

# Abordaje práctico de la patología urológica

## en Atención Primaria Algoritmos diagnóstico-terapéuticos

Directores

José María Sánchez Merino

Venancio Chantada Abal



# Abordaje práctico de la patología urológica



## en Atención Primaria Algoritmos diagnóstico-terapéuticos

Directores

José María Sánchez Merino

Venancio Chantada Abal

**EDIKA MED**

Con el auspicio de:

Asociación Española de Urología  
Asociación Gallega de Medicina Familiar y Comunitaria  
Consejería de Sanidad. Xunta de Galicia  
Colegio Oficial de Médicos de A Coruña  
Gerencia de Gestión Integrada A Coruña  
Real Academia de Medicina y Cirugía de Galicia  
Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria – Galicia  
Sociedad Gallega de Urología

---

#### ADVERTENCIA

Se han adoptado las medidas oportunas para confirmar la exactitud de la información presentada y describir la práctica más aceptada. No obstante, los autores y los directores no son responsables de los errores u omisiones del texto ni de las consecuencias que se deriven de la aplicación de la información que incluye.

Se han realizado los máximos esfuerzos para verificar la exactitud de las dosis terapéuticas recomendadas en este libro. Aún así, es posible que existan errores inadvertidos en la transcripción de las cantidades, unidades o intervalos. Aunque reflejan, en su mayoría, pautas bien establecidas, las indicaciones y posología de ciertos fármacos, así como sus efectos secundarios, contraindicaciones e interacciones pueden cambiar conforme avanzan los conocimientos. Por ello se recomienda, cuando corresponda, la consulta de la ficha técnica de los distintos medicamentos mencionados en este libro.

---

© 2014 José María Sánchez Merino  
Venancio Chantada Abal

Edita: EdikaMed, S.L.  
Josep Tarradellas, 52 - 08029 Barcelona

ISBN: 978-84-7877-821-8

Impreso por: Estella Print

Depósito legal: B. B 18307-2104

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares del Copyright, la reproducción parcial o total de esta obra. Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley. Diríjase a EdikaMed, S.L. o a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, [www.cedro.org](http://www.cedro.org)) si necesita fotocopiar, escanear o hacer copias digitales de algún fragmento de esta obra.



## Editores

### Sánchez Merino, José María

Médico Especialista en Urología  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### Chantada Abal, Venancio

Jefe de Servicio de Urología  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña  
Profesor Asociado del Departamento de Ciencias de la Salud  
Universidad de Santiago de Compostela

## Asesor documental

### González Guitián, Carlos

Bibliotecario del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña  
Profesor Asociado del Departamento de Ciencias de la Salud  
Universidad de A Coruña.  
Coordinador de la Biblioteca Virtual del Sistema Sanitario Público de Galicia  
BiblioSaúde



## Autores

### **Aller Rodríguez, Marcos**

Médico Residente de Urología  
Centro Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### **Álvarez Castelo, Luis**

Médico Especialista en Urología  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### **Asensi Pernas, Antonio**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Centro de Salud de Betanzos. A Coruña

### **Cabana Cortizas, María Teresa**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Centro de Salud Novo Mexoiro. A Coruña

### **Caeiro Castelao, Jesús Manuel**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Centro de Salud Elviña-Mesoiro. A Coruña

### **Calvo Quintela, Laura**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Centro de Salud de Abegondo. A Coruña

### **Carvajal de la Torre, Ana**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Centro de Salud Casa del Mar. A Coruña

### **Casas Nebra, Francisco Javier**

Médico Especialista en Urología  
Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo

### **Chantada Abal, Venancio**

Jefe de Servicio de Urología  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña  
Profesor Asociado Ciencias da Saúde  
Universidad de Santiago de Compostela

### **Combarro Mato, Jesús**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Centro de Salud de Culleredo. A Coruña

### **Cuenca Velasco, José César**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Punto de Atención Continuada de Arteixo. A Coruña

### **De Alcalá Torreiro, Eloísa**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Centro de Salud Novo Mesoiro. A Coruña

### **De la Serna Varela, Gaspar**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Centro de Salud San José. A Coruña

### **Díaz Soto, Francisca**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Centro de Salud de Cambre. A Coruña

### **Espiñeira Brañas, María Isabel**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.  
Centro de Salud Carballo. A Coruña

### **Fernández Rodríguez, Vicente**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Jefe de Servicio de Atención Primaria  
Centro de Salud de Os Rosales. A Coruña

### **García Sierra, Alberto**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Centro de Salud La Milagrosa. Lugo

### **Garrote Gómez, Berta**

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria  
Centro de Salud San José. A Coruña

### **Gómez Fernández, Paula M.**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Centro de Salud San José. A Coruña

### **Gómez Veiga, Francisco**

Jefe de Servicio de Urología  
Hospital Universitario de Salamanca  
Profesor Asociado. Facultad de Medicina de Salamanca

### **González Dacal, Juan A.**

Médico Especialista en Urología  
Complejo Hospitalario de Pontevedra

### **González Santamaría, Paloma**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Centro de Salud de Arteixo. A Coruña

### **Guillán Maqueira, Cristina**

Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña  
Profesora Asociada del Departamento de Ciencias de la Salud  
Universidad de Santiago de Compostela

### **Iglesias Francesch, Belén**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Casa del Mar. A Coruña

### **Lamas Meilán, Cipriano**

Médico Especialista en Urología  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### **Lancina Martín, Alberto**

Médico Especialista en Urología  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### **López García, Daniel**

Médico Especialista en Urología  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### **López Gronzo, Mabel Liliana**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Punto de Atención Continuada de Sada-Bergondo. A Coruña

### **Martínez Breijo, Sara**

Médico Especialista en Urología  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### **Monteagudo Varela, Lara**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Centro de Salud San José. A Coruña

### **Montes Couceiro, Manuel**

Médico Especialista en Urología  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### **Picallo Sánchez, José Antonio**

Médico Especialista en Urología  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### **Portela Pereira, Paula**

Médico Especialista en Urología  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### **Prieto Formoso, María**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol

### **Rodríguez Gómez, Ignacio**

Médico Especialista en Urología  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### **Sánchez Merino, José María**

Médico Especialista en Urología  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### **Sánchez Rodríguez-Losada, Javier**

Médico Especialista en Urología  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña



**Suárez Pascual, Germán**

Médico Especialista en Urología  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

**Vázquez-Martul Pazos, Darío**

Médico Especialista en Urología  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

**Viana Zulaica, María Cristina**

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria  
Centro de Salud Elviña. A Coruña

**Zarraonandia Andraca, Antón**

Médico Especialista en Urología  
Complejo Hospitalario de Pontevedra

# Índice

Presentación . . . . .	XV
<b>1. Evaluación en Atención Primaria de los pacientes con sintomatología del tracto urinario inferior . . . . .</b>	<b>1</b>
<b>1.1. ¿Cómo evaluar a un paciente con hiperplasia benigna de próstata en Atención Primaria? Criterios de derivación . . . . .</b>	<b>3</b>
Jesús Manuel Caeiro Castelao, José María Sánchez Merino, Venancio Chantada Abal	
<b>1.2. ¿Cómo tratar y hacer el seguimiento en Atención Primaria de un paciente con sintomatología del tracto urinario inferior por hiperplasia benigna de próstata? . . . . .</b>	<b>10</b>
José María Sánchez Merino, Venancio Chantada Abal, Jesús Manuel Caeiro Castelao	
<b>1.3. Diagnóstico diferencial en Atención Primaria de los síntomas del tracto urinario inferior en el varón No todo es hiperplasia benigna de próstata . . . . .</b>	<b>17</b>
Marcos Aller Rodríguez, José María Sánchez Merino, Jesús Manuel Caeiro Castelao	
<b>1.4. Hiperplasia benigna de próstata y enfermedad cardiovascular . . . . .</b>	<b>23</b>
Vicente Fernández Rodríguez, José María Sánchez Merino, Teresa Cabana Cortizas	
<b>1.5. Tratamiento médico de la sintomatología por hiperplasia benigna de próstata en caso de insuficiencia renal o hepática y en el paciente anciano . . . . .</b>	<b>28</b>
Antón Zarraonandia Andraca, Teresa Cabana Cortizas, Vicente Fernández Rodríguez	
<b>1.6. Hiperplasia benigna de próstata en el paciente diabético . . . . .</b>	<b>34</b>
Juan A González Dacal, Javier Sánchez Rodríguez-Losada, Teresa Cabana Cortizas, Belén Iglesias Francesch	

1.7.	Manejo en Atención Primaria de la nocturia en el paciente urológico . . . . .	40
	Francisco Javier Casas Nebra, José María Sánchez Merino, Jesús Manuel Caeiro Castela	
1.8.	Hiperplasia benigna de próstata y vejiga hiperactiva . . . . .	46
	Paula Portela Pereira, Javier Sánchez Rodríguez-Losada, Jesús Manuel Caeiro Castela	
1.9.	Manejo del paciente con síndrome de dolor vesical . . . . .	51
	en Atención Primaria Paula M Gómez Fernández, Javier Sánchez Rodríguez-Losada, Venancio Chantada Abal	
<b>2.</b>	<b>Tratamiento del paciente con cáncer de próstata en Atención Primaria . . . . .</b>	<b>57</b>
2.1.	¿Cómo evaluar a un paciente con sospecha de cáncer de próstata en Atención Primaria? Criterios de derivación . . . . .	59
	Francisco Gómez Veiga, Sara Martínez Breijo, Ignacio Rodríguez Gómez, Vicente Fernández Rodríguez	
2.2.	Tratamiento del paciente con cáncer de próstata. Lo que el médico de Atención Primaria debe saber . . . . .	64
	Ignacio Rodríguez Gómez, Francisco Gómez Veiga, Antonio Asensi Pernas	
2.3.	Consideraciones prácticas de la castración médica en el tratamiento del cáncer de próstata . . . . .	69
	Sara Martínez Breijo, Francisco Gómez Veiga, Vicente Fernández Rodríguez	
2.4.	Seguimiento del paciente con cáncer de próstata en Atención Primaria . . . . .	75
	Ignacio Rodríguez Gómez, Francisco Gómez Veiga, Antonio Asensi Pernas	
<b>3.</b>	<b>Evaluación en Atención Primaria del sangrado de origen urológico. . . . .</b>	<b>79</b>
3.1.	¿Cómo evaluar a un paciente con microhematuria en Atención Primaria? Criterios de derivación . . . . .	81
	Juan González Dacal, Antonio Asensi Pernas, José María Sánchez Merino, Venancio Chantada Abal	

<b>3.2.</b>	¿Cómo evaluar a un paciente con macrohematuria en Atención Primaria? Criterios de derivación . . . . .	87
	Germán Suárez Pascual, Manuel Montes Couceiro, Laura Calvo Quintela, Venancio Chantada Abal	
<b>3.3.</b>	¿Cómo evaluar a un paciente con uretrorragia en Atención Primaria? Criterios de derivación . . . . .	93
	Daniel López García, Antonio Asensi Pernas, José María Sánchez Merino	
<b>3.4.</b>	¿Cómo evaluar a un paciente con hemospermia en Atención Primaria? Criterios de derivación . . . . .	98
	Daniel López García, José María Sánchez Merino, José César Cuenco Velasco	
<b>4.</b>	<b>Evaluación en Atención Primaria de las infecciones del aparato urinario . . . . .</b>	<b>105</b>
<b>4.1.</b>	¿Cómo evaluar a un paciente con cistitis en Atención Primaria? Criterios de derivación . . . . .	107
	Paula M Gómez Fernández, Berta Garrote Gómez, Javier Sánchez Rodríguez-Losada	
<b>4.2.</b>	Manejo de la cistitis recurrente en Atención Primaria . . . . .	113
	Paula M Gómez Fernández, Berta Garrote Gómez, Cristina Guillán Maquieira, Javier Sánchez Rodríguez-Losada	
<b>4.3.</b>	¿Cómo manejar a un paciente con pielonefritis en Atención Primaria? . . . . .	119
	Gaspar de la Serna Varela, Paula M Gómez Fernández, María Prieto Formoso, Venancio Chantada Abal	
<b>4.4.</b>	Infecciones del tracto urinario en la embarazada . . . . .	124
	Cristina Guillán Maquieira, José María Sánchez Merino, Gaspar de la Serna Varela, Paula María Gómez Fernández	
<b>4.5.</b>	Bacteriuria asintomática. ¿Cuándo tratar? . . . . .	130
	Lara Monteagudo Varela, María Cristina Viana Zulaica, José María Sánchez Merino	
<b>4.6.</b>	Abordaje de las uretritis en Atención Primaria . . . . .	135
	Eloísa de Alcalá Torreiro, José María Sánchez Merino, Cristina Guillán Maquieira, Daniel López García	
<b>4.7.</b>	¿Cómo manejar a un paciente con prostatitis en Atención Primaria? . . . . .	140
	Paula M Gómez Fernández, Alberto Lancina Martín, Venancio Chantada Abal	

<b>5.</b>	<b>Evaluación en Atención Primaria de la litiasis urinaria . . . .</b>	<b>147</b>
<b>5.1.</b>	Manejo inicial del cólico nefrítico en Atención Primaria. Criterios de derivación . . . . .	149
	Alberto García Sierra, José María Sánchez Merino, José César Cuenco Velasco, Juan Alberto Lancina Martín	
<b>5.2.</b>	Diagnóstico diferencial ante la sospecha de cólico nefrítico . . . . .	155
	Cipriano Lamas Meilán, Ana Carvajal de la Torre, José María Sánchez Merino, José César Cuenco Velasco	
<b>5.3.</b>	Manejo de la litiasis urinaria radiopaca en Atención Primaria . . . . .	159
	José María Sánchez Merino, Alberto Lancina Martín, Francisca Díaz Soto	
<b>5.4.</b>	Tratamiento de la litiasis urinaria radiotransparente. ¿Qué se puede hacer en Atención Primaria? . . . . .	164
	Francisca Díaz Soto, Alberto Lancina Martín, José César Cuenco Velasco	
<b>5.5.</b>	Cólico nefrítico en el embarazo. ¿Qué debe saber el médico de Atención Primaria? . . . . .	170
	José María Sánchez Merino, Cristina Guillán Maquieira, Alberto García Sierra	
<b>5.6.</b>	Factores de riesgo y prevención de la litiasis urinaria. ¿Qué se puede hacer en Atención Primaria? . . . . .	175
	Alberto Lancina Martín, Alberto García Sierra	
<b>6.</b>	<b>Evaluación en Atención Primaria de la incontinencia urinaria . . .</b>	<b>183</b>
<b>6.1.</b>	¿Cómo manejar la incontinencia urinaria de la mujer en Atención Primaria? . . . . .	185
	María Cristina Viana Zulaica, Lara Monteagudo Varela, Javier Sánchez Rodríguez-Losada	
<b>6.2.</b>	Abordaje farmacológico de la incontinencia urinaria femenina en Atención Primaria . . . . .	192
	Mabel López Gronzo, Jesús Combarro Mato, Javier Sánchez Rodríguez-Losada	
<b>6.3.</b>	¿Cómo manejar la incontinencia urinaria masculina en Atención Primaria? . . . . .	197
	Luis Álvarez Castelo, Jesús Combarro Mato, Mabel López Gronzo	
<b>6.4.</b>	Abordaje farmacológico de la incontinencia urinaria en el varón en Atención Primaria . . . . .	204
	Jesús Combarro Mato, Mabel López Gronzo, Luis Álvarez Castelo	

<b>7.</b>	<b>Enfoque práctico de la patología urogenital . . . . .</b>	<b>209</b>
<b>7.1.</b>	¿Cómo evaluar al paciente con disfunción eréctil en Atención Primaria? . . . . . Darío Vázquez-Martul Pazos, Laura Calvo Quintela, Venancio Chantada Abal	211
<b>7.2.</b>	¿Qué opciones son las mejores en el tratamiento de la disfunción eréctil en Atención Primaria? . . . . . Venancio Chantada Abal, Darío Vázquez-Martul Pazos, Laura Calvo Quintela	216
<b>7.3.</b>	Hiperplasia benigna de próstata y disfunción eréctil . . . . . Darío Vázquez-Martul Pazos, Venancio Chantada Abal, Laura Calvo Quintela	223
<b>7.4.</b>	La paciente con prolapso genital.¿Qué se puede hacer en Atención Primaria? . . . . . Cristina Guillán Maquieira, Javier Sánchez Rodríguez-Losada, Eloísa de Alcalá Torreiro	228
<b>7.5.</b>	Manejo del paciente con úlceras genitales en Atención Primaria . . . . . Eloísa de Alcalá Torreiro, Cristina Guillán Maquieira, José María Sánchez Merino	233
<b>7.6.</b>	Manejo en consulta del paciente con verrugas en el área genital . . . . . Eloísa de Alcalá Torreiro, José María Sánchez Merino, Cristina Guillán Maquieira	240
<b>7.7.</b>	Patología escrotal urgente. Manejo en Atención Primaria . . . . . Paloma González Santamaría, Sara Martínez Breijo, José María Sánchez Merino	245
<b>7.8.</b>	El varón infértil. Lo que el médico de Atención Primaria debe de saber . . . . . José Antonio Picallo Sánchez, José María Sánchez Merino, Paloma González Santamaría	252
<b>7.9.</b>	¿Se puede diagnosticar y tratar el síndrome de deficiencia de testosterona del adulto en Atención Primaria? . . . . . Germán Suárez Pascual, Venancio Chantada Abal, Laura Calvo Quintela	258
	<b>Índice de materias . . . . .</b>	<b>265</b>



# Presentación

En el año 2012, basado en los distintos cursos de «Actualización en Urología para Atención Primaria», impartidos desde el año 2010 en el Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, tanto por médicos de Atención Primaria como por Urólogos, publicamos el libro *“Urología en Atención Primaria. Manual de algoritmos diagnóstico-terapéuticos”* (disponible en: <http://dialnet.unirioja.es/servlet/libro?codigo=516031>).

Dado que, posteriormente, se han impartido dos cursos más, pensamos que sería conveniente realizar una segunda edición del libro, con una actualización del contenido previo y la introducción de nuevos capítulos.

No obstante, el contenido se ha estructurado de una manera distinta, con la introducción de tablas y *«puntos clave»*, con la idea de crear un manual más práctico, manteniendo el espíritu original que nos mueve, es decir, que sirva de apoyo a la labor del médico de Atención Primaria.

Como en el manual anterior, se ha contado con la participación de todos los que han participado activamente en las distintas ediciones del curso, que son, por otra parte, los que mejor conocen el espíritu con el que ha nacido este proyecto de colaboración entre los dos niveles asistenciales. No obstante, se han sumado nuevos autores a medida que se han ido añadiendo capítulos adicionales, no abordados en cursos previos, pero que nos ha parecido indicado incluir para completar los distintos bloques temáticos. De cualquier manera, todos son conocedores, por medio de la asistencia a los cursos, de la filosofía del proyecto.

La idea fundamental ha sido la de crear unos algoritmos claros, fácilmente aplicables en Atención Primaria que, si bien no abarcan la totalidad de los casos que pueden presentarse en la consulta, pretenden ser una guía que facilite el quehacer diario del médico de Atención Primaria.

Este manual es el resultado de la colaboración desinteresada de muchos. Por ello, nuestro más sincero agradecimiento a todos ellos, así como a Almirall S.A., que ha seguido apoyando el proyecto.

José María Sánchez Merino  
Venancio Chantada Abal



# Abreviaturas y siglas utilizadas en el texto

<b>ACV</b>	Accidente cerebrovascular	<b>g</b>	Gramo
<b>AP</b>	Atención Primaria	<b>GMP</b>	Guanosine monophosphate (monofosfato de guanosina)
<b>ATR</b>	Acidosis tubular renal	<b>HDL</b>	High-density lipoproteins (lipoproteínas de alta densidad)
<b>AINE</b>	Antiinflamatorio no esteroideo	<b>HBP</b>	Hiperplasia benigna de próstata
<b>Cap.</b>	Cápsula	<b>HTA</b>	Hipertensión arterial
<b>cm</b>	Centímetro	<b>h</b>	Hora
<b>comp.</b>	Comprimido	<b>IU</b>	Incontinencia urinaria
<b>dl</b>	Decilitro	<b>IAM</b>	Infarto agudo de miocardio
<b>DNA</b>	Desoxyribonucleic acid (ácido desoxirribonucleico, ADN)	<b>ITS</b>	Infección de transmisión sexual
<b>d</b>	Día	<b>Im.</b>	Intramuscular
<b>EPOC</b>	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	<b>iv.</b>	Intravenoso
<b>FTA-ABS</b>	Fluorescent treponemal antibody absorption (absorción de anticuerpos treponémicos fluorescentes)	<b>kg</b>	Kilogramo
<b>FSH</b>	Follicle-stimulating hormone (hormona foliculoestimulante)	<b>LGV</b>	Linfogranuloma venéreo
<b>GGT</b>	Gammaglutamiltranspeptidasa	<b>l</b>	Litro
<b>GOT</b>	Glutamic oxaloacetic transaminase (transaminasa glutámico oxalacética)	<b>pH</b>	Logaritmo negativo del ión hidrógeno activo (símbolo utilizado para expresar la acidez o alcalinidad de una solución)
<b>GPT</b>	Glutamic pyruvic transaminase (transaminasa glutámico pirúvica)	<b>LH</b>	Luteinizing hormone (hormona luteinizante)
		<b>LHRH</b>	Luteinizing hormone-releasing hormone (hormona liberadora de la hormona luteinizante)

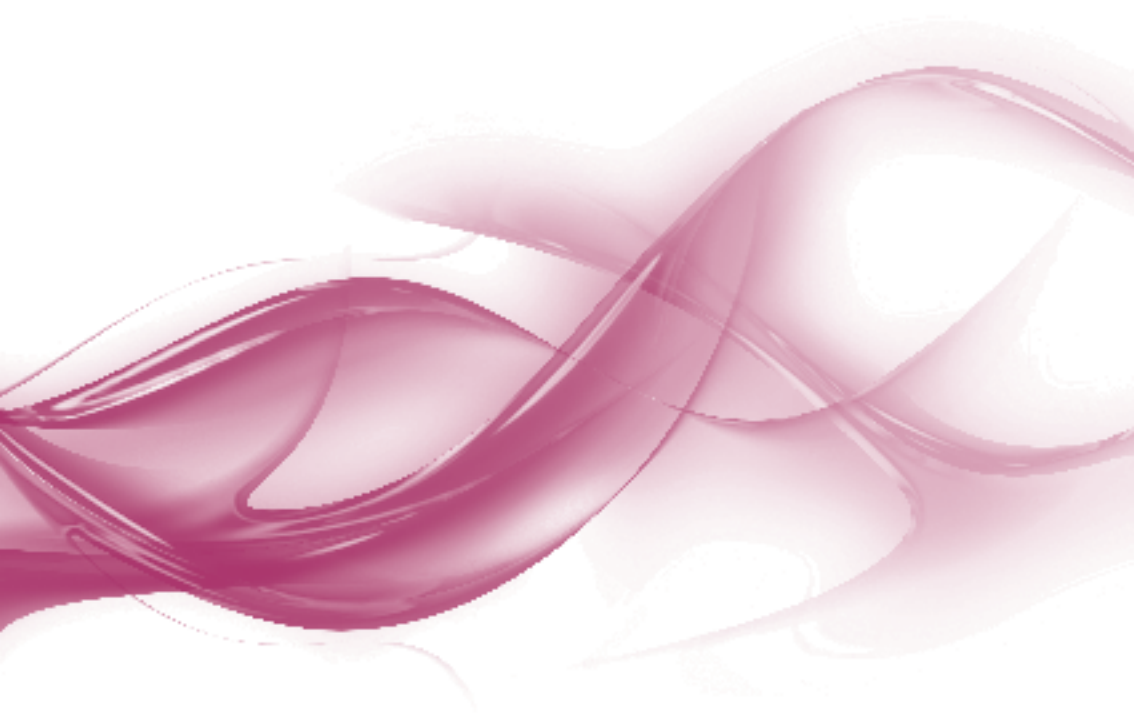
<b>mEq</b>	Miliequivalente	<b>°C</b>	Símbolo de grado Celsius o centígrado
<b>mg</b>	Miligramo	<b>Test.</b>	Testosterona
<b>ml</b>	Mililitro	<b>TAC</b>	Tomografía axial computarizada
<b>min</b>	minuto	<b>TPHA</b>	Treponema pallidum hemagglutination assay (análisis de hemaglutinación de <i>Treponema pallidum</i> )
<b>c/</b>	Notación que significa cada (c/8h: cada 8 h)	<b>UFC</b>	Unidad formadora de colonias
<b>OMS</b>	Organización Mundial de la Salud	<b>UI</b>	Unidad Internacional
<b>PTH</b>	Parathyroid hormone (hormona paratiroidea o parathormona)	<b>VDRL</b>	Venereal disease research laboratory (prueba de laboratorio para la investigación de enfermedades venéreas). Es una prueba de floculación para el diagnóstico de la sífilis
<b>PRL</b>	Prolactina	<b>VO</b>	Vía oral
<b>PSA</b>	Prostate-specific antigen (antígeno prostático específico)	<b>VIH</b>	Virus de la inmunodeficiencia humana
<b>RPR</b>	Rapid plasma reagin test (prueba de la reagina plasmática rápida. Se emplea para la sífilis)	<b>VHS</b>	Virus del herpes simple
<b>RMN</b>	Resonancia magnética nuclear	<b>VPH</b>	Virus del papiloma humano
<b>Rx</b>	Radiografía		
<b>sc</b>	Subcutáneo		
<b>sem</b>	Semana		
<b>SHBG</b>	Sex-hormone binding globulin (globulina fijadora de las hormonas sexuales)		

Yetano Laguna J, Alberola Cuñat V. Diccionario de siglas médicas. Madrid: Sociedad Española de Documentación Médica (SEDOM); 2013. Disponible en: <http://sedom.es/diccionario>

## Otras siglas utilizadas

<b>&lt;</b>	Menor que	<b>IPSS</b>	International Prostate Symptom Score (Índice internacional de síntomas prostáticos)
<b>≤</b>	Menor o igual que	<b>ng</b>	nanogramo
<b>&gt;</b>	Mayor que	<b>nmol</b>	nanomol
<b>≥</b>	Mayor o igual que	<b>pmol</b>	picomol
<b>IIEF</b>	International Index of Erectile Function (Índice Internacional de Función Eréctil)		





**Evaluación en Atención Primaria  
de los pacientes con sintomatología  
del tracto urinario inferior**



# 1.1

## ¿Cómo evaluar a un paciente con hiperplasia benigna de próstata en Atención Primaria? Criterios de derivación

*Jesús Manuel Caeiro Castelao, José María Sánchez Merino,  
Venancio Chantada Abal*

### INTRODUCCIÓN

La alteración de la micción debida a la hiperplasia benigna de próstata (HBP) se traduce en los denominados síntomas del tracto urinario inferior. No obstante, este tipo de sintomatología no siempre es debido a la HBP. Una detallada historia clínica permitirá, en la mayoría de los casos, un correcto diagnóstico diferencial (tabla 1) [1-6].

### DIAGNÓSTICO

La evaluación del paciente con sospecha de sintomatología del tracto urinario inferior por HBP consta de la anamnesis, la exploración física y unas pruebas complementarias básicas.

La **anamnesis** se orientará hacia la búsqueda de antecedentes familiares de cáncer de próstata, antecedentes personales (diabetes, insuficiencia cardiaca, patología vesical) y la ingesta de fármacos. En cuanto a los síntomas, éstos pueden ser de llenado (*irritativos*), de vaciado (*obstructivos*) y posmiccionales (tabla 2) [2-8].

Los síntomas de llenado suelen ser los que causan más molestias al enfermo y el principal motivo de consulta en muchos casos, aun con un chorro miccional muy flojo pero que el paciente considera normal en relación con el proceso de envejecimiento. Una herramienta válida para valorar la intensidad de la sintomatología, aunque no sustituye a la historia clínica, es el IPSS (International Prostate Symptom Score) [3]. Consta de 7 preguntas, que el paciente puntúa entre 0 y 5 (tablas 3 y 4), e incluye una pregunta adicional sobre la calidad de vida que se puntúa de 0 a 4 (4 o más puntos indican importante afectación de la calidad de vida) [3]. Aunque su utilidad es indudable, no siempre es de fácil aplicación, sobre todo cuando el paciente tiene dificultades para la interpretación de las preguntas.

La **exploración física** debe ir encaminada a descartar enfermedades neurológicas que pueden causar sintomatología del tracto urinario inferior, fiebre o signos de afectación renal, que podrían indicar la presencia de una infección urinaria o de globo vesical. Una parte esencial de la exploración física la constituye el tacto rectal [7] (tabla 5). Normalmente se palpa una glándula lisa, simétrica, con un surco medio y dos lóbulos laterales, blanda o fibroelástica y con límites definidos; el surco medio se puede perder con el crecimiento progresivo de la glándula. El tacto rectal puede ser descrito como «desagradable», pero no debe ser doloroso, salvo en el caso de prostatitis aguda o la presencia concomitante de fisuras anales o enfermedad hemorroidal. La consistencia pétreo en algún punto de la próstata, la presencia de nódulos o la pérdida de los límites de la glándula, deben hacer pensar en una enfermedad tumoral maligna. Sin embargo, un tacto rectal normal no descarta un carcinoma prostático.

En cuanto a las **pruebas complementarias** (tabla 6), debe obtenerse una tira reactiva de orina para detectar la presencia de nitritos, leucocitos, proteínas y microhematuria [1]. La presencia de sangre hay que confirmarla mediante un análisis sistemático de orina.

Dado que el crecimiento prostático por HBP puede causar obstrucción urinaria baja, con repercusión en el aparato urinario superior e insuficiencia renal secundaria, la Asociación Europea de Urología [4] y la Asociación Española de Urología [1] recomiendan realizar una determinación de la creatinina plasmática en la evaluación inicial de paciente. Si existe alteración de la función renal, cabe solicitar una ecografía urológica para detectar una posible uropatía obstructiva asociada. La Asociación Española de Urología recomienda, además, determinar la glucemia para descartar la diabetes como una posible causa de la sintomatología del paciente [1].

Por último, atendiendo al tema que nos ocupa, se aconseja valorar los niveles de antígeno prostático específico (PSA) en todos los pacientes varones mayores de 50 años con sintomatología del tracto urinario inferior [1]. Para más información sobre el PSA, se recomienda consultar el capítulo *¿Cómo evaluar a un paciente con sospecha de cáncer de próstata en Atención Primaria?*

## **CRITERIOS DE DERIVACIÓN**

Hay que derivar a todos los pacientes con sospecha de cáncer de próstata, con complicaciones por su HBP o con sintomatología intensa [1]. Los criterios de derivación se resumen en la **tabla 7**.

## Puntos clave

- El diagnóstico consta de anamnesis con clasificación IPSS, exploración física incluyendo tacto rectal y pruebas complementarias básicas con análisis de orina, glucemia, creatinina plasmática, PSA en mayores de 50 años y ecografía si hay alteración de la función renal.
- Debe hacerse el diagnóstico diferencial con otras patologías que causan síntomas en el tracto urinario inferior.
- Es necesario derivar a urología en caso de complicaciones, síntomas graves o patología asociada.

**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial de la sintomatología por hiperplasia benigna de próstata

— Cáncer de próstata y vejiga	— Enfermedades neurológicas (neuropatía diabética, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple)
— Patología rectal	— Cirugía o traumatismo pelviano
— Litiasis vesical	— Fármacos (diuréticos, anticolinérgicos, antidepresivos)
— Estenosis uretral	— Ingesta excesiva de líquidos
— Alteraciones de la contractilidad del detrusor	
— Infección urinaria (cistitis, prostatitis, uretritis)	
— Hiperтроfia del cuello vesical	

**Tabla 2.** Sintomatología del tracto urinario inferior por hiperplasia benigna de próstata

Irritativa o de llenado	Obstructiva o de vaciado	Síntomas posmiccionales
Polaquiuria	Dificultad miccional	Goteo posmiccional
Nocturia	Chorro débil o vacilante	Sensación de vaciado incompleto
Urgencia miccional	Micción entrecortada	
Incontinencia de urgencia	Retardo de la micción	
Dolor suprapúbico	Goteo terminal	



**Tabla 3.** Índice internacional de síntomas prostáticos (IPSS)

IPSS	Nunca	Menos de 1 vez cada 5	Menos de la mitad de las veces	La mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Casi siempre	
1. Durante, más o menos, los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga al terminar de orinar?	0	1	2	3	4	5	
2. Durante, más o menos, los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que volver a orinar en las 2 horas siguientes después de haber orinado?	0	1	2	3	4	5	
3. Durante, más o menos, los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha notado que al orinar, paraba y comenzaba de nuevo varias veces?	0	1	2	3	4	5	
4. Durante, más o menos, los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantar las ganas de orinar?	0	1	2	3	4	5	
5. Durante, más o menos, los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha observado que el flujo de orina era poco fuerte?	0	1	2	3	4	5	
6. Durante, más o menos, los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que apretar o hacer fuerzas para comenzar a orinar?	0	1	2	3	4	5	
7. Durante, más o menos, los últimos 30 días, ¿cuántas veces suele tener que levantarse para orinar desde que va a la cama por la noche hasta que se levanta por la mañana?	Ninguna 0	1 vez 1	2 veces 2	3 veces 3	4 veces 4	5 veces 5	
<b>Calidad de vida debida a síntomas urinarios</b>	<b>Encantado</b>	<b>Muy satisfecho</b>	<b>Mas bien satisfecho</b>	<b>Tan satisfecho como insatisfecho</b>	<b>Mas bien insatisfecho</b>	<b>Muy insatisfecho</b>	<b>Fatal</b>
8. ¿Cómo se sentiría si tuviese que pasar el resto de la vida con los síntomas prostáticos tal y como los tiene ahora?	0	1	2	3	4	5	6

**Tabla 4.** Clasificación de los síntomas de HBP según el resultado del IPSS

Resultado	Clasificación
0-7 puntos	Leve
8-19 puntos	Moderada
≥ 20 puntos	Grave

**Tabla 5.** Hallazgos en el tacto rectal para exploración de la glándula prostática

Hallazgos	Tacto rectal normal	Tacto rectal patológico
Rafe medio	Conservado	No
Tamaño	Como una "castaña"	Mayor
Consistencia	Blanda / elástica	Aumentada/pétreo
Movilidad	Conservada	Disminuida
Límites	Lisos	Irregulares
Nódulos	Ausentes	Presentes
Sensibilidad	Sin dolor	Dolor

**Tabla 6.** Pruebas complementarias en el estudio del paciente con hiperplasia benigna de próstata

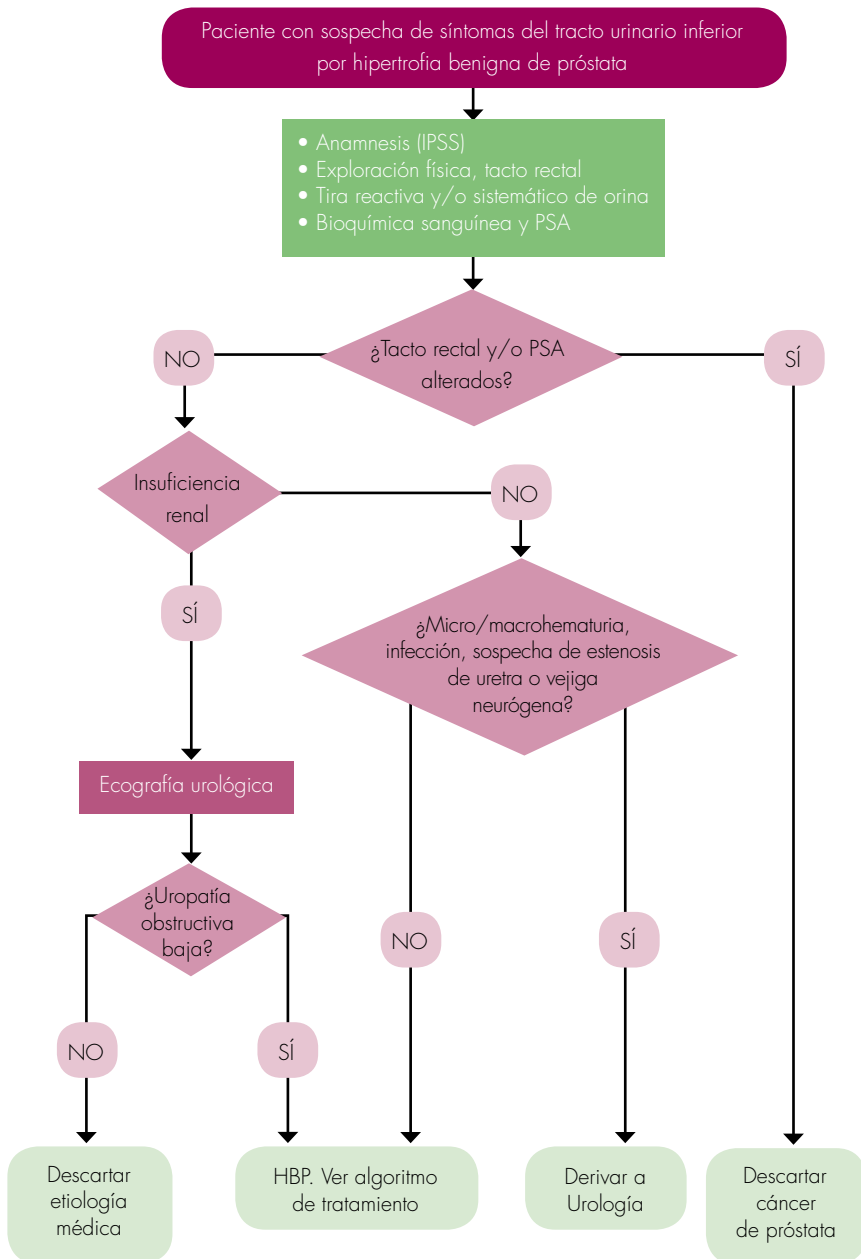
— Tira reactiva de orina	— Ecografía si alteración de la función renal
— Creatinina plasmática	— PSA en > 50 años
— Glucemia en ayunas	

**Tabla 7.** Criterios de derivación del paciente con hiperplasia benigna de próstata

— Tacto rectal sospechoso	— Hematuria
— Niveles alterados de PSA	— Divertículos o litiasis vesicales
— Infecciones urinarias de repetición	— Residuo miccional importante (> 150) que no mejora con el tratamiento
— Retención urinaria	— Ausencia de mejoría con el tratamiento médico
— IPSS grave (> 20) o mala calidad de vida	
— Sospecha o historia previa de estenosis de uretra	

## BIBLIOGRAFÍA

1. Castiñeiras J, Cozar JM, Fernández-Pro A, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. *Actas Urol Esp.* 2010;34(1):24-34. PMID: 20223130.
2. Abrams P, Cardozo L, Fall M, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function: Report from the standardization sub-committee of the international Continence Society. *Neurourol Urodyn.* 2002;21:167-78. PMID: 11857671.
3. Asociación Española de Urología. IPSS (Puntuación Internacional de los Síntomas Prostáticos). Disponible en: <http://www.aeu.es/PDF/IPSS.pdf>. Acceso: enero 2014.
4. De la Rosette J, Alivizatos G, Madersbacher S, et al. Guidelines on benign prostatic hyperplasia. *European Association of Urology*; 2007. Disponible en: <http://www.uroweb.org/guidelines/online-guidelines/>. Acceso: enero 2014.
5. McVary KT, Roehrborn CG, Avins AL, et al. Update on AUA guideline on the management of benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* 2011;185(5):1793-803. PMID: 22119362.
6. Pérez Morales D, Milozzi Berrocal J. Hiperplasia benigna de próstata. *AMF.* 2012;8(7):388-94.
7. Borrell F. Un tacto rectal. *FMC.* 2003;10(4):255-7.
8. Esteban M, Castro DM. Tratamiento farmacológico de los síntomas del tracto urinario inferior en el hombre: aplicación de las recomendaciones en la práctica clínica. *Actas Urol Esp.* 2013;37(6):330-7. PMID: 22959516.



# 1.2

## ¿Cómo tratar y hacer el seguimiento en Atención Primaria de un paciente con sintomatología del tracto urinario inferior por hiperplasia benigna de próstata?

*José María Sánchez Merino, Venancio Chantada Abal,  
Jesús Manuel Caeiro Castelao*

### INTRODUCCIÓN

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) se caracteriza histológicamente por el crecimiento progresivo de la glándula prostática debido a un proceso proliferativo no maligno [1]. Este crecimiento provoca la aparición de la sintomatología del tracto urinario inferior por dos mecanismos: obstrucción directa del flujo de salida (componente estático) e incremento del tono del músculo liso (componente dinámico) [2]. Sin embargo, el grado de aumento del tamaño de la próstata no guarda relación con la intensidad de la sintomatología. Además, el aumento de la sintomatología con la edad del paciente no siempre se acompaña de un empeoramiento de la calidad de vida, lo que indica cierta capacidad de adaptación individual [3]. Para complicar más el manejo de estos pacientes, algunos síntomas pueden mejorar de forma espontánea [4].

Para la valoración de la gravedad de la sintomatología y orientar el tratamiento más adecuado, se dispone del Índice Internacional de Síntomas Prostáticos (IPSS, del inglés International Prostate Symptom Score) [5] (tabla 1). Sin embargo, su aplicación en la práctica clínica no siempre es sencilla y, de cualquier manera, no sustituye a la historia clínica.

### TRATAMIENTO DE LA SINTOMATOLOGÍA DEL TRACTO URINARIO INFERIOR POR HBP

Se recomienda la **vigilancia expectante** a los pacientes con síntomas leves o IPSS < 8 [2,3]. También sería aplicable a los pacientes con sintomatología moderada a severa que no deseen tratamiento y no tengan complicaciones derivadas de su HBP, esto es, insuficiencia renal, retención urinaria o infección [2]. Se trata de un programa de cambios en el estilo de vida (tabla 2) recomendable para cualquier paciente con sintomatología por HBP [4]. La restricción de la ingesta de líquidos

en determinadas horas tiene por objeto reducir la frecuencia urinaria en ciertos momentos del día, por ejemplo, por la noche o antes de un evento social, pero sin reducir la ingesta total de líquidos diaria recomendada de 1.500 ml. Debe evitarse o moderar el consumo de cafeína y alcohol que, por su efecto diurético e irritante, puede aumentar la frecuencia, la urgencia y la nocturia. El reentrenamiento vesical consiste en animar al paciente a aguantar cuando tenga urgencia sensorial para aumentar la capacidad de la vejiga y el tiempo entre micciones.

Se recomienda el **tratamiento médico** a los pacientes con sintomatología molesta, habitualmente con un *IPSS*  $\geq 8$  [3] (tabla 3). Si se decide iniciar un tratamiento médico, la decisión estará influenciada por el tamaño de la próstata, las comorbilidades y la preferencia del paciente. No se recomiendan los suplementos dietéticos, los agentes fitoterapéuticos ni otros tratamientos no convencionales para el manejo de los síntomas del tracto urinario inferior secundarios a HBP [2,4].

Los **bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos** actúan básicamente sobre el aspecto sintomático de la hiperplasia benigna de próstata y no tienen ningún efecto sobre el volumen de ésta; su eficacia, que no depende del tamaño de la próstata, es similar en todos los grupos de edad y, según los estudios de largo plazo, no previenen la retención urinaria aguda [3,4]. Sus efectos clínicos se manifiestan en horas o días [4]. Todos los bloqueadores  $\alpha$  tienen una eficacia similar en dosis adecuadas. Los mareos, el efecto secundario más frecuente [6], se minimizan al administrarlos por la noche y desaparecen al retirarlos [3]. Para reducir al mínimo los episodios adversos, se recomienda prescribir la dosis de modo escalonado al iniciar el tratamiento con doxazosina y terazosina; sin embargo, no es necesario con alfuzosina, tamsulosina y silodosina [2]. Los bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos no tienen efecto sobre la libido; pueden tener un pequeño efecto beneficioso sobre la función eréctil pero, en ocasiones, provocan alteraciones de la eyaculación [4]. Debido a su rápido inicio de acción puede plantearse el uso intermitente de este tipo de medicamentos en pacientes con una intensidad fluctuante de los síntomas [4]. Los bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos son considerados con frecuencia como la primera línea de tratamiento médico de los pacientes con sintomatología moderada a severa del tracto urinario inferior [4].

El **síndrome del iris flácido** intraoperatorio está constituido por la asociación de flacidez iridiana, tendencia al prolapso del iris a través de las incisiones corneales y pérdida progresiva de la midriasis farmacológica a lo largo de la cirugía de la catarata; se ha relacionado con el consumo crónico de antagonistas adrenérgicos y, de forma muy especial, con el consumo de tamsulosina. Su efecto se cree debido a la inhibición continuada del músculo dilatador de la pupila, lo que conduce a su atrofia [7]. Por todo ello, los pacientes que van a ser sometidos a cirugía de las cataratas, deberían evitar el tratamiento con  $\alpha$ -bloqueadores hasta la resolución de dicha patología [2].

Los **inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa**, finasterida (inhibidor de la isoenzima 2) y dutasterida (inhibidor de las isoenzimas 1 y 2) reducen el tamaño de la próstata en un 20-30%. El beneficio terapéutico aparece a partir de los 3-6 meses, con mejora de la sintomatología y disminución del riesgo de retención urinaria en pacientes

con volúmenes prostáticos a partir de 40 cm<sup>3</sup>. Los inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa son, además, una alternativa efectiva en los pacientes con hematuria refractaria secundaria a HBP, tras excluir otras causas de aquélla [2]. Los efectos secundarios más frecuentes son principalmente en la esfera sexual, debidos al bloqueo hormonal que realizan (disfunción eréctil, 7%; disminución o pérdida de la libido, 4%, así como trastornos de la eyaculación y ginecomastia) [8]. Los pacientes sometidos a tratamiento con inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa presentan una disminución del nivel de PSA (antígeno prostático específico); por esto, se debe determinar el PSA a los 6 meses de tratamiento, que será considerado como el nuevo valor basal. Las elevaciones posteriores a partir de ese valor «nadir», siempre que se descarte el incumplimiento terapéutico, deben hacer sospechar la presencia de un cáncer prostático [9].

El **tratamiento combinado** consiste en la asociación de un  $\alpha$ -bloqueador y un inhibidor de la 5- $\alpha$  reductasa. En comparación con la monoterapia con estos fármacos, la terapia de combinación muestra mayores beneficios en cuanto a la mejora de los síntomas del tracto urinario inferior, del flujo urinario y de la prevención de la progresión de la enfermedad [10].

## SEGUIMIENTO

El seguimiento se expone en el algoritmo adjunto. Para los pacientes en vigilancia expectante y los que han respondido satisfactoriamente al tratamiento médico, se deberá reevaluar al paciente anualmente, como si fuese la primera vez. Si persiste la sintomatología molesta o el paciente no tolera el tratamiento, se debe derivar al paciente a atención especializada. Por último, en la **tabla 4** se resumen las complicaciones asociadas a HBP, que también requieren valoración por Atención Especializada. En el caso de retención urinaria aguda se puede realizar un ensayo con un bloqueador alfa y retirar la sonda vesical después de 1 semana de tratamiento, con valoración posterior en la consulta de urología.

## Puntos clave

- A todos los pacientes con sintomatología del tracto urinario inferior por hiperplasia benigna de próstata se les debe recomendar cambios en el estilo de vida y una serie de pautas generales.
- Normalmente, para el tratamiento médico, si se opta por éste, se dispone de  $\alpha$ -bloqueadores, inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa y la combinación de ambos.
- Los **bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos** actúan básicamente sobre el aspecto sintomático de la hiperplasia benigna de próstata, pero no tienen ningún efecto sobre el volumen de la próstata. Los bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos son considerados con frecuencia como la primera línea de tratamiento médico de los pacientes con sintomatología moderada a severa del tracto urinario inferior.
- El tratamiento con **inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa** disminuye la sintomatología, el tamaño prostático y el riesgo de retención urinaria en pacientes con volúmenes prostáticos a partir de 40 cm<sup>3</sup>.
- Debe considerarse el tratamiento combinado en los casos en los que interesa un alivio rápido de la sintomatología junto con la prevención de la progresión de la enfermedad (sintomatología intensa, PSA > 1,5, próstata > 40 cm<sup>3</sup>).
- Tanto los que no desean tratamiento como los que han respondido favorablemente a la medicación, debe ser evaluados anualmente.

**Tabla 1.** Recomendaciones de tratamiento según el IPSS (International Prostate Symptom Score)

IPSS < 8	Vigilancia expectante
IPSS $\geq$ 8	Bloqueador $\alpha$ -adrenérgico Inhibidor de la 5- $\alpha$ reductasa Combinación de los dos anteriores
IPSS $\geq$ de 20	Ensayo con bloqueador $\alpha$ -adrenérgico Derivar a Atención Especializada

**Tabla 2.** Recomendaciones generales para todo paciente con sintomatología del tracto urinario inferior por hiperplasia benigna de próstata

— Evitar el sedentarismo y el estreñimiento	— Técnicas de distracción mental para controlar los síntomas irritativos
— Restricción de la ingesta de líquidos en determinadas horas	— Reentrenamiento vesical
— Evitar o moderar el consumo de cafeína y alcohol	— Revisar el resto de medicaciones y optimizar su hora de administración
— Buen vaciado uretral para evitar el goteo posmiccional	



**Tabla 3.** Tratamiento farmacológico de la sintomatología del tracto urinario inferior por hiperplasia benigna de próstata

IPSS	Principio activo (vía oral)	Posología
Bloqueadores $\alpha$ -adrenérgicos	Alfuzosina	2,5 mg/8 horas
		Comprimidos de liberación prolongada: 5 mg/12 horas; 10 mg/24 horas
	Doxazosina	2-4 mg/24 horas (máximo 8 mg/24 horas)
		Comprimidos de liberación prolongada: 4-8 mg/24 horas
	Terazosina	5-10 mg/24 horas
	Tamsulosina	0,4 mg/24 horas; 0,4 mg OCAS*/ 24 horas
Silodosina	4-8 mg/24 horas	
Inhibidores 5- $\alpha$ reductasa	Dutasterida	0,5 mg/24 horas
	Finasterida	5 mg/24 horas
Combinación	Dutasterida y tamsulosina	Dutasterida 0,5 mg con tamsulosina 0,4 mg/24 horas
		Dutasterida 0,5 mg con tamsulosina OCAS 0,4 mg/24 horas
Extractos vegetales	Efecto heterogéneo [4]	
Anticolinérgicos	Descartar obstrucción urinaria	
Inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (tadalafilo)	Ver capítulo de hiperplasia benigna de próstata y disfunción eréctil	

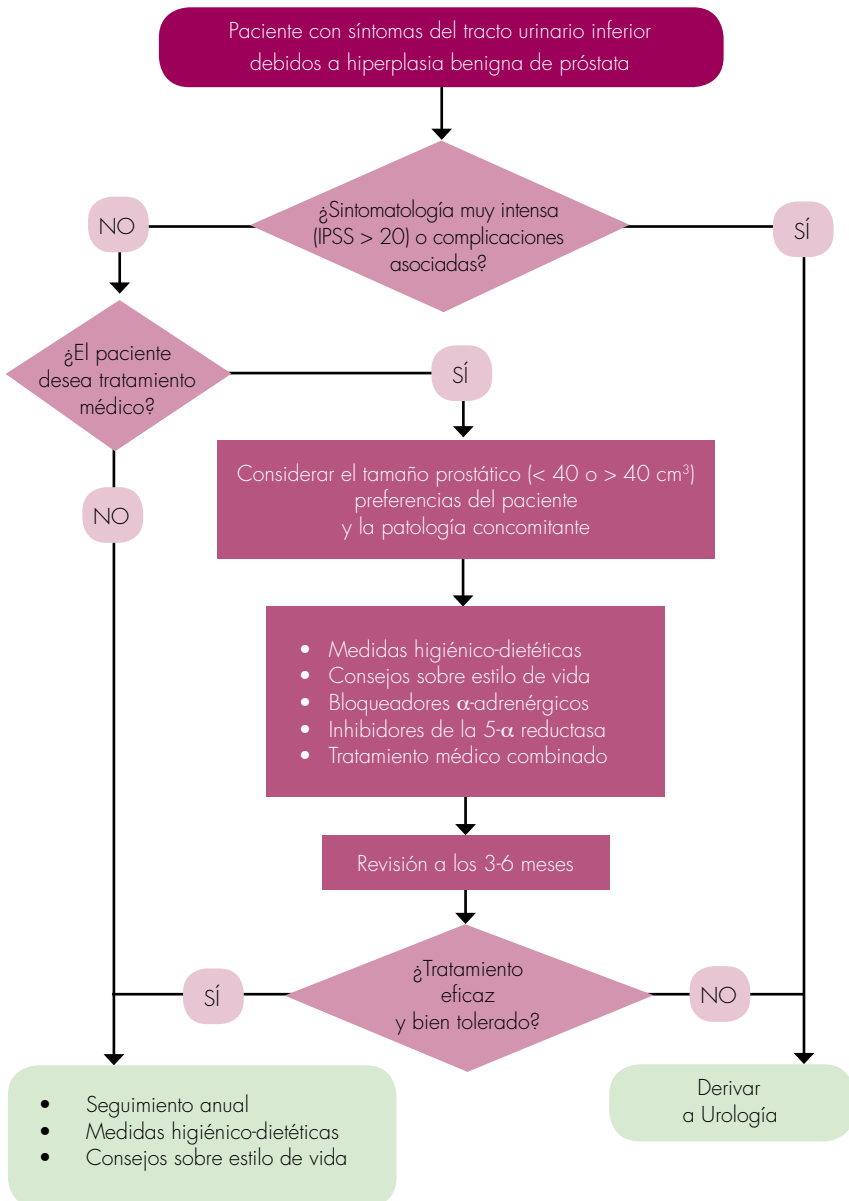
\*OCAS: Sistema Oral de Absorción Controlada.

**Tabla 4.** Complicaciones asociadas a la hiperplasia benigna de próstata que precisan derivación a Urología

— Insuficiencia renal	— Hematuria macroscópica o litiasis vesical
— Infecciones urinarias de repetición	— Retención urinaria

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bushman W. Etiology, epidemiology, and natural history of benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin North Am.* 2009;36(4):403-15. PMID: 19942041.
2. McVary KT, Roehrborn CG, Avins AL, et al. Update on AUA guideline on the management of benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* 2011;185(5):1793-803. PMID: 21420124.
3. Castiñeiras J, Cozar JM, Fernández-Pro A, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. *Actas Urol Esp.* 2010;34(1):24-34. PMID: 20223130.
4. Oelke M, Bachmann A, Descazeaud A, et al. Management of Male Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS), incl. Benign Prostatic Obstruction (BPO). European Association of Urology; 2013. Disponible en: <http://www.uroweb.org/guidelines/online-guidelines>. Acceso: enero 2014.
5. Asociación Española de Urología. IPSS (puntuación internacional de los síntomas prostáticos). Disponible en: <http://www.aeu.es/PDF/IPSS.pdf>. Acceso: enero 2014.
6. Auffman GB, Helfand BT, McVary KT. Established medical therapy for benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin North Am.* 2009;36(4):443-59. PMID: 19942044.
7. González J, Santos D, Izquierdo C, Dorrnzoro E. Apuesto a que toma tamsulosina. *Actas Urol Esp.* 2010;34(6):560-72. PMID: 20510122.
8. Roehrborn CG, Siami P, Barkin J, et al. The effects of combination therapy with dutasteride and tamsulosin on clinical outcomes in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia: 4-year results from the CombAT Study. *European Urology.* 2010;57(1):123-31. PMID: 19825505.
9. Marberger M, Freedland SJ, Andriole GL, et al. Usefulness of prostatic-specific antigen (PSA) rise as a marker of prostatic cancer in men treated with dutasteride: lessons from the REDUCE study. *BJU Int.* 2012;109:1162-9. PMID: 21699645.
10. Molero García JM, Miñana López B. Tratamiento farmacológico en hiperplasia benigna de próstata. En: Hiperplasia benigna de próstata (HBP). Pautas de actuación y seguimiento. Lozano Olivares J, Hernández Fernández C, coordinadores. Madrid: IMC; 2013. p.41-62.



# 1.3

## Diagnóstico diferencial en Atención Primaria de los síntomas del tracto urinario inferior en el varón. No todo es hiperplasia benigna de próstata

*Marcos Aller Rodríguez, José María Sánchez Merino,  
Jesús Manuel Caeiro Castela*

### INTRODUCCIÓN

La sintomatología del tracto urinario inferior engloba toda la clínica relacionada con la alteración de la micción. Si bien la hiperplasia benigna de próstata es una causa muy frecuente de ella, no es la única. Por lo tanto, es imprescindible realizar un correcto diagnóstico diferencial para descartar otras etiologías, algunas con importantes implicaciones de pronóstico y de tratamiento. Las causas más frecuentes que pueden producir sintomatología del tracto urinario inferior en el varón [1] se resumen en la [tabla 1](#).

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La evaluación del paciente con sospecha de sintomatología del tracto urinario inferior debe incluir una adecuada anamnesis, la exploración física y unas pruebas complementarias básicas. Con todo ello, podremos hacer un diagnóstico diferencial adecuado [2].

El **cáncer de próstata**, que puede cursar con sintomatología del tracto urinario inferior indistinguible de la producida por la hiperplasia benigna de próstata, suele asociarse a un aumento del antígeno prostático específico (PSA) y/o un tacto rectal patológicos. En cualquier caso, es precisa la derivación a Urología para la realización de las pruebas complementarias pertinentes (biopsia prostática).

El **cáncer de vejiga** puede cursar con sintomatología del tracto urinario inferior de predominio irritativo. Suele relacionarse con el hábito tabáquico y es frecuente que curse con hematuria, micro o macroscópica. Es preciso un sedimento urinario seriado, una citología de orina y una ecografía si se sospecha esta patología [3].

En la **estenosis uretral** predominan los síntomas del tracto urinario inferior de carácter obstructivo. Debemos tenerla en cuenta como diagnóstico más probable en pacientes jóvenes con tacto rectal normal, en especial si tienen antecedentes de

traumatismo perineal, uretritis, expulsión de litiasis o exploraciones endoscópicas transuretrales (cistoscopia, resección transuretral), aunque en muchas ocasiones la etiología es idiopática [4]. El paciente característicamente describe un tiempo de micción muy alargado, con chorro fino. Una uretrocistografía retrógrada y miccional suele facilitar el diagnóstico.

La **litiasis urinaria** produce síntomas del tracto urinario inferior obstructivos e irritativos, dependiendo del tamaño y de su localización. La litiasis ureteral distal puede producir polaquiuria y disuria por el efecto irritativo local causado por el edema y la inflamación acompañantes [5]. La **litiasis vesical** suele tener un origen infeccioso, asociado a hiperplasia benigna de próstata o a catéteres permanentes, o bien por un crecimiento endovesical de una litiasis de la vía urinaria superior. Puede ocasionar síntomas irritativos y obstructivos, como la micción entrecortada, que mejora con la movilización de la litiasis con el cambio postural, la hematuria y el dolor, que alivian con el reposo. La **litiasis uretral** suele enclavarse tras migración de un cálculo desde la vía urinaria superior, produciendo sintomatología obstructiva similar a la estenosis uretral, con goteo posmiccional, por enclavamiento del cálculo en la uretra. Una historia de cólicos nefríticos o alteraciones metabólicas con sintomatología del tracto urinario inferior de inicio agudo o subagudo debe hacernos sospechar la etiología litiásica como la causa de los síntomas urinarios. La exploración física en el caso de litiasis uretral, con un cálculo que asoma por el meato uretral o su palpación en uretra peniana, puede dar el diagnóstico definitivo.

Los **trastornos del sistema nervioso central** y periférico pueden cursar con alteraciones de la fase de llenado (síntomas irritativos e incontinencia urinaria de urgencia) [6] y alteraciones de la fase de vaciado con incontinencia urinaria por rebosamiento. Debe de tenerse en cuenta, antes de diagnosticar a un paciente de hiperplasia benigna de próstata, si presenta enfermedades neurológicas como esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson [7] y neuropatía diabética, urémica o alcohólica, precisando frecuentemente derivación a la consulta de Urología, en muchas ocasiones tras el fallo del tratamiento farmacológico de la hiperplasia benigna de próstata.

La **fimosis del adulto y la esclerosis prepucial**, la mayoría secundarios a un liquen escleroso prepucial, es una patología relativamente frecuente en ancianos, en especial en diabéticos, predominando los síntomas obstructivos, con goteo posmiccional [8]. El diagnóstico es sencillo, con una simple exploración genital. Precisa de derivación a Urología para valorar la realización de una circuncisión.

La **infección del tracto urinario** suele cursar con síntomas irritativos, aunque puede evolucionar a obstrucción y llegar a producir una retención aguda de orina por el componente inflamatorio. La clínica acompañante con fiebre o disuria dirige el diagnóstico. La exploración física con un tacto rectal doloroso en las prostatitis, dolor a la palpación suprapúbica en las cistitis o la secreción uretral en las uretritis corroboraría la sospecha, que se suele confirmar con una tira de orina o sedimento urinario y un urocultivo [6].

Los **fármacos** son una causa, olvidada frecuentemente, de sintomatología del tracto urinario inferior de evolución aguda, aunque a veces no hay una correlación temporal clara con el inicio del tratamiento. La toma de diuréticos por la tarde o noche puede iniciar o agravar la nocturia. Los anticolinérgicos, utilizados para los síntomas del tracto urinario inferior irritativos, pueden ocasionar retención urinaria, por lo que es necesario descartar obstrucción urinaria baja antes de su prescripción. Los fármacos alfa y beta adrenérgicos, antidepresivos, opiáceos, neurolépticos o antiparkinsonianos pueden desencadenar síntomas del tracto urinario inferior, por lo que debe tenerse en cuenta y ajustar su dosis. Los fármacos que pueden producir síntomas de tracto urinario inferior y retención urinaria [9] se recogen en la **tabla 2**.

La **ingesta excesiva de líquidos** conlleva un mayor volumen y frecuencia miccional, que no debe confundirse con la sintomatología derivada de la hiperplasia benigna de próstata. Una adecuada anamnesis, que puede incluir un diario miccional, nos dirige hacia esta etiología, debiendo descartar, asimismo, una diabetes mellitus silente o patología psiquiátrica.

Podemos encontrar otras múltiples causas de síntomas del tracto urinario inferior, como la **radioterapia pelviana**, que puede acompañarse de síntomas irritativos [10], o el **estreñimiento** y la **patología rectal**, que pueden cursar con clínica miccional obstructiva por compresión vesicoprostática local. Un **cuerpo extraño** en vía urinaria puede cursar tanto con síntomas obstructivos como irritativos y suele diagnosticarse en la anamnesis, aunque en ocasiones la omisión de la información por parte del paciente comporta que se diagnostique en la exploración física o en pruebas complementarias [11].

### Puntos clave

- Los síntomas del tracto urinario inferior no son exclusivos de la hiperplasia benigna de próstata.
- Una anamnesis y la exploración física rigurosa y dirigida nos puede orientar hacia un diagnóstico diferencial más preciso, prestando atención a las enfermedades concomitantes, la evolución cronológica e introducción de nuevos tratamientos farmacológicos o médico-quirúrgicos.
- Se deben derivar a Urología los pacientes con sintomatología del tracto urinario inferior con enfermedades neurológicas, litiásicas, sospecha de patología maligna y tras el fallo del tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata.

**Tabla 1.** Causas que pueden producir sintomatología del tracto urinario inferior en el varón

- 
- Hiperplasia benigna de próstata
  - Cáncer de próstata
  - Cáncer de vejiga
  - Estenosis de uretra
  - Litiasis urinaria
  - Fimosis o esclerosis prepucial
  - Infección urinaria (cistitis, prostatitis, uretritis)
  - Enfermedades neurológicas (neuropatía diabética, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple)
  - Fármacos (diuréticos, anticolinérgicos, antidepresivos)
  - Ingesta excesiva de líquidos
  - Miscelánea (cuerpo extraño, patología rectal, estreñimiento, radioterapia pélvica)
- 

**Tabla 2.** Fármacos que pueden ocasionar síntomas del tracto urinario inferior y retención aguda de orina

---

#### Fármacos $\alpha$ -adrenérgicos

- Fenilefrina
- Pseudoefedrina clorhidrato
- Fenilpropranolamina clorhidrato
- Sulfato de efedrina

#### Fármacos $\beta$ -adrenérgicos

- Isoproterenol o isoprenalina
- Metaproterenol
- Terbutalina

#### Antidepresivos

- Imipramina
- Nortriptilina
- Amitriptilina
- Doxepina
- Amoxapina
- Maprotilina

#### Antiarrítmicos

- Quinidina
- Procainamida
- Disopiramida

#### Anticolinérgicos

- Atropina
- Bromuro de butilescopolamina
- Bromuro de clidinio
- Glicopirrolato
- Bromuro de mepenzolato
- Oxibutinina
- Sulfato de hiosciamina
- Flavoxato hidrocloreuro

#### Antiparkinsonianos

- Amantadina clorhidrato
- Levodopa
- Bromocriptina mesilato
- Trihexifenidilo hidrocloreuro

#### Hormonas

- Progesterona
- Estrógeno
- Testosterona

#### Antipsicóticos o neurolépticos

- Clorpromazina
- Haloperidol

#### Antihistamínicos

- Clorhidrato de difenhidramina
- Hidroxizina

#### Antihipertensivos

- Hidralazina
- Nifedipino

#### Relajantes musculares

- Diazepam
- Baclofeno

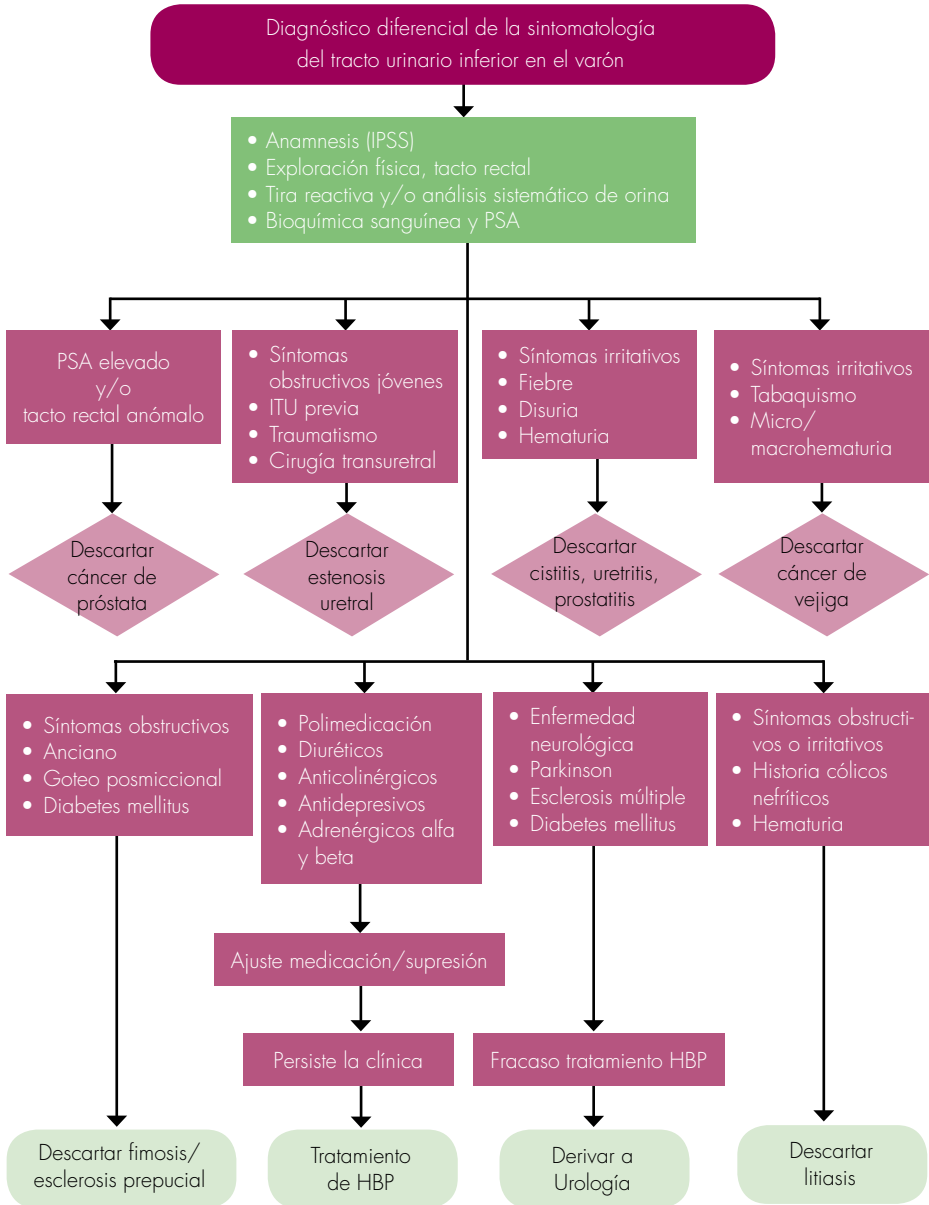
#### Otros

- Carbamazepina
  - Indometacina
  - Dopamina
  - Vincristina
  - Sulfato de morfina
  - Otros opiáceos
  - Agentes anestésicos
-

## BIBLIOGRAFÍA

1. Matthias Oelke, et al. EAU guidelines on the treatment and follow-up of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction. *Eur Urol*. 2013;64(1):118-40. PMID: 23541338.
2. Castiñeiras J, Cozar JM, Fernández-Pro A, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. *Actas Urol Esp*. 2010;34(1):24-34. PMID: 20223130.
3. Eddie S. Using urine microscopy and cytology for early detection of bladder cancer in male patients with lower urinary tract symptoms. *Int Urol Nephrol*. 2011;43(2):289-94. PMID: 21053072.
4. Latini JM, McAninch JW, Brandes SB, et al. SIU/ICUD consultation on urethral strictures: epidemiology, etiology, anatomy, and nomenclature of urethral stenoses, strictures, and pelvic fracture urethral disruption injuries. *Urology*. 2014;83 Suppl 3:S1- 7. PMID: 24210733.
5. Jiménez Cruz JF. Tratado de urología. Tomo 3. 2.ª ed. Madrid: Prous Sciencie; 2006. p. 1460. ISBN: 978-84-8124-235-2.
6. Guralnick ML, O'Connor RC, See WA. Assessment and management of irritative voiding symptoms. *Med Clin North Am*. 2011;95(1):121-7. PMID: 21095416.
7. Yeo L, Singh R, Gundeti M, et al. Urinary tract dysfunction in Parkinson's disease: a review. *Int Urol Nephrol*. 2012;44(2):415-24. PMID: 21533144
8. McGregor TB, Pike JB, Leonard MP. Pathologic and physiologic phimosis: approach to the phimotic foreskin. *Can Fam Physician*. 2007;53(3):445-8. PMID:17872680.
9. Barrisford GW, Steele GS. Acute urinary retention. En: Rose BD, ed. *Walitham (MA): UpToDate*; 2013.
10. Olsson CE, Pettersson N, Alsadius D, et al. Patient-reported genitourinary toxicity for long-term prostate cancer survivors treated with radiation therapy. *Br J Cancer*. 2013;108(10):1964-70. PMID: 23632483,
11. Briones Mardones G, Jiménez Cidre M, Sáenz Medina J, et al. Urethro-vesical foreign bodies. *Actas Urol Esp*. 2001;25(6):456-7. PMID: 11512510.





# 1.4

## Hiperplasia benigna de próstata y enfermedad cardiovascular

*Vicente Fernández Rodríguez, José María Sánchez Merino,  
Teresa Cabana Cortizas*

### INTRODUCCIÓN

Según datos de la Organización Mundial de la Salud, las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en todo el mundo [1]. En Europa son responsables de casi la mitad de los fallecimientos. En España, el 30,5% del total de defunciones en el año 2011 se debieron a esta causa, según los últimos datos del Instituto Nacional de Estadística [2].

La mayor prevalencia de patología cardiovascular y de sus factores de riesgo a medida que aumenta la edad hace que sea una comorbilidad frecuente en los pacientes con hiperplasia benigna de próstata, con importantes implicaciones en su manejo clínico.

### HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Alrededor del 25-30% de los varones mayores de 60 años tienen hipertensión arterial e hiperplasia benigna de próstata [3]. Se ha postulado un aumento de la actividad simpática como un mecanismo común a ambas patologías, lo que daría lugar a un incremento de la resistencia vascular periférica (con aumento de la presión arterial) y de la contracción del músculo liso prostático (componente dinámico de la obstrucción al flujo urinario) [4].

La terapia con bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos constituye uno de los pilares del tratamiento médico de la hiperplasia benigna de próstata. Aunque también han sido una opción terapéutica en el manejo de la hipertensión arterial hasta fecha reciente, ya no figuran como alternativa de primera ni segunda línea en las recomendaciones de las guías de hipertensión arterial [5,6], dado que en monoterapia son relativamente menos eficaces que otros antihipertensivos. Además, el bloqueador  $\alpha$ -adrenérgico doxazosina conlleva un mayor riesgo de ictus y dobla el riesgo

de desarrollar fallo cardiaco congestivo en comparación con otros antihipertensivos [7]. Otros motivos de preocupación aluden a la inhibición de los mecanismos de homeostasis de la presión arterial durante el ortostatismo o el ejercicio que inducen los bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos, a la que son particularmente susceptibles los ancianos, en los que se estima una prevalencia de hipotensión ortostática de hasta el 30%, con el mayor riesgo de síncope, caídas fatales y fracturas.

Estos efectos adversos cardiovasculares de los bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos parecen estar ligados a la afinidad por los distintos subtipos de receptores alfa 1. Sin embargo, diferentes estudios avalan la seguridad de los bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos uroselectivos (tamsulosina y silodosina), que no provocan variaciones significativas de la presión arterial en relación con el placebo cuando se usan en monoterapia o en combinación con diferentes medicaciones, que incluyen antagonistas del calcio,  $\beta$ -bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y diuréticos [8,9].

Por lo tanto, **los pacientes con hipertensión e hiperplasia benigna de próstata concomitante deben ser tratados por separado para cada patología.**

## **HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA Y CARDIOPATÍA ISQUÉMICA**

No parece existir un aumento de riesgo de crisis cardiaca isquémica (infarto o angina) en pacientes con cardiopatía isquémica tratados con bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos o inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa [10]. Un estudio ha demostrado una mejora del cuadro isquémico concomitante cuando se trató precozmente a los pacientes con hiperplasia benigna de próstata con bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos uroselectivos [11]. Por lo tanto, se debe primar su empleo en estos pacientes, dado su mejor perfil de seguridad cardiovascular frente a los no uroselectivos.

## **HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA E INSUFICIENCIA CARDIACA**

La insuficiencia cardiaca constituye un problema sanitario de magnitud creciente, debido principalmente al envejecimiento de la población y a la mejora en el pronóstico de la cardiopatía isquémica. En España se estima una prevalencia de insuficiencia cardiaca en torno al 8% entre los 65 y 74 años, y hasta del 16% en los mayores de 75 años [12], grupos etarios con una mayor prevalencia de hiperplasia benigna de próstata.

Los ensayos clínicos que han evaluado la administración de bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos para el tratamiento de la insuficiencia cardiaca no han demostrado ningún beneficio, además de comunicar un incremento significativo de la retención hídrica. Por otra parte, estudios con bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos no uroselectivos,

doxazosina y prazosina, corroboraron un aumento del riesgo de desarrollar fallo cardiaco congestivo. Sin embargo, la adición de un  $\beta$ -bloqueador parece ejercer un efecto protector contra estos efectos adversos [13].

Las terapias farmacológicas recomendadas en la insuficiencia cardiaca incluyen la administración de  $\beta$ -bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, antagonistas de los receptores de la angiotensina II, diuréticos y antagonistas del calcio. Entre los efectos adversos comunes de todos estos fármacos se encuentra la hipotensión postural; algunos de ellos pueden producir, además, alteración de la función renal. Por lo tanto, la utilización concomitante de bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos no uroselectivos podría potenciar estos efectos indeseables. No obstante, no habría contraindicación para la utilización de los  $\alpha$ -bloqueadores uroselectivos [8, 14].

### Puntos clave

- Los bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos no uroselectivos conllevan un incremento del riesgo de hipotensión y ortostatismo, especialmente peligrosos en pacientes ancianos.
- Los bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos no uroselectivos pueden potenciar los efectos hipotensores de los fármacos empleados habitualmente en el tratamiento de la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica o la insuficiencia cardiaca.
- Los bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos uroselectivos (tamsulosina, silodosina) han mostrado un perfil cardiovascular seguro en monoterapia o administrados conjuntamente con fármacos antagonistas del calcio,  $\beta$ -bloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina y diuréticos.
- Los inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa (finasterida y dutasterida) no presentan efectos adversos cardiovasculares relevantes [20].

## BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Datos y estadísticas: mortalidad y situación sanitaria. Disponible en: <http://www.who.int/research/es/>. Acceso: febrero 2014.
2. Instituto Nacional de Estadística. Defunciones según la causa de muerte 2011. Madrid: INE; 2014. Disponible en: <http://www.ine.es/jaxi/menu.do?type=pcaxis&path=/t15/p417&file=inebase&L=0>. Acceso: febrero 2014.
3. Boyle P, Napalkov P. The epidemiology of benign prostatic hyperplasia and observations on concomitant hypertension. *Scand J Urol Nephrol Suppl.* 1995;168:7-12. PMID: 7541551.
4. Ng AV, Callister, R, Johnson DG, Seals, DR. Age and gender influence muscle sympathetic nerve activity at rest in healthy humans. *Hypertension.* 1993;21(4):498-503. PMID: 8458648.
5. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension.* 2003;42(6):1206-52. PMID: 14656957.
6. Evaluación y tratamiento de la hipertensión arterial en España. Documento de consenso. *Med Clin (Barc).* 2008;131(3):104-16. PMID: 18590626.
7. ALLHAT. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosin vs. chlorthalidone. The Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). *JAMA.* 2000;283:1967-75. PMID: 10789664.
8. Michel MC, Mehlburger L, Bressel HU, et al. Tamsulosin treatment of 19,365 patients with lower urinary tract symptoms: does co-morbidity alter tolerability? *J Urol.* 1998;160(3):784-91. PMID: 9720548.
9. Barendrecht MM, Koopmans RP, De La Rosette JJ, Michel MC. Treatment of lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia: the cardiovascular system. *BJU Int.* 2005;95 Suppl 4:19-28. PMID: 15871732.
10. Souverein PC, Herings RM, Man in 't Veld AJ, et al. Study of the association between ischemic heart disease and use of alpha-blockers and finasteride indicated for the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol.* 2002;42(3):254-61. PMID: 12234510.
11. Aliaev luG, Fiev DN, Kopylov Flu, et al. Treatment of benign prostatic hyperplasia in patients with ischemic heart disease. *Urologia.* 2005;(1):12-8. PMID: 15776825.
12. Anguita M, Crespo MG, De Teresa E, et al. Prevalencia de la insuficiencia cardiaca en España. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61(10):1041-9. PMID: 18817680.
13. Dhaliwal AS, Habib G, Deswal A, et al. Impact of alpha 1-adrenergic antagonist use for benign prostatic hypertrophy on outcomes in patients with heart failure. *Am J Cardiol.* 2009;104(2):270-5. PMID: 19576359.
14. Lowe FC. Coadministration of tamsulosin and three antihypertensive agents in patients with benign prostatic hyperplasia: pharmacodynamic effect. *Clin Ther.* 1997;19:730-42. PMID: 9377617.

Tratamiento médico del paciente con síntomas del tracto urinario inferior debidos a hiperplasia benigna de próstata (HBP) con enfermedad cardiovascular concomitante

HBP e hipertensión arterial

Desaconsejados los bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos no uroselectivos para tratar ambas patologías

- Bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos uroselectivos
- Inhibidores de 5- $\alpha$  reductasa
- Tratamiento médico combinado

HBP y cardiopatía isquémica

- Bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos uroselectivos, preferiblemente
- Inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa
- Tratamiento médico combinado

HBP e insuficiencia cardiaca

- Bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos uroselectivos, asociados siempre a  $\beta$ -bloqueadores (carvedilol)
- Inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa
- Tratamiento médico combinado

# 1.5

## Tratamiento médico de la sintomatología por hiperplasia benigna de próstata en caso de insuficiencia renal o hepática y en el paciente anciano

*Antón Zarraonandia Andraca, Teresa Cabana Cortizas, Vicente Fernández Rodríguez*

### PACIENTE CON HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA E INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La incidencia de insuficiencia renal crónica está aumentando rápidamente en todo el mundo, principalmente por el envejecimiento de la población, el aumento de la supervivencia en la patología oncológica y las enfermedades cardiovasculares [1]. Por otra parte, la hiperplasia benigna de próstata es la enfermedad urológica más frecuente en varones mayores de 50 años y el principal motivo de consulta a estas edades [2]. Además, existen investigaciones donde se asocia la hiperplasia benigna de próstata con una mayor probabilidad de padecer una insuficiencia renal crónica [3,4]. Por lo tanto, es de esperar encontrarse en la práctica clínica con pacientes con ambas patologías.

