

# Urología en Atención Primaria

## Manual de algoritmos diagnóstico-terapéuticos

Editores

José María Sánchez Merino

Venancio Chantada Abal



**AEU**  
ASOCIACIÓN ESPAÑOLA  
DE UROLOGÍA

medicina  
asociación española de  
familiar e comunitaria  
AGAMFEC



SERVIZO  
GALEGO  
de SAÚDE | Xerencia Xestión Integrada  
A Coruña



XUNTA DE GALICIA  
CONSELLERÍA DE SANIDADE



Colegio Oficial  
de Médicos  
de A Coruña



# **Urología en Atención Primaria**

**Manual de algoritmos  
diagnóstico-terapéuticos**

**Editores**

**José María Sánchez Merino**

**Venancio Chantada Abal**

**EDIKAMED**

© 2012 José María Sánchez Merino  
Venancio Chantada Abal

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

ISBN: 978-84-7877-719-8

Impreso por: Bigsa Industria Gráfica

Depósito legal: B-19.263-2012

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

## Autores

### **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

### **Caeiro Castela, 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

### **Chantada Abal, Venancio**

*Jefe de Servicio de Urología*

Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### **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 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

### **García Sierra, Alberto**

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

### **Gómez Fernández, Paula M.**

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

### **Gómez Veiga, Francisco**

*Médico Especialista en Urología*  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### **González Dacal, Juan A.**

*Médico Especialista en Urología*  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### **Guillán Maquieira, Cristina**

*Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia*  
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

### **Monteagudo Varela, Lara**

*Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria*

Centro de Salud Elviña-Mesoiro. A Coruña

### **Montes Couceiro, Manuel**

*Médico Especialista en Urología*

Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### **Prieto Formoso, María**

*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria*

Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol (A Coruña)

### **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

### **Viana Zulaica, María Cristina**

*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria*

Centro de Salud Elviña-Mesoiro. A Coruña



# Índice

**Prólogo** . . . . . **XI**

**1. Evaluación en Atención Primaria de pacientes con patología de las vías urinarias bajas por hiperplasia benigna de próstata** . . . . . **1**

**1.1. ¿Cómo evaluar a un paciente con hiperplasia benigna de próstata en Atención Primaria? Criterios de derivación** . . . . . **3**

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

**1.2. ¿Cómo tratar y hacer el seguimiento de un paciente con hiperplasia benigna de próstata en Atención Primaria?** . . . . . **7**

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

**2. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento en Atención Primaria del paciente con cáncer de próstata** . . . . . **13**

**2.1. ¿Cómo evaluar a un paciente con sospecha de cáncer de próstata en Atención Primaria? Criterios de derivación** . . . . . **15**

*Francisco Gómez Veiga, Ignacio Rodríguez Gómez, Gaspar de La Serna Varela*

**2.2. Tratamiento del paciente con cáncer de próstata. Lo que el médico de Atención Primaria debe saber** . . . . . **20**

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

<b>2.3.</b>	<b>Seguimiento del paciente con cáncer de próstata en Atención Primaria . . . . .</b>	<b>25</b>
	<i>Ignacio Rodríguez Gómez, Francisco Gómez Veiga, Antonio Asensi Pernas</i>	

### **3. Evaluación en Atención Primaria del sangrado de origen urológico . . . . . 29**

<b>3.1.</b>	<b>¿Cómo evaluar a un paciente con microhematuria en Atención Primaria? Criterios de derivación . . . . .</b>	<b>31</b>
	<i>Juan A. González Dacal, Antonio Asensi Pernas, José María Sánchez Merino, Venancio Chantada Abal</i>	

<b>3.2.</b>	<b>¿Cómo evaluar a un paciente con macrohematuria en Atención Primaria? Criterios de derivación . . . . .</b>	<b>36</b>
	<i>Germán Suárez Pascual, Manuel Montes Couceiro, Laura Calvo Quintela, Venancio Chantada Abal</i>	

<b>3.3.</b>	<b>¿Cómo evaluar a un paciente con uretrorragia y uretritis en Atención Primaria? Criterios de derivación . . . . .</b>	<b>40</b>
	<i>Daniel López García, Antonio Asensi Pernas, José María Sánchez Merino</i>	

<b>3.4.</b>	<b>¿Cómo evaluar a un paciente con hemospermia en Atención Primaria? Criterios de derivación . . . . .</b>	<b>46</b>
	<i>Daniel López García, José César Cuenco Velasco, José María Sánchez Merino</i>	

### **4. Evaluación en Atención Primaria de las infecciones del aparato urinario . . . . . 51**

<b>4.1.</b>	<b>¿Cómo evaluar a un paciente con cistitis en Atención Primaria? Criterios de derivación . . . . .</b>	<b>53</b>
	<i>Paula M. Gómez Fernández, María Prieto Formoso, Javier Sánchez Rodríguez-Losada</i>	

<b>4.2. Manejo de la cistitis recurrente en Atención Primaria . . . . .</b>	<b>59</b>
<i>Paula M. Gómez Fernández, Javier Sánchez Rodríguez-Losada, María Prieto Formoso</i>	
<b>4.3. ¿Cómo manejar a un paciente con prostatitis en Atención Primaria? . . . . .</b>	<b>63</b>
<i>Alberto Lancina Martín, Laura Calvo Quintela, Venancio Chantada Abal</i>	
<b>4.4. ¿Cómo manejar a un paciente con pielonefritis en Atención Primaria? . . . . .</b>	<b>69</b>
<i>Gaspar de la Serna Varela, Venancio Chantada Abal, María Prieto Formoso</i>	
<b>4.5. Infecciones del tracto urinario en la embarazada . . . . .</b>	<b>74</b>
<i>Cristina Guillán Maquieira, José María Sánchez Merino, Gaspar de la Serna Varela</i>	

## **5. Evaluación en Atención Primaria de la litiasis urinaria . . . . . 79**

<b>5.1. Manejo inicial del cólico nefrítico en Atención Primaria. Criterios de derivación . . . . .</b>	<b>81</b>
<i>Alberto García Sierra, José María Sánchez Merino, José César Cuenco Velasco, Alberto Lancina Martín</i>	
<b>5.2. Manejo de la litiasis urinaria radiopaca no complicada . . . . .</b>	<b>86</b>
<i>José María Sánchez Merino, Alberto Lancina Martín, Francisca Díaz Soto</i>	
<b>5.3. Tratamiento de la litiasis urinaria radiotransparente. ¿Qué se puede hacer en Atención Primaria? . . . . .</b>	<b>90</b>
<i>Francisca Díaz Soto, Alberto Lancina Martín, José César Cuenco Velasco</i>	
<b>5.4. Cólico nefrítico en el embarazo . . . . .</b>	<b>97</b>
<i>José María Sánchez Merino, Cristina Guillán Maquieira, Alberto García Sierra</i>	

<b>5.5. Factores de riesgo y prevención de la litiasis urinaria.</b>	
<b>¿Qué se puede hacer en Atención Primaria?</b> . . . . .	<b>102</b>
<i>Alberto Lancina Martín, María Cristina Viana Zulaica, Alberto García Sierra</i>	

## **6. Evaluación en Atención Primaria de la incontinencia urinaria . . . . . 109**

<b>6.1. ¿Cómo manejar la incontinencia urinaria de la mujer en Atención Primaria?</b> . . . . .	<b>111</b>
<i>María Cristina Viana Zulaica, Lara Monteagudo Varela, Venancio Chantada Abal</i>	

<b>6.2. Abordaje farmacológico de la incontinencia urinaria femenina en Atención Primaria</b> . . . . .	<b>117</b>
<i>Mabel Liliana López Gronzo, Jesús Combarro Mato, Javier Sánchez Rodríguez-Losada</i>	

<b>6.3. ¿Cómo manejar la incontinencia urinaria masculina en Atención Primaria?</b> . . . . .	<b>121</b>
<i>Luis Álvarez Castelo, Jesús Combarro Mato, Mabel López Gronzo</i>	

<b>6.4. Abordaje farmacológico de la incontinencia urinaria en el hombre en Atención Primaria</b> . . . . .	<b>125</b>
<i>Mabel Liliana López Gronzo, Jesús Combarro Mato, Luis Álvarez Castelo</i>	

<b>6.5. Manejo del paciente con síndrome de dolor vesical en Atención Primaria</b> . . . . .	<b>129</b>
<i>Javier Sánchez Rodríguez-Losada, Paula M. Gómez Fernández, Venancio Chantada Abal</i>	

## Prólogo

Este manual se basa en los distintos cursos de *Actualización en Urología para Atención Primaria*, organizados por el Servicio de Urología del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña e impartidos tanto por médicos de Atención Primaria como por urólogos, que se han venido celebrando desde el año 2010 en nuestro centro. Dada la buena acogida de éstos, los editores de este libro han querido plasmar su contenido en un manual de algoritmos que intenta responder a las inquietudes que nuestros compañeros de Atención Primaria tienen en su práctica diaria profesional. Para ello han contado con la participación de todos aquellos que han intervenido activamente en los cursos, 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.

La idea fundamental ha sido 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, serán una guía que facilite la labor diaria del médico de Atención Primaria.

Por último, cumple felicitar a los autores por el resultado obtenido y a los editores por la labor de coordinación de un número tan importante de profesionales.

**Alfredo García Iglesias**

*Gerente*

Gerencia de Gestión Integrada. A Coruña

# Presentación

Desde el año 2010 se vienen celebrando en el Complejo Hospitalario Universitario A Coruña varios cursos de *Actualización en Urología para Atención Primaria*. El primero se centró en la patología prostática, el segundo en la hemorragia e infección de origen genitourinario y el tercero en la litiasis e incontinencia urinarias. Próximamente se celebrará la cuarta edición, que tratará sobre la hiperplasia benigna de próstata en varios contextos clínicos.

En todos estos cursos han participado tanto médicos de Atención Primaria como urólogos, tratando de integrar las aportaciones y diversos puntos de vista de los profesionales de los distintos niveles asistenciales.

Considerando el gran interés que han despertado en nuestros compañeros de Atención Primaria, nos ha parecido conveniente reflejar en un manual los temas tratados, desarrollando los capítulos tal y como fueron abordados en los cursos, aunque incorporando alguno más para completar las distintas áreas temáticas. En la elaboración de cada uno de los capítulos han participado médicos de Atención Primaria y urólogos, dado que nos ha parecido que ni unos ni otros pueden faltar en un manual de *Urología en Atención Primaria*.

Probablemente se echarán en falta algunas patologías, que tendrán cabida en futuras ediciones del libro, a medida que aquéllas se vayan tratando en nuevos cursos.

Este manual es el resultado de la colaboración desinteresada de muchos. Agradecemos a todos los autores el esfuerzo realizado, restando horas a su tiempo de descanso y a su familia, así como a Laboratorios Almirall por su apoyo en la edición del libro.



# 1

## **Evaluación en Atención Primaria de pacientes con patología de las vías urinarias bajas por hiperplasia benigna de próstata**



# ¿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, la sintomatología del tracto urinario inferior no siempre es debida a la HBP. Una detallada historia clínica permitirá, en la mayoría de los casos, un correcto diagnóstico.

## Diagnóstico

La evaluación del paciente con sospecha de sintomatología del tracto urinario inferior por HBP comprende la anamnesis, la exploración física con tacto rectal, un análisis de orina y una bioquímica sanguínea, incluyendo el antígeno prostático específico (PSA) [1].

La **anamnesis** se orientará hacia la búsqueda de síntomas irritativos (polaquiuria, nocturia, urgencia miccional, incontinencia de urgencia y dolor suprapúbico) y obstructivos (dificultad miccional, chorro débil o vacilante, goteo postmiccional, micción entrecortada y sensación de vaciado incompleto). Los síntomas irritativos suelen ser los que causan más molestias al enfermo y son motivo de consulta principal en muchos casos, aun con chorros miccionales muy flojos, de larga evolución, que el paciente considera normales 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) [2]. Consta de 7 preguntas, que el paciente puntúa entre 0 y

5. Según la puntuación total, el cuadro se puede dividir en leve (menos de 8 puntos), moderado (entre 8 y 19) y severo (más de 20). El cuestionario incluye una pregunta adicional sobre calidad de vida (4 o más puntos indican afectación de ésta) [1]. 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 pueden indicar la presencia de una infección urinaria o de globo vesical. El tacto rectal constituye una parte esencial de la exploración física. 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 ante 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.

Se debe realizar una **tira reactiva de orina** para detectar nitritos, leucocitos, proteínas y microhematuria [1]. La presencia de sangre debe confirmarse mediante un 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 [3] y la Asociación Española de Urología [1] recomiendan hacer una determinación de la **creatinina plasmática** en la evaluación inicial de paciente con HBP. Si existe alteración de la función renal, se debe solicitar una ecografía urológica para descartar uropatía obstructiva. La Asociación Española de Urología recomienda, además, determinar la **glucemia** para descartar la diabetes como una posible causa de la sintomatología del paciente [1].

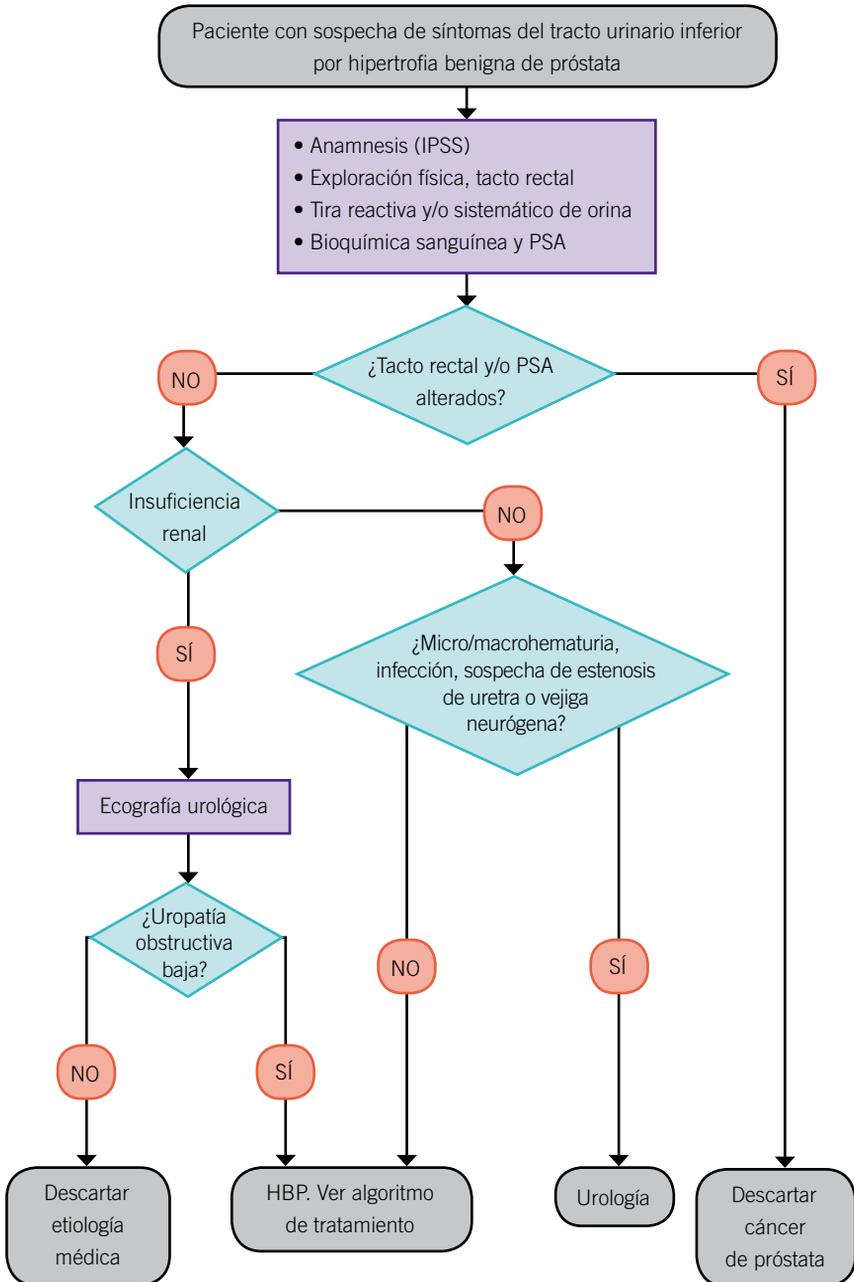
Por último, atendiendo al tema que nos ocupa, se recomienda valorar los niveles de **antígeno prostático específico (PSA)** en todos los pacientes varones mayores de 50 años con sintomatología del tracto urinario inferior [1]. Para más información sobre el PSA consultar el capítulo 2.1. «¿Cómo evaluar a un paciente con sospecha de cáncer de próstata en Atención Primaria? Criterios de derivación».

# Criterios de derivación

Si la evaluación inicial revela la presencia o no de síntomas del tracto urinario inferior asociados con alteración del tacto rectal sugestivo de cáncer de próstata, niveles alterados de PSA, infecciones urinarias de repetición, retención urinaria, sospecha o historia previa de estenosis de uretra, hematuria o enfermedad neurológica que pueda afectar a la función vesical, el paciente debería ser remitido al urólogo [4].

## Bibliografía

- [1]. Castiñeiras J, Cozar JM, Fernández-Pro A, Martín JA, Brenes FJ, Naval E, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. *Actas Urol Esp.* 2010;34(1):24-34.
- [2]. <http://www.aeu.es/PDF/IPSS.pdf>
- [3]. De la Rosette J, Alivizatos G, Madersbacher S, Rioja C, Nordling J, Emberton M, et al. Guidelines on Benign Prostatic Hyperplasia. European Association of Urology 2007. Disponible en: <http://www.uroweb.org/guidelines/online-guidelines/>
- [4]. McVary KT, Roehrborn CG, Avins AL, Barry MJ, Bruskewitz C, Donnell RF, Foster HE, et al. Update on AUA guideline on the management of benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* 2011. 185(5): 1793-803.



# ¿Cómo tratar y hacer el seguimiento de un paciente con hiperplasia benigna de próstata en Atención Primaria?

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 que incluye tantos elementos epiteliales como estromales [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 del paciente con la edad 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 de la calidad de vida relacionada con los síntomas del tracto urinario inferior se dispone de una herramienta útil, el Índice Internacional de Síntomas Prostáticos (IPSS, International Prostate Symptom Score) [5]. Sin embargo, su aplicación en la práctica clínica no siempre es sencilla y, de cualquier manera, no sustituye a la historia clínica.

## Tratamiento para la hiperplasia benigna de próstata

Se recomienda el **tratamiento médico** a aquellos pacientes con sintomatología molesta, habitualmente con un IPSS mayor o igual a 8 [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, agentes fitoterápicos ni otros tratamientos no convencionales para el manejo de los síntomas del tracto urinario inferior secundarios a HBP [2,4].

Los **bloqueantes alfa-adrenérgicos** actúan fundamentalmente sobre el aspecto sintomático de la HBP. No tienen ningún efecto sobre el volumen de la próstata y su eficacia, que no depende del tamaño de ésta, es similar en todos los grupos de edad. No previenen la retención urinaria aguda en los estudios a largo plazo [3,4]. Sus efectos clínicos se manifiestan en horas o días [4]. Todos los alfa-bloqueantes 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 utilizar un escalonamiento de la dosis al iniciar el tratamiento con doxazosina y terazosina; sin embargo, no es necesario con alfuzosina, tamsulosina y silodosina [2]. 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].

El síndrome del iris flácido intraoperatorio, 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 alfa-bloqueantes hasta la resolución de dicha patología [2].

Los **inhibidores de la 5-alfa reductasa**, como finasterida (inhibidor de la isoenzima 1) y dutasterida (inhibidor de las isoenzimas 1 y 2), disminuyen el tamaño de la próstata en un 20-30% y reducen los niveles de PSA a la mitad de su valor de manera aproximada, por lo que para la evaluación precoz del cáncer de próstata se aconseja multiplicar por dos el valor de PSA una vez obtenido el beneficio terapéutico, que aparece a partir de los 3-6 meses [3]. Disminuyen la sintomatología y reducen el riesgo de retención urinaria en pacientes con volúmenes prostáticos a partir de 30-40 cm<sup>3</sup>. Los efectos secundarios más frecuentes son principalmente de la esfera sexual, debidos al bloqueo hormonal que realizan (7% de disfunción eréctil, 4% de disminución o pérdida de la libido; trastornos de la eyaculación y ginecomastia en menor medida) [8]. Los inhibidores de la 5-alfa

reductasa son una alternativa efectiva en los pacientes con hematuria refractaria secundaria a HBP, tras excluir otras causas de aquélla [2].

El **tratamiento combinado** consiste en la asociación de un alfa-bloqueante y un inhibidor de la 5-alfa reductasa. En comparación con la monoterapia con un alfa-bloqueante o un inhibidor de la 5-alfa reductasa, la terapia de combinación muestra mayores beneficios en cuanto a la mejoría en los síntomas del tracto urinario inferior, del flujo urinario y de prevención de la progresión de la enfermedad. Sin embargo, la terapia de combinación también se asocia con más efectos adversos. Por lo tanto, estaría especialmente indicado en aquellos pacientes con síntomas moderados o graves y próstata agrandada [2,4], por tacto rectal o ecografía, cuando se pretende un tratamiento a largo plazo, de al menos 1 año [4].

Por último, aunque queda fuera del ámbito de la Atención Primaria, se recomienda la cirugía para los pacientes que presentan insuficiencia renal secundaria a HBP, infecciones urinarias de repetición, hematuria macroscópica o litiasis vesical secundarias a HBP. La presencia de pseudodivertículos vesicales no es una indicación absoluta de cirugía, a menos que esté asociada con infecciones urinarias recurrentes o disfunción vesical progresiva [2]. En el caso de retención urinaria aguda se puede realizar un ensayo con un alfa-bloqueante y retirar la sonda vesical después de 1 semana de tratamiento.

Se recomienda la **vigilancia expectante** a aquellos pacientes con síntomas leves o IPSS menor de 8 [2,3]. También sería aplicable a aquellos pacientes con sintomatología moderada a severa, que no desean tratamiento y no tienen 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, también recomendables para aquellos pacientes que siguen un tratamiento médico, tales como: evitar el sedentarismo y el estreñimiento; restricción de la ingesta de líquidos en determinadas horas con el objeto de reducir la frecuencia urinaria en determinados 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 1.500-2.000 ml; evitar o moderar el consumo de cafeína y alcohol que, por su efecto diurético e irritante, puede aumentar la frecuencia, la urgencia y la nocturia; buen vaciado uretral para evitar el goteo postmiccional; técnicas de distracción mental para controlar los síntomas irritativos; reentrenamiento vesical, mediante el cual se anima al paciente a aguantar cuando tienen urgencia sensorial para aumentar la capacidad de la vejiga y el tiempo entre evacuaciones; revisar la medicación y optimizar su hora de administración o sustituir los fármacos por otros que tengan menos efectos secundarios urinarios [4].

# Seguimiento

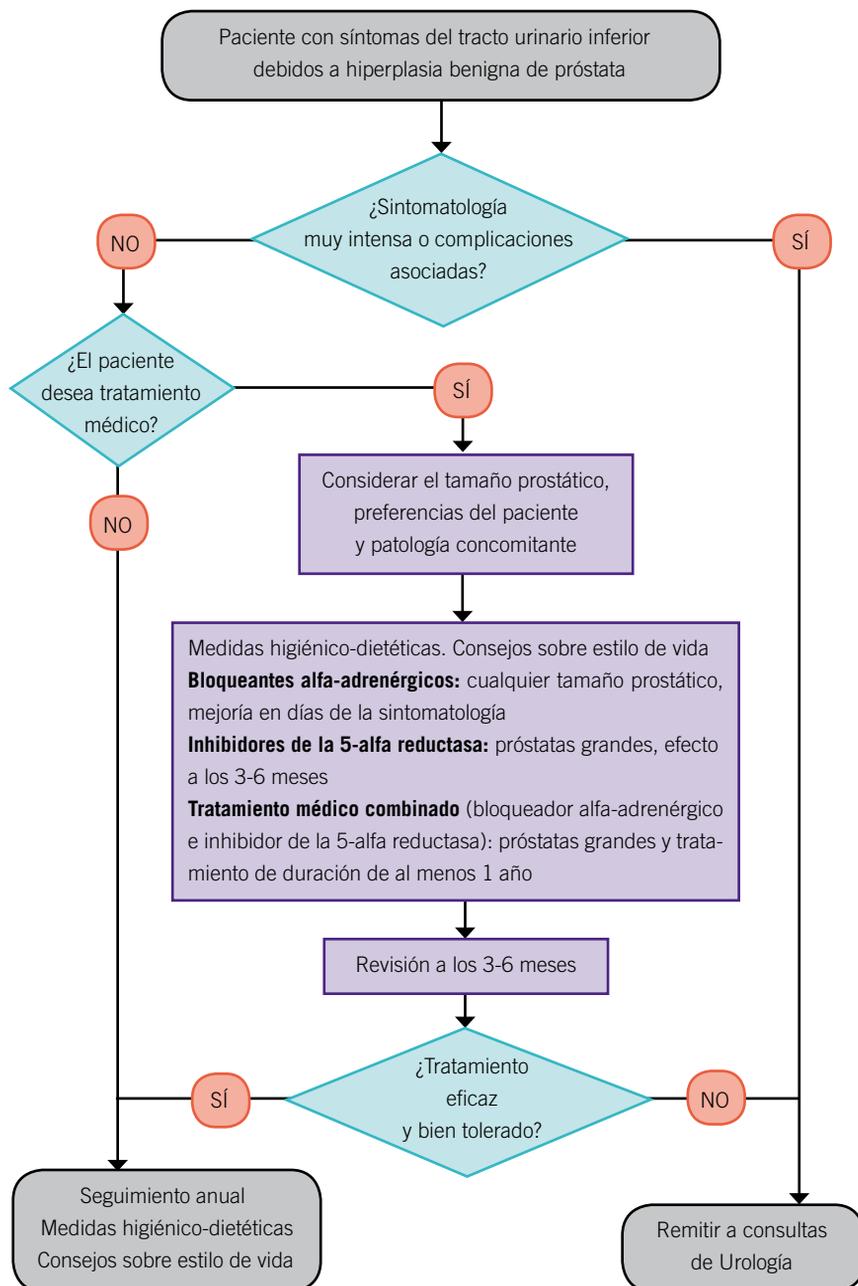
Para aquellos pacientes en vigilancia expectante se deberá reevaluar al paciente anualmente, como si fuese la primera vez, prestando atención al cambio de los síntomas o a su intensidad, o a la aparición de complicaciones.

Si el tratamiento médico del paciente con sintomatología del tracto urinario inferior secundaria a HBP resulta satisfactorio y bien tolerado en las revisiones entre los 3 y 6 meses, se procederá a seguimiento anual, repitiendo de nuevo toda la evaluación inicial. Si persiste la sintomatología molesta o el paciente no tolera el tratamiento, se debe derivar al paciente a Atención Especializada.

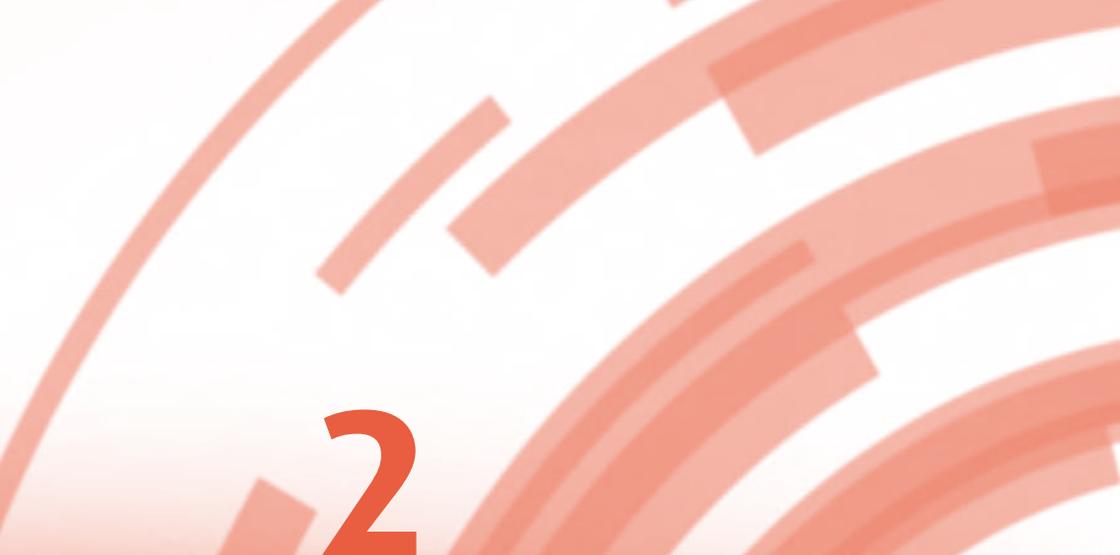
## Bibliografía

- [1]. Bushman W. Etiología, epidemiología e historia natural. *Urol Clin North Am.* 2009;36(4):403-15. Edición española.
- [2]. McVary KT, Roehrborn CG, Avins AL, Barry MJ, Bruskewitz RC, Donnell RF, et al. Update on AUA guideline on the management of benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* 2011;185(5):1793-803.
- [3]. Castiñeiras J, Cozar JM, Fernández-Pro A, Martín JA, Brenes FJ, Naval E, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. *Actas Urol Esp.* 2010;34(1):24-34.
- [4]. Oelke M, Bachmann A, Descazeaud A, Emberton M, Gravas S, Michel MC, et al. Guidelines on the Management of Non-neurogenic Male LUTS. European Association of Urology 2011. Disponible en: <http://www.uroweb.org/guidelines/online-guidelines/>
- [5]. <http://www.aeu.es/PDF/IPSS.pdf>
- [6]. Auffenberg GB, Helfand BT, McVary KT. Tratamientos médicos consolidados en hiperplasia benigna de próstata. *Urol Clin North Am.* 2009;36(4):443-59. Edición española.
- [7]. González J, Santos D, Izquierdo C, Dorronzoro E. Apuesto a que toma tamsulosina. *Actas Urol Esp.* 2010;34(6):560-72.
- [8]. Roehrborn CG, Siami P, Barkin J, Damiao R, Major-Walker K, Nandy I, 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;57:123-31.