El tratamiento farmacológico de este tipo de pacientes no difiere en gran medida del que presenta una función renal normal, pero es muy importante valorar dos aspectos al inicio: el grado de insuficiencia renal y el tratamiento farmacológico previo. En cuanto al grado de **insuficiencia renal**, en caso de no disponer del aclaramiento de creatinina, se puede utilizar la fórmula de Cockcroft-Gault [5] (fig. 1) o la MDRD [6] (fig. 2); esta última es la recomendada para calcular el aclaramiento de creatinina en mayores de 70 años [7]. En casos avanzados, con aclaramientos de creatinina menores a 30 ml/min, no se pueden utilizar todos los fármacos disponibles (tabla 1). En este tipo de pacientes existe un riesgo aumentado de hipotensión ortostática y del síndrome de iris flácido en el caso de los fármacos  $\alpha$ -bloqueadores. Los inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa no están contraindicados, aun en estado de pre-dialísis, ya que este tipo de fármaco se metaboliza en el nivel hepático [8,9].

En cuanto al tratamiento farmacológico previo, muchos de estos pacientes utilizan  $\alpha$ -bloqueadores como hipotensores en la hipertensión arterial asociada al deterioro renal, por lo que no debe agregarse otro fármaco  $\alpha$ -bloqueador para la hiperplasia benigna de próstata.

## **PACIENTE CON HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA E INSUFICIENCIA HEPÁTICA CRÓNICA**

Si bien la insuficiencia hepática crónica no es tan frecuente como la insuficiencia renal crónica, es una enfermedad prevalente y con alta mortalidad. El manejo de la medicación en este tipo de pacientes suele ser muy difícil por el riesgo de descompensación de la encefalopatía hepática, el riesgo de sangrado digestivo e insuficiencia renal [10].

Los medicamentos que se utilizan para la hiperplasia benigna de próstata no están incluidos en la lista de medicamentos que aumentan la descompensación hepática, por lo que su empleo no está contraindicado en este tipo de pacientes. No obstante, en el caso de los fármacos inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa, se recomienda realizar un control de las transaminasas hepáticas y reducir la dosis si hay un aumento de ellas mayor al doble del basal [11]. Las recomendaciones de tratamiento se pueden ver en la [tabla 2](#).

## **TRATAMIENTO DE LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA EN EL PACIENTE ANCIANO**

El anciano es, quizás, el paciente de más difícil manejo, ya que suelen tener muchas patologías agregadas con sus respectivos tratamientos; además, con la edad, los síntomas de la hiperplasia benigna de próstata tienden a agravarse. Es importante realizar un proceso diagnóstico preciso, ya que síntomas del tracto urinario inferior pueden deberse a otras patologías. No hay contraindicaciones para el tratamiento farmacológico de la hiperplasia benigna de próstata en el anciano. Pero antes de comenzar el tratamiento farmacológico hay que valorar los tratamientos previos para evitar complicaciones [12], especialmente por los potenciales efectos adversos cardiovasculares de los  $\alpha$ -bloqueadores. Se estima una prevalencia de hipotensión ortostática de hasta el 30%, en relación con este tipo de fármacos, por lo que es recomendable la administración de  $\alpha$ -bloqueadores uroselectivos, o comenzar con dosis reducidas de los no uroselectivos.



## Puntos clave

- Se debe evitar agregar fármacos  $\alpha$ -bloqueadores a pacientes con insuficiencia renal que ya están en tratamiento con otro  $\alpha$ -bloqueador.
- Se debe realizar un control de transaminasas hepáticas en pacientes con insuficiencia hepática crónica que van a comenzar tratamiento con inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa.
- Realizar diagnósticos diferenciales para la sintomatología del tracto urinario inferior en pacientes ancianos antes de empezar tratamiento para la hiperplasia benigna de próstata.
- No existe contraindicación para comenzar el tratamiento farmacológico en la hiperplasia benigna de próstata en el anciano, pero hay que tener precaución con los efectos adversos.

Figura 1. Fórmula de Cockcroft-Gault para calcular el aclaramiento de creatinina plasmática

$$\text{Aclaramiento creatinina} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso (en kg)}}{72 \times \text{creatinina en plasma (en mg/dl)}} \times 0,85 \text{ si es mujer}$$

Figura 2. Fórmula de MDRD para calcular el aclaramiento de creatinina plasmática

$$\text{IFG estimado} = 186 \times \text{creatinina en plasma}^{-1,154} \times \text{edad}^{-0,203} \times 1,21 \text{ si es de raza negra} \times 0,742 \text{ si es mujer}$$

MDRD: Modification of Diet in Renal Disease Study. IFG: índice de filtrado glomerular.

**Tabla 1.** Tratamiento oral de hiperplasia benigna de próstata en la insuficiencia renal

	<b>IR leve</b> Ccr > 50 a < 80 ml/min	<b>IR moderada</b> Ccr > 30 a < 50 ml/min	<b>IR grave</b> Ccr < 30 ml/min
Doxazosina	Inicio: 2-4 mg/24 h (máximo 8 mg/24 h) Comp. liberación prolongada: 4 mg/24 h (máximo 8 mg/24 h) 2,5 mg/8 horas		Ccr < 10 ml/min: comenzar con dosis bajas
Terazosina	5 mg/24 horas (máximo 10 mg/24 h)		
Alfuzosina	Reducir dosis: 2,5 mg/12 h Comp. liberación prolongada: 5 mg/24 h		Contraindicado
Tamsulosina	No ajustar dosis: 0,4 mg/24 h o 0,4 mg OCAS/24 h		No existen datos disponibles si Ccr < 10 ml/min
Silodosina	No ajustar dosis: 8 mg/24 h	Reducir dosis: 4 mg/24 h Puede aumentarse a 8 mg/24 h tras una semana de tratamiento	No recomendado
Finasterida	No ajustar dosis: 5 mg/24 h		Precaución
Dutasterida	No ajustar dosis: 0,5 mg/24 h		

IR: insuficiencia renal. Ccr: aclaramiento de creatinina. OCAS: Sistema Oral de Absorción Controlada. Comp.: comprimidos.

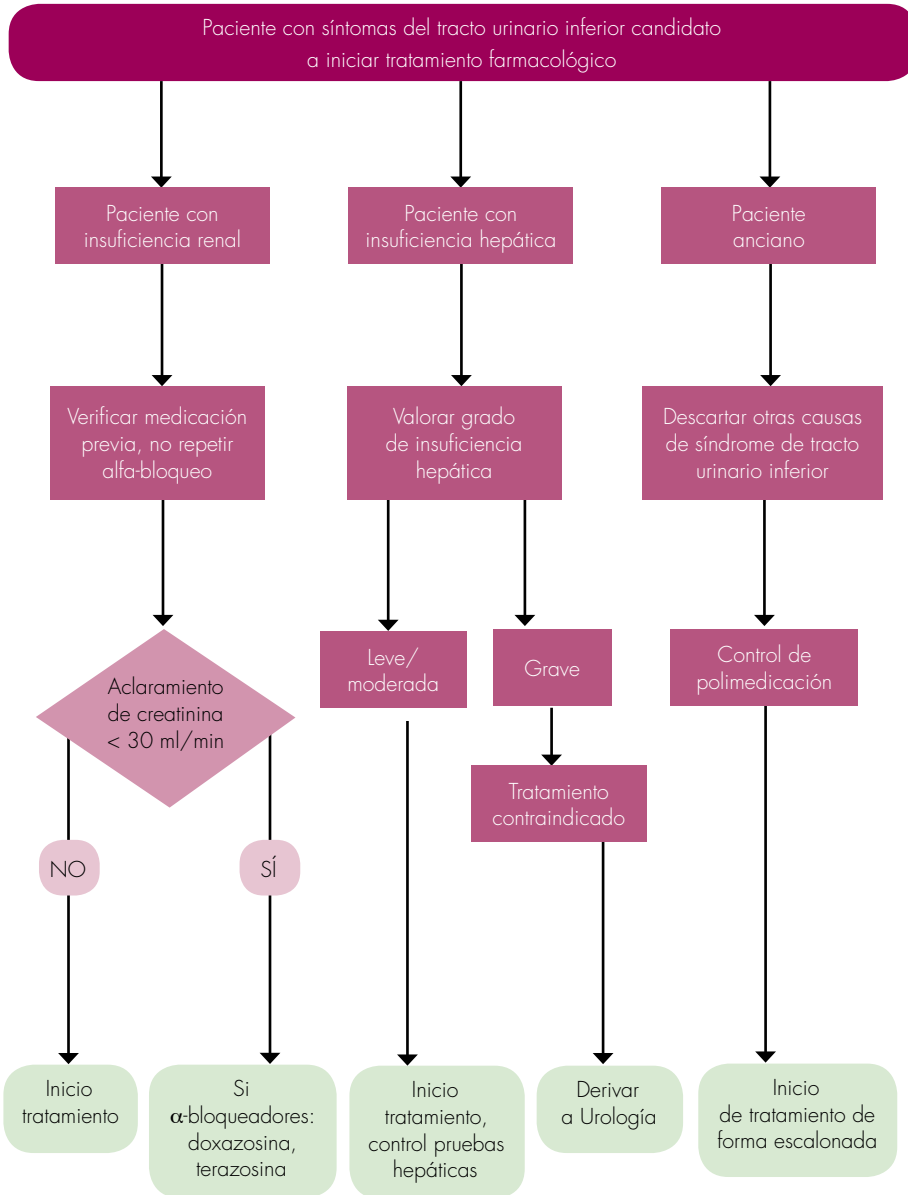
**Tabla 2.** Tratamiento oral de hiperplasia benigna de próstata en la insuficiencia hepática

	<b>IH ligera</b>	<b>IH moderada</b> Ccr > 30 a < 50 ml/min	<b>IH grave</b> Ccr < 30 ml/min
Doxazosina		Inicio: 2 mg/24 h Máximo: 8 mg/24 h	
Terazosina		Inicio 5-10 mg/24 h	
Alfuzosina	2,5 mg/12-24 h	2,5 mg/12-24 h No formas retard	Contraindicados
Tamsulosina	No ajustar dosis: 0,4 mg/24 h o 0,4 mg OCAS/24 h		
Silodosina	No ajustar dosis: 4-8 mg/24 h		
Finasterida	Con precaución. Dosis: 5 mg/24 h		
Dutasterida	Con precaución. Dosis: 0,5 mg/24 h		

IH: insuficiencia hepática. OCAS: Sistema Oral de Absorción Controlada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Go A, Chertow G, Fan D, et al. Chronic kidney disease and the risk of death, cardiovascular events and hospitalization. *N Eng J Med*. 2004;351:1296-305. PMID: 15385656.
2. Berry S, Coffey D, Walsh P, Ewing LL. The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J Urol*. 1984;132:474-9. PMID: 6206240.
3. Hong S, Lee S, Jeong S, et al. Chronic kidney disease among men with lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia. *BJU Int*. 2010;105:1424-8. PMID: 6206240.
4. Rule A, Jacobson D, Roberts R, et al. The association between benign prostatic hyperplasia and chronic kidney disease in community-dwelling men. *Kidney Int*. 2005;67:2376-82. PMID: 15882282.
5. Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. *Nephron*. 1976;16:31-41. PMID: 1244564.
6. Levey A, Coresh J, Greene T, et al. Using standardized serum creatinine values in the modification of diet in renal disease study equation for estimating glomerular filtration rate. *Ann Intern Med*. 2006;145:247-54. PMID: 16908915.
7. Willems J, Vlasveld T, Den Elzen W, et al. Performance of Cockcroft-Gault, MDRD, and CKD-EPI in estimating prevalence of renal function and predicting survival in the oldest old. *BMC Geriatr*. 2013;13:113. PMID: 24160772.
8. [http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/69504/FT\\_69504.pdf](http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/69504/FT_69504.pdf)
9. [http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/68168/FT\\_68168.pdf](http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/68168/FT_68168.pdf)
10. Benson G, Koff R, Tolman K. The therapeutic use of acetaminophen in patients with liver disease. *Am J Ther*. 2005;12:133-41. PMID: 15767831.
11. Lewis JH, Stine JG. Review article: prescribing medications in patients with cirrhosis – a practical guide. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013;37:1132-56. PMID: 23638982.
12. Ribera Casado JM. Geriatría. En: Farreras P, Rozman C. *Medicina interna*. 14.ª ed. Madrid: Elsevier; 2008. p. 1309-41.



# 1.6

## Hiperplasia benigna de próstata en el paciente diabético

*Juan A. González Dacal, Javier Sánchez Rodríguez-Losada, Teresa Cabana Cortizas, Belén Iglesias Francesch*

### INTRODUCCIÓN

Considerada la enfermedad urológica más frecuente en el varón, la hiperplasia benigna de próstata es la primera causa de consulta al urólogo. Su prevalencia comienza a mediana edad y aumenta progresivamente con el envejecimiento [1]. Por otra parte, con el aumento dramático en la incidencia de la diabetes mellitus en la última década, que alcanza proporciones epidémicas, es relativamente frecuente que los pacientes de cierta edad puedan presentar sintomatología del tracto urinario inferior debido a ambas patologías.

La **neurocistopatía diabética** es una complicación común de la diabetes mellitus, cuya instauración es insidiosa y lentamente progresiva; se estima que ocurre hasta en el 45% de los pacientes con diabetes [2,3]. La prevalencia de la neurocistopatía de este origen aumenta con la duración de la diabetes, por lo que se encuentra presente en el 25% de los pacientes con 10 años y en más del 50% para los de 45 años de evolución de su diabetes. El paciente diabético, tanto varón como mujer, no suele quejarse de sintomatología del tracto urinario inferior pero, si se interroga sobre su presencia, entre el 25 y el 50% de ellos la reconocen.

La neurocistopatía de la diabetes mellitus implica típicamente neuropatía autonómica, lo que lleva a la denervación parasimpática y simpática, con una alteración funcional del detrusor. Este tipo de alteración implica la aparición de un amplio espectro de síntomas del tracto urinario inferior, que abarcan los **síntomas irritativos**, como defectos en el almacenamiento de orina, que se traducen clínicamente por urgencia miccional, incontinencia de orina de urgencia, polaquiuria y nocturia, y **obstructivos**, con disminución de la contractilidad vesical del músculo detrusor. Los síntomas obstructivos son más tardíos y representan un estadio avanzado de la enfermedad: disminución del calibre y fuerza del chorro miccional, goteo terminal, entrecortamiento y residuo posmiccional. Con la evolución de la diabetes mellitus se produce una descompensación de la vejiga que aumenta el volumen residual posmiccional y que, a su vez, puede conducir a la infección crónica de las vías

urinarias. Además, el aumento crónico de volumen residual posvaciado y la disminución de la contractibilidad del músculo detrusor provoca que estos paciente tengan un riesgo mayor de presentar un cuadro de retención aguda de orina.

La prevalencia de bacteriuria en pacientes diabéticos es más alto que en los no diabéticos. Los factores que pueden contribuir a este aumento de prevalencia parecen relacionarse con la existencia de neuropatía diabética, que condicionaría un mal vaciamiento vesical.

La **hiperplasia benigna de próstata** se caracteriza también por su expresión clínica sobre el tracto urinario, de manera muy similar a la descrita. Sin embargo, la fisiopatología subyacente es diferente, ya que la hiperplasia benigna de próstata actúa, principalmente, por medio del aumento de la resistencia a la salida de la vejiga a través de los componentes estáticos y dinámicos.

Los pacientes con hiperplasia benigna de próstata que son diabéticos muestran más síntomas del trato urinario inferior que los que no lo son. Además, según algunos estudios, los pacientes diabéticos podrían experimentar un mayor un incremento del tamaño prostático y, por lo tanto, estaríamos ante un paciente de alto riesgo para el desarrollar complicaciones derivadas de la hiperplasia benigna de próstata [4].

## DIAGNÓSTICO

Como la diabetes mellitus está asociada al envejecimiento, los factores concurrentes, como la hiperplasia benigna de próstata y diversos trastornos neurológicos, también pueden contribuir a la disfunción miccional, lo que dificulta la evaluación de estos pacientes, ya que son patologías diferentes con síntomas similares [5]. De ahí que el diagnóstico tenga una relevancia especial (tabla 1).

Una **historia clínica** detallada de los síntomas del paciente guiará las estrategias de actuación, mientras que la información adicional acerca de la diabetes y el control glucémico puede proporcionar información sobre la gravedad de la enfermedad. Una herramienta válida para valorar la intensidad de la sintomatología, aunque no sustituye a la historia clínica, es la puntuación IPSS (International Prostate Symptom Score). La **anamnesis** permite descartar trastornos neurológicos concomitantes, como los accidentes cerebrovasculares. El **examen físico** debe incluir la palpación abdominal, para descartar la retención urinaria, y el tacto rectal, que servirá para evaluar el tamaño, la morfología y la consistencia de la próstata. La evaluación debe ir seguida de las **pruebas de laboratorio**: la determinación de la glucosa sérica, la hemoglobina glucosilada, la urea y la creatinina plasmática son fundamentales. El análisis de orina y el urocultivo son algunas pruebas adicionales en caso de sospecha de una infección urinaria [7].

Un **estudio ecográfico** nos permitirá analizar el volumen prostático, así como detectar anomalías en el músculo detrusor (engrosamiento en el caso de obstrucción por hiperplasia benigna de próstata) o la presencia de uropatía obstructiva asociada.

## TRATAMIENTO

La gestión adecuada de los pacientes diabéticos en las primeras etapas de la enfermedad es de suma importancia, ya que puede impedir o retrasar muchas de las complicaciones de la disfunción de la vejiga. Los objetivos del manejo incluyen el alivio de los síntomas, la prevención y tratamiento de las infecciones del tracto urinario y el adecuado vaciamiento de la vesical [6,8]. En este sentido, las estrategias del manejo (tabla 2) se pueden agrupar en tres tipos: **conductuales** (modificación del estilo de vida, cambios en la dieta, cantidad y el momento de la ingesta de líquidos), **farmacológicos** (anticolinérgicos,  $\alpha$ -bloqueadores, inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa) y **quirúrgicos** (eliminación de la obstrucción infravesical).

Los  **$\alpha$ -bloqueadores** actúan disminuyendo el tono del músculo liso de la próstata y del cuello de la vejiga, lo que produce una mejoría en la sintomatología y un aumento del flujo urinario. No tienen efecto sobre el volumen prostático ni el antígeno prostático específico (PSA), ni previenen el crecimiento de la glándula prostática.

Los **inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa** disminuyen el tamaño prostático de los pacientes hasta en un 30%, pero son menos eficaces en reducir los síntomas que los  $\alpha$ -bloqueadores a corto plazo. El beneficio terapéutico aparece a partir de los 3-6 meses: disminuyen la sintomatología y reducen el riesgo de retención urinaria en pacientes con volúmenes prostáticos a partir de 30 a 40 cm [3]. Estos fármacos son más eficaces en pacientes con próstatas grandes y han demostrado limitar el riesgo de retención aguda de orina y la necesidad de intervención quirúrgica en tratamientos superiores a 1 año. Provocan un descenso en los niveles de PSA hasta en un 50% de su valor inicial a partir de los 6 meses, factor a tener en cuenta en la interpretación de los resultados.

La **combinación de  $\alpha$ -bloqueadores y anticolinérgicos** en pacientes con síntomas irritativos o de llenado y ausencia de síntomas obstructivos graves, podría ser una opción segura y razonable siempre que el volumen residual posmiccional sea bajo. Los fármacos anticolinérgicos deben utilizarse con precaución en los varones con obstrucción severa o con síntomas de vaciado, ya que pueden ocasionar su deterioro.

El tratamiento antimicrobiano de la bacteriuria asintomática del paciente diabético no disminuye su frecuencia, observándose, sin embargo, una alta incidencia de bacteriuria sintomática recurrente posterior a la terapia; por ello, no se recomienda ni el seguimiento ni el tratamiento de la bacteriuria asintomática en los pacientes diabéticos.

## SEGUIMIENTO

Los pacientes que han respondido satisfactoriamente al tratamiento médico deberán ser reevaluados anualmente como si fuese la primera vez. Si persiste la sintomatología o el paciente no tolera el tratamiento, debe derivarse el paciente a Atención Especializada.

## Puntos clave

- La diabetes mellitus puede causar sintomatología de tracto urinario inferior, con predominio de síntomas de tipo irritativo (poliaquiuria, urgencia miccional y nocturia).
- Los síntomas obstructivos son más tardíos y representan un estadio avanzado de la enfermedad.
- El paciente diabético tiene mayor riesgo de retención urinaria.
- Una historia clínica detallada de los síntomas del paciente guiará las estrategias de manejo.
- El tratamiento adecuado de los pacientes diabéticos y su control glucémico es de suma importancia, ya que permite retrasar muchas de las complicaciones de la disfunción de la vejiga.
- No se recomienda el seguimiento ni el tratamiento de la bacteriuria asintomática en el paciente diabético.

Tabla 1. Evaluación inicial del paciente diabético con sintomatología del tracto urinario inferior

<b>Antecedentes personales</b>	Descartar trastornos neurológicos, fármacos
<b>Evaluación de los síntomas</b>	Cuestionario sintomatología (IPSS)
<b>Exploración física</b>	Tacto rectal, palpación suprapúbica
<b>Análítica</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Antígeno prostático específico</li><li>• Creatinina, urea</li><li>• Glucosa sérica, HbA1c</li><li>• Análisis básico de orina*</li><li>• Urocultivo*</li></ul>
<b>Ecografía abdominal</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Volumen prostático</li><li>• Residuo posmiccional</li><li>• Uropatía obstructiva</li><li>• Vejiga de lucha en la hiperplasia benigna de próstata</li></ul>
<b>Flujometría</b>	Si es factible en la consulta

\* Sólo en caso de clínica compatible con infección urinaria.

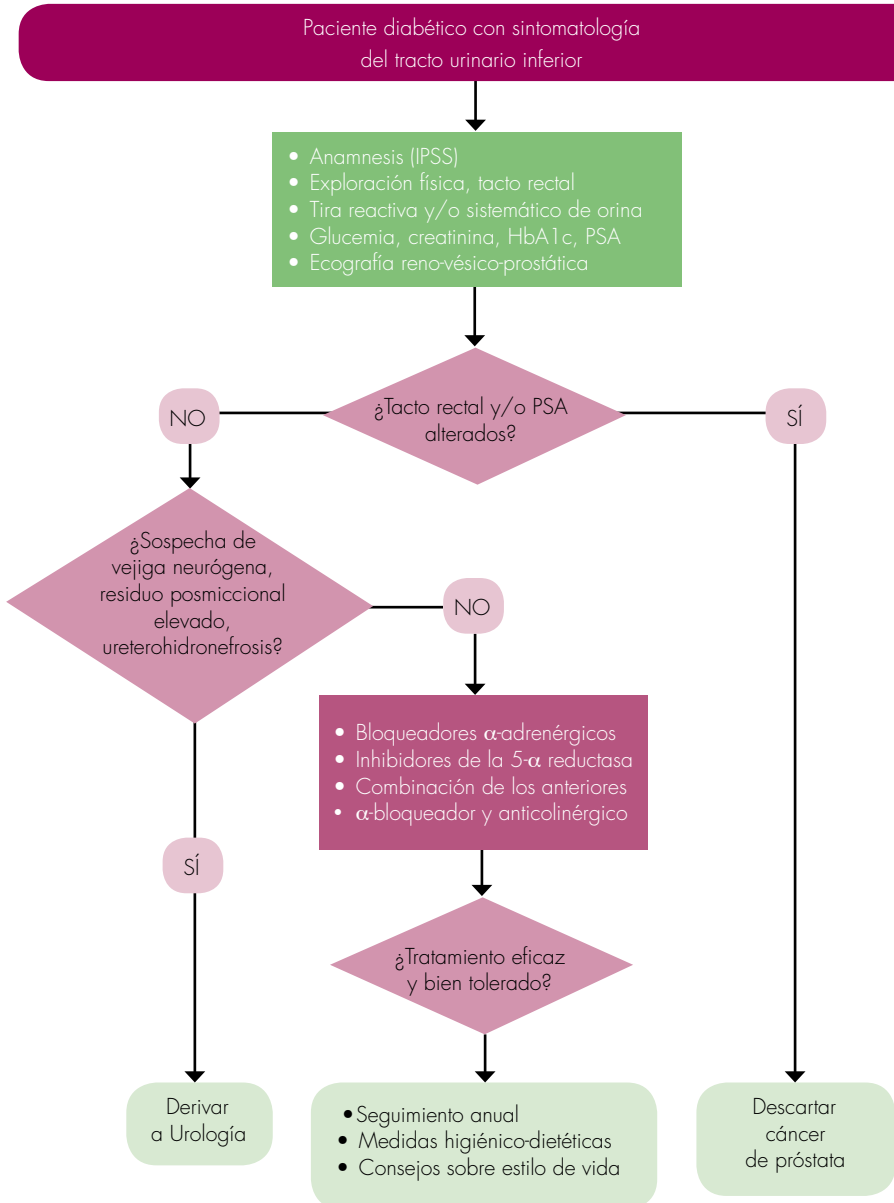


**Tabla 2.** Manejo de los síntomas del tracto urinario inferior en el paciente diabético

<b>Tratamiento conductual</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Modificación del estilo de vida</li><li>• Disminución del peso corporal</li><li>• Cambios dietéticos</li><li>• Momento y cantidad de ingesta líquidos</li><li>• Evitar irritantes vesicales (alcohol, café)</li></ul>
<b>Tratamiento farmacológico</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Anticolinérgicos</li><li>• <math>\alpha</math>-bloqueadores</li><li>• Inhibidores de la 5-<math>\alpha</math> reductasa</li><li>• Combinación de anticolinérgicos y <math>\alpha</math>-bloqueadores</li><li>• Combinación de <math>\alpha</math>-bloqueadores e inhibidores de la 5-<math>\alpha</math> reductasa</li></ul>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, et al. The development of human benign prostatic hiperplasia with age. *J Urol.* 1984;132(3):474-9. PMID: 6206240.
2. Sarma AV, Parsons JK. Diabetes and benign prostatic hyperplasia: emerging clinical connections. *Curr Urol Rep.* 2009;10:4. PMID: 19570487.
3. Sasaki K, Yoshimura N, Chancellor MB. Implications of diabetes mellitus in urology. *Urol Clin North Am.* 2003;30:1. PMID: 12580554.
4. Sarma AV, Burke JP, Jacobson DJ, et al. Associations between diabetes and clinical markers of benign prostatic hyperplasia among community dwelling Black and White men. *Diabetes Care.* 2008;31:476. PMID: 18071006.
5. Michel MC, Mehlburger L, Schumacher H, et al. Effect of diabetes on lower urinary tract symptoms in patients with benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* 2000;163:1725. PMID: 10799169.
6. Rohrmann S, Platz EA, Giovannucci E. Lifestyle and benign prostatic hyperplasia in older men: what do we know? *J Men's Health Gender.* 2005;2(2):230-5. doi:10.1016/j.jmhg.2005.03.009
7. Stapleton A. Urinary tract infections in patients with diabetes. *Am J Med.* 2002;113 Suppl 1A:S80-4. PMID: 12113874.
8. Brown JS, Wing R, Barrett-Connor E, et al.; Diabetes Prevention Program Research Group. Lifestyle intervention is associated with lower prevalence of urinary incontinence: the Diabetes Prevention Program. *Diabetes Care.* 2006;29(2):385-90. PMID: 16443892.



# 1.7

## Manejo en Atención Primaria de la nocturia en el paciente urológico

*Francisco Javier Casas Nebra, José María Sánchez Merino,  
Jesús Manuel Caeiro Castelao*

### INTRODUCCIÓN

La nocturia es un síntoma muy prevalente en varones de edad avanzada, cuya importancia radica tanto en su etiología multifactorial [1] —puede ser un indicador de una patología sistémica subyacente— como en el impacto que produce en la calidad de vida. Se define, según la International Continence Society (ICS), como la necesidad de levantarse por la noche para orinar una o más veces, seguidas de un periodo de sueño [2].

Las diferentes causas de nocturia se pueden clasificar en cuatro grandes grupos, en función de su fisiopatología [3-5] (tabla 1). La **poliuria de 24 horas** consiste en un aumento del volumen de orina a lo largo de un día completo, esto es, más de 40 ml por kg de peso en 24 horas. La **poliuria nocturna** se define como un aumento del volumen de orina nocturna, es decir, más de un 20-33% respecto al total de 24 horas. La nocturia también puede ser debida a la **alteración en la capacidad vesical**, provocada por cualquier condición funcional o anatómica que provoque síntomas en el almacenaje de la orina. Por último, los **trastornos en el sueño**, tanto primarios como secundarios a otras patologías, también pueden ser una causa de nocturia.

### DIAGNÓSTICO

Debe realizarse una correcta **anamnesis**, con evaluación de la calidad y cantidad del sueño, la ingesta hídrica, las comorbilidades, la medicación y la valoración de la sintomatología miccional asociada mediante cuestionarios de tipo IPSS, todo ello junto con una **exploración física completa**. El diario miccional (fig. 1) ayudará a orientar el diagnóstico, con lo que se logrará individualizar el plan de tratamiento.

## TRATAMIENTO

El tratamiento debe ir enfocado hacia las personas con pérdida de su calidad de vida, básicamente en forma de alteraciones en el sueño que provocan reducción del descanso, lo que, a su vez, origina fatiga diurna, depresión, alteraciones endocrinas e inmunitarias y morbilidad cardiovascular. Además, en los pacientes de edad, está asociado a un aumento en el porcentaje de caídas y fracturas de cadera, con el consecuente aumento en la institucionalización y en la dependencia.

Las consideraciones para un correcto tratamiento de la nocturia se exponen en la **tabla 2**. Los cambios en el **estilo de vida** y las **medidas higiénico-dietéticas** han de ser la primera opción en todos los pacientes. Estas medidas incluyen la micción previa a acostarse, el evitar la ingesta hídrica nocturna, la restricción de determinados líquidos (café, alcohol), los cambios en el horario de la medicación (p. ej., la toma de diuréticos al mediodía en vez de la noche), la utilización de medias compresivas y/o levantar los miembros inferiores por la tarde para movilizar fluidos y, por último, mejorar el entorno del sueño (técnicas de relajamiento, temperatura y ruido en el dormitorio) [3-5].

En el paciente urológico, dependiendo de la etiología de la nocturia, se puede valorar la prescripción de bloqueadores  $\alpha$ -adrenérgicos en los pacientes con hiperplasia benigna de próstata [6,7], o de fármacos anticolinérgicos o agonistas del receptor adrenérgico  $\beta_3$  en los pacientes con vejiga hiperactiva o neurógena, según se relata en los capítulos correspondientes.

En los casos de poliuria nocturna, la **desmopresina** (análogo sintético de la arginina-vasopresina) es el tratamiento de elección. Otras indicaciones, además de la poliuria nocturna, son la diabetes insípida central y la enuresis nocturna primaria. Esta molécula actúa incrementando la reabsorción de agua en los túbulos distales y los colectores del riñón, concentrando y disminuyendo el volumen de producción de orina y, consecuentemente, la necesidad de evacuar nocturnamente. Es un fármaco con una buena tolerancia pero que, con el aumento de la edad (> 65 años), también se asocia a mayores efectos adversos, siendo los más frecuentes dolor de cabeza, insomnio, boca seca, hipertensión arterial, dolor abdominal, náuseas, edema periférico e hiponatremia; esta última constituye la complicación más preocupante, por lo que las diferentes guías recomiendan realizar un control analítico de los iones al tercer día del comienzo de la terapia [8]. El tratamiento se inicia con un comprimido oral de 0,1 mg al acostarse, duplicando semanalmente la dosis, según los resultados, hasta llegar al máximo de 0,4 mg. Se debe restringir la ingesta de líquidos desde 1 hora antes hasta 8 horas después de la administración. A los tres meses debe valorarse su continuidad, con interrupción de, al menos, una semana [9].

## Puntos clave

- La nocturia no es un signo, es un síntoma de una enfermedad.
- Es básico realizar un correcto diagnóstico diferencial.
- Se debe tratar sólo a los pacientes que presentan pérdida de su calidad de vida.
- El diario miccional es básico para una correcta evaluación y seguimiento.

Tabla 1. Clasificación de la nocturia en función de la fisiopatología

<b>Poliuria de 24 horas</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Diabetes mellitus</li><li>• Diabetes insípida</li><li>• Polidipsia primaria</li><li>• Hipercalcemia</li><li>• Medicación (diuréticos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, bloqueadores de los canales del calcio, tetraciclinas, litio, inhibidores de la anhidrasa carbónica)</li></ul>
<b>Poliuria nocturna</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Apnea obstructiva del sueño</li><li>• Edema periférico y/o secreción de factor natriurético atrial (insuficiencia cardiaca, estasis venoso, fallo hepático, hipoalbuminemia/malnutrición, síndrome nefrótico, neuropatía autonómica, linfedema)</li><li>• Excesiva ingesta de líquidos vespertinos</li><li>• Ingesta nocturna</li><li>• Alteraciones en la secreción circadiana o acción del eje arginina-vasopresina (lesiones en el sistema nervioso central, eje hipotalámico-pituitario, enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple)</li><li>• Disfunción tubulorrenal (diabetes mellitus y albuminuria)</li><li>• Medicación (diuréticos, etanol, esteroides)</li></ul>
<b>Alteración en la capacidad vesical</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Alteración en el almacenaje vesical (detrusor hiperactivo, vejiga hiperactiva)</li><li>• Condiciones que provoquen inflamación o dolor en tracto urinario (tumor o cálculo en el tracto urinario inferior, infección genital o del tracto urinario, síndrome de vejiga dolorosa)</li><li>• Alteración en el vaciado que provoque residuos posmiccionales elevados</li><li>• Vejiga neurógena (enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, lesión medular)</li><li>• Detrusor hipoactivo</li><li>• Flujos miccionales obstructivos (agrandamiento prostático, estenosis uretral)</li></ul>
<b>Trastornos del sueño</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Trastornos primarios (insomnio, narcolepsia, síndrome de las piernas inquietas, terrores nocturnos, sonambulismo)</li><li>• Trastornos secundarios (fallo cardiaco, EPOC, trastornos endocrinos)</li><li>• Condición neurológica (enfermedad de Parkinson, demencia, epilepsia)</li><li>• Condición psiquiátrica (depresión, ansiedad)</li><li>• Dolor crónico</li><li>• Alcohol y drogas</li><li>• Medicaciones (corticosteroides, diuréticos, antagonistas <math>\beta</math>-adrenérgicos, hormonas tiroideas, psicotrópicos, antiépilépticos)</li></ul>

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

**Tabla 2.** Consideraciones para un correcto manejo de la nocturia

<b>Cambios en el estilo de vida y medidas higiénico-dietéticas que mejoren la calidad del sueño</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Micción previa a acostarse</li> <li>• No ingesta hídrica nocturna</li> <li>• Restricción de café y alcohol</li> <li>• Utilización de medias compresivas y elevación de miembros inferiores por la tarde</li> </ul>
<b>Optimización de las condiciones sistémicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ajuste del horario, requerimiento y posibles interacciones de las medicaciones para las diversas enfermedades sistémicas (diuréticos, litio, BCC e ISRS)</li> </ul>
<b>Acciones sobre el volumen de filtración glomerular renal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Control en la ingesta, horario y naturaleza de los líquidos ingeridos a lo largo del día</li> <li>• Cambios en los fluidos endógenos con recirculación al torrente circulatorio (edema periférico)</li> </ul>
<b>Acciones para aumentar la capacidad vesical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reducir la sintomatología de llenado del tracto urinario inferior</li> <li>• Mejorar el vaciado vesical en las patologías que producen disfunción de vaciado (hipocontractilidad vesical, disinergia vesico-esfinteriana)</li> </ul>
<b>Restauración del ritmo circadiano</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipnóticos, sedantes</li> </ul>
<b>Medicación que provoque supresión del filtrado renal nocturno</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desmopresina, AINE y supositorios de indometacina</li> </ul>

BCC: bloqueadores de los canales del calcio. ISRS: inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

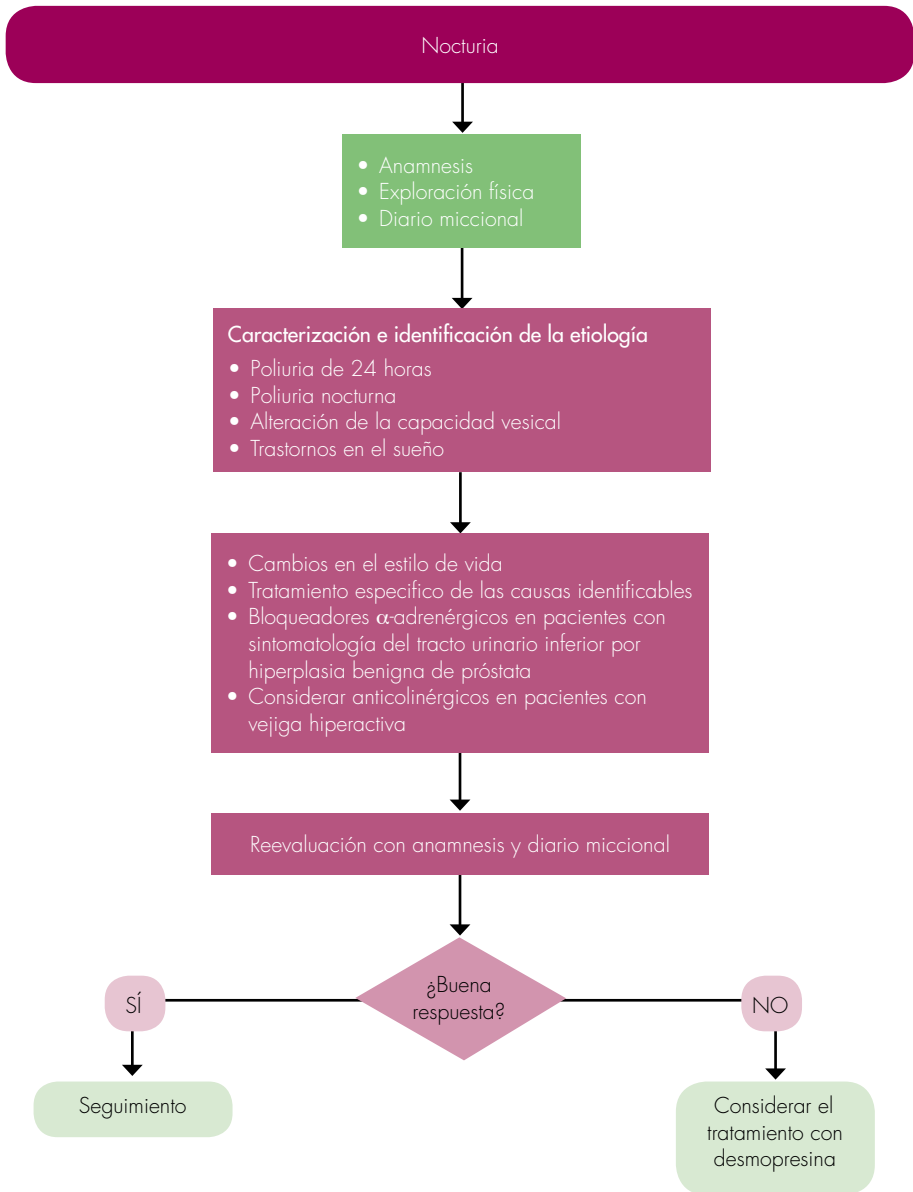
**Figura 1.** Diario miccional.

Micciones o pérdidas durante el día \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

Hora	Cantidad de líquidos ingerida	Cantidad orinada	Pérdida de orina			Sensación de urgencia		¿Qué estaba haciendo en el momento de la pérdida?
			Poca	Moderada	Abundante	Sí	No	

## BIBLIOGRAFÍA

1. Van Doorn B, Blanker MH, Kok ET, et al. Prevalence, incidence, and resolution of nocturnal polyuria in a longitudinal community-based study in older men: The Krimpen Study. *Eur Urol.* 2013;63(3):542-7. PMID: 23083901.
2. Van Kerrebroeck P, Abrams P, Chaikin D, et al. The standardisation of terminology in nocturia: report from the Standardisation Subcommittee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn.* 2002;21(2):179-83. PMID: 11857672.
3. Park HK, Kim HG. Current evaluation and treatment of nocturia. *Korean J Urol.* 2013; 54(8):492-8. PMID: 23956822.
4. Drake M. Nocturia. En: Wein AJ, ed. *Campbell-Walsh Urology.* 10.<sup>º</sup> ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 1958-66. ISBN: 978-1-1460-6911-9.
5. Cornu JN, Abrams P, Chapple CR, et al. A contemporary assessment of nocturia: definition, epidemiology, pathophysiology, and management –a systematic review and meta-analysis. *Eur Urol.* 2012;62(5):877-90. PMID: 22840350.
6. Johnson TM II, Abrams P, Chapple CR, et al. The effect of doxazosin, finasteride and combination therapy on nocturia in men with benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* 2007;178(5):2045-50. PMID: 17869295.
7. Koseoglu H, Aslan G, Ozdemir I, Esen A. Nocturnal polyuria in patients with lower urinary tract symptoms and response to alpha-blocker therapy. *Urology.* 2006;67(6):1188-92. PMID: 16750254.
8. Mattiasson A, Abrams P, Van Kerrebroeck P, et al. Efficacy of desmopressin in the treatment of nocturia: a double-blind placebo-controlled study in men. *BJU Int.* 2002;89(9):855-62. PMID: 12010228.
9. Desmopresina. En: Fernández MB, ed. *Vademecum internacional.* Madrid: UBM Médica; 2013. p. 397-8.





# 1.8

## Hiperplasia benigna de próstata y vejiga hiperactiva

*Paula Portela Pereira, Javier Sánchez Rodríguez-Losada,  
Jesús Manuel Caeiro Castelao*

### INTRODUCCIÓN

El término de **vejiga hiperactiva** define un síndrome caracterizado por urgencia miccional, con o sin incontinencia de urgencia asociada, generalmente acompañado de frecuencia y nocturia [1]. Los **síntomas de llenado** (frecuencia, nocturia, urgencia, incontinencia y dolor vesical) se encuentran frecuentemente tanto entre los síntomas del tracto urinario inferior por hiperplasia benigna de próstata como en la vejiga hiperactiva, aunque esto no significa que su fisiopatología sea común. De hecho, los síntomas de llenado de la vejiga hiperactiva pueden coexistir con la hiperplasia benigna de próstata, con o sin obstrucción asociada, pero pueden no ser causados por la patología prostática concomitante, como ocurre en el caso de una vejiga hiperactiva idiopática asociada, una vejiga hiperactiva por envejecimiento propio de la edad [2] o por una vejiga hiperactiva secundaria a lesiones neurogénicas no objetivables [3].

En el paciente prostático, los síntomas de vaciado suelen ser mejor tolerados, al menos hasta llegar a un grado severo, que los síntomas de llenado. Sin embargo, estos últimos tienen un mayor impacto sobre la calidad de vida, motivo por el cual los pacientes consultan con mayor frecuencia [4,5]. El tratamiento de los pacientes con hiperplasia benigna de próstata acostumbra a llevarse a cabo considerando que los síntomas de llenado se deben a la hiperplasia benigna de próstata y que, si existe hiperactividad, ésta es secundaria a la obstrucción. Sin embargo, la correlación entre obstrucción y los síntomas de llenado no está claramente definida. Por una parte, la **hipertrofia de la pared vesical** secundaria al sobreesfuerzo que supone la obstrucción lleva asociada una denervación progresiva, la cual jugaría un papel esencial en los síntomas de llenado y en la hiperactividad del detrusor. Pero sigue habiendo grandes interrogantes, ya que se ha puesto de manifiesto que la desobstrucción no conduce necesariamente a la desaparición de la hiperactividad [6]. Por otra parte, procesos incluso más obstructivos que la hiperplasia benigna de próstata, como la estenosis de uretra, la esclerosis de celda prostática, las valvas

uretrales y la estenosis de meato, no presentan hiperactividad vesical asociada. De todo ello parece deducirse que el desarrollo de hiperactividad podría ser consecuencia del **efecto irritativo** que produce sobre el trigono y base de la vejiga el aumento del tamaño prostático.

## TRATAMIENTO

Los fármacos habitualmente utilizados para el tratamiento de hiperplasia benigna de próstata,  $\alpha$ -bloqueadores e inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa, actúan únicamente sobre el componente obstructivo y no sobre el componente vesical, lo que hace que mejoren fundamentalmente los síntomas de vaciado.

El objetivo de tratar a estos pacientes con anticolinérgicos sería abordar el componente de llenado de la sintomatología. Esto genera controversia por el temor a producir una retención urinaria. Sin embargo, este hecho no se puede demostrar con la evidencia científica disponible [7,8]. En pacientes con vejiga hiperactiva el efecto terapéutico de los anticolinérgicos se produce principalmente durante la fase de llenado del ciclo miccional, reduciendo las contracciones involuntarias del detrusor y disminuyendo la sensación de urgencia. Durante la fase de vaciado, la contracción del detrusor es consecuencia de una masiva liberación de acetilcolina en los terminales parasimpáticos. Por su mecanismo competitivo, las concentraciones de antimuscarínicos para bloquear todos los receptores del detrusor tendrían que ser muy elevadas, por lo que deberían administrarse dosis superiores a las de la práctica clínica habitual para llegar a producir retención urinaria.

Varios ensayos controlados han demostrado que los anticolinérgicos en combinación con los  $\alpha$ -bloqueadores son una opción segura y eficaz en el tratamiento de los síntomas de vejiga hiperactiva en pacientes con leve a moderado riesgo de obstrucción infravesical [7,8,11,12]. En la **tabla 1** se describen los distintos anticolinérgicos disponibles.

### Puntos clave

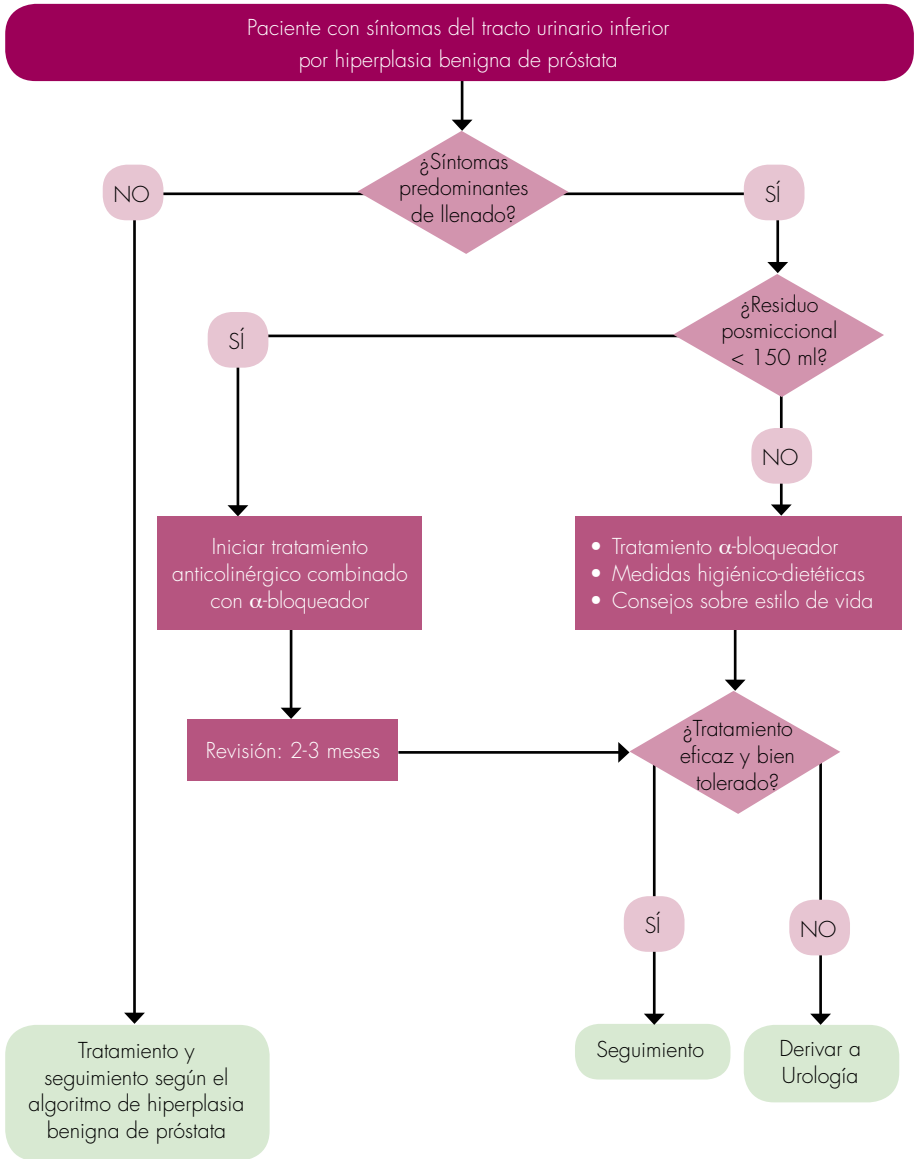
- La vejiga hiperactiva se define como un síndrome de urgencia con o sin incontinencia, acompañado de frecuencia y nocturia.
- Los síntomas de llenado son los que más afectan a la calidad de vida de los pacientes.
- No existe evidencia de que el empleo de antimuscarínicos en pacientes con hiperplasia benigna de próstata aumente el riesgo de retención aguda de orina.
- El tratamiento de pacientes con hiperplasia benigna de próstata y vejiga hiperactiva debe ir encaminado a abordar la sintomatología predominante.

**Tabla 1.** Anticolinérgicos utilizados en vejiga hiperactiva

Fármaco	Dosis recomendada (vía oral)	Características
Oxibutinina	Inicial: 5 mg/24 h Media: 15 mg/24 h Máximo: 20 mg/24 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agente anticolinérgico no selectivo</li> <li>• Peor aceptación que el resto de antimuscarínicos por sus efectos adversos</li> <li>• Evitar ante la presencia de deterioro cognitivo</li> </ul>
Cloruro de trospio	20 mg/12 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Similar eficacia que oxibutinina, aunque presenta mejor tolerancia y menos abandonos</li> <li>• Es el mejor tolerado si existe deterioro cognitivo</li> </ul>
Tartrato de tolterodina	Liberación rápida: 2 mg/12 h Liberación retardada: 4 mg/24 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mayor selectividad por la vejiga urinaria que por las glándulas salivales, con mejor perfil de efectos adversos que oxibutinina o solifenacina y menos tasas de interrupción</li> </ul>
Succinato de solifenacina	5-10 mg/24 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mayor selectividad y una preferencia tisular por la vejiga con respecto a las glándulas salivales</li> </ul>
Fesoterodina	4-8 mg/24 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agente no selectivo que actúa como un antagonista competitivo de los receptores muscarínicos</li> </ul>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz Cerdá JL. El uso de antimuscarínicos en pacientes varones con síntomas del tracto urinario inferior por hiperplasia benigna de próstata y síntomas de vejiga hiperactiva. *Actas Urol.* 2006;30(9):849-55. PMID:17175924.
2. Elbadawi A. The aging bladder: morphology and urodynamics. *World J Urol.* 1998;16 Suppl 1:S10-34. PMID:9775413.
3. Chapple CR, Roehrborn CG. A shifted paradigm for the further understanding, evaluation, and treatment of lower urinary tract symptoms in men: focus on bladder. *Eur Urol.* 2006;49(4):651-9. PMID:16530611.
4. Irwin DE, Milsom I, Reilly K, et al. Population-based survey of urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms in five countries: results of the EPIC Study. *Eur Urol.* 2006;50(6):1306-15. PMID:17049716.
5. Coyne KS, Wein AJ, Tubaro A, et al. The burden of lower urinary tract symptoms: evaluating the effect of LUTS on health-related quality of life, anxiety and depression: EpiLUTS. *BJU International.* 2009;103:4-11. PMID: 19302497.
6. Thomas AW, Abrams P. Lower urinary tract symptoms, benign prostatic obstruction and the overactive bladder. *BJU Int.* 2000;85 Suppl 3:57-68; discussion 70-1. PMID: 11954200.
7. Kaplan SA, He W, Koltun WD, et al. solifenacin plus tamsulosin combination treatment in men with lower urinary tract symptoms and bladder outlet obstruction: a randomized controlled trial. *Eur Urol.* 2013;63:158-65. PMID: 22831853.
8. Lee JY, Kim HW, Lee SJ, et al. Comparison of doxazosin with or without tolterodine in men with symptomatic bladder outlet obstruction and an overactive bladder. *BJU Int.* 2004;94(6):817-20. PMID: 15476515.
9. Yamaguchi O, Aikawa K, Shishido K, Nomiya M. Place of overactive bladder in male lower urinary tract symptoms. *World J Urol.* 2009;27(6):723-8. doi: 10.1007/s00345-009-0470-5. PMID: 19705127.
10. Swinburn P, Lloyd A, Ali S, et al. Preferences for antimuscarinic therapy for overactive bladder. *BJU International.* 2011;108:868-73. PMID: 21105989.
11. Kaplan SA, Roehrborn CG, Rovner ES, et al. Tolterodine and tamsulosin for treatment of men with lower urinary tract symptoms and overactive bladder: a randomized controlled trial. *JAMA.* 2006;296:2319-28. PMID: 17105794.
12. Park KK, Lee SH, Chung BH, et al. Efficacy and safety of low-dose anticholinergics to treat men with lower urinary tract symptoms with overactive bladder: a retrospective study based on real life practice. *Prostate Int.* 2013;1(1):37-41. PMID: 24223400.



# 1.9

## Manejo del paciente con síndrome de dolor vesical en Atención Primaria

Paula M. Gómez Fernández,  
Javier Sánchez Rodríguez-Losada, Venancio Chantada Abal

### INTRODUCCIÓN

El **síndrome de dolor vesical** es probablemente uno de los mejor definidos dentro del complicado epígrafe de «**síndrome de dolor pélvico crónico**», que incluye muchos otros mal caracterizados. A pesar de ello, su enfoque es complicado, tanto por las diferentes nomenclaturas que ha tenido (síndrome de vejiga dolorosa, cistitis intersticial o de Hunner, entre otros), como porque su **diagnóstico se hace por exclusión**.

La clínica del síndrome de dolor vesical incluye dolor **suprapúbico** (que puede extenderse o irradiarse hacia pelvis, uretra, vagina o perineo), que empeora con el llenado vesical y que se alivia clásicamente tras la micción, aunque durante un escaso tiempo. Se acompaña de otros síntomas, como **polaquiuria diurna** y, casi siempre, **nocturia** [1]. En varios artículos descriptivos de casos se relata el empeoramiento de los síntomas en invierno, en el periodo pre-menstrual y, a veces, con las relaciones sexuales [2,3]. El tiempo mínimo de duración de la clínica para definir el síndrome tampoco está claro, variando entre las 3 semanas y los 6 meses.

Su prevalencia estimada también varía mucho de unos estudios a otros, oscilando entre un 0,001% a un 20%. Es 10 veces más frecuente en mujeres y afecta más a la raza caucásica.

La **patogenia** del síndrome de dolor vesical está aún por determinar. Las hipótesis con más fuerza en el momento actual son la inflamatoria y la alteración de la capa urotelial de glucosaminoglucanos que protege la vejiga. Otras teorías, como la infecciosa, la autoinmune, la hipoxia y las alteraciones neurológicas centrales y/o periféricas, no tienen evidencias tan potentes ni dan base a ningún tratamiento utilizado actualmente. En estos pacientes hay un aumento de la cantidad de mastocitos en la mucosa vesical, de hasta 10 veces superior. Se cree que se podrían explicar parte de los síntomas del síndrome de dolor vesical mediante la degranulación de los mastocitos, que liberaría sustancias como histamina y serotonina, dando lugar a las manifestaciones clínicas [1].

Existen estudios que relacionan el síndrome de dolor vesical con la enfermedad inflamatoria intestinal, el lupus eritematoso sistémico, el síndrome de intestino irritable, la fibromialgia y los trastornos de angustia. Se especula con que exista en todas estas enfermedades un patrón común de respuesta al estrés, basado en una mayor actividad del sistema nervioso simpático, que desencadene la respuesta inflamatoria y el daño de la capa urotelial por diversos mecanismos, exponiendo quizás las terminaciones nerviosas o haciendo esta capa más permeable.

## DIAGNÓSTICO

Se trata de un **diagnóstico de exclusión**. En Atención Primaria debemos descartar la presencia de infección urinaria, prostatitis, uretritis y enfermedades de transmisión sexual (vaginitis, herpes), litiasis vesical o ureteral y tumores pelvianos (que a menudo cursan con una clínica similar). En términos generales, el diagnóstico suele requerir, además de la historia y la exploración, de la realización de un **urocultivo** y de un **sedimento urinario** para descartar infección urinaria, **serologías** y recogida de **exudados** en caso de secreciones o úlceras para descartar vaginitis y otras infecciones de transmisión sexual. Puede ser necesario realizar una **citología de orina** así como una **ecografía** para descartar patología vesical, renal o litiasica. Si se sospecha patología ginecológica (endometriosis, tumores ginecológicos), debe derivarse a la paciente al servicio de Ginecología.

Una vez descartadas estas patologías, debe sospecharse la existencia de un síndrome de dolor vesical, y será necesaria la derivación a la unidad de Urología Funcional correspondiente. En Urología podrán realizar una **cistoscopia con hidrodistensión** (que tiene efecto terapéutico en los casos de cistitis intersticial) y **biopsia**, sobre todo para descartar carcinoma *in situ* y diferenciarla de la cistitis tuberculosa y rádica. En muchos casos es necesario realizar un **estudio urodinámico**.

## TRATAMIENTO

Habitualmente depende de Atención Especializada. El tratamiento es muy variado y, en muchos casos, su eficacia es limitada (**tabla 1**).

### Puntos clave

- El síndrome de dolor vesical crónico es muy angustiante e incapacitante para el paciente.
- Es un diagnóstico de exclusión.
- El diagnóstico y el tratamiento precoces mejoran, en gran medida, los resultados.
- La evidencia científica es escasa y, en muchos puntos, contradictoria.
- Su tratamiento es complejo.

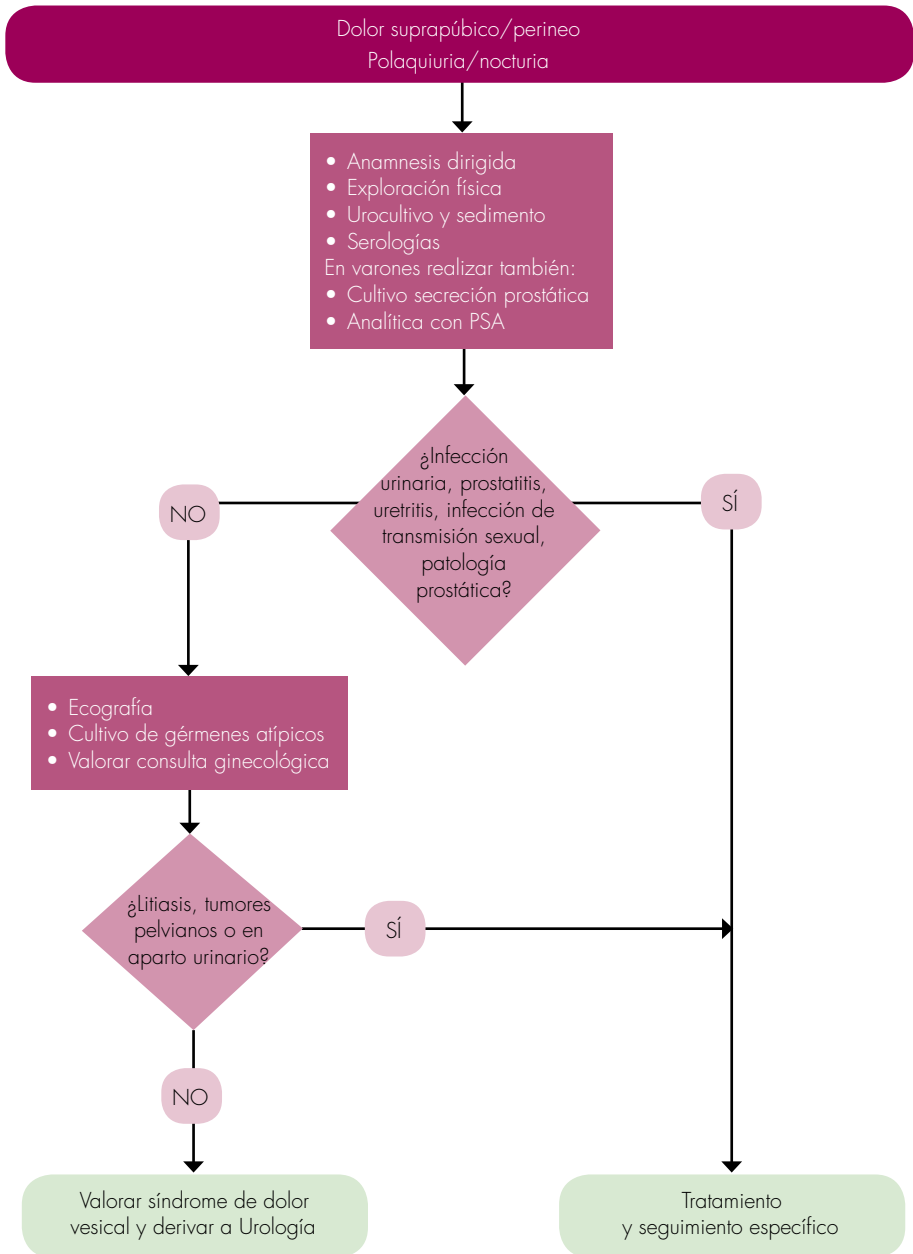
**Tabla 1.** Descripción de tratamientos utilizados en el síndrome de dolor vesical

<b>Tipo de tratamiento</b>	<b>Observaciones</b>
Hidrodistensión	Efecto beneficioso de tiempo limitado
Analgésicos habituales	Mala respuesta. El grupo de fármacos más efectivo son los opiáceos
Antihistamínicos: hidoxicina, 25-75 mg/VO/24 h	Se basa en la presencia de mastocitos aumentados en la mucosa vesical. Puede dar somnolencia y debilidad como efecto secundario
Antidepresivos tricíclicos: amitriptilina oral, 25-75 mg/24 h	Según tolerancia y aparición de efectos secundarios (de tipo anticolinérgico, como sequedad de boca, aumento de peso, náuseas, etc.)
Pentosánpolisulfato sódico oral, 150-200 mg/12 h	Mejora los síntomas, a excepción de la nocturia, pero precisa de un prolongado tiempo de administración para conseguir respuesta
Institilación intravesical	Se han utilizado muchas sustancias: lidocaína, pentosánpolisulfato sódico, heparina, ácido hialurónico, sulfato de condroitina, etc.
Técnicas quirúrgicas	Relegadas a la última opción



## BIBLIOGRAFÍA

1. European Association of Urology, Guía clínica sobre dolor pélvico crónico. EAU, 2010. Disponible en: <http://aeu.es/UserFiles/DolorPelvicoCronico.pdf>. Acceso: enero 2014.
2. Vallés Ugarte ML, Puente Sánchez C, Martín Muñoz C, Albarrán Juan ME. Cistitis intersticial. *Med General*. 2002;41:130-1.
3. Young P, Finn BC, González M, et al. Cistitis Intersticial o vejiga dolorosa. Un desafío para el clínico. *Medicina (B Aires)*. 2013;70(4):364-6. PMID: 20679058.
4. Flores Carreras O, González Ruiz MI, Martínez Espinoza CJ, Calderón Lara SA. Evaluación clínica y diagnóstica en pacientes con cistitis intersticial. *Ginecol Obstet Mex*. 2010;78(5):275-80. PMID: 20939238.







**Tratamiento del paciente  
con cáncer de próstata  
en Atención Primaria**



# 2.1

## ¿Cómo evaluar a un paciente con sospecha de cáncer de próstata en Atención Primaria? Criterios de derivación

*Francisco Gómez Veiga, Sara Martínez Breijo, Ignacio Rodríguez Gómez, Vicente Fernández Rodríguez*

### INTRODUCCIÓN

La aparición del antígeno prostático específico (PSA), glucoproteína «no específica de tumor» segregada por las células prostáticas, a finales de la década de 1970, ligado con avances como la ecografía transrectal y las mejoras en las técnicas de biopsia y quirúrgicas, han hecho que el diagnóstico del cáncer de próstata haya cambiado de forma radical. Esto ha llevado, en un contexto de evolución histórico, a valorar la posibilidad del cribado sistemático en un tumor muy prevalente.

Los resultados sobre el despistaje (cribado sistemático), en inglés «*screening*», lejos de aclarar y dar una respuesta concreta, han sido motivo de controversia en la comunidad médica.

La publicación de dos grandes estudios sobre este tema, uno de ámbito europeo, el ERSPC y otro americano, el PLCO, han aportado resultados contrapuestos [1,2]. El primero demostró una **reducción de la mortalidad por cáncer específica**, objetivo principal del estudio, en el seguimiento de 11 años. Para este resultado fue necesario someter a cribado más de 1.055 varones para conseguir evitar una muerte por cáncer de próstata, con una reducción de riesgo de muerte por esta causa del 21%; los datos, que continúan en evolución, apuntan a que, con mayor seguimiento, estos resultados mejoren. Finalmente, la **mortalidad global en este estudio es similar** entre los sometidos a despistaje y los que no lo fueron. En el PLCO no se logra dicha reducción de mortalidad, si bien este estudio presenta importantes defectos metodológicos y está lastrado, básicamente, por una contaminación del 40%.

Estos resultados controvertidos han llevado a que algunos documentos, como el Task Force, basándose fundamentalmente en los riesgos del despistaje con base principalmente en los datos del PLCO, no recomienden el cribado; otras asociaciones también lo descartan [3,4].

Asumiendo estas imprecisiones sobre el despistaje sistemático, otro hecho consumado es que el cáncer de próstata es la **tercera causa de muerte por cáncer en el varón en España**. En el año 2008, más de 5 464 varones fallecieron por dicho tumor según los datos del Instituto Nacional de Estadística, representando un problema socio-sanitario de primera magnitud.

Todo ello hace que nos movamos en unos niveles de evidencia no todo lo adecuados que sería deseable para establecer recomendaciones taxativas. Esto nos obliga a un **esfuerzo** en mejorar y optimizar la selección de pacientes candidatos al diagnóstico **para reducir la mortalidad**, *minimizando la posible sobredetección* y las consecuencias de estos posibles *sobretamientos*.

La experiencia de nuestro centro, junto con las recomendaciones de los guías clínicas, los modelos predictivos basados en la experiencia sistemática y el cálculo de la esperanza de vida, nos permiten establecer unos algoritmos para facilitar la toma de decisiones y la derivación a la consulta especializada [5,6]. En definitiva, el diagrama de flujo que presentamos se apoya en las indicaciones de las diferentes asociaciones, reflejadas en sus documentos más recientes, y el proceder habitual en nuestra área, si bien es un tema en continuo debate por razón de los nuevos datos que continuamente se añaden y actualizan.

## Criterios de derivación

La **edad** es un elemento importante en la definición del riesgo y la estrategia para solicitar el PSA, especialmente en pacientes asintomáticos. En la mayoría de las guías se sigue planteando el **límite de los 50 años** como el de inicio para el diagnóstico oportunista de cáncer de próstata, disminuyendo a 40-45 años si existe acumulación de casos familiares (padre, tío o hermano).

En las guías de la European Urological Association (EAU) y las del National Comprehensive Cancer Network (NCCN) se aboga incluso por la edad de 40 años para el inicio, en todo caso con un intervalo de 8 años para solicitar el siguiente PSA si el inicial es  $< 1$  ng/ml, permitiendo un despistaje menos intensivo [5].

En el otro extremo parece razonable, aunque no se recoge específicamente en las guías clínicas, el detener la determinación de PSA hacia los **75 años**. No obstante, sí se refleja la recomendación de no mantenerlas a partir de esta edad si el valor inicial es  $< 3$  ng/ml (puesto que la mortalidad por cáncer de próstata es extremadamente baja en estos casos) o si la expectativa de vida es  $< 10$  años [5].

No existe tampoco un acuerdo sobre el punto de **corte óptimo de PSA** para iniciar el proceso de biopsia prostática. Siempre intentando obtener un equilibrio entre el adecuado nivel de detección sin omitir demasiados tumores, es decir, la sensibilidad y especificidad más ajustada, se han ido estableciendo puntos de corte diferentes con el paso del tiempo. Para este incremento de sensibilidad y especificidad, además del PSA, tanto las **formas libres como combinadas del PSA** determinadas en sangre (**PSA libre** o bien el complejo o ligado), así como la combinación de sus

ratios (**porcentaje de PSA libre o de complex**), se han establecido como mejores definidores de riesgo de padecer un tumor que el PSA aislado. En definitiva, estas formas moleculares del PSA han permitido concretar mejores puntos de corte con mayor sensibilidad y especificidad (**tabla 1**).

Es cierto que, clásicamente, el valor de 4 ng/ml se consideraba aceptable, pero en nuestro grupo, el punto de **2,5 ng/ml** nos permitió un incremento en la detección de tumores prostáticos de casi un 20%, por lo que hoy en día mantenemos ese punto de corte como el óptimo en nuestra experiencia, avalada por otros grupos de estudio, particularmente para varones con expectativa de vida mayor de 15 años. La última actualización de 2013 de las guías de la EAU también establece unos valores basales «normales» del PSA por debajo de 2-3 ng/ml en varones jóvenes [5].

Para mejorar la especificidad en el punto de corte de PSA entre 2,5 y 10 ng/ml, la denominada «**Zona Gris**», el porcentaje de PSA libre/total **< 25%**, o bien un porcentaje de PSA complex/total **> 75%**, son los puntos de referencia para definir los candidatos a biopsia [3].

El **tacto rectal** sigue considerándose una herramienta imprescindible para el diagnóstico, no sólo por el hecho de que un tacto patológico multiplica el riesgo de padecer cáncer de próstata y se relaciona con la agresividad sino que, además, complementa al PSA en la estadificación clínica del paciente [5].

Todo ello ha llevado a que, en estos momentos, cualquier decisión de iniciar un despistaje o detección precoz para el cáncer de próstata deba estar basada en el «**consejo**», **compartida y consensuada**, especialmente en los pacientes asintomáticos con expectativa de vida larga o bien en los añosos con una expectativa de vida corta, siendo el despistaje sistemático algo descartado en el momento actual [5,7-10].

### Puntos clave

- El despistaje sistemático del cáncer de próstata ha demostrado beneficio en la mortalidad específica del cáncer, no habiendo evidencia sobre el efecto en la supervivencia global.
- El impacto del cribado puede ser mayor en los varones entre 55 y 70 años.
- Un PSA basal menor de 1 ng/ml en varones jóvenes permite establecer un riesgo muy bajo de padecer y fallecer por cáncer de próstata, alargando periodos de revisión más allá de 4 años.
- En varones con expectativa de vida corta debe desaconsejarse el cribado oportunista.
- Las ratios de PSA libre/total o PSA complex/total, junto con el tacto rectal, pueden definir mejor el «riesgo» de cada paciente.
- El cribado oportunista debe ser consensuado con el paciente, explicando riesgos/beneficios antes de iniciarlo.

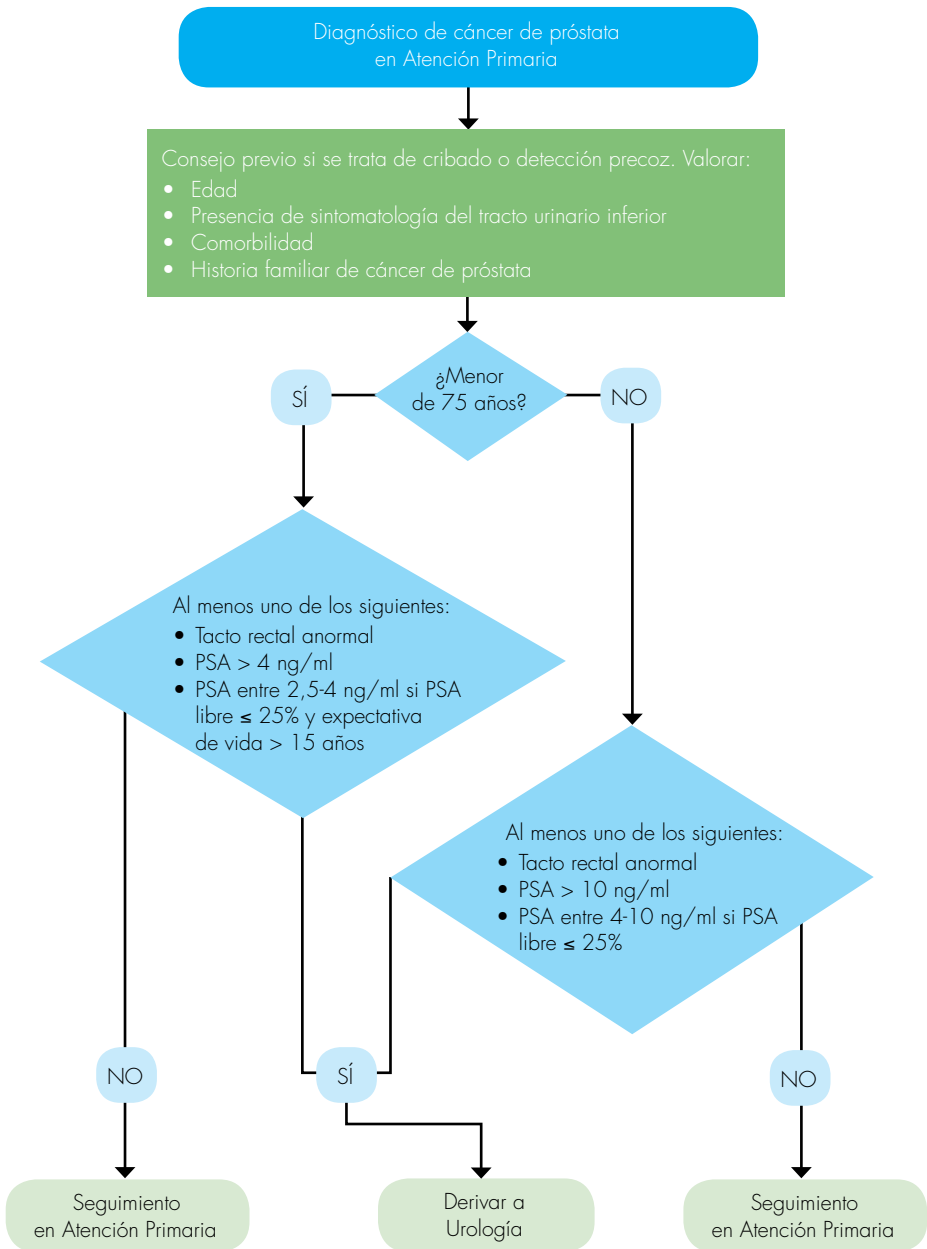


**Tabla 1.** Criterios de derivación para valorar la detección precoz de cáncer de próstata

	< 75 años	> 75 años
PSA total	> 4 ng/ml	> 10 ng/ml
PSA total: % PSA libre/total	2,5-4 ng/ml ≤ 25%	4-10 ng/ml ≤ 25%
Tacto rectal	Anormal	Anormal

## BIBLIOGRAFÍA

1. Andriole GL, Crawford ED, Grubb RL, et al. Mortality results from a randomized prostate cancer screening trial. *N Engl J Med.* 2009;360:130-19. PMID: 23218077.
2. Schroeder FH, Hugosson J, Roboos MJ, et al. Screening and prostate cancer mortality in a randomized European study. *N Engl J Med.* 2009;360:1320-8. PMID: 19297566.
3. Chou R, Croswell JM, Dana T, et al. Screening for prostate cancer: a review of the evidence for the US. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2011;155(11):762-71. PMID: 21984740.
4. Lim LS, Sherin K; ACPM Prevention Practice Committee. Screening for prostate cancer in US men ACPM position statement on preventive practice. *Am J Prev Med.* 2008;34(2):164-70. Fe de erratas en: *Am J Prev Med.* 2008;34(5):454. PMID: 18201648.
5. Heidenreich A, Bastian PJ, Bellmunt J, et al. EAU Guidelines on prostate cancer. Part 1: Screening, diagnosis, and local treatment with curative intent –Update 2013. *Eur Urol.* 2014;65(1):124-37. PMID: 24207135.
6. Gómez Veiga F, Ponce J, Barbagelata A, et al. Current role of PSA and other markers in the diagnosis of prostate cancer. *Arch Esp Urol.* 2006;59:1069-82. PMID: 17283720.
7. Schröder FH. Stratifying risk –the U.S. Preventive Services Task Force and Prostate-Cancer Screening. *N Engl J Med.* 2011;365(21):1953-5. PMID: 22029756.
8. National Comprehensive Cancer Network. Prostate Cancer Versión 2.2013. Washington: NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology, 2013. Disponible en: [http://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/prostate\\_detection.pdf](http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/prostate_detection.pdf). Acceso nov. 2013.
9. Smith RA, Cokkinides V, Brawley OW. Cancer screening in the United States, 2012. A review of Current American Cancer Society Guidelines and Current Issues in Cancer Screening. *CA Cancer J Clin.* 2012;62:129-42. PMID: 22261986.
10. Carter HB, Albertsen PC, Barry MJ, et al. Early detection of prostate cancer: AUA Guideline. *J Urol.* 2013;190(2):419-26. PMID: 23659877.



## 2.2

# Tratamiento del paciente con cáncer de próstata. Lo que el médico de Atención Primaria debe saber

*Ignacio Rodríguez Gómez, Francisco Gómez Veiga,  
Antonio Asensi Pernas*

### INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata es un proceso neoplásico peculiar, tanto desde un punto de vista biológico como de diagnóstico y, por ende, su tratamiento presenta características llamativas, entre las que destaca su variabilidad.

Por criterios estrictamente didácticos, se ha utilizado la clasificación clásica del tumor prostático en sus variantes de localizado, localmente avanzado y avanzado o metastásico. No obstante, desde hace años es de empleo extendido en la comunidad urológica la llamada clasificación de D'Amico, de grupos de riesgo bajo, intermedio y alto (tabla 1). Esta clasificación subdivide los casos en función del estadio clínico, el nivel de antígeno prostático específico (PSA) y el grado de Gleason de la biopsia o de la pieza quirúrgica tras prostatectomía radical.

En esencia, los tumores de riesgo bajo e intermedio suelen corresponder a tumores localizados de la clasificación clásica, mientras que el alto riesgo se reparte entre el localizado y el localmente avanzado.

### TUMOR LOCALIZADO

El tumor de próstata localizado es aquél que no se extiende más allá del límite mismo de la glándula prostática, esto es, de la cápsula; es decir, es un proceso confinado a la propia glándula [1].

Las opciones de tratamiento alcanzan unos índices de supervivencia global y libre de recidiva bioquímica muy alta, superiores al 80% a los 5 años. Las opciones disponibles para este tipo de pacientes son el seguimiento activo, la prostatectomía radical y la radioterapia en sus variantes de externa y braquiterapia [2]. No obstante, en determinadas circunstancias la situación clínica de algunos pacientes hace que, a veces, no se acuda a las técnicas anteriores y se opte por terapias menos

contrastadas y con menores tasas de curación pero de menor agresividad para el paciente, como, por ejemplo, la crioterapia.

Por **seguimiento activo** se entiende un proceso proactivo que consiste en no tratar de inicio, pero manteniendo la vigilancia y pasando a la acción si detectamos que los parámetros biológicos del tumor (analíticos, anatomopatológicos tras nueva biopsia de próstata o de imagen) indican una progresión evidente, por lo cual iniciáramos la terapia adaptada al caso. Cada vez son más los grupos de trabajo que optan por esta alternativa, imbricada en un futuro con el concepto de terapia focal, que consistiría en tratar la próstata de manera parcial en la zona donde se sospecha que se alberga el área de tumor clínicamente significativo.

La **prostatectomía radical** es el tratamiento estándar del tumor de próstata localizado en nuestro medio. En los casos de clínica obstructiva, a la curación del tumor se añade la resolución del cuadro sintomatológico. Las tasas de continencia urinaria, superior al 95%, y de potencia sexual, variable pero superior al 60%, hacen de la prostatectomía radical una técnica segura y eficaz. El desarrollo en los últimos años de la laparoscopia y la robótica han disminuido la invasividad de la técnica y, aunque la pérdida hemática, la necesidad de analgesia y la estancia hospitalaria disminuyen notablemente, no mejora las tasas de resultados oncológicos ni funcionales de la técnica abierta.