# Algoritmo







# 2

**Diagnóstico, tratamiento  
y seguimiento en Atención Primaria  
del paciente con cáncer  
de próstata**



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

Francisco Gómez Veiga, Ignacio Rodríguez Gómez, Gaspar de La Serna Varela

## Introducción

La aparición del antígeno prostático específico (PSA), glucoproteína «no tumor-específica» segregada por las células prostáticas, a finales de los años setenta, ligada a avances como la ecografía transrectal y las mejoras en las técnicas de biopsia y quirúrgicas, han hecho que el diagnóstico del cáncer de próstata cambiase de forma radical. Ello ha llevado, en un contexto de evolución histórica, a valorar la posibilidad del cribado sistemático en un tumor muy prevalente y con gran impacto en la supervivencia del varón.

Los resultados sobre el cribado sistemático, también denominado «*screening*», lejos de aclarar y dar respuesta concreta, han sido motivo de controversia en la comunidad médica-urológica.

La publicación de los dos grandes estudios sobre el mismo cribado sistemático, uno de ámbito europeo «ERSPC» y otro americano «PLCO», han aportado resultados contrapuestos [1,2]. Si bien en el estudio ERSPC se consigue una reducción de la mortalidad cáncer-específica, la mortalidad global es similar en el seguimiento de 11 años, pero es necesario someter al cribado a más de 1.055 varones para conseguir evitar una muerte por cáncer de próstata. En el PLCO no se logra dicha reducción de mortalidad, si bien este estudio presenta importantes defectos metodológicos, básicamente de contaminación.

Asumiendo estas imprecisiones sobre el cribado 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 2010 más de 5.800 varones fallecieron por dicho tumor, según los datos del Instituto Nacional de Estadística, representando un problema sociosanitario 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; por otro lado, es necesario mejorar la selección de pacientes candidatos al diagnóstico para reducir la mortalidad, minimizando la posible sobredetección y, por ende, sobretratamiento.

Ajustados a la experiencia de nuestro centro, junto con las recomendaciones de las guías clínicas, los modelos predictivos basados en la experiencia sistemática y el cálculo de la esperanza de vida, todo ello nos debe facilitar la toma de decisiones para derivación a consulta especializada [3,4].

En los algoritmos diagnósticos que presentamos se muestra el proceder habitual en nuestra área, si bien es un tema en continuo debate, por razones de nuevos datos que continuamente se añaden y actualizan.

## Criterios de derivación

La **edad** es un elemento importante en la definición del riesgo y estrategia para determinar un PSA, especialmente en pacientes asintomáticos. En la mayoría de países 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 en primer grado (padre, tío o hermano).

En las guías de la European Urological Association (EAU) 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 menor de 1 ng/ml [3].

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. Sí se refleja la recomendación de no mantener determinaciones de PSA a partir de esta edad si el nivel inicial es menor de 3 ng/ml, pues la mortalidad por cáncer de próstata es extremadamente baja en estos casos [3].

No existe tampoco acuerdo en 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, sensibilidad y especificidad más ajustada, se han ido estableciendo puntos de corte diferentes para el PSA 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 complejo «conocido también como *complex*»), así como la combinación de sus ratios (**porcentaje de PSA libre** o de complejo), 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 establecer mejores puntos de corte con mayor sensibilidad y especificidad.

Es cierto que, clásicamente, el nivel 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 *on-line* de 2012 de las guías europeas EUA, al igual que la de 2011 del mismo organismo, también recomienda valores basales «normales» del PSA por debajo de 2-3 ng/ml en varones jóvenes [3].

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 de **menos de 25%**, o bien un porcentaje de PSA complejo/total mayor de 75%, son los puntos más adecuados para definir candidatos a biopsia.

El **tacto rectal** sigue considerándose una herramienta imprescindible para el diagnóstico, no sólo porque el hecho del tacto rectal patológico multiplica el riesgo de padecer un cáncer de próstata y se relaciona con la agresividad, sino que, además, complementa al PSA en la estadificación clínica del paciente [3].

Todo ello ha llevado a que, en este momento, cualquier decisión de iniciar un cribado o detección precoz para el cáncer de próstata debe ser una decisión basada en el «consejo», **compartida y consensuada**, especialmente en los pacientes asintomáticos con expectativa de vida mayor o bien en añosos con una expectativa de vida corta [3,5,6].

## Recomendaciones

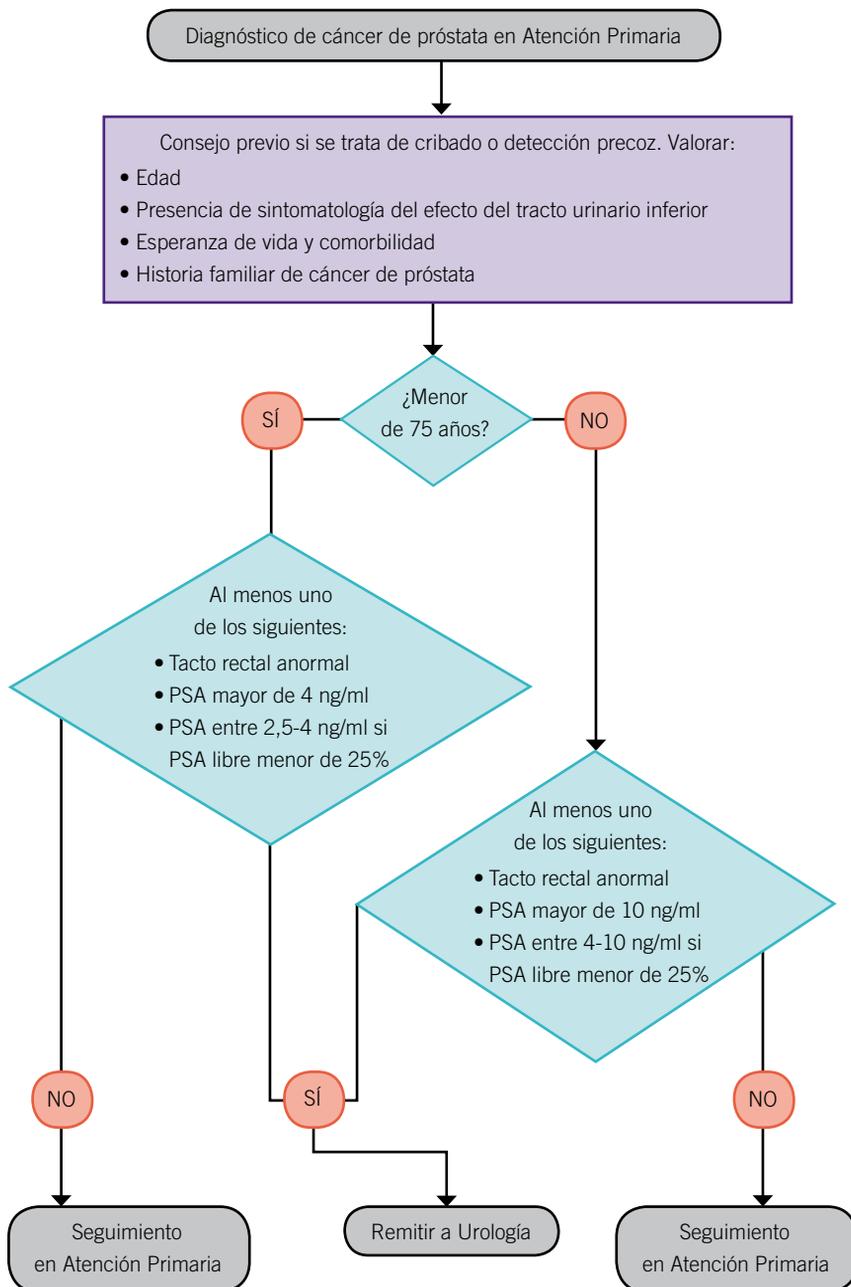
Para concluir, la decisión de pedir un PSA o iniciar un cribado para cáncer de próstata ha de ser algo explicado y compartido con el paciente, basándose en los riesgos-beneficios para cada paciente específico, así como la comorbilidad-expectativa de vida de cada caso particular.

## Bibliografía

- [1]. Andriole GL, Crawford ED, Grubb III RL, Buys SS, Chia D, Church TR, et al. Mortality results from a randomized prostate cancer screening trial. *N Engl J Med.* 2009;360:130-19.
- [2]. Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Ciatto S, Nelen V, et al. Prostate-cancer mortality at 11 years of follow-up. *N Engl J Med.* 2012 Mar 15;366(11):981-90.

- [3]. Heindenreich A, Bellmunt J, Bolla M, Joniau S, Mason M, Matveev V, et al. Guía de la EAU sobre el cáncer de próstata. Parte 1: Cribado, diagnóstico y tratamiento del cáncer clínicamente localizado. Act Urol Esp. 2011;35:501-14. Edición española.
- [4]. Gómez Veiga F, Ponce J, Barbagelata A, Fernández E, González M. Current role of PSA and other markers in the diagnosis of prostate cancer. Arch Esp Urol. 2006;59:1069-82.
- [5]. Chou R, Croswell JM, Dana T, Bougatsos C, Blazina I, Fu R, et al. Screening for prostate cancer: a review of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2011;155(11):762-71.
- [6]. Schröder FH. Stratifying risk –the U.S. Preventive Services Task Force and prostate-cancer screening. N Engl J Med. 2011 Nov 24;365(21):1953-5.

# Algoritmo



# 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.

## Tumor localizado

El tumor de próstata localizado es aquel que no se extiende más allá del límite mismo de la glándula prostática, esto es, 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 incluyen 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, en ocasiones, no se acuda a las técnicas anteriores y se opte por terapias menos contrastadas y sea con menores tasas de curación, pero menos agresivas para el paciente; entre éstas figura la crioterapia.

Por **seguimiento activo** se entiende un proceso continuo que consiste en no tratar de inicio, pero manteniendo la vigilancia y pasar al tratamiento «activo»

(Cirugía o Radioterapia) si detectamos que los parámetros biológicos del tumor (analíticos, anatomopatológicos tras rebiopsia de próstata o de imagen) indican una progresión evidente, tras lo cual iniciaríamos 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 sólo citamos, pero que consistiría en tratar la próstata de manera parcial en la zona donde se sospecha que se alberga el 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 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 a través de «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 aquellos pacientes con clínica obstructiva demostrada no son candidatos ideales para braquiterapia. Las tasas de supervivencia global y libre de recidiva bioquímica son idénticas a 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].

Además, en casos muy seleccionados, la cirugía radical podría tener su papel, 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 LHRH, de manera continuada. La base fisiológica es el vaciamiento de los depósitos hipofisarios de 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.

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

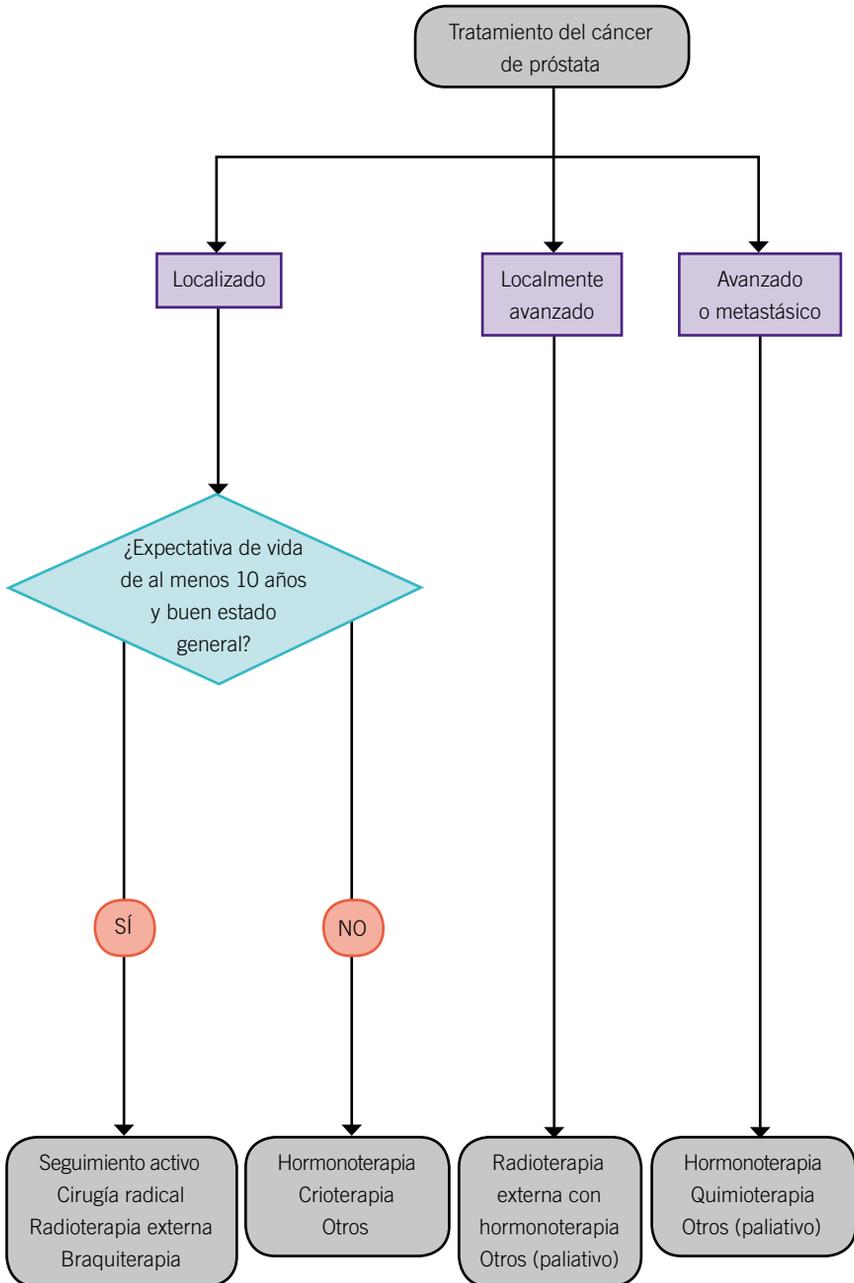
Los efectos secundarios del tratamiento (sofocos, anemia, astenia, alteración del perfil lipídico, atrofia muscular) deben ser tenidos en cuenta en el seguimiento de estos pacientes.

El tratamiento de deprivación androgénica suele ser de duración variable, en función de determinados parámetros de agresividad del tumor y respuesta inicial. Llegará un momento en que se establezca la situación de **hormonorrefractoriedad**, evidenciada por 3 elevaciones sucesivas de PSA por encima de 2 ng/ml, mientras se mantienen niveles de castración de testosterona (menos de 50 ng/dl en sangre). A partir de aquí, se puede ofertar al paciente el uso de segundas maniobras hormonales, de duración mínima y escasa efectividad, 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 (abiraterona) y otros en desarrollo (MDV-3100) que podrán aportar importantes avances en el tratamiento del tumor prostático hormonorrefractario [5].