Las tasas de curación con la aplicación de la **radioterapia externa**, según las técnicas actuales más avanzadas, son idénticas a las mostradas por la cirugía. Los efectos secundarios clásicos de toxicidad rectal y genitourinaria se minimizan con la mejor determinación del área a tratar y la colimación de haces, para evitar el daño a los tejidos vecinos.

La **braquiterapia** de baja tasa con implante permanente es una variante de la radioterapia clásica que deposita la dosis directamente en el tejido diana por medio de pequeñas «semillas» radiactivas, con mínima radiación de los tejidos vecinos, minimizando aún más la toxicidad rádica. Es importante señalar que las próstatas de gran volumen o los pacientes con clínica obstructiva demostrada no son candidatos ideales para braquiterapia. Las tasas de supervivencia global y libre de recidiva bioquímica son idénticas a las de la cirugía [3].

## TUMOR LOCALMENTE AVANZADO

Consideramos localmente avanzado aquel tumor que no está confinado a la glándula prostática, es decir, que presuponemos que pueda invadir el tejido periprostático, por lo que un tratamiento exclusivo de la próstata en sí mismo no resultaría curativo. El tratamiento habitual de estos tumores es la asociación de **radioterapia externa** con **hormonoterapia** [4]. En casos muy seleccionados la cirugía radical podría desempeñar alguna función, aunque debe advertirse al paciente de la alta probabilidad de necesitar otra técnica complementaria para que el resultado sea óptimo.

## TUMOR AVANZADO O METASTÁSICO

La presencia de tumor que invade órganos vecinos, como vejiga o recto, o bien presenta metástasis ganglionares o viscerales, se incluye bajo este epígrafe.

El tratamiento estándar es la **hormonoterapia** con análogos de la hormona liberadora de la hormona luteinizante (LHRH) de manera continuada. La base fisiológica es el vaciamiento de los depósitos hipofisarios de la hormona luteinizante (LH) y, por tanto, la anulación de la producción de testosterona en las células de Leydig testiculares, pues es bien conocida la dependencia androgénica del tumor prostático. Se combina con antiandrógenos durante el primer mes de tratamiento para evitar el efecto «*flare-up*», que consiste en la elevación de los niveles de testosterona por vaciamiento agudo de los depósitos de LH producido por el agonista. En el seguimiento de estos pacientes, deben ser tenidos en cuenta los efectos secundarios del tratamiento hormonal (sofocos, anemia, astenia, alteración del perfil lipídico, atrofia muscular).

Durante años se mantuvo el concepto de bloqueo androgénico completo, añadiendo un antiandrógeno de manera concomitante e indefinida al análogo. Hoy en día, ante la evidencia del escaso rendimiento en la supervivencia a largo plazo, los efectos secundarios y el coste económico se opta, habitualmente, por mantener sólo el análogo de la LHRH tras el primer mes de tratamiento con ambos.

El tratamiento de privación androgénica suele ser de duración variable, en función de determinados parámetros de la agresividad del tumor y de la respuesta inicial. Llegará un momento en que se establezca la situación de **resistencia a castración**, evidenciada por 3 elevaciones sucesivas de PSA por encima de 2 ng/ml, mientras se mantienen los niveles de castración de la testosterona (< 50 ng/dl en sangre). A partir de aquí, la utilización de segundas maniobras hormonales, de duración mínima y escasa efectividad, es lo que se le puede ofertar al paciente, sabiendo que en casos sintomáticos y de importante carga tumoral, la **quimioterapia** con docetaxel ofrece resultados moderadamente exitosos en esta situación final de la enfermedad.

Hoy en día ya están disponibles fármacos, como la abiraterona, y otros en desarrollo (MDV-3100) que podrán aportar importantes avances en el tratamiento del tumor prostático hormonorrefractario [5].

## Puntos clave

- El tumor de próstata se clasifica en grupos para intentar homogeneizar su tratamiento.
- El tumor localizado en la glándula dispone de varias modalidades de tratamiento (seguimiento, cirugía, radioterapia) con resultados, en principio, superponibles.
- El tumor localmente avanzado suele basar su estrategia terapéutica en la radioterapia asociada a terapia hormonal adyuvante.
- La hormonoterapia es el tratamiento estándar del tumor prostático avanzado y metastásico.

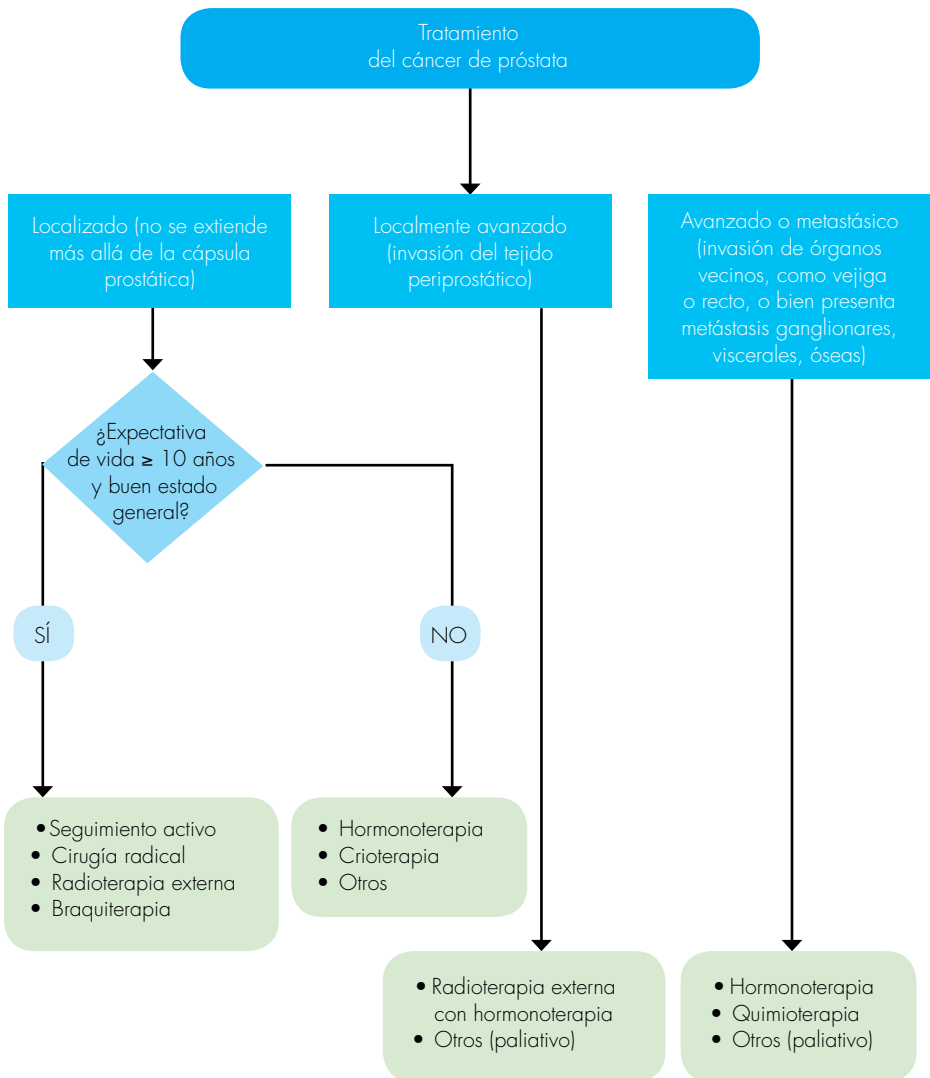
Tabla 1. Clasificación de D'Amico del cáncer de próstata en grupos de riesgo

Grupos de riesgo	Estadio	PSA (ng/ml)	Gleason****
Bajo	≤ T2a*	< 10	< 7
Intermedio	T2b**	10-20	7
Alto	> T2c***	> 20	> 7

\* T2a: tumor que ocupa menos de la mitad de un lóbulo prostático. \*\* T2b: tumor que ocupa más de la mitad de un lóbulo prostático. \*\*\* T2c: tumor que afecta a los dos lóbulos prostáticos. \*\*\*\* Gleason: gradación que valora los dos patrones citológicos principales del tumor y establece un sumatorio, extendiéndose desde II (I + I) a X (V + V), de menor a mayor agresividad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. D'Amico AV. Combined modality for staging of localized adenocarcinoma of the prostate. *Oncology*. 2001;15:1049-59. PMID: 11548976.
2. Heidenreich A, Bellmunt J, Bolla M, et al. Guía de la EAU sobre el cáncer de prostata. Parte 1: cribado, diagnóstico y tratamiento del cáncer clínicamente localizado. *Act Urol Esp*. 2011;35:501-14. PMID: 21757259.
3. Mohler JL, Kantoff PW, Armstrong AJ, et al. Prostate cancer, version 1.2014. *J Natl Compr Canc Netw*. 2013;11(12):1471-9. PMID: 24335682.
4. Bolla M, De Reijke RM, Van Tienhoven G, et al. Duration of androgen suppression in the treatment of prostate cancer. *N Engl J Med*. 2009;360:2516-27. PMID: 19516032.
5. Gómez-Veiga F, Alcaraz Asensio A, Burgos Revilla J, et al. Avances en uro-oncología «Oncoforum»: lo mejor de 2011. *Actas Urol Esp*. 2012;36(9):507-14. doi:10.1016/j.acuro.2012.02.001.



## 2.3

# Consideraciones prácticas de la castración médica en el tratamiento del cáncer de próstata

*Sara Martínez Breijo, Francisco Gómez Veiga, Vicente Fernández Rodríguez*

### INTRODUCCIÓN

Las células prostáticas son dependientes de los andrógenos, de tal manera que la testosterona se ha demostrado esencial para el crecimiento y la perpetuación de estas células [1]. La producción de testosterona se realiza fundamentalmente a nivel testicular, con tan solo un 5-10% de la biosíntesis androgénica de las glándulas adrenales.

Desde que se descubrió el efecto de la terapia de **deprivación androgénica** sobre el cáncer de próstata, inicialmente quirúrgica («orquiectomía») y posteriormente química (**castración médica**) con análogos de la hormona liberadora de la hormona luteinizante (LHRH). Estas terapias se han constituido en los pilares básicos del tratamiento del cáncer de próstata, generalmente avanzado o sin clara intención curativa [2]. Ambas alternativas son válidas —aunque la orquiectomía es irreversible y la química reversible—, siendo en la actualidad la quirúrgica una opción de indicaciones más limitadas. En esta revisión nos centraremos en la castración más habitualmente utilizada, la química.

### TERAPIA DE DEPRIVACIÓN ANDROGÉNICA O CASTRACIÓN MÉDICA

Las indicaciones de la castración médica se resumen en la [tabla 1](#). Los **fármacos** habitualmente utilizados se muestran en la [tabla 2](#). Las posibles **combinaciones** de terapia de deprivación androgénica aparecen en la [tabla 3](#). Los **efectos secundarios** del tratamiento se reflejan en la [tabla 4](#). Cabe destacar los sofocos como un efecto secundario habitual, que se puede paliar con acetato de ciproterona, 50 mg (1 comprimido cada 8 horas), posiblemente por su efecto inhibitorio sobre la frecuencia e intensidad de la respuesta vasomotora y la sudoración.



Los **análogos de la hormona liberadora de la hormona luteinizante (LHRH) o agonistas LHRH** son el pilar fundamental del tratamiento de privación androgénica. Como la producción de testosterona está regulada por el eje hipotálamo-hipófiso-gonadal, los agonistas LHRH provocan, inicialmente, una sobreexcitación del eje y una elevación de la testosterona (fenómeno *flare-up*, exacerbación) para, posteriormente, inducir una desactivación de la señal de producción androgénica en los testículos. De este modo, se produce una reducción de los niveles hormonales y la consecuente apoptosis de las células cancerosas [3].

Para evitar el fenómeno *flare-up*, es decir, la elevación inicial de la testosterona, previamente a su administración deben prescribirse antiandrógenos durante 14 días, comenzando una semana antes de la administración de la primera inyección del agonista LHRH.

La administración del agonista LHRH no requiere medidas especiales en los pacientes a tratamiento con fármacos antiagregantes; en los pacientes anticoagulados es preciso un INR (International Normalized Ratio) en rango normal el día de administración de la medicación, si ésta se dispensa intramuscularmente.

Los **antiandrógenos** compiten con la testosterona en el receptor androgénico en la célula prostática [4]. Se administran con la intención de bloquear los andrógenos producidos por la corteza suprarrenal, que está al margen del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal. Su empleo está generalmente asociado a los análogos LHRH, para evitar el fenómeno *flare-up*. No obstante, en determinados casos, podemos requerir la asociación con los antiandrógenos de manera permanente —es lo que se denomina el bloqueo androgénico completo—. Por último, en pacientes seleccionados se pueden utilizar los antiandrógenos en monoterapia (150 mg/día).

Los antiandrógenos pueden ser esteroideos (acetato de ciproterona, acetato de megestrol) y no esteroideos (bicalutamida). Los primeros disminuyen los niveles de testosterona plasmática, a diferencia de los no esteroideos, pero son menos utilizados por su toxicidad cardiovascular y sus efectos secundarios, como ginecomastia y disfunción eréctil.

El **acetato de abiraterona** es un nuevo antiandrógeno que actúa en tres niveles: tejidos testiculares, suprarrenales y prostáticos tumorales. Ha demostrado una mejora en la supervivencia en pacientes con cáncer de próstata resistentes a la castración con análogos LHRH.

Los **nuevos antagonistas LHRH** (abarelix, degarelix) producen una inhibición de los receptores LHRH hipofisarios, provocando un rápido descenso de la testosterona sérica, aunque sin efecto *flare-up*.

Por último, los **estrógenos** (diétilstilbestrol) están actualmente en desuso debido a la alta morbilidad y mortalidad cardiovascular.

## SEGUIMIENTO DEL PACIENTE SOMETIDO A DEPRIVACIÓN ANDRÓGENICA

Debe realizarse una determinación del **antígeno prostático específico (PSA)** a los 3 y 6 meses del inicio del tratamiento y, después, cada 6 meses. Si el PSA presenta 3 elevaciones consecutivas (separadas por más de una semana) por encima del 50% del PSA nadir (nivel de PSA más bajo alcanzado durante el seguimiento), y que puede ir asociado a progresión clínica y radiológica, se considerará como cáncer de próstata resistente a la castración y requerirá valoración específica. Asimismo, se debe realizar una determinación de la **testosterona plasmática** a los 3 y 6 meses tras el inicio del tratamiento y, después, cada 6 meses. Su valor deberá de ser < 50 ng/dl (respuesta óptima si la testosterona plasmática es < 20 ng/dl). Cabe considerar un incumplimiento terapéutico o un error en la administración de los fármacos si no se obtienen estos valores.

Además, hay que controlar la **creatinina plasmática**, la **hemoglobina** y las **pruebas de función hepática (GPT, GGT, GOT)** a los 3 y 6 meses tras el inicio del tratamiento y, después, cada 6 meses. El deterioro de la función renal puede indicar la presencia de uropatía obstructiva asociada al cáncer de próstata avanzado. Los niveles de hemoglobina pueden reducirse un 20% en pacientes en tratamiento con terapia de privación androgénica. La elevación de enzimas hepáticas podría sugerir toxicidad por esta terapia y la necesidad de suspensión del antiandrógeno, pero no del análogo LHRH. Hay que evaluar la **glucemia** y el **perfil lipídico** semestralmente. Dado el mayor riesgo de osteoporosis, se recomienda realizar anualmente un control del **calcio sérico** y de la **vitamina D**; en caso necesario, se puede realizar un aporte suplementario de ambos (1.200 mg/VO/24 horas de calcio asociado a 1.000 UI de vitamina D, vía oral).

Los pacientes con **antecedentes de enfermedad cardiovascular** se beneficiarían de una **valoración cardiológica** previa a la instauración de terapia de privación androgénica. En los que muestran un alto riesgo de complicaciones cardiovasculares deberá evaluarse el riesgo/beneficio de este tipo de tratamiento. En relación con el incremento del riesgo cardiovascular, se recomienda a todos los pacientes la modificación de su estilo de vida (dieta, ejercicio, abandono de hábito tabáquico) y el control de la presión arterial [5].

Por último, si se asocia una ginecomastia relevante debe valorarse la realización de una mamografía. El seguimiento del paciente sometido a terapia de privación androgénica se resume en la **tabla 5**.

## Puntos clave

- El objetivo de la castración médica es obtener valores de testosterona < 50 ng/dl (óptimo: < 20 ng/dl).
- La pauta habitual es bicalutamida 50 mg/24 horas, durante 14 días y administración del análogo LHRH a los 7 días del inicio del antiandrógeno.
- La castración médica tiene diversas indicaciones en el cáncer de próstata: *a)* metastásico; *b)* tratamiento complementario en la terapia con intención curativa; *c)* pacientes no candidatos a tratamiento curativo, y *d)* los que progresan tras éste.
- La castración médica implica efectos secundarios sistémicos que requerirán un seguimiento adecuado.
- La terapia de deprivación androgénica administrada de manera continua evoluciona de forma inexorable a la resistencia a la castración, lo que requerirá finalmente una valoración específica por urólogos y oncólogos.

**Tabla 1.** Indicaciones de la terapia de deprivación androgénica o castración médica en el cáncer de próstata

— Cáncer de próstata metastásico	— Cáncer de próstata con fracaso de los tratamientos con intención curativa previos
— Cáncer de próstata sin indicación para tratamiento con intención curativa	— Complementario a la radioterapia externa o intersticial (braquiterapia), en determinados casos

**Tabla 2.** Fármacos habituales en la terapia de deprivación androgénica o castración médica en el cáncer de próstata

	Principio activo	Nombre comercial	Vía administración	Posología	Dosis
Análogos LHRH	Goserelina	Zoladex	Subcutánea	Trimestral	10,8 mg
	Leuprorelina	Eligard Procrin	Subcutánea	Semestral	45 mg
	Triptorelina	Decapeptyl	Intramuscular	Semestral	22,5 mg
	Histrelina	Vantas	Implante subcutánea	Anual	50 mg
Antagonistas LHRH	Degarelix	Firmagon	Subcutánea	Mensual	80 mg (dosis de inicio 240 mg)
Antiandrógenos	Bicalutamida	—	Vía oral	1 Cap./24 h	50 mg
	Acetato de ciproterona	Androcur	Vía oral	1 Cap./8 h	50 mg

**Tabla 3.** Indicaciones de la terapia de deprivación androgénica o castración médica en el cáncer de próstata

- Análogo LHRH indefinidamente. Comenzar una semana antes con un antiandrógeno (habitualmente no esteroideo) y continuar una semana más
- Análogo LHRH y antiandrógeno de manera indefinida (bloqueo androgénico completo)
- Antiandrógeno no esteroideo en monoterapia, en casos seleccionados
- Análogo LHRH asociado a abiraterona en pacientes que se han vuelto resistentes al análogo LHRH
- Análogo LHRH de manera intermitente en casos seleccionados

**Tabla 4.** Efectos secundarios de la terapia de deprivación androgénica

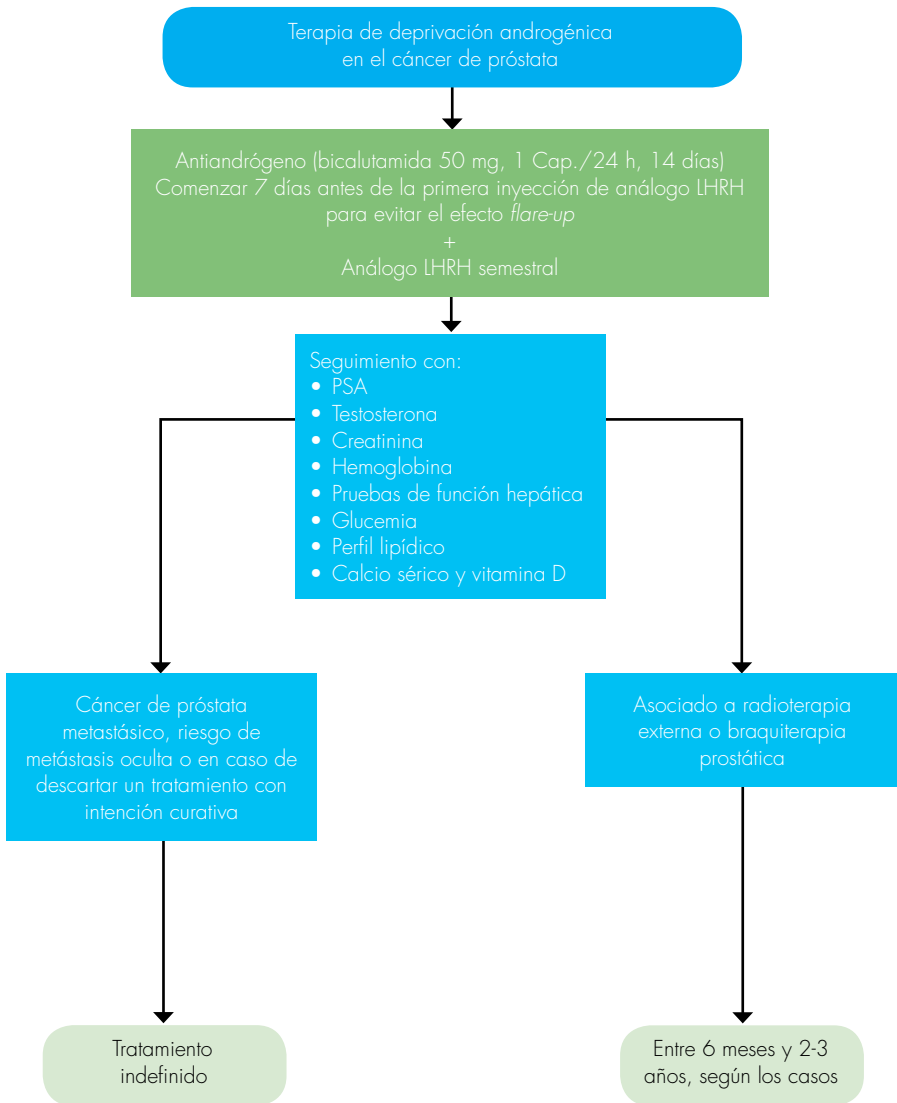
- Disminución del deseo sexual, impotencia
- Sofocos
- Sensibilidad y crecimiento de las mamas
- Reducción del tamaño de los testículos y del pene
- Osteoporosis y riesgo aumentado de fracturas óseas
- Anemia
- Disminución de la agudeza mental
- Pérdida de masa muscular y fatiga
- Aumento de peso
- Depresión
- Síndrome metabólico en más del 50% de los pacientes. Aumento en los niveles de colesterol y triglicéridos. Hiperglucemia. Aumento del riesgo cardiovascular

**Tabla 5.** Seguimiento del paciente sometido a terapia de deprivación androgénica

Antígeno prostático específico	
Testosterona plasmática	
Creatinina plasmática	A los 3 y 6 meses del inicio. Después, semestralmente
Hemoglobina	
Pruebas de función hepática	
Glucemia	Semestralmente
Perfil lipídico	
Calcio sérico y vitamina D	Anualmente

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sharifi N, Gulley JL, Dahut VL. Androgen deprivation therapy for prostate cancer. *JAMA*. 2005;294(2):238-44. PMID: 16014598.
2. Huggins C, Hodges CV. Studies on prostate cancer. The effect of castration, of estrogen and androgen injection on serum phosphatases in metastatic carcinoma of the prostate. *Cancer Res*. 1941;1:293-7.
3. Pagliarulo V, Bracarda S, Eisemberger MA, et al. Contemporary role of androgen deprivation therapy for prostate cancer. *Eur Urol*. 2012;61(1):11-25. PMID: 21871711.
4. Anderson J. The role of antiandrogen monotherapy in the treatment of prostate cancer. *BJU Int*. 2003;91(5):455-61. PMID: 12603397.
5. European Association of Urology (EAU). Guidelines Group for Prostate Cancer. EAU; Update March 2013. Disponible en: [http://www.uroweb.org/gls/pdf/09\\_Prostate\\_Cancer\\_LR.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/09_Prostate_Cancer_LR.pdf). Acceso: enero 2014.



# 2.4

## Seguimiento del paciente con cáncer de próstata en Atención Primaria

*Ignacio Rodríguez Gómez, Francisco Gómez Veiga, Antonio Asensi Pernas*

### INTRODUCCIÓN

En un afán sintético, se ha dividido el seguimiento del paciente con cáncer de próstata según el tipo de tratamiento aplicado, ateniéndose a las recomendaciones que aparecen en las guías de las diferentes sociedades científicas.

### SEGUIMIENTO TRAS LA PROSTATECTOMÍA RADICAL

Dado que la cirugía erradica en un solo paso todo el tejido prostático, en el periodo de un mes nos deberíamos encontrar con un antígeno prostático específico (PSA) prácticamente indetectable. El seguimiento durante el primer año incluye la realización de una determinación de PSA cada 3 meses, y cada 6 durante el segundo y tercer año. Estas primeras determinaciones se llevarían a cabo en la consulta de Urología.

Una vez cumplidos tres años sin signos de progresión tumoral, el seguimiento podría recaer en la consulta de Atención Primaria. Sería recomendable la determinación anual de PSA a partir del tercer año, teniendo en cuenta que la progresión bioquímica obligaría a la derivación del paciente a la consulta de Urología para el inicio del tratamiento adaptado a cada caso. Se establece como progresión bioquímica la elevación del PSA por encima de 0,2 ng/ml [1]. Hasta el 30% de pacientes sometidos a prostatectomía radical progresan dentro de los primeros 5 años postratamiento. No obstante, la **progresión bioquímica** no es igual a progresión clínica, que es la aparición de sintomatología relacionada con el tumor, pudiendo aquélla preceder a ésta hasta en 8 años [2].

Por último, si la evolución del PSA ha sido favorable, al décimo año se podría prescindir del seguimiento con PSA dado que, aunque existen progresiones «tardías», éstas son anecdóticas.

## SEGUIMIENTO DE RADIOTERAPIA EXTERNA Y BRAQUITERAPIA

El tratamiento mediante radiación ionizante provoca la muerte celular por medio de múltiples mecanismos, aunque de manera lenta y gradual. No es infrecuente que el **nadir**, que es la cifra más baja de PSA tras el tratamiento, se alcance en un período largo, incluso después de 3 o más años de realizado el tratamiento —en especial si el paciente se somete a hormonoterapia adyuvante durante dos o tres años—. Por ello, sería recomendable un período de, al menos, 5 años de seguimiento en Atención Especializada. A partir de este tiempo, con el nadir de PSA previsiblemente alcanzado, el seguimiento en Atención Primaria incluiría la determinación anual de PSA.

Los criterios de progresión tras radioterapia o braquiterapia [3] son los mismos en ambos casos. Se considera progresión el ascenso del PSA de 2 ng/ml sobre el nadir, es decir, nadir más 2 puntos. Así, en un paciente con PSA nadir de 0,8 ng/ml, se consideraría progresión toda elevación por encima de 2,8 ng/ml. En ese momento, la derivación a nuestras consultas debería ser la norma.

## SEGUIMIENTO DEL TRATAMIENTO CON HORMONOTERAPIA

Una vez establecido el tratamiento de deprivación hormonal, y alcanzados niveles de castración de testosterona (menos de 50 ng/dl de testosterona en sangre), el paciente puede ser seguido en Atención Primaria, con determinaciones de PSA y testosterona cada 3 o 6 meses dependiendo de la situación del paciente, siendo recomendables valores de PSA < 4 ng/ml. Si en el seguimiento se objetivan valores de testosterona por encima del umbral de castración, se debe pensar en dos causas principales: incumplimiento terapéutico o bien mala preparación o administración del fármaco.

Dados los efectos secundarios de la terapia de deprivación androgénica, además de las cifras de PSA y testosterona se debe solicitar un hemograma, así como un perfil lipídico y hepático —este último si se utiliza un antiandrógeno concomitantemente o en monoterapia—. Debe vigilarse la función cardíaca por el efecto depresor de la contractilidad miocárdica del bloqueo hormonal. Además, en los pacientes con tratamiento anticoagulante o antiagregante, hay que vigilar la zona de punción del análogo tras la administración.

Ante un cuadro de sofocos relacionados con la castración química, se puede administrar acetato de ciproterona, con dosis inicial de 50 mg/día e incrementando gradualmente si se precisa.

Los tumores en los que el tratamiento hormonal primario fracasa se conocen como «cáncer de próstata resistente a la castración»; se definen por presentar

3 elevaciones sucesivas de PSA hasta alcanzar niveles superiores a 2 ng/ml, siempre y cuando la testosterona esté en niveles de castración. La resistencia a la castración también se define por la aparición de nuevas lesiones óseas o viscerales.

En este contexto, el discurrir de la enfermedad alcanza su etapa final, aunque, afortunadamente, los nuevos tratamientos consiguen una aceptable tolerancia y calidad de vida. El manejo de las complicaciones (dolor, sangrado, anorexia u otras) requiere la participación de Atención Primaria, estando abierta la vía de la derivación cuando el cuadro precise cuidado hospitalario.

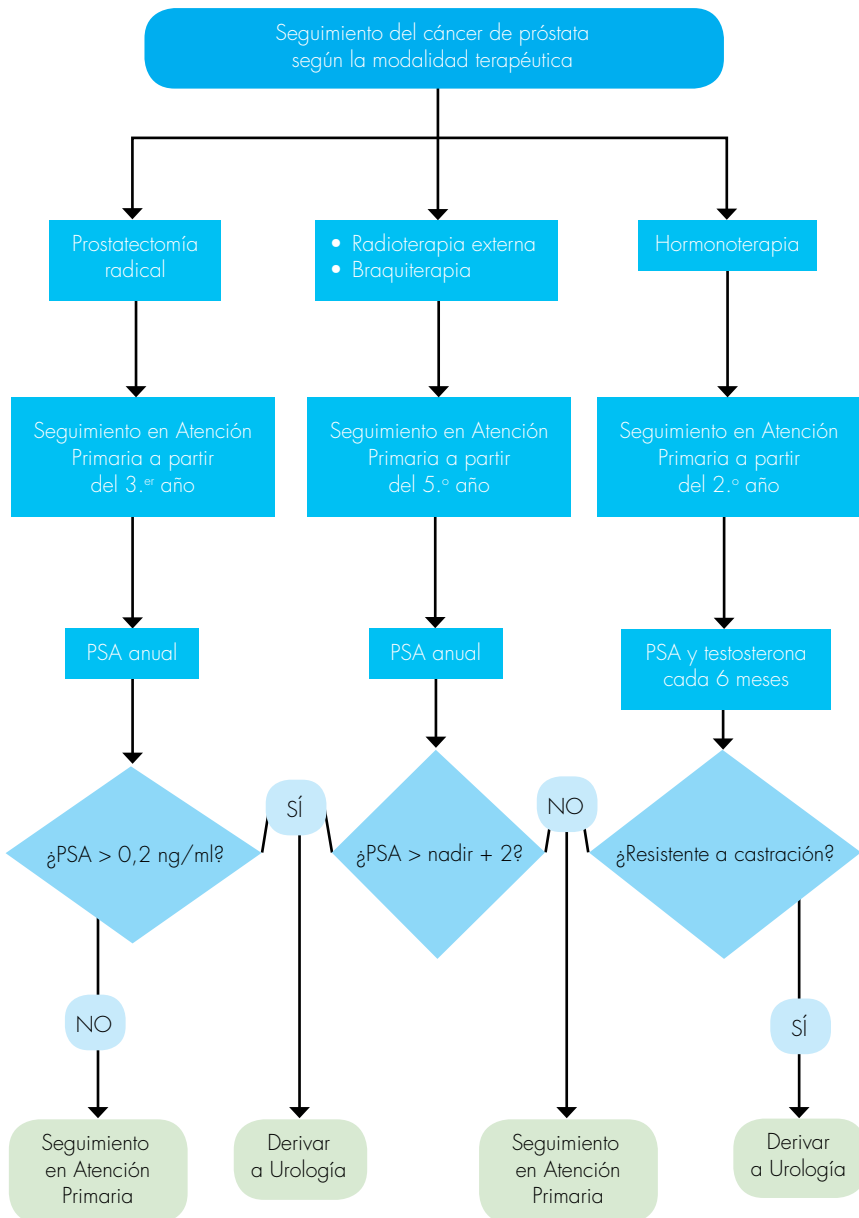
### Puntos clave

- La recidiva bioquímica ocurre hasta en el 30% de los pacientes sometidos a prostatectomía radical.
- La cifra de 0,2 ng/ml es el punto de corte para definir progresión bioquímica tras la cirugía radical.
- Después de la radioterapia y la braquiterapia, el punto de corte para la recidiva es *nadir de PSA + 2 ng/ml*.
- La resistencia a la castración es la etapa final, y de aparición segura tras el tratamiento de privación androgénica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mottet N, Bellmunt J, Bolla M, et al. Guía de la EAU sobre el cáncer de próstata. Parte II: Tratamiento del cáncer de próstata avanzado, recidivante y resistente a la castración. Act Urol Esp. 2011;35:565-79. PMID: 21757258.
2. Pound CR, Partin AV, Eisenberger MA, et al. Natural history of progression after PSA elevation following radical prostatectomy. JAMA. 1999;281:1591-97. PMID: 10235151.
3. Roach M, Hanks G, Thames H Jr, et al. Defining biochemical failure following radiotherapy with or without hormonal therapy in men with clinically localized prostate cancer: recommendations of the RTOG-ASTRO Phoenix Consensus Conference. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2006;65:965-74. PMID: 16798415.







**Evaluación en Atención Primaria  
del sangrado de origen urológico**



# 3.1

## ¿Cómo evaluar a un paciente con microhematuria en Atención Primaria? Criterios de derivación

Juan González Dacal, Antonio Asensi Pernas, José María Sánchez Merino, Venancio Chantada Abal

### INTRODUCCIÓN

La microhematuria es un hallazgo común que representa un reto para el médico de familia y el urólogo pues, tras su estudio, no se llega a un diagnóstico causal hasta en un 70% de los casos. Entre el 5 y el 20% de los pacientes tendrán una enfermedad urológica grave, maligna entre el 1 y el 5% de los casos, pudiéndose llegar hasta el 21% en los mayores de 50 años [1]. No obstante, no existe una correlación entre el grado de hematuria y la gravedad de la enfermedad subyacente. La prevalencia de la microhematuria se sitúa entre el 0,18 y el 16,1% de la población general [2], aumentando su incidencia con la edad. Se puede presentar de manera fisiológica tras la realización de una actividad física intensa o por contaminación menstrual. Por otra parte, se trata de una patología que en ocasiones se manifiesta de manera transitoria.

Se define como la **presencia de hematíes** en una **orina aparentemente normal**. Los métodos más eficaces para detectar sangre en orina son la **tira de orina colorimétrica** y el **examen del sedimento urinario** [3]. Se considera que existe microhematuria cuando se detectan **más de 3 hematíes por campo** en el examen microscópico del sedimento de orina. Cuando la microhematuria se objetiva en **dos muestras de orina en un intervalo de 10 días**, la denominamos **microhematuria significativa** o **persistente** [4,5].

Existen diversas causas que pueden explicar la hematuria microscópica asintomática, variando desde patologías leves hasta lesiones malignas. La incidencia de cáncer de vejiga en pacientes con hematuria microscópica es baja [6]; no obstante, es el signo más común de este tipo de cáncer.

Los hematíes pueden proceder de cualquier lugar del aparato urinario. Según el origen la hematuria se puede clasificar en glomerular (nefropatía IgA, enfermedad de membrana basal, síndrome de Alport, glomerulonefritis focal) y no glomerular (tabla 1). Ésta puede proceder, a su vez, del tracto urinario alto (litiasis, pielonefritis, enfermedad poliquística) o del tracto urinario bajo (cistitis, prostatitis, uretritis, cáncer

de vejiga y próstata). Por último, otras causas pueden ser el ejercicio o la actividad sexual intensa, la anticoagulación no controlada, la contaminación con sangrado vaginal, los medicamentos.

## ESTUDIO DE LA MICROHEMATURIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

Ante la presencia de microhematuria aislada, generalmente detectada fácilmente mediante **tiras reactivas** (sensibilidad del 91 al 100% y especificidad del 65 al 99%), la aproximación diagnóstica se inicia con la confirmación mediante el **sedimento urinario**, acompañado de una adecuada **historia clínica** que incluya antecedentes familiares de hematuria o enfermedad renal (poliquistosis renal, litiasis), toma de fármacos (analgésicos, anticonceptivos, anticoagulantes, clorotiazidas, captopril, aminoglucósidos, medicación antiagregante) o realización de ejercicio intenso, así como la valoración de su relación causal con un traumatismo previo o la presencia de alguna sintomatología asociada (dolor lumbar, sordera en el síndrome de Alport, síntomas urinarios o prostáticos).

El examen del sedimento urinario se realiza, si la tira de orina es positiva, para confirmar los hallazgos de ésta y eliminar los falsos positivos (deshidratación, povidona, hemoglobina libre, mioglobina) y negativos (tiras reactivas expuestas al aire, pH urinario < 5,1, ácido ascórbico). El examen del sedimento con el microscopio permite distinguir la microhematuria de causa glomerular de la no glomerular; así, la visualización de hematíes de diferente tamaño y forma, o hematíes dismórficos, sugiere hematuria de causa glomerular. La presencia de cilindros hemáticos, patognomónicos de enfermedad glomerular, así como proteinuria importante, también orienta hacia una etiología renal; por el contrario, si se visualiza una mayoría de hematíes de la misma forma y tamaño, o isomórficos, indica sangrado de la vía urinaria baja.

En la hematuria de origen no glomerular es de suma importancia evaluar el riesgo individual de cáncer de origen urológico (**tabla 2**), señalando como factores de riesgo la presencia de tabaquismo, la exposición ocupacional a productos químicos, como el benceno o las aminas aromáticas que se emplean en la industria (piel, tinte y caucho), la administración prolongada de fenacetina, la edad > 40 años, antecedentes urológicos previos o la historia de infección urinaria recurrente.

El examen físico debe ser completo, con especial atención a las lesiones cutáneas (púrpuras, vasculitis), exploración abdominal para detectar masas anormales (poliquistosis renal) y exploración del meato urinario. Se incluirá la presión arterial y el tacto rectal para valorar la próstata (prostatitis, hipertrofia prostática benigna, neoplasia).

En cuanto a las **pruebas complementarias**, hay que realizar un estudio de la función renal con una bioquímica sanguínea, un hemograma y las determinaciones que se estimen oportunas en función de los datos de la historia clínica, o bien un

estudio de coagulación si existe sospecha de trastorno de ésta, un urocultivo ante la sospecha de infección del tracto urinario, así como estudio con PSA (antígeno prostático específico) si se considera conveniente.

En los casos de pacientes con factores de riesgo para carcinoma de células transicionales, fundamentalmente el tabaquismo, con presencia de hematuria sugestiva de origen no glomerular, se aconseja realizar ecografía del aparato urinario y una citología de orina [4], la cual tiene una sensibilidad baja (66-79%) pero una alta especificidad (95-99,5%). La sensibilidad aumenta si se recoge la primera orina de la mañana, 3 días seguidos. Detecta mejor los cánceres de vejiga de alto grado y el carcinoma in situ que los cánceres de bajo grado histológico, siendo insensible para la detección del cáncer de células renales.

La mayoría de pacientes adultos con hematuria microscópica persistente requieren, por lo general, una prueba de imagen [4]. Si se excluye la causa glomerular, debe realizarse un estudio del tracto urinario mediante pruebas de imagen, con el objetivo de descartar la presencia de carcinoma de células renales, tumores del tracto urinario superior (pelvis renal, uréteres), neoformaciones vesicales y otras patologías urológicas de etiología benigna, como pueden ser la litiasis renal o la enfermedad quística. En este sentido, la ecografía es una prueba segura y no invasiva, útil para detectar masas renales, lesiones vesicales y patología vascular si se asocia un estudio Doppler.

## CRITERIOS DE DERIVACIÓN

La hematuria glomerular con proteinuria o con alteración de la función renal requiere derivación a Nefrología. La hematuria no glomerular con ecografía del aparato urinario o citología anormales —o bien siendo normales, asociada a algún factor de riesgo—, requiere derivación a Urología para valorar la realización de otras pruebas diagnósticas (cistoscopia, urografía intravenosa o tomografía computarizada) [7].

## SEGUIMIENTO

Un estudio detallado del sistema urinario en un paciente con microhematuria, al que se le han realizado pruebas de imagen del tracto urinario superior y cistoscopia, puede no haber identificado la causa del sangrado entre el 19 y el 68% de los casos [8]. No obstante, una **microhematuria aislada**, sin clínica acompañante ni alteraciones analíticas o en las pruebas diagnósticas descritas, probablemente no provoque problemas futuros en el paciente, aunque se recomienda un **seguimiento anual o bienal** con **análisis de orina, citología de orina y control de la presión arterial**.

La persistencia de la hematuria en el seguimiento regular del paciente, o la aparición de un episodio de hematuria macroscópica, justifica la reevaluación diagnóstica y descartar la presencia de neoplasia oculta, especialmente en pacientes mayores.

## Puntos clave

- Se define microhematuria significativa o persistente al hallazgo de más de tres hematíes por campo en sedimento de orina, confirmada con nuevo análisis a los 10 días.
- Los hematíes dismórficos en el sedimento de orina sugieren hematuria de causa glomerular, mientras que los isomórficos indican sangrado en la vía urinaria.
- Se debe evaluar el riesgo individual de cáncer de origen urológico en la hematuria de origen no glomerular.
- Se aconseja realizar ecografía del aparato urinario y una citología de orina en la hematuria no glomerular en pacientes con factores de riesgo para carcinoma de células transicionales.
- Se recomienda realizar un seguimiento anual o bienal con análisis de orina, citología de orina y control de la presión arterial en la microhematuria aislada con estudios previos negativos.

**Tabla 1.** Clasificación de las causas de microhematuria según su origen

<b>Glomerular</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nefropatía IgA</li> <li>• Síndrome de Alport</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad de membrana basal</li> <li>• Glomerulonefritis focal</li> </ul>
<b>No glomerular</b>	<p>Tracto urinario alto</p> <hr/> <p>Tracto urinario bajo</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Litiasis</li> <li>• Pielonefritis</li> <li>• Enfermedad poliquística</li> <li>• Cáncer renal</li> </ul> <hr/> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cistitis</li> <li>• Prostatitis</li> <li>• Uretritis</li> <li>• Cáncer de vejiga</li> <li>• Cáncer de próstata</li> </ul>
<b>Medicamentos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Analgésicos</li> <li>• Anticoagulantes</li> <li>• Captopril</li> <li>• Medicación antiagregante</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anticonceptivos</li> <li>• Clorotiazidas</li> <li>• Aminoglucósidos</li> </ul>
<b>Otras causas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sin causa explicada</li> <li>• Ejercicio o actividad sexual intensa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anticoagulación no controlada</li> </ul>

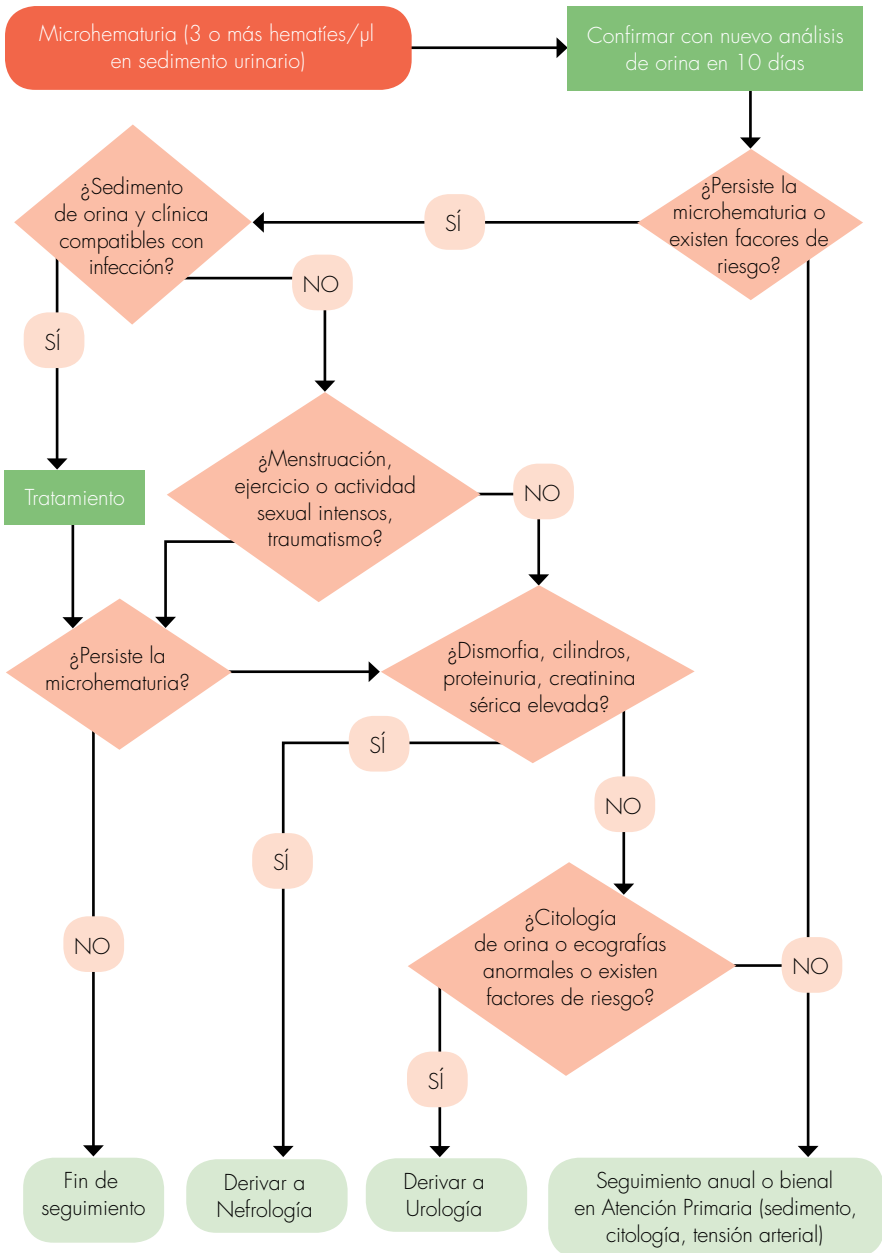
**Tabla 2.** Factores de riesgo de cáncer de origen urológico

— Tabaquismo	— Edad > 40 años
— Exposición a productos químicos (benceno, aminas aromáticas, fenacetina)	— Infección urinaria recurrente
	— Antecedentes previos de cáncer de origen urológico

## BIBLIOGRAFÍA

1. Simerville JA, Maxted WC, Pahira JJ. Urinalysis: a comprehensive review. *Am Fam Physician*. 2005;71:1153-62. PMID: 15791892.
2. Rodríguez-Benot A, Ojeda López R. Protocolo diagnóstico de la microhematuria aislada. *Medicine*. 2003;8(111):5957-60.
3. Yun EJ, Meng MV, Carroll PR. Evaluation of the patient with hematuria. *Med Clin North Am*. 2004;88(2):329-43. PMID: 15049581.
4. Cohen RA, Brown RS. Microscopic hematuria. *N Engl J Med*. 2005;348:2330-8. PMID: 12788998.
5. Grossfeld GD, Wolf JS Jr, Litwin MS, et al. Asymptomatic microscopic hematuria in adults: summary of the AUA best practice policy recommendations. *Am Fam Physician*. 2001;63:1145-54. PMID: 11277551.
6. British Columbia Medical Association. Guidelines and Protocols Advisory Committee. Microscopic Hematuria (Persistent); Victoria: British Columbia Medical Association; 2009. Disponible en: [http://www.bcguidelines.ca/guideline\\_hematuria.html](http://www.bcguidelines.ca/guideline_hematuria.html). Acceso: enero 2014.
7. Lang EK, Thomas R, Davis R, et al. Multiphasic helical computerized tomography for the assessment of microscopic hematuria: a prospective study. *J Urol*. 2004;171(1):237-43. PMID: 14665884.
8. Malmström PU. Time to abandon testing for microscopic haematuria in adults? *BMJ*. 2003;326:813-15. PMID: 12689982.





# 3.2

## ¿Cómo evaluar a un paciente con macrohematuria en Atención Primaria? Criterios de derivación

*Germán Suárez Pascual, Manuel Montes Couceiro,  
Laura Calvo Quintela, Venancio Chantada Abal*

### INTRODUCCIÓN

La hematuria macroscópica, que se define como la presencia de hematíes en la orina procedentes de cualquier nivel del tracto urinario desde el glomérulo hasta el esfínter urinario externo [1], constituye un motivo de consulta urológica frecuente. Se diferencia de la microhematuria en el recuento, que es mayor de 100 hematíes por campo en el sedimento de orina en la macrohematuria; de la uretrorragia, que se produce por debajo del esfínter urinario externo y es independiente de la micción; de la pseudohematuria producida por sustancias que colorean la orina (rifampicina, nitrofurantoina, fenolftaleína, adriamicina, fenotiacinas, sulfamidas, metronidazol, azatioprina, remolacha); de la hemoglobinuria en los síndromes hemolíticos y de la mioglobinuria de los grandes esfuerzos, los traumatismos por aplastamiento y las marchas largas.

Las causas de la macrohematuria son muy variadas, como traumatismos, enfermedades renales quísticas o vasculares o nefropatías intersticiales, cálculos o neoplasias renales o de la vía urinaria, hipertrofia prostática benigna, prostatitis, cáncer de próstata y alteraciones hematológicas como drepanocitosis, coagulopatías congénitas o terapia anticoagulante.

Es el motivo de consulta del 30% de los pacientes con tumores renales, el 60% de los tumores de la vía urinaria superior y el 80% de los tumores vesicales [2].

### DIAGNÓSTICO

Se confirma por la presencia de sangre en orina visible macroscópicamente o la presencia de más de 100 hematíes por campo en el sedimento de orina [3].

Podemos hacer una aproximación etiológica en función de los antecedentes personales, la exploración física, las pruebas complementarias y las características de la hematuria.

Los antecedentes personales, como el de cálculos urinarios, pueden orientar hacia la etiología litiásica; la radioterapia pélvica previa nos orientaría hacia una cistopatía rádica; la toma de fármacos, como antiinflamatorios no esteroideos, anti-coagulantes, antiagregantes plaquetarios, ciclofosfamida o la ingesta de fármacos o colorantes que produzcan pseudohematuria, también pueden orientar el diagnóstico.

En este sentido, las características de la hematuria también son importantes. Cuando ocurre sólo al inicio de la micción (**hematuria inicial**) sugiere patología uretral o prostática; cuando sólo es al final de la micción (**hematuria terminal**), sugiere patología del cuello vesical o uretra prostática. La hematuria durante toda la micción (**hematuria total**), indolora, acompañada de coágulos sugiere neoplasia del aparato urinario, siendo más frecuente el origen vesical [1]. Cuando la hematuria se acompaña de dolor en flanco nos sugiere cólico renal y, si se acompaña de disuria, polaquiuria, fiebre o dolor suprapúbico, sugiere infección urinaria. Una hematuria sin coágulos ni alteraciones miccionales y con proteinuria sugiere nefropatía médica.

Las pruebas complementarias, que nos ayudarán en el diagnóstico y a descartar la existencia de criterios de derivación hospitalaria, incluyen la analítica de sangre y orina, el urocultivo, la radiografía simple de abdomen y la ecografía; esta última es fundamental ante el antecedente reciente de traumatismo o si se sospecha uropatía obstructiva.

## TRATAMIENTO

Una hematuria leve, sin coágulos ni repercusión hemodinámica, se trata forzando la diuresis mediante ingesta abundante de líquidos y tratando la causa. Una hematuria franca con coágulos y retención aguda de orina requiere sondaje vesical y lavado vesical continuo. La existencia de traumatismo previo es criterio de derivación urgente. La repercusión hemodinámica, hipotensión, anemia que precise transfusión de hemoderivados, o la insuficiencia renal aguda secundaria a uropatía obstructiva, también serán criterios de derivación urgente [4].

## Puntos clave

- La macrohematuria se define como la presencia de más de 100 hematíes por campo en el sedimento de orina, procedentes de cualquier nivel del tracto urinario.
- Las características de la hematuria nos orientarán al origen. Una hematuria total indolora con coágulos sugiere patología neoplásica de la vía urinaria, siendo más frecuente el origen vesical.
- Las causas incluyen enfermedades renales o de la vía urinaria, patología prostática o alteraciones hematológicas.
- Es el motivo de consulta del 30% de los pacientes con tumores renales, el 60% de los tumores de la vía urinaria superior y el 80% de los tumores vesicales.
- El antecedente de traumatismo, la repercusión hemodinámica o la insuficiencia renal aguda secundaria a uropatía obstructiva son criterios de derivación urgente.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del sangrado de origen urológico

	Origen
<b>Macrohematuria (&gt; 100 hematíes por campo)</b>	Desde el glomérulo al esfínter urinario externo
<b>Microhematuria (&lt; 100 hematíes por campo)</b>	
<b>Uretrorragia</b>	Por debajo del esfínter externo e independiente de la micción
<b>Pseudohematuria</b>	Sustancias que colorean la orina
<b>Hemoglobinuria</b>	Síndromes hemolíticos
<b>Mioglobinuria</b>	Grandes esfuerzos, traumatismos por aplastamiento o marchas largas

Tabla 2. Etiología y origen de la hematuria en función de las características de la misma y la sintomatología acompañante

Tipo de hematuria	Clínica acompañante	Localización/etiología
<b>Hematuria inicial</b>		Patología uretral o prostática
<b>Hematuria terminal</b>		Patología de cuello vesical o uretra prostática
<b>Hematuria total</b>	Indolora, con coágulos	Neoplasias del aparato urinario (más frecuente: vesical)
	Dolor en flanco	Cólico nefrítico
	Disuria, polaquiuria, fiebre o dolor suprapúbico	Infección urinaria
	Sin coágulos ni alteraciones miccionales, con proteinuria	Nefropatía médica

**Tabla 3.** Manejo de la hematuria macroscópica

---

<b>Hematuria leve</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Forzar diuresis (aumentar ingesta de líquidos)</li><li>• Tratar la causa</li></ul>
<b>Hematuria franca con coágulos</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Sondaje y lavado vesical</li></ul>

---

**Tabla 4.** Criterios de derivación urgente de la hematuria macroscópica

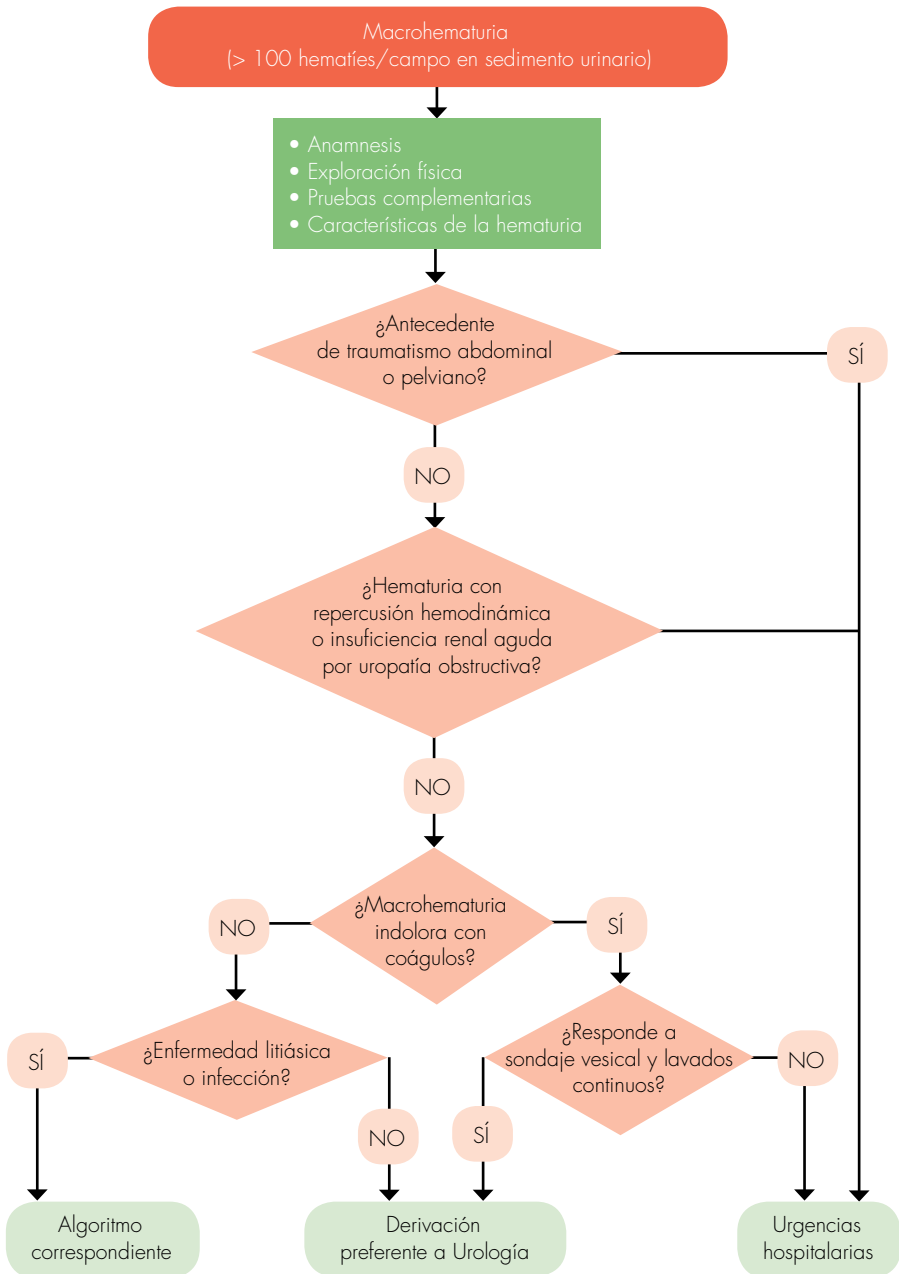
---

— Antecedente de traumatismo	— Anemia que requiera transfusión de hemoderivados
— Repercusión hemodinámica (hipotensión)	— Insuficiencia renal aguda secundaria a uropatía obstructiva

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gerber GS, Brendler CB. Evaluation of the urologic patient: history, physical examination, and urinalysis. En: Wein AJ, ed. Campbell-Walsh Urology. 10.ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 73-98
2. Donante MJ, Salinas S, Virseda J. Hematuria. En: Urología: libro del residente. Madrid: Asociación Española de Urología; 2007. p. 111-9.
3. Samblás R, De Cabo M, Salinas J. Hematuria. En: Urgencias en urología. Madrid: Jarpyo Editores; 1995. p. 96-108.
4. García A, Suarez G. Hematuria. En: Manual básico de urgencias. Ferrol: Área Sanitaria de Ferrol; 2007. p. 297-302.



# 3.3

## ¿Cómo evaluar a un paciente con uretrorragia en Atención Primaria? Criterios de derivación

*Daniel López García, Antonio Asensi Pernas,  
José María Sánchez Merino*

### INTRODUCCIÓN

La **uretrorragia** consiste en la emisión de sangre a través del meato uretral, independientemente de la micción. Cuando se presenta, debe sospecharse un origen del sangrado distal al esfínter estriado de la uretra ya que, en caso contrario el sangrado se manifestaría como hematuria.

Habitualmente es una condición autolimitada, que no causa alteraciones hemodinámicas y que, por lo tanto, será tratada de modo conservador. La repercusión sistémica y la urgencia en estos pacientes están determinadas por la causa de la uretrorragia, por lo que su identificación se convierte en la prioridad para su tratamiento [1], siendo la traumática y la iatrogénica las responsables de la mayor parte de los casos en nuestro medio [2].

### DIAGNÓSTICO

El paciente con **uretrorragia** suele referir un sangrado del tipo antes descrito, que puede ser mencionado como manchas de sangre en la ropa interior o como sangrado franco. La anamnesis debe ir encaminada a encontrar la causa del sangrado, que puede ser traumática, iatrogénica, infecciosa, tumoral o de otro tipo (tabla 1).

En los **traumatismos pelvianos**, normalmente en pacientes politraumatizados, puede producirse una lesión de la uretra posterior, normalmente con fracturas pélvicas asociadas [3]. El manejo de estos pacientes estará claramente condicionado por su estado general y las lesiones concomitantes, que obligarán siempre a la derivación hospitalaria. Por el contrario, los **traumatismos perineales** afectan a la uretra anterior y su mecanismo típico es la caída a horcajadas [3]; cualquiera que sea el tipo de traumatismo, puede existir dificultad o imposibilidad para la micción y un hematoma perineal en alas de mariposa [3,4]. Durante el **coito** también se pueden



producir traumatismos que causen uretrorragia, si a la típica rotura de la albugínea de los cuerpos cavernosos durante la erección se asocia una lesión de la uretra. Suele presentarse en pacientes jóvenes, que refieren un chasquido con el traumatismo y una detumescencia posterior, para aparecer posteriormente un hematoma peneano y uretrorragia [4] (tabla 2).

La **etiología iatrogénica** suele identificarse fácilmente por la anamnesis. Puede existir uretrorragia derivada de manipulaciones o cirugías urológicas, especialmente tras el abordaje transuretral (resección transuretral, cistoscopia) y, muy especialmente, tras un sondaje vesical, bien en pacientes que realizan autocateterismos o en aquéllos a quienes se les coloca una sonda vesical por retención urinaria o por cualquier otra causa.

La **etiología tumoral** uretral es poco frecuente, pero si existen antecedentes, especialmente de carcinoma vesical de células transicionales, la uretrorragia nos debe hacer sospechar una afectación tumoral uretral. También pueden ser causa de uretrorragia los hemangiomas, sobre todo en pacientes jóvenes.

Por último, debe considerarse la carúncula uretral como causa de uretrorragia en mujeres posmenopáusicas. El infrecuente prolapso de la uretra y las litiasis expulsadas o enclavadas pueden provocar lesiones en la uretra que causen sangrado [1].

La **exploración física** nos dará el diagnóstico de la uretrorragia, esto es, el hallazgo de sangre en el meato uretral, independientemente de la micción. La inspección genital permite distinguirla de otros procesos, como los angiomas cutáneos del escroto o la hemorragia menstrual en mujeres [1]. Además, se intentará identificar la presencia de condilomas acuminados, carúnculas (crecimiento de la mucosa uretral hacia el exterior, de color rojizo), nódulos o induraciones de la uretra con la palpación. En pacientes con el antecedente de traumatismo se pueden observar hematomas asociados y otros síntomas y signos derivados de las lesiones asociadas, como son inestabilidad del área pelviana, dolor y alteraciones hemodinámicas.

Los estudios complementarios a realizar se basan en la sospecha etiológica. En los pacientes que se presentan con micción dolorosa y supuración uretral, especialmente si tienen antecedentes de una infección de transmisión sexual, debe sospecharse una nueva infección de este origen. Los que tienen antecedentes de tumores uroteliales (cáncer de vejiga, uréter, pelvis renal) deben ser estudiados con citología de orina y remitidos al urólogo.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la uretrorragia está condicionado por su cuantía y etiología. Esta afección rara vez supone un riesgo vital para el paciente, con resolución espontánea frecuentemente [1]. De esta manera, si no existió un traumatismo previo y hay micción espontánea, debe esperarse a que se resuelva sola, o aplicar un vendaje compresivo sobre el pene [1,5]. Por el contrario, en los casos en los que medie un traumatismo o exista dificultad o imposibilidad para la micción, hay que derivar al

paciente al hospital. Si un sondaje vesical provocara uretrorragia, hay que confirmar si la sonda está correctamente ubicada en la vejiga y retirarla sólo si está mal posicionada [1] (tabla 3).

## CRITERIOS DE DERIVACIÓN

La uretrorragia es una condición que, en la mayor parte de los casos, no supone un riesgo vital y que, con frecuencia, cede espontáneamente. Por ello, la importancia en su manejo radica en identificar las causas para decidir si puede asumirse en Atención Primaria o si el paciente debe ser derivado al centro de referencia para valoración urológica. Los casos de derivación son aquéllos en los que exista imposibilidad para la micción, traumatismo previo o un prolapso de uretra (tabla 4).

### Puntos clave

- La uretrorragia, o aparición de sangre en el meato uretral sin relación con la micción, sugiere un punto de sangrado distal al esfínter estriado de la uretra.
- Habitualmente es autolimitada y sin repercusión hemodinámica. Su importancia depende más de la causa que de la propia uretrorragia, siendo las más frecuentes la traumática y la iatrogénica.
- La uretrorragia es una condición que en la mayor parte de los casos no supone un riesgo vital y que, con frecuencia, cede espontáneamente.
- En caso de micción espontánea y ausencia de traumatismo, el tratamiento debe ser conservador.

Tabla 1. Causas de uretrorragia

<b>Traumatismos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pélvicos</li> <li>• Peneanos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perineales</li> </ul>
<b>Iatrogenia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Instrumentación o cirugía urológica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sonda vesical</li> </ul>
<b>Neoplasias (infrecuente)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carcinoma transicional: sospechar si hay antecedentes</li> <li>• Hemangiomas: en jóvenes</li> </ul>	
<b>Miscelánea</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carúncula uretral</li> <li>• Litiasis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prolapso de uretra</li> </ul>

**Tabla 2.** Traumatismos uretrales. Diagnóstico diferencial

	Pélvicos	Perineales	Peneanos
<b>Zona uretral afectada</b>	Uretra posterior	Uretra anterior	Uretra peneana
<b>Mecanismo</b>	Politraumatismo con fracturas pelvianas	Caída a horcajadas	Fractura de pene (traumatismo coital)
<b>Clínica</b>	No siempre existe uretrorragia, clínica derivada del estado general	Uretrorragia, hematoma en alas de mariposa	Chasquido, detumescencia, hematoma en pene, posible uretrorragia

**Tabla 3.** Tratamiento de la uretrorragia

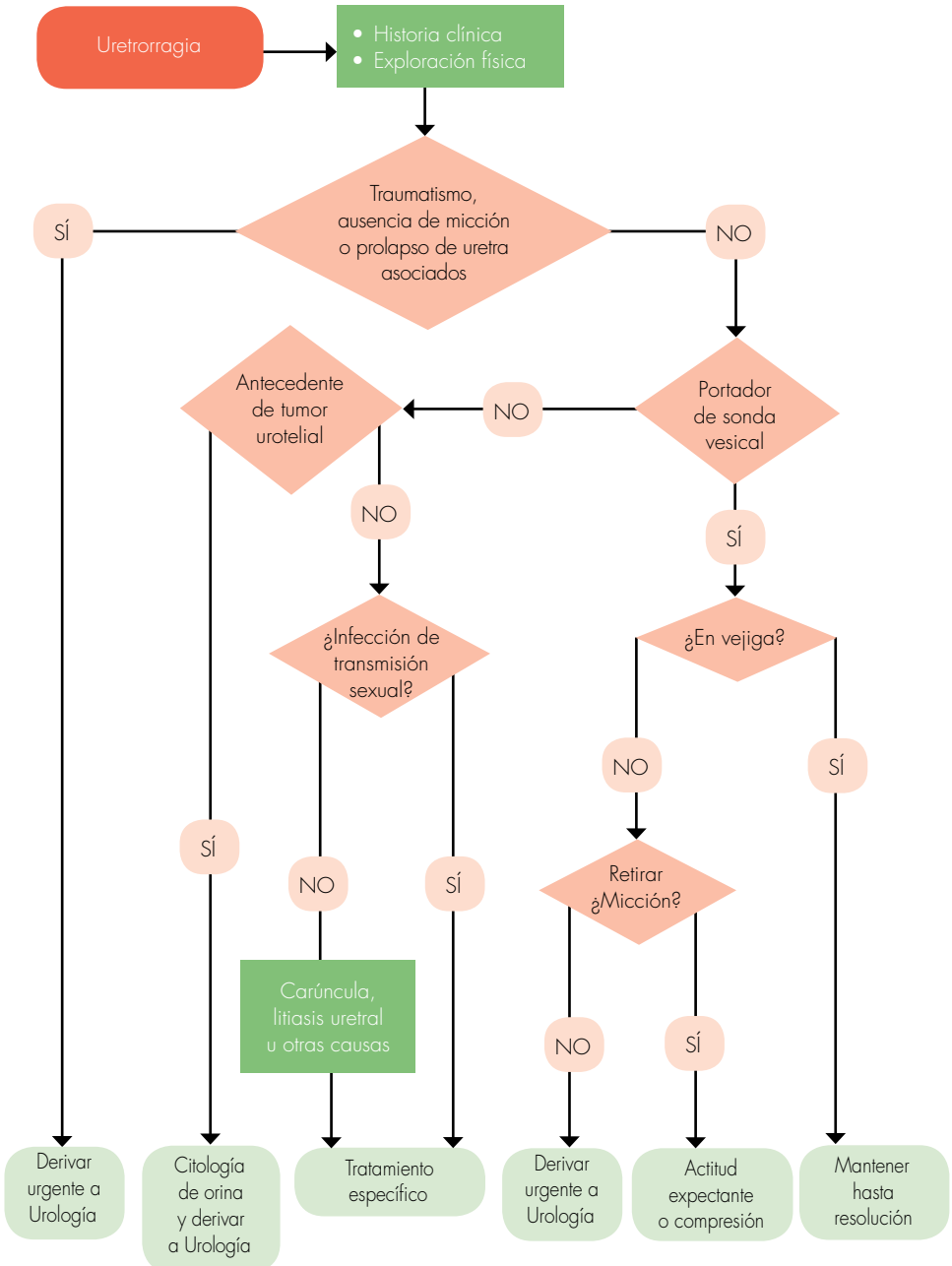
Situación clínica	Actitud
Paciente estable, sin traumatismo previo y con micción espontánea	Esperar resolución espontánea o vendaje compresivo en el pene
Presencia de sonda vesical	Comprobar ubicación: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Si es correcta, mantener la sonda</li> <li>• Si no lo es: retirar y esperar la micción espontánea; si ésta no se produce, derivar a Urgencias</li> </ul>

**Tabla 4.** Uretrorragia. Criterios de derivación

Derivación urgente	Derivación no urgente
Inestabilidad hemodinámica	Litiasis
Imposibilidad para la micción	Tumores
Traumatismo previo	Carúnculas
Prolapso de uretra	

## BIBLIOGRAFÍA

1. Blasco FJ. Uretrorragia. Urgencias en Atención Primaria. JANO. 2003;65(1496):54-6.
2. Martínez S. Manual de urología esencial. Exploración clínica urológica. Santiago de Chile: Universidad de Chile. Disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/manualurologia/ExploracionClinica.html>. Acceso: enero 2014
3. Arzoz M, Areal J, Saladié JM. Traumatismos de vía urinaria inferior. En: Castiñeiras J, ed. Libro del residente de urología. Madrid: ENE Publicidad; 2007. p. 387-97.
4. Gómez C, Díaz FJ, Urrutia M. Traumatismos de los genitales externos. En: Castiñeiras J, ed. Libro del residente de urología. Madrid: ENE Publicidad; 2007. p. 403-12.
5. Iturralde Codina, Armando R. Urgencias urológicas. La Habana: Ciencias Médicas; 2008. ISBN: 978-959-212-356-4.



# 3.4

## ¿Cómo evaluar a un paciente con hemospermia en Atención Primaria? Criterios de derivación

*Daniel López García, José María Sánchez Merino,  
José César Cuenca Velasco*

### INTRODUCCIÓN

La hemospermia se define como la presencia macroscópica de sangre en el eyaculado. Aunque en la mayoría de las ocasiones es autolimitada y de etiología benigna, es una condición que puede provocar gran ansiedad en el paciente. Sin embargo, existe una minoría de pacientes en los que la hemospermia puede ser el primer síntoma de una patología urológica grave, por lo cual es importante distinguir qué pacientes necesitarán una evaluación exhaustiva.

### DIAGNÓSTICO

Podemos dividir las **causas** de hemospermia (tabla 1) en varios grupos: inflamatorias e infecciosas, iatrogénicas, tumorales y otras, aunque el 15% de los casos son idiopáticos [1].

Aunque históricamente la etiología más frecuente ha sido la **infecciosa** o **inflamatoria**, especialmente en pacientes jóvenes, en relación con prostatitis o enfermedades de transmisión sexual (en diversas series se hallaron gérmenes en el 75% de los casos de hemospermia) [1,2], actualmente la **iatrogenia** la ha desplazado como la causa más frecuente de hemospermia [2,3], debido, sobre todo, a la generalización de la biopsia de próstata, de las cuales entre el 40 y el 80% cursan con hemospermia [1]. También hay que reseñar que la resección transuretral de próstata, la braquiterapia o radioterapia prostáticas, la instrumentación urológica y la vasectomía como otros antecedentes frecuentes en el momento actual [1,2].

Aproximadamente el 3% de los casos se debe a **patología tumoral** (próstata, testículo y vía seminal), siendo el cáncer de próstata el responsable del 2% de todos los casos de hemospermia [2]. Cuando ésta es la primera manifestación de un tumor urológico, aquélla suele ser persistente. Otro dato importante, con implicación en el tratamiento de este tipo de enfermos, es que los pacientes diagnosticados

de cáncer de próstata durante el estudio de hemospermia son > 40 años [2]. Así mismo, hay que distinguir la hemospermia de la melanospermia (eyaculado con pequeñas manchas de color marrón oscuro o negro), extremadamente rara y debida a la presencia de un melanoma maligno en el tracto genitourinario [2]. Finalmente, hay que tener en cuenta una **miscelánea** de causas, entre las cuales se encuentran condicionantes sistémicos, como diátesis hemorrágicas de causa médica (linfoma, hemofilia, enfermedad de Von Willebrand) o farmacológica (administración de antiagregantes o anticoagulantes) y la hipertensión arterial (subyace en el 6% de los casos y su tratamiento corrige la hemospermia [4]). También son causas potenciales la hemospermia ex vacuo tras abstinencia sexual prolongada [1,2], los traumatismos coitales o la actividad sexual violenta [1], así como los traumatismos sobre el periné o el escroto.

La **evaluación** del paciente con hemospermia (tabla 2) comienza por su confirmación, ya que a veces el paciente la confunde con un episodio de uretrorragia o hematuria. Asimismo, se debe diferenciar de la pseudohemospermia o falsa hemospermia durante la menstruación. En estos casos puede ser útil la prueba del preservativo, que consiste en recoger con un condón una muestra de semen para objetivar el sangrado [5]. Es importante también cuantificar su frecuencia, pues este dato, junto con la clínica asociada y la edad del paciente, marcarán la actitud a seguir.

El interrogatorio debe dirigirse a descartar las causas más frecuentes. Entre éstas figuran las infecciosas en los pacientes jóvenes, como las prostatitis, las enfermedades de transmisión sexual, la tuberculosis y la esquistosomiasis —si hay antecedente de viajes a áreas endémicas—. En estos casos pueden asociarse a otros síntomas relacionados con el proceso causal. Se debe investigar el antecedente iatrogénico en pacientes > 40 años (instrumentación o cirugía urológica y, sobre todo, biopsias de próstata).

La **exploración física** debe incluir una exploración genital en busca de lesiones testiculares o del cordón, y el tacto rectal en los pacientes > 40 años.

Los **estudios complementarios** a realizar dependen en gran medida del riesgo de padecer una patología urológica grave, según las características de cada paciente. En todos los casos está indicado el realizar un hemograma con coagulación y pruebas de función hepática, un sedimento y un cultivo de orina. Estas pruebas son suficientes en pacientes < 40 años, con hemospermia no persistente, autolimitada (generalmente menos de 10 eyaculaciones hemospérmicas o resuelta al cabo de un mes) [5], sin clínica acompañante que pueda indicar la necesidad de estudios adicionales, como la hematuria, infertilidad, dolor con la eyaculación o sintomatología del tracto urinario inferior [1,2]. Por el contrario, en todos los pacientes > 40 años debe realizarse una determinación de antígeno prostático específico (PSA) que, junto con el tacto rectal, constituye la base del diagnóstico del cáncer de próstata. En los que presenten otra clínica asociada o persistencia de la hemospermia, se realizarán estudios individualizados, como una ecografía reno-vésico-prostática y escrotal, como paso previo a la derivación a Urología. Por último, no se recomienda el análisis del semen de manera rutinaria [6].

## TRATAMIENTO

La hemospermia no siempre necesita tratamiento, pues se ha visto que con frecuencia se trata de un proceso autolimitado. Si es preciso, se dirigirá a la causa subyacente: corrección de la hipertensión arterial, ajustar el tratamiento anticoagulante o, lo más frecuente, tratar la infección asociada. Está indicado el tratamiento antimicrobiano empírico cuando, en ausencia de confirmación en las pruebas complementarias, persista la sospecha de causa infecciosa. En estos casos es importante emplear antimicrobianos con buena penetración prostática, como quinolonas, cotrimoxazol, doxiciclina o minociclina [7], según el protocolo de prostatitis correspondiente. Si se sospecha una enfermedad de transmisión sexual, es útil el tratamiento que cubra la posible etiología gonocócica y no gonocócica, según se explica en el capítulo correspondiente (uretrorragia y uretritis). En los pacientes < 40 años, con una hemospermia autolimitada, no persistente y sin clínica acompañante, con buena respuesta al tratamiento, o que desaparece espontáneamente, se les debe tranquilizar e indicar que no necesitan estudios ulteriores. En definitiva, la hemospermia casi nunca es un indicador de la presencia de cáncer en los pacientes jóvenes < 40 años [8].

## CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Los pacientes que en los estudios iniciales presenten alteración del PSA o del tacto rectal, o tengan hematuria o microhematuria asociadas, serán tratados según el protocolo correspondiente. Si estos estudios son normales, debemos fijarnos en los tres criterios que ya hemos señalado: la edad, la persistencia o recurrencia de la hemospermia y la clínica asociada. La persistencia es criterio de derivación a Urología, tanto con estudios normales como si se documenta después del fracaso del tratamiento de la causa subyacente. Los pacientes > 40 años o con síntomas asociados (dolor genitourinario, infertilidad, síntomas miccionales no relacionados con una etiología infecciosa, efectos masa asociados), se estudiarán con ecografía urológica (renal, vesical, prostática o escrotal, según cada caso) y serán derivados si se demuestran hallazgos patológicos [8]. Los criterios de derivación a Urología se resumen en la [tabla 3](#).

## Puntos clave

- Aunque en ocasiones puede ser el primer síntoma de una patología urológica grave, la inmensa mayoría de las hemospermias son autolimitadas y de etiología benigna.
- Actualmente, la causa más frecuente es la iatrogénica, seguida de la inflamatorio-infecciosa. El 15% de los casos son idiopáticos y tan solo el 3% se deben a patología tumoral.
- La exploración física debe incluir una exploración genital en busca de lesiones testiculares o del cordón, y el tacto rectal en los pacientes > 40 años.
- En pacientes con hemospermia recurrente o persistente, > 40 años o con clínica asociada, deben llevarse a cabo los estudios con antígeno prostático específico y ecografía, para descartar las causas más graves.
- En caso de precisar tratamiento, debe dirigirse a la causa. Si se sospecha, pero no se demuestra la etiología infecciosa, está indicado el tratamiento empírico con antibióticos con buena penetración prostática.
- La hemospermia casi nunca es indicador de la presencia de cáncer en los pacientes jóvenes.