# Bibliografía

- [1]. D'Amico AV. Combined-modality staging for localized adenocarcinoma of the prostate. *Oncology* (Willinston Park). 2001;15:1049-59.
- [2]. Heindenreich A, Bellmunt J, Bolla M, Joniau S, Mason M, Matveev V, et al. Guía de la EAU sobre el cáncer de prostata. Parte I: Cribado, diagnóstico y tratamiento del cáncer clínicamente localizado. *Act Urol Esp*. 2011;35:501-14. Edición española.
- [3]. National Cancer Comprehensive Network. Prostate cancer. NCCN clinical practice guidelines in oncology; 2012.
- [4]. Bolla M, De Reijke RM, Van Tienhoven G, Van den Bergh AC, Oddens J, Poortmans PM, et al. Duration of androgen suppression in the treatment of prostate cancer. *N Engl J Med*. 2009; 360:2516-27.
- [5]. Gómez-Veiga F, Alcaraz-Asensio A, Burgos-Revilla J, Cozar-Olmo J. Avances en uro-oncología «Oncoforum»: lo mejor de 2011. *Actas Urol Esp*. 2012. doi:10.1016/j.acuro.2012.02.001.



# 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 según el tipo de tratamiento, 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 1 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 3 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, sabiendo 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 un 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 a través de múltiples mecanismos, pero 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 periodo largo, incluso después de 3 años o más de realizado el tratamiento, en especial si el paciente se somete a hormonoterapia adyuvante durante 2 o 3 años. Por ello, sería recomendable un periodo de al menos 5 años de seguimiento en Atención Especializada. A partir de éste, 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 al ascenso del PSA de 2 ng/ml sobre el nadir, es decir, nadir + 2. 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 6 meses. Si en el seguimiento se objetivan niveles 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, además de un perfil lipídico y hepático; este último si se utiliza un antiandrógeno concomitantemente o en monoterapia. Se debe vigilar la función cardíaca por el efecto

depresor de la contractilidad miocárdica del bloqueo hormonal. Además, en los pacientes con tratamiento anticoagulante o antiagregante, se debe vigilar la zona de punción del análogo tras la administración.

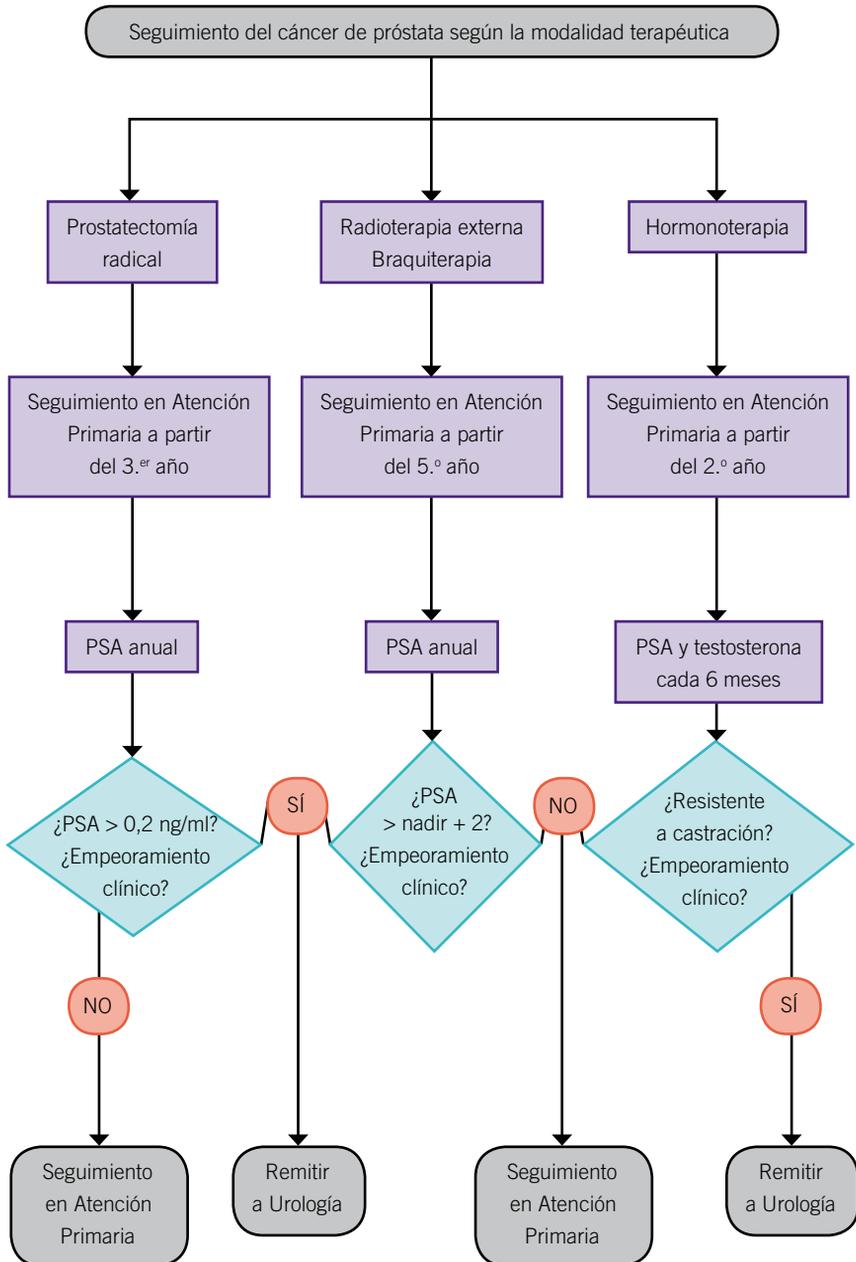
Ante un cuadro de sofocos en relación con la castración química se puede administrar acetato de ciproterona, iniciando con dosis de 50 mg/día, e incrementado gradualmente si se precisa.

Los pacientes **resistentes a la castración** son aquellos que presentan 3 elevaciones sucesivas de PSA, hasta alcanzar niveles superiores a 2 ng/ml, siempre y cuando la testosterona esté en niveles de castración. La hormonorrefractariedad también se define por la aparición de nuevas lesiones óseas o viscerales [4].

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. Aquí, 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 manejo hospitalario.

## Bibliografía

- [1]. Mottet N, Bellmunt J, Bolla M, Joniau S, Mason M, Mateev V, 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.
- [2]. Pound CR, Partin AW, Eisenberger MA, Chan DW, Pearson JD, Walsh P. Natural history of progression after PSA elevation following radical prostatectomy. JAMA. 1999;281:1591-7.
- [3]. Roach III M, Hanks G, Thames H Jr, Schellhammer P, Shipley WU, Sukol GH, 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.
- [4]. Eisenhauer EA, Therasse P, Bogaerts J, Schwartz LH, Sargent D, Ford R, et al. New response evaluation criteria in solid tumors: revised RECIST guideline version 1.1. Eur J Cancer. 2009;45:228-47.





# 3

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



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

Juan A. 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 el 70% de los casos. Entre el 5 y el 20% de los pacientes tendrán una enfermedad urológica grave, maligna en el 1 al 5% de los casos, pudiendo llegar al 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 un 0,18 y un 16,1% de la población general [2], aumentando su incidencia con la edad. Se puede presentar de manera fisiológica tras la realización de actividad física intensa o por contaminación menstrual. Por otra parte, la microhematuria es una patología que en ocasiones se manifiesta de manera transitoria.

Se define la microhematuria 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 tres 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, la hematuria es el signo más común del cáncer de vejiga. Los hematíes pueden proceder de cualquier lugar del aparato urinario. Según el origen se

puede clasificar en **glomerular** (nefropatía IgA, enfermedad de membrana basal, síndrome de Alport, glomerulonefritis focal) y **no glomerular**. 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, anticoagulación no controlada, contaminación con sangrado vaginal, medicamentos o sin causa explicada.

## Estudio de la microhematuria en Atención Primaria

Ante la aparición de microhematuria aislada, generalmente detectada fácilmente mediante **tiras reactivas** (sensibilidad del 91-100% y especificidad del 65-99%), la aproximación diagnóstica se inicia con la confirmación de ésta 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 si se presenta alguna sintomatología asociada (dolor lumbar, sordera en el síndrome de Alport, síntomas urinarios o prostáticos).

En la hematuria de origen no glomerular es de suma importancia evaluar el riesgo individual de cáncer de origen urológico, señalando como **factores de riesgo** la presencia de tabaquismo, la exposición ocupacional a productos químicos, como el benceno o las aminas aromáticas que se usan en la industria (piel, tinte y caucho), el uso prolongado de fenacetina, edad mayor de 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 tensión 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.

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 menor de 5,1, ácido ascórbico). El examen del sedimento de orina con el microscopio permite distinguir la microhematuria de causa glomerular de la no glomerular. 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, y 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 los casos de pacientes con factores de riesgo para carcinoma de células transicionales [7], con presencia de hematuria sugestiva de origen no glomerular, se aconseja realizar ecografía del aparato urinario y una citología de orina. La **citología de orina** 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** [8]. Si se excluye la causa glomerular se debe hacer 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, así como otras patologías urológicas de etiología benigna, como pueden ser la litiasis renal o 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 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, se asocia a algún factor de riesgo, requiere derivación a Urología para valorar la realización de otras pruebas diagnósticas (cistoscopia, urografía intravenosa o TC).

# 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 en el 19 al 68% de los casos [9].

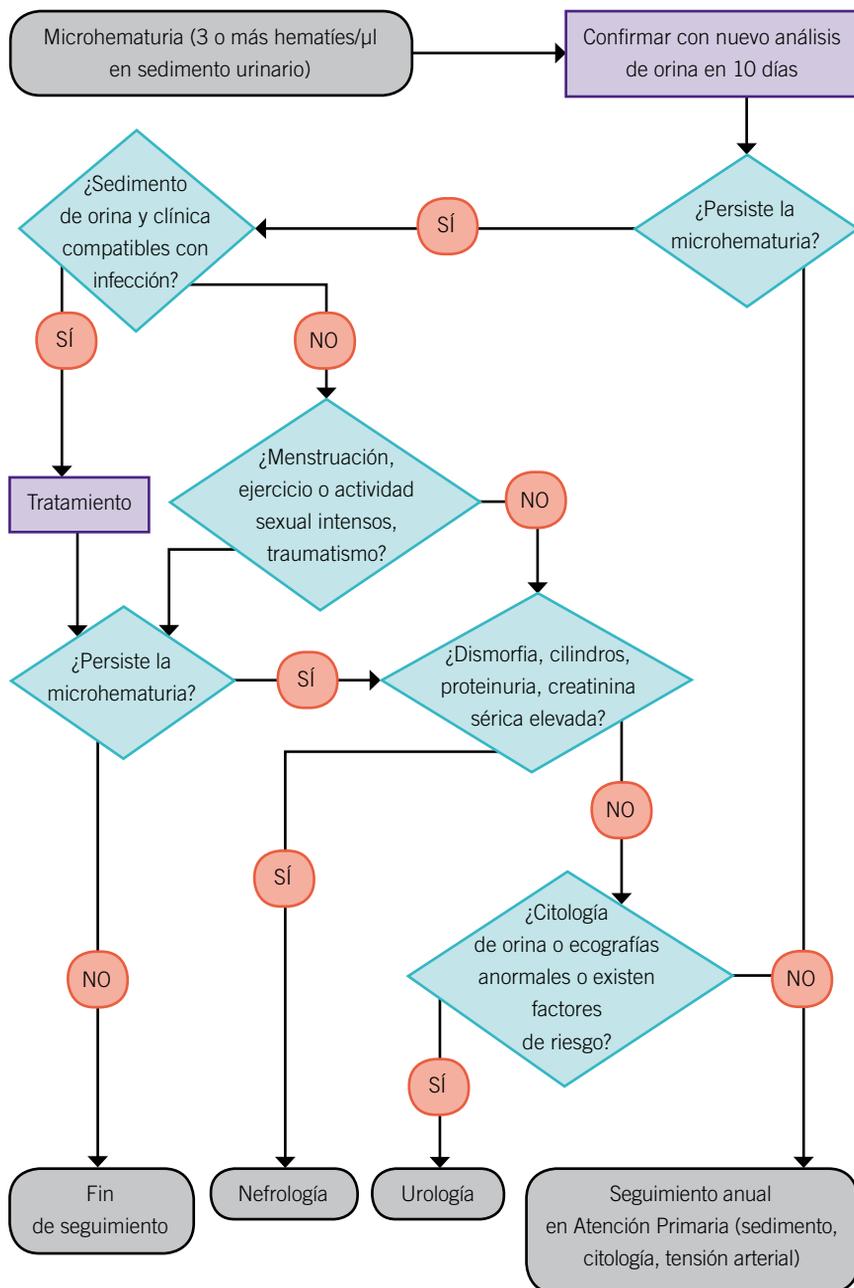
Una microhematuria aislada, sin clínica acompañante ni alteraciones analíticas o en las pruebas diagnósticas descritas, probablemente no provoque problemas futuros en el paciente, aunque se recomienda un seguimiento anual o bianual con un análisis de orina, citología de orina y control de la tensión 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.

## Bibliografía

- [1]. Simerville JA, Maxted WC, Pahira JJ. Urinalysis: a comprehensive review. *Am Fam Physician*. 2005;71:1153-62.
- [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.
- [4]. Cohen RA, Brown RS. Microscopic hematuria. *N Engl J Med*. 2005;348:2330-8.
- [5]. Grossfeld GD, Wolf JS Jr, Litwin MS, Hricak H, Shuler CL, Agerter DC, Carroll PR. Asymptomatic microscopic hematuria in adults: summary of the AUA best practice policy recommendations. *Am Fam Physician*. 2001;63:1145-54.
- [6]. British Columbia Medical Association. Guidelines and Protocols Advisory Committee. Microscopic Hematuria (Persistent); 2009.
- [7]. Cohen RA, Brown RS. Microscopic hematuria. *N Engl J Med*. 2005;348:2330-8.
- [8]. Lang EK, Thomas R, Davis R, Myers L, Sabel A, Macchia R, et al. Multiphasic helical computerized tomography for the assessment of microscopic hematuria: a prospective study. *J Urol*. 2004;171(1):237-43.
- [9]. Malmström PU. Time to abandon testing for microscopic haematuria in adults? *BMJ*. 2003; 326:813-15.

# Algoritmo



# ¿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, nitrofurantoína, fenolftaleína, adriamicina, fenotiazinas, sulfamidas, metronidazol, azatioprina, remolacha); de la hemoglobinuria en los síndromes hemolíticos y de la mioglobinuria de los grandes esfuerzos, de los traumatismos por aplastamiento o 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 [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, anticoagulantes, 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 la hematuria sólo se da 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 flancos 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

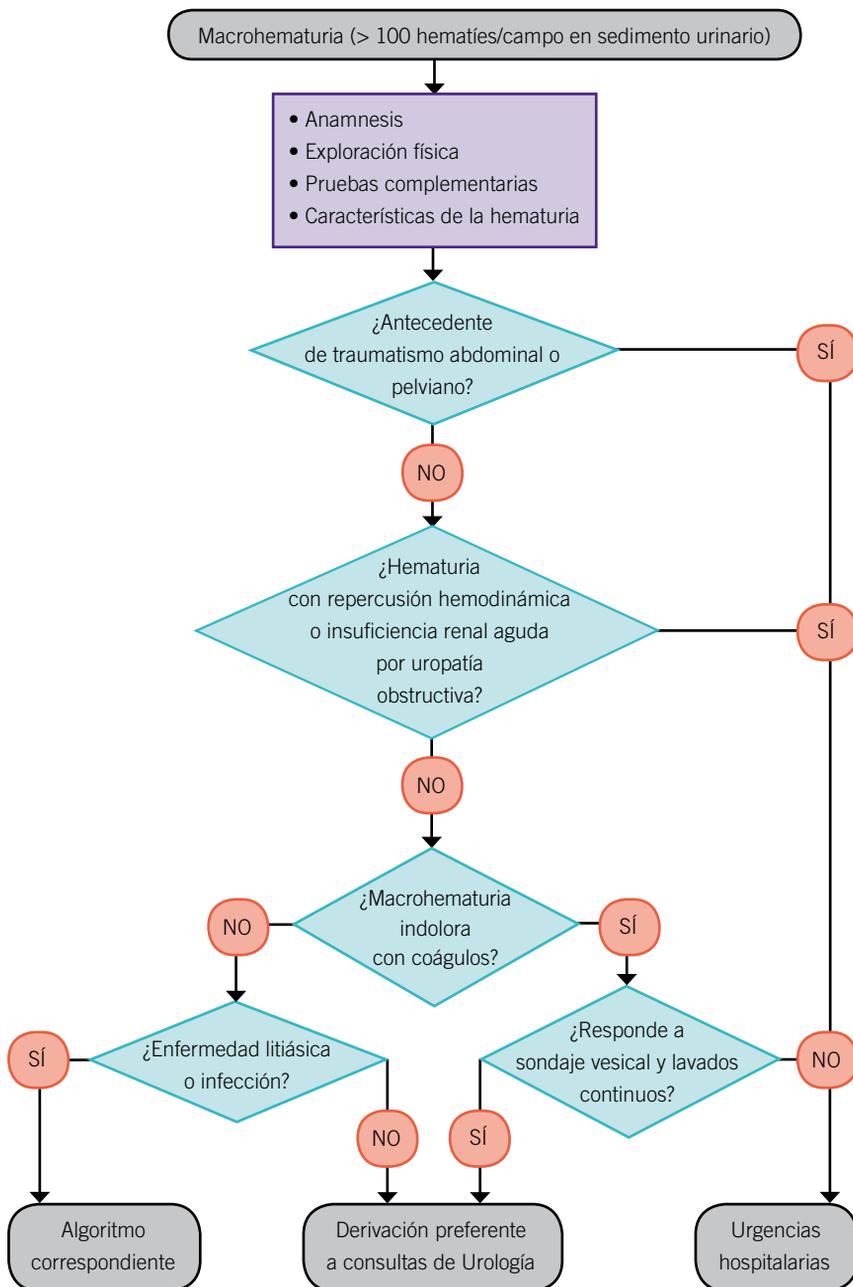
Una hematuria leve sin coágulos ni repercusión hemodinámica se trata forzando la diuresis mediante la ingesta abundante de líquidos y tratando la causa. Una hematuria franca con coágulos y retención aguda de orina requiere sondaje vesical y lavado vesical continuo. La existencia de traumatismo previo es criterio de derivación urgente. La repercusión hemodinámica, hipotensión, anemia que

precise transfusión de hemoderivados o insuficiencia renal aguda secundaria a uropatía obstructiva también serán criterios de derivación urgente [4].

## Bibliografía

- [1]. Gerber G, Brendler C. Evaluation of the urologic patient: history, physical examination and urinalysis. En: Campbell-Walsh Urology, 9.ª ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 81-110.
- [2]. Donante MJ, Salinas S, Virseda J. Hematuria. En: Castiñeiras J, editor. Libro del Residente de Urología. Madrid: Asociación Española de Urología; 2007. p. 111-9.
- [3]. Samblás R, De Cabo M, Salinas J. Hematuria. En: Urgencias en Urología. Madrid: Jarpyp Editores; 1995. p. 96-108.
- [4]. García A, Suárez G. Hematuria. En: Manual Básico de Urgencias. Área Sanitaria de Ferrol; 2007. p. 297-302.

# Algoritmo



# ¿Cómo evaluar a un paciente con uretrorragia y uretritis 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 se debe sospechar 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 por sí sola. La repercusión sistémica y la urgencia en estos pacientes están determinadas por la causa de la uretrorragia, por lo cual su identificación se convierte en la prioridad en el manejo de ésta [1].

Se incluye la **uretritis** en este capítulo por ser una de las causas de uretrorragia, aunque en estos casos se acompaña de la clásica clínica de supuración uretral y disuria. La uretritis consiste en la inflamación de la uretra, de etiología multifactorial, como la radioterapia, los citostáticos o los tumores, pero mayoritariamente causada por infecciones, normalmente de transmisión sexual [2].

### Diagnóstico

El paciente con **uretrorragia** suele referir un sangrado del tipo descrito, que puede ser referido 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.

Los **traumatismos pélvicos**, que normalmente se dan en pacientes politraumatizados, pueden lesionar la uretra posterior [3], en relación con fracturas pélvicas. El manejo de estos pacientes estará claramente condicionado por su estado ge-

neral y las lesiones asociadas, que obligarán siempre a la derivación hospitalaria. En cambio, los **traumatismos perineales** afectan a la uretra anterior y su mecanismo típico es la caída a horcajadas [3]. Durante el **coito** también se pueden producir traumatismos con uretrorragia. En estos casos, el traumatismo del pene en erección es el mecanismo habitual, con rotura de la albugínea de los cuerpos cavernosos. Se suele presentar en pacientes jóvenes, que refieren un chasquido con el traumatismo y detumescencia posterior; aparece posteriormente un hematoma peneano, acompañado de uretrorragia si existe afectación de la uretra peneana [4]. Todas estas causas pueden provocar dificultad o imposibilidad para la micción y hematoma, que en los traumatismos perineales y pélvicos es característicamente perineal y «en alas de mariposa» [3,4]. Todos los pacientes que presentan una uretrorragia en relación con traumatismo deben ser evaluados por el urólogo.

Las **causas iatrogénicas** no son raras y suelen identificarse fácilmente por la anamnesis. Puede existir uretrorragia derivada de manipulaciones o cirugías urológicas recientes, especialmente tras el acceso transuretral (resección transuretral, cistoscopia) y, muy especialmente, tras un sondaje vesical, bien en pacientes que realizan autocateterismos o en aquellos a quienes se les coloca una sonda vesical por retención urinaria o por cualquier otra causa. La actitud a seguir debe ser observación si existe micción espontánea tras el sondaje; en aquellos pacientes que precisan sondaje vesical permanente se debe dejar puesta la sonda si está bien ubicada en la vejiga [1].

La uretritis de **causa infecciosa** se presenta como supuración uretral y disuria, y se puede asociar a uretrorragia. La causa habitual es una enfermedad de transmisión sexual (ETS), vírica o bacteriana, asociada o no a infección urinaria. Los pacientes que se presentan con uretritis deberían ser interrogados sobre prácticas sexuales de riesgo durante el último mes y, si se diagnostica una ETS, considerar la coexistencia de otra [5].

En las **uretritis** por ETS se distingue entre bacterianas gonocócicas y no gonocócicas. El germen causal más frecuente en las no gonocócicas es la *Chlamydia trachomatis*; coexisten ambas formas en la cuarta parte de los casos [5]. Se asocian a promiscuidad, relaciones sexuales de riesgo de 1 a 3 semanas antes y presencia o antecedente de otras ETS [5]. El diagnóstico se basa en el estudio del exudado uretral: la presencia de diplococos gram-negativos dentro de polimorfonucleares es patognomónico de gonococia. Tanto la *Neisseria gonorrhoeae* como la *C. trachomatis* precisan de medios de crecimiento específicos (Thayer Martin, Martin-Lewis, New York City, McCoy, HeLa-299).

La infección por virus del papiloma humano (VPH), la ETS vírica más frecuente, que afecta al 2% de la población sexualmente activa [2], puede producir uretrorragia, aunque raras veces, dependiendo de la zona afectada. El diagnóstico se realiza habitualmente por la observación de las lesiones, en ocasiones, no de rutina [2], con aplicación de ácido acético diluido. El diagnóstico de certeza requiere biopsia. Son frecuentes tanto la resolución espontánea como la reinfección [5].

La **etiología tumoral** en la uretra no es frecuente, pero, si existen antecedentes, especialmente de carcinomas de células transicionales, la uretrorragia nos debe hacer sospecharla. 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 postmenopáusicas. También el infrecuente prolapso de uretra o las litiasis enclavadas o que se expulsan espontáneamente pueden provocar lesiones en la uretra que causen sangrado [1].

La **exploración física** nos dará el diagnóstico de uretrorragia, esto es, el hallazgo de sangre en el meato uretral, independientemente de la micción. La inspección genital es importante para 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–, masas, nódulos o induraciones de la uretra con la palpación. En los pacientes con antecedente de traumatismo se pueden observar hematomas como los ya descritos, y otros síntomas derivados de las lesiones asociadas: inestabilidad del área pélvica, dolor o inestabilidad hemodinámica, entre otros.

Los estudios complementarios a realizar se basan en la sospecha etiológica. En pacientes que se presentan con micción dolorosa y supuración uretral, especialmente si tienen antecedentes de ETS, debe sospecharse nuevamente una ETS y realizar exudado o frotis uretral. 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 manejo de la uretrorragia está condicionado por su etiología, por lo cual es necesario distinguir qué se debe hacer con la uretrorragia en sí y cuál debe ser la actitud a seguir según la causa que la haya ocasionado.

Lo primero que hay que tener en cuenta es que la **uretrorragia** rara vez supone un riesgo vital para el paciente y que se resuelve espontáneamente con mucha

frecuencia [1]. De esta manera, si no existió traumatismo y hay micción espontánea, se debe esperar a que se resuelva sola, o aplicar un vendaje compresivo sobre el pene [1]. Por el contrario, en los casos en los que medie un traumatismo, o si existe dificultad o imposibilidad para la micción, hay que derivar al paciente al hospital.

El **tratamiento etiológico** requiere la identificación previa de la causa. En el caso de que un sondaje vesical provoque uretrorragia hay que confirmar si la sonda está correctamente ubicada en la vejiga y retirarla sólo si está mal posicionada [1]. Cuando la causa sea una rotura de uretra, la indicación de derivación hospitalaria es indudable. Si el origen es una uretritis infecciosa, se tratará el germen causal.

La actitud terapéutica ante una uretritis infecciosa, y específicamente ante una ETS, debe seguir unos principios para romper la cadena epidemiológica [5]: aconsejar el uso de métodos de barrera, detectar y tratar a las parejas, incluso las asintomáticas, indicar el tratamiento adecuado y realizar un seguimiento para evitar o detectar precozmente las recidivas.

Se ha demostrado que las uretritis bacterianas se solapan con frecuencia y son difícilmente distinguibles por la clínica, salvo por un exudado más amarillento o verdoso en las gonocócicas y más claro en las clamidiásicas [5]. Por esto, se recomienda un tratamiento empírico, con cobertura para la mayor parte de las causas, según el siguiente modelo [2]: ceftriaxona 125 mg i.m., o bien, por vía oral, cefixima 400 mg, ofloxacino 400 mg, ciprofloxacino 500 mg o levofloxacino 250 mg, todos en dosis única, asociados a azitromicina 1 g i.m. en dosis única, o doxicilina 100 mg por vía oral cada 12 horas durante 7 días.

El tratamiento de la infección por VPH consiste en la eliminación de las lesiones visibles, mediante la aplicación de imiquimod, podofilino, crioterapia o cirugía [2].

## Criterios de derivación

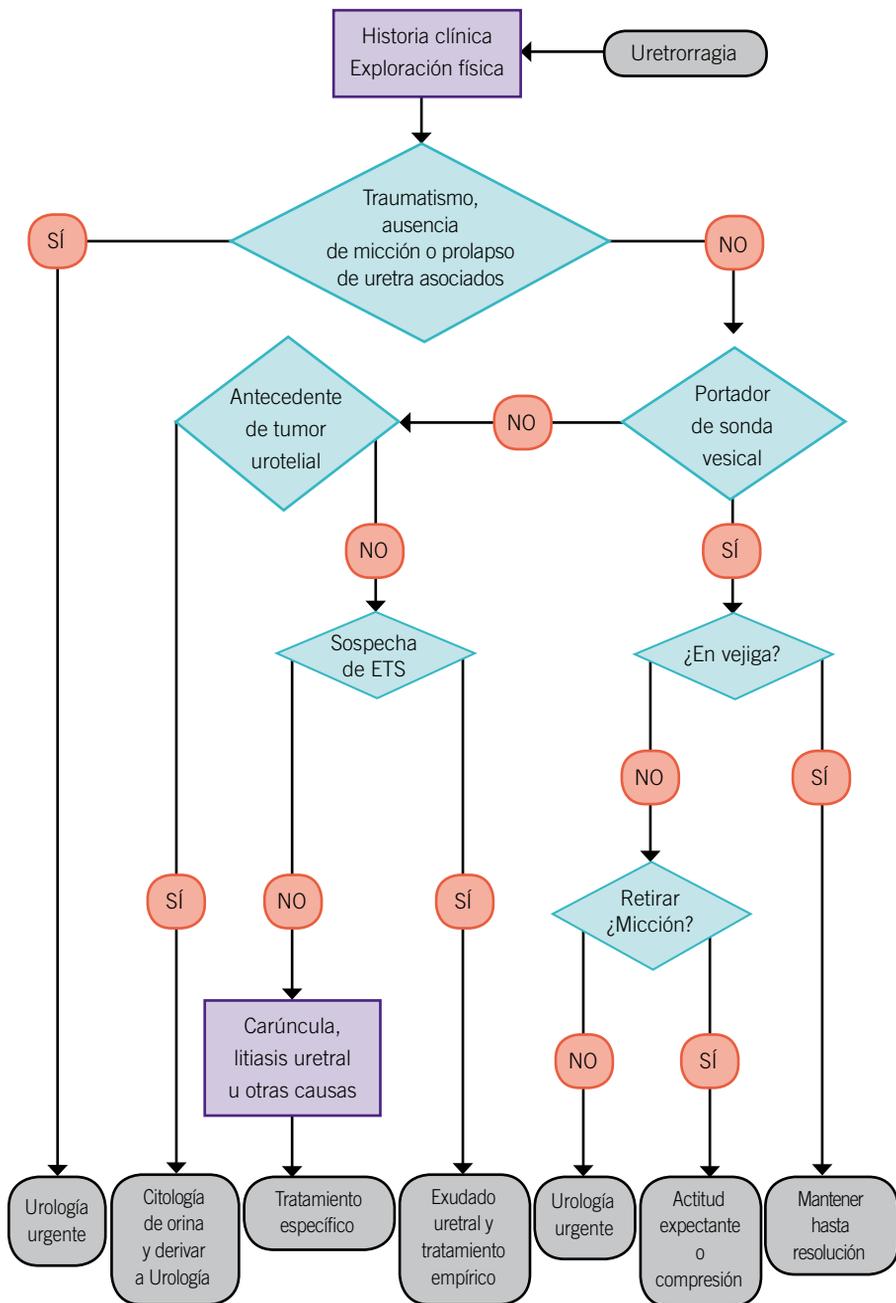
La uretrorragia es una patología que en la mayor parte de los casos no supone un riesgo vital y que, con frecuencia, cede espontáneamente. Por ello, la importancia en su manejo radica en identificar las causas para decidir si puede asumirse en Atención Primaria o si el paciente debe ser derivado al centro de referencia para valoración urológica.