**Tabla 1.** Causas de hemospermia según frecuencia

— Iatrogénica (biopsia de próstata, endoscopia, braquiterapia, vasectomía)	— Idiopática (hasta 15% de los casos)
— Inflamatoria/infecciosa (pacientes jóvenes; en relación con prostatitis e infecciones de transmisión sexual)	— Miscelánea (hipertensión arterial, diátesis hemorrágicas)
	— Tumoral (3%)

**Tabla 2.** Evaluación de la hemospermia

— Distinguir de uretrorragia, hematuria, menstruación (prueba del preservativo)	— Hemograma, coagulación, función hepática, análisis de orina y urocultivo
— Cuantificar. Límites aceptados: 10 eyaculaciones/mes	— PSA en > 40 años
— Investigar causas frecuentes: iatrogenia, prostatitis, enfermedades de transmisión sexual	— Hemospermia persistente: ecografía reno-vésico-prostática y escrotal
— Exploración física: exploración genital y del cordón espermático; tacto rectal en > 40 años	— No se recomienda el análisis del semen de manera rutinaria

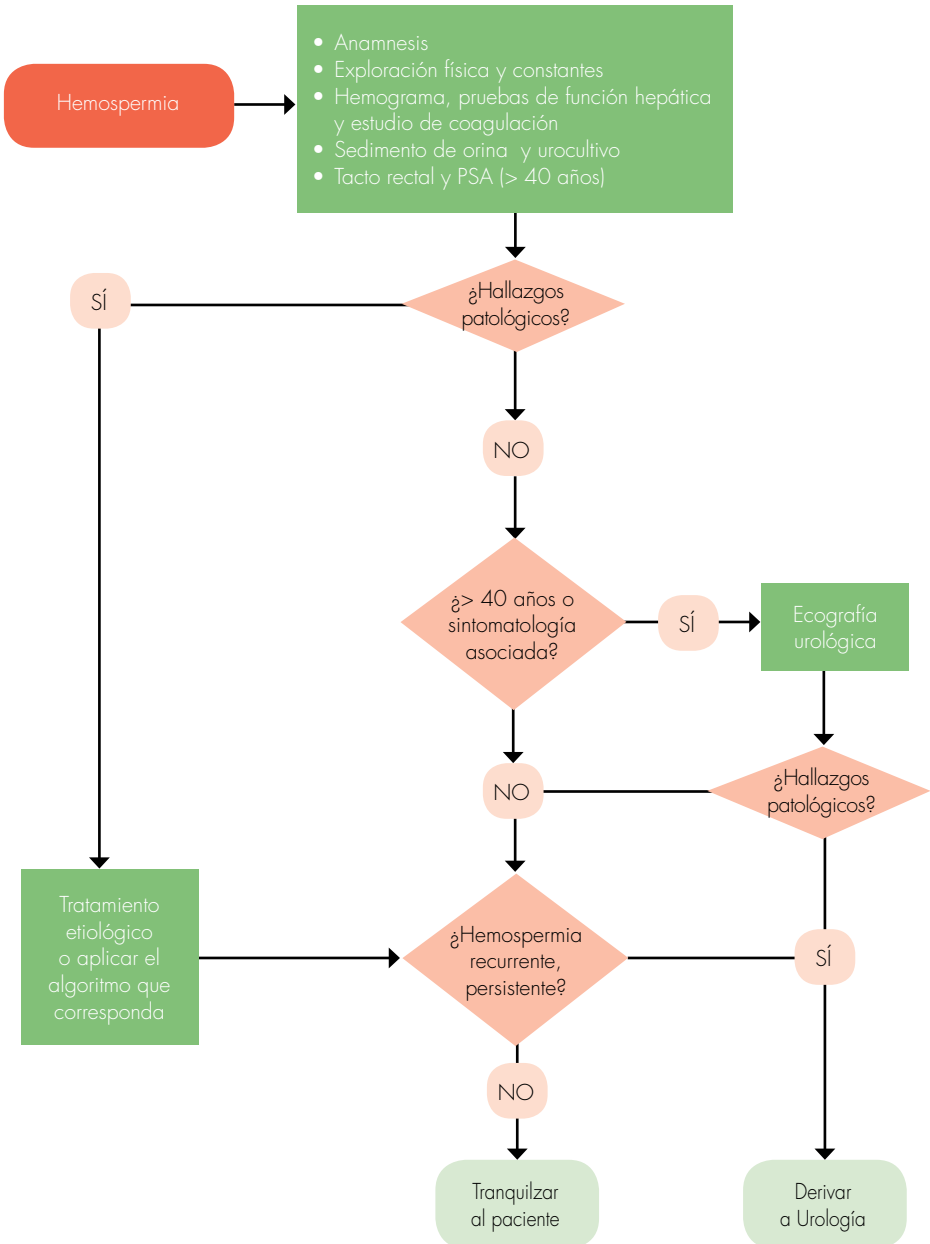
**Tabla 3.** Criterios de derivación a urología

— 10 eyaculaciones hemospérmicas o más en un mes	— Dolor, tumoraciones asociadas, infertilidad, clínica miccional asociada
— PSA y/o tacto rectal patológicos	— Alteraciones en la ecografía reno-vésico-prostática o escrotal
— Microhematuria o macrohematuria	



## BIBLIOGRAFÍA

1. Uribe JF, Gallo JF. Actualización en hematospermia. Urol Colomb. 2009;18(2):49-62. <http://www.urologiacolombiana.com/revistas/agosto-2009/007.htm>
2. Ahmad I, Krishna NS. Hemospermia. J Urol. 2007;177:1613-8. PMID: 17437771.
3. Hematospermia. Fistera.com Atención Primaria en la red; 2008. Disponible en: <http://www.fistera.com/guias-clinicas/hematospermia>. Acceso: enero 2014.
4. Ross SC. Hematospermia. Proceedings of UCLA Healthcare; Fall 2001:1. Disponible en: <http://www.med.ucla.edu/modules/wfsection/article.php?articleid=91>. Acceso: febrero 2014.
5. Pérez D. Hemospermia. AMF. 2010;6(2):88-91.
6. Weiss BD, Richie JP. Hematospermia. En: UpToDate, Calderwood SB, ed. UpToDate Bloom A. 2013. Disponible en: <http://www.uptodate.com>. Acceso: enero 2014.
7. Navío S. Prostatitis. Síndrome de dolor pelviano crónico. Madrid: Emisa; 2007.
8. Stefanovic KB, Gregg PC, Soung M. Evaluation and treatment of hematospermia. Am Fam Physician. 2009;80(12):1421-7. PMID: 20000304.







**Evaluación en Atención Primaria  
de las infecciones del aparato urinario**



# 4.1

## ¿Cómo evaluar a un paciente con cistitis en Atención Primaria? Criterios de derivación

*Paula M. Gómez Fernández, Berta Garrote Gómez,  
Javier Sánchez Rodríguez-Losada*

### INTRODUCCIÓN

La cistitis es el segundo grupo de infecciones más importante después de las respiratorias y, por lo tanto, una causa muy frecuente de consulta en Atención Primaria [1]. El paciente con cistitis que habitualmente se presenta en la consulta es una mujer joven, sexualmente activa y sana [2].

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la cistitis es eminentemente clínico, basándonos en la característica tríada de disuria, polaquiuria y tenesmo vesical. Los pacientes pueden relatar también molestias hipogástricas y hematuria.

Si aparece otra clínica añadida (fiebre, quebrantamiento general, dolor lumbar, dispareunia, secreción vaginal o uretral), debe realizarse el diagnóstico diferencial con otras patologías, como las vaginitis, las prostatitis, las uretritis, el cólico nefrítico, la pielonefritis y el síndrome de dolor pélvico crónico, entre otras.

La **exploración física** será, en la mayor parte de los casos, anodina. Es recomendable realizar siempre puño-percusión renal y palpación abdominal.

La amplia disponibilidad de las **tiras reactivas** de orina en Atención Primaria las convierte en una valiosa ayuda diagnóstica, ya que poseen una alta especificidad, sensibilidad y valor predictivo positivo (> 90%). La positividad conjunta de la esterase leucocitaria y los nitritos aumenta en la sensibilidad [3].

Si la tira reactiva es negativa, deberíamos valorar otros diagnósticos (uretritis, prostatitis, cólico nefrítico). Sin embargo, pueden encontrarse falsos negativos para nitritos en caso de carencia de nitratos en la dieta, por la toma de diuréticos, o porque el microorganismo no produzca nitritos (*Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus* spp, *Pseudomonas* spp) [3], por lo que para su diagnóstico sería necesario hacer un urocultivo.

Si la tira reactiva es compatible con infección, hay que buscar los **factores de riesgo de una infección urinaria complicada** [4,5] (tabla 1), es decir, averiguar si existe riesgo de infección por patógenos atípicos o resistentes. Si la infección urinaria es complicada, deberá realizarse un **urocultivo previo al tratamiento empírico**, que será siempre de pauta larga.

**Si no existen factores de riesgo**, se considera que es una cistitis no complicada y se procederá a un tratamiento empírico de pauta corta. En estos casos **no se recomienda** la realización de un urocultivo previo al tratamiento antibiótico, por no resultar efectivo desde el punto de vista coste-beneficio [1].

## TRATAMIENTO

El tratamiento antibiótico (tabla 2) debe adecuarse al agente etiológico más frecuente, en este caso, *Escherichia coli*, así como a las tasas de sensibilidad microbiana de cada zona, debiendo evitarse los antibióticos que presenten más de un 20% de resistencias. A *Escherichia coli* le siguen en frecuencia *Klebsiella* spp, *Proteus mirabilis* y *Enterococcus* spp, más frecuentes cuanto mayor es la edad del paciente [6].

En las **cistitis no complicadas**, las **pautas cortas de antibiótico** han demostrado tasas similares de curación que las pautas largas, con menos efectos secundarios y mayores tasas de cumplimentación, por lo que actualmente se recomienda en todas las guías el tratamiento con pauta corta de antibióticos, incluyendo la mujer posmenopáusica sin otra patología asociada [2].

Teniendo esto en cuenta, en España puede recomendarse como pauta empírica de inicio en la **cistitis no complicada** la fosfomicina trometamol, 3 g por vía oral, en monodosis, ya que la mayoría de las cepas aisladas en urocultivos son sensibles a este fármaco [1,2,6].

En la **cistitis complicada** se recomienda realizar siempre urocultivo antes de iniciar el tratamiento empírico, que será de pauta larga (7-14 días) [4], a las mismas dosis que en la pauta corta, o bien dos dosis de fosfomicina trometamol; el tratamiento debe ser ajustado en cuanto se disponga de los datos del antibiograma [4].

Debe asociarse analgesia cuando la clínica de la paciente lo requiere: antiinflamatorios no esteroideos si no hay contraindicación (ibuprofeno 600 mg/VO/8 horas, diclofenaco 50 mg/VO/8 horas) o analgésicos (paracetamol 1 g/VO/8 horas, metamizol 575 mg/VO/8 horas).

## SEGUIMIENTO

En caso de que nos hallemos ante una cistitis complicada o de repetición, debe valorarse derivar al paciente a Urología para completar el estudio. El urocultivo post-tratamiento sólo se recomienda en las cistitis complicadas y de repetición [1,2,4].

## TÉCNICA DE RECOGIDA DE UROCULTIVO

Siempre que sea posible se recogerá la primera orina de la mañana (al menos, 4 horas en vejiga). Debe enviarse al laboratorio lo antes posible, antes de 2 horas, o bien conservar en nevera por un máximo de 24 horas. Nunca se debe congelar.

La muestra se recogerá en un recipiente de plástico estéril, de boca ancha, que el paciente debe cerrar correctamente, evitando tocar su interior.

Si el paciente es portador de sonda urinaria, la orina debe recogerse de la sonda y nunca de la bolsa colectora. Debe desinfectarse el cono de la sonda con etanol al 70%, recoger 5-10 ml de orina utilizando una aguja y jeringuilla estériles y meterlos en recipiente de urocultivo estéril. También se puede utilizar un colector de Vacutainer® con aguja para recoger la muestra directamente en un tubo de vacío sin anticoagulante [8]. Si hay infección asociada a la sonda, se recomienda cambiar ésta y recoger después la muestra.

La limpieza exhaustiva de los genitales femeninos y masculinos no disminuye la contaminación de la muestra ni mejora la detección de bacteriuria. Por último, no se debe forzar la ingesta de líquidos, ya que diluye la orina y disminuye el recuento de colonias por mililitro [5].

### Puntos clave

- Las cistitis no complicadas se tratan con pauta corta de antibiótico, ya que ha demostrado igualdad de eficacia que la pauta larga.
- La pauta corta empírica de elección es fosfomicina 3 g, en monodosis, aunque siempre debe ajustarse a las resistencias locales (evitar fármacos con resistencias mayores del 20%).
- En las cistitis complicadas debe hacerse siempre urocultivo antes de iniciar tratamiento antibiótico y dar una pauta larga de antibiótico.
- Hacer siempre urocultivo pre y postratamiento en cistitis complicadas o de repetición.
- En las cistitis extrahospitalarias no complicadas no es necesario hacer urocultivo de control, a no ser que se trate de una recidiva precoz (primer mes).

Tabla 1. Factores de riesgo de cistitis complicada

— Sexo masculino	— Diabetes mellitus mal controlada
— Niños < 5 años	— Manipulaciones urinarias previas
— Mujer embarazada	— Infecciones urinarias recientes o por gérmenes resistentes o por <i>Proteus mirabilis</i>
— Clínica > 7 días	— Inmunodepresión
— Alteraciones urológicas	

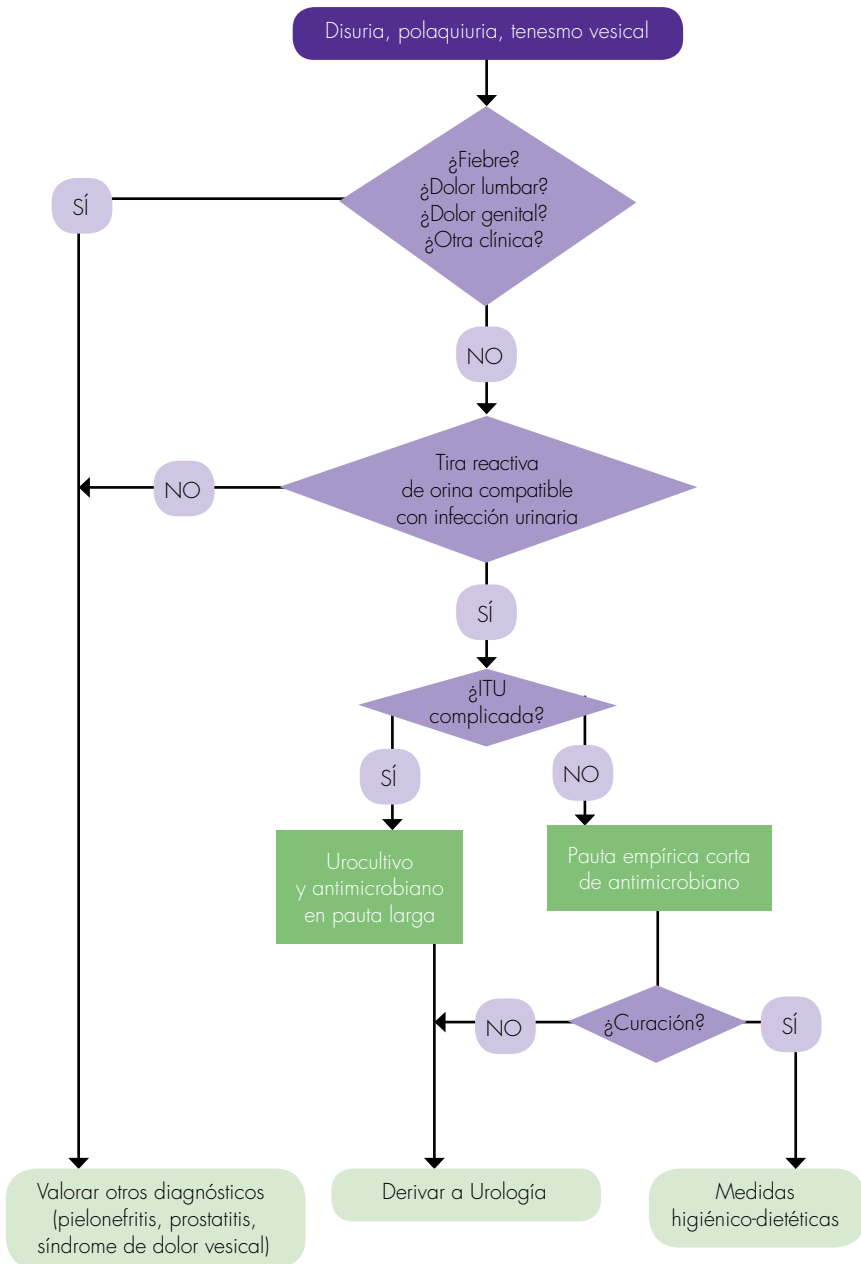


Tabla 2. Tratamiento antibiótico de la cistitis

	Posología (vía oral)	Cistitis no complicada	Cistitis complicada
<i>Primera elección</i>			
Fosfomicina-trometamol	3 g	Monodosis	2.ª dosis a las 48-72 h de la primera
<i>Otras opciones</i>			
Nitrofurantoína	100 mg/12 h	5 días	14 días
Amoxicilina-clavulánico	500/125 mg/8 h	5 días	7 días
Cefuroxima-axetilo	250 mg/12 h	5 días	7 días
Ciprofloxacino	250 mg/12 h	3 días	7 días
Norfloxacino	400 mg/12 h	3 días	7 días
Ofloxacino	200 mg/12 h	3 días	7 días
Nitrofurantoína	50 mg/6 h	7 días	14 días

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria en la mujer con patología del suelo pélvico (incontinencia y prolapso genital). Guía multidisciplinar promovida por la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Barcelona. 2009. Disponible en: [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_457\\_ITU\\_Suelo\\_Pelvico.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_457_ITU_Suelo_Pelvico.pdf). Acceso: enero 2014.
2. Guía de Práctica Clínica. Cistitis no complicada en la mujer. Guía multidisciplinar promovida por la Asociación Española de Urología. 2006. Disponible en: [http://www.aeu.es/UserFiles/Guia28\(1\).pdf](http://www.aeu.es/UserFiles/Guia28(1).pdf). Acceso: enero 2014.
3. Devillé, W, Yzermans JC, Van Duijn PN, et al. The urine dipstick test useful to rule out infections. A meta-analysis of the accuracy. *BMC Urology*. 2004;4:4. PMID: 15175113.
4. Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, et al. Guidelines on urological infections. European Association of Urology; 2013. Disponible en: [http://www.uroweb.org/gls/pdf/18\\_Urological%20infections\\_LR.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urological%20infections_LR.pdf). Acceso: enero 2014.
5. Pignatelli C. Infección del tracto urinario. Barcelona: Salvat; 2013. Disponible en: <http://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/otrosdeinteres/seimc-dc2013-LibroInfecciondeltractoUrinario.pdf>. Acceso: enero 2014.
6. Andreu A, Planells I. Grupo cooperativo español para el estudio de la sensibilidad antimicrobiana de los patógenos urinarios. Etiología de la infección urinaria baja adquirida en la comunidad y resistencia de *Escherichia coli* a los antimicrobianos de primera línea. Estudio nacional multicéntrico. *Med Clín (Barc)*. 2008;130(13):481-6. PMID: 18423165.
7. Rabanaque G, López A, Cots JM, Llor C. ¿Siguen los médicos de Atención Primaria las recomendaciones terapéuticas de las cistitis en la mujer? Estudio INURA. *Rev Esp Quimioter*. 2011;24(2):79-83. PMID: 21666999.
8. Andreu A, Cacho J, Coira A, Lepe JA. Diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto urinario. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011;29(1):52-7. doi:10.1016/j.eimc.2010.06.008. Review. Spanish. PMID: 21310512.



# 4.2

## Manejo de la cistitis recurrente en Atención Primaria

*Paula M. Gómez Fernández, Berta Garrote Gómez, Cristina Guillán Maquieira, Javier Sánchez Rodríguez-Losada*

### INTRODUCCIÓN

La cistitis recurrente es un problema que se presenta con asiduidad en Atención Primaria. Se ha observado que su frecuencia aumenta con la edad, las infecciones urinarias previas y el tiempo que transcurre entre ellas (cuanto menos tiempo, mayor frecuencia). Se ha encontrado que hasta el 44% de las mujeres que padecieron cistitis por *Escherichia coli* presentaron una recurrencia en el año siguiente [1].

Se define la cistitis recurrente como tres o más episodios de infección urinaria al año o, al menos, dos en 6 meses [1, 2]. Hay que distinguir entre la recaída o recidiva y la reinfección.

La **recaída o recidiva** es la persistencia del mismo germen tras el tratamiento antibiótico. Suele aparecer en las 2 semanas siguientes al tratamiento, lo que indica fallo de éste, bien por resistencia o por una duración insuficiente. Representa el 20% de las infecciones urinarias de repetición [1, 3-5].

La **reinfección** se define como un nuevo episodio de infección, causado habitualmente por otro germen u otra cepa diferente, aunque no es infrecuente que la produzca el mismo germen que persiste en otra localización, habitualmente en el tubo digestivo. Por lo general aparece más allá de las 2 semanas del inicio del tratamiento. Representa el 80% de las infecciones urinarias de repetición [1, 3-5]. La **tabla 1** resume la actitud a tomar en función del número de reinfecciones que se producen al año.

En muchos casos se pueden identificar **factores predisponentes** para una cistitis recurrente, que pueden requerir tratamiento etiológico o médico especializado [1, 2] (**tabla 2**). Por último, cabe recordar que ante una cistitis recurrente debe solicitarse siempre un **urocultivo previo al tratamiento**.

## TRATAMIENTO

Las **medidas higiénicas**, como la micción poscoital y la limpieza perineal de delante hacia atrás, no han podido demostrar su efectividad, pero su aplicación es sencilla y barata, por lo que se siguen recomendando. Lo mismo ocurre con el consejo de evitar la utilización de espermicidas y de diafragma [3].

La **utilización de arándanos rojos** ha demostrado alguna evidencia débil de efectos beneficiosos en la cistitis recurrente. En caso de uso, la Guía Clínica sobre las Infecciones Urológicas de la Asociación Europea de Urología recomienda una aportación de 36 mg al día de proantocianidina A [6] (la mayoría de los preparados comerciales en España llevan más cantidad). Dada la escasez de efectos secundarios y que no crean resistencias antibióticas, puede recomendarse su uso antes de valorar la profilaxis antibiótica o de manera simultánea [3,7]. En algunos documentos se recomienda su empleo durante al menos 6 meses [7].

Si se presenta atrofia genital puede ensayarse la administración de **estrógenos tópicos**. En la **tabla 3** se indican las dosis de estrógenos tópicos recomendadas por la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [8] y en la **tabla 4** las contraindicaciones de dicho tratamiento. Se ha sugerido que las infecciones del tracto urinario en mujeres posmenopáusicas estarían en relación con el descenso de estrógenos vaginales, lo que disminuiría la concentración vaginal de glucógeno y, por lo tanto, de *Lactobacillus* spp; esto aumentaría el pH vaginal, favoreciendo la colonización vaginal por *Enterobacteriaceae* [2,4].

El **autotratamiento** de las cistitis aisladas (con menos de 3 al año) debe ser considerado en mujeres con suficiente nivel intelectual, buena relación médico-paciente y que sean receptivas; si los síntomas persisten más de 48 horas, deben acudir al médico. No hay que recomendarlo en pacientes con factores de riesgo para adquirir infecciones de transmisión sexual, por el riesgo de confusión [7].

Si las cistitis tienen relación con el coito, es inevitable pensar en las pautas de **profilaxis poscoital** en monodosis, ampliamente aceptadas. Debe elegirse un antibiótico al que el germen sea sensible según el antibiograma y es recomendable realizar una pauta larga de tratamiento de 7 a 10 días, para erradicar la infección urinaria antes de iniciar la profilaxis poscoital. La erradicación ha de ser comprobada mediante urocultivo 1 o 2 semanas después de finalizar el tratamiento [3].

Si las cistitis no se relacionan claramente con el coito o sí lo hacen, pero la actividad sexual es intensa o bien la profilaxis poscoital no es efectiva, cabe considerar la **profilaxis continua**. En este caso suele recomendarse la toma nocturna (cuando más tiempo permanece la orina en vejiga) durante un mínimo de 6 meses. Deben realizarse urocultivos de seguimiento, valorando las posibles resistencias de los gérmenes [4,5]. La **tabla 5** resume las pautas de profilaxis de la cistitis recurrente.

Se están estudiando nuevas terapias para el tratamiento de cistitis recurrentes que no responden a lo anteriormente descrito, como la utilización de **Lactobacillus por vía vaginal** (se ha descartado su utilidad por vía oral), aunque los estudios aún no son determinantes. También se ha investigado sobre las vacunas vaginales y paren-

terales de uropatógenos, pero su efectividad y utilidad es poco clara; sin duda, son más prometedores los trabajos sobre **vacunas** orales o intranasales. La **instilación intravesical de ácido hialurónico** inhibiría la adherencia de los uropatógenos; aunque es una terapia cara, podría considerarse como opción en casos seleccionados [7]. También se ha ensayado la instilación intravesical de cepas no patógenas.

### Puntos clave

- Efectuar urocultivo pre y postratamiento en pacientes con cistitis recurrente.
- Identificar factores predisponentes para la cistitis recurrente, susceptibles de tratamiento.
- Realizar siempre tratamiento de pauta larga para erradicar la infección antes de iniciar profilaxis continua o poscoital.
- Comprobar la erradicación de la infección antes de iniciar la profilaxis.

**Tabla 1.** Reinfección. Actitud a tomar en función del número de reinfecciones al año

<b>Menos de 3 infecciones/año</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tratamiento como cistitis aisladas</li> <li>• Modificar en función de antibiograma</li> <li>• Valorar educación en autotratamiento</li> </ul>
<b>3 o más infecciones/año</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estudiar factores predisponentes</li> <li>• Derivar a Urología</li> <li>• Valorar terapia con arándanos</li> <li>• Profilaxis poscoital o continua</li> </ul>

**Tabla 2.** Factores predisponentes de cistitis recurrente

<ul style="list-style-type: none"> <li>— Diabetes</li> <li>— Patología del suelo pélvico:               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cistocele</li> <li>• Prolapso genital</li> <li>• Incontinencia urinaria</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Presencia de un reservorio:               <ul style="list-style-type: none"> <li>• Litiasis</li> <li>• Prostatitis crónica</li> <li>• Pielonefritis focal</li> </ul> </li> <li>— Aumento del residuo posmiccional por encima de 50 ml</li> <li>— Cirugía ginecológica previa</li> </ul>
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Tabla 3.** Dosificación de estrógenos tópicos en atrofia vaginal

Fármaco	Presentación	Dosis inicio	Dosis mantenimiento
Estríol	Ovestinón® óvulos (0,5 mg)	1 óvulo, c/ 24 h, 2-3 sem	1 óvulo, c/ 2-3 d
	Ovestinón® crema vaginal 0,1%	1 aplicación, c/ 24 h, 2-3 sem	1 aplicación, c/ 2-3 d
	Blissel® gel, 50 microgramos/g (1 aplicación = 1 g gel = 50 microgramos de estríol)	1 aplicación, c/24 h, 3 sem	1 aplicación, 2 veces/sem
Estradiol	Vagifem® comprimidos vaginales de 10 y 25 microgramos	1 comp. de 10 ó 25 microgramos, c/ 24 h, 15 d	1 comp. de 10 ó 25 microgramos, c/ 2-3 d
Promestrieno	Colpotrofin® crema vaginal 1%	1-2 aplicaciones, c/ 24 h, 20 d	1 aplicación, c/ 2-3 d

Se aconseja su administración por la noche, preferiblemente antes de acostarse.

**Tabla 4.** Contraindicaciones del tratamiento con estrógenos tópicos

— Diagnóstico o sospecha de tumor dependiente de hormonas (mama, ovario, endometrio)	— Antecedentes de trombosis venosa profunda/ tromboembolismo pulmonar
— Hiperplasia endometrial	— Trastornos trombofílicos
— Embarazo	— Enfermedad hepática aguda
— Hemorragia uterina anómala	— Alergia o hipersensibilidad al principio activo y/o excipientes

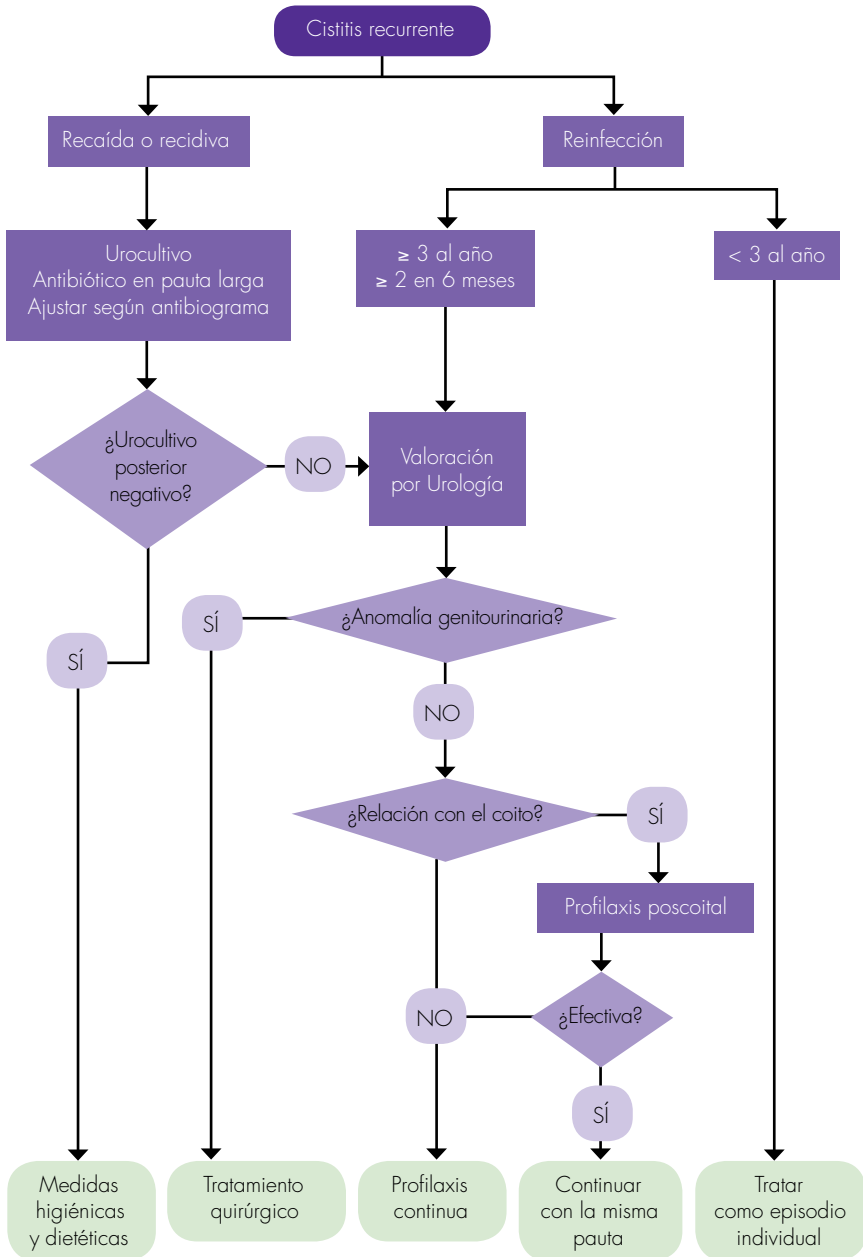
**Tabla 5.** Antimicrobianos utilizados en la profilaxis de la cistitis recurrente

Antibiótico	Profilaxis poscoital (monodosis) (vía oral)	Profilaxis continua (6 meses) (vía oral)
Nitrofurantoína	50-100 mg	50-100 mg nocturno
Cotrimoxazol	80/400 mg	40/200 mg nocturno
Trimetoprim	200 mg	100 mg nocturno
Cefalexina	125-250 mg	125-250 mg nocturno
Fosfomicina	3 g	3 g/10 días
Cefaclor	250 mg	250 mg nocturno
Ciprofloxacino	250 mg	125 mg nocturno
Norfloxacino	200 mg	400 mg nocturno
Ofloxacino	100 mg	—

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria en la mujer con patología del suelo pélvico (incontinencia y prolapso genital). Guía multidisciplinar promovida por la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Barcelona. 2009. Disponible en: [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_457\\_ITU\\_Suelo\\_Pelvico.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_457_ITU_Suelo_Pelvico.pdf). Acceso: enero 2014.
2. Guía de Práctica Clínica. Cistitis no complicada en la mujer. Guía multidisciplinar promovida por la Asociación Española de Urología. 2006. Disponible en: [http://www.aeu.es/UserFiles/Guia28\(1\).pdf](http://www.aeu.es/UserFiles/Guia28(1).pdf). Acceso: enero 2014.
3. Pigrau-Serrallach C. Infecciones urinarias recurrentes. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005;23 Supl 4:28-39. PMID: 16854356.
4. Llor C, Moragas A. Tratamiento y prevención de las infecciones urinarias de repetición. *FMC*. 2011;18(3):146-55.
5. Mensa J, Pigrau C, Horcajada JC, et al. Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Infección urinaria. Disponible en: <http://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/procedimientosclinicos/seimc-procedimientoclinicoiv.pdf>. Acceso: enero 2014.
6. Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, et al. Guía clínica sobre las infecciones urológicas. *European Association of Urology*; 2010. Disponible en: <http://www.uroweb.org/gls/pdf/spanish/17-%20GUIA%20CLINICA%20SOBRE%20LAS%20INFECCIONES%20UROLOGICAS.pdf>. Acceso: enero 2014.
7. Pigrau C. Infección del tracto urinario. Barcelona: Salvat; 2013. Disponible en: <http://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/otrosdeinteres/seimc-dc2013-LibroInfecciondeltractoUrinario.pdf>. Acceso: enero 2014.
8. Palacios S, Cancelo MJ, Castelo-Branco C, et al. Recomendaciones de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia sobre la prevención y el tratamiento de la atrofia vaginal. *Prog Obstet Ginecol*. 2012;55:408-15. doi: 10.1016/j.pog.2012.06.001.





# 4.3

## ¿Cómo manejar a un paciente con pielonefritis en Atención Primaria?

*Gaspar de la Serna Varela, Paula M Gómez Fernández, María Prieto Formoso, Venancio Chantada Abal*

### INTRODUCCIÓN

La pielonefritis supone cerca del 3% de las consultas de los servicios de urgencias [1]. Es una enfermedad potencialmente grave, tratable en la mayoría de los casos en Atención Primaria con una sencilla pauta de actuación.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es eminentemente clínico: dolor intenso en el flanco, la espalda o sensibilidad en el ángulo costovertebral (86%), fiebre de aparición brusca (77%), escalofríos, náuseas o vómitos y síndrome cistítico. Puede ser confirmado mediante **sedimento urinario** o urocultivo, salvo en las raras ocasiones en las que la infección, adquirida por vía hematógena, se halle exclusivamente ceñida al parénquima renal—en este caso, tampoco existiría síndrome miccional— [2].

La contaminación de la muestra en los genitales externos puede acarrear que la orina de una auténtica pielonefritis sea desechada por el laboratorio al observar más de dos gérmenes diferentes o abundantes células epiteliales, privándonos de la valiosa información del antibiograma en esta infección potencialmente grave. Para evitarlo, se comunicará explícitamente al paciente el modo de obtener una muestra adecuada: la mujer, mantendrá los labios mayores separados y el varón, retraído el prepucio para que, en ambos casos, el chorro salga libre. La muestra se recogerá, sin interrumpir el flujo, de la porción media de la micción. El lavado genital, por sí mismo, no disminuye la contaminación de la muestra [3].

En los pacientes con cuadro clínico evidente un recuento de 10 000 unidades formadoras de colonias por mililitro (UFC/ml) es suficiente para la confirmación diagnóstica de pielonefritis [4]. Sabido que, como norma, si existen menos de

100 000 UFC/ml el laboratorio no realiza antibiograma, ante una sospecha clínica fundada deberemos comunicársela al departamento de Microbiología y solicitar expresamente que realice antibiograma si el recuento resulta ser igual o superior a 10 000 UFC/ml.

*Escherichia coli* es el microorganismo responsable de la mayor parte de las pielonefritis, en un porcentaje superior al 80 [1].

El hemocultivo, habitualmente, carece de interés. Sólo es positivo en el 15-20% de las muestras y la bacteria identificada prácticamente siempre coincide con la aislada en orina. Por ello su resultado, salvo excepción, no aporta nada a la estrategia terapéutica [1], y menos en Atención Primaria.

Las **pruebas de imagen** (TAC, RMN o ecografía), no son, generalmente, necesarias para el diagnóstico. Su utilización se reserva al estudio de los casos que no responden al tratamiento antimicrobiano y cuya fiebre se mantiene más allá de las 72 horas, o bien en busca de complicaciones o anomalías anatómicas [1]. Tales hallazgos son infrecuentes en Atención Primaria pero, de existir, clasifican la pielonefritis como complicada, subsidiaria de derivación al hospital para tratamiento. Por este motivo, una vez sentado el diagnóstico de pielonefritis por el médico de Atención Primaria, si dispone de ecógrafo para su labor cotidiana, sería recomendable que se realizara la exploración ecográfica para derivar a Urgencias hospitalarias, sin dilación, los escasos pacientes que presenten abscesos o anomalías genitourinarias.

## TRATAMIENTO

El mero diagnóstico clínico, aun careciendo de confirmación analítica, exige la prescripción de antibioterapia. El riesgo de no tratar a un paciente con síntomas de sospecha leves a moderados supera con mucho el de prescribir antibioterapia si resultara no presentar una pielonefritis [2].

Aunque en algunas publicaciones se recomienda una dosis inicial de antibiótico por vía parenteral, para continuar por vía oral [1], la mayoría de las guías recomiendan desde el inicio la vía oral, en caso de no existir vómitos o cualquier otra circunstancia que lo contraindique [4]. Los estudios demuestran que el tratamiento con fluoroquinolonas o cefalosporinas por vía oral es igual de eficaz que por vía parenteral [1].

Las directrices internacionales recomiendan ajustar la terapia antimicrobiana de la pielonefritis a las resistencias bacterianas locales, dado que varían ampliamente de un país a otro e, incluso, de una zona geográfica a otra. En España existen tasas demasiado elevadas de resistencia a amoxicilina, amoxicilina-ácido clavulánico, cotrimoxazol y quinolonas como para poder ser recomendados de forma empírica antes de disponer del antibiograma. La resistencia global de *E. coli* a ciprofloxacino es elevada, con importantes diferencias geográficas, desde el 12,9% hasta el 37,3% [3,6]. Por otra parte, la asociación de amoxicilina con ácido clavulánico influye negativamente en la flora vaginal, de forma que las recurrencias son más

frecuentes [1]. Además, la sensibilidad de *E. coli* a amoxicilina-clavulánico puede ser tan sólo del 77% en orinas procedentes de Atención Primaria y del 70% si las orinas son de pacientes ingresados [6].

El tratamiento empírico debería iniciarse con cefalosporinas por vía oral, fármacos eficaces, con pocos efectos adversos y de fácil cumplimiento (cefixima 400 mg/24 horas o cefuroxima-axetilo 500 mg/12 horas, ambas durante 14 días) [1]. Una vez conocido el antibiograma, si el germen resultara sensible a fluoroquinolonas o cotrimoxazol se suprimiría el antibiótico anterior dando preferencia a éstos, ya que disminuyen el número de recurrencias por una doble vía: erradican el germen de los reservorios (intestino, vagina y uretra) preservando, al tiempo, la flora anaerobia fecal y los lactobacilos genitales que dificultan competitivamente, a su vez, la colonización por enterobacterias que podrían ser causa de recurrencias [1]. Como en todo proceso inflamatorio, se prescribirán las medidas generales oportunas y el tratamiento antitérmico y antiinflamatorio que resulte preciso.

En los casos que responden mal al tratamiento, debe realizarse un segundo urocultivo a las 72 horas de iniciado aquél, sobre todo si persiste la fiebre. Habitualmente, el cultivo se vuelve negativo en 2-3 días y la piuria desaparece en 2-5 días [1]. En algunas publicaciones se aconseja practicar urocultivo de control a las dos semanas de haber concluido el tratamiento [1]. En otras, no se recomienda hacerlo en pacientes asintomáticos, salvo excepciones [4].

## CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Los criterios de derivación hospitalaria del paciente con pielonefritis [2-5] se muestran en la [tabla 1](#).

### Puntos clave

- Siempre debe realizarse urocultivo antes de iniciar el tratamiento antibiótico de una pielonefritis.
- En caso de sospecha clínica de pielonefritis, el urocultivo se considerará positivo si hay más de 10 000 UFC/ml.
- En caso de sospecha clínica de pielonefritis, se indicará expresamente al laboratorio de Microbiología que realice el antibiograma aunque el recuento sea inferior a 100 000 UFC/ml.
- El tratamiento empírico de elección es una cefalosporina oral, cefixima 400 mg/24 horas o cefuroxima-axetilo 500 mg/12 horas, ambas durante 14 días.

**Tabla 1.** Criterios de derivación hospitalaria del paciente con pielonefritis

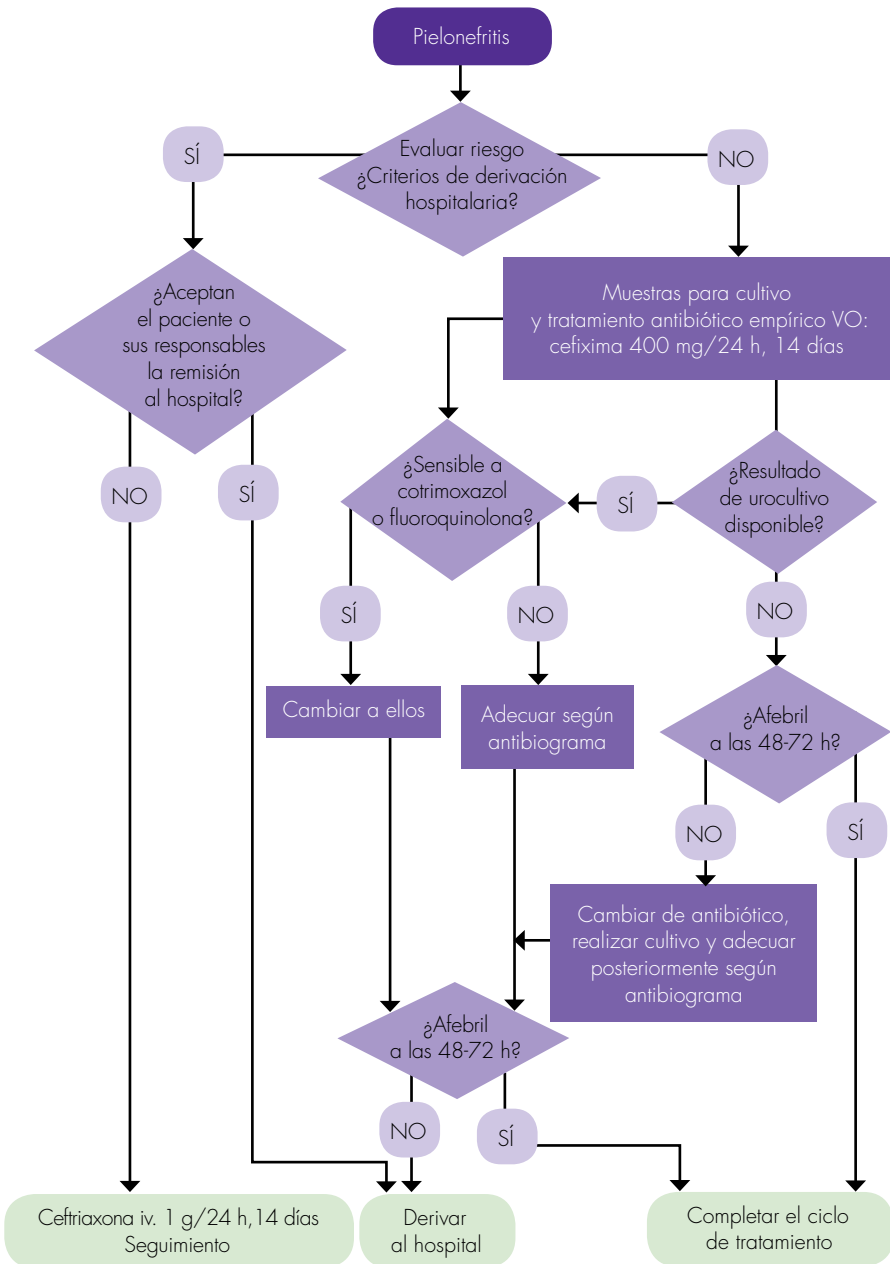
---

— Embarazo	— Anomalías urinarias:
— Clínica de sepsis	• Absceso renal
— Fiebre > 39 °C	• Pionefrosis
— Fiebre de más de 72 horas de evolución	• Pielonefritis enfisematosa
— Inmunodeficiencias	• Hidronefrosis
— Comorbilidades múltiples	• Litiasis
— Vómitos o imposibilidad para tomar tratamiento oral e hidratarse	• Reflujo vesicoureteral
— Sospecha de pielonefritis crónica	• Residuo posmiccional

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mensa J, Pigrau G, Horcajada JC, et al. Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. IV. En: Pigrau C. Infección del tracto urinario. Barcelona: Salvat; 2013. Disponible en: <http://www.seimc.org/contenidos/documentoscientificos/otrosdeinteres/seimc-dc2013-LibroInfecciondeltractoUrinario.pdf>. Acceso: enero 2014.
2. Frassetto LA. Acute pyelonephritis (monografía en internet). BMJ Best Practice. 2013. Disponible en: <http://bestpractice.bmj.com/best-practice/monograph/551.html>. Acceso: enero 2014.
3. Cañavate C, Cacho J, Coira A, Lepe JA. Procedimientos en microbiología clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. 2.ª ed. Madrid: SEIMC; 2013. Disponible en: <http://www.seimc.org>. Acceso: enero 2013.
4. Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, et al. Guidelines on Urological Infections. European Association of Urology. European Association of Urology; 2013. Disponible en: [http://www.uroweb.org/gls/pdf/18\\_Urological%20infections\\_LR.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urological%20infections_LR.pdf). Acceso: enero 2014.
5. García-Ferrer L, Primo J, Juan E, et al. Uso de la ecografía en la pielonefritis aguda del adulto. Arch Esp Urol. 2007;60(5):519-24. PMID: 17718205.
6. Departamento de Microbiología del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. Microorganismos y sensibilidad a diferentes antibióticos y otras informaciones. Informe de 2011. A Coruña: Servicio Gallego de Salud; 2012.



# 4.4

## Infecciones del tracto urinario en la embarazada

*Cristina Guillán Maquieira, José María Sánchez Merino, Gaspar de la Serna Varela, Paula M. Gómez Fernández*

### INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario durante el embarazo, que se puede manifestar como bacteriuria asintomática o sintomática (cistitis aguda y pielonefritis), es quizás la complicación médica que más frecuentemente aparece durante la gestación [1], y puede ser causa de morbilidad tanto materna como perinatal, aunque evitable con un manejo apropiado. Por ello, **todas las embarazadas deberían ser sometidas a un cribado de bacteriuria y, seguidamente, tratadas con un antibiótico adecuado si se confirma su presencia, se acompañe o no de síntomas.**

Aunque la prevalencia de bacteriuria en las embarazadas es similar a la que se da en las no embarazadas, ciertas alteraciones anatómicas y fisiológicas asociadas con la gestación pueden alterar su curso, favoreciendo la progresión de la infección por vía ascendente [1]. Esto determina que el 20-40% de las mujeres embarazadas con bacteriuria asintomática desarrollen pielonefritis [2].

### DIAGNÓSTICO

En el diagnóstico de la infección urinaria durante el embarazo es necesario considerar una serie de aspectos. Debe efectuarse un **urocultivo** de una muestra de orina de la parte media chorro miccional en la primera consulta, según la recomendación de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [1]. Se entiende por bacteriuria significativa la presencia de más de 100 000 unidades formadoras de colonias por mililitro de orina (UFC/ml) de la misma bacteria, recogida por micción espontánea. Cuando la **bacteriuria significativa** se acompaña de síntomas clínicos, nos referimos a **cistitis** (disuria, polaquiuria, urgencia y dolor suprapúbico de comienzo súbito) y **pielonefritis** (escalofríos, fiebre y dolor lumbar) [3]. En ausencia de síntomas clínicos se habla de **bacteriuria asintomática** [1]. En caso de contajes

inferiores a 100 000 UFC/ml o cultivos polimicrobianos, debe repetirse el urocultivo [1,4]. En embarazadas con síntomas compatibles con infección urinaria, la bacteriuria se considera significativa si crecen más de 1 000 UFC/ml de un único germen (tabla 1) [2].

El germen que causa bacteriuria con mayor frecuencia es *Escherichia coli*, que se aísla entre el 65 y el 80% de los casos [1].

Para evitar la contaminación de la muestra para cultivo es necesario hacer hincapié en el lavado de las manos y los genitales externos con agua y jabón antes de la recogida de la orina de la primera micción del día, tras separar los labios vulvares, desechando la primera parte de la micción, en un recipiente estéril, que debe ser llevado al laboratorio cuanto antes; si esto no fuera posible, sería necesario conservarlo en nevera a 4 °C, siempre y cuando no pasen más de 24 horas [5]. Hay que evitar obtener orina por cateterización uretral por la posibilidad de introducir bacterias en la vejiga [6]. Finalmente, **no son válidas para el diagnóstico las tiras reactivas de orina, dado que la mayoría de las bacteriurias en el embarazo cursan sin leucocituria** [1,7].

## TRATAMIENTO

En los cuadros de cistitis y pielonefritis, el tratamiento empírico debe iniciarse inmediatamente, incluso antes de disponer del resultado del urocultivo y del antibiograma. En el caso de la pielonefritis, lo más aconsejable es el ingreso hospitalario para iniciar la hidratación y la antibioticoterapia parenteral.

Tanto en el tratamiento de la **bacteriuria significativa asintomática** como de la **cistitis**, en la embarazada se aplican las mismas pautas antibióticas. Las recomendadas por la Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología [1,5] se muestran en la **tabla 2**.

La nitrofurantoína debe evitarse en el tercer trimestre por riesgo de anemia hemolítica. Aunque no se admite la monodosis en el tratamiento de la cistitis durante el embarazo [5], la fosfomicina trometamol en una sola dosis ha demostrado la misma eficacia que la terapia convencional durante 7 días en el tratamiento de la bacteriuria asintomática [1,5], extendiéndose últimamente su uso debido a la comodidad de su posología. Se recomienda la administración en ayunas y después de orinar por la noche, para que permanezca el mayor tiempo posible en la vejiga.

No obstante lo anterior, es necesario tener en cuenta la sensibilidad a los distintos antimicrobianos cuando se administran de manera empírica según cada área geográfica, eligiendo aquéllos con una sensibilidad superior al 80% según los informes periódicos del Servicio de Microbiología del área correspondiente [8].

Como recomendaciones adicionales de tratamiento también deben incluirse el aumento de la ingesta hídrica, las micciones frecuentes (sobre todo poscoital), la limpieza de las áreas perineal y perianal de delante hacia atrás y la acidificación de la orina durante una semana con 1 g al día de vitamina C [5].



## SEGUIMIENTO

Si el cultivo de orina de la primera visita prenatal es negativo, no es necesario repetirlo posteriormente, salvo que exista clínica compatible con infección urinaria o el antecedente de infecciones de orina previas, asociadas o no a embarazo [1].

**Si fuese necesario realizar tratamiento, debe repetirse el urocultivo 1 o 2 semanas después de finalizado y efectuar cultivos de control periódicos**, dado que las recidivas son frecuentes (20-30%) [1,9]. En las gestantes que presenten infecciones del tracto urinario de repetición y/o que parezcan estar en relación con el coito, una única dosis poscoital o de supresión (diaria en toma nocturna) es una terapia preventiva efectiva (tabla 3) [1,10].

### Puntos clave

- Todas las embarazadas deben ser sometidas a cribado de bacteriuria durante el primer trimestre.
- Las gestantes con bacteriuria asintomática presentan mayor riesgo de pielonefritis que la población no gestante.
- En la embarazada, no son válidas para el cribado de bacteriuria las tiras reactivas de orina.
- Se considera bacteriuria significativa: > 100 000 UFC/ml de un único germen, > 1 000 UFC/ml de un único germen con sintomatología asociada.
- En caso de cultivos polimicrobianos o con menos de 100 000 UFC/ml, debe repetirse el urocultivo.
- La bacteriuria significativa de la embarazada debe ser siempre tratada, sea sintomática o no.
- Para el tratamiento de la bacteriuria significativa en la embarazada deben considerarse pautas largas de antibiótico (7 días).
- La infección urinaria conlleva un mayor riesgo de parto pretérmino, de recién nacidos de bajo peso y, por lo tanto, de aumento de la morbi-mortalidad perinatal.

**Tabla 1.** Criterios de bacteriuria significativa durante el embarazo

> 100 000 UFC/ml de un único germen
> 1 000 UFC de un único germen, con sintomatología asociada

**Tabla 2.** Pautas recomendadas en el tratamiento de la bacteriuria asintomática y la cistitis en la embarazada

	Posología	Vía de administración	Duración
<i>Primera opción terapéutica</i>			
<b>Amoxicilina-clavulánico</b>	500/125 mg/8 h		
<b>Cefuroxima axetilo</b>	250 mg/12 h	Oral	5-7 días
<b>Cefixima</b>	400 mg/24 h		
<i>Segunda opción terapéutica o alergia a betalactámicos</i>			
<b>Fosfomicina trometamol</b>	3 g		Dosis única o pauta de 2 días*
<b>Nitrofurantoína**</b>	50 mg/6 h	Oral	7 días

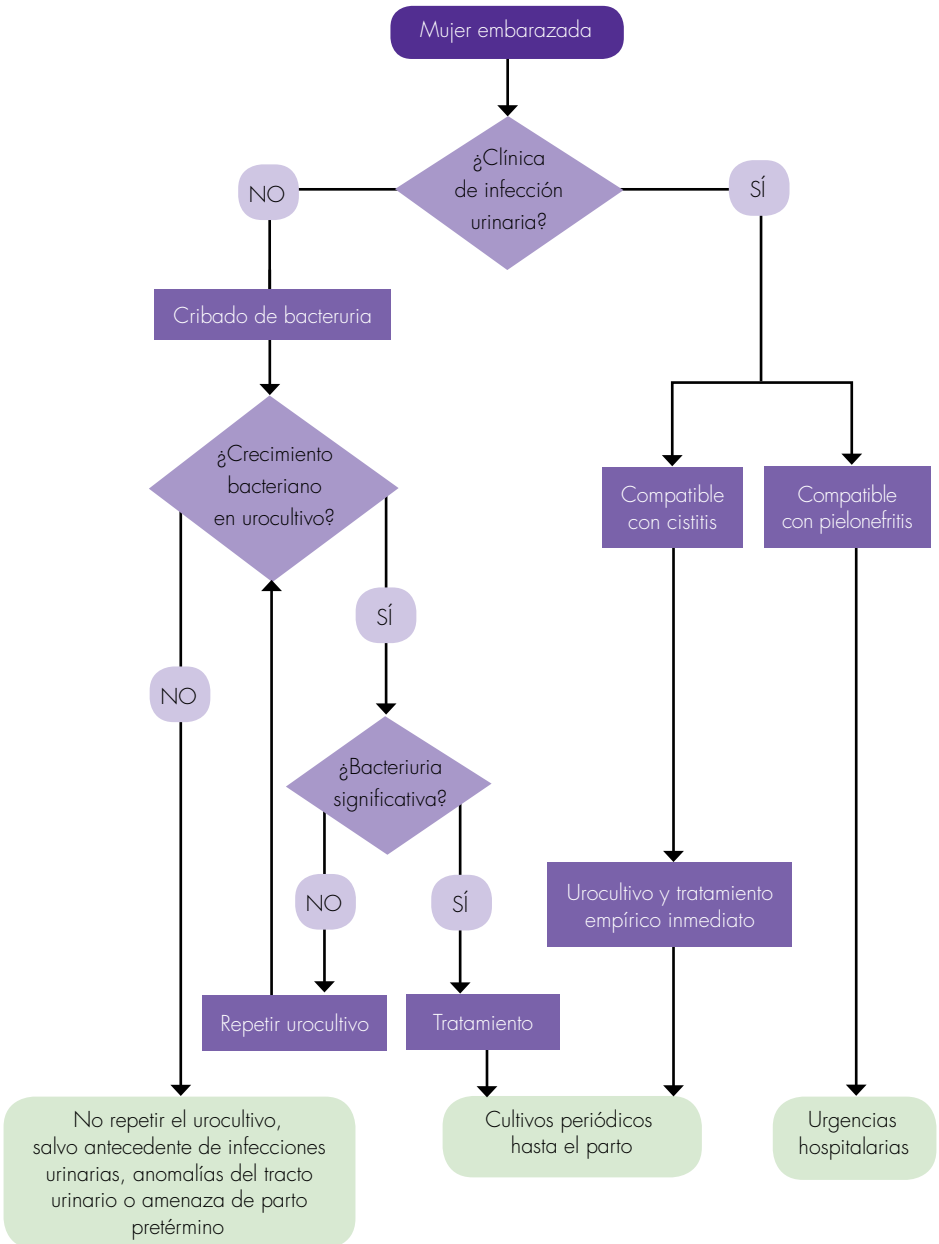
\* Pauta única en la bacteriuria asintomática y pauta de 2 días en la cistitis. \*\* Evitar en el tercer trimestre.

**Tabla 3.** Tratamiento supresor en dosis única diaria (vía oral)

<b>Nitrofurantoína</b>	50-100 mg/24 h o poscoital
<b>Cefalexina</b>	250-500 mg/24 h o poscoital

## BIBLIOGRAFÍA

1. Infección urinaria y embarazo. ProSEGO. Protocolos y guías de actuación clínica en ginecología y obstetricia. Protocolo actualizado en 2013. Madrid: Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia; 2013. Disponible en: <http://www.sego.es/>. Acceso: enero 2014.
2. Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, et al. Guidelines on urological infections. European Association of Urology. 2013. Disponible en: [http://www.uroweb.org/gls/pdf/18\\_Urological%20infections\\_LR.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urological%20infections_LR.pdf). Acceso: enero 2014.
3. Navío S, Clemente L, Gómez V. Consideraciones generales y de tratamiento de las infecciones del tracto urinario. En: Navío S, ed. Patología urológica infecciosa. Madrid: Aula Médica; 1999. p. 15-37.
4. Sánchez Merino JM, Guillán Maquieira C, López R. Infecciones del tracto urinario durante el embarazo. Cuadernos de Urología. 2010;56:5-15.
5. Toledano C, Maldonado V, Bajo JA. Enfermedades de los sistemas digestivo y urinario durante el embarazo. En: Bajo JM, Melchor JC, Mercé LT, eds. Fundamentos de obstetricia (SEGO). Madrid: Grupo ENE Publicidad; 2007. p. 619-34.
6. Connolly A, Thorp JM. Urinary tract infections in pregnancy. Urol Clin North Am. 1999;26(4):779-87. PMID: 10584618.
7. Dalet F, Del Río G, eds. Bacteriuria asintomática. En: Infecciones urinarias. Madrid: Litofinter; 1997. p. 265-95.
8. Sánchez Merino JM, Guillán Maquieira C, Fuster C, et al. Evolución de la resistencia a antibióticos de *Escherichia coli* en muestras de orina procedentes de la comunidad. Arch Esp Urol. 2008;61(7):776-80. PMID: 18972911.
9. Jiménez M, Fernández E. Infecciones urinarias en la mujer y en el paciente geriátrico. En: Navío S, ed. Patología urológica infecciosa. Madrid: Aula Médica; 1999. p. 87-102.
10. Delzell JE, Lefevre ML. Urinary tract infections during pregnancy. Am Fam Physician. 2000;61(3):713-21. PMID: 10695584.



## 4.5

# Bacteriuria asintomática. ¿Cuándo tratar?

Lara Monteagudo Varela, María Cristina Viana Zulaica,  
José María Sánchez Merino

## INTRODUCCIÓN

Se considera bacteriuria asintomática la situación clínica en la que hay **un número significativo de bacterias** de un único germen [1] (tabla 1) en una muestra de orina bien recogida, de una persona **sin síntomas ni signos de infección urinaria** [2]. La bacteriuria asintomática es rara en jóvenes y frecuente en personas mayores; en este último grupo etario la prevalencia es del 8% en varones y del 16% en mujeres [3]. Su presencia no es factor de riesgo independiente para una mayor mortalidad y, aunque aumenta el riesgo de infección clínica, el tratamiento no previene la aparición de una infección sintomática [4]. Además, el tratamiento innecesario [5] (tabla 2) tiene el riesgo de incrementar la resistencia a antibióticos y la infección por *Clostridium difficile* o *Staphylococcus* resistente a la metilina [5]. El tratamiento de la bacteriuria asintomática sólo se recomienda en dos casos: en el embarazo y antes de realizar un procedimiento quirúrgico urológico que suponga un riesgo de sangrado de la mucosa [2].

## BACTERIURIA ASINTOMÁTICA EN PACIENTES CON SONDA VESICAL PERMANENTE

La sonda vesical se asocia con frecuencia a bacteriuria, sobre todo en mujeres y diabéticos. Además, existe una mayor probabilidad de aparición cuanto más prolongado es el tiempo de permanencia de la sonda, con un incremento entre el 3 y el 10% por cada día de permanencia de ésta [3]. El riesgo disminuye con la utilización del sondaje intermitente.

No está indicado realizar urocultivo en pacientes con sonda vesical que no presenten síntomas. La identificación de bacteriuria asintomática no tiene significado clínico y no precisa tratamiento. La recomendación de cribado con urocultivo se reserva a los mismos casos que en la población general, esto es, embarazadas y antes de realizar un procedimiento urológico que suponga sangrado de la mucosa [6].

Es importante distinguir entre infección urinaria asociada a sonda y bacteriuria asintomática en los pacientes sondados, dado que la prescripción de antibióticos está indicada solamente en el primer caso [3]. La infección urinaria en sondados puede manifestarse como dolor costo-vertebral, delirio de aparición reciente, escalofríos y fiebre superior a 38 °C o sobre la línea basal en dos ocasiones durante 12 horas. La infección urinaria asociada a sonda causa la tercera parte de los procesos febriles en portadores de sonda permanente y es responsable del 20% de los casos de bacteriemia en hospitalizados.

Por último, se evitará la utilización de antibióticos en los cambios de sonda [7], orientado a limitar la exposición a antibióticos para evitar la aparición de organismos resistentes. Tampoco está indicado el tratamiento antimicótico sistémico ni local en caso de candiduria asintomática, pero debe valorarse la retirada de la sonda vesical si es posible; no obstante, en caso de candiduria asociada a síntomas urinarios, o candiduria como signo de una infección más generalizada, estará indicado el tratamiento sistémico con antimicóticos [1].

Cuando sea necesario tratar una infección urinaria asociada a sonda, debe recogerse una muestra de orina antes de iniciar el tratamiento. Si es necesario mantener al paciente sondado se tomará la muestra después del cambio de la sonda, para cultivar las bacterias procedentes de la vejiga. Muchos sistemas tienen una zona de extracción de orina para urocultivo. Si esto no fuese posible, se obtendrá la muestra tras la separación de la unión del sistema de drenaje [6].

## **BACTERIURIA ASINTOMÁTICA EN EL ANCIANO**

La bacteriuria asintomática es muy común tanto en el hombre como en la mujer ancianos. No se recomienda el cribado de bacteriuria ni su tratamiento, salvo que se acompañe de sintomatología [8].

## **BACTERIURIA ASINTOMÁTICA EN EL LESIONADO MEDULAR**

La mayoría de los pacientes con lesión medular y vejiga neurógena que presentan bacteriuria están asintomáticos. Sólo deben ser tratados aquellos que presenten síntomas. Hay que tener en cuenta que la sintomatología en el lesionado medular puede variar con respecto al paciente con integridad del sistema neurológico [9] (tabla 3).

En caso de precisar tratamiento antibiótico, debe recogerse una muestra de orina para cultivo antes de iniciar el tratamiento, dado que el paciente con vejiga neurógena puede presentar una flora distinta de la habitual y con alta probabilidad de resistencia bacteriana [8].

Si el paciente tiene dificultad o imposibilidad para el vaciado vesical derivados de su problema neurológico, es preferible el cateterismo limpio intermitente, que presenta menor riesgo de complicaciones que el sondaje permanente. No obstante, en caso de infección urinaria, al paciente que está haciéndose cateterismos intermitentes debe colocársele una sonda vesical permanente hasta que se resuelva la infección, para asegurar un drenaje constante y completo.

Como conclusión, no se recomiendan los urocultivos seriados, pero si se detecta bacteriuria asintomática, ésta sólo debe ser tratada si se acompaña de signos clínicos de infección urinaria [9].

### Puntos clave

- No es necesario tratar la bacteriuria asintomática en mujeres no embarazadas ni en varones de cualquier edad y con cualquier morbilidad.
- El tratamiento de la bacteriuria asintomática sólo se recomienda en dos casos: bacteriuria asintomática en el embarazo y bacteriuria asintomática en el varón antes de realizar un procedimiento quirúrgico urológico que suponga riesgo de sangrado de la mucosa.
- Los pacientes portadores de sonda vesical permanente y los pacientes con lesión medular sólo deben ser tratados si la bacteriuria se acompaña de sintomatología.
- No se recomiendan los urocultivos seriados en el paciente con lesión medular.
- En caso de candiduria asintomática, no está indicado el tratamiento antimicótico sistémico ni local.
- La piuria en ausencia de signos o síntomas en una persona con bacteriuria no debe interpretarse como infección sintomática o como indicación de tratamiento antibiótico [5].

Tabla 1. Bacteriuria. Diagnóstico

— $\geq 100\ 000$ UFC/ml de un microorganismo en orina por micción espontánea en la mujer	— $\geq 100\ 000$ UFC/ml de un microorganismo en orina de pacientes portadores de sonda vesical permanente
— $\geq 1\ 000$ UFC/ml de un microorganismo en orina por micción espontánea en el varón	— $\geq 100$ UFC/ml de un microorganismo en orina obtenida por cateterismo
— $\geq 100\ 000$ UFC/ml de un microorganismo en orina obtenida de un colector externo de tipo preservativo en el varón	

**Tabla 2.** Situaciones en las que no es necesario el cribado ni tratar una bacteriuria asintomática

---

— Mujeres no embarazadas	— Pacientes portadores de sonda vesical permanente, nefrostomía percutánea o catéteres ureterales
— Diabéticos	— Lesionados medulares
— Varones sanos	— Pacientes con candiduria
— Personas internadas en residencias	

---

**Tabla 3.** Presentación clínica de la infección urinaria en el paciente con lesión medular

---

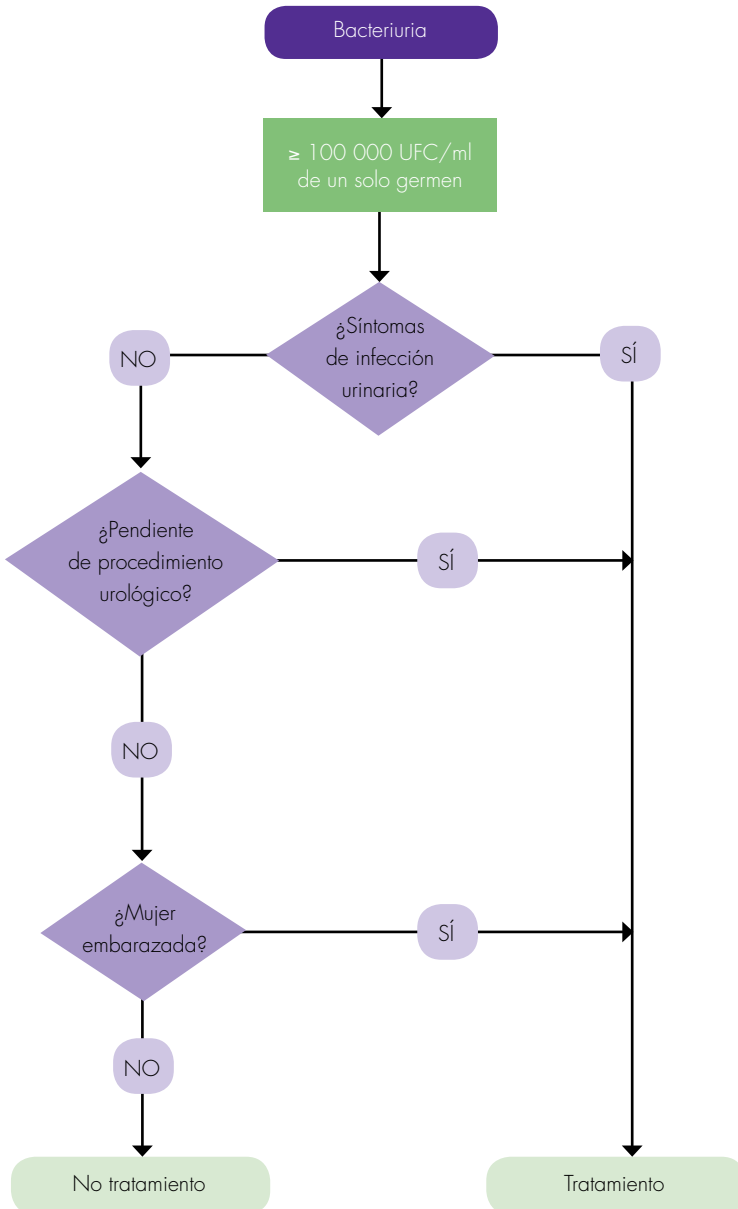
— Fiebre en agujas	— Polaquiuria
— Cambios en el aspecto de la orina (color, olor, sedimento, hematuria)	— Malestar abdominal, en la espalda o en el flanco
— Dificultad para el vaciado vesical	— Aparición o aumento de la espasticidad, sobre todo en la pared abdominal
— Incontinencia	

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, et al. Guidelines on urological infections. European Association of Urology. 2013. Disponible en: [http://www.uroweb.org/gls/pdf/18\\_Urological%20infections\\_LR.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urological%20infections_LR.pdf). Acceso: enero 2014.
2. Fekete T, Hooton TM. Approach to the adult with asymptomatic bacteriuria. En: Calderwood SB, ed. UpToDate Bloom A. 2013. Disponible en: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com).
3. Gradwohl SE, Bettcher CM, Chenoweth CE, et al. Urinary Tract Infection Guideline. University of Michigan Health System (UMHS), 2011. Disponible en: <http://www.med.umich.edu/1info/fhp/practiceguides/uti/uti.pdf>. Acceso: enero 2014.
4. Gupta K, Trautner B. In the clinic. Urinary tract infection. Ann Intern Med. 2012; 156(5):ITC3-1-ITC3-15. PMID: 22393148.
5. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of suspected bacterial urinary tract infection in adults. Edinburgh: SIGN publication no. 88; 2012. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk>. Acceso: enero 2014.
6. Fekete T. Urinary tract infection associated with urethral catheters. En: Calderwood SB, ed. UpToDate Bloom A. 2013. Disponible en: <http://www.uptodate.com>. Acceso: enero 2014.
7. Hooton TM. Acute complicated cystitis, pyelonephritis, and asymptomatic bacteriuria in men. En: Calderwood SB, ed. UpToDate Bloom A. 2013. Disponible en: <http://www.uptodate.com>. Acceso: enero 2014.
8. Schaeffer AJ, Schaeffer EM. Infections of the urinary tract. En: Wein AJ, ed. Campbell-Walsh Urology. 10.ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 257-326.
8. Ledesma L. Complicaciones y factores de riesgo. En: Manual sobre el manejo clínico de la disfunción vesicouretral neurogénica en la lesión medular. Madrid: Ink Press; 2011. p. 137-45.





# 4.6

## Abordaje de las uretritis en Atención Primaria

Eloísa de Alcalá Torreiro, José María Sánchez Merino, Cristina Guillán Maquieira, Daniel López García

### INTRODUCCIÓN

Las uretritis son cuadros caracterizados por una secreción mucosa, purulenta o mucopurulenta, en uretra [1,2]. En varones se suelen acompañar de un cortejo sintomático pero, en mujeres, con frecuencia son asintomáticas o con una clínica inespecífica [3], lo que obliga a pensar en este cuadro ante pacientes sexualmente activas con piuria y urocultivo negativo [4].

Clásicamente, se han dividido en **gonocócicas**, producidas por *Neisseria gonorrhoeae*, y **no gonocócicas**, producidas por una gran variedad de gérmenes, el más frecuente de ellos la *Chlamydia trachomatis* (serotipos D a K), seguido de los micoplasmas (*Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma genitalium*) [3]. No obstante, hasta en un 25% de los casos no se encuentra el germen causal [5] y muchas infecciones son de etiología mixta. La infección por *C. trachomatis* es la infección de transmisión sexual bacteriana más frecuente en los países occidentales, y suele afectar sobre todo a mujeres jóvenes [6,7]. La gonococia afecta más a varones mayores de 25 años [7]. El período de incubación de las uretritis gonocócicas es de 2 a 5 días, y de las no gonocócicas, de 1 a 3 semanas [3,5,7].

La prevención de las infecciones de transmisión sexual es fundamental. Por eso, se recomienda que desde Atención Primaria se indague de manera rutinaria acerca de la historia sexual de los pacientes (tanto adolescentes como adultos), para evaluar el riesgo de adquisición y poder establecer estrategias mediante la educación sanitaria, como son el empleo del preservativo, la modificación de prácticas sexuales de riesgo y limitar el número de parejas sexuales [6].

## DIAGNÓSTICO

La **uretritis en el varón** puede acompañarse de disuria, polaquiuria y supuración uretral, espontánea o tras comprimir la uretra desde la base del pene. Puede existir eritema del meato uretral externo, edema y dolor que irradia al escroto; además, puede complicarse con una epididimitis u orquitis o con un síndrome de Reiter. De hecho, ante una epididimitis en menores de 35 años hay que pensar en una infección de transmisión sexual como causante del cuadro [3].

La **uretritis en la mujer** suele acompañar a la cervicitis. El 50-70% de los casos son asintomáticos, pero se puede encontrar un aumento o cambio en las características del flujo vaginal, dolor abdominal bajo, dispareunia, disuria y sangrado intermenstrual o poscoital. La exploración puede ser normal o presentar secreción cervical purulenta o mucopurulenta, ectopia y friabilidad del cérvix y dolor a la movilización del cérvix y anejos. La complicación más frecuente es la enfermedad inflamatoria pélvica [3].

Para el **diagnóstico** hay que tomar una muestra de la secreción uretral o cervical (5 o más polimorfonucleares por campo de gran aumento) y, si no es posible, una muestra de orina de primera hora de la mañana (más de 10 polimorfonucleares por campo de gran aumento). Se realizará una tinción de Gram, donde se visualizarán diplococos gramnegativos intraleucocitarios si se trata de una uretritis gonocócica. El diagnóstico se completará con un cultivo de la secreción, técnicas de detección de antígenos o amplificación de ácidos nucleicos [3,5,7].

## TRATAMIENTO

La pauta posológica de elección en pacientes no complicados es la monodosis [1,6,8] (tabla 1). Es importante la abstinencia sexual o la utilización de preservativo durante 7 días después del tratamiento, si se ha empleado la monodosis, o mientras dura el tratamiento, si hemos elegido una pauta más larga [1,8]. Ha de ser precoz, una vez recogidas las muestras para el estudio [7]. En caso de duda, es mejor dar un tratamiento mixto, que incluya clamidia y gonococo [5,9].

## SEGUIMIENTO Y CRITERIOS DE DERIVACIÓN

No es necesario realizar un **control de los pacientes** tras el tratamiento [1,3], excepto cuando persiste la clínica, haya reexposición, la infección se localice en zonas difíciles (como la faringe) o en el caso de embarazadas. En cuanto a los contactos sexuales, hay que estudiar y tratar todos los que se hayan producido en los dos meses previos al inicio de los síntomas [1,7].

Debe **derivarse** a los pacientes al segundo nivel asistencial si existen dudas diagnósticas, criterios de infección complicada, pacientes coinfectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), o una infección de novo por el VIH o el virus de la hepatitis C [10].

## Puntos clave

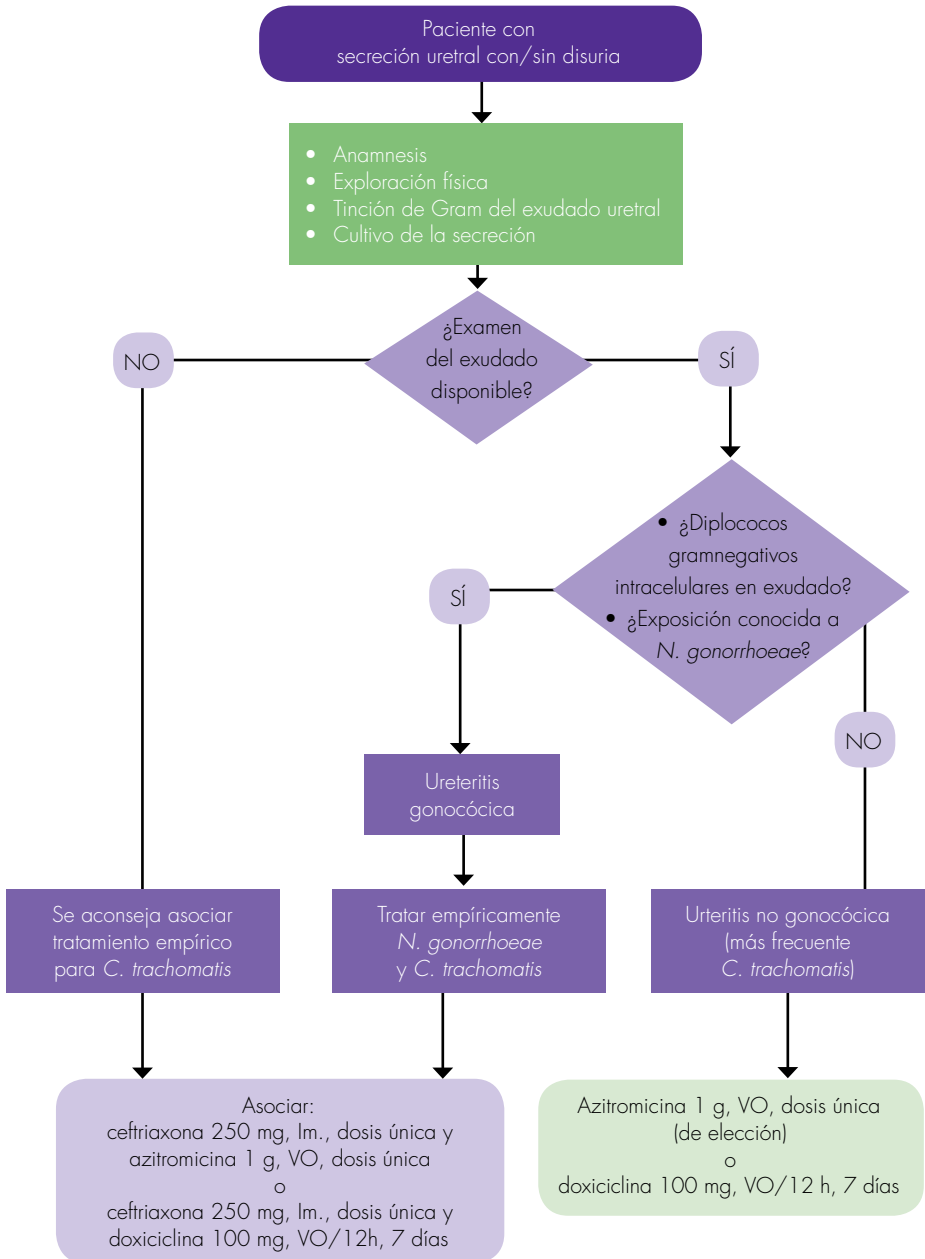
- La infección de transmisión sexual bacteriana más frecuente en el mundo occidental es la producida por *Chlamydia trachomatis*, seguida por *Neisseria gonorrhoeae*.
- Las uretritis cursan de manera asintomática con mucha frecuencia, sobre todo en mujeres.
- La presencia de diplococos gramnegativos intraleucocitarios, en una tinción de Gram de una muestra de secreción uretral, es indicativa de uretritis gonocócica; su ausencia indica que es una uretritis no gonocócica.
- El tratamiento ha de ser precoz, antes de obtener la confirmación diagnóstica. Es recomendable que incluya tanto al gonococo como a la clamidia. La monodosis mejora el cumplimiento terapéutico.
- Hay que descartar la coexistencia de otras infecciones de transmisión sexual.