Los casos de uretrorragia que no deben asumirse en Atención Primaria son aquellos en los que exista imposibilidad para la micción, traumatismo previo o prolapso de uretra, que deben ser derivados a Urología con carácter urgente. En aquellos casos causados por litiasis, tumores o carúnculas, la derivación puede ser diferida o seguidos en Atención Primaria según el protocolo correspondiente.

## Bibliografía

- [1]. Blasco FJ. Uretrorragia. Urgencias en Atención Primaria. JANO, 7-13 noviembre 2003; Vol. LXV, n.º 1496; 54-56.
- [2]. Balletero R, Gutiérrez JL, Martín B. Infecciones urogenitales y enfermedades de transmisión sexual. En: Castiñeiras J, editor. Libro del Residente de Urología. Madrid: Asociación Española de Urología; 2007. p. 685-711.
- [3]. Arzo M, Areal J, Saladié JM. Traumatismos de vía urinaria inferior. En: Castiñeiras J, editor. Libro del Residente de Urología. Madrid: Asociación Española de Urología; 2007. p. 387-97.
- [4]. Gómez C, Díaz FJ, Urrutia M. Traumatismos de los genitales externos. En: Castiñeiras J, editor. Libro del Residente de Urología. Madrid: Asociación Española de Urología; 2007. p. 403-12.
- [5]. Frenkl TL, Pots J. Infecciones de transmisión sexual. Urol Clin N Am. 2008;35:33-46.

# Algoritmo



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

## Criterios de derivación

Daniel López García, José César Cuenco Velasco, José María Sánchez Merino

### Introducción

La hemospermia se define como la presencia macroscópica de sangre en el eyaculado. Aunque en la mayoría de las ocasiones es de etiología benigna y auto-limitada, es una patología 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 a los pacientes que necesitan una evaluación más exhaustiva de los que no.

### Diagnóstico

Podemos dividir las **causas** de hemospermia en varios grupos: inflamatorias e infecciosas, iatrogénicas, tumorales y otras. No obstante, 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 un 75% de los casos de hemospermia) [1,2], actualmente la **iatrogenia** ha desplazado a las infecciones como la causa más frecuente de hemospermia [2,3], debido sobre todo a la generalización de las biopsias de próstata, de las cuales el 40-80% cursan con hemospermia posterior [1]. También hay que reseñar la resección transuretral de próstata, la braquiterapia o radioterapia prostáticas, la instrumentación urológica, la vasectomía y la escleroterapia para las hemorroides como 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 la hemospermia es la primera manifestación de un tumor urológico, aquélla suele ser persistente. Otro dato importante, con implicación en el manejo de este tipo de enfermos, es que los pacientes diagnosticados de cáncer de próstata durante el estudio de hemospermia son mayores de 40 años [2]. Por último, 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, dentro de 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 corrección 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] y distintas noxas sobre testículos, conductos deferentes, vesículas seminales o próstata, especialmente los traumatismos sobre periné o escroto.

La **evaluación** del paciente con hemospermia 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 el test del preservativo, que consiste en recoger con un preservativo 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, tales como las prostatitis, las enfermedades de transmisión sexual o la exposición a tuberculosis y 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 iatrógeno en mayores de 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 un tacto rectal en los mayores de 40 años.

Los **estudios complementarios** a realizar dependen en gran medida del riesgo de no diagnosticar una patología urológica grave según las características de

cada paciente. En todos los casos está indicado realizar hemograma con coagulación y pruebas de función hepática, sedimento y cultivo de orina. Estas pruebas complementarias son suficientes en pacientes menores de 40 años, con hemospermia no persistente, autolimitada (generalmente menos de 10 eyaculaciones o resuelta al cabo de 1 mes) [5], sin clínica acompañante que pueda indicar la necesidad de estudios adicionales, como hematuria, infertilidad, dolor con la eyaculación o sintomatología del tracto urinario inferior [1,2]. Por el contrario, en todos los pacientes mayores de 40 años se debe realizar una determinación de antígeno prostático específico (PSA), que, junto con el tacto rectal, constituye la base del diagnóstico del cáncer de próstata; en aquellos que presenten otra clínica o persistencia de la hemospermia se realizarán estudios individualizados, como una ecografía renovesicoprostática y escrotal, como paso previo a la derivación a Urología.

## Tratamiento

No siempre necesita tratamiento, pues se ha visto que con frecuencia es 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 las quinolonas, el cotrimoxazol, la doxiciclina o la minociclina [6], 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).

Los pacientes menores de 40 años, con una hemospermia autolimitada, no persistente y sin clínica acompañante, con buena respuesta al tratamiento, o que desaparece espontáneamente, deben ser tranquilizados e indicarles que no necesitan estudios ulteriores.

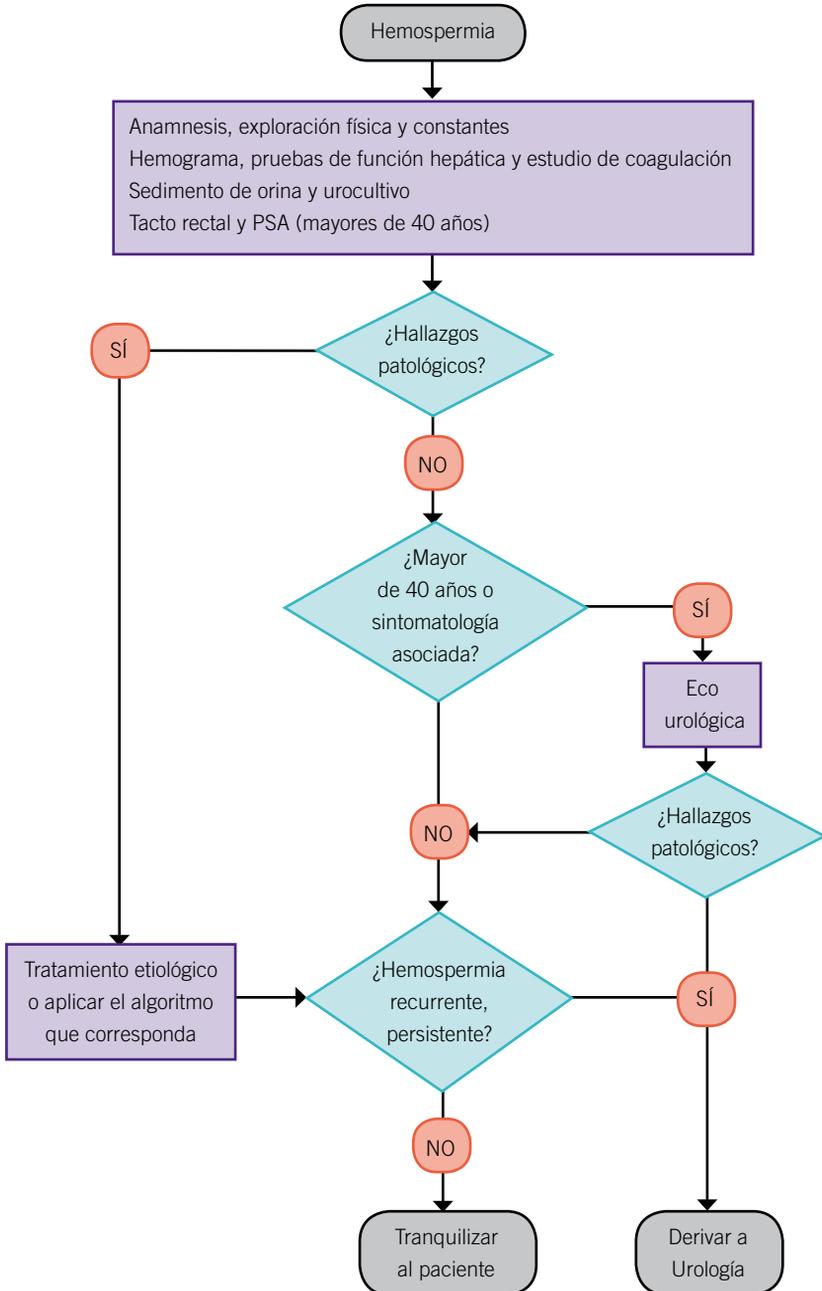
## Criterios de derivación

Aquellos pacientes que en los estudios iniciales presenten alteración del PSA o del tacto rectal o tengan hematuria o microhematuria asociadas, serán manejados 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 por sí solo, tanto con estudios normales como si se documenta después de un fracaso del tratamiento de la causa subyacente. Los pacientes mayores de 40 años o con síntomas asociados (dolor genitourinario, infertilidad, síntomas miccionales no relacionados con una etiología infecciosa, efectos de masa asociados) se estudiarán con ecografía urológica (renal, vesical, prostática o escrotal, según cada caso) y serán derivados si se demuestran hallazgos patológicos [7].

## Bibliografía

- [1]. Uribe JF, Gallo JF. Actualización en hematoespermia. Urol Colomb. 2009;XVIII(2):49-62.
- [2]. Ahmad I, Krishna NS. Hemospermia. J Urol. 2007;177:1613-8.
- [3]. <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hematospermia/>
- [4]. Ross SC. Hematospermia. Proceedings of UCLA Healthcare; Fall 2001:1.
- [5]. Pérez Morales D. Hemospermia. AMF. 2010;6(2):88-91.
- [6]. Navío S. Prostatitis. Síndrome de dolor pelviano crónico. Madrid: Emisa; 2007.
- [7]. Stefanovic KB, Gregg PC, Soung M. Evaluation and treatment of hematospermia. Am Fam Physician. 2009;80(12):1426.





# 4

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



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

## Criterios de derivación

Paula M. Gómez Fernández, María Prieto Formoso, 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 puñoperCUSión 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 (mayor del 90%). La positividad conjunta de la esterasa leucocitaria y los nitritos aumenta en la sensibilidad [3].

Si la tira reactiva es negativa, deberíamos valorar otros diagnósticos (uretritis, prostatitis, cólico nefrítico). Pueden encontrarse falsos negativos para nitritos por carencia de nitratos en la dieta, toma de diuréticos, o porque el microorganismo

no produzca nitritos (*Staphylococcus saprophyticus*, *Enterococcus* spp, *Pseudomonas* spp) [3], y 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, es decir, averiguar si existe riesgo de infección por patógenos atípicos o resistentes. Estos factores son el sexo masculino, los niños, la mujer embarazada, la clínica de más de 7 días de evolución, la existencia de alteraciones urológicas, la diabetes mal controlada, las manipulaciones urinarias, las infecciones urinarias recientes o por gérmenes resistentes y la existencia de inmunodeficiencias. 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].

Si la infección urinaria es complicada, deberá realizarse un urocultivo previo al tratamiento empírico, que será siempre de pauta larga.

## Tratamiento

El tratamiento antibiótico 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 aquellos antibióticos que presenten más de un 20% de resistencias. A *E. coli* le siguen en frecuencia *Klebsiella* spp, *Proteus mirabilis* y *Enterococcus* spp, más frecuentes cuanto mayor es la edad del paciente [4].

En las cistitis no complicadas, las pautas cortas de antibiótico han demostrado tasas similares de curación a 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 a la mujer postmenopáusica sin otra patología asociada [2] y considerando pauta corta la monodosis con fosfomicina-trometamol, 3 días con quinolonas, 5 días con beta-lactámicos y 7 días con la nitrofurantoína [5].

Las quinolonas y beta-lactámicos presentan en España porcentajes muy variables de resistencias en función de las regiones, por lo que habrá de ajustarse el tratamiento empírico en función de las resistencias de la zona. Por ejemplo, la resistencia a ciprofloxacino oscila entre el 12,5% de Galicia y el 37,3% de la Comunidad Valenciana [4].

Hay autores que recomiendan reservar las quinolonas para infecciones de mayor gravedad y darle preferencia en el tratamiento de la cistitis a antibió-

ticos como la fosfomicina y la nitrofurantoína, que no se utilizan para otras infecciones (respiratorias, partes blandas) y que son igualmente efectivos [4,6].

La amoxicilina-clavulánico y las cefalosporinas de 2.<sup>a</sup> y 3.<sup>a</sup> generación tienen en España un porcentaje de resistencias inferior al 9-10% [4,7], por lo que podrían utilizarse en el tratamiento empírico, aunque el razonamiento del párrafo anterior sigue siendo igualmente válido [4,6,7].

La nitrofurantoína es un antibiótico muy poco empleado, por su riesgo de toxicidad pulmonar y por la dificultad del cumplimiento de su posología (4 veces al día, 1 semana). El cotrimoxazol tiene en España altos porcentajes de resistencias, por lo que se desaconseja su uso empírico en infecciones no complicadas [4].

Teniendo esto en cuenta, puede recomendarse en España 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 [1,2,4]. Otras opciones son: amoxicilina-clavulánico 500/125 mg cada 8 horas, 5 días; cefuroxima-axetilo 250 mg cada 12 horas, 5 días; ciprofloxacino 250 mg cada 12 horas, 3 días; norfloxacino 400 mg cada 12 h, 3 días; ofloxacino 200 mg cada 12 horas, 3 días; nitrofurantoína 50 mg cada 6 horas, 7 días [8].

En la **cistitis complicada**, se recomienda realizar siempre urocultivo antes de iniciar el tratamiento empírico, que será siempre en pauta larga (7-14 días) [8], a las mismas dosis que en la pauta corta. La pauta larga de fosfomicina son 3 g a las 48-72 horas de la primera dosis, ya que, por su peculiar farmacocinética, asegura así 1 semana de acción antimicrobiana. La pauta larga de nitrofurantoína es de 14 días. El tratamiento debe ser ajustado según antibiograma en cuanto se disponga de los datos [8].

Debe asociarse analgesia cuando la clínica de la paciente lo requiere, presentando gran alivio sintomático con antiinflamatorios no esteroideos si no hay contraindicación (ibuprofeno 600 mg/8 h, diclofenaco 50 mg/8 h), o con analgésicos (paracetamol 1 g/8 h, metamizol 575 mg/8 h).

## Seguimiento

En caso de que nos hallemos ante una cistitis complicada o de repetición, debe valorarse remitir al paciente a Urología para completar el estudio. El urocultivo post-tratamiento sólo se recomienda en las cistitis complicadas y de repetición [1,2,8].

## Técnica de recogida de urocultivo

Siempre que sea posible, se recogerá la primera orina de la mañana, para que permanezca en la vejiga toda la noche, o al menos 4 horas. De esta forma se disminuye el número de falsos negativos. La muestra debe enviarse al laboratorio lo antes posible. Si no puede ser enviada al laboratorio en las 2 horas después de su recogida, debe conservarse en nevera hasta un máximo de 24 horas, pero nunca se debe congelar. La recogida de orina debe realizarse en un recipiente de plástico estéril, de boca ancha, que el paciente debe cerrar correctamente después de la micción, evitando tocar el interior del recipiente. No se debe recoger la orina de un recipiente, orinal o similar, donde el paciente haya realizado la micción previamente.

Recientemente se ha demostrado que la limpieza exhaustiva de los genitales femeninos y masculinos no disminuye la contaminación de la muestra ni mejora la detección de bacteriuria. Tampoco se debe forzar la ingesta de líquidos, ya que se diluye la orina y disminuye el recuento de colonias por mililitro.

Si la micción puede realizarse de manera espontánea, las mujeres deben mantener los labios mayores separados mientras se recoge la orina. Se desecha la primera parte de la micción y, sin interrumpir el flujo de la orina, se recoge la micción media, y se desecha también la micción terminal. La recogida de la orina por micción media debe evitarse durante la menstruación.

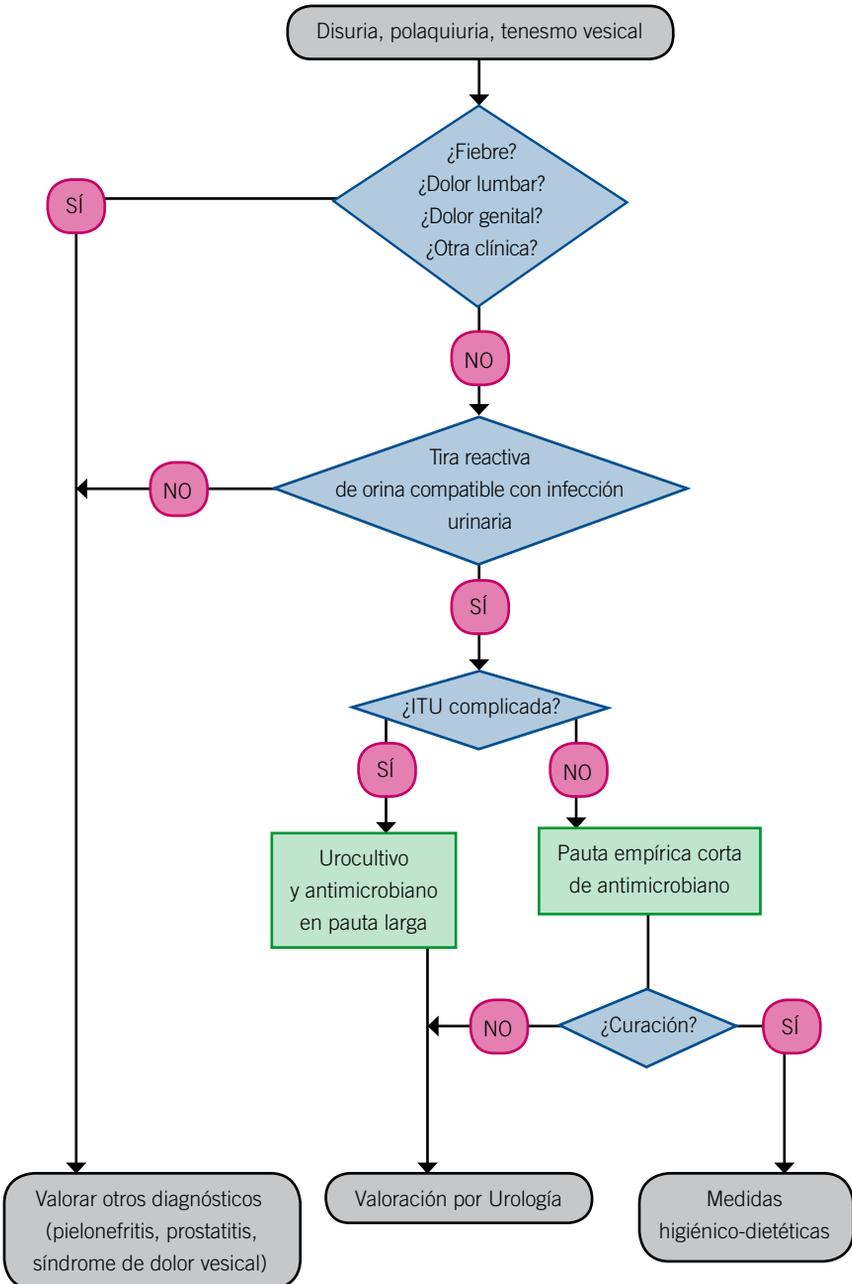
Los varones deben mantener el prepucio retraído mientras comienzan la micción. Al igual que las mujeres, deben recoger sólo la micción media, sin interrumpir el flujo de la orina.

Si se recoge la orina de una sonda permanente, debe desinfectarse el cono de la sonda con etanol al 70%, y recoger asépticamente 5-10 ml de orina utilizando una aguja y jeringuilla, y transferirla a un tubo o recipiente estéril. También se puede utilizar un colector de Vacutainer® con aguja para recoger la muestra directamente en un tubo de vacío sin anticoagulante. Nunca se debe recoger orina de la bolsa de la sonda [9].

## 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. Disponible en: [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_457\\_ITU\\_Suelo\\_Pelvico.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_457_ITU_Suelo_Pelvico.pdf)

- [2]. Guía de Práctica Clínica: Cistitis no complicada en la mujer. Guía multidisciplinar promovida por la Asociación Española de Urología. Disponible en: <http://www.aeu.es/UserFiles/Guia28.pdf>
- [3]. Devillé W, Yzermans JC, Van Duijn PN, Bezemer PD, Van der Windt D, Bouter LM. The urine dipstick test useful to rule out infections. A meta-analysis of the accuracy. BMC Urology. 2004; 4:4 doi:10.1186/1471-2490-4-4.
- [4]. 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 Clin (Barc). 2008;130(13):481-6.
- [5]. 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.
- [6]. Alós JJ. Cistitis no complicadas: tratando con lo que nos queda. Med Clin (Barc). 2011; 136(1):16-17.
- [7]. Farreras-Rozman. Medicina Interna. 16.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 3128.
- [8]. Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Wullt B, Çek M, Naber KG, et al. Guidelines on Urological Infections. European Association of Urology 2010. Disponible en: <http://www.uroweb.org/gls/pdf/Urological%20Infections%202010.pdf>
- [9]. Andreu A, Cañavate C, Cacho J, Coira Nieto A, Lepe Jiménez JA. Diagnóstico microbiológico de las infecciones de tracto urinario 2010. Procedimientos en microbiología clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades infecciosas y Microbiología Clínica. Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap14a.asp>



# Manejo de la cistitis recurrente en Atención Primaria

Paula M. Gómez Fernández, Javier Sánchez Rodríguez-Losada, María Prieto Formoso

## 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 pasa entre ellas. 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 a él o por una duración insuficiente. Se debe a la persistencia de la cepa en el tracto urinario. La recaída representa el 20% de las infecciones urinarias de repetición [1,3,4,5].

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 después de las 2 semanas de iniciado el tratamiento. Representa el 80% de las infecciones urinarias de repetición [1,3,4,5].

Entre los factores predisponentes de cistitis recurrente se encuentran la diabetes, la patología del suelo pélvico (cistocele, prolapso genital, incontinencia urinaria), la presencia de un reservorio (litiasis, prostatitis crónica), la patología vesical neurológica por aumento del residuo postmiccional y la cirugía ginecológica previa [1,3].

## Tratamiento

Ante una cistitis recurrente debe solicitarse siempre un urocultivo previo al tratamiento. En la **recaída** o **recidiva** debe iniciarse el tratamiento con un antibiótico diferente al anterior, en pauta larga de 7 a 10 días. Según el resultado del antibiograma, se variará si es necesario.

En caso de padecer **reinfecciones**, es necesario valorar el número de cistitis padecidas al año. En el caso de padecer menos de tres al año, se realizará el tratamiento de cada episodio como si se tratase de cistitis aisladas. Si son tres o más episodios al año es necesario estudiar los factores predisponentes, para lo cual puede ser necesario remitir al paciente a Atención Especializada (Urología o Ginecología, en función de la patología sospechada).

Las medidas higiénicas, como la micción postcoital y la correcta limpieza anal, 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 el uso de espermicidas y diafragma [3]. El consumo de arándanos rojos, en zumo o pastillas, ha demostrado alguna evidencia de efectos beneficiosos en la cistitis recurrente, aunque aún quedan por determinar las dosis y la duración adecuadas. La Guía clínica sobre las infecciones urológicas de la Asociación Europea de Urología recomienda aportar 36 mg/día de proantocianidina A [5].

Si las cistitis tienen relación con el coito, es inevitable pensar en las pautas de **profilaxis postcoital** en monodosis, ampliamente aceptadas: 250 mg de ciprofloxacino, 200 mg de norfloxacino o 100 mg de nitrofurantoína. Debe elegirse un antibiótico al que el germen sea sensible, según los antibiogramas previos, y es recomendable realizar una pauta larga de tratamiento de 7 a 10 días, para erradicar la infección urinaria antes de iniciar la profilaxis postcoital. La erradicación debe ser comprobada mediante urocultivo 1 o 2 semanas después de finalizar el tratamiento [3].

Si las cistitis no se relacionan con el coito, o sí lo hacen pero la actividad sexual es intensa o bien la profilaxis postcoital no es efectiva, debe considerarse la **profilaxis continua**. En este caso suele recomendarse una única toma nocturna, ya que es cuando el antimicrobiano permanece más tiempo en la vejiga, de ciprofloxacino 200 mg, norfloxacino 400 mg, nitrofurantoína 50 mg o cefalexina 250 mg, durante un mínimo de 6 meses. También puede utilizarse fosfomicina en dosis de 3 g cada 10 días. Deben realizarse urocultivos de seguimiento, valorando las posibles resistencias de los gérmenes [6].

Si se presenta atrofia genital, puede ensayarse la administración de estrógenos tópicos, antes de emplear otras terapias. Se ha sugerido que las infecciones

urinarias en mujeres postmenopaúsicas 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].

Debe valorarse la coexistencia de patología del suelo pélvico, ya que se asocia con frecuencia a cistitis y cistitis recurrentes [1,2], y puede requerir tratamiento reparador o médico especializado.

## 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. Disponible en: [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_457\\_ITU\\_Suelo\\_Pelvico.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_457_ITU_Suelo_Pelvico.pdf)

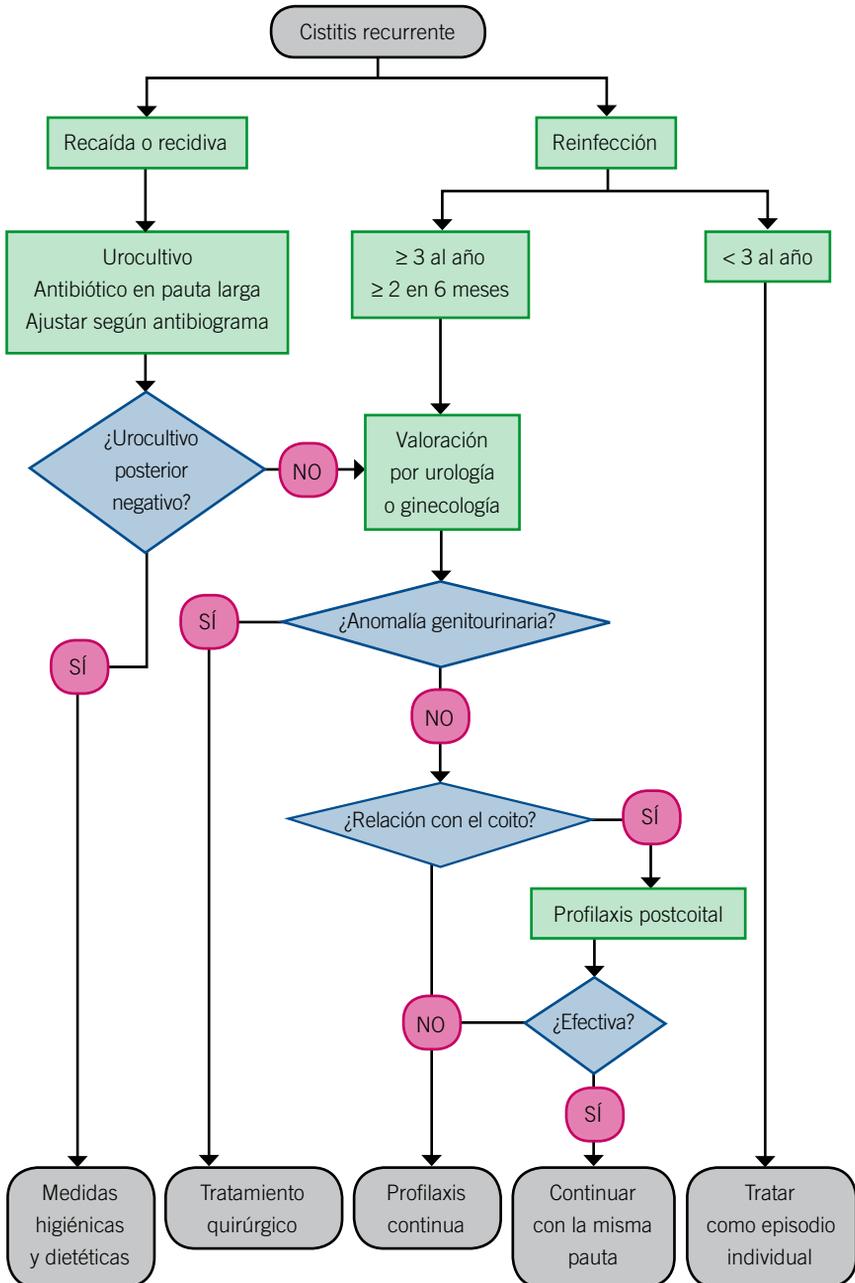
[2]. Guía de Práctica Clínica: Cistitis no complicada en la mujer. Guía multidisciplinar promovida por la Asociación Española de Urología. Disponible en: <http://www.aeu.es/UserFiles/Guia28.pdf>

[3]. Pigrau-Serrallach. Infecciones urinarias recurrentes. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005;23 (Supl. 4):28-39.

[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, Cartón JA, Pujol M. Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Infección urinaria. Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clinicos/>

[6]. Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Çek M, Naber KG, Tenke P, Wagenlehner F. 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>



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

Alberto Lancina Martín, Laura Calvo Quintela, Venancio Chantada Abal

## Introducción

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

El Instituto Nacional de la Salud de EE.UU. (NIH) clasifica las prostatitis en cuatro 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. Este tipo 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 prostáticas o en el tejido prostático. Este tipo se detecta por cirugía o biopsia de próstata realizada por otro motivo.