Tabla 1. Tratamiento de las uretritis

<b>Uretritis gonocócica</b>	Asociar ceftriaxona 250 mg, Im., dosis única, y azitromicina 1 g, oral, dosis única Otras pautas: cefixima 400 mg, oral, dosis única, espectinomina 2 g, Im., dosis única
<b>Uretritis no gonocócica</b>	Azitromicina 1 g, oral, dosis única, o doxiciclina, oral, 100 mg/12 horas, durante 7 días Otras pautas (vía oral): eritromicina 500 mg/6 horas, ofloxacino 300 mg/12 horas, durante 7 días
<b>Uretritis gonocócica y no gonocócica</b>	Ceftriaxona 250 mg, Im., dosis única y azitromicina 1 g, VO, dosis única o ceftriaxona 250 mg, Im., dosis única y doxiciclina 100 mg, VO, c/12 h, 7 días

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ballesteros Martín J. Enfermedades de transmisión sexual: actualización de su abordaje. *Inf Ter Sist Nac Salud*. 2007;31:39-54. Disponible en: [https://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/docs/vol31\\_2EnfTransmisionSexActualizacionAbordaje.pdf](https://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/docs/vol31_2EnfTransmisionSexActualizacionAbordaje.pdf). Acceso: enero 2014.
2. Andreu A. Indicaciones y valoración clínica del exudado uretral, vaginal y de cérvix. *Medicine*. 2006;9(49):3233-6.
3. Grupo de Trabajo sobre ITS. Infecciones de transmisión sexual: diagnóstico, tratamiento, prevención y control. Madrid: Secretaría General de Sanidad. Dirección General de Salud Pública; 2011. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/enflesiones/enfTransmisibles/sida/vigilancia/DocITS2011.pdf>. Acceso: enero 2014.
4. Rabaneque Mallen G, García Domingo C. Disuria en la mujer. *FMC. Form Med Contin Aten Prim*. 2008;15(2):91-6.
5. Matilla E, Correas M, Sangrador A, et al. Infecciones de transmisión sexual. *Boletín de uso racional del medicamento. Servicios de Farmacia de Atención Primaria. Cantabria* 2008;1:1-12. Disponible en: <http://www.scsalud.es/publicaciones/descargar.php?ld=4&ld2=19>. Acceso: enero 2014.
6. Centers for disease control and prevention. sexually transmitted diseases treatment guidelines. 2010. *MMWR*. 2010;59/RR-12:1-116. PMID: 21160459.
7. Rodríguez Vicente JM, coord. Guía de buena práctica clínica en infecciones de transmisión sexual. Madrid: Organización Médica Colegial; 2011. Disponible en: [www.cgcom.es/sites/default/files/gbpc\\_infecciones\\_transmision\\_sexual.pdf](http://www.cgcom.es/sites/default/files/gbpc_infecciones_transmision_sexual.pdf). Acceso: enero 2014.
8. Martín-Aragón S, Benedí J. Tratamiento de las infecciones ginecológicas. *Farmacia Profesional*. 2009;23(1):52-7.
9. Seña AC, Cohen CS, Swygard H. Urethritis in adult men. En: Calderwood SB, ed. *UpToDate Bloom A* 2013. Disponible en: <http://www.uptodate.com>. Acceso: enero 2014.
10. Junta de Andalucía. Consejería de Salud. Buenas prácticas en infecciones de transmisión sexual: manual básico. Sevilla: Junta de Andalucía; 2012. Disponible en: [http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/c\\_3\\_c\\_1\\_vida\\_sana/vih\\_sida/its\\_buenas\\_practicas\\_manual.pdf](http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/c_3_c_1_vida_sana/vih_sida/its_buenas_practicas_manual.pdf). Acceso: enero 2014



# 4.7

## ¿Cómo manejar a un paciente con prostatitis en Atención Primaria?

*Paula M Gómez Fernández, Alberto Lancina Martín,  
Venancio Chantada Abal*

### INTRODUCCIÓN

La prostatitis es una enfermedad de prevalencia alta, carácter multifactorial, de etiopatogenia no suficientemente conocida, sintomatología muy incómoda, diagnóstico incierto y tratamiento dificultoso. Tiene una prevalencia del 10% de los varones, con mayor afectación por debajo de los 50 años (un 11,5%) que por encima de esta edad (un 8,5%) [1].

### DIAGNÓSTICO

El Instituto Nacional de la Salud de Estados Unidos clasifica las prostatitis en 4 categorías [2]:

- Tipo I. **Prostatitis aguda bacteriana**: infección aguda de la próstata.
- Tipo II. **Prostatitis crónica bacteriana**: infección recurrente de la próstata.
- Tipo III. **Prostatitis crónica abacteriana**, también denominada «síndrome de dolor pelviano crónico»: no existe infección clínica ni analíticamente demostrable. Se subdivide en otros dos, en relación con la presencia de alteraciones en las secreciones prostáticas:
  - Tipo IIIa (prostatitis crónica abacteriana inflamatoria), caracterizada por la presencia de leucocitos en el semen, secreción prostática o en la orina emitida después del masaje prostático, pero sin la presencia de bacterias.
  - Tipo IIIb (prostatitis crónica abacteriana no inflamatoria), donde no existe evidencia de inflamación en estas secreciones.

- Tipo IV. **Prostatitis crónica asintomática**: no existe sintomatología pero se observan leucocitos en las secreciones o en el tejido prostático. Este tipo se detecta por cirugía o biopsia de próstata realizada por otro motivo.

En la [tabla 1](#) se resumen las características más reseñables de cada tipo.

Esta clasificación se basa en la prueba de los 4 vasos o método Meares-Stamey, que consiste en el análisis de: *a)* la orina inicial; *b)* la orina media; *c)* la secreción prostática obtenida por masaje, y *d)* la orina posmasaje. Es un método muy laborioso, poco utilizado en la práctica clínica en Atención Primaria [2].

## TRATAMIENTO

En la **prostatitis aguda bacteriana**, **no todos los pacientes precisarán ingreso hospitalario**, sólo los descritos en la [tabla 2](#). El tratamiento debe iniciarse inmediatamente, sin esperar al cultivo, y consistirá en una fluoroquinolona oral (ciprofloxacino 500 mg/12 horas o levofloxacino 500 mg/24 horas), durante un mínimo de 4 semanas; también puede valorarse cotrimoxazol oral, 160/800 mg/12 horas [3,4]. *La eficacia del tratamiento debe reevaluarse a las 24-48 horas de iniciado*. En caso de < 35 años, sexualmente activos, hay que considerar la posibilidad de infección de transmisión sexual y cubrir con ceftriaxona 250 mg intramuscular en dosis única con doxiciclina oral, 100 mg/12 horas, durante 7 días, o bien ofloxacino oral (400 mg inicial y luego 300 mg/12 horas, 10 días).

El tratamiento antibiótico por vía parenteral en la prostatitis aguda consistirá preferiblemente en una asociación de betalactámico y aminoglucósido. A los 3-4 días, el paciente experimentará mejoría clínica en el 90% de los casos, y puede seguir con antibióticos por vía oral, preferiblemente con una fluoroquinolona, durante un período mínimo de 4 semanas [5]. Si el paciente no mejora con el antibiótico parenteral, se realizará ecografía o tomografía computarizada para descartar la presencia de un absceso prostático que, en caso de confirmarse, precisará de su drenaje por cirugía; en caso de no existir absceso, se procederá al cambio de antibiótico. Además, dependiendo de la sintomatología, puede ser necesaria la prescripción de analgésicos, de  $\alpha$ -bloqueadores, para mejorar la sintomatología miccional, o la administración de laxantes. En caso de prostatitis aguda, el sondaje transuretral está contraindicado, y debe procederse a colocación de **cistostomía suprapúbica** en caso de retención aguda de orina.

En la **prostatitis crónica bacteriana**, el tratamiento se basa en la administración de antibióticos por vía oral, preferiblemente fluoroquinolonas, durante un período de, al menos, 6 semanas; los macrólidos y las tetraciclinas también tienen una buena penetración prostática. En casi el 50% de los pacientes se consigue una buena respuesta. Si no se consigue mejoría, se puede recurrir al tratamiento antibiótico combinado con  $\beta$ -bloqueadores. Otra opción es la administración de los antibióticos por *inyección intraprostática*. Los pacientes con persistencia de la infección o



recidiva recibirán antibióticos por vía oral, en dosis supresivas, durante períodos de tiempo de 6 a 18 meses. Hay que recordar que la administración prolongada de fluoroquinolonas se ha asociado a diarrea por *Clostridium difficile*, toxicidad del sistema nervioso central y tendinopatía, sobre todo en pacientes > 60 años y a tratamiento con corticoides; en estos pacientes, también es una opción el clotrimoxazol [6].

En la **prostatitis crónica abacteriana**, el tratamiento inicial será a base de antibióticos por vía oral durante 4-6 semanas, fluoroquinolonas o tetraciclinas, preferiblemente en combinación con bloqueadores alfa adrenérgicos [8]. Esta recomendación, aunque parece contradictoria debido a la ausencia de gérmenes en los estudios, está muy generalizada y se fundamenta en la asunción de la existencia de una causa infecciosa, aunque ésta no pueda ser demostrada. Otras medidas aconsejables son la actividad física, los baños de asiento y la utilización de laxantes. Con este tratamiento terapéutico se consiguen buenas respuestas hasta en un 40% de los pacientes; si el tratamiento no es efectivo, es aconsejable derivar a Urología para valoración [8].

Para el tipo IIIa (prostatitis inflamatoria), se puede optar por antiinflamatorios, AINE, inhibidores de COX-2 o quercetina (bioflavonoide). Para el tipo IIIb (prostatitis no inflamatoria), se puede recurrir a analgésicos, relajantes musculares,  $\alpha$ -bloqueadores, inhibidores de 5- $\alpha$  reductasa, masaje perineal, estimulación nerviosa, hipertermia prostática o cirugía endoscópica [7].

### Puntos clave

- La prostatitis aguda es una auténtica urgencia urológica.
- En caso de sospecha de prostatitis aguda debe evitarse el tacto rectal.
- El tratamiento inicial de la prostatitis aguda debe realizarse con fluoroquinolonas durante un mínimo de 4 semanas.
- Este tratamiento debe revisarse a las 24-48 horas de su inicio y adecuarlo en función de la mejoría clínica y del urocultivo.
- En caso de prostatitis aguda NO debe realizarse sondaje transuretral, sino punción suprapúbica. Si hay sonda transuretral, debe retirarse y colocar talla vesical.

Tabla 1. Características de las prostatitis

Prevalencia	Etiología	Factores predisponentes	Síntomas	Pruebas complementarias	Complicaciones
<b>Prostatitis aguda bacteriana (Tipo I)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Gram (-) enterobacterias: <i>E. coli</i>, <i>Proteus mirabilis</i>, <i>Klebsiella</i>, <i>Pseudomonas</i></li> <li>Gram (+) coccos: <i>E. faecalis</i>, <i>Staphylococcus aureus</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Reflujo uretroprostático</li> <li>Anormalidades anatómicas</li> <li>Infecciones urinarias</li> <li>Instrumentación urinaria</li> <li>Traumatismos, deshidratación y abstinencia sexual <b>no</b> han demostrado ser factores de riesgo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Fiebre</li> <li>Malestar general</li> <li>Síndrome miccional</li> <li>Dolor perineal, púbico, pélvico o genital</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>PSA elevado (70%)</li> <li>Urocultivo</li> </ul> <p>Las exploraciones por imagen y los hemocultivos no son necesarios (excepto en pacientes con enfermedad valvular o signos de sepsis)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Vesiculitis aguda</li> <li>Absceso prostático (si se sospecha, realizar ECO/TAC)</li> </ul>
<b>Prostatitis crónica bacteriana (Tipo II)</b>	Similar a prostatitis aguda bacteriana	<ul style="list-style-type: none"> <li>Reflujo uretro-cáncer</li> <li>Litiasis intraprostática</li> <li>Drenaje acinar dificultado por fibrosis ductal</li> <li>Microabscesos prostáticos</li> </ul>	<p>Más de 3 meses de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Síndrome miccional</li> <li>Dolor perineal, púbico, pélvico o genital</li> <li>Hemospermia</li> <li>Dolor en la eyaculación</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>PSA elevado (20%)</li> <li>Prueba de Meares-Stamey: cultivo de la secreción prostática por masaje prostático (+) y cultivo de la orina postmasaje (+)</li> <li>ECO: calcificaciones (30-40%)</li> </ul>	
<b>Prostatitis crónica abacteriana (Tipo III)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Prostatitis/infecciones urinarias previas</li> <li>Disfunción neurogénica</li> <li>Trastornos psicológicos</li> <li>S. miofascial de suelo pélvico</li> <li>Alteraciones urodinámicas</li> <li>Déficit androgénico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Genotipo IL-10 AA</li> <li>Diferencias en alelos del gen <i>PGK</i></li> </ul>	<p>Más de 3 meses de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Síndrome miccional</li> <li>Dolor perineal, pélvico y/o genital</li> <li>Disfunción sexual (frecuente)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>PSA: normal.</li> <li>Prueba de los 4/2 visos (Meares-Stamey): sin gérmenes</li> <li>TR negativo</li> <li>ECO normal</li> <li>Estudios urodinámicos en pacientes refractarios a tratamiento</li> </ul>	
<b>Prostatitis crónica asintomática (Tipo IV)</b>	Hallazgo casual en biopsias	HBP (95% de las biopsias por esta causa muestran signos inflamatorios)	Datos inflamatorios en biopsias		Biopsia

**Tabla 2.** Criterios de tratamiento hospitalario de la prostatitis aguda [3,9]

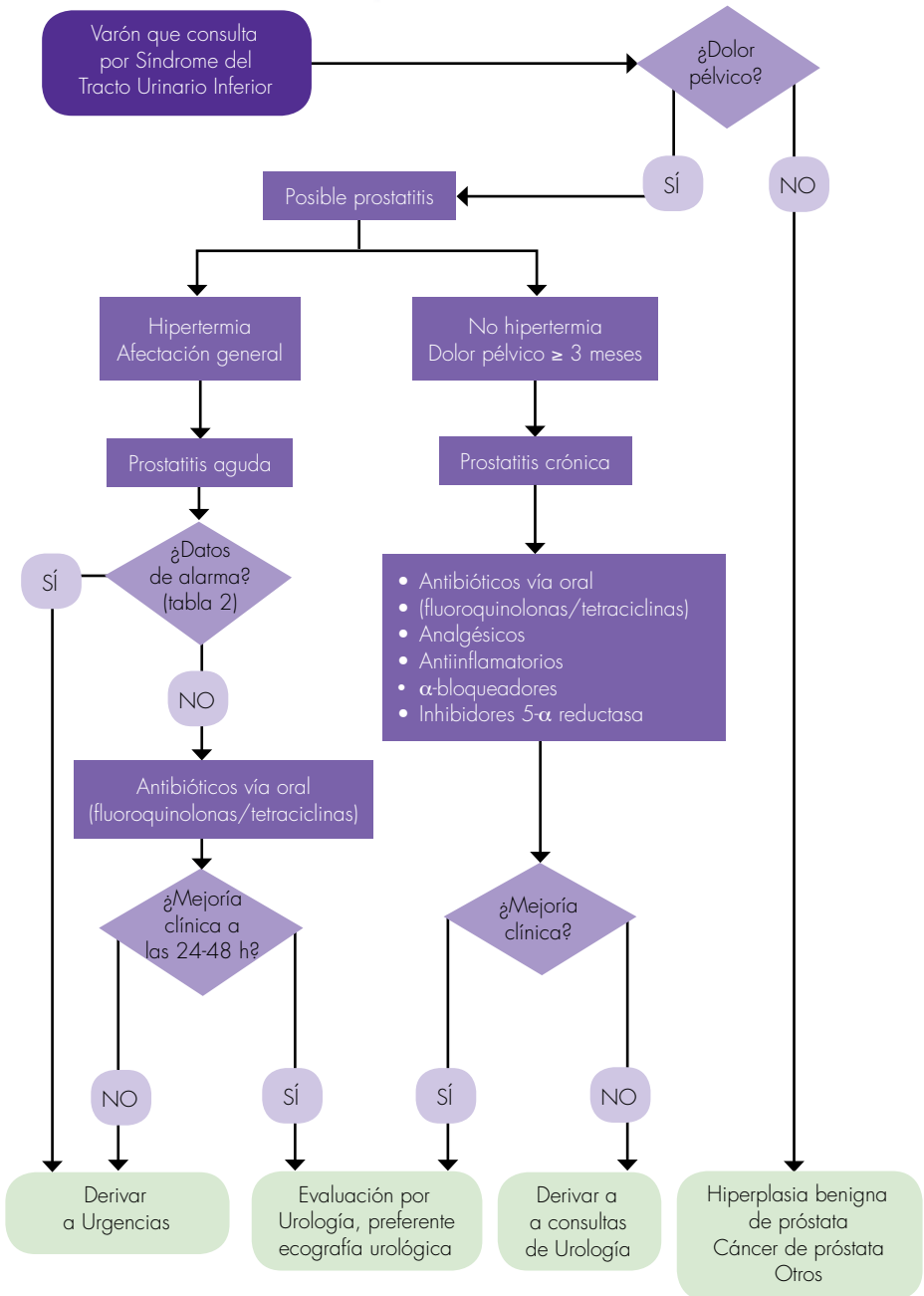
---

— Signos de sepsis	— Mala evolución a las 24-48 horas de comenzar el tratamiento oral
— Imposibilidad para el tratamiento oral	— Dificultad para el acceso hospitalario en caso de complicación
— Retención aguda de orina o portador de sonda uretral	— Comorbilidad (diabetes mellitus, insuficiencia cardíaca o renal, neoplasia, trasplante)
— Sospecha de complicación (absceso renal, hematuria franca, masa renal, etc.)	

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. Nickel JC, Downey J, Hunter D, et al. Prevalence of prostatitis-like symptoms in a population based study using the NIH chronic prostatitis symptom index. *J Urol.* 2001;165(3):842-5. PMID: 11176483.
2. Naval Pulido E. Prostatitis. Etiopatogenia. Tipos y clasificación. Diagnóstico. Diagnóstico diferencial. En: Brenes Bermúdez F, coord. *Guía de prevención y manejo de la patología prostática en A.P.* Madrid: Pierre Fabre; 2013.
3. Meyrier A, Fekete T, Calderwood SB, et al. Acute bacterial prostatitis. Waltham (MA): UpToDate; 2013. Disponible en: <http://www.uptodate.com>. Acceso: enero 2014.
4. Brenes Bermúdez FJ. *Guía de prevención y manejo de la patología prostática en Atención Primaria.* Madrid: Pierre Fabre; 2013. p. 51-68.
5. Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, et al. Guidelines on urological infections. European Association of Urology 2013. Disponible en: [http://www.uroweb.org/gls/pdf/18\\_Urological%20infections\\_LR.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urological%20infections_LR.pdf). Acceso: enero 2014.
6. Meyrier A, Fekete T, Calderwood SB, Bloom A. Chronic bacterial prostatitis. Waltham (MA): UpToDate; 2013. Disponible en: <http://www.uptodate.com>. Acceso: enero 2014.
7. Engeler D, Baranowski AP, Elneil S, et al. Guidelines on chronic pelvic pain. European Association of Urology. 2012. Disponible en: [http://www.uroweb.org/gls/pdf/24\\_Chronic\\_Pelvic\\_Pain\\_LR%20March%2023th.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/24_Chronic_Pelvic_Pain_LR%20March%2023th.pdf). Acceso: enero 2014.
8. Pontari M, O'Leary MP, Rind, D. Chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. Waltham (MA): UpToDate; 2013. Disponible en: <http://www.uptodate.com>. Acceso: enero 2014.
9. Clemente Millán MJ, Jiménez Murillo L, Llamas Quiñones L, et al. Prostatitis aguda. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ. *Medicina de urgencias y emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación.* 4.ª ed. Madrid: Elsevier; 2010. p. 583-4.







**Evaluación en Atención Primaria  
de la litiasis urinaria**



# 5.1

## Manejo inicial del cólico nefrítico en Atención Primaria. Criterios de derivación

*Alberto García Sierra, José María Sánchez Merino, José César Cuenco Velasco, Juan Alberto Lancina Martín*

### INTRODUCCIÓN

El cólico nefrítico se manifiesta como un dolor unilateral agudo, severo, que no mejora con el reposo, localizado en la fosa renal, causado generalmente por un cálculo localizado en el uréter. El 78% de ellos están compuestos de sales de calcio (oxalato cálcico, fosfato cálcico, o ambas) [1].

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico. Se trata de pacientes con dolor abdominal unilateral, de comienzo abrupto y severo, originado en región lumbar o flanco, pudiéndose irradiar a genitales e ingle. La persona suele estar muy inquieta y no puede permanecer inmóvil, a diferencia del dolor ocasionado por una peritonitis [1].

Las pruebas complementarias disponibles en atención primaria incluyen (tabla 1): **tira reactiva de orina**, siempre accesible en la consulta, que evalúa la presencia de microhematuria (lo cual va a favor del diagnóstico de litiasis, si bien es un dato poco específico) y esterazas leucocitarias (su negatividad permite excluir una infección urinaria concomitante), así como **pruebas de imagen**, no siempre accesibles. Entre éstas destaca la ecografía renovesical, que permite identificar precozmente la localización de los cálculos situados en cálices, pelvis y uniones pielo-ureteral o vesico-ureteral y mostrar, si existe, la dilatación del tracto urinario provocada por la litiasis. La **ecografía reno-vesical** tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad cercana al 100% para cálculos mayores de 5 mm, muy superior a la otra prueba de imagen disponible en Atención Primaria, la **radiografía simple de abdomen** [2], que tiene una sensibilidad y una especificidad que oscila entre 44-77% y el 80-87%, respectivamente [2]. Sin embargo, es muy útil para diferenciar los cálculos radiolúcidos de los radiopacos, de contenido cálcico, así como para el seguimiento del paciente con litiasis urinaria.



El **diagnóstico diferencial** incluye cuadros potencialmente graves, como la rotura de un aneurisma de aorta abdominal, sobre todo en varones mayores de 50 años, con dolor en flanco izquierdo [1].

Por último, es mandatorio investigar la presencia de signos que puedan indicar una complicación grave asociada a la litiasis urinaria, como anuria o fiebre, sugestiva ésta de infección del tracto urinario o de pionefrosis [1].

## TRATAMIENTO

Comprende la atención inicial y el seguimiento posterior del paciente. En el episodio agudo, el primer paso terapéutico es aliviar el dolor de manera inmediata tras realizar el diagnóstico. Siempre que sea posible se deberían prescribir los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) como fármacos de primera elección (tabla 2) [2]. Dada su disponibilidad en la farmacia de Atención Primaria, la opción inicial sería el diclofenaco en dosis de 75 mg, por vía intramuscular, pudiéndose repetir la dosis tras 30-60 minutos si el dolor no cede y no existe sospecha de complicación en relación con la litiasis.

En los casos en que los que los AINE estén contraindicados o no existe respuesta a ellos, está indicada la administración de opioides, como el cloruro mórfico o el tramadol. La administración del cloruro mórfico puede ser intravenosa (iv.), subcutánea (sc) o intramuscular (Im.). Por vía iv., en perfusión, se administrará siempre a velocidad menor o igual a 2 mg/minuto, diluyendo una ampolla de 1 ml de cloruro mórfico al 1% (10 mg/ml) en 9 ml de suero fisiológico (concentración 1 mg/1 ml) y a una dosis de 2 a 5 mg (ml), repetible cada 20 minutos hasta que el dolor ceda o aparezcan efectos adversos (dosis máxima de 20 mg) [3].

En ancianos y personas de bajo peso se debe reducir la dosis a 1-3 mg (ml) en inyección iv. cada 20 minutos, hasta alcanzar analgesia y/o aparición de efectos adversos (suele requerirse una dosis máxima inferior a 20 mg). La vía sc, en dosis de 5-10 mg (sin diluir), repetible cada 2 horas [3], es la más indicada cuando la vía iv. no es factible. En la vía Im. (en dosis de 5-10 mg, sin diluir, no repetible hasta pasada una hora [3]), la analgesia es menos constante y duradera que por la vía sc, aunque su absorción sea más rápida. En el caso de emplear tramadol, la dosis es de 50 a 100 mg (1/2 a 1 ampolla) por vía Im. o iv. lenta (en 2-3 minutos).

Para el tratamiento de las náuseas y vómitos asociados al cólico nefrítico, o para su prevención antes de la administración de un opioide, se puede utilizar metoclopramida (con precaución en menores de 18 años por ser mayor el riesgo de reacciones extrapiramidales en comparación con los adultos [4]) en dosis de 10 mg por vía Im, disminuyendo la dosis en un 25-50% si existe insuficiencia renal moderada a severa, o domperidona, en dosis de 10-20 mg por vía oral, 3-4 veces al día (dosis máxima de 80 mg/24 horas). Esta última se puede administrar también en dosis de 60 mg por vía rectal, 2 veces/día, en mayores de 12 años y peso corporal > 35 kg.

En la **fase aguda del cólico nefrítico se evitará una excesiva sobrehidratación**, ya que podría provocar exacerbación sintomatológica y riesgo de rotura de la vía, sin que disminuya el tiempo de expulsión [5].

## CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Una vez tratado el episodio agudo se decidirá si ingresar al paciente o tratarlo de manera ambulatoria. Los criterios de derivación al hospital se muestran en la **tabla 3**. Por el contrario, se puede remitir al paciente a su domicilio cuando el dolor inicial disminuya en la primera hora desde el inicio del cuadro, siempre y cuando exista un adecuado soporte social que le permita solicitar ayuda.

Si se decide realizar **seguimiento domiciliario (tabla 3)**, las recurrencias del dolor mientras el cálculo progresa se prevendrán utilizando analgésicos por vía oral o rectal (p. ej., diclofenaco sódico 100-150 mg/24 horas, de 3 a 10 días) asociado [1], en caso de necesidad, a un antiemético (metoclopramida, hasta 10 mg/8-12 horas VO, con precaución en menores de 18 años por lo indicado anteriormente). Se recomienda aplicar calor local con una almohadilla eléctrica [6] y una ingesta de 2 a 3 litros de líquidos al día. Por último, se debe advertir al paciente que busque ayuda médica inmediata si tiene fiebre o escalofríos, dolor recurrente (o que ha empeorado) o anuria [1].

Puede favorecerse la expulsión del cálculo (**terapia expulsiva**) administrando, principalmente, tamsulosina (0,4 mg, VO, al día), útil para la expulsión de cálculos ureterales de tamaño entre 5 y 10 mm, al facilitar su migración, disminuyendo también la intensidad y la duración del cólico [2]. Debido a la alta probabilidad de expulsión espontánea de los cálculos menores de 5 mm, es menos probable que la terapia expulsiva sea efectiva, aunque en estos casos también reduciría la necesidad de emplear analgesia [2].

Por último, se realizará el análisis del cálculo si existe expulsión espontánea y recogida del mismo, y se decidirá si derivar al paciente a la consulta especializada si no existe expulsión (*véase capítulo sobre litiasis radiopaca y radiotransparente*).

## Puntos clave

- El diagnóstico del cólico nefrítico es clínico, apoyado por la tira reactiva de orina (microhematuria, aunque no siempre presente), ecografía (localización del cálculo y detección de hidronefrosis asociada) y radiografía simple de abdomen (cálculos radiopacos).
- El diagnóstico diferencial más importante es la rotura del aneurisma de aorta abdominal.
- Es mandatorio investigar la presencia de signos que puedan indicar una complicación grave asociada, como anuria o fiebre.
- Siempre que sea posible se deberían prescribir antiinflamatorios no esteroideos (diclofenaco, 75 mg, Im.).
- Se puede favorecer la expulsión del cálculo con tamsulosina (0,4 mg/día, VO).

Tabla 1. Cólico nefrítico. Pruebas complementarias en atención primaria

<b>Tira reactiva de orina</b>	Microhematuria
<b>Ecografía renovesical</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Localización de los cálculos situados en cálices, pelvis y uniones pieloureteral o vésico-ureteral</li> <li>• Muestra la dilatación asociada</li> <li>• Útil en el diagnóstico diferencial (sobre todo con la rotura de aneurisma de aorta abdominal)</li> </ul>
<b>Radiografía simple de abdomen</b>	Muy útil para diferenciar los cálculos radiolúcidos de los radiopacos

Tabla 2. Resumen de la medicación utilizada en el tratamiento del cólico nefrítico

<i>Tratamiento del dolor (primera elección)</i>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diclofenaco, 75 mg, Im., se puede repetir la dosis a los 30-60 minutos</li> </ul>
<i>Tratamiento del dolor (alternativa)</i>	
<b>Cuadro agudo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cloruro mórfico diluido, iv. 1-3 mg/20 minutos (máximo 20 mg)</li> <li>• Tramadol, 50-100 mg (1/2 a 1 ampolla), Im. o iv. lenta (en 2-3 minutos)</li> </ul>
<i>Tratamiento de las náuseas y los vómitos</i>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Metoclopramida, 10 mg, Im.</li> <li>• Domperidona, 10-20 mg, VO, 3-4 veces al día (dosis máxima de 80 mg/día)</li> </ul>
<b>Tratamiento domiciliario</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diclofenaco sódico 100-150 mg/VO/día</li> <li>• Metoclopramida, hasta 10 mg/8-12 h, VO</li> <li>• Tamsulosina, 0,4 mg al día, VO, durante 28 días</li> </ul>

**Tabla 3.** Criterios de derivación del paciente con cólico nefrítico

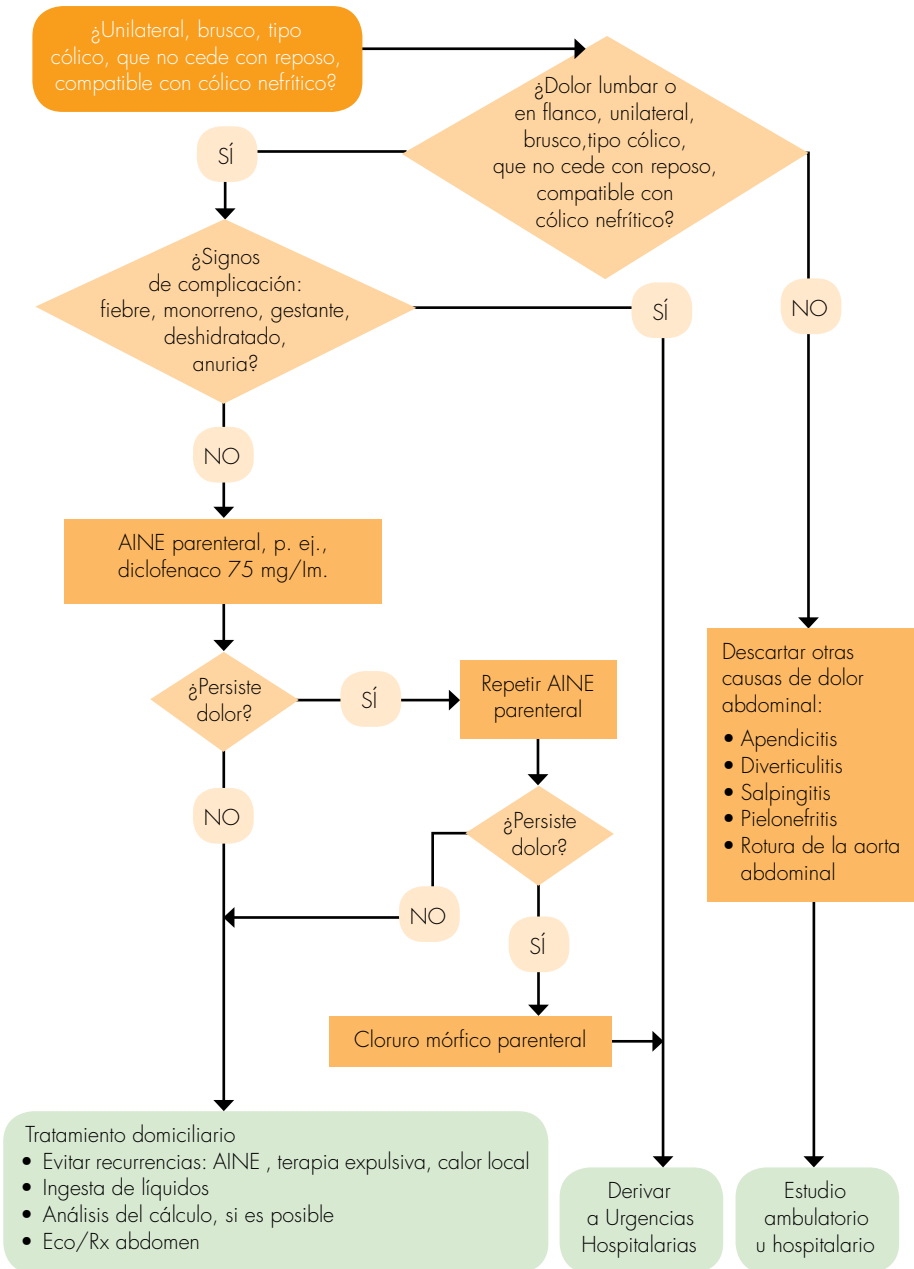
---

— Fiebre o signos de infección	— Dolor recurrente, brusco o intenso, a pesar de una analgesia inicial adecuada
— Riesgo de pérdida de la función renal (monorrenos, trasplantados, daño renal previo y sospecha de cálculos con obstrucción bilateral)	— Paciente deshidratado que no puede ingerir fluidos
— Respuesta analgésica insatisfactoria tras 1 hora del inicio del tratamiento	— Si existe duda diagnóstica
	— Mujer en edad reproductiva con retraso menstrual (sospecha de embarazo ectópico)
	— Embarazadas

---

## BIBLIOGRAFÍA

1. NHS Clinical Knowledge Summaries. Renal colic-acute. National Institute for Health and Care Excellence; 2009. Disponible en: <http://cks.nice.org.uk/renal-colic-acute>. Acceso: enero 2014.
2. Türk C, Knoll T, Petrik A, et al. Guidelines on urolithiasis. European Association of Urology. Uroweb 2013. Disponible en: [http://www.uroweb.org/gls/pdf/21\\_Urolithiasis\\_LRV4.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/21_Urolithiasis_LRV4.pdf). Acceso: enero 2014.
3. Caneda Y, Méndez MJ, Pía A, et al. Abordaje terapéutico del cólico nefrítico. Comisión de farmacia y terapéutica de la gerencia de atención primaria de Santiago de Compostela: Sergas. Disponible en: <http://www.sergas.es/cas/documentacionTecnica/docs/Farmacia/XAPSantiago/ABORDAJE%20TERAPEUTICO%20DEL%20COLICO%20RENAL.pdf>. Acceso: enero 2014.
4. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Metoclopramida: restricciones de uso en niños y adolescentes. Nota informativa MUH (FV), 20/2011. Madrid: AEMPS; 2011. Disponible en: [http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2011/NI-MUH\\_20-2011.htm](http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2011/NI-MUH_20-2011.htm). Acceso: enero 2014.
5. Worster AS, Richards CG. Fluids and diuretics for acute ureteric colic. Cochrane Database Syst Rev 2005; 3: CD004926. Update in Cochrane Database Syst Rev. 2012; 2: CD004926. PMID: 16034958.
6. Kober A, Dobrovits M, Djavan B, et al. Local active warming: an effective treatment for pain anxiety and nausea caused by renal colic. J Urol. 2003;170:741-44. PMID: 12913687.



# 5.2

## Diagnóstico diferencial ante la sospecha de cólico nefrítico

*Cipriano Lamas Meilán, Ana Carvajal de la Torre, José María Sánchez Merino, José César Cuenco Velasco*

### INTRODUCCIÓN

El cólico nefrítico presenta unas características de dolor unilateral, agudo, severo, de localización lumbar, cercano al ángulo costovertebral e irradiado a ingle o genitales, sin alivio postural. El paciente se encuentra inquieto y con frecuencia presenta cortejo vegetativo: náuseas, vómitos, palidez mucocutánea o mareo. Exige un alivio inmediato y demanda atención médica.

El diagnóstico diferencial del cólico nefrítico es sencillo en su forma típica aguda. Sin embargo, cuando se modifica su presentación por las condiciones del paciente (alteraciones cognitivas o de personalidad), por la concomitancia de otros antecedentes personales de interés (intervenciones abdominales o neoplasias) o por la atenuación sintomática provocada por los tratamientos que sigue (analgésicos mayores o menores), la sencillez desaparece.

Antes de aliviar el dolor del paciente con sospecha de cólico nefrítico, hay que descartar otras entidades potencialmente más graves, que pueden ser enmascaradas y pasar desapercibidas con el tratamiento analgésico, sobre todo al utilizar opiáceos, y que pueden ocasionar complicaciones importantes [1].

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existe **patología renal no litiasica** que puede también distender la cápsula renal o la vía excretora, como la pielonefritis, los tumores y las hemorragias. Por su gravedad potencial hay que destacar el embolismo renal que, si bien es un cuadro infrecuente, debe sospecharse en pacientes con cardiopatías embolígenas y mal manejo del dolor. Hay que realizar un diagnóstico lo más precoz posible, con vistas a que un correcto tratamiento fibrinolítico preserve la función renal [2].

La **patología digestiva** puede también llevar a error en el diagnóstico, básicamente la apendicitis retrocecal, en la que el sedimento urinario puede ser anormal

y los datos exploratorios confusos. La existencia de fiebre y la ausencia de litiasis urinaria en las pruebas de imagen apoyarían este diagnóstico. Otros cuadros abdominales, como el cólico biliar, la trombosis mesentérica o la diverticulitis también pueden simular en su manifestación clínica un cólico renal.

La rotura de un **aneurisma disecante de aorta** puede manifestarse con una clínica similar a la del cólico nefrítico, como dolor lumbar con irradiación variable. En la mitad de los casos los pacientes se mantienen hemodinámicamente estables. La exploración física permite detectar alteraciones en los pulsos periféricos, y la realización de un estudio ecográfico de la masa pulsátil abdominal permite sospechar su presencia. El diagnóstico de certeza se realiza con angiotomografía computada (angio-TC), obligatoria si se sospecha este cuadro [3].

El **hematoma retroperitoneal** suele presentarse en pacientes con antecedentes de traumatismos o de manera espontánea por anticoagulantes o patología tumoral concomitante [4].

Los **«pseudocólicos»** en los pacientes adictos a drogas se acompañan de un síndrome de abstinencia, con síntomas como ansiedad, irritabilidad y taquicardia [5].

Los **procesos ginecológicos** incluyen la salpingitis, la rotura y torsión de un quiste ovárico y el embarazo ectópico. En la mujer joven es donde el diagnóstico del dolor abdominal es más difícil. La anamnesis de estas pacientes debe incluir todo lo relativo a la historia obstétrica y ginecológica. Siempre hay que tener presente la existencia de embarazo, aunque la paciente niegue tal posibilidad o utilice métodos anticonceptivos. Cuando una paciente joven presenta dolor abdominal en el hemiabdomen inferior, con palidez, sudoración, taquicardia, incluso en estado de shock, hemos de pensar en un embarazo ectópico, aborto incompleto o un quiste endometriósico. Ante la más mínima sospecha de embarazo ectópico, se realizará una prueba de embarazo y una ecografía para descartarlo. La palpación aumenta el dolor de origen ginecológico de forma localizada. El examen bimanual sí tiene más interés, pues la presencia de dolor al realizar movimientos en el cérvix es propia de patología ginecológica [6]. La **enfermedad inflamatoria pélvica** comprende un espectro de entidades, generalmente debidas a infecciones ascendentes. De manifestación clínica variada, en la exploración física puede aparecer dolor abdominal o masa anexial. La prueba que más nos puede ayudar en el diagnóstico es la ecografía.

La **patología pleuropulmonar** raramente se confunde, ya que la localización del dolor suele ser más alta, tiene relación con los movimientos torácicos, suelen existir otros síntomas respiratorios y, casi siempre, hay alteraciones en la exploración del tórax [7].

La **patología neurológica**, básicamente por hernias discales y otras lumbalgias de causa mecánica, pueden producir cuadros de dolor que remeden al cólico nefrítico. No obstante, las características del dolor, que empeora con el movimiento, para disminuir o ceder con el reposo, así como los datos exploratorios y la ausencia de alteraciones en el sedimento urinario, inclinan el diagnóstico hacia un origen neurológico u osteomuscular [8].

La **torsión testicular** se caracteriza por ser más frecuente en hombres jóvenes y por la exploración física escrotal.

Como **causas dermatológicas**, la neuralgia herpética puede ser un factor de confusión antes de la aparición de las lesiones cutáneas o si no se explora correctamente al enfermo [9].

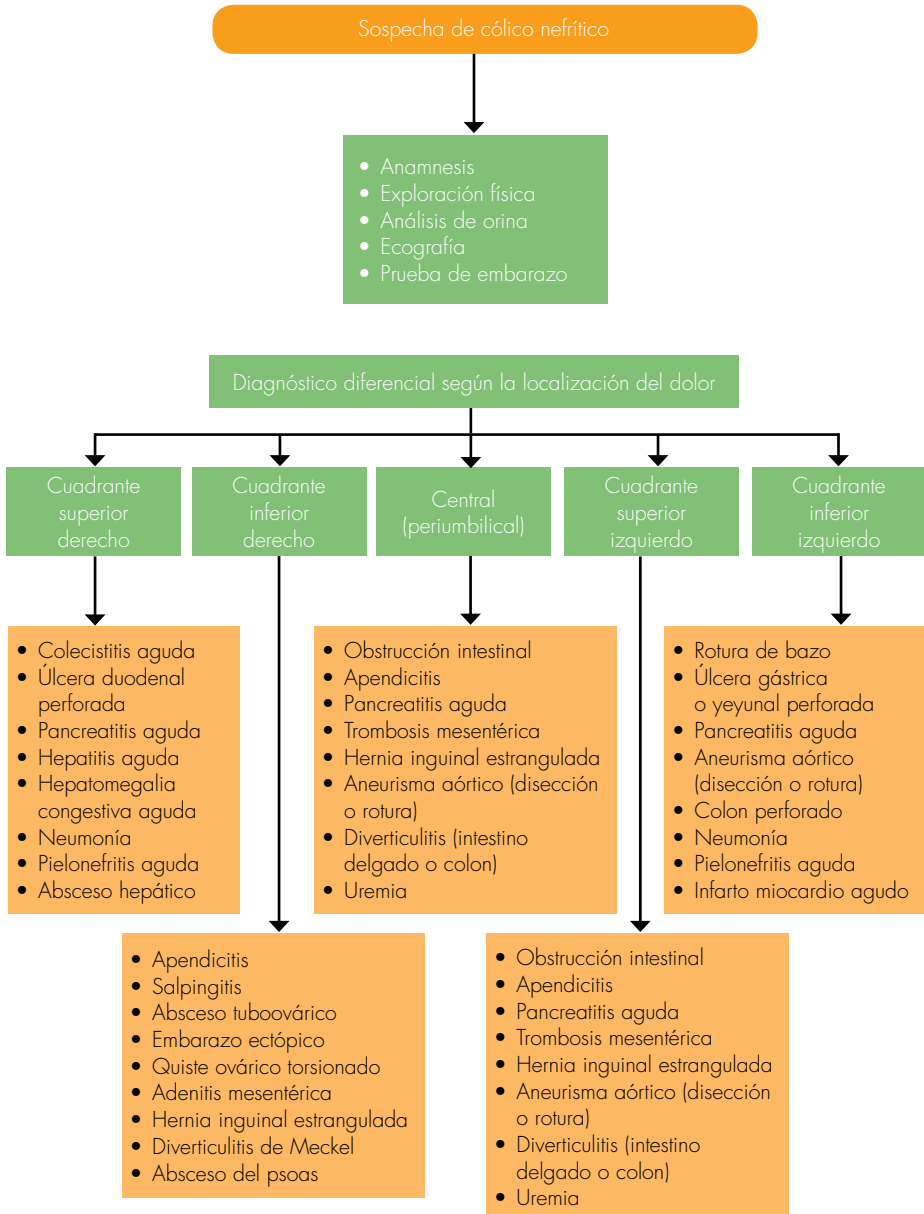
### Puntos clave

- Antes de pasar a calmar el dolor en el paciente con sospecha de presentar un cólico nefrítico, hay que descartar otras entidades potencialmente más graves que pueden ser enmascaradas y pasar desapercibidas con el tratamiento analgésico, sobre todo al utilizar los opiáceos.
- La anamnesis y la exploración física, junto con los exámenes complementarios, básicamente la analítica de orina y la ecografía, nos pueden orientar en el diagnóstico diferencial.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Tamayo-Sarver JH, Dawson NV, Cydulka RK, et al. Variability in emergency physician decision making about prescribing opioid analgesics. *Ann Emerg Med*. 2004;43(4):483-93. PMID: 15039692.
2. Hidas G, Chervinsky L, Rozenman Y, et al. Renal vein thrombosis– renal colic with unusual course. *Harefuah*. 2006;145(8):597-600, 629. PMID: 16983845.
3. Redondo S, Gómez C. Patología vascular más frecuente. En: Aguilar F, Bisbal O, Gómez C, et al., eds. *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*. Hospital Universitario 12 de Octubre. 7.ª ed. Madrid: MSD; 2012. p. 341-50.
4. Codina A, Ruiz B, Roig J, et al. Retroperitoneal hematoma secondary to anticoagulation treatment as a cause of abdominal pain. *Rev Esp Enferm Dig*. 1993;83(2): 133-5. PMID: 8471354.
5. Hansen GR. The drug-seeking patient in the emergency room. *Emerg Med Clin North Am*. 2005;23(2):349-65. PMID: 15829387.
6. Buckley RG, King KJ, Disney JD, et al. History and physical examination to estimate the risk of ectopic pregnancy: validation of a clinical prediction model. *Ann Emerg Med*. 1999;34(5):589-94. PMID: 10533005.
7. Cartwright SL, Knudson MP. Evaluation of acute abdominal pain in adults. *Am Fam Physician*. 2008;77(7):971-8. PMID: 18441863.
8. Manjunath A, Skinner R, Probert J. Assessment and management of renal colic. *BMJ*. 2013;346:f985. PMID: 23430331.
9. Wilson JB. Thirty one years of herpes zoster in a rural practice. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1986;293(6558):1349-51. PMID: 3098346.





# 5.3

## Manejo de la litiasis urinaria radiopaca en Atención Primaria

*José María Sánchez Merino, Alberto Lancina Martín,  
Francisca Díaz Soto*

### INTRODUCCIÓN

La litiasis urinaria se puede clasificar según su composición, lo que se refleja en su grado de radiopacidad en la radiografía abdominal [1,2]. La mayor parte de los cálculos en España son radiopacos, constituidos mayoritariamente por oxalato cálcico (tabla 1).

La hipercalciuria es el factor de riesgo fisiopatológico más importante para la formación de los cálculos de calcio debido a la sobresaturación de la orina con sus sales. La hipercalciuria, que se define como una excreción urinaria de más de 250 mg al día de calcio, tiene cierta predisposición genética; así, casi la mitad de los pacientes con hipercalciuria muestra antecedentes familiares de litiasis. Se puede clasificar en tres subtipos distintos: hipercalciuria absorptiva, que se caracteriza por la hiperabsorción intestinal de calcio; hipercalciuria renal, que es el resultado de la disminución de la reabsorción tubular renal de calcio y, por último, la hipercalciuria reabsortiva, producida por la depleción ósea de calcio [3].

### DIAGNÓSTICO

El valor de la **radiografía abdominal** para la evaluación de los cálculos de las vías urinarias descansa en el hecho de que el 78% aproximadamente son radiopacos. Su grado de opacidad varía según la composición del cálculo, siendo mayor en los compuestos por fosfato cálcico puro, oxalato cálcico puro o combinados de oxalato y fosfato cálcico; los de estruvita (fosfato amónico magnésico), de origen infeccioso, débilmente radiopacos en ocasiones, tienden a ramificarse y dan lugar a los llamados cálculos en asta de ciervo (coraliformes), fácilmente visibles en la radiografía de abdomen [4]. En todo caso, este último tipo de litiasis debe ser remitida para estudio por Urología, independientemente de su tamaño.

La visibilidad de los cálculos puede estar disminuida en relación con el contenido intestinal, el tamaño y su superposición con otras estructuras abdominales. Así, los cálculos renales visibles en una radiografía abdominal de riñones, uréteres y vejiga pueden no ser visibles en una radiografía realizada en otro momento, simplemente por los cambios del contenido intestinal suprayacente. Con referencia al tamaño, un cálculo opaco necesita por lo general un diámetro mínimo de 2-3 mm para ser visible en una placa de buena calidad. Los cálculos situados sobre estructuras óseas, como las apófisis transversas de las vértebras lumbares o del sacro, son más difíciles de visualizar [5].

La radiografía abdominal simple tiene una sensibilidad para la detección de los cálculos urinarios del 44-77% y una especificidad que varía entre el 80 y el 87% [2].

La **ecografía** es un método que ha demostrado su utilidad para la evaluación de la litiasis. No depende de la composición de los cálculos y detecta tanto los de ácido úrico como los de calcio. Además de demostrar la existencia de cálculos, puede demostrar la presencia y el grado de hidronefrosis asociada. Los datos relativos a la sensibilidad y la especificidad de la ecografía para la detección de cálculos muestran por lo general buenos resultados, pero con una variabilidad relativamente grande [5]. Con uroTAC se alcanza la mayor eficacia diagnóstica, pero debe limitarse a los casos de mayor dificultad diagnóstica.

## ACTITUD TERAPÉUTICA

Cabe considerar como **litiasis urinaria complicada**, independientemente de la composición del cálculo, toda la que se asocia a las situaciones clínicas indicadas en la **tabla 2**. En todos estos casos se debe derivar al paciente al servicio de urgencias hospitalarias. Hay que hacer hincapié en que, ante la presencia de infección, es prioritario el tratamiento antibiótico y la derivación urinaria urgente en caso de hidronefrosis asociada.

Todos los casos en los que se descarten datos de complicación, es decir, lo que se podría definir como **litiasis urinaria no complicada**, pueden seguirse en Atención Primaria en determinadas circunstancias. Para ello, habrá que tener en cuenta una serie de consideraciones.

La probabilidad de expulsión espontánea de una litiasis es inversamente proporcional a su diámetro. Así, la probabilidad de expulsión de un cálculo ureteral de menos de 5 mm es del 68%, porcentaje que desciende al 47% en los comprendidos entre 5 y 10 mm [2]. Por otra parte, el 95% de los cálculos ureterales de menos de 2 mm son expulsados en el primer mes, aumentando este periodo a 40 días aproximadamente para los de 2 a 6 mm [5,6].

Por este motivo, proponemos el control radiológico y con ecografía renal a los 2 meses del inicio del cuadro en los pacientes con **litiasis ureteral** o situada en la **pelvis renal**, < 6 mm, dada la alta probabilidad de expulsión espontánea. No

obstante, la presencia de dolor recurrente o que no cede con analgésicos y cuando se asocie una obstrucción manifiesta y/o progresiva, debería ser un criterio de derivación a Atención Especializada; los cálculos que superen ese tamaño también habrán de ser remitidos a Atención Especializada.

Los **cálculos ubicados en los cálices renales**, menores de 6 mm y asintomáticos, pueden ser seguidos anualmente con pruebas de imagen [2]; sin embargo, si presentan sintomatología asociada, crecen o persisten más de 2 o 3 años, deberían ser remitidos a las consultas de Urología para evaluación [2]. Por otra parte, la asociación de malformaciones urinarias, obstrucción urinaria *de novo* o infección hacen necesaria la derivación preferente o urgente, según los casos, a Atención Especializada.

En pacientes adultos, asintomáticos o con dolor bien controlado y función renal normal, sin evidencia de infección asociada, con cálculos ureterales en los que se espera la expulsión espontánea, tal como hemos indicado anteriormente, el **diclofenaco sódico**, oral o rectal, en dosis de 100-150 mg/día, durante 3 a 10 días, puede ayudar a reducir la inflamación y el riesgo de dolor recurrente. Los **bloqueadores  $\alpha$** , de los cuales el más utilizado ha sido la tamsulosina 0,4 mg, también facilitan la expulsión de la litiasis, aunque hay que informar al paciente de los efectos secundarios y que es una indicación «no autorizada» en la ficha técnica del producto, aunque reúne una evidencia científica reconocida [2].

### Puntos clave

- Todos los casos de cólico nefrítico complicado o cálculos mayores de 6 mm de diámetro, requieren atención especializada.
- La litiasis urinaria no complicada, menor de 6 mm, en localización ureteral y pelvis renal, deben ser reevaluada a los 2 meses. Si no se ha producido la expulsión del cálculo, hay que derivar al paciente a Urología.
- La litiasis en cálices renales, no complicada y < 6 mm, puede ser tratada conservadoramente los 2 o 3 primeros años tras el diagnóstico. Si no se produce la expulsión espontánea al cabo de ese tiempo, hay que considerar la derivación del paciente a la consulta especializada.
- Los cálculos de estruvita (fosfato amónico magnésico), de origen infeccioso, débilmente radiopacos, que tienden a ramificarse y dan lugar a los llamados cálculos en asta de ciervo (coraliformes), deben ser evaluados siempre por Atención Especializada.

Tabla 1. Distribución de los cálculos urinarios en España

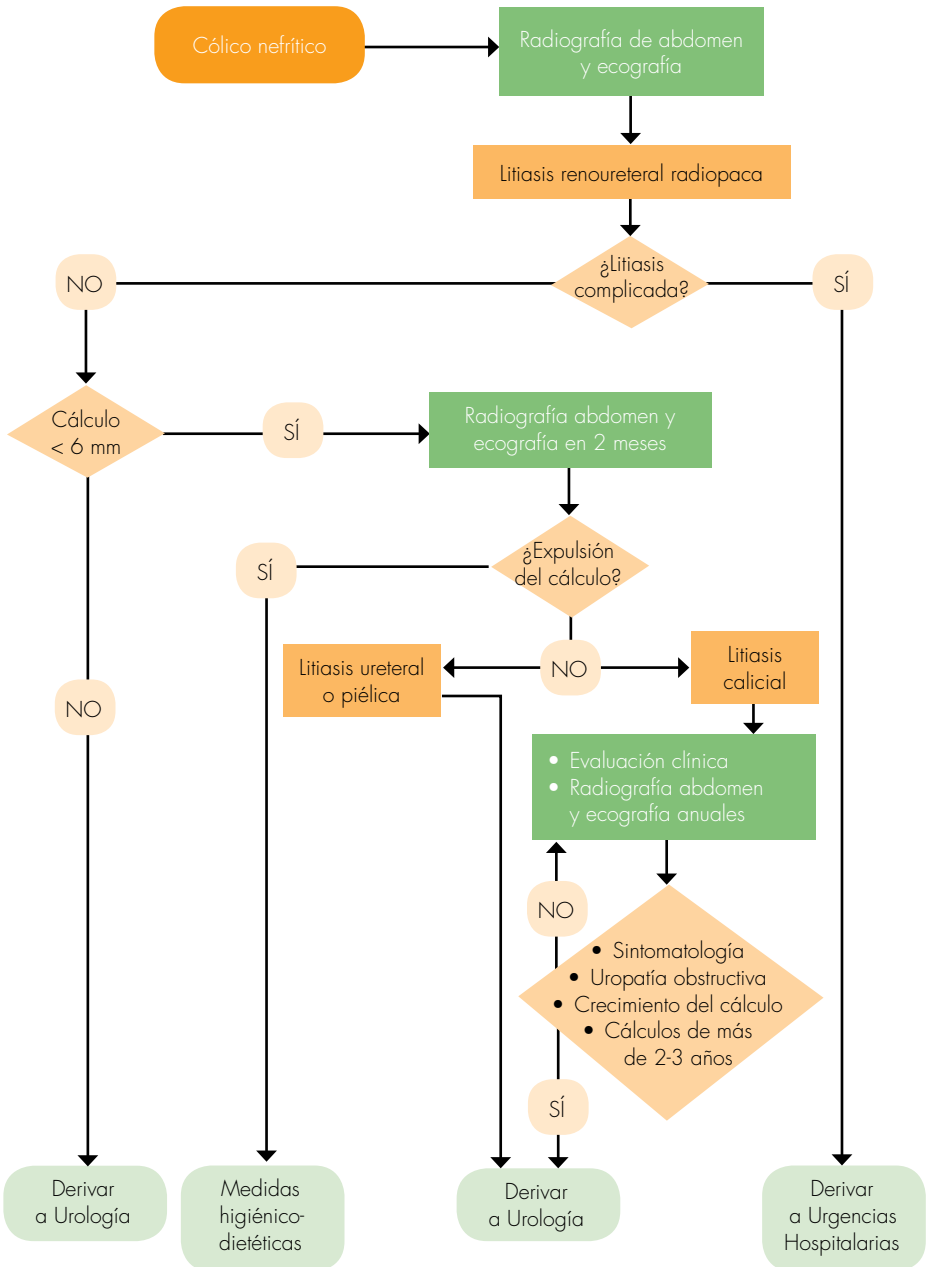
<b>Radiopacos (78%)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Oxalato cálcico (los más frecuentes)</li><li>• Fosfato cálcico</li></ul>
<b>Radiotransparentes (22%)</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ácido úrico (12%)</li><li>• Infecciosos (9%)</li><li>• Cistina (0,5-1%)</li><li>• Medicamentosos</li></ul>

Tabla 2. Litiasis urinaria complicada (derivar a urgencias hospitalarias)

— Dolor que no cede con tratamiento médico	— Vómitos incoercibles
— Obstrucción manifiesta y/o progresiva	— Embarazo
— Anuria	— Paciente monorreno o trasplantado renal
— Fiebre	

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pearle MS, Lotan Y. Urinary lithiasis: etiology, epidemiology, and pathogenesis. En: Wein AJ, editor. Campbell-Walsh urology. 10.ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2012. p. 1257-86.
2. Türk C, Knoll T, Petrik A, et al. Guidelines on urolithiasis. European Association of Urology. Uroweb 2013. Disponible en: [http://www.uroweb.org/gls/pdf/21\\_Urolithiasis\\_LRV4.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/21_Urolithiasis_LRV4.pdf). Acceso: enero 2014.
3. Park S, Pearle MS. Pathophysiology and management of calcium stones. Urol Clin North Am. 2007;34(3):323-34. PMID: 17678983.
4. Older RA, Jenkins AD. Stone disease. Urol Clin North Am. 2000;27(2):vii215-29. PMID: 10778465.
5. Miller OF, Kane CJ. Time to stone passage for observed ureteral calculi: a guide for patient education. J Urol. 1999;162(3 Pt 1):688-90; discussion 690-1. PMID: 10458343.
6. Preminger GM, Tiselius HG, Assimos DG, et al. 2007 Guideline for the management of ureteral calculi. Eur Urol. 2007;52(6):1610-31. PMID: 18074433.



# 5.4

## Tratamiento de la litiasis urinaria radiotransparente. ¿Qué se puede hacer en Atención Primaria?

Francisca Díaz Soto, Alberto Lancina Martín,  
José César Cuenca Velasco

### INTRODUCCIÓN

Los cálculos radiotransparentes son aquéllos compuestos de ácido úrico, uratos, xantina, 2,8-dihidroxiadenina y algunos tipos de cálculos medicamentosos. Los de ácido úrico son, con mucho, los más frecuentes actualmente, ocupan la segunda posición de todos los cálculos urinarios, después de la litiasis cálcica.

Los factores etiopatogénicos más importantes para la **formación de cálculos de ácido úrico** son la hiperacidez urinaria y la hiperuricosuria, favorecido por un reducido volumen de orina (tabla 1). El **pH urinario < 5,5** es el factor más determinante para la litogénesis úrica [1], ya que en esas condiciones el ácido úrico se encuentra en la forma no disociada, insoluble y cristalizada. Entre el 10 y el 25% de los casos de gota primaria hay litiasis úrica, la cual precede en un 40% de los casos a la artritis gotosa. Además, la reducción de diuresis favorece notablemente la sobresaturación de cristales de ácido úrico, consideración que cabe tener en cuenta en pacientes con hábitos de baja ingesta líquida y síndrome de diarrea crónica.

Con respecto a la litiasis de uratos, cuando el **pH de la orina es > 5,5**, el ácido úrico está disociado, soluble y puede formar sales con el sodio (urato sódico) o con el amonio (urato amónico). Si el volumen de orina es bajo, se favorece que los cristales se unan entre sí y formen litiasis de uratos. En pacientes con orinas muy alcalinas y valores altos de ácido úrico, puede favorecerse la formación de litiasis de urato amónico.

Los **cálculos de xantina y de 2,8-dihidroxiadenina** son muy infrecuentes y se deben a defectos enzimáticos. En sujetos jóvenes debe descartarse su presencia, ya que los cálculos de ácido úrico son más propios de edades avanzadas [2].

Por último, en la **litiasis medicamentosa** los agentes antirretrovirales, como el indinavir y otros [3], el triamtereno, las sulfamidas o el aciclovir pueden precipitar en orina y formar cálculos de naturaleza radiotransparente.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza de acuerdo con criterios clínicos, analíticos y de estudios por imagen. En cuanto a los **criterios clínicos**, los antecedentes de litiasis radiotransparentes, determinadas enfermedades (gota, enteropatías inflamatorias) y la ingesta de medicamentos (agentes antirretrovirales, sulfamidas, etc.) pueden hacer sospechar un cálculo de esta naturaleza. Los cálculos radiotransparentes diagnosticados en niños o jóvenes nos obligan a descartar su posible composición de 2,8-dihidroxiadenina o de xantina.

Con respecto a las **pruebas de laboratorio**, la hiperuricemia orienta hacia un posible cálculo de ácido úrico. Un pH de orina ácido se relaciona con litiasis de ácido úrico, mientras que un pH alcalino, con cálculos de urato amónico. En el **cultivo de orina**, la presencia de gérmenes ureolíticos, que alcalinizan fuertemente la puede revelar la presencia de un cálculo de urato amónico.

En relación con las técnicas de imagen, la **radiografía simple** de abdomen debe ser la primera prueba a realizar si se sospecha litiasis urinaria; la ausencia de imágenes radiopacas nos conducirá a efectuar otras pruebas si se sigue sospechando su presencia. En Atención Primaria, la ecografía renal es una prueba útil para diagnosticar cualquier tipo de litiasis (imagen hiperecogénica con «sombra acústica posterior»). La tomografía computarizada (TC) es la prueba de mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de cualquier tipo de cálculo.

En el **estudio metabólico** de pacientes con litiasis de ácido úrico se deben determinar los niveles de ácido úrico en sangre (mujer, < 6,5 mg/dl; varón, < 7 mg/dl) y en orina de 24 horas (mujer, < 750 mg; varón, < 800 mg), así como el pH de orina. Esta información será de mucha utilidad para poner en marcha terapias medicamentosas para la disolución o prevención de estos cálculos. Por último, el diagnóstico definitivo se efectuará mediante el análisis directo del cálculo.

En una baja proporción los cálculos son de naturaleza mixta (habitualmente combinados con oxalato cálcico), lo que les confiere una radiopacidad débil en las radiografías.

## TRATAMIENTO

Con respecto al tratamiento **sintomático** en fase de dolor cólico, los pacientes deben ser atendidos de acuerdo con las normas que están establecidas para el tratamiento del cólico nefrítico (*véase capítulo correspondiente*). Es de capital importancia conocer si existe obstrucción renal y posible infección urinaria concomitante, ya que supone gravedad clínica y la puesta en marcha de medidas terapéuticas adicionales.

Para el **manejo** de pacientes con litiasis úrica, cabe tener en consideración que las probabilidades de expulsión espontánea de cualquier litiasis menor de 6 mm son altas en las primeras 4-6 semanas después del diagnóstico; en cálculos de mayor



tamaño se precisará de un tratamiento activo desde el primer momento. Los cálculos de ácido úrico pueden ser disueltos mediante fármacos que alcalinizan la orina (citrato potásico, bicarbonato sódico); los casos que no sean resueltos con tratamiento médico disolvente serán indicación para litotricia extracorpórea por ondas de choque o cirugía endoscópica, dependiendo de las características de cada caso.

Con respecto a las **medidas profilácticas**, es necesario poner en marcha una serie de consejos y medidas preventivas para evitar la recurrencia litiasica, unas de carácter general y otras, más específicas. En todos los pacientes son importantes las **recomendaciones dietéticas y de hábitos de vida**: deben limitarse los alimentos ricos en purinas (carnes rojas, vísceras, carnes de caza, pescado azul, mariscos), aconsejar una alimentación variada y equilibrada, la ingesta de proteínas de origen animal no debe superar los 0,8 g/kg/día y, por último, una ingesta abundante de agua, repartida a lo largo de todo el día (2,5-3 litros/día), para conseguir una diuresis superior a 1-1,5 l/día (se aconsejan aguas alcalinas) [4].

Además, se pueden añadir una serie de **medidas preventivas farmacológicas** dependiendo de la composición de los cálculos. La prevención de la recidiva en pacientes con **litiasis úrica** es altamente recomendable debido al beneficio clínico que tiene en este tipo de pacientes.

El objetivo consiste en mantener alcalinizada la orina y disminuir la excreción urinaria de ácido úrico [5]. Con la alcalinización de la orina se persigue un pH urinario entre 6,2 y 6,8, con el fin de prevenir las recurrencias, y entre 7,0 y 7,2 cuando se pretenda la quimiolitólisis [6]. El fármaco de elección es el **citrato potásico** (en comprimidos o en granulado) (tabla 3); debe administrarse con cuidado en pacientes con insuficiencia renal (riesgo de hiperpotasemia). La dosis recomendada está entre los 30 y 60 mEq/día, dependiendo de la indicación. Se recomienda efectuar una analítica sanguínea y urinaria de control cada 3 meses. Si aparece hiperpotasemia, se suspende el fármaco y se corrigen los niveles de potasio. Si aparecen bacterias en el sedimento urinario, se suspende el citrato potásico y se realiza un cultivo de orina. Si se confirma una infección urinaria, se administra un antimicrobiano y, una vez confirmada su curación, se puede reiniciar el tratamiento con citrato potásico. En la analítica de orina de 24 horas se solicita el nivel de citrato y, según sea éste, se ajusta la dosis. La disminución de la excreción de ácido úrico se puede conseguir con la reducción de purinas en la dieta. Además, el **alopurinol** es muy útil en pacientes con hiperuricemia. Se administra a dosis de 100-300 mg/día, VO.

Para finalizar, las **litiasis de urato sódico** y de **urato amónico** no responden a la quimiolitólisis oral. En la litiasis de xantina se debe evitar el uso del alopurinol y, en la de **2,8-dihidroxiadenina**, agentes alcalinizantes de orina.

En los pacientes con **litiasis medicamentosa** deben suprimirse los fármacos causantes, siempre que sea posible. En los formadores de cálculos de agentes antirretrovirales, se puede intentar su prevención con aumento de la diuresis y acidificación de la orina antes de decidir su suspensión.

## CRITERIOS DE DERIVACIÓN

La presencia de una litiasis de presentación clínica complicada (monorrenos, trasplantados, embarazadas, niños, hipertermia, afectación estado general, vómitos incoercibles, intolerancia oral, deshidratación, fallo renal o con enfermedades renales previas, anuria, ausencia de respuesta al tratamiento urgente del cólico renal), así como la presencia de dilatación de moderada a severa de las vías urinarias, son criterios incuestionables de derivación inmediata de estos pacientes a los servicios del urgencia de hospital de referencia.

### Puntos clave

- La litiasis radiotransparente más frecuente es la de ácido úrico.
- La litiasis de ácido úrico sigue en frecuencia a la litiasis de calcio.
- Una orina ácida favorece la litiasis úrica y una orina alcalina, la litiasis de urato.
- En niños y jóvenes con litiasis, se debe pensar en las litiasis de xantina y 2,8 dihidroxiadenina.
- Los cálculos de ácido úrico pueden ser disueltos mediante alcalinización de la orina.
- El tratamiento de las litiasis de uratos requiere acidificar la orina.
- En las litiasis medicamentosas debe suspenderse el fármaco causante, siempre que sea posible.
- Siempre se deben recomendar las medidas preventivas.

**Tabla 1.** Factores etiopatogénicos en la formación de cálculos de ácido úrico

- 
- Hiperacidez urinaria (pH urinario < 5,5)
  - Hiperuricosuria
  - Bajo volumen de orina
- 

**Tabla 2.** Causas de hiperuricosuria

- 
- |                                                                               |                                                                           |
|-------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|
| — Ingesta excesiva de purinas (proteínas de origen animal)                    | — Enfermedades tumorales:                                                 |
| — Gota primaria                                                               | • Procesos mieloproliferativos                                            |
| — Síndrome metabólico                                                         | • Leucemias                                                               |
| — Síndrome de malabsorción (enfermedades intestinales inflamatorias crónicas) | • Neoplasias por necrosis celular secundaria a quimioterapia/radioterapia |
| — Medicamentos uricosúricos                                                   | — Síndrome de Lesh-Nyhan                                                  |
-

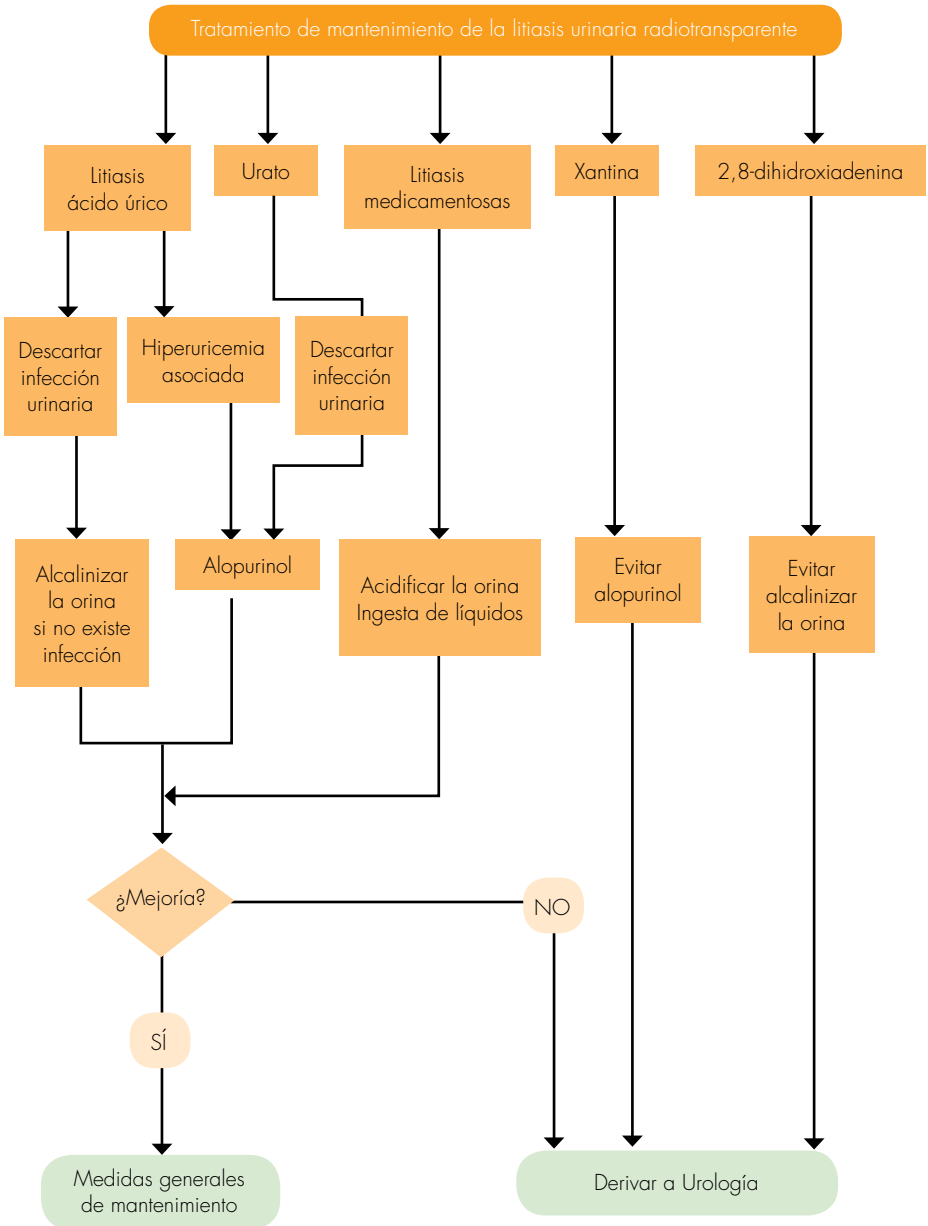
**Tabla 3.** Presentaciones del citrato potásico

<b>Acalka®</b>	Comprimidos 1 comprimido = 10 mEq	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Adultos: 1-2 comp/8 h</li> <li>• Niños: 2-3 mEq/kg/día, repartidos en 3-4 tomas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tragar enteros, 30 min después de las comidas</li> <li>• Controlar el pH urinario</li> </ul>
<b>Uralyt urato®</b>	Granulado oral 100 g = 79,68 g de citrato potásico	Adultos: 2,5 g (1 medida)/8-12 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disuelto en agua, después de comer</li> <li>• Monitorizar pH urinario</li> </ul>

Prevención de la recurrencia litiasica: pH urinario de 6,2-6,8. Quimiolitosis: pH urinario 7-7,2.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ferrari P, Bonny O. Diagnosis and prevention of uric acid stones. *Ther Umsch.* 2004;61(9): 571-4. PMID: 15493118.
2. Simmonds HA. Uric acid stones in children. Identification and therapy of a newly detected of adenina-phosphoribosyltransferase. *MMW Munch Med Wochenschr.* 1979;121(49): 1654-6. PMID: 11836.
3. Kalaitzis C, Dimitriadis G, Tcatidis T, et al. Treatment of indinavir sulfate induced urolithiasis in HIV-positive patients. *Int Urol Nephrol.* 2002;34(1):13-5. PMID: 12549631.
4. Millán F, Gracia S, Jiménez R, et al. Análisis de las aguas embotelladas y de grifo españolas y de las implicaciones de su consumo en la litiasis urinaria. *Actas Urol Esp.* 2009;33(7):778-93. PMID: 19757664.
5. Shekarriz B, Stoller ML. Uric acid nephrolithiasis: current concepts and controversies. *J Urol.* 2002;168 (4 pt 1):1307-14. PMID: 12352383.
6. Pak CY, Sakhaee K, Fuller C. Successful management of uric acid nephrolithiasis with potassium citrate. *Kidney Int.* 1986;30(3):422-8. PMID: 3784284.



# 5.5

## Cólico nefrítico en el embarazo. ¿Qué debe saber el médico de Atención Primaria?

*José María Sánchez Merino, Cristina Guillán Maquieira,  
Alberto García Sierra*

### INTRODUCCIÓN

Durante el embarazo, el aparato urinario sufre modificaciones morfológicas que el clínico debe conocer para su interpretación correcta. Los **cambios morfológicos** más importantes ocurren en el sistema colector. Así, el tracto urinario superior de la mujer embarazada presenta dilatación en el tercer trimestre en el 90% de los casos [1]. Es fisiológica, asintomática, no provoca daño renal y en la mayoría de las pacientes estos cambios han desaparecido a las cuatro semanas del parto. Es bilateral, aunque predomina en el lado derecho por la dextrorrotación del útero; es proximal, respetando el calibre normal del uréter distal a los vasos iliacos.

El estasis urinario que se produce puede explicar por qué las gestantes registran una mayor incidencia de pielonefritis asociada a bacteriuria que las no embarazadas. El mecanismo de producción no está claro, pero parece que el factor mecánico obstructivo juega un papel fundamental a través de la compresión de los uréteres por el útero grávido y por las venas ováricas dilatadas [1]. También se han involucrado factores hormonales, pero con un papel secundario. Entre éstos destaca la progesterona, que produce hipotonía de la musculatura ureteral.

El desarrollo de **litiasis urinaria** durante el embarazo es un proceso relativamente infrecuente. Se ha descrito con mayor frecuencia en multíparas y, en la mayoría de las ocasiones, se diagnostica durante el segundo y tercer trimestre [2]. La litiasis renal se encuentra entre las causas más frecuentes de dolor abdominal durante el embarazo que requieren hospitalización [3]. Una de las complicaciones más importantes es la asociación con parto prematuro, que puede aparecer hasta en el 67% de las pacientes [4].

En el embarazo existen, de manera fisiológica, una serie de condiciones que favorecen la formación de cálculos urinarios, como la **hiperuricosuria**, la **hipercalcemia**, las infecciones urinarias y la dilatación del tracto urinario. La hiperuricosuria se debe a un incremento de la aclaramiento del ácido úrico. La hipercalcemia es el

resultado de la elevación del 1,25 dihidroxicolecalciferol producido por la placenta y la supresión de la secreción de la hormona paratiroidea. Los suplementos dietéticos de calcio aumentan aún más la excreción de calcio. Estos factores, en conjunto, pueden causar una elevación de 2-3 veces la secreción urinaria normal de calcio. Sin embargo, durante la gestación aumenta la presencia urinaria de glucosaminoglicanos, sustancias que contribuyen a inhibir la litogénesis, lo que explica la baja incidencia de litiasis en el embarazo. Incluso las pacientes con antecedentes litiasicos no presentan un incremento de la urolitiasis sintomática durante el embarazo [1]. Por último, la composición más frecuente de los cálculos urinarios en el embarazo es mixta de fosfato cálcico y oxalato [2].

## DIAGNÓSTICO

El dolor de tipo cólico en el flanco es el síntoma más común, con una frecuencia que oscila entre el 84 y el 100% de los casos [2,5]. Sin embargo, puede manifestarse como dolor abdominal vago e inespecífico hasta en el 56% de las pacientes, lo que puede llevar a errores diagnósticos, básicamente con apendicitis, diverticulitis y *abruptio placentae*. El inicio prematuro del trabajo de parto y la pre-eclampsia son otras posibles formas de presentación de la enfermedad litiasica [6]. La hematuria macro o microscópica está casi siempre presente.

Se debe investigar a toda paciente embarazada que presenta síntomas o signos sugestivos de litiasis urinaria, pero evitando la exposición a radiaciones por sus efectos teratogénicos, carcinogénicos y mutagénicos [7]. **El estudio mediante ultrasonidos es el método inicial de elección para descartar litiasis en la mujer embarazada** [3,7]. Si no es posible visualizar el cálculo, la presencia de hidronefrosis severa o de dilatación del uréter distal puede sugerir la presencia de patología obstructiva y de hidronefrosis no relacionada con la gestación. La ecografía vaginal permite diagnosticar cálculos ureterales distales [7] y el eco-Doppler permite localizar los vasos iliacos y demostrar como el uréter distal vuelve a su calibre normal a este nivel en todos los casos de hidronefrosis fisiológica [2]. De cualquier manera, el diagnóstico definitivo lo proporciona la expulsión del cálculo urinario.

## TRATAMIENTO

Dado que el 70-80% de los cálculos diagnosticados durante el embarazo son expulsados espontáneamente, el tratamiento inicial debe ser conservador: descanso en cama, calor local, colocación sobre el lado contralateral, hidratación fuera del periodo agudo y analgésicos. En la fase aguda del cólico nefrítico se evitará una excesiva sobrehidratación ya que podría provocar exacerbación sintomatológica y riesgo de rotura de la vía, sin que disminuya el tiempo hasta la expulsión [4,8].

Los **antiinflamatorios no esteroideos (AINE)** son los fármacos de primera elección, debido a su potente efecto analgésico y antiinflamatorio [8]. Puesto que su

administración está limitada al periodo agudo, queda minimizado el riesgo de cierre prematuro del *ductus* arterioso durante su administración en el tercer trimestre. Una alternativa son los opiáceos y las pirazolonas [8]. En la **tabla 1** se resumen los distintos medicamentos que se pueden utilizar.

En la **tabla 2** se resumen las situaciones clínicas que requieren un tratamiento inmediato, sin esperar la eliminación espontánea.

### Puntos clave

- El tracto urinario superior de la mujer embarazada presenta dilatación fisiológica en el tercer trimestre en el 90% de los casos.
- El cólico nefrítico de la gestante debe ser estudiado mediante ultrasonidos para descartar litiasis.
- Se recomienda la valoración ginecológica de toda gestante con clínica de cólico nefrítico para descartar amenaza de parto prematuro o trabajo de parto.
- El manejo inicial de la litiasis urinaria en la embarazada es conservador en la mayoría de los casos, aunque en determinadas circunstancias puede requerir un tratamiento intervencionista.

**Tabla 1.** Tratamiento medicamentoso del cólico nefrítico en el embarazo

<b>Primera elección</b>	Antiinflamatorios no esteroideos	Ketorolaco 30 mg iv.
		Diclofenaco 50 mg Im.
		Naproxeno 500 mg Im.
<b>Alternativas</b>	Opiáceos	Meperidina, 1-1,5 mg por kg de peso, Im. o iv., lento o diluido
	Pirazolonas	Metamizol (dipirona), 1 g, iv., lento

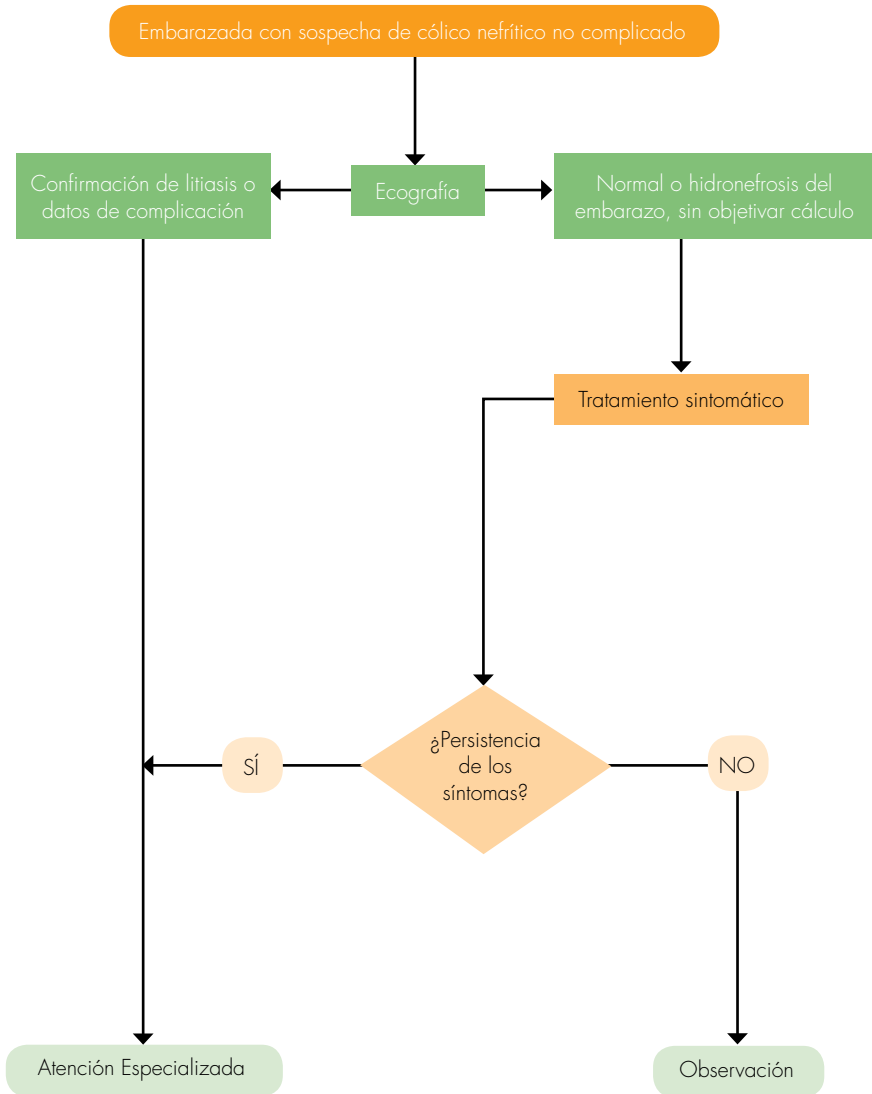
**Tabla 2.** Síntomas y signos que indican la presencia de un cólico nefrítico complicado en la embarazada

— Persistencia del dolor	— Riñón solitario o alto grado de obstrucción con insuficiencia renal asociada
— Sospecha de infección o coexistencia de fiebre	
— Hidronefrosis progresiva	

## BIBLIOGRAFÍA

1. Waltzer WC. The urinary tract in pregnancy. *J Urol.* 1981;125(3):271-6. PMID: 7009891.
2. Stothers L, Lee LM. Renal colic in pregnancy. *J Urol.* 1992;148(5):1383-7. PMID: 1433534.
3. Preminger GM, Tiselius HG, Assimos DG, et al. 2007 Guideline for the management of ureteral calculi. *Eur Urol.* 2007;52(6):1610-31. PMID: 18074433
4. Esquena, S, Millán F, Sánchez-Martín FM, et al. Cólico renal: revisión de la literatura y evidencia científica. *Actas Urol Esp.* 2006;30(3):268-80. PMID: 16749583.
5. Drago JR, Rohner TJ, Chez RA. Management of urinary calculi in pregnancy. *Urology.* 1982;20(6):78-81. PMID: 7179620.
6. Swanson SK, Heilman RL, Eversman WG. Urinary tract stones in pregnancy. *Surg Clin North Am.* 1995;75(1):123-42. PMID: 7855714.
7. Türk C, Knoll T, Petrik A, et al. Guidelines on urolithiasis. European Association of Urology. *Uroweb* 2013. Disponible en: [http://www.uroweb.org/gls/pdf/21\\_Urolithiasis\\_LRV4.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/21_Urolithiasis_LRV4.pdf). Acceso: enero 2014.
8. Ramírez OJ, Armas J. Litiasis renal. En: Fabre E, ed. *Asistencia a las complicaciones médicas y quirúrgicas del embarazo.* Madrid: Adalia Farma; 2007. p. 225-35.





# 5.6

## Factores de riesgo y prevención de la litiasis urinaria. ¿Qué se puede hacer en Atención Primaria?

*Alberto Lancina Martín, Alberto García Sierra*

### INTRODUCCIÓN

Existe una buena justificación para evaluar los factores de riesgo en pacientes con litiasis urinaria. Por un lado, se trata de una **enfermedad muy prevalente**, que afecta al 5-10% de la población; por otro, supone el 25% de la patología que precisa atención por parte del urólogo, con una gran tendencia a la recidiva (más de la mitad de los pacientes recurren a partir del quinto año del primer episodio litíásico). Por último, existe una **profilaxis eficaz** contra esta recidiva, reduciendo su frecuencia a largo plazo a menos del 25% [1].

La atención del paciente con litiasis urinaria, debido a su carácter de enfermedad crónica, no debe limitarse al tratamiento que procure la eliminación del cálculo presente, sino también a prevenir la formación futura de nuevos cálculos. Los pacientes deben estar informados en qué consisten estos estudios y qué tipo de profilaxis puede ser requerida, pues una condición indispensable para el éxito de estos programas es el compromiso del paciente para seguir nuestras recomendaciones.

### FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo litógeno son variados. Los **factores primarios** son determinados por cambios en la composición de la orina (sobresaturación de sustancias cristalizables y/o déficits de inhibidores de la cristalización), bajo flujo urinario (obstrucción y/o dilatación de la vía urinaria) y lesiones de las células que tapizan la vía urinaria (inflamación, erosión, interacción). Una baja diuresis es un factor de riesgo común para todo tipo de cálculos. Con frecuencia no existe solamente una causa y, más bien, suelen concurrir al mismo tiempo varias de ellas para la formación del cálculo. Existen una serie de factores promotores de la litogénesis, como son ciertos materiales orgánicos (macromoléculas, células, cristales), cuerpos extraños

(catéteres, suturas, prótesis) y gérmenes (bacterias ureolíticas, nanobacterias). Los cálculos de fosfato amónico magnésico son generados por infecciones de gérmenes ureolíticos (*Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*).

Además, hay una serie de factores **dependientes del mismo individuo**, unos de carácter genético y otros de naturaleza hormonal. Son frecuentes los antecedentes familiares de litiasis y existen enfermedades hereditarias formadoras de cálculos (acidosis tubular renal, cistinuria, hiperoxaluria primaria, enfermedad de Dent y otras). Los cálculos de cistina se producen por aumento de la concentración de ésta en orina, mientras que los de calcio tienen un origen más diverso: hipercalcinuria, hiperoxaluria, hiperuricosuria o hipocitraturia. Estas alteraciones metabólicas tienen una etiopatogenia específica, aunque en poco más del 10% de los pacientes se puede reconocer una enfermedad sistémica que provoque su aparición. Entre las más frecuentes están el hiperparatiroidismo, la acidosis tubular renal distal, las enfermedades intestinales (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, cirugía bariátrica), la gota úrica y el síndrome metabólico (sobrepeso, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia) [2]. Los factores metabólicos que condicionan la formación de cálculos de ácido úrico son la hiperacidez urinaria y la hiperuricosuria.

La litiasis es ligeramente más frecuente en varones (relación 1,7 a 1), y tiene su pico máximo de frecuencia entre los 30 y los 50 años. Estas diferencias en el sexo y etarias parecen tener relación con los índices de estrógenos y testosterona en plasma.

Finalmente, existen una serie de **factores de origen externo**, medio-ambientales y dietéticos, que tienen su influencia en la formación de cálculos. Los profesionales que se desenvuelven en ambientes calurosos (cocineros, soldadores, maquinistas) y los que habitan en áreas geográficas que alcanzan temperaturas altas, tienen una mayor predisposición a formar cálculos. Son especialmente dañinas las dietas con excesivo consumo de proteínas de origen animal y ricas en oxalatos, así como el abuso de la sal y de carbohidratos [3].

## SELECCIÓN DE PACIENTES PARA ESTUDIO METABÓLICO

Esta selección ha de fundamentarse en la composición del cálculo y, en caso de la litiasis cálcica, en el comportamiento clínico de la enfermedad, según sea el primer episodio litiasico, recurrente leve o grave, con o sin litiasis residual. En los pacientes con un solo episodio litiasico y los recurrentes leves, sería preciso solamente una evaluación básica, mientras que los pacientes con litiasis recurrente grave, litiasis residual persistente o los pacientes que tengan riesgo alto de recurrencia, deberán someterse a una evaluación ampliada. Estudios de coste/efectividad han revelado que solamente los pacientes con litiasis muy recurrente tienen el perfil más favorable para esta evaluación. Los pacientes que muestran más **riesgo de recurrencia** son los que presentan episodios previos, niños y adolescentes, antecedentes familiares de litiasis, cálculos determinados genéticamente (cistinuria, hiperoxaluria primaria, ATR

tipo I, 2,8-dihidroxiadenedinuria, xantínuria y fibrosis quística del páncreas), hiperparatiroidismo, enfermedades digestivas, litiasis residual persistente, nefrocalcinosis, carga litiasica bilateral extensa, cálculos de brushita (fosfato de calcio dihidratado), cálculos infecciosos y riñón solitario. En la infancia también se debe considerar la enfermedad de Dent, el síndrome de Bartter, el síndrome de hipomagnesemia e hipercalciuria familiar, la nefropatía hiperuricémica juvenil familiar, el síndrome de Williams-Beuren y los niños con antecedentes de prematuridad [1].

## EVALUACIÓN INICIAL

Todos los pacientes, independientemente de la composición del cálculo y de su comportamiento clínico, deben someterse a evaluación inicial mediante historia clínica, estudios por imagen y análisis del cálculo. En la **historia clínica** deben quedar reflejados los antecedentes médicos familiares y personales, indagación sobre los hábitos dietéticos y factores medio-ambientales de los pacientes, administración de fármacos y búsqueda de posibles enfermedades y patologías que tengan carácter litógeno. El estudio por imagen (radiografía simple de abdomen, ecografía, tomografía computarizada) nos confirma el diagnóstico de cálculo y nos informa de la repercusión morfo-funcional sobre la vía urinaria; además, nos aporta datos sobre su posible composición y existencia de enfermedades litógenas (nefrocalcinosis y malformaciones urinarias, entre otras). El **análisis del cálculo** es fundamental y debe ser realizado a todos los pacientes. Cuando no se disponga del cálculo para estudio directo, debemos aproximarnos a su posible composición por medio de los datos obtenidos por la historia clínica, estudios por imagen, analíticos y bacteriológicos de orina. Si como resultado de esta evaluación inicial se observa la presencia de una patología urinaria anatómica y/o funcional o de una enfermedad sistémica litógena, se debe proceder al estudio selectivo de las patologías observadas [4].

## EVALUACIÓN ESPECÍFICA SEGÚN EL TIPO DE CÁLCULO

En los pacientes con litiasis **cálcica o de composición desconocida**, la evaluación básica consiste en la determinación en sangre de creatinina, calcio (iónico o total y albúmina), fósforo y ácido úrico. De forma opcional, se pueden determinar cloro, potasio, sodio y bicarbonato. En orina se determinará pH, densidad, sedimento y, si se considera conveniente, prueba cualitativa de cistina. Por último, también se realizará urocultivo opcionalmente.

La evaluación ampliada consiste en la determinación en orina de 24 horas de creatinina, calcio, oxalato, ácido úrico, citrato, sodio y volumen total de orina. También se pueden determinar fósforo, magnesio, urea, potasio, sulfato y amonio, así como hormona paratiroidea si existe hipercalcemia, la prueba de las tiazidas para diagnóstico diferencial entre hipercalciuria renal e hiperparatiroidismo normo-

calcémico y la sobrecarga con cloruro amónico, si la orina está persistentemente alcalina, para diagnóstico de la acidosis tubular renal tipo I incompleta. Asimismo, es opcional la determinación de índices de saturación de orina. Los pacientes con hiperoxaluria pueden tener un origen entérico (enfermedad intestinal inflamatoria, intestino corto, cirugía bariátrica), dietético (normalmente oxalurias < 75 mg en orina de 24 horas, que descienden después de dieta hipoxálica) e hiperoxaluria primaria (oxalurias > 75 mg, con inicio de la enfermedad durante la infancia) [5].

Los pacientes con litiasis no cálcica precisan de estudios más abreviados. En **cálculos de ácido úrico** se determinará en sangre creatinina y ácido úrico, mientras que en orina, pH, sedimento, diuresis y ácido úrico en orina de 24 horas. En **cálculos de infección** se determinará en sangre creatinina y en orina pH, sedimento y cultivo. En **cálculos de cistina** se determinará en sangre creatinina y en orina pH, sedimento, diuresis y cistina en orina de 24 horas.

## MEDIDAS PREVENTIVAS

Existen una serie de medidas preventivas de **carácter general** (tabla 1). Es fundamental ingerir una cantidad suficiente de líquidos (2,5-3,0 l/día), preferiblemente bebidas de pH neutro, con carácter circadiano, para proveer una diuresis entre 2,0-2,5 litros/día y conseguir una densidad en orina inferior a 1 010.

Los principales consejos dietéticos consisten en seguir una dieta equilibrada, abundante en vegetales y fibra, con normal contenido en calcio (1,0-1,2 g/día), limitando el consumo de proteínas de origen animal (0,8-1,0 g/kg de peso/día) y de sal (4,5 g/día). Además, se indican una serie de consejos sobre hábitos de vida, recomendando evitar la obesidad (índice de masa corporal deseable, de 18 a 25 kg/m<sup>2</sup>), reducir el estrés, mantener una actividad física adecuada, restablecer rápidamente la pérdida excesiva de líquidos (exposición a calor, esfuerzo físico, diarreas) y limitar el consumo de preparados a base de vitamina C y suplementos de calcio [1].

En pacientes con litiasis cálcica (tabla 2) de origen primario, cuando muestran **hipercalciuria** leve se recomienda citrato potásico (2 g/VO/12 horas) y, cuando es severa, se debe añadir hidroclorotiazida (25-50 mg/VO/día). En pacientes con **hipocitraturia** se aconseja citrato potásico (2 g/VO/12 horas). En pacientes con **hipomagnesuria** se administrará magnesio (200-400 mg/VO/día). Los pacientes con litiasis de calcio secundaria a acidosis tubular renal tipo 1 deberán tomar citrato potásico (2 g/12 horas), a lo que habrá que añadir hidroclorotiazida (25-50 mg/VO/día) si se asocia hipercalciuria.

En pacientes con **hiperoxaluria** entérica se deben limitar los oxalatos y las grasas en la dieta, proceder a ingesta líquida abundante y administrar citrato potásico (2 g/VO/12 horas) y suplementos de calcio. Los pacientes con hiperoxaluria primaria deben seguir una dieta limitada en oxalatos e ingerir abundantes cantidades de líquidos; además, se administrará piridoxina (5-20 mg/VO/kg de peso/día),

citrato potásico (2 g/VO/12 horas) y magnesio (200-400 mg/VO/día). Cuando fracasan todas estas medidas se debe plantear un trasplante hepato-renal [3].

En pacientes con **litiasis de ácido úrico** (tabla 3) que tienen pH persistentemente ácido se administra citrato potásico (2 g/VO/12-24 horas). Cuando existe hiperuricosuria se deben limitar las purinas de la dieta, administrar citrato potásico (2 g/VO/12-24 horas) y alopurinol (100 mg/VO/día), y cuando está asociada hiperuricemia, el alopurinol se puede incrementar hasta 300 mg/VO/día.

Los pacientes con **litiasis de infección** (tabla 4) deben seguir tratamiento antibiótico profiláctico en ciclos cortos o largos, acidificación de orina con L-metionina (200-500 mg/VO/8-24 horas) y ácido acetohidroxámico (125-250 mg/VO/8 horas) para inhibir la ureasa bacteriana.

En pacientes con **litiasis de cistina** (tabla 5) se debe limitar el consumo de metionina y sal (< 2 g/día) de la dieta manteniendo una ingesta líquida muy abundante para procurar una diuresis superior a 3 litros/día. La alcalinización urinaria con citrato potásico debe proveer un pH > 7,5. Cuando la cistina en orina es superior a 3 mmol/día se deben añadir reductores de cistina, como tiopronin (200-2 000 mg/VO/día) o captopril (75-1 50 mg/VO/día) [2].

### Puntos clave

- La litiasis urinaria es una enfermedad muy prevalente, que afecta al 5-10% de la población y supone el 25% de la patología atendida en Urología.
- Recidiva frecuentemente: más del 50% de los pacientes recurren después del quinto año tras el primer episodio litiasico.
- Hay una profilaxis eficaz contra la recidiva, que reduce la frecuencia a menos del 25% a largo plazo.
- El paciente debe saber en qué consiste la profilaxis para que se comprometa a seguir las recomendaciones.

**Tabla 1.** Prevención de la recurrencia de la litiasis urinaria. Medidas preventivas generales

- Ingesta abundante de líquidos (2,5-3 litros/día) para conseguir una diuresis  $\geq$  2 litros/día, con densidad urinaria < 1 010
- Restablecer con rapidez la pérdida excesiva de líquidos (exposición al calor, esfuerzo físico, diarrea)
- Dieta con abundantes vegetales y fibra, con contenido normal de calcio (1-1,2 g/día)
- Limitar las proteínas animales (0,8-1 g/kg/día) y los carbohidratos refinados de la dieta
- Limitar la ingesta de sal (4,5 g/día)
- Evitar la obesidad y realizar una actividad física adecuada

**Tabla 2.** Prevención de la recurrencia de la litiasis urinaria. Medidas preventivas específicas. Litiasis cálcica

<i>Litiasis cálcica</i>	
Tipo	Cambios dietéticos/medicación (vía oral)
Primaria con hipercalciuria leve	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Citrato potásico (2 g/12 h)</li> </ul>
Primaria con hipercalciuria severa	
Secundaria a acidosis tubular renal tipo 1 con hipercalciuria	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Citrato potásico e hidroclorotiazida (25-50 mg/día)</li> </ul>
Con hipocitraturia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Citrato potásico (2 g/12 h)</li> </ul>
Con hipomagnesuria	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Magnesio (200-400 mg/día)</li> </ul>
Con hiperoxaluria entérica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Limitar oxalatos (nueces, chocolate) y grasas de la dieta</li> <li>• Ingerir abundantes líquidos</li> <li>• Citrato potásico (2g/12 h) y suplementos de calcio</li> </ul>

**Tabla 3.** Prevención de la recurrencia de la litiasis urinaria. Medidas preventivas específicas. Litiasis de ácido úrico

<i>Litiasis de ácido úrico</i>	
Tipo	Cambios dietéticos/medicación (vía oral)
Si pH persistentemente ácido	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Citrato potásico (2 g/12-24 horas)</li> </ul>
Si hiperuricosuria	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminuir purinas de la dieta</li> <li>• Citrato potásico (2 g/12-24 horas)</li> <li>• Alopurinol (100 mg/día)</li> </ul>
Si hiperuricosuria con hiperuricemia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminuir purinas de la dieta</li> <li>• Citrato potásico (2 g/12-24 horas)</li> <li>• Alopurinol (hasta 300 mg/día)</li> </ul>

**Tabla 4.** Prevención de la recurrencia de la litiasis urinaria. Medidas preventivas específicas. Litiasis infecciosa

<i>Litiasis infecciosa</i>	
Tipo	Cambios dietéticos/medicación (vía oral)
Los cálculos de estruvita se asocian con organismos formadores de ureasa, como <i>Klebsiella</i> , <i>Pseudomonas</i> o especies de <i>Proteus</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciclos cortos/largos de antibiótico</li> <li>• Acidificar la orina con L-metionina (200-500 mg/12-24 h) y ácido acetohidroxámico (125-250 mg/8 h)</li> </ul>

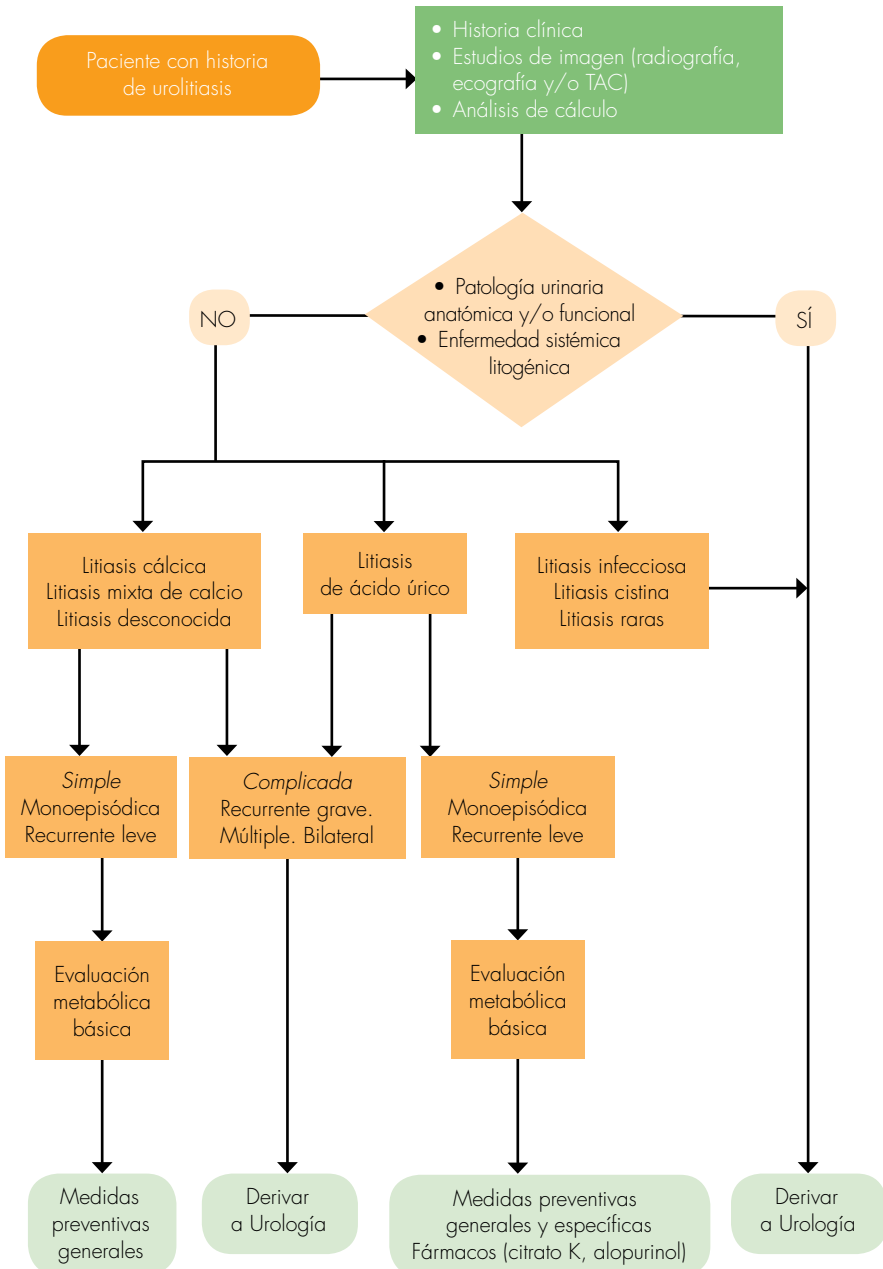
**Tabla 5.** Prevención de la recurrencia de la litiasis urinaria. Medidas preventivas específicas. Litiasis de cistina

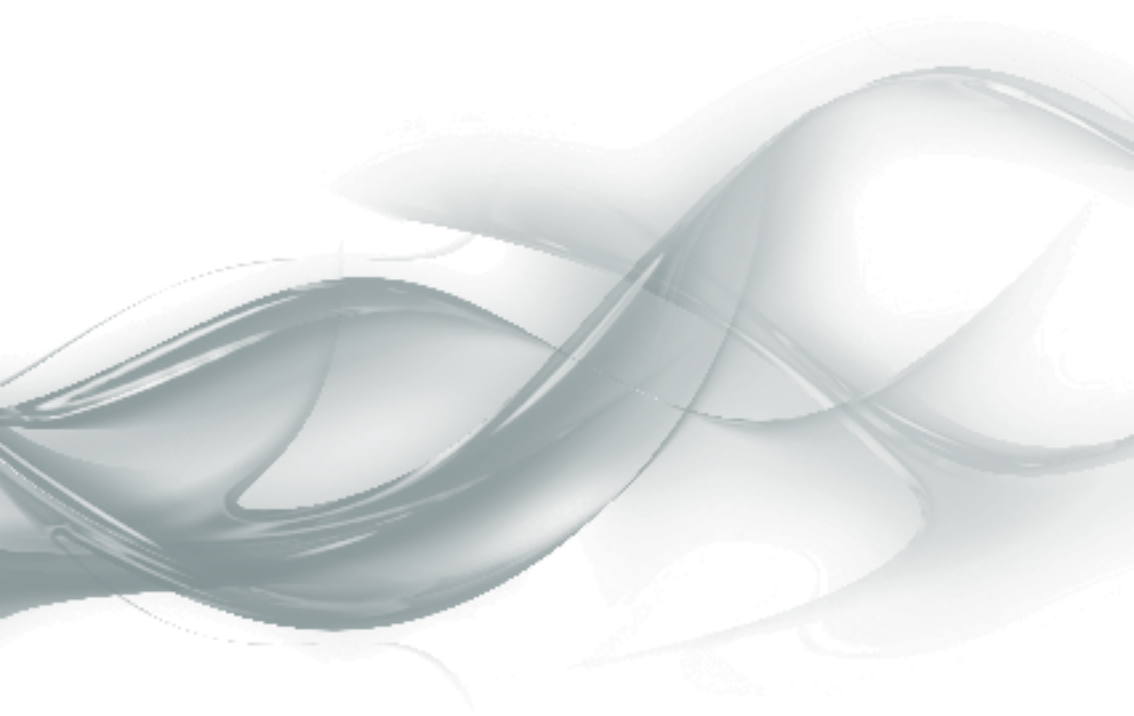
<i>Litiasis de cistina</i>	
Tipo	Cambios dietéticos/medicación (vía oral)
Medidas generales	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Limitar consumo de metionina y sal (&lt; 2 g/día)</li> <li>• Ingesta líquida muy abundante para obtener diuresis &gt; 3 l/ día</li> <li>• Citrato potásico que consiga un pH urinario &gt; 7,5</li> </ul>
Si cistinuria > 3 mmol/día	<p>Tiopronin (200-2 000 mg/día)</p> <p>o</p> <p>Captopril (75-150 mg/día)</p>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Türk C, Knoll T, Petrik A, et al. Guidelines on urolithiasis. European Association of Urology. Uroweb 2013. Disponible en: [http://www.uroweb.org/gls/pdf/21\\_Urolithiasis\\_LRV4.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/21_Urolithiasis_LRV4.pdf). Acceso: enero 2014.
2. Guidelines on kidney stones. Caring for Australasians with renal impairment (CARI). February 2007. Disponible en: [http://www.cari.org.au/ckd\\_stones\\_list\\_published.php](http://www.cari.org.au/ckd_stones_list_published.php). Acceso: enero 2014.
3. Denstedt J, Khoury S. Stone disease. 2.nd International consultation on stone disease. ICUD. Société Internationale d'Urologie. Paris, 5 sept 2007. Paris: Editions 21; 2008. Disponible en: <http://www.icud.info/PDFs/Stone-Disease.pdf>. Acceso: enero 2014.
4. Osther PJ, Grenabo L, Haraldsson G, et al. Metabolic evaluation and medical management of upper urinary tract stone disease. Guidelines from the Scandinavian Cooperative Group for Urinary Stones. Scand J Urol Nephrol. 1999;33:372-81. PMID: 10636576.
5. Straub M, Strohmaier WL, Berg W, et al. Diagnosis and metaphylaxis of stone disease. Consensus concept of the National Working Committee on Stone Disease for the upcoming german urolithiasis guideline. World J Urol. 2005;23:309-23. PMID: 16315051.







## **Evaluación en Atención Primaria de la incontinencia urinaria**



# 6.1

## ¿Cómo manejar la incontinencia urinaria de la mujer en Atención Primaria?

*María Cristina Viana Zulaica, Lara Monteagudo Varela,  
Javier Sánchez Rodríguez-Losada*

### INTRODUCCIÓN

La incontinencia urinaria se define como la pérdida involuntaria de orina. La prevalencia en la mujer se sitúa en un rango amplio, del 5 al 58% [1], aunque sólo la mitad de las afectadas consultan por este motivo. Es un problema que, si bien no altera el pronóstico vital, tiene una morbilidad psicológica asociada, con efecto negativo en la autoestima y en la calidad de vida; se sabe que el 6% de las mujeres diagnosticadas no pueden realizar una vida normal por este motivo [2]. Por lo tanto, es recomendable adoptar una actitud proactiva y positiva por parte de los profesionales con las personas que están en riesgo de desarrollar incontinencia urinaria.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza ante la existencia de pérdida de orina. La incontinencia urinaria se puede dividir en varios tipos: de esfuerzo, de urgencia, mixta, por rebosamiento y la incontinencia urinaria funcional o transitoria [3]; los tipos de incontinencia urinaria más frecuentes son los tres primeros. La importancia de su clasificación radica en que las opciones de tratamiento son diferentes para cada uno de ellos.

La **incontinencia urinaria de esfuerzo** se caracteriza porque las pérdidas ocurren al realizar un esfuerzo físico, como toser, estornudar, correr o cargar un peso. Se produce cuando los músculos del suelo pélvico están debilitados, se ha perdido la funcionalidad del esfínter, existe un incremento de la movilidad uretral o por la unión de estos factores; en estas situaciones, la presión sobre la vejiga supera la presión del cierre uretral. Es más prevalente en mujeres obesas, con hijos, fumadoras o con debilidad congénita del tejido conectivo [3].

Otra forma frecuente es la **incontinencia urinaria de urgencia**, en la cual la pérdida de orina se precede del deseo repentino de orinar, sin tiempo, en general, para llegar al servicio. Se debe a la contracción inadecuada del músculo detrusor vesical por una situación de hiperactividad de éste [4].

Se considera como **incontinencia urinaria mixta** la que asocia síntomas de incontinencia urinaria de esfuerzo y de urgencia. Es una forma de presentación frecuente en mujeres mayores de 60 años [4].

La **incontinencia urinaria por rebosamiento** se debe a una obstrucción al vaciado de la vejiga ocasionada por el prolapso de un órgano pélvico o por un problema neurológico [5], produciendo un vaciado incompleto y un aumento del volumen posmiccional. Por cuestiones anatómicas, este tipo de incontinencia urinaria es muy poco frecuente en las mujeres.

En la **incontinencia urinaria funcional o transitoria** no existe un déficit en el tracto urinario inferior como tal. Las pérdidas pueden estar relacionadas con la administración de fármacos, la impactación fecal, la infección urinaria o bien por dificultad para acceder al baño, debido a barreras estructurales de la vivienda o a problemas físicos o cognitivos que afectan a la movilidad de la persona [1,3]. Las sustancias y fármacos que pueden ocasionar pérdidas de orina se muestran en la **tabla 1**.

La historia clínica, además de la clasificación mencionada, debe incluir los **antecedentes** ginecológicos y obstétricos, la comorbilidad, la administración de fármacos, la situación funcional y sensorial, los factores ambientales, sociales y las expectativas en relación con el tratamiento. El **examen físico** incluirá la exploración abdominal y genital, se valorará la presencia de prolapsos, el tono del suelo pélvico relajado y en situación de contracción; según el contexto, se realizará tacto rectal o exploración neurológica de la raíz sacra (sensibilidad perianal y tono del esfínter anal) [1]. La observación de pérdida de orina durante la maniobra de Valsalva o el esfuerzo de toser, tanto en posición de litotomía como en bipedestación, permite confirmar la incontinencia urinaria de esfuerzo, aunque su ausencia no la descarta [3].

Como herramienta de ayuda se puede utilizar el **diario miccional** (**tabla 2**), en el que la paciente mide y registra el volumen y la frecuencia de las micciones (voluntarias e involuntarias) y las circunstancias en las que se produjo la pérdida durante un período de 3 días [1,6].

Como prueba complementaria se solicitará un **análisis de orina**. En determinadas ocasiones es recomendable la cuantificación del **volumen posmiccional** mediante ecografía: pacientes diabéticas, sobre todo de larga evolución, si existen antecedentes o sospecha de retención urinaria, infecciones recurrentes del tracto urinario, utilización de fármacos que alteran el vaciado de la vejiga (como los antimuscarínicos), estreñimiento severo, antecedentes de hipoactividad del detrusor y obstrucción al vaciado de la vejiga [6] (se considera adecuado un volumen inferior a 50 ml). Si es superior a los 200 ml y se acompaña de sintomatología, se considerará la existencia de problemas para el vaciado de la vejiga. En caso de residuo posmiccional patológico, debe repetirse siempre la medición.

## TRATAMIENTO

El tratamiento se iniciará por los métodos menos invasivos, como la normalización del índice de masa corporal, la incorporación de la actividad física a la rutina diaria y evitar el abuso de alcohol y el consumo excesivo de café.

Los **ejercicios de suelo pélvico**, también denominados ejercicios de **Kegel**, están destinados a fortalecer los mecanismos del cierre uretral (tabla 3). Se recomiendan en la incontinencia urinaria de esfuerzo y en la mixta si predomina el componente de esfuerzo, y se aconseja hacer series de 15 contracciones 3 o 4 veces al día, durante 15 a 20 semanas [7]; los resultados son mejores en mujeres jóvenes con incontinencia urinaria de esfuerzo [8]. En la incontinencia urinaria de urgencia, no se ha podido demostrar que mejoren la frecuencia y la nocturia [9]. En la tabla 3 se describe como explicar los ejercicios de Kegel a la paciente. Se puede reforzar la cumplimentación de estos ejercicios bien mediante la supervisión por profesionales entrenados o bien con la utilización de conos vaginales. Estos son piezas que se introducen en la vagina por la propia mujer, la cual, para sujetarlas, tiene que realizar contracciones de la musculatura pélvica, provocando el refuerzo consiguiente. Aunque no se ha podido demostrar con estudios las ventajas de este tipo de ayudas [10,11], pueden ser útiles en casos seleccionados.

Los **ejercicios de educación vesical** persiguen evitar las pérdidas de orina por medio de la modificación de los hábitos de la micción. Se basan en dos principios: realizar micciones voluntarias frecuentes para mantener un volumen bajo de orina y aprender a inhibir las contracciones del músculo detrusor de la vejiga cuando se presenta la urgencia.

Se programará la realización de micciones voluntarias con el tiempo adecuado para evitar pérdidas, considerando los datos obtenidos del diario miccional, o bien estableceremos un período de 2 horas de manera empírica. A medida que disminuyen las pérdidas involuntarias, se puede ir alargando el tiempo entre las evacuaciones voluntarias, de 30 a 60 minutos cada vez, hasta llegar a intervalos de 3-4 horas [7]. Esta programación se acompañará de ejercicios de adiestramiento para intentar inhibir las contracciones inadecuadas del músculo detrusor y la sensación de urgencia. Manteniendo la tranquilidad, lo más relajada posible, de pie o sentada, la paciente intentará hacer respiraciones profundas al mismo tiempo que contrae el suelo pélvico mientras dure la sensación de urgencia, sabiendo que ésta tiene períodos de más o menos intensidad hasta que desaparece. Una vez que esto ocurra debe ir tranquilamente al baño a orinar [7].

## CRITERIOS DE DERIVACIÓN

La tabla 4 muestra las situaciones que, asociadas a la incontinencia urinaria, requieren valoración por Urología.

## Puntos clave

- La incontinencia urinaria tiene una prevalencia alta en la mujer. A pesar de alterar la calidad de vida, no siempre se consulta. Es recomendable investigar sobre su existencia en grupos de riesgo.
- Es importante establecer el tipo de incontinencia para orientar de manera adecuada el tratamiento.
- El inicio del tratamiento pasa por la normalización del índice de masa corporal, la incorporación de la actividad física a la rutina diaria, evitar el abuso de alcohol y el consumo excesivo de cafeína.
- Los ejercicios del suelo pélvico pueden ayudar en la prevención y tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo leve.

Tabla 1. Fármacos que pueden causar incontinencia de orina funcional o transitoria

— Alcohol	— Antipsicóticos
— Cafeína	— Antagonistas del calcio
— Bloqueadores $\alpha$ -adrenérgicos	— Diuréticos de asa
— Agonistas $\beta$ -adrenérgicos	— Inductores del sueño
— Anticolinérgicos (incontinencia por rebosamiento)	

Tabla 2. Diario miccional

Micciones o pérdidas durante el día \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_

Hora	Cantidad de líquidos ingerida	Cantidad orinada	Pérdida de orina			Sensación de urgencia		¿Qué estaba haciendo en el momento de la pérdida?
			Poca	Moderada	Abundante	Sí	No	

**Tabla 3.** ¿Cómo explicar los ejercicios de Kegel a la paciente con incontinencia urinaria de esfuerzo?

El suelo pélvico está integrado por la estructura muscular que da soporte a los órganos genitales, la vejiga y el ano. Para que estos órganos funcionen bien y no se produzcan pérdidas de orina, es necesario mantener el suelo pélvico bien tonificado.

La postura adecuada para aprender estos ejercicios es **sentada en una silla**, bien atrás, con las plantas de los pies apoyadas en el suelo y ligeramente separadas, con el tronco inclinado hacia delante, apoyando los codos y los antebrazos sobre los muslos e intentando que los **músculos del vientre** y de las nalgas estén bien **relajados**. Cuando se está segura de que está contrayendo los músculos adecuados, se pueden realizar los ejercicios en cualquier posición.

Para conseguir un buen tono del suelo pélvico lo primero es identificar los **músculos que rodean la uretra**, que son los que

contraemos cuando queremos evitar una pérdida de orina. Una vez localizados, hay que ejercitarlos con **contracciones repetidas** mientras respiramos con tranquilidad, manteniendo los músculos de las zonas próximas relajados.

Para identificar bien los **músculos que rodean el ano**, se recordará que son los que contraemos cuando intentamos impedir que se escape aire intestinal. Una vez identificados se realizarán contracciones continuadas de ellos prestando atención a que los músculos del abdomen y de las nalgas estén relajados.

Tras realizar ejercicios de contracción de los músculos de la zona uretral y anal, es conveniente realizar contracciones de todos ellos de manera simultánea. **Los músculos que no participan en la zona que queremos trabajar tienen que estar relajados**, y se mantendrá la respiración tranquila.

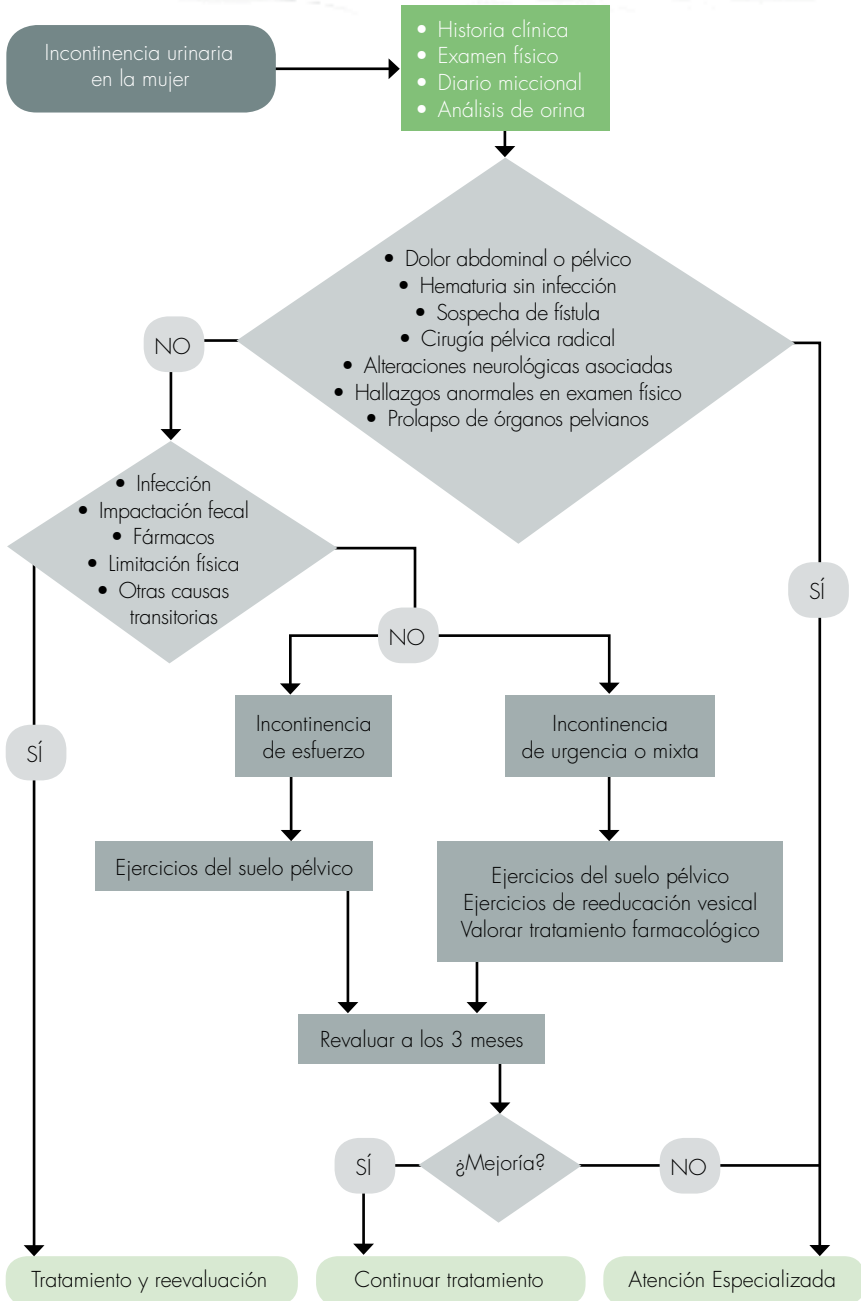
**Tabla 4.** Situaciones que asociadas a la incontinencia urinaria requieren valoración por Urología

- |                                                                                |                                                       |
|--------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------|
| — Dolor abdominal o pelviano                                                   | — Dolor persistente en vejiga o uretra                |
| — Hematuria en ausencia de infección                                           | — Incontinencia fecal                                 |
| — Existe sospecha de fistula urinaria                                          | — Dificultad para el vaciado de la vejiga             |
| — Antecedentes de cirugía de incontinencia de orina o cirugía pelviana radical | — Antecedente de radioterapia pélvica                 |
| — Sintomatología neurológica asociada                                          | — Infección recurrente o persistente                  |
| — Anormalidades en el examen físico o prolapso de órganos pelvianos asociado   | — Sospecha de neoplasia maligna en el tracto urinario |



## BIBLIOGRAFÍA

1. Du Beau CE. Clinical presentation and diagnosis of urinary incontinence. UpToDate Sept 2011. Disponible en: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
2. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of urinary incontinence in primary care. A national clinical guideline. SIGN; Dec 2004. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk>. Acceso: enero 2014.
3. Holroyd-Leduc J, Tannenbaum C, Thorpe K, Straus S. What type of urinary incontinence does this woman have? JAMA. 2008;299:1446-56. PMID: 18364487.
4. Finnish Medical Society Duodecim. Urinary incontinence in women. En: EBM Guidelines. Evidence-Based Medicine. Helsinki (Finland): Wiley & Sons Interscience; 2008. Disponible en: National Guidelines Clearinghouse.
5. National Institute for Health and Care Excellence. Urinary incontinence: the management of urinary incontinence in women. NICE clinical guideline 171. Sept 2013. Disponible en: <http://guidance.nice.org.uk/cg>. Acceso: enero 2014.
6. Hay-Smith J, Dumoulin C. Pelvic floor muscle training versus no treatment, or inactive control treatments, for urinary incontinence in women. Cochrane Database Syst Rev. 2006. Jan 25;(1).
7. Du Beau CE. Treatment of urinary incontinence. UpToDate, mayo 2011. Disponible en: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
8. Lucas MG, Bedretidnova D, Bosch JL, et al. Guidelines on urinary incontinence. European Association of Urology (EAU); 2014. Disponible en: [http://www.uroweb.org/gls/pdf/20%20Urinary%20Incontinence\\_LR.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/20%20Urinary%20Incontinence_LR.pdf). Acceso: abril 2014.
9. Greer JA, Smith AL, Arya LA. Pelvic floor muscle training for urgency urinary incontinence in women: a systematic review. Int Urogynecol J. 2012;23(6):687-97. PMID: 2224657610.
10. Herderschee R, Hay-Smith EJ, Herbison GP, et al. Feedback or bio- feedback to augment pelvic floor muscle training for urinary incontinence in women. Cochrane Database Syst Rev. 2011. Jul 6;(7):CD009252. PMID: 2173544211.
11. Hay-Smith EJ, Herderschee R, Dumoulin C, Herbison GP. Comparisons of approaches to pelvic floor muscle training for urinary incontinence in women. Cochrane Database Syst Rev. 2011. Dec 7;(12):CD009508. PMID: 22161451.



## 6.2

# Abordaje farmacológico de la incontinencia urinaria femenina en Atención Primaria

*Mabel López Gronzo, Jesús Combarro Mato,  
Javier Sánchez Rodríguez-Losada*

## INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO

La administración de fármacos en la incontinencia urinaria de esfuerzo es limitada, por su baja eficacia y por los efectos secundarios asociados a ellos, por lo que tienen un escaso papel en este tipo de incontinencia [1]. Los **agonistas  $\alpha$ -adrenérgicos** fueron retirados en el año 2000 por provocar casos de hemorragia cerebral; **imipramina**, **flavoxato** y **propantelina** también dejaron de utilizarse por sus efectos secundarios [2,3]. La **duloxetina**, un inhibidor de recaptación de serotonina y noradrenalina que puede producir mejoras en la calidad de vida de estas pacientes, fue aprobada por la Agencia Europea de Evaluación de Medicamentos en el año 2008, en dosis de 40 mg/12 horas, para la incontinencia urinaria moderada a severa, pero su uso no está aprobado en España. De cualquier manera, no se recomienda como tratamiento de primera línea para las mujeres con incontinencia de esfuerzo predominante, excepto para las que prefieren el tratamiento farmacológico al quirúrgico o no son adecuadas para éste. Si se prescribe duloxetina, las mujeres deben recibir consejo sobre sus efectos adversos [3,4]. En resumen, en la incontinencia urinaria de esfuerzo femenina ningún tratamiento farmacológico ha demostrado ser eficaz.

## INCONTINENCIA URINARIA DE URGENCIA

En mujeres menopáusicas los **estrógenos locales** pueden revertir los síntomas y los cambios citológicos de atrofia genitourinaria, pero no deben utilizarse para tratar la incontinencia urinaria, ya que no se ha demostrado que ejerzan efecto directo sobre vías urinarias inferiores [1]. La **desmopresina** puede considerarse para reducir la nocturia en las pacientes en las que este síntoma resulte un problema para su bienestar, teniendo un cuidado especial en las mujeres con fibrosis quística y evitándola en las mayores de 65 años con enfermedad cardiovascular o hipertensión [3].

Los **anticolinérgicos** (tablas 1 y 2) relajan el músculo detrusor, reducen la frecuencia de sus contracciones, disminuyen la presión intravesical y favorecen el aumento de la capacidad vesical para retener la orina. Cuando se utilicen, debe aumentarse progresivamente la dosis, con un mes de margen para la respuesta y la tolerancia a la nueva dosis. En caso de intolerancia hay que cambiar el fármaco, para lo que hay que dejar un periodo de lavado variable según la vida media de cada fármaco que, como media, será de 1 semana. Conviene determinar el volumen de orina residual de los pacientes que empeoran de su incontinencia urinaria tras la administración de anticolinérgicos o que tienen riesgo de obstrucción urinaria baja.

Ninguno de los anticolinérgicos de uso habitual constituye un tratamiento de primera línea ideal para todos los pacientes con vejiga hiperactiva o hiperactividad del detrusor. El tratamiento óptimo debe individualizarse teniendo en cuenta la comorbilidad del paciente, la administración de otros fármacos concomitantes y los perfiles farmacológicos de los diferentes medicamentos [1]. Si el tratamiento farmacológico no tiene éxito, conviene derivar a la paciente a Atención Especializada [3].

Recientemente ha aparecido un nuevo fármaco para la incontinencia urinaria de urgencia, el **mirabegrón**. Es un agonista adrenérgico beta 3, que activa los receptores del músculo detrusor, provocando relajación y potenciando la función de llenado de la orina. Los ensayos clínicos aconsejan una dosis de 50 mg/VO/día. La eficacia es similar a la de los anticolinérgicos, aunque sin los efectos secundarios de éstos. La reacción adversa más frecuente es la taquicardia; entre las más graves, aunque poco frecuente, se encuentra la fibrilación auricular [3,5,6].

## INCONTINENCIA URINARIA MIXTA

Debe utilizarse el tratamiento que más se ajuste al tipo de incontinencia urinaria predominante [7].

### Puntos clave

- En la incontinencia urinaria de esfuerzo, ningún tratamiento farmacológico actual ha demostrado ser eficaz.
- En incontinencia urinaria de urgencia los antimuscarínicos constituyen el tratamiento de primera línea [8].
- Conviene determinar el volumen de orina residual de los pacientes que empeoran de su incontinencia urinaria tras la administración de anticolinérgicos o que tienen riesgo de obstrucción urinaria baja.
- Se puede ofertar mirabegrón a las pacientes con incontinencia urinaria de urgencia en los que las antimuscarínicos no han sido efectivos o han sido mal tolerados, pero advirtiéndoles que se carece de estudios de seguridad a largo plazo [8,9].
- Si el tratamiento farmacológico no tiene éxito, cabe derivar a la paciente a Urología.

Tabla 1. Características de los anticolinérgicos

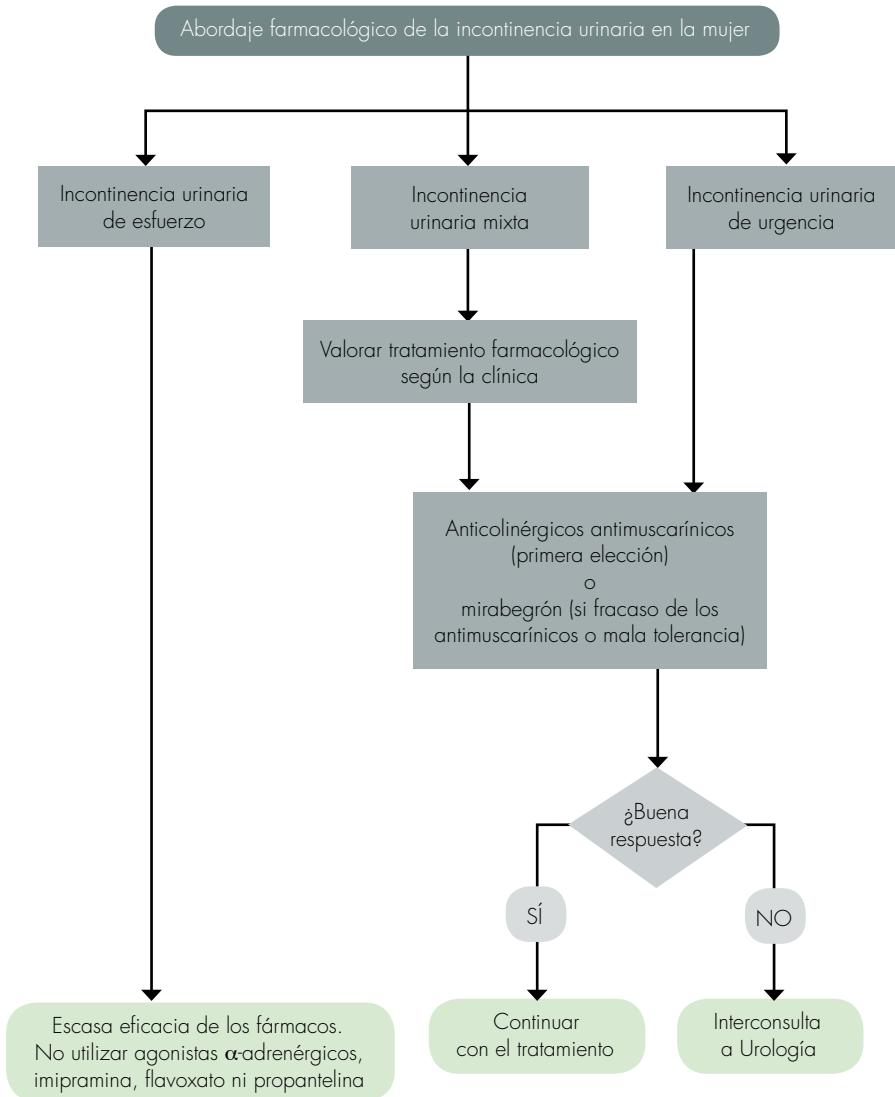
Efectos secundarios	Contraindicaciones	Interacciones
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sequedad de boca</li> <li>• Retención de orina</li> <li>• Visión borrosa</li> <li>• Estreñimiento</li> <li>• Hipotensión postural</li> <li>• Confusión</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Glaucoma no controlado</li> <li>• Uropatía obstructiva baja</li> <li>• Miastenia grave</li> <li>• Insuficiencia hepática</li> <li>• Diarrea severa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibidores potentes del CYP3A4 (antifúngicos, macrólidos, vinblastina y ciclosporina)</li> </ul>

Tabla 2. Anticolinérgicos utilizados en la incontinencia urinaria

Principio activo	Dosis (vía oral)	Características
Oxibutinina	5 mg/8 h	Muy efectiva, frecuentes efectos secundarios. Mejor tolerada la forma retardada (no existe en el mercado español)
Cloruro de trospio	20 mg/12 h	Menos efectos secundarios pero es pobremente metabolizado. No atraviesa la barrera hematoencefálica, por ello tiene menos efectos secundarios cognitivos y es más seguro en personas mayores. Administrar fuera de las comidas
Tolterodina	1-2 mg/12 h 2-4 mg/24 h, retard	Mejor tolerada. Disponible en dosis única diaria de 2 y 4 mg que, según un ensayo clínico, muestra un menor riesgo de sequedad bucal [10]
Solifenacina	5-10 mg/24 h	Más selectiva. Mejor perfil de efectos adversos. Especialmente recomendada cuando no se toleran o no hay respuesta a otros anticolinérgicos
Fesoterodina	4-8 mg/24 h	Tiene perfil farmacocinético diferente, ya que no se activa en hígado y puede administrarse con o sin alimentos

## BIBLIOGRAFÍA

1. Thüroff JW, Abrams P, Andersson KE, et al. Guías EAU sobre incontinencia urinaria. *Actas Urol Esp.* 2011;35(7):373-88. PMID: 21600674.
2. Viana C. Incontinencia urinaria. *Guías clínicas de Fisterra*, 2010. Disponible en: <http://www.fisterra.com>. Acceso: enero 2014.
3. National Institute for Health and Care Excellence. NICE clinical guideline CG171. Urinary incontinence: the management of urinary incontinence in women. Sept 2013. Disponible en: <http://publications.nice.org.uk/urinary-incontinence-cg171>. Acceso: enero 2014.
4. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE clinical guideline 40. Urinary incontinence: the management of urinary incontinence in women. Oct 2006. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/CG040>. Acceso: enero 2014.
5. National Institute for Health and Care Excellence. NICE technology appraisal guidance 290. Mirabegron for treating symptoms of overactive bladder. Disponible en: <http://www.guidance.nice.org.uk/ta290>. Acceso: enero 2014.
6. European Medicines Agency. Human Medicines. Betmiga®/Mirabegron. Disponible en: [http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/medicines/002388/human\\_med\\_001605.jsp&mid=WC0b01ac058001d124](http://www.ema.europa.eu/ema/index.jsp?curl=pages/medicines/human/medicines/002388/human_med_001605.jsp&mid=WC0b01ac058001d124). Acceso: enero 2014.
7. Litago MC, Sada MJ. Tratamiento de la incontinencia urinaria en mayores de 65 años. *Boletín de Información Farmacoterapéutica de Navarra. Pelvic Floor Dyfunct.* 2007;15(4):35-48. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/WebGN/SOU/publicac/Bj/sumario.htm>. Acceso: enero 2014.
8. Lucas MG, Bedretdinova D, Bosch JL, et al. Guidelines on urinary incontinence. *European Association of Urology (EAU)*; 2014. Disponible en: [http://www.uroweb.org/gls/pdf/20%20Urinary%20Incontinence\\_LR.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/20%20Urinary%20Incontinence_LR.pdf). Acceso: abril 2014.
9. Gormley EA, Lightner DJ, Burgio KL. Diagnosis and Treatment of Overactive Bladder (Non-Neurogenic) in Adults: AUA/SUFU Guideline. *American Urological Association (AUA)*; 2014. [Acceso 16/5/2014]. Disponible en: <https://www.auanet.org/education/guidelines/overactive-bladder.cfm>
10. Swift S, Garely A, Dimpfl T, Payne C. A new once-daily formulation of tolterodine provides superior efficacy and is well tolerated in women with overactive bladder. *Int Urogynecol J.* 2003;14:50-5.



## 6.3

# ¿Cómo manejar la incontinencia urinaria masculina en Atención Primaria?

*Luis Álvarez Castelo, Jesús Combarro Mato,  
Mabel López Gronzo*

## INTRODUCCIÓN

La incontinencia de orina se define como la pérdida involuntaria de orina, objetivamente demostrable. Constituye un problema social e higiénico [1]. Se trata de una patología muy prevalente, especialmente en ancianos, pero que es poco expresada por los pacientes [2,3].

## DIAGNÓSTICO

Lo primero, es confirmar que existe la incontinencia mediante una **anamnesis** general. En muchas ocasiones es preciso emplear, además, un interrogatorio dirigido [4] —dado que muchos pacientes son reacios a admitir que presentan incontinencia—, preguntando directamente: «¿se le escapa a Ud. la orina?» Se debe complementar la anamnesis con la **exploración física**.

En la consulta, son útiles los **cuestionarios**, como el ICIQ-SF (International Consultation on Incontinence Questionnaire-Short Form) [5] y el **diario miccional**, que es una tabla donde el paciente registra las micciones y los episodios de urgencia miccional e incontinencia a lo largo de 24 horas. Existen distintos formatos de cuestionarios validados y diarios miccionales, pudiendo encontrarse versiones periódicamente actualizadas en la sección de documentación de la página web de la International Continence Society (<http://icsoffice.org/Documents/Documents.aspx>).

Si se confirma la existencia de la incontinencia, debemos intentar identificar las **etiologías** tratables, que en el caso del varón se centran en la infección urinaria y la descompensación de la **hipertrofia prostática** [6]. Una analítica de orina diagnóstica la existencia de infección, y el examen físico y la ecografía evalúan la hipertrofia prostática y la existencia de residuo posmiccional elevado. En caso de presentar globo vesical, la incontinencia se denomina de rebosamiento y precisa la colocación de una sonda vesical.



No debemos olvidar los efectos secundarios de fármacos como causa de la aparición de incontinencia: diuréticos,  $\alpha$ -bloqueadores, psicofármacos y antagonistas del calcio. Las enfermedades psiquiátricas y los trastornos físicos que limitan la movilidad del paciente son otras posibles causas tratables.

La **tabla 1** muestra un resumen del diagnóstico de la incontinencia urinaria en el varón. En ausencia de un factor etiológico que podamos tratar, cabe orientar el diagnóstico hacia el tipo de incontinencia [7], centrándonos en los siguientes: incontinencia urinaria de esfuerzo, incontinencia de urgencia o incontinencia mixta (**tabla 2**).

La **incontinencia de esfuerzo** ocurre con maniobras que aumentan la presión abdominal, como tos, estornudos, ejercicios físicos o incluso caminar. En el varón se debe casi siempre a iatrogenia por cirugía previa sobre la próstata, vejiga o uretra [8] y, más raramente, a traumatismos pelvianos. Debemos evaluar estos factores en la anamnesis.

La **incontinencia de urgencia** en el varón puede ser parte de la clínica irritativa miccional provocada por la hipertrofia prostática o puede deberse a un trastorno neurológico. También se puede presentar en el tumor de vejiga, la litiasis vesical y las infecciones urinarias. Se caracteriza por los escapes de orina, precedidos por un intenso deseo de orinar, habitualmente acompañados de aumento de la frecuencia miccional y de nocturia.

Por último, la **incontinencia mixta** se caracteriza por presentar ambos componentes.

## TRATAMIENTO

La primera intención terapéutica debe ser intentar encontrar un factor etiológico y tratar la causa de la incontinencia. Sólo si esto no es posible, actuaremos sobre el síntoma (**tabla 3**).

El tratamiento más eficaz para la **incontinencia de esfuerzo** en el varón consiste en realizar ejercicios de suelo pélvico (**tabla 4**), en ocasiones bajo la dirección de un fisioterapeuta. En los pacientes con incontinencia posprostatectomía se ha demostrado una recuperación más rápida de la continencia en aquellos que realizan estos ejercicios.

El tratamiento de la **incontinencia de urgencia** se inicia con medidas dietéticas de restricción hídrica, micciones voluntarias a intervalos cortos, pudiendo ser útil el entrenamiento vesical (*bio-feedback*) para inhibir las contracciones involuntarias del músculo detrusor [9]. El tratamiento farmacológico con anticolinérgicos es muy eficaz en este tipo de incontinencia [10]; los fármacos más empleados son oxibutinina, cloruro de trospio, solifenacina, tolterodina y fesoterodina. Cabe tener especial precaución al tratar con anticolinérgicos a pacientes con hipertrofia prostática mal controlada, puesto que si tienen flujos bajos y residuos posmiccionales elevados, puede desencadenarles una retención urinaria. Su empleo asociado a

$\alpha$ -bloqueadores es más seguro en estos casos. Las guías de la Asociación Europea de Urología avalan el uso del mirabegrón, un agonista del receptor adrenérgico  $\beta_3$ , en la incontinencia urinaria de urgencia, aunque no existen recomendaciones específicas en el caso de HBP asociada [11].

Los pacientes con **incontinencia urinaria mixta** se tratan de las dos maneras expuestas para la incontinencia de esfuerzo y la de urgencia.

## CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Con respecto a los criterios para derivación a Atención Especializada de pacientes con incontinencia urinaria (tabla 5), además de aquellos que no responden al tratamiento pautado, se precisa derivación preferente en caso de retención urinaria crónica con incontinencia por rebosamiento, infecciones urinarias recidivantes, hematuria con sospecha de litiasis o tumor vesical, vejiga neurógena por trastornos neurológicos que precisan evaluación en el gabinete de Urodinámica y, por último, prostatismo con sintomatología severa que no responde al tratamiento médico.

### Puntos clave

- La incontinencia urinaria es una patología muy prevalente pero poco expresada por el paciente. Debemos interrogar activamente.
- Diagnóstico basado en la anamnesis y la exploración física.
- Diferenciar los tipos de incontinencia: de esfuerzo, de urgencia o mixta.
- Tratar de identificar las causas potencialmente curables: evaluar patología prostática, infección de orina y efectos secundarios de fármacos.
- Descartar incontinencia por rebosamiento; si existe globo vesical, colocar sonda.

Tabla 1. Diagnóstico de incontinencia urinaria en el varón

Historia clínica	Contraindicaciones	Pruebas complementarias
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Interrogatorio dirigido sobre incontinencia</li> <li>• Antecedentes de cirugía en uretra, vejiga y próstata</li> <li>• Tratamientos farmacológicos</li> <li>• Comorbilidades. Traumatismos</li> <li>• Sintomatología prostática asociada</li> <li>• Emplear herramientas: diario miccional y cuestionarios de calidad de vida</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Examen de genitales, abdomen y tacto rectal</li> <li>• Exploración neurológica básica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Analítica de orina y urocultivo</li> <li>• Ecografía: residuo vesical posmiccional, volumen prostático</li> </ul>

Tabla 2. Tipos de incontinencia urinaria (IU) en el varón. Síntomas, etiología y prevalencia

Tipos	Síntomas	Etiología	Prevalencia
<b>IU de esfuerzo</b>	Aparece al realizar esfuerzos, p. ej., ejercicio físico, toser, caminar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Daño esfinteriano, casi siempre iatrógeno por cirugía prostática</li> <li>• Más raramente por traumatismos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ancianos</li> <li>• Intervenidos de próstata</li> </ul>
<b>IU de urgencia</b>	Se produce en presencia de un deseo intenso de orinar, que no se logra retrasar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperactividad del detrusor vesical, secundaria a obstrucción prostática o lesiones neurológicas</li> <li>• Urgencia sensitiva por infección urinaria, litiasis o tumor vesical</li> </ul>	Varones > 50 años, asociada a clínica obstructiva miccional
<b>IU mixta</b>	Síntomas de urgencia y de esfuerzo combinados	Mala competencia esfinteriana e hiperactividad vesical	Pacientes intervenidos de próstata y/o vejiga
<b>IU por rebosamiento</b>	Goteo de orina continuo en presencia de globo vesical	Obstrucción al vaciado por hipertrofia prostática, estenosis uretral o disinergia vesicoesfinteriana	Varones > 50 años, con patología prostática crónica

Tabla 3. Tratamiento de incontinencia urinaria en el varón

Medidas generales	Incontinencia de esfuerzo	Incontinencia de urgencia
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Restricción de la ingesta de líquidos</li> <li>• Evitar alcohol, café y picantes</li> <li>• Micciones horarias</li> <li>• Entrenamiento vesical</li> </ul>	Ejercicios de suelo pélvico	Fármacos anticolinérgicos (VO): <ul style="list-style-type: none"> <li>• Oxibutinina: 5 mg/8 h</li> <li>• Trospio: 20 mg/12 h</li> <li>• Tolterodina: 4 mg/24 h</li> <li>• Fesoterodina: 4-8 mg/24 h</li> <li>• Solifenacina: 5-10 mg/24 h</li> <li>• Mirabegrón: 50 mg/24 h</li> </ul>

Los fármacos anticolinérgicos son de primera elección en el tratamiento de la incontinencia urinaria de urgencia. En caso de fracaso terapéutico o intolerancia, modificar la dosis, cambiar por otro anticolinérgico o hacer un ensayo con mirabegrón (12).

**Tabla 4.** ¿Cómo explicar al paciente los ejercicios de suelo pélvico para la incontinencia de esfuerzo?

Para ejercitar la musculatura del suelo pélvico, simplemente «apriete» los músculos pélvicos como si tratara de parar el flujo de la orina. Para **aprender a identificar los músculos** que hay que contraer, la próxima vez que tenga que orinar haga fuerza para parar el chorro de la orina; después, relaje los músculos y continúe hasta vaciar completamente la vejiga. Tenga cuidado de no contraer los músculos de las piernas, los glúteos o el abdomen.

Mantenga este apretón durante 10 segundos y luego descanse otros 10. Mientras se hacen los ejercicios se debe respirar normalmente, sin aguantar la respiración mientras se realiza la contracción muscular. Realice todos los días entre 3 y 4 series de 10 contracciones.

Sea paciente y continúe haciendo los ejercicios: se necesita tiempo para fortalecer los músculos pélvicos, del mismo modo

que es necesario para mejorar los músculos de sus brazos, piernas o abdomen. Usted puede no notar ningún cambio en el control de la vejiga hasta después de 6 a 12 semanas de ejercicios diarios. Uns pocos puntos que debe recordar:

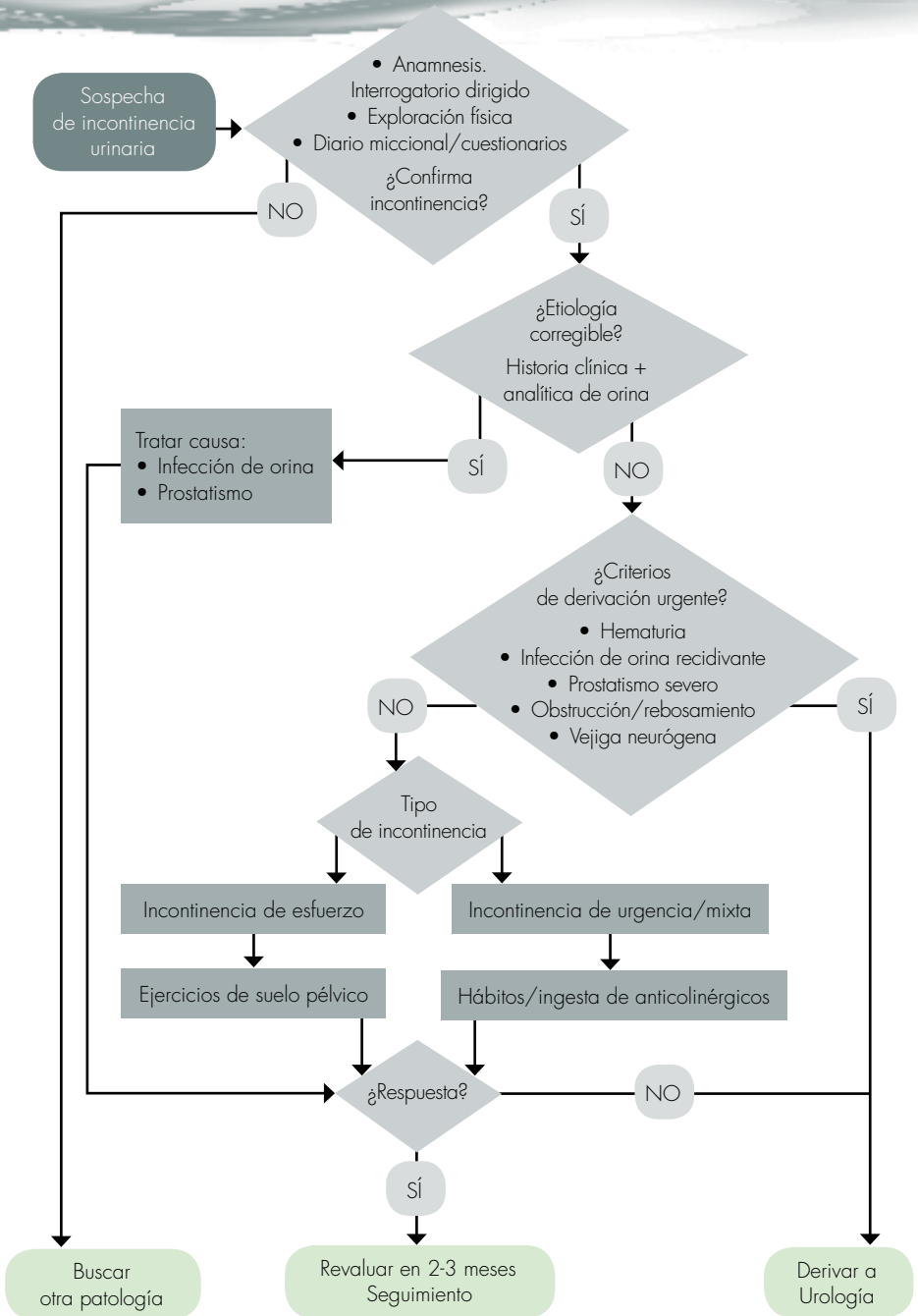
- La debilidad de los músculos pélvicos con frecuencia causa el goteo de orina.
- Los ejercicios diarios pueden fortalecer los músculos pélvicos.
- Estos ejercicios con frecuencia mejoran el control de la vejiga.
- Pregúntele a su médico o a su enfermera si está apretando los músculos correctos.
- Apriete sus músculos pélvicos antes de estornudar, levantar o saltar. Esto puede prevenir el daño a estos músculos y el goteo de orina.
- Si los ejercicios funcionan, continúe practicándolos, del mismo modo que lo haría con cualquier otro ejercicio.

**Tabla 5.** Criterios de derivación de pacientes varones con incontinencia urinaria

<b>Derivación preferente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Retención urinaria crónica y rebosamiento</li> <li>• Infección urinaria recidivante</li> <li>• Hematuria asociada</li> <li>• Vejiga neurógena</li> </ul>
<b>Derivación ordinaria</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ausencia de respuesta al tratamiento</li> <li>• Sintomatología miccional obstructiva asociada</li> </ul>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo Español de Urodinámica y de SINUG. Consenso sobre terminología y conceptos de la función del tracto urinario inferior. *Actas Urol Esp.* 2005;29:16-30. PMID: 15789480.
2. Dugan E, Roberts CP, Cohen SJ, et al. Why older community-dwelling adults do not discuss urinary incontinence with their primary care physicians. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49:462-5. PMID: 11347792.
3. Hunskaar S, Burgio K, Diokno AC, et al. Epidemiology and natural history of urinary incontinence (UI). En: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, eds. *Incontinence*. Reino Unido: Plymbridge; 2002. p. 165-202.
4. Viana Zulaica C, Castiñeira Pérez C, Costa Ribas C, et al. Incontinencia urinaria. Protocolo 4/2005. FMC. 2005 (protocolo 4):7-34.
5. Espuña Pons M, Rebollo Álvarez P, Puig Clota M. Validación de la versión española del International Consultation on Incontinence Questionnaire-Short Form. Un cuestionario para evaluar la incontinencia urinaria. *Med Clin (Barc).* 2004;122:288-92. PMID: 15030739.
6. Brenes Bermúdez FJ, Naval Pulido ME. Incontinencia urinaria en el varón. Actualizaciones El Médico. Madrid: Saned; 2009. Disponible en: [http://2011.elmedicointeractivo.com/Documentos/doc/INCONTINENCIA\\_URINARIA\\_VARON.pdf](http://2011.elmedicointeractivo.com/Documentos/doc/INCONTINENCIA_URINARIA_VARON.pdf). Acceso: enero 2014.
7. Vila Coll MA, Flores Claramunt E, Fernández Parces MJ. Manejo del paciente con incontinencia urinaria en atención primaria. *Cuadernos de Gestión.* 1997;3:147-56.
8. Majaros A, Bach D, Keszthelyi A, et al. Analysis of risk factors for urinary incontinence after radical prostatectomy. *Urol Int.* 2007;78:202-7. PMID: 17406127.
9. Wallace SA, Roe B, Williams K, Palmer M. Bladder training for urinary incontinence in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(1):CD001308. PMID: 14973967.
10. Weiss BD. Selecting medications for the treatment of urinary incontinence. *Am Fam Physician.* 2005;71:315-22. PMID: 15686302.
11. Lucas MG, Bedretdinova D, Bosch JL, et al. Guidelines on urinary incontinence. European Association of Urology (EAU); 2014. Disponible en: [http://www.uroweb.org/gls/pdf/20%20Urinary%20Incontinence\\_LR.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/20%20Urinary%20Incontinence_LR.pdf). Acceso: abril 2014.
12. Gormley EA, Lightner DJ, Burgio KL. Diagnosis and Treatment of Overactive Bladder (Non-Neurogenic) in Adults: AUA/SUFU Guideline. American Urological Association (AUA); 2014. Acceso 16/5/2014. Disponible en: <https://www.auanet.org/education/guidelines/overactive-bladder.cfm>.



# 6.4

## Abordaje farmacológico de la incontinencia urinaria en el varón en Atención Primaria

*Jesús Combarro Mato, Mabel López Gronzo,  
Luis Álvarez Castelo*

### INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO

En la incontinencia urinaria de esfuerzo ningún tratamiento farmacológico actual ha demostrado ser claramente eficaz.

### INCONTINENCIA URINARIA DE URGENCIA

Los anticolinérgicos se utilizan para tratar los síntomas de **vejiga hiperactiva con o sin incontinencia urinaria de urgencia** [1], teniendo como precaución asegurarse de que no haya un residuo posmiccional elevado, > 150 ml. Para su prescripción son válidas las mismas recomendaciones que en el tratamiento de la incontinencia urinaria de la mujer. Recientemente se ha comercializado el mirabegrón, un agonista del receptor adrenérgico  $\beta_3$  que activa los receptores del músculo detrusor, provocando relajación y potenciando la función de llenado vesical. Los ensayos clínicos aconsejan una dosis de 50 mg/VO/día. La eficacia es similar a la de los anticolinérgicos, aunque sin los efectos secundarios de éstos. No obstante, faltan estudios sobre su seguridad a largo plazo [2].

### INCONTINENCIA URINARIA POR REBOSAMIENTO

Se incluye en el algoritmo la incontinencia urinaria por rebosamiento por ser la segunda causa de incontinencia urinaria en el varón de edad avanzada, en general debida a la presencia de hipertrofia benigna de próstata o de cáncer de próstata [3]. El tratamiento farmacológico está indicado durante la espera de la cirugía o cuando exista contraindicación de ésta [4]. Para ello, pueden prescribirse los antagonistas  $\alpha$ -adrenérgicos ( $\alpha$ -bloqueadores) y los inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa.

Los  $\alpha$ -bloqueadores (tabla 1) son, en general, bien tolerados, observándose su acción a partir de las 2 semanas de tratamiento. Actúan sobre el componente dinámico de la obstrucción, mejorando el vaciado vesical y la sintomatología al relajar la musculatura lisa del cuello vesical y de la próstata (rica en receptores alfa) y reducir la resistencia uretral. Un riesgo común a todos los  $\alpha$ -bloqueadores es el «síndrome de iris flácido intraoperatorio» durante la cirugía de cataratas, por lo que debe comunicarse el tratamiento con estos fármacos al oftalmólogo y suspenderlos 1 o 2 semanas antes de la cirugía.

Otra opción de tratamiento son los inhibidores de la  $5\text{-}\alpha$  reductasa (tabla 2), cuando se trata de próstatas muy aumentadas de tamaño. Producen una inhibición de tipo reversible del paso de testosterona a dihidrotestosterona, responsable del crecimiento de la próstata, que es dependiente de hormonas [5].

Hay una evidencia débil de que la **duloxetina** puede ser un complemento útil para la terapia muscular de suelo pélvico en hombres con incontinencia posprostatactomía, aunque todos los estudios mostraron altas tasas de abandono para este fármaco debido principalmente a la falta de beneficio y a sus efectos secundarios [6].

### Puntos clave

- En incontinencia urinaria de esfuerzo, ningún tratamiento farmacológico actual ha demostrado ser eficaz.
- En incontinencia urinaria de urgencia se pueden utilizar fármacos anticolinérgicos (primera elección) o los agonistas del receptor adrenérgico  $\beta 3$  (mirabegrón) como segunda elección [7], siempre que no exista obstrucción asociada.
- En la incontinencia urinaria por rebosamiento si la cirugía está contraindicada o el paciente está en espera de esta, se puede ensayar una terapia con  $\alpha$ -bloqueadores o inhibidores de la  $5\text{-}\alpha$  reductasa.
- Si el tratamiento farmacológico no tiene éxito, conviene derivar al paciente a Urología.



Tabla 1. Antagonistas  $\alpha$ -adrenérgicos ( $\alpha$ -bloqueadores)

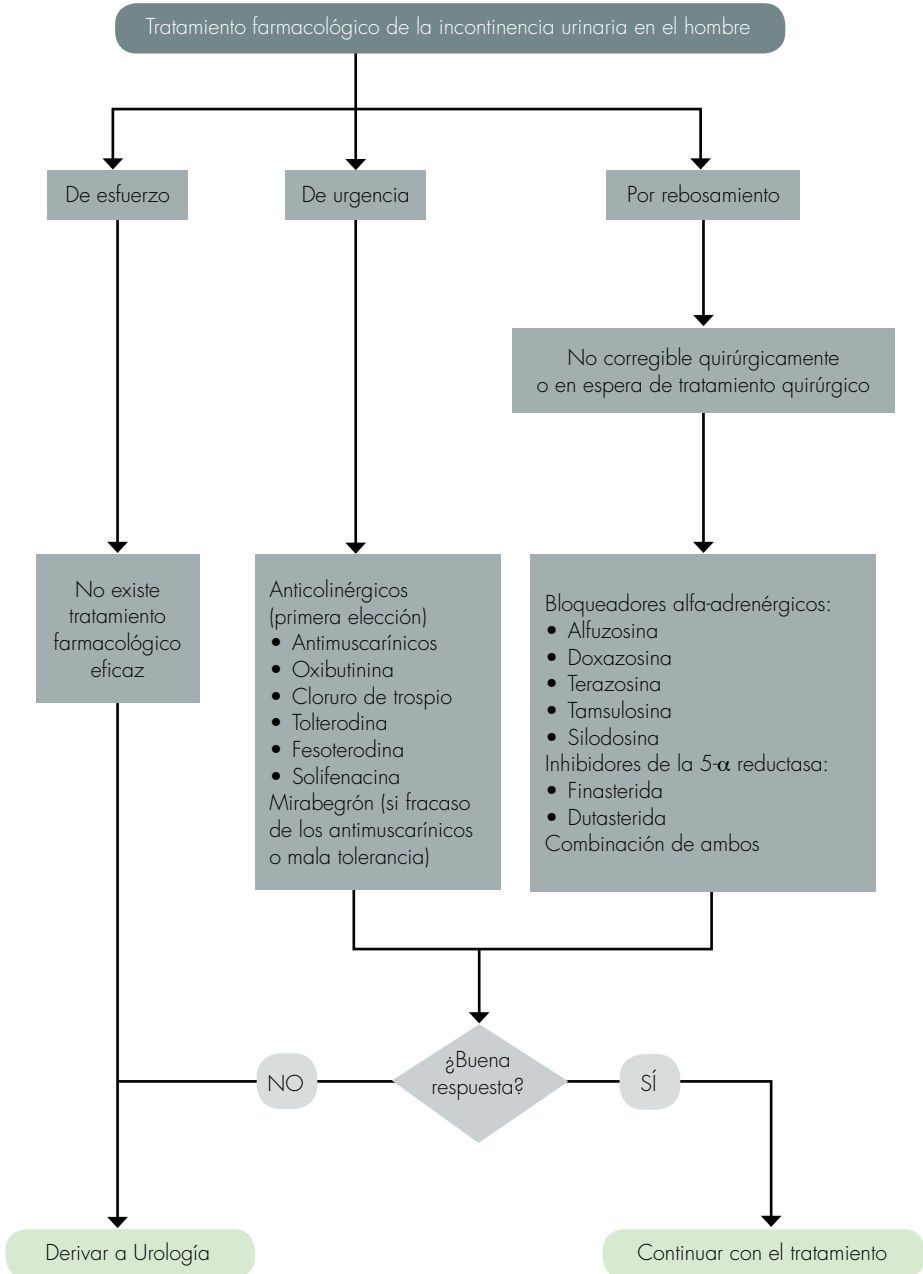
Principio activo	Dosis (vía oral)	Efectos adversos	Contraindicaciones	Interacciones	
Alfuzosina	5 mg/12 h 10 mg/24 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mareos</li> <li>• Cefalea</li> <li>• Hipotensión postural</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor abdominal</li> <li>• Náuseas</li> <li>• Diarrea</li> <li>• Sequedad bucal</li> <li>• Astenia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipersensibilidad</li> <li>• Hipotensión ortostática</li> <li>• Insuficiencia hepática grave</li> <li>• Insuficiencia renal grave</li> <li>• Obstrucción intestinal</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibidores potentes de CYP3A4 (nitratos y anestésicos generales)</li> </ul>
Doxazosina	4-8 mg/24 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mareos</li> <li>• Cefalea</li> <li>• Somnolencia</li> <li>• Vértigo</li> <li>• Taquicardia</li> <li>• Hipotensión postural</li> <li>• Disnea</li> <li>• Rinitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor abdominal</li> <li>• Sequedad bucal</li> <li>• Prurito</li> <li>• Dolor de espalda</li> <li>• Mialgia</li> <li>• Dolor torácico</li> <li>• Edema periférico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obstrucción intestinal</li> <li>• Obstrucción esofágica</li> <li>• Insuficiencia hepática grave</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Antihipertensivos</li> <li>• Vasodilatadores</li> <li>• Nitratos</li> <li>• Antiinflamatorios no esteroideos</li> <li>• Estrógenos</li> <li>• Simpaticomiméticos</li> </ul>
Tamsulosina	0,4 mg/24 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mareos</li> <li>• Palpitaciones</li> <li>• Hipotensión postural</li> <li>• Cefalea</li> <li>• Alteraciones de la eyaculación</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síntomas digestivos (estreñimiento, diarrea, náuseas y vómitos)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipersensibilidad</li> <li>• Hipotensión ortostática</li> <li>• Insuficiencia hepática grave</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cimetidina</li> <li>• Furosemida</li> <li>• Diclofenaco</li> <li>• Warfarina</li> </ul>
Terazosina	5-10 mg/24 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mareos</li> <li>• Cefalea</li> <li>• Astenia</li> <li>• Somnolencia</li> <li>• Taquicardia</li> <li>• Hipotensión postural</li> <li>• Náuseas</li> <li>• Edema periférico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vértigo</li> <li>• Disminución de la libido</li> <li>• Disnea</li> <li>• Rinitis</li> <li>• Disfunción eréctil</li> <li>• Visión borrosa</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipersensibilidad</li> <li>• Antecedente de síncope durante la micción</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil, vardenafilo y tadalafilo)</li> </ul>
Silodosina	8 mg/24 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Eyaculación retrógrada</li> <li>• Ausencia de eyaculación</li> <li>• Mareos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión ortostática</li> <li>• Congestión nasal</li> <li>• Cefalea</li> <li>• Diarrea</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Insuficiencia renal grave</li> <li>• Insuficiencia hepática grave</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhibidores potentes del CYP3A4 (ketoconazol, itraconazol o ritonavir)</li> <li>• Otros antagonistas de receptores <math>\alpha</math>-adrenérgicos [8]</li> </ul>

Tabla 2. Inhibidores de la 5- $\alpha$  reductasa

Principio activo	Dosis (vía oral)	Efectos adversos	Contraindicaciones	Interacciones
Finasterida	5 mg/24 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminución del volumen del eyaculado</li> <li>• Impotencia sexual</li> <li>• Disminución de la libido</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipersensibilidad</li> </ul>	
Dutasterida	0,5 mg/24 h	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Impotencia sexual,</li> <li>• Disminución de la libido</li> <li>• Trastornos de eyaculación</li> <li>• Ginecomastia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipersensibilidad</li> <li>• Insuficiencia hepática grave</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ritonavir</li> <li>• Indinavir</li> <li>• Itraconazol</li> <li>• Ketoconazol</li> </ul>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Thüroff JW, Abrams P, Andersson KE, et al. Guías EAU sobre incontinencia urinaria. *Actas Urol Esp.* 2011;35(7):373-88. PMID: 21600674.
2. Lucas MG, Bedretdinova D, Bosch JL, et al. Guidelines on urinary incontinence. *European Association of Urology (EAU); 2014.* Disponible en: [http://www.uroweb.org/gls/pdf/20%20Urinary%20Incontinence\\_LR.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/20%20Urinary%20Incontinence_LR.pdf). Acceso: abril 2014.
3. Viana C. Incontinencia urinaria. *Guías clínicas de Fisterra; 2010.* Disponible en: <http://www.fisterra.com>. Acceso: enero 2014.
4. Verdejo C. Protocolo terapéutico de incontinencia urinaria en edad avanzada. *Medicine.* 2006;9(62):4065-8.
5. Litago MC, Sada MJ. Tratamiento de la incontinencia urinaria en mayores de 65 años. *Boletín de Información Farmacoterapéutica de Navarra.* 2007;15(4):35-48. Disponible en: <http://www.cfnavarra.es/WebGN/SOU/publicac/BJ/sumario.htm>. Acceso: enero 2012.
6. Lucas MG, Bosch RJ, Burkhard FC, et al. Guía clínica de la Asociación Europea de Urología sobre la evaluación y el tratamiento no quirúrgico de la incontinencia urinaria. *Actas Urol Esp.* 2013;37(4):199-213. PMID: 23452548.
7. Gormley EA, Lightner DJ, Burgio KL. Diagnosis and Treatment of Overactive Bladder (Non-Neurogenic) in Adults: AUA/SUFU Guideline. *American Urological Association (AUA); 2014.* Acceso 16/5/2014. Disponible en: <https://www.auanet.org/education/guidelines/overactive-bladder.cfm>.
8. Comité de evaluación de nuevos medicamentos de Euskadi. Informe de evaluación n.º 172/2011. Acceso 27/3/12. Disponible en: [http://www.osakidetza.euskadi.net/r85-publ01/es/contenidos/informacion/cevime\\_nuevo\\_medicamento/es\\_nme/adjuntos/silodosina\\_informe.pdf](http://www.osakidetza.euskadi.net/r85-publ01/es/contenidos/informacion/cevime_nuevo_medicamento/es_nme/adjuntos/silodosina_informe.pdf)





**Enfoque práctico  
de la patología urogenital**



# 7.1

## ¿Cómo evaluar al paciente con disfunción eréctil en Atención Primaria?

*Darío Vázquez-Martul Pazos, Laura Calvo Quintela, Venancio Chantada Abal*

### INTRODUCCIÓN

La disfunción eréctil se define como la incapacidad persistente para conseguir y mantener una erección suficiente para tener unas relaciones sexuales satisfactorias. Es una patología frecuente en los países desarrollados, que aumenta con la edad, con una incidencia estimada en España próxima al 20% [1], si bien sólo el 16% de los varones que la padecen consultan por dicho motivo. Se prevé un aumento importante de dicha patología en los próximos años.

La aparición de fármacos inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (sildenafil, tadalafil, vardenafil y avanafil), administrados a demanda y muy eficaces, revolucionó el protocolo diagnóstico-terapéutico de la disfunción eréctil e hizo que una patología exclusiva del urólogo se extendiese a otras especialidades médicas, entre ellas la Atención Primaria.

Cabe tener en cuenta que la disfunción eréctil comparte factores de riesgo con las enfermedades cardiovasculares (sedentarismo, obesidad, tabaquismo, hipercolesterolemia y otros componentes del **síndrome metabólico**), por lo que es importante destacar desde un primer momento que el paciente con disfunción eréctil es un paciente con riesgo de sufrir una **enfermedad cardiovascular** [2].

### EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

El primer paso a la hora de **evaluar** la disfunción eréctil será obtener una detallada historia clínica y sexual —es importante en estos casos crear una atmósfera apropiada para el paciente y su pareja—. Debe preguntarse acerca de las relaciones sexuales presentes y pasadas, la situación emocional del paciente, las características y duración de su problema eréctil, y la **medicación** tomada por el paciente,

por las implicaciones que ésta pueda tener, como quedará reflejado más adelante. Por otra parte, es necesario considerar que la disfunción eréctil es una patología multifactorial, mayoritariamente derivada de las causas del síndrome metabólico, si bien puede ser secundaria a otros desórdenes o patologías (tabla 1), que hay que tener también presentes [3]. Por lo tanto, la evaluación debe de incluir todos los datos encaminados a diagnosticar una posible causa neurológica, hormonal, farmacológica u otras que, en un principio, puedan pasar desapercibidas. Los cuestionarios validados, como el Índice Internacional de Función Eréctil (IIEF), que consisten en formularios a responder por el propio paciente, pueden ser útiles para evaluar diferentes aspectos de la función sexual, así como la respuesta al tratamiento. Están disponibles en: [www.aeu.es/cuestionarios](http://www.aeu.es/cuestionarios) (Asociación Española de Urología).

Más allá de la anamnesis y de la historia sexual del paciente, también es importante una **exploración física** del aparato genitourinario y de los sistemas vascular, nervioso y endocrino [4]. Hay que realizar siempre una medición de la presión arterial y de la frecuencia cardiaca, así como una exploración general incluyendo el área genital para descartar existencia de hipogonadismos, placas de fibrosis peneanas, cicatrices de cirugía pélvica y ausencia de caracteres sexuales. Se completará el estudio con **pruebas de laboratorio** que nos informen de los valores de glucemia y hemoglobina glucosilada, el perfil lipídico y los niveles de testosterona, cuya alteración podría justificar la existencia de patologías directamente relacionadas con la disfunción eréctil. Se pueden solicitar pruebas adicionales, como prolactina y hormonas folículo estimulante (FSH) y luteinizante (LH) en casos de niveles bajos de testosterona, u otras ante la sospecha de patologías que puedan justificar la disfunción eréctil.

Como se indicó anteriormente, aunque tanto el examen físico como las pruebas de laboratorio de muchos pacientes con disfunción eréctil no arrojen un diagnóstico exacto sobre la causa, no debemos pasar por alto la posibilidad de diagnosticar importantes comorbilidades asociadas.

En la mayoría de las situaciones no son necesarias más pruebas diagnósticas. Entre las pruebas más específicas, en casos seleccionados, se encuentran la ecografía dúplex tras la inyección intracavernosa de prostaglandina E1, capaz de categorizar el tipo de disfunción eréctil entre el déficit arterial o la alteración del sistema venoclusivo. Los parámetros normales son un pico sistólico de flujo por encima de 30 cm/segundo, un flujo diastólico final por debajo de 3 cm/segundo y un índice de resistividad > 0,8. No se precisarán más estudios vasculares si observamos estos parámetros dentro de la normalidad. La arteriografía o cavernosografía está indicada en pacientes con antecedentes de traumatismo y que sean candidatos de revascularización. La valoración psiquiátrica o psicológica del paciente está indicada en los casos que presenten desórdenes afectivos, patología psiquiátrica y en todos los pacientes < 40 años, antes incluso de llevar a cabo cualquier otra prueba con el fin de documentar una patología orgánica. Las diferencias entre una disfunción eréctil psicógena y una orgánica quedan reflejadas en la **tabla 2**.

## Puntos clave

- La etiología de la disfunción eréctil, multifactorial, está íntimamente relacionada con el denominado síndrome metabólico.
- El paciente con disfunción eréctil es un paciente en riesgo de sufrir episodios cardiovasculares.
- Es clave obtener una detallada historia clínica, incluyendo la medicación actual o previa del paciente, así como la situación emocional y expectativas del paciente.
- Debemos solicitar pruebas de laboratorio que incluyan glucemia, perfil lipídico y testosterona.
- Hay que considerar la valoración psicológica de los pacientes < 40 años.
- En la mayoría de los casos no son necesarias pruebas diagnósticas específicas.

Tabla 1. Causas de disfunción eréctil

### Vasculares

Hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaquismo, hiperlipidemia, cirugía radical (próstata, vejiga, recto), radioterapia

### Neurógicas

Enfermedades degenerativas (esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson), tumores del sistema nervioso central, lesiones medulares, accidentes cerebrovasculares

### Hormonales

Hipogonadismo, hiperprolactinemia, hiper e hipotiroidismo, hiper e hipocortisolismo

### Anatómicas

Hipospadias, epispadias, micropene, enfermedad de La Peyronie y curvatura congénita del pene, fractura peneana

### Farmacológicas

Antihipertensivos (los diuréticos son los fármacos que mayor disfunción eréctil producen), antidepresivos, antipsicóticos, antiandrógenos, drogas de recreo (alcohol, cocaína, metadona, marihuana, heroína)

### Psicógenas

Generalizadas, situacionales (relacionadas con la pareja, relacionadas con el estrés)

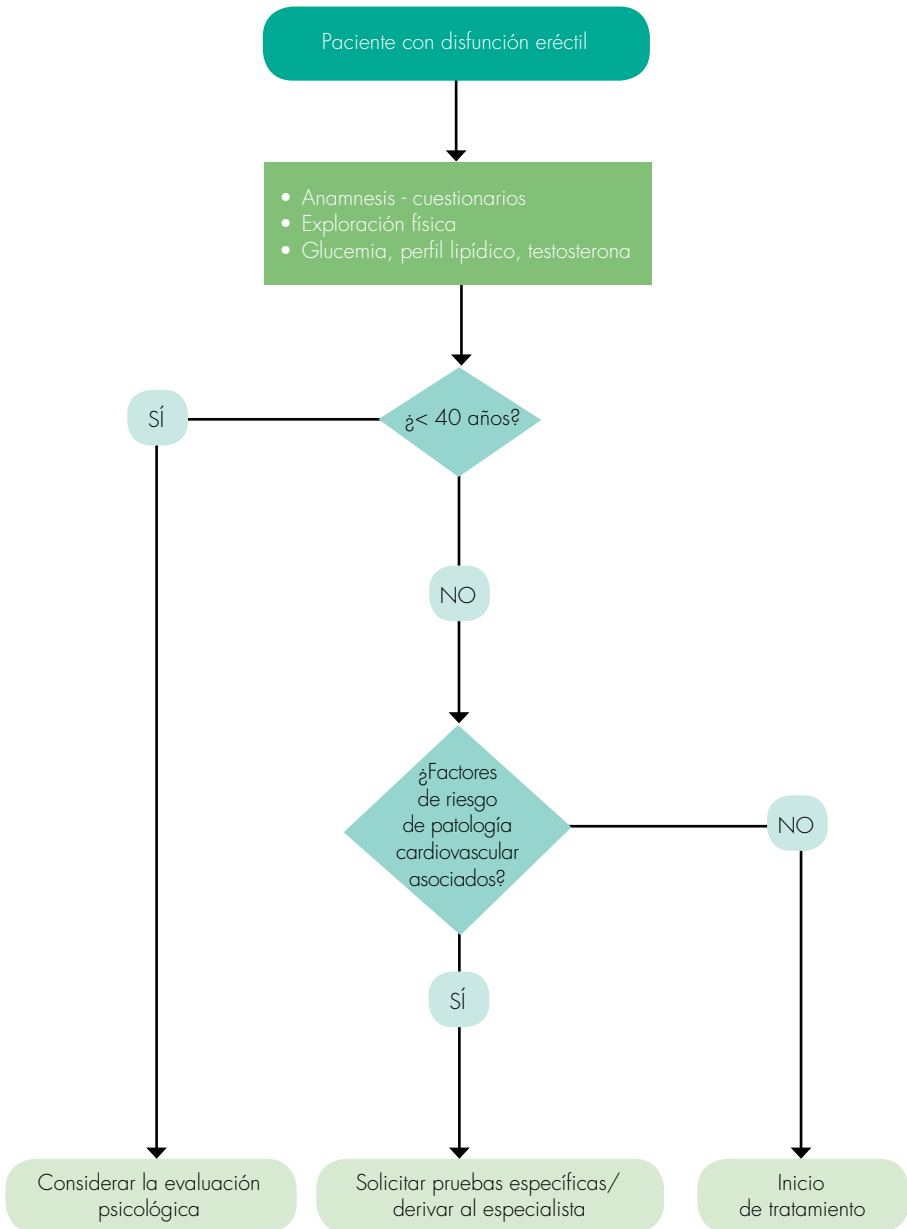
Tabla 2. Principales diferencias entre disfunción eréctil psicógena y orgánica

	Psicógena	Orgánica
Edad al diagnóstico	< 40 años	> 40 años
Inicio	Brusco	Gradual
Evolución	< 1 año	> 1 año
Presentación	Situacional/variable	Permanente



## BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Morales A, Sánchez Cruz JJ, Saenz de Tejada I, et al. Prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain: results of the «Epidemiología de la Disfunción Erectil Masculina» study. *J Urol*. 2001;166(2):569-74. PMID: 11458070.
2. Lee JC, Bénard F, Carrier S, et al. Do men with mild erectile dysfunction have the same risk factors as the general erectile dysfunction trial population? *BJU Int*. 2011;107(6):956-60. PMID: 20950304.
3. Hatzimouratidis K, Amar E, Eardley I, et al. Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. *Eur Urol*. 2010;57(5):804-14. PMID: 20189712.
4. Davis-Joseph B, Tiefer L, Melman A. Accuracy of the initial history and physical examination to establish the etiology of erectile dysfunction. *Urology*. 1995;45(3):498-502. PMID: 7879338.



# 7.2

## ¿Qué opciones son las mejores en el tratamiento de la disfunción eréctil en Atención Primaria?

*Venancio Chantada Abal, Darío Vázquez-Martul Pazos,  
Laura Calvo Quintela*

### INTRODUCCIÓN

El manejo terapéutico de la disfunción eréctil debe ir dirigido a corregir la causa, no sólo al tratamiento de los síntomas de forma aislada, teniendo en cuenta que la disfunción eréctil puede deberse a factores de riesgo modificables o reversibles, incluyendo el estilo de vida y la medicación concomitante del paciente [1]. En líneas generales, todos los factores de riesgo y enfermedades que afecten al correcto funcionamiento vascular (arterial y venoso), pueden tener un impacto negativo en la función eréctil.

La disfunción eréctil puede ser tratada con éxito con las terapias existentes en la actualidad, pero rara vez curada, salvo en casos de disfunción eréctil psicógena, la relacionada con traumas vasculares en pacientes jóvenes o la debida a alteraciones hormonales.

Para el tratamiento de la disfunción eréctil es esencial conocer las expectativas del paciente y facilitarle la mayor información posible. Por lo tanto, el consejo sobre las diferentes estrategias terapéuticas debe incluir tanto al paciente como a su pareja, siempre que sea posible.

### TRATAMIENTO

La anamnesis del paciente debería ir dirigida a identificar posibles **factores de riesgo** de disfunción eréctil. Eliminar o modificar los **hábitos de vida** o dichos factores de riesgo debe ser una maniobra previa o acompañante a la prescripción de cualquier medicación [2]. Diferentes estudios han señalado el efecto potenciador sobre los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 que tiene la adopción de hábitos de vida más saludables. Además, una modificación de los factores de riesgo cardiovascular mejorará, también, la salud global del paciente.

La disfunción eréctil y la **enfermedad cardiovascular** pueden tener un origen común en cuanto al daño vascular se refiere. El manejo de este tipo de pacientes puede ser algo más complejo por el leve aumento del riesgo de infarto de miocardio en relación con la actividad sexual: los que presenten alto riesgo no deberán ser tratados de su disfunción eréctil hasta que su situación cardiaca se estabilice [3]. Los pacientes con **bajo riesgo** sí pueden optar a tratamientos de primera línea para su disfunción eréctil (tabla 1).

Existen varias **causas** de disfunción eréctil potencialmente **curables**, fundamentalmente hormonales y psicógenas. Entre las causas **hormonales** más destacables figura el **déficit de testosterona** [4]. En este caso, se deben considerar los suplementos de testosterona antes de tratar directamente la disfunción eréctil, siempre y cuando hayan sido descartadas otras alteraciones hormonales como causa, a su vez, de dicho déficit, prestando siempre atención a las contraindicaciones del tratamiento con suplementos de testosterona. También habrá que recurrir a psicoterapia sexual en pacientes que sospechamos la existencia de un **problema psicológico o psiquiátrico** como causa de la disfunción eréctil.

Como **tratamiento de primera línea** se dispone de los **inhibidores de la fosfodiesterasa-5** (tablas 2 y 3), que actúan produciendo una relajación del músculo liso y un aumento del flujo sanguíneo en los cuerpos cavernosos. Su acción disminuye al ingerirlos con alcohol o tras comidas copiosas y su prescripción está contraindicada en pacientes en tratamiento con nitratos. No hay evidencia de la superioridad de los distintos inhibidores de la fosfodiesterasa-5 sobre el resto, por lo que la elección debería basarse en la regularidad de las relaciones sexuales (uso ocasional o uso habitual) y la propia expectativa del paciente, teniendo en cuenta la duración del efecto de cada fármaco. La utilización conjunta con fármacos hipotensores puede resultar en leves caídas de la presión arterial, generalmente sin relevancia clínica. Sin embargo, en pacientes a tratamiento con alfa-bloqueadores para la sintomatología por hiperplasia benigna de próstata, sí puede haber interacciones que resulten en episodios de hipotensión ortostática. Por último, en el caso de que un paciente en tratamiento con inhibidores de la fosfodiesterasa-5 precise tratamiento con nitratos, éstos se deben posponer al menos 24 horas, en sildenafil y vardenafil, y 48 horas en el caso del tadalafil.

El **sildenafil** fue el primer inhibidor de la fosfodiesterasa-5 del mercado. Es efectivo a los 30-60 minutos de su administración y la duración del efecto es de, aproximadamente, 12 horas. La dosis de inicio recomendada es de 50 mg, que se adaptará en función de la respuesta y los efectos secundarios. No debe administrarse más de una vez al día, siendo la dosis máxima diaria recomendada de 100 mg [5].

El **tadalafil** es efectivo a partir de los 30 minutos de la administración, consiguiendo un pico máximo de eficacia a las 2 horas. La duración del efecto se mantiene durante 36 horas y no resulta afectado por la ingesta de alimentos. La dosis de

inicio recomendada es de 10 mg. Puede estar indicado en pacientes con respuesta limitada al anterior. La dosis máxima diaria recomendada es de 20 mg [6].

El **vardenafilo** es efectivo a partir de los 30 minutos de su toma. El efecto disminuye cuando se administra con comidas grasas y copiosas. La dosis de inicio recomendada es de 10 mg, ajustándose posteriormente a las necesidades del paciente. El vardenafilo también puede mejorar las erecciones en pacientes rebeldes al tratamiento con los anteriores. La dosis máxima recomendada es de 20 mg [7].

Existe una presentación bucodispersable, tanto de sildenafil como de vardenafilo [8], cuya ventaja es que evita que su absorción se vea afectada por la ingesta de comida. Esta modalidad de presentación se disuelve en la lengua y debe tomarse sin ingesta de líquidos y sin mezclarse con otros modos de presentación.

Los efectos secundarios de los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 se resumen en la [tabla 4](#) y la farmacocinética y los efectos adversos quedan resumidos en las tablas al final del capítulo.

Recientemente se ha comercializado un nuevo inhibidor de la fosfodiesterasa 5, el **avanafilo**, en presentación oral de 50, 100 y 200 mg [9].

Los **tratamientos de segunda línea** están indicados en pacientes que no responden a la terapia oral. Clásicamente, se incluyen en este grupo las inyecciones intracavernosas de alprostadil (prostaglandina E1), con una alta tasa de éxito (hasta 85%), que requerirían la derivación al especialista, si bien, recientemente se ha comercializado una nueva formulación, el **alprostadil intrauretral** (MUSE®) en dosis de 125, 250, 500 y 1.000 microgramos (dosis inicial recomendada de 250 microgramos), apto para prescribir en la esfera de Atención Primaria; cabe tener en cuenta que su eficacia es algo menor (30-66%) que las inyecciones intracavernosas. Es posible su combinación con terapia oral. El alprostadil intrauretral debe aplicarse sobre la uretra húmeda (tras la micción) y masajear la zona peneana para favorecer la absorción [10]. Siempre hay que informar a los pacientes de la posibilidad de erecciones prolongadas. En caso de presentar una erección mantenida (priapismo), deberá derivarse al paciente a Urgencias.

## CRITERIOS DE DERIVACIÓN

El paciente deberá ser derivado al especialista en caso de sospechar una causa potencialmente curable de su disfunción eréctil, básicamente endocrina, vascular y psicológica. Debe considerarse la derivación a Urología (Andrología) en caso de necesitar escalada terapéutica, esto es, necesidad de tratamientos de segunda línea, especialmente terapia intracavernosa.

## Puntos clave

- La disfunción eréctil es una patología mayoritariamente relacionada con el síndrome metabólico.
- El tratamiento de la disfunción eréctil siempre debe ir dirigido a corregir la causa, principalmente los factores de riesgo cardiovascular.
- Los pacientes con un bajo riesgo cardiovascular y disfunción eréctil sí pueden optar a tratamientos de primera línea.
- Es una contraindicación absoluta la prescripción de inhibidores de la fosfodiesterasa-5 en pacientes en tratamiento con nitratos.
- Los diferentes inhibidores de la fosfodiesterasa-5 se diferencian por su farmacocinética, debiendo optar por el que más se ajuste al perfil y necesidades de cada paciente. Nunca hay que sobrepasar la dosis máxima diaria.
- Los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 no deben ser mezclados con alcohol o comidas; en este último caso, quedan excluidas las presentaciones bucodispersables.
- Los tratamientos de segunda línea están indicados en pacientes que no responden a terapia oral. El alprostadil intrauretral (MUSE®) es una opción válida para su prescripción en Atención Primaria.

Tabla 1. Estratificación de riesgo cardiovascular. Bajo riesgo

— Hipertensión arterial controlada	— Antecedentes de infarto agudo de miocardio no complicado
— Asintomáticos o menos de 3 factores de riesgo para enfermedad coronaria	— Angina leve o estable
— Revascularización satisfactoria	— Enfermedad valvular leve
	— NYHA* I

\* NYHA: clasificación funcional de la New York Heart Association para pacientes con insuficiencia cardíaca. La clase I se corresponde con la menor afectación (sin limitación de la actividad física).

Tabla 2. Presentaciones de los distintos inhibidores de la fosfodiesterasa-5

	Comprimidos (mg)	Bucodispersables (mg)
Sildenafil	25, 50, 100	50
Vardenafilo	10, 20	10
Tadalafilo	5, 10, 20	—
Avanafilo	50, 100, 200	—

**Tabla 3.** Farmacocinética de los inhibidores de la fosfodiesterasa-5

	Sildenafil (horas)	Tadalafil (horas)	Vardenafilo (horas)
T <sub>max</sub> *	0,8-1	2	0,9
T <sub>1/2</sub> **	2,6-3,7	17,5	3,9

\* T<sub>max</sub>: tiempo hasta la máxima concentración en plasma. \*\* T<sub>1/2</sub>: vida media en plasma. Información adaptada de la European Medicines Agency (EMA).

**Tabla 4.** Efectos secundarios de los inhibidores de la fosfodiesterasa-5

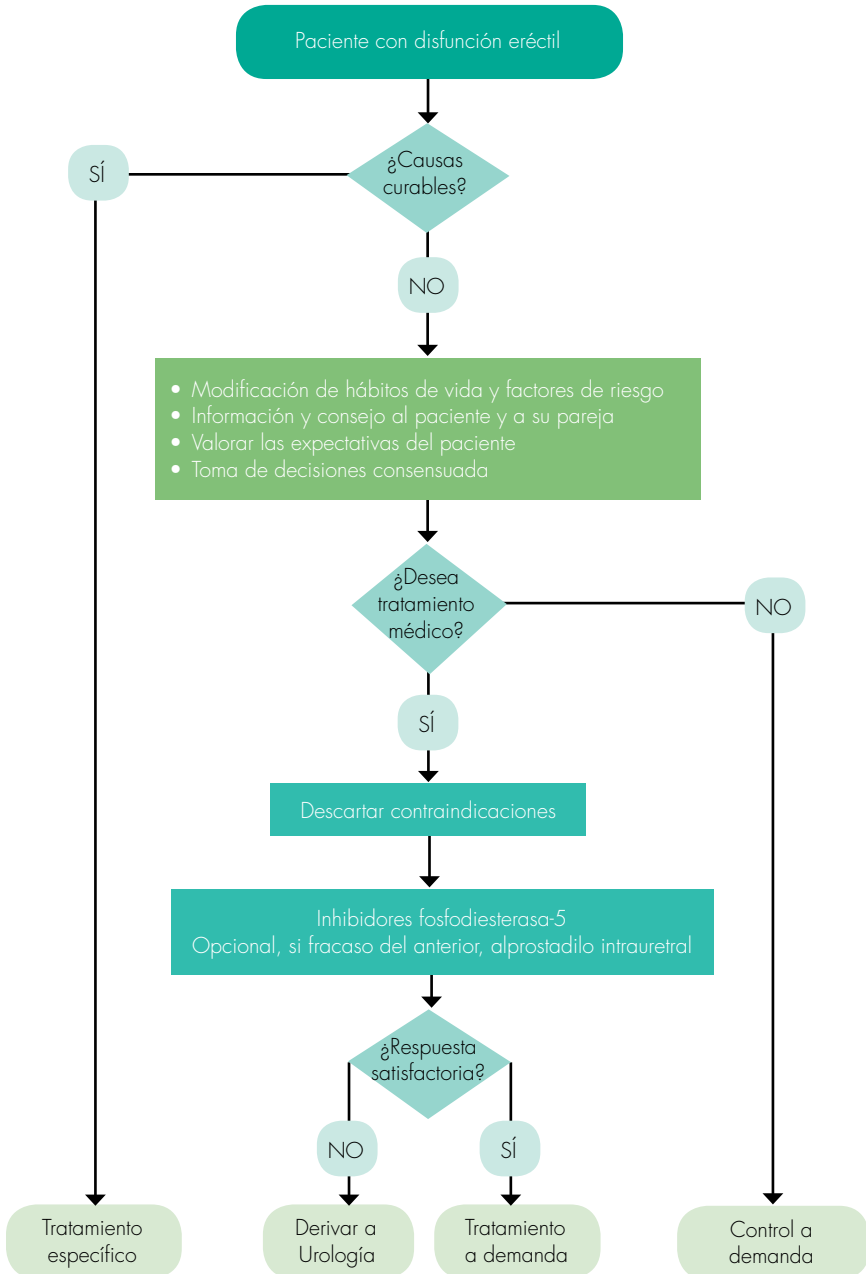
Efecto secundario	Sildenafil (%)	Tadalafil (%)	Vardenafilo (%)
Cefalea	12,8	14,5	16
Sofocos	10,4	4,1	12
Dispepsia	4,6	12,3	4
Congestión nasal	1,1	4,3	10
Mareos	1,2	2,3	2
Anomalías visuales	1,9	—	< 2
Dolor lumbar	—	6,5	—
Mialgias	—	5,7	—

Información adaptada de la European Medicines Agency (EMA). Sildenafil: <http://www.emea.europa.eu/humandocs/Humans/EPAR/viagra/viagra.htm> Tadalafil: <http://www.emea.europa.eu/humandocs/Humans/EPAR/cialis/cialis.htm> Vardenafilo: <http://www.emea.europa.eu/humandocs/Humans/EPAR/levitra/levitra.htm>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Esposito K, Giugliano F, Di Palo C, et al. Effect of lifestyle changes on erectile dysfunction in obese men: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004;291(24):2978-84. PMID: 15213209.
2. Derby CA, Mohr BA, Goldstein I, et al. Modifiable risk factors and erectile dysfunction: can lifestyle change modify risk? *Urology*. 2000;56(2):302-6. PMID: 10925098.
3. Jackson G, Rosen RC, Kloner RA, Kostis JB. The second Princeton consensus on sexual dysfunction and cardiac risk: new guidelines for sexual medicine. *J Sex Med*. 2006;3(1):28-36. PMID: 16409215.
4. Shabsigh R, Kaufman JM, Steidle C, Padma-Nathan H. Randomized study of testosterone gel as adjunctive therapy to sildenafil in hypogonadal men with erectile dysfunction who do not respond to sildenafil alone. *J Urol*. 2004;172(2):658-63. PMID: 15247755.
5. Moncada I, Jara J, Subirá D, et al. Efficacy of sildenafil citrate at 12 hours after dosing: re-exploring the therapeutic window. *Eur Urol*. 2004;46(3):357-60. PMID: 15306108.
6. Porst H, Padma-Nathan H, Giuliano F, et al. Efficacy of tadalafil for the treatment of erectile dysfunction at 24 and 36 hours after dosing: a randomized controlled trial. *Urology*. 2003;62(1):121-5. PMID: 12837435.
7. Keating GM, Scott LJ. Vardenafil: a review of its use in erectile dysfunction. *Drugs*. 2003;63(23):2673-703. PMID: 14636086.
8. Sperling H, Gittelman M, Norenberg C, et al. Efficacy and safety of an orodispersible vardenafil formulation for the treatment of erectile dysfunction in elderly men and those with underlying conditions: an integrated analysis of two pivotal trials. *J Sex Med*. 2011;8(1):261-71. PMID: 20807322.
9. Avanafil. *Vademecum* 2014. Disponible en <http://www.vademecum.es/principios-activos-avanafil-g04be+m1>. Acceso: abril 2014.
10. Mulhall, JP, Jahoda, AE, Ahmed, A, et al. Analysis of the consistency of intraurethral prostaglandin E(1) (MUSE) during at-home use. *Urology* 2001;58(2):262-6. PMID: 11489714.





# 7.3

## Hiperplasia benigna de próstata y disfunción eréctil

*Darío Vázquez-Martul Pazos, Venancio Chantada Abal,  
Laura Calvo Quintela*

### INTRODUCCIÓN

La relación entre los síntomas del tracto urinario inferior secundarios a la hiperplasia benigna de próstata y la disfunción eréctil es un tema de reciente discusión, debido a la gran prevalencia de ambas patologías. El estudio EpiLUTS [1] demostró que los pacientes con una sintomatología del tracto urinario inferior más intensa tenían una disfunción eréctil más severa y experimentaban con más frecuencia problemas eyaculatorios y de eyaculación precoz.

Aunque los mecanismos que relacionan la disfunción eréctil con el síndrome del tracto urinario inferior no son claramente conocidos, existen varias teorías sobre su fisiopatología común, que incluyen la vía del óxido nítrico/GMP cíclico, la señalización Rho-A/Rho-A quinasa, la arterioesclerosis en el área pelviana asociada a hipoxia crónica y la hiperactividad autonómica del sistema adrenérgico. Todas estas alteraciones convergerían en una proliferación de fibras musculares lisas con los consiguientes cambios estructurales y en volumen en el área penenana, así como alteraciones en la acomodación vesical y la resistencia al vaciado vesical debido a la contracción de dichas fibras, lo que explicaría la coexistencia de ambas patologías [2].

### DIAGNÓSTICO

Debe tenerse en cuenta que es muy frecuente que el paciente con disfunción eréctil no consulte directamente por esta patología, mostrándose reacio a comentarla salvo que sea interrogado directamente sobre ella. Por otra parte, debido a la relación existente entre el síndrome del tracto urinario inferior y la disfunción eréctil [3], ante un paciente que consulta por síntomas sugestivos de hiperplasia benigna de próstata debemos interrogarle directamente sobre su función sexual y viceversa.

En caso de encontrarnos ante un paciente con disfunción eréctil, es importante realizar una correcta anamnesis para descartar patologías asociadas, como dia-

betes mellitus, hipertensión arterial, una posible causa psicógena, o bien que la disfunción eréctil sea secundaria a algún tipo de cirugía, como una prostatectomía radical, una cistectomía radical o una resección anterior de recto. Es importante, igualmente, realizar una exploración física que incluya genitales externos, tacto rectal, presión arterial y frecuencia cardiaca. Debemos solicitar una analítica con perfil lipídico, glucemia, antígeno prostático específico y testosterona. Se incluirá un perfil hormonal (prolactina, hormona luteinizante [LH], hormonas tiroideas, cortisol) si sospechamos otras alteraciones endocrinas.

## TRATAMIENTO DE LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA Y LA FUNCIÓN SEXUAL

El tratamiento de los síntomas del tracto urinario inferior secundarios a hiperplasia benigna de próstata sufrió una revolución con la introducción de los  $\alpha$ -bloqueadores. Solos o en combinación con inhibidores de la  $5\alpha$  reductasa, la farmacoterapia se convirtió en el patrón oro para el tratamiento de esta patología; desgraciadamente, estos fármacos pueden asociarse con efectos secundarios en la esfera sexual [4].

El efecto de los  $\alpha$ -bloqueadores sobre la función eréctil es variable, si bien lo que producen principalmente es una eyaculación retrógrada debido a la ausencia de cierre del cuello vesical —en especial, tamsulosina y silodosina—. En el caso de los inhibidores de la  $5\alpha$  reductasa, los efectos secundarios más relevantes que afectan a la función sexual son la disminución de la libido en, aproximadamente, un 3% de los pacientes, la disfunción eréctil, en torno a un 7%, y, menos frecuentemente, alteraciones eyaculatorias [5].

## EFFECTO DEL TRATAMIENTO DE LA DISFUNCIÓN ERÉCTIL SOBRE LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

La fosfodiesterasa-5 está presente en diferentes niveles del tracto urinario inferior: en la vejiga y la próstata, modulando el efecto de relajación del músculo liso, y a nivel de los vasos pelvianos, regulando la irrigación sanguínea y la oxigenación de los órganos pélvicos. Existen diversos estudios en los que se ha observado que el tratamiento de la disfunción eréctil con los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 produce una mejora en la escala de valoración de los síntomas del tracto urinario inferior, lo que ha conllevado que, en la actualidad, exista la opción de tratar ambas patologías con un único fármaco. No obstante, a día de hoy, el único inhibidor de la fosfodiesterasa-5 aprobado para el uso concomitante de la disfunción eréctil y la sintomatología del tracto urinario inferior por hiperplasia benigna de próstata en Europa es el tadalafilo, 5 mg, vía oral, diario. Se ha observado que, a partir de la primera semana, puede mejorar el IPSS (puntuación internacional de los síntomas prostáticos) entre un 22 y un 37% [6,7]. Sin embargo, dicha evaluación puede

ser compleja y discutible, ya que este tipo de cuestionarios refleja una percepción subjetiva del propio paciente.

En la actualidad, la mejor herramienta para evaluar de forma objetiva los cambios tras el tratamiento de estos pacientes son las pruebas urodinámicas, aunque existen pocos estudios que analicen las alteraciones urodinámicas tras el tratamiento con inhibidores de la fosfodiesterasa-5; no obstante, parecen existir pocos cambios en los parámetros de la flujometría.

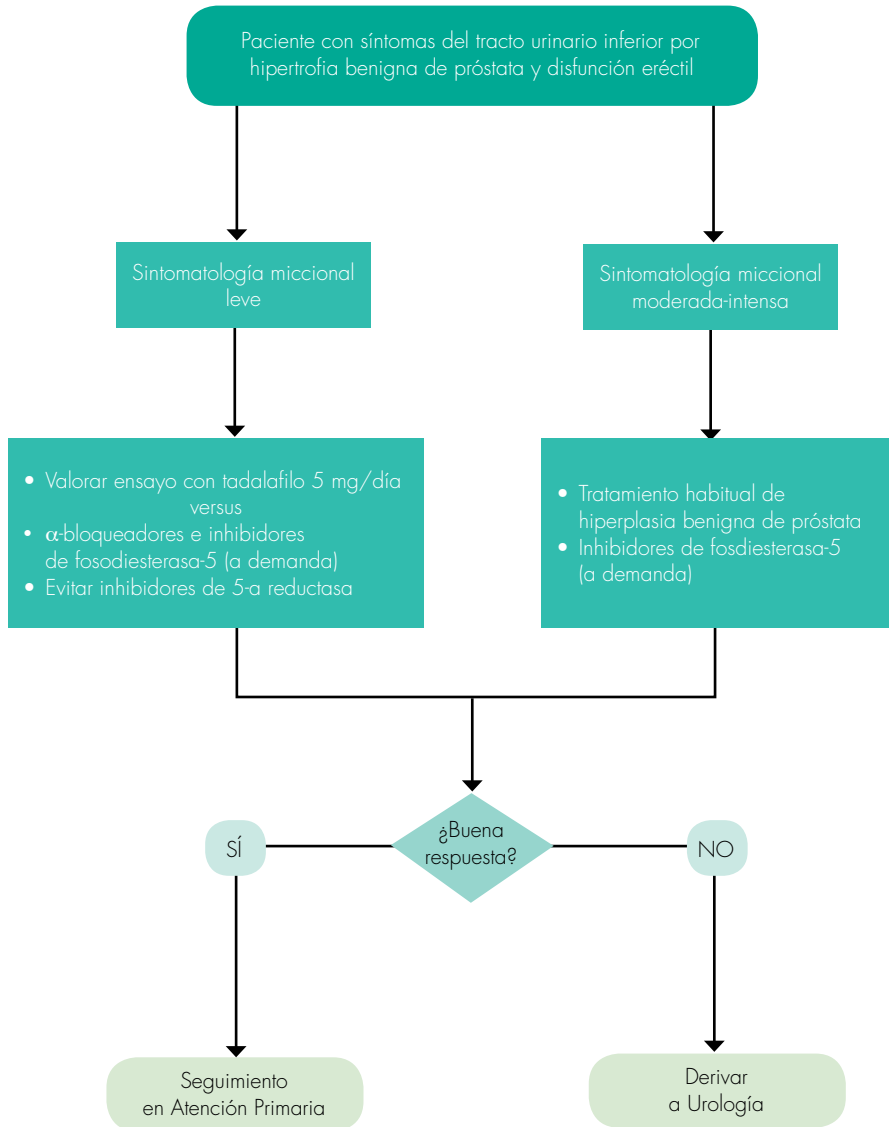
También se ha evaluado la combinación de  $\alpha$ -bloqueadores con tadalafilo 5 mg, observándose una mejoría del flujo máximo (+ 1,5 ml/s), del IPSS (- 1,8) y del Índice Internacional de Función Eréctil (IIEF) (+3.6), en comparación con los  $\alpha$ -bloqueadores en monoterapia [8]. Por último, conviene recordar que la administración de inhibidores de la fosfodiesterasa-5 está contraindicada en pacientes en tratamiento con nitratos, activadores de los canales de potasio y los  $\alpha$ -bloqueadores doxazosina y terazosina.

### Puntos clave

- Los pacientes con hiperplasia benigna de próstata son más propensos a padecer desórdenes de la esfera sexual y, entre ellos, disfunción eréctil.
- Debemos indagar siempre la existencia de disfunción eréctil en los pacientes que consulten por hiperplasia benigna de próstata.
- El único inhibidor de la fosfodiesterasa-5 aprobado en la actualidad para el tratamiento de hiperplasia benigna de próstata es el tadalafilo 5 mg, diario, si bien no hay estudios que corroboren una mejora en pruebas urodinámicas.
- Los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 están contraindicado en pacientes en tratamiento con nitratos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wein AJ, Coyne KS, Tubaro A, et al. The impact of lower urinary tract symptoms on male sexual health: EpiLUTS. *BJU Int.* 2009;103(S3):33-4. PMID: 19302500.
2. Lythgoe C, McVary KT. The use of PDE-5 inhibitors in the treatment of lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia. *Curr Urol Rep.* 2013;14:585-94. PMID: 24136683.
3. Rosen RC. Update on the relationship between sexual dysfunction and lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia. *Curr Opin Urol.* 2006;16(1):11-9. PMID 16385195.
4. Oelke M, Bachman A, Descoteaux A, et al. EAU Guidelines on the treatment and follow-up of non-neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction. *Eur Urol.* 2013;64:118-44. PMID: 23541338
5. Roehrborn CG, Siami P, Barkin J, et al. The effects of combination therapy with dutasteride and tamsulosin on clinical outcomes in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia: 4-year results from CombAT study. *Eur Urol.* 2010;55:123-31. PMID: 1982550
6. Porst H, McVary KT, Montorsi F, et al. Effects of once-daily tadalafil on erectile function in men with erectile dysfunction and signs and symptoms of benign prostatic hyperplasia. *EurUrol.* 2011;59:1082. PMID: 19409693.
7. Oelke M, Giuliano F, Mirone V, et al. Monotherapy with tadalafil or tamsulosin similarly improved lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia in an international, randomised, parallel, placebo-controlled clinical trial. *Eur Urol.* 2012;61:917-25. PMID: 22297243.
8. Gacci M, Corona G, Salvi M, et al. A systematic review and meta-analysis on the use of phosphodiesterase-5 inhibitors alone or in combination with  $\alpha$ -blockers for lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol.* 2012;61(5):994-1003. PMID: 22405510.



# 7.4

## La paciente con prolapso genital. ¿Qué se puede hacer en Atención Primaria?

*Cristina Guillán Maquieira, Javier Sánchez Rodríguez-Losada,  
Eloísa de Alcalá Torreiro*

### INTRODUCCIÓN

El prolapso genital es una entidad anatomoclínica que corresponde al fallo de los sistemas de sostén y suspensión de los órganos pelvianos de la mujer, llegando éstos a salir a través del orificio vulvovaginal.

Los medios de fijación de los órganos genitales se agrupan en dos sistemas diferenciados, pero al mismo tiempo complementarios: el sistema de sostén (formado por el diafragma urogenital y el diafragma pelviano, convergiendo sus fuerzas en el llamado núcleo fibroso central del periné) y el sistema de suspensión (ligamentos cardinales y útero-sacros) [1].

La disfunción del suelo pélvico puede generar una patología multisistémica (disfunción urinaria, recto-esfinteriana, sexual y dolor pélvico crónico) y, por lo tanto, puede requerir un enfoque multidisciplinar.

Desde un punto de vista conceptual, se pueden considerar tres grupos de prolapso, que habitualmente se combinan entre sí: del **compartimento anterior** o **colpocele anterior**, del **compartimento medio** y del **compartimento posterior** o **colpocele posterior** [1] (tabla 1). Aunque la clasificación del prolapso recomendada por todas las asociaciones uroginecológicas es la «Pelvic Organ Prolapse Quantification System (POP-Q)» [2], dada su complejidad consideramos la primera clasificación como la más adecuada para el trabajo asistencial diario.

Los **factores etiológicos** del prolapso son: el embarazo (por la sobrecarga que se produce durante él), el parto (sobre todo los partos instrumentados con fórceps o espátulas y los partos de fetos macrosómicos), la menopausia, el envejecimiento, el déficit estrogénico, la cirugía pelviana previa y el aumento de presión abdominal (levantar pesos, tos crónica, obesidad, práctica de algunos deportes y estreñimiento, entre otros) (tabla 2).

Clásicamente, los prolapso se clasifican de acuerdo con la altura que presenta en el canal vaginal el órgano prolapsado [1] (tabla 3).

## DIAGNÓSTICO

El prolapso genital en sus estadios iniciales suele ser asintomático. El síntoma fundamental es la sensación de bulto genital [3].

No suele existir correlación entre la gravedad de los síntomas y el grado del prolapso. Los **síntomas** pueden ser **locales** (sensación de cuerpo extraño, dolor pelviano, molestias hipogástricas, pérdida hemática por decúbito del cérvix uterino), **síntomas urinarios** (polaquiuria, disuria, dificultad de vaciado, sensación de micción incompleta, incontinencia de orina) **síntomas anorrectales** (estreñimiento, tenesmo rectal, incontinencia fecal) o **disfunción sexual** (dispareunia, dificultad o imposibilidad para el coito) (tabla 4).

El **diagnóstico** es fundamentalmente clínico, a partir de los procedimientos habituales de la **exploración física**. Con la paciente en posición ginecológica realizaremos una minuciosa inspección de los genitales externos. El prolapso de grado III será evidente, para los de menor grado se le pide a la paciente que realice una maniobra de Valsalva. Si tenemos dudas se solicita a la paciente que deambule antes de la exploración. Para poner de manifiesto una incontinencia urinaria de esfuerzo asociada se le pide que tosa y, si no se evidencia pérdida de orina, se repite la misma maniobra una vez reducido el prolapso (para objetivar una incontinencia urinaria de esfuerzo oculta). Si aún así no se observa pérdida de orina, se invitará a la paciente a repetir la misma maniobra en posición ortostática.

Por último, no son necesarios los exámenes complementarios para el diagnóstico del prolapso genital.

## TRATAMIENTO

**Dependerá de la clínica y de la afectación de la calidad de vida de la paciente** [2]. En primer lugar, debe ser **preventivo**, encaminado a evitar el estreñimiento, abandonar el hábito tabáquico, la realización de ejercicio físico que no aumente la presión abdominal, evitar el sobrepeso y aconsejar la realización de ejercicios del suelo pélvico, sobre todo en el embarazo y el puerperio.

Si la paciente presenta sintomatología, se derivará a consultas de Uro-Ginecología, dado que el tratamiento del prolapso es quirúrgico en los casos sintomáticos.

El **tratamiento conservador** se realizará en los casos asintomáticos, en los que la paciente no desee operarse o en pacientes con contraindicación para la cirugía. Comprende los siguientes pasos: realización de **ejercicios del suelo pélvico** (aunque no modifican el grado de prolapso, sí previenen el deterioro posterior, mejoran la calidad de vida y las condiciones locales para la eventual cirugía), **modificación de hábitos de vida, eliminar los factores de riesgo, tratamiento hormonal local** si procede (tabla 5) y la utilización de **pesarios** (anillos de goma o silicona) que se insertan en la vagina y que se recambian cada 6 meses.



## Puntos clave

- No suele existir relación entre el grado de prolapso y la severidad de los síntomas.
- El prolapso sintomático debe remitirse a la consulta de Uro-Ginecología.
- Se pueden utilizar pesarios y estrógenos locales en los casos en los que la paciente no quiere operarse o exista contraindicación para la cirugía.

Tabla 1. Tipo de prolapso en función del órgano descendido

<b>Compartimento anterior</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Uretrocele (uretra)</li> <li>• Cistocele (vejiga)</li> <li>• Cistouretrocele (vejiga y uretra)</li> </ul>
<b>Compartimento medio</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Histerocele (útero)</li> <li>• Elongación cervical (limitado al cuello, sin descenso del cuerpo uterino o en caso de ausencia del mismo)</li> <li>• Prolapso de cúpula vaginal o elitrocele (afecta al fondo vaginal)</li> </ul>
<b>Compartimento posterior</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rectocele (recto)</li> <li>• Douglascele o enterocele (fondo de saco de Douglas que puede contener asas intestinales)</li> </ul>

Tabla 2. Factores de riesgo para desarrollar un prolapso genital

<b>Factores predisponentes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Constitucional (alteraciones tejido conectivo)</li> </ul>
<b>Factores favorecedores</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Embarazo y parto</li> </ul>
<b>Factores agravantes</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Envejecimiento</li> <li>• Obesidad</li> <li>• Cirugía pélvica previa</li> <li>• Situaciones de incremento crónico de presión abdominal</li> </ul>

Tabla 3. Clasificación (grados) del prolapso genital

<b>Grado I</b>	No alcanza el introito vulvar
<b>Grado II</b>	Llega al introito sin sobrepasarlo
<b>Grado III</b>	Sobrepasa el introito
<b>Grado IV</b>	Todas las vísceras pelvianas fuera del plano vulvar

**Tabla 4.** Sintomatología del prolapso genital

<b>Síntomas locales</b>	Sensación de cuerpo extraño, dolor pélvico, pesadez o tirantez hipogástrica
<b>Síntomas urinarios</b>	Polaquiruria, disuria, dificultad de vaciado o sensación de micción incompleta, incontinencia de orina tanto de urgencia como y/o de esfuerzo
<b>Síntomas anorrectales</b>	Estreñimiento, tenesmo rectal, sensación de retención fecal, incontinencia fecal
<b>Síntomas sexuales</b>	Dispareunia, dificultad o imposibilidad para el coito

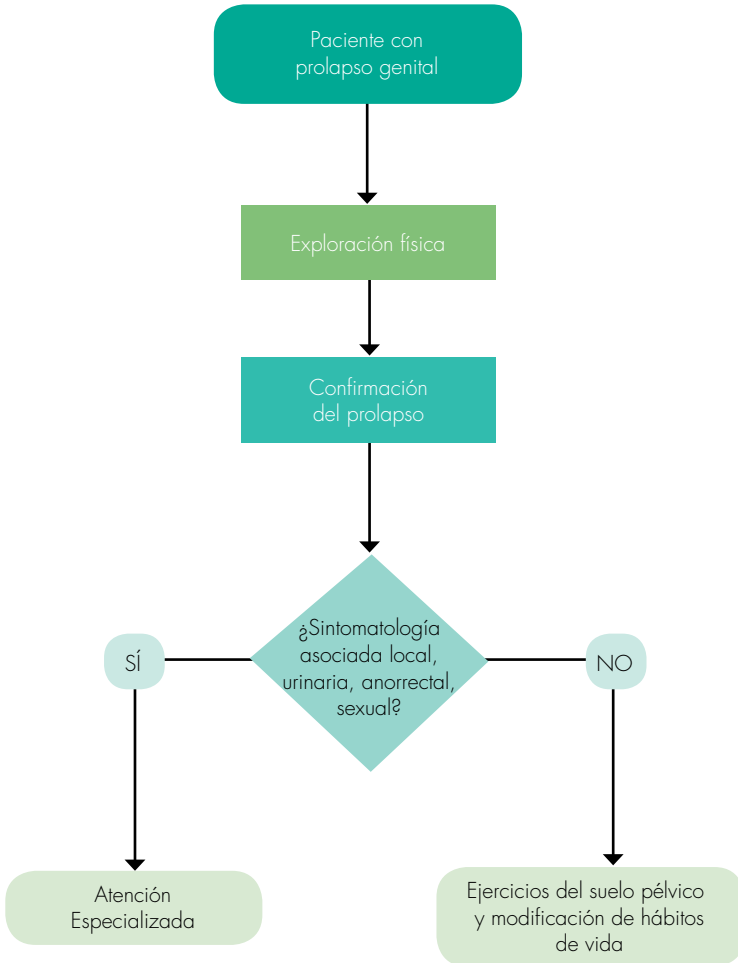
**Tabla 5.** Tratamiento local del prolapso genital

Fármaco	Presentación	Dosis inicio	Dosis mantenimiento
Estríol	Ovestinón® óvulos (0,5 mg)	1 óvulo, c/ 24 h, 2-3 sem	1 óvulo, c/ 2-3 d
	Ovestinón® crema vaginal 0,1%	1 aplicación, c/ 24 h, 2-3 sem	1 aplicación, c/ 2-3 d
	Blissel® gel, 50 microgramos/g (1 aplicación = 1 g gel = 50 microgramos de estríol)	1 aplicación, c/24 h, 3 sem	1 aplicación, 2 veces/sem
Estradiol	Vagifem® comprimidos vaginales de 10 y 25 microgramos	1 comp. de 10 o 25 microgramos, c/ 24 h, 15 d	1 comp. de 10 o 25 microgramos, c/ 2-3 d
Promestrieno	Colpotrofin® crema vaginal 1%	1-2 aplicaciones, c/ 24 h, 20 d	1 aplicación, c/ 2-3 d

Se aconseja la administración por la noche, preferiblemente antes de acostarse.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Davi E, Iglesias X. El prolapso genital. En: Cabero L, editor. Tratado de Ginecología Obstetricia y Medicina de la Reproducción. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2003. p.1131-8.
2. Persu C, Chapple CR, Cauni V, Gutue S, Geavlete P. Pelvic Organ Prolapse Quantification System (POP-Q) – a new era in pelvic prolapse staging. JJ Med Life. 2011; 4 (1): 75-81. PMID: 21505577.
3. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Prolapso genital. ProSEGO. Protocolos y Guías de actuación Clínica en Ginecología y Obstetricia. Actualizado en 2013. Acceso: 24/1/2014. Disponible en: <http://www.prosego.com/index.php>



# 7.5

## Manejo del paciente con úlceras genitales en Atención Primaria

*Eloísa de Alcalá Torreiro, Cristina Guillán Maquieira, José María Sánchez Merino*

### INTRODUCCIÓN

Las infecciones de transmisión sexual comprenden un conjunto de patologías de etiología infecciosa en las que la transmisión sexual es relevante desde el punto de vista epidemiológico, aunque no siempre es el único mecanismo de contagio [1].

Ante la **sospecha de una infección de transmisión sexual**, desde Atención Primaria debemos realizar una anamnesis minuciosa en la que, además de los síntomas, recojamos la historia sexual del paciente, incluyendo la existencia de infecciones de transmisión sexual previas. La exploración clínica incluirá genitales externos e internos, exploración anal, cavidad oral y faringe, piel y búsqueda de adenopatías axilares, inguinales y cervicales. Hay que realizar pruebas diagnósticas que incluyan el estudio de exudados uretral y cervical, muestras de lesiones ulcerosas y pruebas serológicas [2]. En este capítulo **se abordan las infecciones de transmisión sexual que producen ulceración genital**.

La causa más frecuente de úlceras genitales son las infecciones de transmisión sexual, aunque también pueden deberse a causas no infecciosas o a infecciones localizadas o generalizadas de origen no sexual. Dentro de las infecciones de transmisión sexual, la de **etiología herpética** predomina en los países desarrollados, mientras que el chancroide es la principal causa en los países poco desarrollados de áreas tropicales. La sífilis es la segunda causa en todos los ámbitos [3,4]. **La sífilis, el herpes genital y el chancroide son factores de riesgo para la transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana** [5].

### DIAGNÓSTICO (tablas 1 y 2)

El **herpes genital** está causado en el 90% de los casos por el virus del herpes simple VHS-2; el resto de los casos, por el VHS-1 [6]. Su período de incubación es de 3 a 14 días. Es una infección viral crónica y recurrente, siendo las recurrencias

más leves que la primoinfección [7]. La mayoría de los infectados no desarrollan clínica, pero pueden transmitir la infección debido a excreción viral intermitente [2,5]. La primoinfección con frecuencia es asintomática; cuando aparecen síntomas, la presentación clásica consiste en lesiones vesiculares que progresan a úlceras dolorosas [7]. En Atención Primaria el diagnóstico es clínico, aunque se puede realizar un cultivo viral de una muestra de las úlceras. La serología es un método complementario cuando el cultivo no es posible o es negativo, o en parejas asintomáticas para detectar infección [3]. El tratamiento no elimina el virus. Su objetivo es aliviar los síntomas, curar las úlceras en el menor tiempo posible, reducir la aparición de recurrencias y disminuir el tiempo de contagio [8]. El tratamiento de las recurrencias puede ser episódico o supresor, este último cuando las recurrencias son frecuentes o interfieren en la vida de los pacientes por cuadros de ansiedad.

La **sífilis** es una infección crónica producida por *Treponema pallidum* [7]. Su período de incubación es de 3-4 semanas. Existen varias fases en la evolución de la enfermedad. La sífilis primaria se caracteriza por el chancro. En la **sífilis secundaria**, período altamente contagioso al que pasan aproximadamente el 50% de los pacientes no tratados, la piel es el órgano más afectado, aunque también se pueden comprometer las mucosas y aparecer síntomas generales. Entre las manifestaciones cutáneas de la sífilis secundaria se puede encontrar la roséola sifilítica, sífilides papulosas, condilomas planos y alopecia. La **fase latente**, en la que sólo hay datos serológicos de infección, se divide a su vez en precoz, si ha pasado menos de un año del contagio, o tardía, si ha pasado más de un año. La **sífilis terciaria**, años después del contagio, pueden llegar a padecerla hasta un 40% de los pacientes no tratados. Las manifestaciones serán mucocutáneas, viscerales, óseas o neurológicas.

Se denomina **sífilis precoz** a la fase primaria, secundaria y latente precoz; son las fases contagiosas de la infección. La **sífilis tardía** comprende la fase latente tardía y la terciaria [2,5,7].

En cuanto al diagnóstico [3], puede realizarse mediante la visión directa del *T. pallidum* en microscopio de campo oscuro; no obstante, en Atención Primaria generalmente se utilizan las pruebas serológicas. Las pruebas *no treponémicas* (RPR y VDRL) son muy sensibles, pero inespecíficas. Cuando son positivas (títulos  $\geq 1:8$ ), hay que confirmarlas mediante las pruebas treponémicas. Los títulos de RPR dependen de la actividad de la enfermedad, por lo que se utilizan para el control y seguimiento de la respuesta al tratamiento. Las pruebas treponémicas (FTA-ABS, TPHA), muy específicas, se utilizan como pruebas de confirmación. No se cuantifican y permanecen positivas a pesar de la curación de la enfermedad [9].

El **linfogranuloma venéreo** (LGV) está producido por los serotipos L1, L2 y L3 de *Chlamydia trachomatis*. Tiene un período de incubación de 4 a 21 días y su rasgo más característico consiste en presentar múltiples adenopatías inflamatorias bilaterales, localizadas a ambos lados del ligamento inguinal (signo del surco), que

suelen fistulizar en múltiples lugares (secreción en espumadera) [10]. El diagnóstico es clínico, por exclusión de otras patologías, y serológico.

El **chancro blando o chancroide** está causado por *Haemophilus ducreyi* [10], y tiene un período de incubación de 2-5 días. Es característica la presencia de una adenopatía inguinal dolorosa, el bubón, que cuando supura es prácticamente patognomónico. El diagnóstico es clínico, apoyado por el cultivo en medio selectivo.

El **granuloma inguinal** está causado por *Klebsiella granulomatis*. Produce lesiones ulcerativas granulomatosas crónicas en la región genital y perianal [11]. Se pueden encontrar 4 tipos de lesiones: úlcero-granulomatosas, hipertróficas, necróticas y escleróticas. El período de incubación es entre 30 y 60 días, y el diagnóstico se basa en la visualización de los cuerpos de Donovan en una tinción de Giemsa o en una biopsia [10].

## SEGUIMIENTO

No es necesario revisar a los pacientes con **herpes**, pero es preciso darles información, así como a sus parejas, para explicarles en qué consiste la enfermedad e intentar evitar el contagio. Se puede solicitar serología de herpes a ambos miembros de la pareja [10].

En los pacientes con **sífilis** hay que realizar controles serológicos al cabo de 1, 3, 6, y 12 meses, para comprobar la negativización o descenso de la RPR (reagína plasmática rápida). Un aumento al cuádruple de estos títulos se considera fracaso terapéutico o reinfección [7]. Se deben evaluar los contactos sexuales de los 90 días previos al diagnóstico si es una sífilis primaria, 6 meses en el caso de una secundaria y 12 meses para una latente precoz.

A los pacientes con **chancroide** hay que revisarlos a los 3-7 días y tratar a los contactos sexuales de los 10 días previos a la aparición de los síntomas [8].

Los pacientes con **linfgranuloma venéreo** han de ser revisados hasta que desaparezcan los síntomas; es preciso evaluar y tratar a las parejas sexuales de los últimos 60 días [8].

Por último, en el caso del **granuloma inguinal** hay que controlarlos semanalmente hasta que desaparezcan los síntomas, y examinar a los contactos sexuales de los últimos 2 meses [8].

Derivaremos al segundo nivel asistencial los casos de infección de transmisión sexual en los que haya dudas en el diagnóstico o dificultad para llevar a cabo el tratamiento, así como los pacientes coinfectados con el VIH [12].

## Puntos clave

- Las infecciones de transmisión sexual que producen ulceración genital constituyen un problema de salud importante por la carga de enfermedad que generan, las complicaciones y secuelas que producen si no existe un diagnóstico y tratamiento precoces, y por el aumento del riesgo de transmisión del VIH.
- Las medidas de prevención y control de las infecciones de transmisión sexual se basan fundamentalmente en la educación sanitaria, la detección de infecciones tanto sintomáticas como asintomáticas, así como su tratamiento, la investigación de los contactos sexuales de los pacientes y la inmunización frente a las infecciones de transmisión sexual para las que se dispone de vacuna (hepatitis B, hepatitis A y virus del papiloma humano).

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de las diversas úlceras genitales de origen infeccioso

	N.º de lesiones	Induración	Dolor	Tamaño (mm)	Adenopatías
<b>Herpes</b>	Múltiples, superficiales, lisas, eritematosas	No	Dolor, quemazón	1-3	Bilaterales, dolorosas
<b>Sífilis</b>	Generalmente única, base lisa, roja, brillante, bordes definidos	Sí	No	5-15	Bilaterales, duras, no dolorosas
<b>Chancro blando</b>	1-3 úlceras profundas, base purulenta, amarilla, friable	No	Sí	2-20	Unilateral, indolora, puede fluctuar, supurar, adherida
<b>LGV</b>	Única, plana, bordes y profundidad variables	Variable	No	2-10	Generalmente unilaterales, dolorosas, adheridas, supuran
<b>Granuloma inguinal</b>	Una/varias, extensas, limpias, granulomatosas, friables	Sí	No	Variable	No hay

LGV: linfogranuloma venéreo.

**Tabla 2.** Tratamiento de las infecciones de transmisión sexual que cursan con úlcera

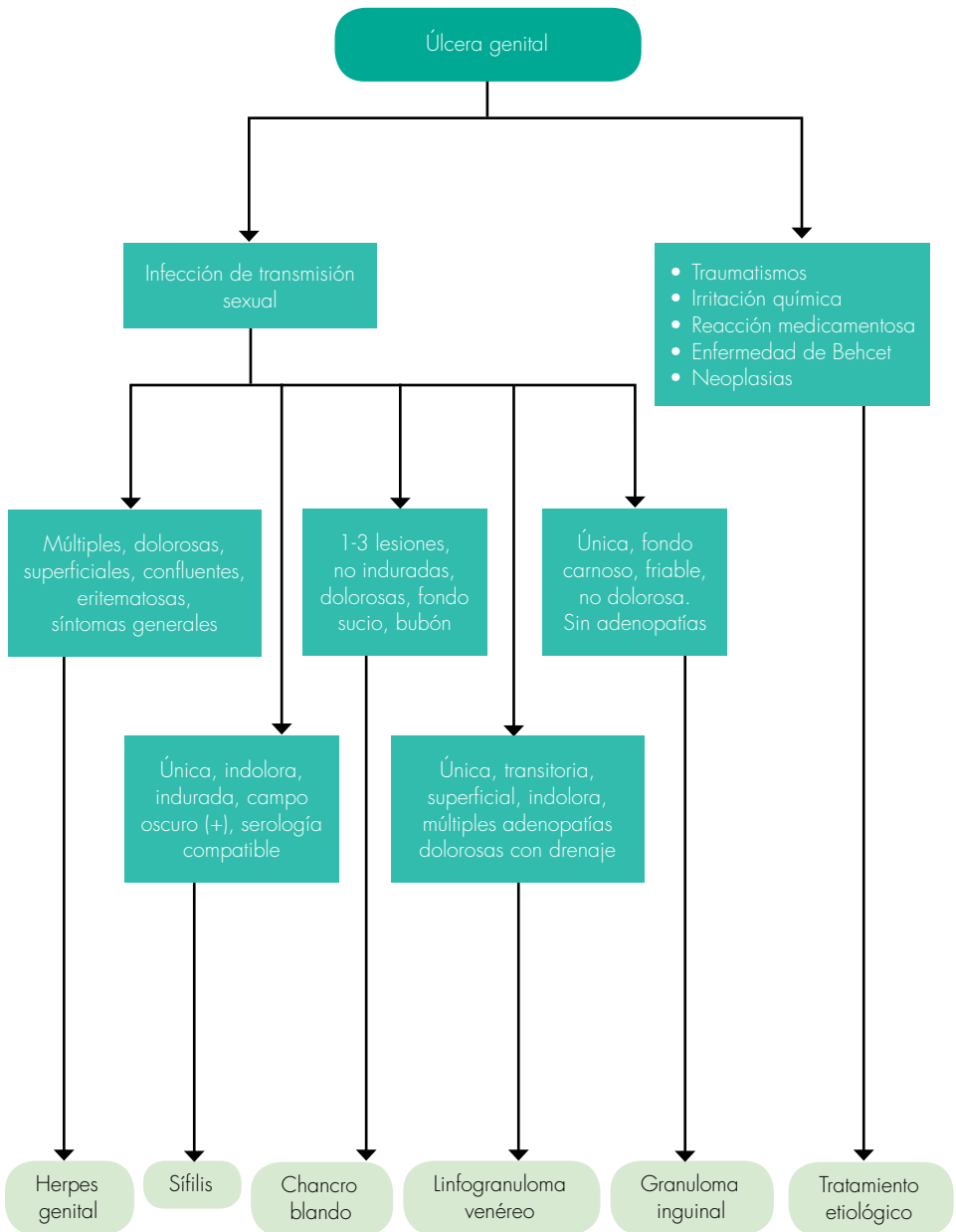
<b>Herpes genital</b> [6]	Primoinfección	Aciclovir, 400 mg/8 h, VO, 7-10 días Valaciclovir, 1 g/12 h, VO, 7-10 días Famciclovir, 250 mg/8 h, VO, 7-10 días
	Recurrencias	Aciclovir, 400 mg/8 h o 800 mg/12 h, VO, 5 días Valaciclovir, 500 mg/12 h, VO, 3 días o 1 g/24 h, VO, 5 días Famciclovir, 125 mg/12 h, VO, 5 días o 1 g/12 h, VO, 1 día
	Supresor*	Aciclovir, 400 mg/12 h, VO Valaciclovir, 500 mg/24 h, VO Famciclovir, 250 mg/12 h, VO
<b>Sifilis</b> [8]	Precoz	Penicilina G benzatina, 2.400.000 UI, Im., dosis única Alternativa: doxiciclina, 100 mg/12 h, VO, 14 días o eritromicina, 500 mg/6 h, VO, 14 días
	Tardía	Penicilina G benzatina, 2.400.000 UI, Im./sem, durante 3 sem Alternativa: doxiciclina, 100 mg/12 h VO, 28 días
<b>Chancro blando</b> [8]		Azitromicina, 1 g, VO, dosis única, o ceftriaxona, 250 mg, Im., dosis única Alternativas: ciprofloxacino, 500 mg/12 h, VO, 3 días o eritromicina, 500 mg/8 h, VO, 7 días
<b>LGV</b> [8]		Doxiciclina, 100 mg/12 h, VO, 3 sem
		Alternativa: eritromicina, 500 mg, VO/6 h, 3 sem
<b>Granuloma inguinal</b> [8]		Doxiciclina, 100 mg/12 h, VO, 3 sem
		Alternativa: azitromicina, 1g, VO/sem, 3 sem

\* Dar de manera continuada 1 año y reevaluar. Lgv: linfogranuloma venéreo. Tras el tratamiento de la sifilis precoz puede aparecer una reacción de Jarisch-Herxheimer, consistente en fiebre, cefalea, mialgias, artralgias y malestar general, que ceden con antipiréticos.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Díez M, Díaz A. Infecciones de transmisión sexual: epidemiología y control. *Rev Esp Sanid Penit.* 2011;13(2):58-66. PMID: 21750856.
2. Infecciones de transmisión sexual. Información farmacoterapéutica de la comarca (INFAC) 2009;17(10):55-60. Disponible en: <http://www.osanet.euskadi.net/cevime/es>.
3. Saavedra A. Infecciones de transmisión sexual. Monográfico. *AMF.* 2010;17:7-40.
4. Rodríguez J, Melwani P, Sanz O, Pérez-Arellano JL. Enfermedades de transmisión sexual importadas. *Medicine.* 2010;10(55):3785-9.
5. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines 2010. *MMWR.* 2010;59(12):1-116. PMID: 21160459.
6. Martín JM, Villalón G, Jordá E. Actualización en el tratamiento del herpes genital. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100:22-32. PMID: 19268108.
7. Grupo de Trabajo sobre ITS. Infecciones de transmisión sexual: diagnóstico, tratamiento, prevención y control. Ministerio de Ciencia e Innovación. Madrid: Instituto de Salud Carlos III; 2011. Disponible en: [www.mssi.gob.es/ciudadanos/enflesiones/enftransmisibles/sida/vigilancia/docits2011.pdf](http://www.mssi.gob.es/ciudadanos/enflesiones/enftransmisibles/sida/vigilancia/docits2011.pdf).
8. Ballesteros J. Enfermedades de transmisión sexual: actualización de su abordaje. *Inf Ter Sist Nac Salud.* 2007;31:39-54. Disponible en: [https://www.mssi.gob.es/bibliopublic/publicaciones/docs/vol31\\_2enftransmisionsexactualizacionabordaje.pdf](https://www.mssi.gob.es/bibliopublic/publicaciones/docs/vol31_2enftransmisionsexactualizacionabordaje.pdf).
9. Organización Médica Colegial. Guía de buena práctica clínica en infecciones de transmisión sexual. Madrid: OMC; 2011. ISBN: 978-84-694-4798-7. Disponible en: [https://www.cgcom.es/sites/default/files/gbpc\\_infecciones\\_transmision\\_sexual.pdf](https://www.cgcom.es/sites/default/files/gbpc_infecciones_transmision_sexual.pdf). Acceso: enero 2014.
10. Vives A, Sarquella J. Infecciones de transmisión sexual. *Medicine.* 2010;10(61):4202-11.
11. García E, Ribot L, Muñoz C, et al. Donovanosis genital. *Prog Obstet Ginecol.* 2010;53(2):65-8.
12. Buenas prácticas en infecciones de transmisión sexual. Manual básico. Sevilla: Junta de Andalucía. Consejería de Salud; 2012. Disponible en: [http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/c\\_3\\_c\\_1\\_vida\\_sana/vih\\_sida/its\\_buenas\\_practicas\\_manual.pdf](http://www.juntadeandalucia.es/salud/export/sites/csalud/galerias/documentos/c_3_c_1_vida_sana/vih_sida/its_buenas_practicas_manual.pdf). Acceso: enero 2014.



# 7.6

## Manejo en consulta del paciente con verrugas en el área genital

*Eloísa de Alcalá Torreiro, José María Sánchez Merino, Cristina Guillán Maquieira*

### INTRODUCCIÓN

El virus del papiloma humano (VPH) es el factor etiológico de una de las infecciones de transmisión sexual más comunes en el mundo occidental. Es un virus DNA con especial predilección por cualquier tipo de epitelio escamoso, siendo los demás tejidos relativamente resistentes [1]. De los múltiples subtipos de VPH, aproximadamente 30 pueden infectar el área genital y, de éstos, las verrugas genitales o condilomas acuminados son la manifestación visible de la infección por los **serotipos 6 y 11**, de bajo riesgo oncogénico. Otros serotipos que también pueden causar infección genital, pero con un potencial de malignidad mayor, relacionados con el desarrollo de lesiones premalignas y malignas en la mujer y con el carcinoma escamoso invasivo de pene, son los 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45 y 51 [2].

El VPH se transmite por contacto directo de piel y mucosas y a través de fómites. El período de incubación tras la exposición es muy variable, entre 3 semanas y 8 meses. La mayoría de las infecciones son subclínicas o latentes, con una media de duración de 8 meses y con curación espontánea en muchos casos [1-3].

Sólo un 1% de los infectados por los subtipos 6 y 11 de VPH desarrollará lesiones visibles, que pueden permanecer indefinidamente, involucionar o extenderse [4]. Los factores de riesgo para adquirir el VPH son el inicio precoz de las relaciones sexuales y las parejas sexuales múltiples. Por último, debe tenerse siempre en cuenta que un paciente puede estar infectado por más de un subtipo.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la infección por los serotipos 6 y 11 de VPH es clínico. La manifestación son las verrugas genitales o condilomas acuminados, excrecencias carnosas localizadas en la mucosa y piel del área genital. Tras el diagnóstico, se realizará una exhaustiva exploración de genitales externos, periné y zona perianal.

La biopsia de las verrugas no es necesaria, salvo que presenten un aspecto atípico, pigmentado, indurado, sean lesiones fijas, ulceradas o sangrantes [1,2,4].

## TRATAMIENTO

Entre el 10 y el 30% de los casos ocurre la resolución espontánea, pero dado que puede tardar meses, se suele recomendar un tratamiento. Aunque no erradica al virus, se tratan las lesiones visibles para mejorar la calidad de vida de los pacientes y, probablemente, para disminuir la contagiosidad. Su elección depende de factores como el número y tamaño de las lesiones, la localización, el estado inmunológico del paciente y la preferencia del médico [4-6].

Como la mayoría de los tratamientos se asocian a lesiones dérmicas locales, se aconseja proteger la piel perilesional con pasta Lassar o bicarbonato de sodio, entre otros. Los tratamientos se pueden dividir en dos grupos, según los aplique el paciente o el médico [2,3,6] (tabla 1). En general, todas las modalidades terapéuticas para los condilomas acuminados tienen unos índices de recurrencia del 30 al 70% en los primeros 6 meses tras el tratamiento, no existiendo evidencia de la superioridad de uno sobre otro [3].

Por último, no se recomienda la evaluación de las parejas heterosexuales asintomáticas de mujeres con condilomas acuminados, ya que no está claro el beneficio de tal medida [2].

## PREVENCIÓN

En la actualidad se dispone de dos vacunas para la prevención del VPH. Gardasil® (Merck) es una vacuna cuadrivalente para los serotipos de VPH 6, 11, 16 y 18, aprobada para la prevención de las verrugas genitales y las lesiones malignas y premalignas en varones y mujeres. Cervarix® (GlaxoSmithKline), que previene la infección por los serotipos 16 y 18, está indicada para la prevención de lesiones premalignas y malignas en las mujeres [1,2].

Se recomienda informar al paciente y a la pareja sobre la historia natural de esta infección. A las mujeres, es recomendable un cribado de cáncer de cérvix mediante citologías y, a los pacientes con relaciones que incluyan coito anal, un cribado de cáncer de recto [1].

Existe gran controversia acerca de la utilización del preservativo [7], ya que, si bien en muchos estudios se ha comprobado que su utilización de manera habitual disminuye el riesgo de verrugas genitales, así como de lesiones malignas y premalignas, la infección, sin embargo, puede transmitirse por contacto con zonas no protegidas, donde puede haber una excreción asintomática del virus.

## CRITERIOS DE DERIVACIÓN

Derivaremos a Atención Especializada los casos de inmunosupresión, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), afectación del meato uretral, ano o vagina-cérvix, lesiones muy extensas o con aspecto atípico, sospecha de neoplasia, así como en caso de dudas en el diagnóstico o falta de respuesta al tratamiento [2,3]. La afectación del meato uretral externo puede anunciar una afectación de la uretra o de la vejiga [2]. Por último, las mujeres con condilomas acuminados o sospecha de exposición precisarán de una evaluación del área cérvico-vaginal.

### Puntos clave

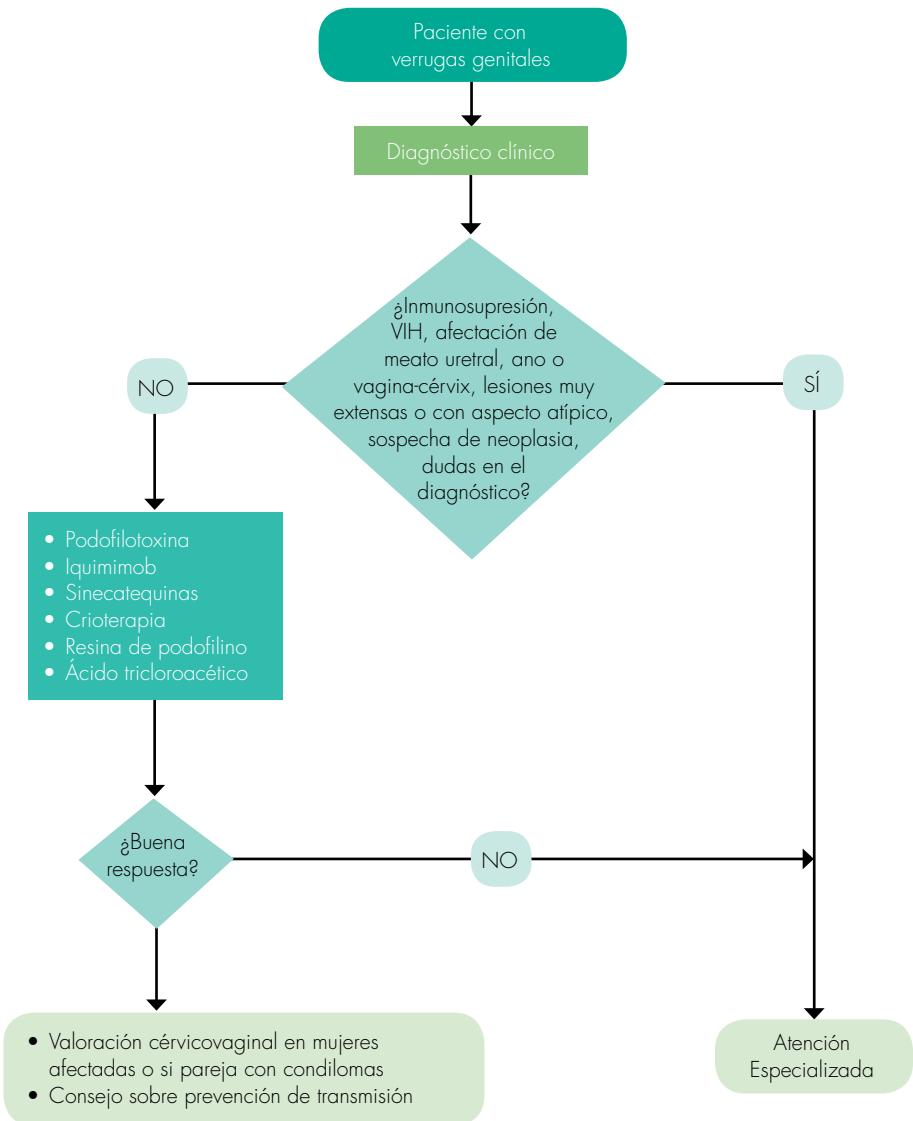
- Los condilomas acuminados son la manifestación visible de la infección por los serotipos 6 y 11, de bajo riesgo oncogénico, del VPH. No obstante, el paciente puede estar infectado por más de un subtipo de VPH.
- El VPH se transmite por contacto directo de piel y mucosas y a través de fómites.
- La mayoría de las infecciones son subclínicas o latentes. Sólo un 1% de los infectados por los subtipos 6 y 11 de VPH desarrollará lesiones visibles.
- La resolución espontánea ocurre entre el 10 y el 30% de los casos.
- Todos los tratamientos para los condilomas acuminados tienen unos índices de recurrencia entre el 30 y el 70%.
- Gardasil® (Merck), una vacuna cuadrivalente contra los subtipos de VPH 6, 11, 16 y 18, aprobada para uso en varones y mujeres, previene las verrugas genitales.

Tabla 1. Tratamiento de los condilomas acuminados

Autoaplicados por el paciente	Aplicados en la consulta
<p><i>Podofilotoxina</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Solución al 0,5%, gel o crema al 0,15%</li> <li>• 2 veces al día durante 3 días, seguido de 4 días de descanso; repetir hasta un máximo de 4 semanas</li> <li>• El volumen de solución aplicado no debe exceder los 0,5 ml/día; la superficie a tratar no debe ser &gt; 10 cm<sup>2</sup></li> </ul> <p><i>Imiquimod</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Crema al 5%</li> <li>• Una aplicación antes de acostarse y lavar por la mañana, 3 días por semana. Se repiten los ciclos hasta que desaparezca la lesión, hasta un máximo de 16 semanas</li> <li>• Se debe lavar la zona entre 6 y 10 horas después de la aplicación</li> <li>• No utilizar en vagina (puede causar ulceración)</li> </ul> <p><i>Sinecatequinas (Veregen®)</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Crema al 10%</li> <li>• 3 aplicaciones al día hasta la completa desaparición de las verrugas, durante un máximo de 16 sem.</li> <li>• No utilizar en inmunodeprimidos, infectados por VIH, o coexistencia de herpes genital</li> </ul>	<p><i>Crioterapia con nitrógeno líquido</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Se puede repetir cada 2-4 semanas</li> </ul> <p><i>Resina de podofilina al 10-25%</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aplicar en cada verruga y dejar secar</li> <li>• Se puede repetir semanalmente</li> <li>• Lavar la zona entre 1 y 4 horas después de la aplicación</li> <li>• El volumen de solución aplicado no debe exceder de 0,5 ml/día. La superficie a tratar no debe ser &gt; 10 cm<sup>2</sup></li> </ul> <p><i>Ácido tricloroacético al 80-90%</i></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aplicar y dejar secar</li> <li>• Se puede repetir semanalmente, durante 6 semanas</li> </ul>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Médica Colegial. Guía de buena práctica clínica en infecciones de transmisión sexual. Madrid: OMC; 20011. Disponible en: [https://www.cgcom.es/sites/default/files/gbpc\\_infecciones\\_transmission\\_sexual.pdf](https://www.cgcom.es/sites/default/files/gbpc_infecciones_transmission_sexual.pdf). Acceso: enero 2014.
2. Frenkl TL, Potts JM. Sexually transmitted infections. En: Wein AJ, ed. Campbell-Walsh Urology. 10.ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 402-16.
3. Breen E, Bleday R. Condyloma acuminata (anogenital warts). Waltham (MA): UpToDate; 2013. Disponible en: <http://www.uptodate.com>. Acceso: enero 2014.
4. Ballesteros Martín J. Enfermedades de transmisión sexual: actualización de su abordaje. Inf Ter Sist Nac Salud. 2007;31:39-54. Disponible en: [https://www.mssi.gob.es/bibliPublic/publicaciones/docs/vol31\\_2EnfTransmisionSexActualizacionAbordaje.pdf](https://www.mssi.gob.es/bibliPublic/publicaciones/docs/vol31_2EnfTransmisionSexActualizacionAbordaje.pdf).
5. Llor C, Senán R. Verruga genital. FMC. 2013;20(5):284-8.
6. Muñoz-Santos C, Pigem R, Alsina M. Nuevos tratamientos en la infección por virus del papiloma humano. Actas Dermosifiliogr. 2013;104(10):883-9. PMID: 24239366.
7. Chelimo C. Risk factors for and prevention of human papillomaviruses (VPH), genital warts and cervical cancer. J Infect. 2013;66(3):207-17. PMID: 23103285.



# 7.7

## Patología escrotal urgente. Manejo en Atención Primaria

*Paloma González Santamaría,  
Sara Martínez Breijo, José María Sánchez Merino*

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de escroto agudo es una urgencia urológica que se presenta con dolor intenso, bien en la bolsa escrotal o en su contenido, de aparición brusca e irradiación ascendente [1-3]. Puede ser de etiología vascular (torsión testicular o de hidátide), infecciosa (epididimitis, orquitis, orquiepididimitis, gangrena de Fournier) o traumática (hematoma, avulsión).

### DIAGNÓSTICO

La torsión de cordón espermático es una emergencia quirúrgica en la que se produce una detención del retorno venoso testicular con el consiguiente infarto y pérdida irreversible del órgano [4,5]; por ello, es imprescindible una rápida actuación en las primeras 4-6 horas. Son infrecuentes en el período neonatal (5% del total de las torsiones); en torno a la adolescencia es cuando se presentan más habitualmente. El dolor es intenso y de aparición brusca, de gran intensidad en el hemiescroto afectado y, a veces, puede ser referido a región inguinal o hipogastrio, con náuseas y vómitos. No suele manifestarse con fiebre [6], salvo que exista necrosis testicular. En ocasiones puede haber resolución espontánea; en este caso se trata de torsiones intermitentes en las que el paciente puede referir episodios previos con sintomatología clínica similar. La exploración física se resume en la [tabla 1](#). Ante el diagnóstico de torsión de cordón espermático se derivará al paciente al servicio de urgencias del hospital para exploración quirúrgica inmediata, con orquidopexia bilateral u orquiectomía ante hallazgo de necrosis testicular [4]. Si el diagnóstico es dudoso deberá solicitarse una ecografía Doppler escrotal urgente (sensibilidad del 64-100%, especificidad del 97-100%), en la que objetivará una disminución o au-



sencia del flujo arterial en caso de encontrarnos ante una torsión testicular [1,3,4,6]. La detorsión manual puede aliviar el cuadro, pero debe seguirse de exploración quirúrgica y orquidopexia.

Otra causa de síndrome de escroto agudo es la **torsión de apéndices testiculares**. La más habitual es la torsión de la hidátide testicular sésil de Morgagni [1,3] (92%), con una mayor frecuencia de presentación entre los 7 y los 12 años de edad. Se inicia con dolor testicular menos brusco e intenso y rara vez se acompaña de síntomas sistémicos. Los hallazgos de la exploración física se resumen en la **tabla 1**. La eco-Doppler objetivará un flujo intratesticular normal y signos de edema en polo superior [7]. Tras el diagnóstico se recomienda reposo y fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE); no obstante, ante la duda diagnóstica se debe derivar al paciente al hospital para descartar torsión del cordón espermático [1].

La **epididimitis aguda** es la inflamación o infección del epidídimo, que suele afectar también al testículo, denominándose entonces **orquiepididimitis aguda**. Incide, sobre todo, en > 18 años y se puede asociar a síndrome miccional y/o uretritis. En < 40 años se debe descartar una infección de transmisión sexual por *Chlamydia trachomatis* o *Neisseria gonorrhoeae*. Sin embargo, en > 40 años, niños o portadores de catéteres uretrales, cabe sospecharse la presencia de *Escherichia coli* [8]. Otras causas menos frecuentes son las enfermedades sistémicas como tuberculosis, brucelosis o criptococosis. Como etiología no infecciosa se puede mencionar el tratamiento con amiodarona; en este caso el cuadro cede con la disminución de la dosis del fármaco.

La orquiepididimitis presenta un comienzo insidioso, con tumefacción progresiva y dolor irradiado al trayecto del cordón espermático [8]. Los hallazgos de la exploración se muestran en la **tabla 1**. Puede acompañarse de fiebre y síndrome miccional. Las pruebas complementarias incluyen un hemograma y una bioquímica sanguínea, con leucocitosis y neutrofilia; en el sedimento de orina aparecerá piuria y/o bacteriuria. En el caso de que el cuadro esté producido por gérmenes gramnegativos, suele haber bacteriuria significativa; si se trata de una infección de transmisión sexual, suele haber una discreta piuria sin bacteriuria [9]. En caso de duda diagnóstica la ecoDoppler mostrará un flujo testicular conservado o aumentado, con septos y existencia de focos hiperecogénicos. El tratamiento, que es empírico, sin esperar el resultado de los cultivos, se resume en la **tabla 2**. Se acompañará de un tratamiento sintomático consistente en reposo, suspensorio, frío local y AINE (aspirina, ibuprofeno, naproxeno). Los pacientes con síntomas de sepsis, diabéticos e inmunodeprimidos precisarán hospitalización, sueroterapia y antibioterapia parenteral hasta la desaparición de la fiebre [4]. Igualmente se derivarán a Atención Especializada las pacientes con complicaciones como un absceso, que precisará de un drenaje quirúrgico.

La **orquitis aguda** suele ser secundaria a infecciones víricas. Se trata con las medidas generales y sintomáticas expuestas en la epididimitis.

La **gangrena de Fournier** es una verdadera emergencia urológica que consiste en una gangrena genitoperineal necrosante y rápidamente progresiva. Los factores de riesgo son la diabetes mellitus, el alcoholismo, los traumatismos locales y las infecciones perirrectales o perianales. Suele ser multibacteriana, con gérmenes aerobios (*E. coli*, *Klebsiella*) y anaerobios (bacteroides, *Clostridium*). Se manifiesta como tumefacción y edema escrotal con crepitación. La necrosis cutánea se observa como áreas negruzcas en la piel escrotal. Existe, además, afectación del estado general. El tratamiento consiste en la estabilización hemodinámica, la antibioterapia de amplio espectro y el desbridamiento quirúrgico.

Los **traumatismos escrotales** suelen ser de carácter leve en la infancia ya que, debido al pequeño tamaño del testículo y su gran movilidad, son infrecuentes las lesiones graves [1, 2]. En el adulto destacan los traumatismos deportivos (50%), seguidos de los accidentes de tráfico (9%). La manifestación clínica más importante es el dolor brusco e intenso, irradiado al canal inguinal e, incluso, a la fosa renal ipsilateral [1]. Se puede acompañar de náuseas, vómitos, hipotensión con síncope y shock, así como retención urinaria. El hallazgo de la exploración física es el aumento progresivo del volumen escrotal, con desaparición de las arrugas escrotales. Suele existir imposibilidad para la identificación de las distintas estructuras testiculares por el hematoma y el edema. La transiluminación es negativa en caso de hematoma, pero positiva en el hidrocele reactivo. En los traumatismos abiertos las lesiones cutáneas pueden ser puntiformes, lineales, irregulares o anfractuosas. El traumatismo banal produce un dolor que se resuelve espontáneamente en poco tiempo; por lo tanto, un dolor o edema prolongado o una manifestación acusada tras un traumatismo menor deberá hacer sospechar la coexistencia de un tumor de testículo [3]. El tratamiento del traumatismo escrotal se resume en la **tabla 3**.

Por último, el paciente se puede presentar en la consulta con una **quemadura** en el área escrotal. Su tratamiento se expone en la **tabla 4**.

### Puntos clave

- La historia clínica y la exploración son claves en el diagnóstico diferencial de la patología escrotal urgente.
- Ante la duda diagnóstica debe derivarse el paciente al hospital, dado que, si se trata de una torsión testicular, la precocidad en la instauración del tratamiento quirúrgico es fundamental para preservar el órgano.
- En caso de torsión testicular la detorsión manual, aun exitosa, debe seguirse siempre de orquidopexia.
- El antecedente de traumatismo no excluye una torsión concomitante.
- Un traumatismo banal con una manifestación clínica desproporcionada debe hacer sospechar un tumor testicular subyacente.

Tabla 1. Hallazgos en la exploración física del paciente con escroto agudo

	Torsión testicular	Torsión de apéndices testiculares	Orquiepididimitis
<b>Características del dolor</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inicio brusco</li> <li>• Intenso, irradiado a región inguinal y abdomen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inicio brusco o progresivo</li> <li>• De menor intensidad</li> <li>• Localizado en polo superior del testículo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Comienzo insidioso</li> <li>• Irradiado a región inguinal</li> </ul>
<b>Eritema y edema escrotal</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Presentes</li> <li>• En aumento según el tiempo de evolución</li> </ul>	Mínimos cambios inflamatorios	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento gradual</li> <li>• Piel eritematosa, tensa y brillante</li> </ul>
<b>Posición del testículo</b>	Ascendido y horizontalizado (signo de Gouverneur)	Normoposicionado	Normoposicionado
<b>Maniobra de elevación del testículo</b>	Aumenta el dolor (signo de Prehn negativo)	Indiferente	Disminución del dolor (signo de Prehn positivo)
<b>Reflejo cremastérico*</b>	Abolido	Presente	Presente
<b>Exploración con transluminación</b>	Negativa	Signo del punto azul, al tensor la piel contra el nódulo a nivel de polo superior testicular	Positiva si hidrocele reactivo
<b>Fiebre</b>	No, salvo torsión evolucionada	No	Sí
<b>Síntomas miccionales</b>	No	No	Sí

\* Reflejo cremastérico: el estímulo de la zona súpero-medial interna del muslo produce contracción del músculo cremáster.

Tabla 2. Tratamiento de la orquiepididimitis aguda

<b>Sospecha de infección de transmisión sexual</b>	<p>Ceftriaxona 1 g, Im. o iv., en dosis única; añadir doxiciclina 100 mg/12 h, VO, 10 días</p> <p><i>Alternativa:</i> levofloxacin 500 mg/12 h, VO, 10 días</p> <p>Deben tratarse los compañeros sexuales del último mes</p>
<b>Sospecha de infección bacteriana inespecífica</b>	<p>Ciprofloxacino 500 mg/12 h, norfloxacino 400 mg/12 h</p> <p>o</p> <p>amoxiciclina-clavulánico 875 mg/8 h, VO, 10-14 días</p> <p>En casos con flora, asociar tobramicina 100 mg, Im. o iv./12 h</p> <p>o</p> <p>gentamicina 240 mg, Im. o iv./24 h, 10-14 días</p>

**Tabla 3.** Tratamiento de los traumatismos escrotales

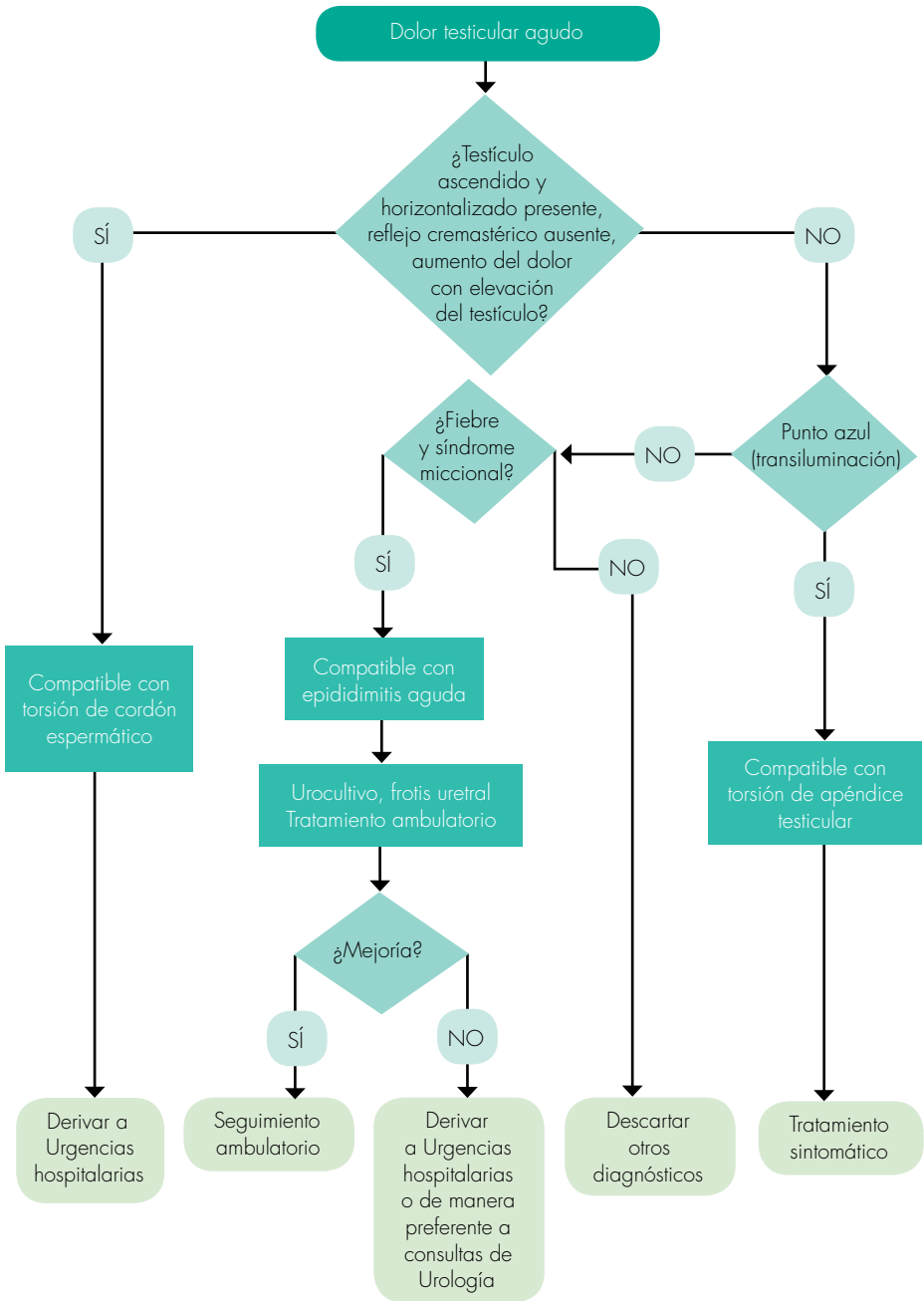
<b>Cerrados</b>	Leves	Tratamiento conservador: reposo, suspensorio, hielo local, analgésicos y/o antiinflamatorios
	Graves	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si no hay hematocele: tratamiento conservador o cirugía si hubiese rotura de la albugínea</li> <li>• Si hay hematocele: exploración quirúrgica urgente</li> </ul>
<b>Abiertos</b>	Laceración escrotal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si hay rotura testicular: exploración quirúrgica urgente.</li> <li>• Si no hay rotura testicular: no precisa más exploraciones, salvo sospecha de lesiones testiculares (proceder como en los traumatismos cerrados)</li> </ul>
	Avulsión escrotal y su contenido	Arrancamiento mecánico de la piel. Se deben solicitar exploraciones complementarias para descartar lesiones asociadas; medidas de tratamiento y soporte

**Tabla 4.** Tratamiento de las quemaduras escrotales

<b>Químicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Irrigación copiosa con líquidos neutralizantes específicos</li> <li>• Bicarbonato sódico para ácidos</li> <li>• Ácido acético para sustancias alcalinas</li> </ul>
<b>Eléctricas</b>	Tratamiento inicial conservador hasta que se delimiten las lesiones definitivas
<b>Térmicas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Primer grado: agua helada y/o pomada de corticoides con antibióticos asociados</li> <li>• Segundo grado: se cubren con apósitos antibióticos y posteriores curas con pomadas antibióticas</li> <li>• Tercer grado: manejo conservador con agentes tópicos, de forma inicial. Si a las 3-6 semanas no hay cicatrización, hay que desbridar; puede precisar injertos</li> </ul>

## BIBLIOGRAFÍA

1. Gil H, Cadamore M, Eder JS, Skoog SS. The acute scrotum. Update in Pediatric Urology. Postgraduate Course Handouts. 95th Annual meeting AUA. Atlanta, Georgia; 2000. p. 141-67. PMID: 3292226.
2. Edelsberg JS, Surth YS. The acute scrotum. *Emerg Med Clin North*. 1988;6(3):521-46.
3. Garat JM. Torsión de testículo e hidátide. En: Pomerol JM, Arrondo JL, eds. *Práctica andrológica*. Barcelona: Ed. Científicas y Técnicas; 1994. p. 687-92.
4. Martín C, Rodríguez G, Rengifo D. Escroto agudo en urgencias en urología: manual para residentes. Madrid: Jarpyo; 1995. p. 205-30.
5. Galens IE, Kas EJ. Diagnosis and treatment of the acute scrotum. American Academy of Family Physician. National Guideline Clearinghouse. USA; 1999. Disponible en: <http://www.guideline.gov/content.aspx?id=12593>. Acceso: enero 2014.
6. Hawtrey CE. Valoración de los síntomas y signos agudos del escroto: un dilema clínico. *Clínicas de Urología de Norteamérica*. México DF: Mc Graw-Hill Interamericana; 1998. p. 775-84.
7. Horsman WVG. Estudio por imagen del escroto. *Clínicas de Urología de Norteamérica*. México DF: Mc Graw-Hill Interamericana; 1997. p. 747-68.
8. Ruiz J, Sarquella J, Ruiz E. Patología infecciosa del contenido escrotal y diagnóstico diferencial con otros procesos inflamatorios. En: Pomerol JM, Arrondo JL, eds. *Práctica andrológica*. Barcelona: Ed. Científicas y Técnicas; 1994. p. 643-63.
9. Gelabert A. Infecciones urinarias sintomáticas. En: Cruz J, Rioja LA, eds. *Tratado de urología*. Tomo I. Barcelona: Prous; 1993. p. 447-67.



# 7.8

## El varón infértil. Lo que el médico de Atención Primaria debe de saber

*José Antonio Picallo Sánchez, José María Sánchez Merino,  
Paloma González Santamaría*

### INTRODUCCIÓN

La infertilidad es la incapacidad de una pareja sexualmente activa, que no emplea métodos anticonceptivos, de lograr el embarazo en el plazo de 1 año (OMS, 1995). En la actualidad, alrededor de 800.000 parejas españolas sufren problemas de infertilidad. Las causas pueden radicar en el varón (30%), en la mujer (30%) o en ambos (40%).

La **infertilidad primaria** se refiere a las parejas que nunca han podido lograr un embarazo después de, al menos, 1 año de relaciones sexuales con coito sin protección. La **infertilidad secundaria** se refiere a las parejas que han logrado un embarazo previamente.

Es posible que una pareja fértil pueda compensar el problema de fertilidad del varón, de modo que la infertilidad suele manifestarse cuando ambos miembros de la pareja presentan una fertilidad disminuida. Los **factores pronósticos de la infertilidad masculina** son la duración de la infertilidad, que se trate de una infertilidad primaria o secundaria, los resultados del espermiograma y la edad y fertilidad de la mujer [1].

### ETIOLOGÍA

La fertilidad masculina puede verse reducida como consecuencia de varios factores, que se resumen en la **tabla 1**. Se considera como **infertilidad masculina idiopática** la que aparece en varones que, a pesar de obtener resultados normales en las exploraciones físicas y en las pruebas endocrinológicas, registran alteraciones en el espermiograma, como disminución del número de espermatozoides (oligozoospermia), reducción de la motilidad de éstos (astenozoospermia) o formas anormales (teratozoospermia). La infertilidad idiopática se presenta en el 30-40%

de los pacientes [2]. Los factores identificables que se asocian principalmente a los problemas de reproducción son el **varicocele** (el más frecuente), el **hipogonadismo**, la **infección genitourinaria**, la **criptorquidia**, los **trastornos del depósito del semen** y **factores sexuales**, los **factores inmunitarios** y, por último, las **enfermedades generales y sistémicas**.

El **consumo excesivo de alcohol** puede disminuir la libido en el hombre y, en casos severos, se asocia a disfunción eréctil [2]. Asimismo, el alcoholismo puede hacer descender los niveles de testosterona y afectar así a la producción de espermatozoides. El **tabaquismo** se relaciona con una disminución de la motilidad, la densidad del espermatozoides y el volumen de la eyaculación. La contaminación ambiental y las hormonas para engordar el ganado pueden tener una actividad hormonal que reduzca la fertilidad. La exposición continuada a productos tóxicos, como **pesticidas y solventes**, y otras sustancias, como el cadmio o el plomo, se asocia también a la infertilidad masculina. Por último, la **ingesta de esteroides anabolizantes** puede alterar la producción de testosterona en el varón y disminuir el número de espermatozoides [2].

Los «disruptores estrogénicos» son sustancias químicas producidas por el hombre en las últimas décadas y de uso habitual en la industria, agricultura y en el hogar. Afectan a los varones desde el periodo embrionario, ya que se comportan como estrógenos en el organismo de la mujer y se transmiten a sus hijos desde la sangre materna al embrión. Cuando a los 2-3 meses de embarazo se desarrollan los testículos, estos «falsos estrógenos» provocan que se formen menos células productoras de espermatozoides e, incluso, alteraciones cromosómicas. En la lista de disruptores endocrinos publicada por la Comisión Europea se puede consultar la larga relación (hasta 550 sustancias) incluida en esta categoría [3].

Una vez que el óvulo abandona el ovario sobrevive unas 48 horas aproximadamente. Es sólo durante este tiempo que puede ser fecundado por los espermatozoides, cuyo poder fecundante es de un máximo de 72 horas. Este aspecto puede llevar a las parejas a obsesionarse con el control de la ovulación, pues la ansiedad por la consecución de la gestación puede ser contraproducente e, incluso, llegar a perjudicar la relación de la pareja. No obstante, la probabilidad de embarazo espontáneo tras 1 año de intentarlo disminuye mucho, aun con la programación de las relaciones sexuales.

## DIAGNÓSTICO

Los casos más frecuentes de pareja infértil son aquellos en los cuales existe una causa masculina de menor importancia y una causa femenina, también de menor importancia, que, sumadas, originan esterilidad. Por tanto, el estudio ideal debe incluir tanto al hombre como a la mujer.

Normalmente, el varón consulta por infertilidad estando asintomático. Es muy infrecuente observar una sintomatología definida en varones que consultan por infer-



tilidad y, si esta aparece, se suele deber a alteraciones hormonales. En la **historia clínica** debemos indagar sobre los siguientes aspectos: la historia reproductiva de la pareja, la duración de la infertilidad, el empleo de lubricantes, las anomalías genitourinarias congénitas, la edad a la que se produjo el descenso testicular, el inicio de la pubertad y los antecedentes de criptorquidia.

La **exploración física** incluye la talla y el peso, la distribución del vello corporal, el descartar la presencia de ginecomastia o galactorrea, la exploración del conducto inguinal, los genitales externos (varicocele, ubicación del meato uretral, presencia de deferentes, criptorquidia) y el tacto rectal [2].

Los análisis de laboratorio incluyen una bioquímica sanguínea y un hemograma, un análisis del sedimento de orina y un **espermiograma**. El análisis del semen es actualmente un procedimiento de rutina para la determinación de la contribución del factor masculino en el estudio de la pareja infértil. Los parámetros a considerar se muestran en la tabla 2.

**Según la OMS, el estudio andrológico está indicado cuando el espermiograma es anormal en, al menos, dos pruebas.** El espermiograma es el examen diagnóstico más importante y sencillo para el estudio de la infertilidad masculina [4]. La muestra debe ser recogida tras una abstinencia sexual de 2-7 días —con una abstinencia mayor a los 7 días puede verse incrementado el número de espermatozoides inmóviles y morfológicamente alterados—; debe recogerse todo el líquido seminal y ser entregado al laboratorio en 60 minutos.

La **ecografía** de los genitales masculinos permite descartar varicocele y tumores testiculares; la ecografía transrectal está indicada en pacientes con volumen seminal disminuido (< de 1,5 ml), para excluir una obstrucción de los conductos eyaculadores. El **estudio hormonal**, que incluye hormona foliculoestimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH), testosterona y prolactina, está indicado en recuentos de espermatozoides < de 1 millón/ml, deterioro de la función renal, sospecha de endocrinopatía y oligozoospermia asociada con escaso volumen de semen, atrofia testicular, ginecomastia, disminución de la libido, impotencia, antecedentes de criptorquidia o hipospadias. El **estudio genético** (cariotipo) debe realizarse en la azoospermia secretora (déficit de producción) y oligozoospermia inferior a 5 millones/ml, o bien cuando existe historia familiar de abortos de repetición, malformaciones o retraso mental. Por último, la biopsia testicular está indicada en casos de azoospermia u oligozoospermia severa, para criopreservación espermática [2].

## Puntos clave

- A fin de clasificar la infertilidad, ha de investigarse simultáneamente a ambos miembros de la pareja. En el diagnóstico y tratamiento de la infertilidad masculina hay que tener en cuenta la fertilidad de la mujer, ya que este hecho podría determinar el resultado final.
- Establecer si un varón es fértil o no, o su grado de fertilidad, es tarea difícil, ya que depende de varios factores. Un diagnóstico de fertilidad rara vez es absoluto y definitivo.
- El espermiograma es el examen diagnóstico más importante y sencillo para el estudio de la infertilidad masculina.
- El estudio andrológico está indicado cuando un segundo espermiograma presenta anomalías con respecto a los valores de referencia.
- La biopsia testicular es el mejor procedimiento para definir el diagnóstico lógico y la posibilidad de encontrar espermatozoides. Los espermatozoides deben criopreservarse para emplearlos en la inyección intracitoplasmática de espermatozoides.

Tabla 1. Factores que reducen la fertilidad masculina

---

— Anomalías genitourinarias congénitas (criptorquidia, ausencia congénita de los conductos deferentes)	— Anomalías genéticas
— Anomalías urogenitales adquiridas (obstrucción de vasos conductos deferentes, orquitis, torsión testicular, tumores testiculares)	— Factores inmunitarios (enfermedades autoinmunes, anticuerpos antiesperma)
— Infecciones de las vías genitourinarias	— Enfermedades sistémicas (diabetes mellitus, insuficiencia renal y hepática, hemocromatosis)
— Aumento de la temperatura escrotal (p. ej., como consecuencia de un varicocele)	— Factores exógenos (medicamentos, radiaciones, toxinas)
— Trastornos endocrinos	— Factores relacionados con el estilo de vida (obesidad, tabaco, alcohol, drogas, esteroides anabolizantes)

---

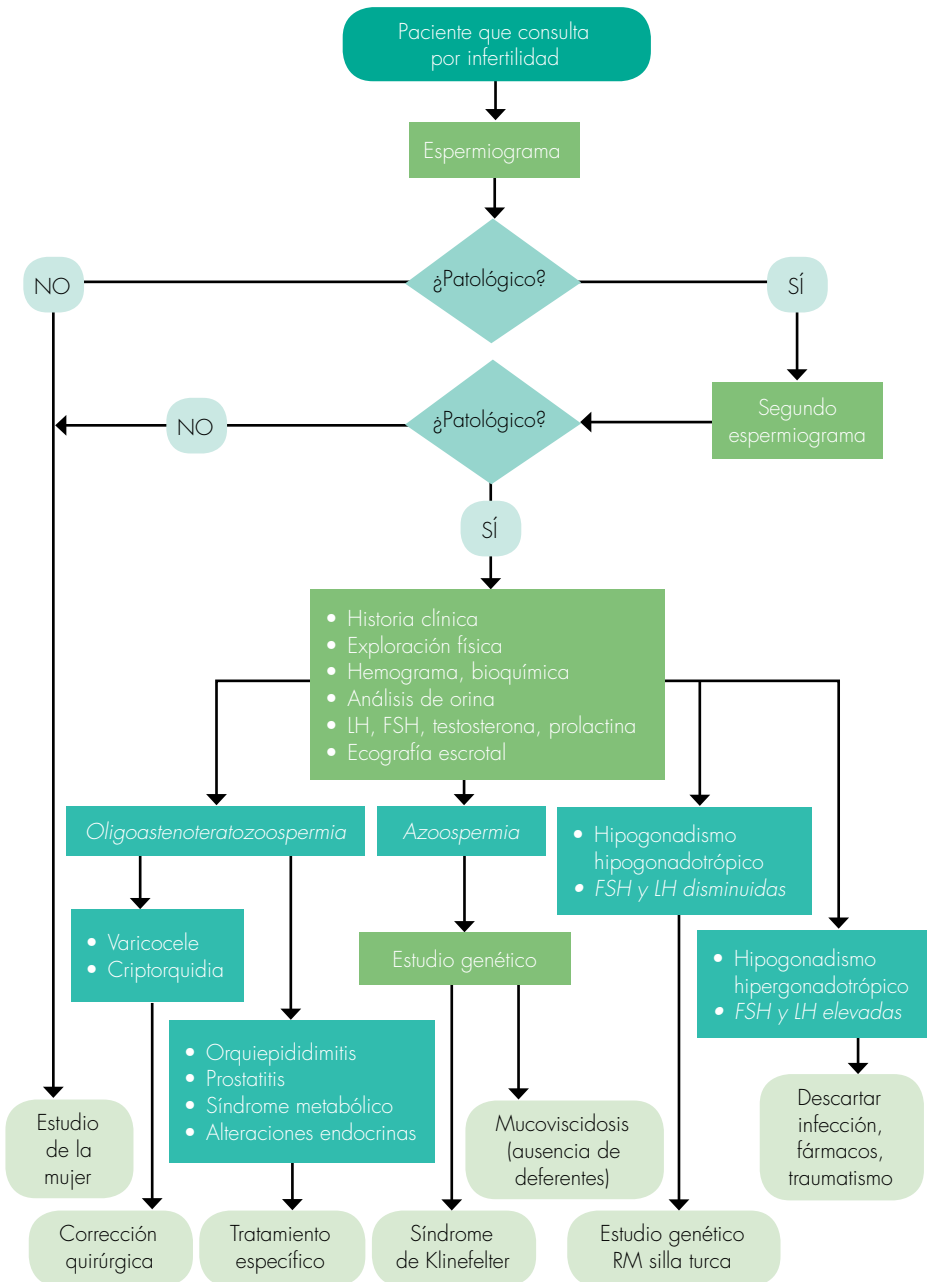
**Tabla 2.** Hallazgos del espermiograma (OMS, 2010)

Parámetro	Límite de referencia inferior
Volumen seminal (ml)	1,5 (1,4-1,7)
Número total de espermatozoides (en millones por eyaculado)	39 (33-46)
Concentración de espermatozoides (millones por ml)	15 (12-16)
Movilidad total (%)	40 (38-42)
Movilidad progresiva* (%)	32 (31-34)
Vitalidad (espermatozoides vivos, %)	58 (55-63)
Morfología de los espermatozoides (formas normales, %)	> 4 (3,0-4,0)
pH	> 7,1
Leucocitos positivos para peroxidasa (millones por ml)	< 1,0

\* Movilidad progresiva: móviles que se desplazan.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jungwirth A, Diemer T, Dohle GR, et al. Guidelines for the investigation and treatment of male infertility (text update March 2013). European Association of Urology; 2013. Disponible en: <http://www.uroweb.org/guidelines>. Acceso: enero 2014.
2. Jungwirth A, Giwercman A, Tournaye H, et al. European Association of Urology. Working group on male infertility. Eur Urol. 2012;62(2):324-32. PMID: 2259162.
3. Olea N, Fernández MF, Araque P, Olea-Serrano F. Perspectivas en disrupción endocrina. Gac Sanit. 2002;16(3):650-6. Disponible en: [http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-91112002000300010](http://www.scielosp.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-91112002000300010)
4. World Health Organization. WHO laboratory manual for the examination and processing of human semen. 5.ª ed. Geneva: WHO; 2010. Disponible en: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241547789\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2010/9789241547789_eng.pdf). Acceso: enero 2014.



# 7.9

## ¿Se puede diagnosticar y tratar el síndrome de deficiencia de testosterona del adulto en Atención Primaria?

*Germán Suárez Pascual, Venancio Chantada Abal,  
Laura Calvo Quintela*

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de deficiencia de testosterona es un síndrome clínico y bioquímico caracterizado por síntomas de privación androgénica y niveles bajos de testosterona, con implicaciones en la salud general y sexual, que conlleva un deterioro de la calidad de vida [1,2].

Aunque no existen síntomas específicos (tabla 1), lo más frecuente es la disminución de libido, la disfunción eréctil, el aumento de la grasa corporal, la disminución de la masa y fuerza musculares, de la densidad mineral ósea y osteoporosis, además de trastornos del humor y pérdida de vitalidad.

Está íntimamente relacionado con el **síndrome metabólico**, causado por una dieta inadecuada y sedentarismo, que condicionan un aumento de la grasa visceral, lo que conlleva resistencia a la insulina y diabetes mellitus, obesidad, hipertensión arterial, dislipemia (aumento de triglicéridos y colesterol, con disminución de lipoproteínas de alta densidad y aromatización de la testosterona a estradiol, que condiciona un déficit de testosterona. Además, los componentes del síndrome metabólico son factores de riesgo cardiovascular.

La disfunción eréctil por deficiencia de testosterona puede ser un síntoma centinela de enfermedades cardiovasculares. Precede un promedio de 3 años a un evento cardiovascular —accidente cerebrovascular, ángor o infarto agudo de miocardio— [3].

### DIAGNÓSTICO

La producción de testosterona por parte de las células de Leydig testiculares se debe a la secreción pulsátil de hormona luteinizante (LH) por parte de la hipófisis. La testosterona es secretada con un ritmo circadiano, con valores máximos en las

últimas horas de la noche y primeras de la mañana. Por este motivo, **la testosterona debe determinarse entre las 8 y 11 horas de la mañana [1]. Un valor > 350 ng/dl (12 nmol/l) se considera normal (tabla 2).**

Si la testosterona es **< 230 ng/dl (8 nmol/l)**, debe determinarse la LH y la prolactina para descartar un hipogonadismo secundario o hipofisario, con disminución de ambas.

**Entre 230 y 350 ng/dl (8-12 nmol/l)**, deben estudiarse la albúmina y la SHBG (globulina fijadora de hormonas sexuales), para calcular la **testosterona libre**. Esto es debido a que el 98% de la testosterona circula unida a proteínas (un 60% a la SHBG y un 38% a albúmina) y sólo un 2% circula libre. Se considera como testosterona biodisponible la que circula libre y la ligada a albúmina (aproximadamente un 40%) [4]. Para este cálculo, existe la posibilidad de recurrir en internet a la web <http://www.isaam.ch/freetesto.htm> de la International Society for the Study of Aging Male (ISSAM). En este rango de testosterona total (230-350 ng/dl), se considera deficiencia de testosterona si la libre calculada es **< 225 pmol/l**. Si es **> 250 pmol/l**, se considera normal; entre 225-250 pmol/l, se valorará según la clínica [4].

## TRATAMIENTO

Debe tratarse a los pacientes con **niveles bajos de testosterona y síntomas** del síndrome de deficiencia de testosterona, con el objeto de conseguir niveles fisiológicos, recuperar la función sexual y el bienestar y prevenir o mejorar las alteraciones óseas y musculares [2].

El tratamiento se basa en la **modificación de estilos de vida no saludables** (dieta y ejercicio físico) y los **suplementos de testosterona**. Si la testosterona total es menor de 230 ng/dl (8 nmol/l) o si está en el rango de 230-350 ng/dl (8-12 nmol/l) y la testosterona libre calculada es menor de 225 pmol/l, o entre 225-250 pmol/l y existe clínica asociada, se considera candidato a terapia sustitutiva con testosterona [5].

Los suplementos de testosterona se pueden administrar de distintas formas (tabla 3). Los **parches transdérmicos** (Testopatch®) se deben administrar por la noche, cada 48 horas. Los **geles tópicos**, en sobres monodosis al 1% (Testogel® o Testim gel®) o en dosificador al 2% (Itinogen®), se deben administrar por la mañana, iniciando con un sobre o 3 g de gel cada 24 horas y ajustando la dosis según los niveles de testosterona, con incrementos de medio sobre o 1 g de gel hasta un máximo de 2 sobres o 5 g de gel cada 24 horas.

Los preparados **intramusculares** se pueden presentar como cipionato de testosterona (Testex®), en ampollas de 100 o 200 mg en 2 ml; propionato de testosterona (Testex®), en ampollas de 25 mg en 1 ml, y undecanoato de testosterona (Reandron®), en ampollas de 100 mg en 4 ml. Se administra una dosis que se repite a las 6-8 semanas y, posteriormente, cada 12 semanas. Con undecanoato de testosterona

na existe una menor fluctuación de los valores de testosterona que con el cipionato o el propionato de testosterona.

En general, debe iniciarse el tratamiento con fármacos de acción corta, lo cual permite revertir el tratamiento en caso de aparecer efectos adversos y considerar, posteriormente, la administración intramuscular cada 12 semanas. Las **complicaciones del tratamiento** son eritrocitosis, acné, infertilidad, ginecomastia, síndrome de apnea obstructiva del sueño, retención de agua, empeoramiento de síntomas del tracto urinario inferior e irritación dérmica (con los parches). Las **contraindicaciones** del tratamiento sustitutivo con testosterona [2] quedan reflejadas en la **tabla 4**.

## SEGUIMIENTO

Debe valorarse el resultado clínico y el hematocrito cada 3 meses el primer año y, posteriormente, cada año. Si no hay respuesta en 3-6 meses, hay que interrumpir el tratamiento.

### Puntos clave

- El síndrome de deficiencia de testosterona del adulto es un síndrome clínico y bioquímico caracterizado por síntomas de privación androgénica y bajos niveles de testosterona.
- El síndrome de deficiencia de testosterona del adulto está en relación con el síndrome metabólico.
- Se debe tratar los pacientes con niveles bajos de testosterona y síntomas de privación androgénica.
- Debe iniciarse el tratamiento con fármacos de acción corta, que permiten revertirlo en caso de aparecer efectos adversos. Cabe considerar posteriormente la administración intramuscular.
- Valorar la mejora de los síntomas y el hematocrito cada 3 meses el primer año y, posteriormente, cada año. Si no hay respuesta en 3-6 meses, suspender el tratamiento.

**Tabla 1.** Síndrome de deficiencia de testosterona. Síntomas

— Disminución de la libido	— Disminución de la densidad mineral ósea
— Disfunción eréctil	— Osteoporosis
— Aumento de la grasa corporal	— Trastornos del humor y pérdida de vitalidad
— Disminución de masa muscular y de fuerza	

**Tabla 2.** Puntos de corte para testosterona total y testosterona libre calculada

Testosterona total			
> 350 ng/dl o 12 nmol/l	Normal		
< 230 ng/dl o < 8 nmol/l	Determinar LH y prolactina (descartar hipogonadismo secundario o hipofisario)	Déficit de testosterona	
230-350 ng/dl o 8-12 nmol/l	Repetir y calcular <b>testosterona libre</b>	< 225 pmol/l	Déficit de testosterona
		225-250 pmol/l	Dudoso
		> 250 pmol/l	Normal

**Tabla 3.** Tratamiento sustitutivo con testosterona

Preparado	Dosis	Ventajas	Desventajas
Parches transdérmicos (Testopatch)	1-2 parches, diario o cada 48 h, de noche	Menor poliglobulia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Niveles bajos de testosterona</li> <li>Irritación dérmica</li> </ul>
Geles tópicos (Testogel 1%) (Testim gel 1%) (Imogen 2%)	5-10 g de gel al 1% = 50-100 mg de testosterona o 1-3 g de gel al 2% = 20-60 mg de testosterona, diario (mañanas)	<ul style="list-style-type: none"> <li>Dosis flexibles</li> <li>Fácil aplicación</li> <li>Tolerabilidad</li> </ul>	Evitar contacto con otras personas durante 20 minutos
Cipionato o propionato de testosterona (Testex)	100-200 mg/lm./2 semanas	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mejora de síntomas</li> <li>Económico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Inyecciones frecuentes</li> <li>Fluctuación de niveles</li> </ul>
Undecanoato de testosterona (Reandrón)	1.000 mg/lm./3 meses	<ul style="list-style-type: none"> <li>Periodo de efectividad largo</li> <li>Facilita el cumplimiento</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Requiere inyección</li> <li>Imposibilidad de reversión inmediata</li> </ul>

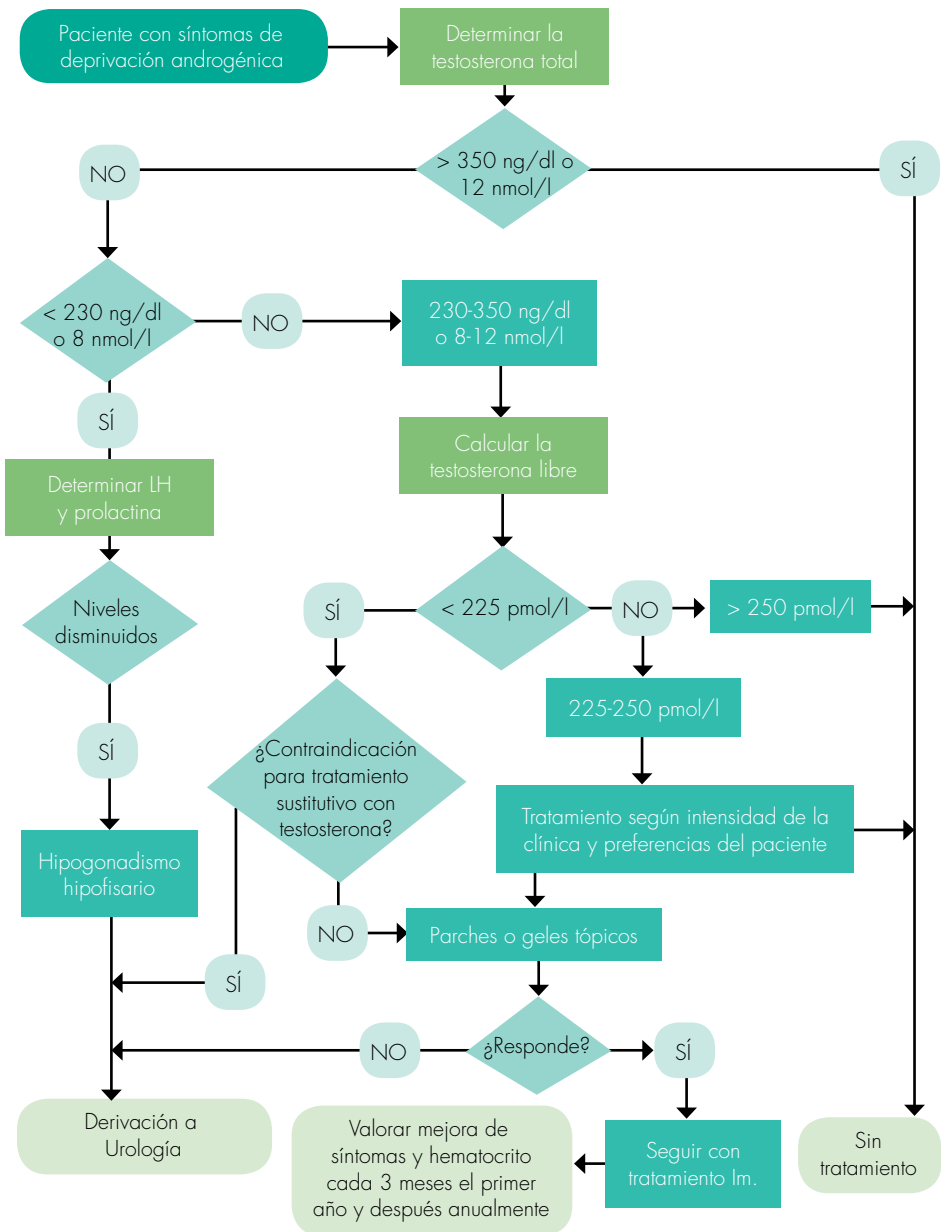
**Tabla 4.** Contraindicaciones del tratamiento sustitutivo con testosterona

— Cáncer de próstata activo	— Policitemia (hematocrito > 50%)
— Cáncer de mama	— Síndrome de apnea obstructiva del sueño severo
— Alteración del antígeno prostático específico y/o tacto rectal sugestivo de malignidad	— Hiperplasia benigna de próstata con síntomas del tracto urinario inferior severos



## BIBLIOGRAFÍA

1. Morales A. Androgen deficiency in the aging male. En: Wein AJ, ed. Campbell-Walsh Urology. 10.ª ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012. p. 810-22.
2. García Cruz E. Síndrome de deficiencia de testosterona. En: Tratado de andrología y medicina sexual. Barcelona: Panamericana; 2011. p. 765-72.
3. Montorsi P, Ravagnani PM, Galli S, et al. Association between erectile dysfunction and coronary artery disease: a case report study. *J Sex Med.* 2005;2(4):575-82. PMID: 16422857.
4. Wang C, Nieschlag E, Swerdloff R, et al. International Society of Andrology; International Society for the Study of Aging Male; European Association of Urology; European Academy of Andrology; American Society of Andrology. Investigation, treatment, and monitoring of late-onset hypogonadism in males: ISA, ISSAM, EAU, EAA, and ASA recommendations. *Eur Urol.* 2009;55(1):121-30. doi:10.1016/j.eururo.2008.08.033. PMID: 18762364
5. Mas M. Evaluación de la testosterona plasmática en el varón. Lo que se debe medir y lo que no. *Rev Int Androl.* 2008;6(2):101-14.





# Índice de materias

## A

- Abarelix, 71  
Abiraterona, 66, 70, 73  
*Abruptio placentae*, 171  
Absceso  
— hepático, 158  
— prostático, 141  
— del psoas, 158  
— renal, 122, 144  
— tuboovárico, 158  
Abstinencia sexual, 136, 143, 254  
Accidente cerebrovascular, 35, 213, 258  
Acetato de ciproterona, 69, 70, 72, 76  
Aciclovir, 164, 237  
Ácido  
— acético, 249  
— acetohidroxámico, 179, 181  
— ascórbico, 82  
— cítrico/orina  
— clavulánico, 120  
— hialurónico, 53, 115  
— nucleico, 136  
— tricloroacético, 243, 244  
— úrico, 160, 162, 164-167, 169, 170, 176-180, 182  
Albúmina, 177, 259  
Alfuzosina, 11, 14, 31, 206, 208  
Alopurinol, 166, 169, 179, 180, 182  
Alprostadilo, 222  
Amitriptilina, 20, 53  
Amoxicilina, 110, 120, 121, 127,  
Análogos LHRH, 66, 69, 70-74  
Anamnesis, 3, 5, 9, 17, 19, 22, 35, 39, 40, 45, 55, 92-94, 103, 139, 156-158, 197-199, 203, 212, 215, 216, 223, 233  
Anciano, 18, 22, 24, 25, 28-30, 33, 131, 150, 197, 200  
Andrología, 218  
Anemia, 66, 73, 88, 90, 125  
Aneurisma  
— de aorta abdominal, 150, 152  
— aórtico, 158  
— disecante aórtico, 152, 156  
Angina, 24, 219  
Anomalía  
— anatómica, 120  
— genética, 255  
— genitourinaria, 120, 254, 255  
— visual, 220  
Antagonista del calcio, 24, 25, 188, 198  
Antiagregante, 70, 76, 82, 84, 88, 99

Antiandrógeno, 66, 70-74, 76, 213  
Anticoagulante, 76, 82, 84, 87, 88, 99, 100, 109, 156  
Anticolinérgico, 5, 14, 19, 20, 22, 36, 38, 39, 41, 45, 47, 48, 50, 53, 188, 193, 194, 196, 198, 200, 203-205, 208  
Antidepresivo, 5, 19, 20, 22, 53, 213  
Antígeno prostático específico (PSA), 4, 5, 7, 9, 12, 13, 17, 22, 36, 37, 39, 55, 59-64, 66, 71, 71, 73-78, 83, 99-101, 103, 143, 224, 261  
Antihipertensivo, 20, 23, 24, 206, 213  
Antiinflamatorio no esteroideo (AINE), 43, 142, 150, 154, 171, 246  
Antimuscarínico, 47, 48, 186, 193, 196, 208  
Antipsicótico, 20, 188, 213  
Apendicitis, 154, 158, 171  
— retrocecal, 155  
Apnea obstructiva del sueño, 42, 260, 261  
Aromatización de la testosterona, 258  
Autotratamiento, 114, 115  
Avanafil, 211, 218, 219  
Avulsión, 245, 249  
Azitromicina, 137, 139, 237

## B

Bacteriuria  
— asintomática, 36, 37, 124-127, 130-133  
— significativa, 124-127, 129, 246  
Bicalutamida, 71, 73, 75  
*Bio-feedback*, 198  
Biopsia, 52, 59, 61, 64, 143, 235, 241  
— de próstata, 17, 60, 65, 98, 9, 101, 141  
— testicular, 254, 255

Bioquímica, 64, 65, 75, 77, 257  
— sanguínea, 9, 22, 82, 246  
Bloqueador  
— alfa, 11-13, 27-30, 33, 36, 38, 39, 47, 50, 141, 142, 145, 198, 199, 204-206, 224, 225, 227  
— alfa adrenérgico, 11, 14, 16, 23-25, 27, 39, 41, 45, 142, 188  
— beta, 24, 25, 27, 141, 208  
— canal del calcio, 42, 43  
Braquiterapia, 64, 65, 68, 72, 74, 76-78, 98, 101

## C

Calcio, 149, 159, 160, 167, 171, 176-180, 182,  
— sérico, 71, 73, 74  
Cálculo  
— de ácido úrico, 164-167, 176, 178  
— de calcio, 159  
— medicamentoso, 164  
— radiotransparente, 164, 165  
— renal, 160  
— ureteral, 151, 160, 161, 171  
— urinario, 88, 159, 160, 162, 164, 170, 171  
Cálices, 149, 152  
— renales, 161  
Cáncer  
— de próstata, 3-5, 9, 12, 17, 20, 22, 39, 59, 60-64, 67-76, 78, 81, 84, 87, 98, 99, 145, 204, 261  
— renal, 84  
— de vejiga, 5, 17, 20, 22, 81, 83, 84, 94  
Candiduria, 131-133  
Cardiopatía isquémica, 24, 25, 27  
Cariotipo, 254  
Carvedilol, 27

- Castración
  - de testosterona, 76
  - médica, 69, 72, 73
- Cefalea, 206, 220, 237
- Cefalexina, 116, 127
- Cefalosporina, 120, 121, 127
- Cefixima, 121, 123, 127
- Ceftriaxona, 123, 137, 139, 141, 237, 248
- Cefuroxima axetilo, 110, 121, 127
- Cervicitis, 136
- Chancroide, 233, 235
- Chlamydia trachomatis*, 135, 137, 234, 246
- Cipionato de testosterona, 259, 260
- Ciprofloxacino, 110, 116, 120, 141, 237, 248
- Cistectomía radical, 224
- Cistina, 162, 17-179, 181, 182, 224
- Cistitis
  - aguda, 124
  - aislada, 114, 115
  - coital, 114
  - en el embarazo, 125, 127, 129
  - extrahospitalaria, 109
  - intersticial, 51, 52
  - complicada, 108-110
  - no complicada, 108-110
  - tuberculosa, 52
  - recurrente, 113-116, 118
- Cistocele, 115, 230
- Cistouretrocele, 230
- Citología de orina, 17, 52, 83, 84, 86, 94, 97
- Citrato potásico, 166, 168, 178-181
- Clínica
  - acompañante, 18, 83, 89, 99, 100, 107
  - estadificación, 61
  - historia, 3, 10, 35, 37, 82, 97, 177, 182, 186, 191, 199, 203, 211, 213, 247, 254, 257, 259
  - práctica, 10, 28, 47, 141
  - miccional obstructiva, 19, 200
  - guías, 60, 61, 114
  - situación, 64, 130, 172
  - obstructiva, 65
  - progresión, 72
  - sospecha, 120, 121
  - inespecífica, 135
  - infección, 130, 133
  - mejoría, 141, 142, 145
- Cloruro mórfico, 150, 152, 154
- Cocaína, 213
- Comorbilidad, 11, 23, 40, 63, 122, 144, 186, 193, 199, 212
- Compartimento o colpocele anterior, medio y posterior, 228
- Componente
  - dinámico, 10, 23, 35, 205
  - de esfuerzo, 187
  - estático, 10, 35
  - inflamatorio, 18
  - de llenado, 47
  - obstructivo, 47
  - del síndrome metabólico, 211, 258
  - vesical, 47
- Concentración
  - de antimuscarínicos, 47
  - de espermatozoides, 256
  - de glucógeno, 114
  - en plasma, 220
- Condiloma acuminado, 94, 240-244
- Coraliforme, 159, 161
- Creatinina
  - aclaramiento, 28, 30, 31, 33,
  - plasmática, 4, 5, 7, 30, 35, 71, 73
  - sérica, 86
- Cribado, 59, 61, 63, 124, 126, 129, 131, 133, 241
- Crioterapia, 65, 68, 243, 244
- Criterios de derivación
  - por cáncer de próstata, 59, 60, 62
  - por cistitis, 107
  - por cólico nefrítico, 149, 151, 153

- por disfunción eréctil, 218
- por hemoespermia, 98, 100, 101
- por hiperplasia benigna de próstata, 3, 4, 7
- hospitalaria, 88, 121-123, 151
- por incontinencia urinaria en el hombre, 199, 201, 203
- por incontinencia urinaria en la mujer, 187
- por litiasis urinaria, 167
- por macrohematuria, 87, 90
- por microhematuria, 81, 83
- por pielonefritis, 12-123
- por uretrorragia, 93, 95, 96
- por uretritis, 136
- urgente, 88-90, 203
- por verrugas en el área genital, 242

## D

- Degarelix, 70, 72
- Depresión, 41, 42, 73
- Deshidratación, 82, 143, 167
- Desmopresina, 41, 43, 45, 192
- Despistaje sistemático, 60, 61
- Detrusor, 5, 34, 35, 47, 187, 198, 200, 204
- hiperactivo, 42, 46, 193
- hipoactivo, 42, 186
- Dextrorrotación, 170
- Diabetes mellitus, 19, 22, 34, 35, 37, 42, 109, 144, 176, 213, 247, 255, 258
- Diafragma, 114, 228
- Diatesis hemorrágica, 99, 101
- Diclofenaco, 108, 150-152, 154, 161, 172, 206
- Dilatación
- del tracto urinario, 149, 167, 170, 175
- del uréter distal, 171
- Dipirona, 172

- Diplococo gramnegativo intraleucocitario, 136, 137, 139
- Disfunción eréctil, 12, 14, 71, 206, 211-219, 221, 223-227, 253, 258, 260
- Dislipemia, 176, 258
- Dispepsia, 176, 220
- Disruptor estrogénico, 253
- Diurético, 5, 11, 19, 20, 22, 24, 25, 41-43, 107, 198, 213
- de asa, 188
- Diverticulitis, 154, 156, 158, 171
- Divertículo vesical, 7
- Dolor
- abdominal, 41, 136, 149, 154, 156, 170, 171, 179, 191, 206
- de cabeza, 41
- cólico, 88, 154, 155, 165, 170
- crónico, 42
- con la eyaculación, 99, 197
- en el flanco, 88, 89, 119, 154, 131, 150, 154
- genitourinario, 100, 112, 143
- lumbar, 82, 107, 112, 124, 154, 156, 220, 154, 156, 220
- pélvico 140, 143, 145, 179, 191, 229, 231
- , — crónico, 51, 107, 228
- suprapúbico, 5, 18, 51, 88, 89, 124
- unilateral, 149, 155
- en el tracto urinario, 42
- vesical, 46, 51-53, 55, 112
- recurrente, 151, 153, 161
- intenso, 119, 185, 245, 247, 248, 251
- Domperidona, 150, 152
- Douglascele, 230, 245
- Doxazosina, 11, 14, 23, 25, 31, 33, 206, 2080, 225
- Doxiciclina, 100, 137, 139, 141, 237
- Ductus arterioso, 172

Duloxetina, 192, 205  
Dutasterida, 11, 14, 25, 31, 207, 208

## E

Eco-Doppler, 83, 171, 245, 246  
Ecografía  
— abdominal, 37, 88  
— escrotal, 257  
— de los genitales, 254  
— renal, 160, 165  
— renovesical, 39, 99, 101, 149, 152  
— transrectal, 59, 254  
— urológica, 4, 5, 7, 9, 83, 84, 86, 100, 101, 103, 145  
— vaginal, 171  
Eje hipotálamo-hipófiso-gonadal, 42, 70  
Ejercicio  
— de educación vesical, 187, 191  
— de Kegel, 187, 189  
— de suelo pélvico, 187, 188, 191, 198, 200, 203, 205, 229, 232  
Elitrocele, 230  
Elongación cervical, 230  
Embarazo, 116, 125, 126, 127, 130, 132, 162, 170-172, 174, 228-230, 252, 253  
— ectópico, 153, 156, 158  
— prueba, 156, 158  
Enfermedad  
— cardiovascular, 23, 27, 28, 71, 192, 211, 216, 258  
— coronaria, 219  
— neurológica, 4, 5, 18, 19, 20, 22  
— prevalente, 29  
— pulmonar obstructiva crónica, 42  
— urológica, 28, 34, 81  
— valvular, 143, 219

Enteroccele, 230  
Epididimitis aguda, 136, 245, 246, 248, 251  
Epispadia, 213  
*Escherichia coli*, 108, 113, 120, 125, 246  
Esclerosis múltiple, 5, 18, 20, 22, 42, 213  
Espermograma, 252, 254-257  
Esquistosomiasis, 99  
Estasis  
— urinario, 170  
— venoso, 42  
Estenosis uretral, 5, 7, 9, 17, 18, 20, 22, 42, 46, 200  
Estradiol, 116, 231, 258,  
Estríol, 116, 231,  
Estrógenos tópicos, 114, 116  
Estruvita, 159, 161, 181  
Estudio hormonal, 254  
Eyacuación retrograda, 206, 224

## F

Factores  
— etiopatogénicos, 164, 167  
— hormonales, 170  
— predisponentes, 113, 115, 130, 143, 230  
— primarios, 175  
Fenómeno *flare-up*, 66, 61, 74  
Fiebre, 4, 18, 22, 88, 89, 107, 112, 119-122, 124, 131, 133, 143, 150-154, 156, 162, 177, 237, 245, 246, 248, 251  
Finasterida, 11, 14, 25, 31, 207, 208  
Fluorquinolonas, 120, 121, 141, 142, 145



Fosfato  
— amónico magnésico, 159, 161, 176  
— cálcico, 149, 159, 162, 171  
—, — puro, 159  
—, — hidratado, 177  
Fosfomicina trometamol, 108-110,  
116, 125, 127

## G

Gangrena de Fournier, 245, 247  
Gel tópico, 259, 261, 263  
Ginecomastia, 12, 70, 71, 207, 254,  
260  
Globo vesical, 4, 197, 199, 200  
Glomérulo, 81, 84, 87, 89  
Glucemia, 4, 5, 7, 39, 71, 73, 74,  
212, 213, 215, 224  
Glucosaminoglucano, 51  
Goserelina, 72  
Gota, 164, 165, 167, 176  
Granuloma inguinal, 235-237, 239  
Grupo  
— etario, 24, 130  
— de riesgo, 64, 67, 188

## H

Hematíes  
— dismórficos, 82, 84  
— isomórficos, 82  
Hematocele, 249  
Hematoma  
— en alas de mariposa, 96  
— perineal, 93  
— perineano, 94, 96  
— retroperitoneal, 156  
Hematuria  
— inicial, 88, 89  
— macroscópica, 14, 83, 87, 90  
— terminal, 88, 89  
— total, 88, 89

Hemocultivo, 120, 143  
Hemoglobina, 71, 120, 143  
Hemoglobinuria, 87, 89  
Hemograma, 99, 101, 103, 246,  
254, 257  
Hemospermia, 98-103, 143  
Heroína, 213  
Herpes  
— genital, 233, 237, 239, 243  
Hernia  
— discal, 156  
— inguinal, 158  
Hidrodilatación vesical, 52, 53  
Hidronefrosis, 39, 122, 174  
— fisiológica, 171  
— asociada, 152, 160  
— severa, 171  
— progresiva, 172  
2,8-hidroxiadenina, 164-167, 169  
Hidroxicina, 53  
Hipercalciuria  
— abostiva, 159  
— leve, 178, 180  
— reabsortiva, 159  
— renal, 159, 177  
Hipercolesterolemia, 211  
Hiperlipidemia, 213  
Hiperplasia benigna de próstata (HBP)  
— diagnóstico  
—, — diferencial, 5  
— sintomatología, 5, 11, 13, 16, 17,  
18, 19, 20, 217, 223  
— pruebas complementarias, 7  
— criterios de derivación, 7  
— tratamiento, 14, 18, 19, 23, 27,  
29-31, 41, 45, 47, 50  
— complicaciones, 14, 35  
Hiperprolactinemia, 213  
Hipertensión arterial, 23-25, 27, 28,  
41, 99-101, 176, 192, 213, 219,  
224, 258  
Hiperuricosuria, 164, 167, 170, 176,  
179, 180

Hipocortisolismo, 213  
Hipogonadismo, 212, 213, 253,  
257, 259, 261, 263  
Hipospadias, 213, 253  
Hipotensión  
— ortostática, 24, 28, 29, 206, 217  
— postural, 25, 194, 206  
Hipotiroidismo, 213  
Histerocele, 230  
Histrelina, 72  
Hormonoterapia, 65-68, 76, 78

## K

Ketorolaco, 172

## M

Imiquimod, 243  
Impotencia, 73, 207, 254  
Incontinencia  
— de esfuerzo, 186-189, 191-193,  
196, 198, 200, 201, 203, 204,  
229, 231  
— funcional, 185, 186, 188  
— mixta, 186, 187, 191, 193, 196,  
198, 199, 203  
— por rebosamiento, 18, 186, 188,  
197, 199, 204  
— de urgencia, 5, 18, 34, 46, 186,  
187, 191, 193, 196, 198, 199,  
200, 203, 204, 231  
Índice Internacional  
— de función eréctil, 212, 225  
— de síntomas prostáticos, 6, 10  
Indinavir, 164, 207  
Infarto agudo de miocardio, 219, 258  
Infección  
— del tracto urinario, 18, 36, 42, 83,  
114, 124, 150  
—, — complicada, 108, 136

—, — en el embarazo, 124  
—, — de repetición, 7, 14, 82, 84,  
109, 113, 126, 186, 189

Infertilidad

— idiopática, 252  
— primaria, 252  
— secundaria, 252

Ingreso hospitalario, 125, 141

Inhibidores

— de la 5- $\alpha$ -reductasa, 11-14, 16,  
24, 25, 2-30, 36, 38, 39, 47,  
142, 145, 204, 205, 207, 208,  
224, 227  
— de la enzima convertidora de la  
angiotensina, 24, 25  
— de la fosfodiesterasa-5, 211, 217-  
220, 222, 224, 225

Inmunodeficiencia, 122

Insomnio, 41, 42

Instilación intravesical, 53, 115

Instrumentación urológica, 95, 98, 99,  
143

Insuficiencia

— cardiaca, 3, 24, 25, 27, 42, 144,  
219  
— hepática, 29-31, 33, 194, 206,  
207, 255  
— renal, 4, 9, 10, 14, 28-31, 33,  
88-90, 92, 144, 150, 166, 171,  
206, 255

Inyección intracavernosa, 202, 218

## L

*Lactobacillus*, 114

Lesión medular, 42, 131-133

Leuprorelina, 72

Levofloxacino, 141, 248

Libido, 11, 12, 207, 224, 253, 254,  
258, 260

Ligamento  
— cardinal, 228  
— inguinal, 234  
— útero-sacro, 228  
Linfogranuloma venéreo, 234, 235,  
237, 239  
Litiasis  
— medicamentosa, 164, 166, 167  
— ureteral, 180, 52, 97, 163  
— urinaria, 18, 20, 149, 150, 156,  
159, 165, 169, 1171, 175, 179,  
180, 181  
—, — complicada, 160, 162  
—, — no complicada, 160, 161  
—, — durante el embarazo, 170, 172  
— radiotransparente, 168  
— vesical, 5, 7, 14, 18, 52, 198  
Lumbalgia, 156

## M

Macrohematuria, 9, 22, 87, 89, 92,  
101  
Mareo, 11, 155, 206, 220  
Marihuana, 213  
Mastocito, 51, 53,  
Meares-Stamey, método, 141, 143,  
Medida higiénica, 114, 118  
Melanospermia, 99  
Meperidina, 172  
Metadona, 213  
Metamizol, 108, 172  
Metoclopramida, 150-152  
Metoprolol  
Mialgia, 52, 206, 220, 237  
Miccional  
— diario, 19, 40, 42, 43, 45, 186-  
188, 191, 197, 199, 203  
— dificultad, 5  
Microhematuria, 4, 81-84, 86, 87,  
89, 100, 101, 149, 152  
Mioglobinuria, 87, 89

Mirabegrón, 193, 196, 199, 200,  
204, 205, 208  
Monodosis, 108, 109, 110, 114,  
116, 125, 136, 137, 259  
Monorreno, 153, 154, 162, 167  
Mortalidad, 29, 59-61, 70, 126, 130  
MUSE®, 218, 219

## N

Naproxeno, 172, 246,  
National Comprehensive Cancer  
Network (NCCN), 60  
*Neisseria gonorrhoeae*, 135, 137,  
246  
Neurocistopatía, 34  
Nitrato, 107, 206, 217, 219, 225  
Nitrofurantoína, 87, 110, 116, 125,  
127,  
Nocturia, 5, 11, 19, 34, 40-43, 45-  
47, 51, 53, 55, 187, 192, 198,  
Núcleo fibroso central del periné, 228

## O

Obesidad, 178, 179, 211, 228,  
230, 255, 258  
Obstrucción  
— directa del flujo de salida, 10, 23  
— por hiperplasia benigna de próstata,  
35, 200  
— infravesical, 36, 47  
— intestinal, 158, 206  
— renal, 165,  
— urinaria, 4, 14, 19, 161, 193  
Oncogénico, 240, 242  
Opíáceo, 19, 20, 53, 155, 157,  
172  
Orquiectomía, 69, 245  
Orquitis, 136, 245, 246, 255,  
Ortostatismo, 24, 25  
Oxalato cálcico, 149, 159, 162, 165

## P

Parches transdérmicos, 259, 260, 261, 263  
Patología  
— pleuropulmonar, 156,  
— tumoral, 98, 101, 156  
Pauta  
— corta, 108, 109  
— larga, 108, 109, 112, 114, 115, 118  
Pelvic Organ Prolapse Quantification System (POP-Q), 228  
Pelvis renal, 83, 94, 160, 161  
Perfil lipídico, 66, 71, 73, 74, 76, 212, 213, 215, 224  
Pesarios, 223, 230  
Pesticida, 253  
Peyronie, enfermedad de, 213  
pH urinario, 82, 164, 166-168, 181  
Pielonefritis, 84, 107, 112, 115, 119, 120-122, 124-126, 129, 154, 155, 158, 170  
Pirazolona, 172  
Podofilotoxina, 243  
Polaquiuria, 5, 18, 34, 51, 55, 88, 89, 107, 112, 124, 133, 136, 229  
Poliuria nocturna, 40-42, 45  
Prazosina, 25  
Preparados intramusculares, 259  
Priapismo, 218  
Profilaxis  
— continua, 114-116, 118  
— poscoital, 114- 116, 118  
Progresión de la enfermedad, 12, 13  
Promestrieno, 116, 231  
Pronóstico, 17, 24, 185, 252  
Propionato de testosterona, 259-261  
Prostatectomía radical, 64, 65, 75, 77, 78, 224

## Prostatitis

— aguda, 142, 144, 145  
—, — bacteriana, 140, 141, 143,  
— crónica, 115, 145  
—, — abacteriana, 140, 142, 143  
—, — bacteriana, 140, 141, 143  
—, — asintomática, 141, 143  
Prueba de los 4 vasos, 141  
Pseudocólicos, 156  
Psicoterapia sexual, 217  
Pseudoheaturia, 87-89

## Q

Quemadura escrotal, 247, 249

## R

### Radiografía

— abdominal 159, 160, 163  
— simple de abdomen, 88, 149, 152, 165

### Radioterapia

— externa, 64, 65, 68, 72, 74, 76, 78  
— pelviana, 19, 20, 88, 189

Recaída, 113, 118,

### Recidiva

— bioquímica, 64, 65, 77  
— precoz, 109,

Rectocele, 230

Reentrenamiento vesical, 11, 13

Reflujo vesicoureteral, 122

Repercusión hemodinámica, 88-90, 92, 95

Resección transuretral, 18, 94, 98

Reservorio, 115, 121

### Residuo

— miccional, 7

— posmiccional, 34, 37, 39, 42, 50, 115, 122, 186, 197, 198, 204

Resina de podofilino, 243, 244

Resistencia

— a la castración, 66, 72, 77

— a la insulina, 258,

— vascular periférica, 23

Retención

— fecal, 231

— urinaria, 7, 10, 13, 14, 19, 94,  
186, 194, 198,

—, — aguda, 11, 12, 18, 20, 35,  
36, 47, 141, 144

—, — crónica, 198, 201

Rotura

— testicular, 249

— y torsión de quiste ovárico, 156

## S

Salpingitis, 154, 156, 158

Secreción uretral, 18, 136, 137, 139

Sedimento de orina, 81, 84, 86, 87,  
89, 103, 246, 254

Seguimiento activo, 64, 65, 68

Sepsis, 122, 143, 144, 246

Sífilis, 233-237, 239

Sildenafil, 206, 211, 21-220

Sildenafil, 11, 14, 24, 25, 31, 206,  
208, 224

Síndrome

— de Alport, 81, 82, 84

— de deficiencia de testosterona, 258-  
260

— de dolor vesical, 51-53, 55, 112

— hemolítico, 87, 89

— de iris flácido, 11, 28, 205

— metabólico, 73, 167, 176, 211-  
213, 219, 257, 258, 260,

— miccional, 119, 143, 246, 251

— pélvico crónico, 51, 107, 140

— de vejiga dolorosa, 42, 51

Sinecatequinas, 243, 244

Síntomas

— anorrectal, 229, 231, 232,

— de privación androgénica, 258,  
260, 263

— irritativos, 3, 5, 13, 17-19, 22, 34,  
36, 37

— leves, 10, 227

— de llenado, 3, 5, 36, 43, 46, 47,  
50

— local, 18, 229, 231, 232

— obstructivo, 3, 17-19, 22, 34, 36, 37

— posmiccional, 3, 5

— del tracto urinario inferior, 3, 4, 5,  
9, 10-14, 16-21, 24, 27, 29, 30,  
33, 34, 37-39, 43, 45, 46, 50,  
63, 99, 145, 223, 224, 227,  
260, 261

— urinarios, 6, 18, 82, 131, 229,  
231

— vaciado, 3, 5, 36, 46, 47

Sobredetección, 60

Sobret ratamiento, 60

Sofoco, 66, 69, 73, 76, 220

Sonda

— intermitente, 130

— uretral, 144

— urinaria, 109

— vesical, 12, 88, 90, 92, 94-96,  
97, 130-133, 197, 199

Sospecha clínica, 88, 120, 121

Subclínica, 240, 242

Sulfamidas, 87, 164, 165

Suplementos

— de calcio, 178, 180

— dietéticos, 11, 171

— de testosterona, 217, 259

Suspensorio, 246, 249

## T

Tabaquismo, 22, 82-84, 211, 213,  
253

Tacto rectal, 4, 5, 7, 9, 17, 18, 22, 35,  
37, 39, 61-63, 82, 99-101, 103,  
142, 186, 199, 224, 254, 261

- Tadalafilo, 14, 206, 211, 217, 219, 220, 224, 225, 227
- Tamsulosina, 11, 14, 24, 25, 31, 151, 152, 161, 206, 208, 224
- Task Force, 59
- Tendinopatía, 142
- Terapia
- de privación androgénica, 66, 69, 70-74, 76, 77
  - expulsiva, 151, 154
- Terazosina, 11, 14, 31, 33, 206, 208, 225
- Testosterona
- biodisponible, 259
  - libre, 259, 261, 263
- Tira reactiva de orina, 4, 7, 9, 22, 39, 107, 108, 112, 149
- Tobramicina, 248
- Torsión
- de apéndice testicular, 245, 246, 248, 251
  - de cordón espermático, 245, 246, 251
  - de quiste ovárico, 156, 158
  - testicular, 157, 246-248, 255
- Tramadol, 150, 152
- Transmisión
- sexual, 52, 55, 94, 97-100, 101, 114, 135-137, 141, 233, 235, 236, 237, 239, 240, 246, 248
  - del virus de la inmunodeficiencia humana, 233, 236
- Trasplantado, 153, 162, 167,
- Tratamiento
- combinado, 12, 13, 16, 27, 50, 141
  - empírico, 100, 101, 108, 121, 123, 125, 129, 139,
  - hormonal, 66, 67, 76, 229
  - sustitutivo con testosterona, 260, 261, 263
- Traumatismo, 247, 249
- Triamtereno, 164
- Triptorelina, 72
- Trombosis
- venosa profunda, 116
  - mesentérica, 156, 158
- Tuberculosis, 99, 246
- Tumor
- pelviano, 52, 55
  - de próstata, 61, 64, 66, 67
  - renal, 87, 89
  - de testículo, 247, 254, 255
  - en el tracto urinario superior, 42, 83
  - urotelial, 94, 97
  - de vejiga, 198
  - vesical, 199, 200
- ## U
- Úlcera genital, 233, 235, 236, 237, 239
- Ultrasonidos Uralyt urato®, 168
- Undecanoato de testosterona, 259, 261
- Unidades formadoras de colonias (UFC), 119, 120, 121, 124-126, 127, 132, 134
- Urato, 164, 165, 166, 167, 169
- Uretritis, 5, 18, 20, 22, 52, 55, 81, 84, 100, 107, 135-137, 246,
- Uretrocele, 230
- Uretrorragia, 87, 89, 93-97, 99-101
- Uricosúrico, 167
- Urocultivo de control, 109, 121
- Uropatía obstructiva, 14, 9, 35, 63, 37, 71, 88, 89, 9, 92, 194
- ## V
- Vacuna, 114, 115, 236, 241, 242
- Vardenafilo, 206, 211, 217, 220
- Vasectomía, 98, 101

Vejiga  
— hiperactiva, 41, 42, 45-48, 193,  
204  
— neurógena, 9, 39, 41, 42, 131,  
131, 199, 201, 203  
Virus del papiloma humano (VPH), 236,  
240

Vitamina D, 71, 73, 74  
Volumen  
— de orina, 164, 167, 177, 187,  
193  
— posmiccional, 186, 36,  
— residual, 34-36