## Diagnóstico

La **prostatitis aguda bacteriana**, aunque es la forma de presentación más expresiva, supone menos del 1% de todos los casos de prostatitis. Constituye una auténtica urgencia urológica con gran potencial de morbilidad. Los síntomas más representativos son hipertermia, malestar general, postración, síndrome miccional e intenso dolor perineal, suprapúbico, pélvico y/o genital [3]. El tacto rectal debe ser evitado si se sospecha clínicamente, debido al riesgo de diseminación bacteriana. La próstata está congestiva y es sumamente dolorosa a la presión digital. El cultivo de orina es frecuentemente positivo. El antígeno prostático específico (PSA) está elevado en un 70% de los pacientes. Sus complicaciones posibles son la vesiculitis aguda y el absceso prostático. Las exploraciones por imágenes no son necesarias para el diagnóstico, a no ser que se sospeche la existencia de absceso, para lo cual se aconseja la realización de ecografía o TC. Los gérmenes causales más frecuentemente aislados son enterobacterias (*E. coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella* spp, *Pseudomonas aeruginosa*) y cocos grampositivos (*Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus*). La vía de contaminación más frecuente es la uretra, por infecciones urinarias preexistentes, algo muchas veces facilitado por el reflujo uretroprostático, siendo más improbable la contaminación por vía hematológica, linfática o por continuidad directa en procesos infecciosos de vecindad. En la actualidad, una causa frecuente de prostatitis aguda es secundaria a punción prostática para biopsia, que aparece en el 1-2% de todos los pacientes biopsiados.

La **prostatitis crónica bacteriana** supone el 5-10% de todos los casos y está definida por la infección recurrente de un mismo germen. Los síntomas más característicos son síndrome miccional y dolor perineal, pélvico y/o genital. También son frecuentes la hemospermia y el dolor durante la eyaculación. Para validar su diagnóstico, esta sintomatología deberá estar expresada durante más de 3 meses. El cultivo de la secreción prostática por masaje prostático y de la orina postmasaje es positivo. Con frecuencia, la bacteriología del semen también es positiva. El PSA está elevado hasta en un 20% de todos los pacientes. La ecografía no muestra hallazgos específicos, generalmente próstata aumentada de tamaño, de carácter hiperecogénico, existiendo calcificaciones en un 30-40% de los casos.

En 1968, Meares y Stamey propusieron la prueba de «los cuatro vasos», que permitió hacer el diagnóstico de los diferentes tipos de prostatitis, y fue la base de la clasificación clínica actual. La prueba se basa en la toma de cuatro muestras: orina del primer tercio de la micción, orina de micción intermedia, secreción prostática tras masaje prostático y orina postmasaje. La primera y segunda muestra valoran el posible origen infeccioso de uretra y vejiga, mientras que la

segunda y tercera muestra indican un posible origen prostático. En cada uno de estos vasos se determina el recuento leucocitario y se procede al cultivo de la muestra. A pesar de su utilidad para el diagnóstico, esta prueba no se popularizó demasiado debido a lo engorroso de su realización. En 1997, Nickel propuso una simplificación del estudio, consistente en la recogida de la orina previa al masaje prostático y la orina postmasaje (prueba de «los dos vasos»), que ofrecía resultados diagnósticos superponibles a la prueba de Meares-Stamey, por lo que fue más rápidamente aceptada debido a su mayor sencillez. Los gérmenes más frecuentemente observados en las muestras de estos pacientes son enterobacterias (*E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*), cocos grampositivos (*Enterococcus faecalis*) y otros como la *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma hominis* [4]. Se han descrito varios mecanismos etiopatogénicos que favorecen la colonización intraprostática de estos microorganismos, como el reflujo uretroacinar, litiasis intraprostática, drenaje acinar dificultado por fibrosis ductal y microabscesos prostáticos.

La **prostatitis crónica bacteriana**, llamada también «síndrome de dolor pélvico crónico», es con diferencia el más frecuente de todos los tipos de prostatitis, ya que representa el 90-95% de todos los casos. Los síntomas, que deben tener una duración superior a 3 meses, consisten en un síndrome miccional y dolor perineal, pélvico y/o genital. También es frecuente la disfunción sexual. En la prueba de 4/2 vasos y en semen hay ausencia de gérmenes. El tacto rectal y la ecografía son generalmente normales. El PSA no se modifica. Los estudios urodinámicos se reservan para pacientes con manifiesta refractariedad a los tratamientos convencionales. El origen de esta prostatitis no está aclarado, habiéndose propuesto varias posibilidades, como infecciones ocultas o atenuadas por antibioterapia, alteración genética al observarse mayor expresión del genotipo IL-10 AA y diferencias en alelos del gen *PGK*, un factor inflamatorio por reflujo intraprostático, reacción inmune por presencia de infiltrado de linfocitos T, déficit androgénico, disfunción neurógena, trastornos psicológicos y de respuesta al estrés, síndrome miofascial del suelo pélvico, alteraciones urodinámicas (disinergia vesicoesfinteriana, inestabilidad vesical o urgencia sensorial) o encuadrado en un síndrome somático funcional (como la fibromialgia, colon irritable o astenia crónica) [5]. Se acepta que pueda tener un origen multifactorial.

La **prostatitis crónica asintomática** es otro tipo que se incorporó recientemente a la clasificación clínica, para así poder englobar aquellos casos diagnosticados por biopsias prostáticas, con presencia de infiltrado inflamatorio agudo y/o crónico, que no eran expresadas clínicamente. La inflamación puede aparecer hasta en el 78% de las biopsias de varones añosos que están asintomáticos, en el 45%

de las biopsias que se realizan por sospecha de cáncer de próstata y en el 95% de pacientes intervenidos por hiperplasia benigna de próstata [3].

## Tratamiento

En la **prostatitis aguda bacteriana** el tratamiento antibiótico debe ser iniciado de forma inmediata por vía parenteral, preferiblemente una asociación de beta-lactámico con aminoglucósido. Después de 3-4 días, el paciente experimenta una considerable mejoría en el 90% de los casos, por lo que se puede seguir con antibióticos por vía oral, preferiblemente una fluoroquinolona, durante un periodo de 2-4 semanas [4]. Si el paciente no mejora con el antibiótico administrado por vía parenteral, se realizará ecografía o TC para descartar la presencia de un absceso prostático que precisará de su drenaje por cirugía en caso de confirmarse. En caso de no existir absceso se procederá al cambio del antibiótico. Además, el paciente puede precisar de otros tratamientos adicionales, dependiendo de la sintomatología o potenciales complicaciones, como el uso de analgésicos, alfa-bloqueantes para mejorar la sintomatología miccional, punción suprapúbica derivativa en caso de retención urinaria o uso de laxantes.

En la **prostatitis crónica bacteriana**, el tratamiento se basa en la administración de antibióticos por vía oral, preferiblemente fluoroquinolonas, durante un periodo de 4-6 semanas. En casi la mitad de los pacientes se consigue una buena respuesta. En caso contrario, se procede a retratamiento antibiótico según el resultado del cultivo. Si no se consigue mejoría se puede recurrir al tratamiento combinado de antibióticos con alfa-bloqueantes o asociado al masaje prostático. 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, a dosis supresivas, durante periodos de tiempo de 6-18 meses. El último recurso terapéutico será la cirugía endoscópica en pacientes muy sintomáticos con mala respuesta al tratamiento médico. No todos los antibióticos se difunden bien por la próstata, debido a la existencia de una barrera. Los antibióticos con mejor difusión son los de carácter liposoluble, constante de ionización (pKa) alta, unión a proteínas plasmáticas baja, pequeño tamaño molecular y acción a pH básico, condiciones que cumplen las fluoroquinolonas, cotrimoxazol, doxiciclina y minociclina [3].

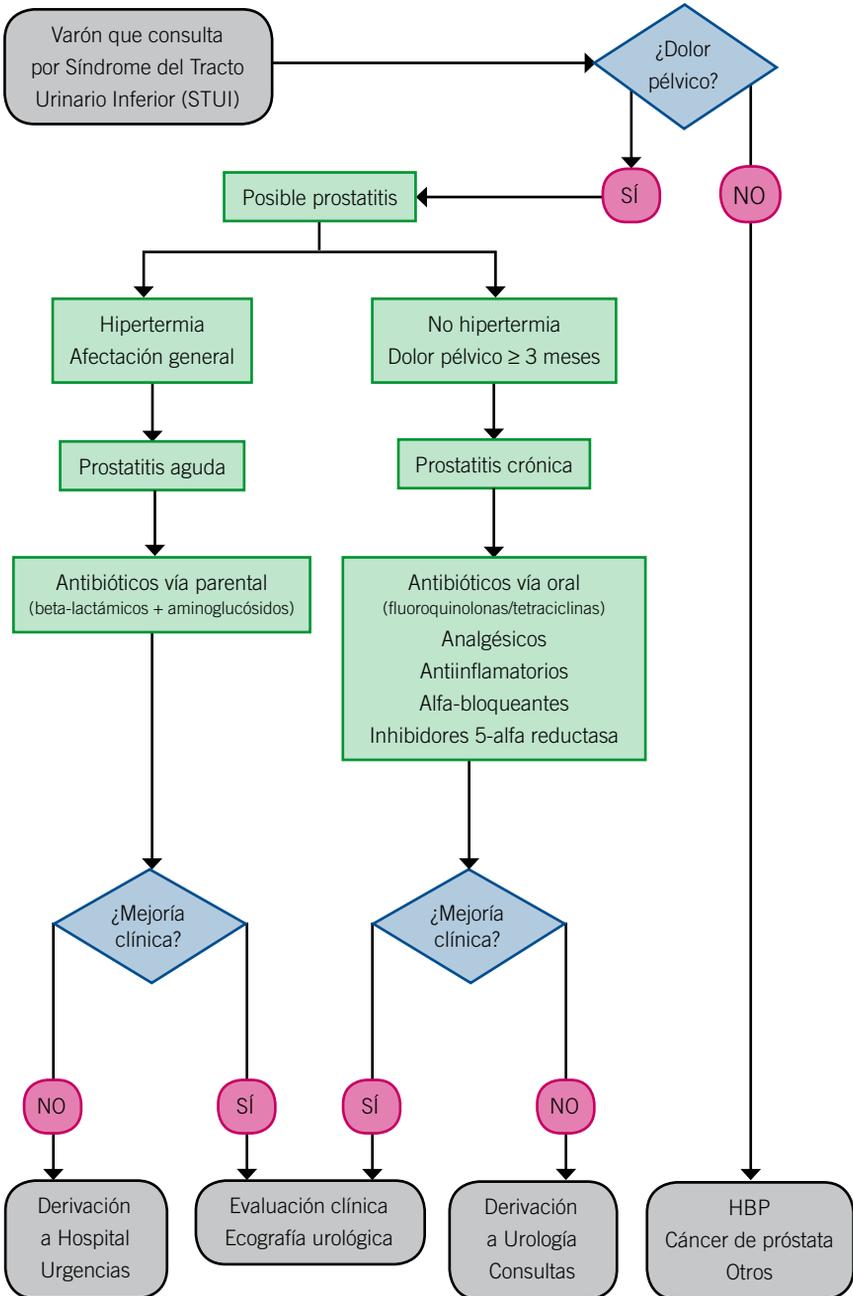
En la **prostatitis crónica abacteriana**, el tratamiento inicial será a base de antibióticos por vía oral durante 4-6 semanas, preferiblemente fluoroquinolonas o tetraciclinas. Esta recomendación, aunque parece contradictoria debido a la ausencia de gérmenes en los estudios, está muy generalizada y se fundamenta en

la asunción de la existencia de una causa infecciosa, aunque no pueda ser revelada. En pacientes con próstata congestiva y contractura perineal se recomienda adicionalmente masaje prostático. En aquéllos con obstrucción manifiesta en la flujometría se deben asociar alfa-bloqueantes. Otras medidas aconsejables son la actividad física, baños de asiento y uso de laxantes. Con este manejo terapéutico se consiguen buenas respuestas hasta en un 40% de los pacientes. En los pacientes con mala respuesta se han propuesto otras líneas de tratamiento. Para el tipo IIIa (prostatitis inflamatoria) se puede optar por antiinflamatorios, AINE, inhibidores de COX-2, quercetina o pentosano polisulfato. Para el tipo IIIb (prostatitis no inflamatoria) se puede recurrir a analgésicos, relajantes musculares, alfa-bloqueantes, inhibidores de 5-alfa-reductasa, masaje perineal, estimulación nerviosa, hipertermia prostática o cirugía endoscópica [5].

## Bibliografía

- [1]. Nickel JC, Downey J, Hunter D, Clark J. Prevalence of prostatitis-like symptoms in a population based study using the NIH chronic prostatitis symptom index. *J Urol*. 2001;165(3):842-5.
- [2]. Krieger JN, Nyberg L, Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. *JAMA*. 1999;282:236-7.
- [3]. Navío S. Prostatitis. Síndrome de dolor pelviano crónico. Madrid: Emisa; 2007.
- [4]. Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Wullt B, Çek M, Naber KG, et al. Guidelines on urological infections. European Association of Urology 2011. [http://www.uroweb.org/gls/pdf/15\\_Urological\\_Infections.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/15_Urological_Infections.pdf)
- [5]. Fall M, Baranowski AP, Elneil S, Engeler D, Hughes J, Messelink EJ, et al. Guidelines on chronic pelvic pain. European Association of Urology 2008. [http://www.uroweb.org/gls/pdf/22\\_Chronic\\_Pelvic\\_Pain%202008.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/22_Chronic_Pelvic_Pain%202008.pdf)

# Algoritmo



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

Gaspar de La Serna Varela, Venancio Chantada Abal, María Prieto Formoso

## Introducción

La pielonefritis, que supone cerca del 3% de las consultas de los servicios de Urgencias [1], es una enfermedad potencialmente grave, pero soluble en Atención Primaria en la mayoría de los casos con una sencilla pauta de actuación.

## Diagnóstico

El **diagnóstico**, eminentemente **clínico**, caracterizado por dolor intenso en el flanco o la espalda, o sensibilidad en el ángulo costovertebral (86%), fiebre de aparición brusca (77%), escalofríos, náusea o vómito y síndrome cistítico, puede ser confirmado mediante **sedimento urinario** y **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].

Los microorganismos y leucocitos que con frecuencia se encuentran en los genitales externos pueden dar lugar a que la muestra de orina para urocultivo, procedente de una verdadera pielonefritis, sea descartada por el laboratorio, al considerarla contaminada por haber identificado en ella más de dos gérmenes diferentes o abundantes células epiteliales, lo que conllevaría perder la valiosa información del antibiograma en una infección, como se ha dicho, potencialmente grave. Por ello, es indispensable hacer saber al paciente el modo de obtener una muestra adecuada: la mujer mantendrá los labios mayores separados y el hombre mantendrá retraído el prepucio para que, en ambos, el chorro salga libre; sin interrumpir el flujo, recogerán la muestra de la porción media de la micción. Sin tomar las precauciones anteriores, hacer exclusivamente un lavado genital previo no disminuye la contaminación de la muestra [3].

En los pacientes con un cuadro clínico evidente es suficiente hallar 10.000 unidades formadoras de colonias por mililitro (UFC/ml) para la confirmación diagnóstica de pielonefritis, a diferencia de otras infecciones en las que la cifra ha de ser de 100.000 o más [4]. En consecuencia, ante una sospecha clínica fundada, deberemos aclarar y solicitar expresamente al laboratorio de microbiología que realice el antibiograma si el recuento resulta ser igual o superior a 10.000 UFC/ml, ya que, si existen menos de 100.000 UFC/ml, el laboratorio no realiza el antibiograma.

Más del 80% de las pielonefritis están causadas por *Escherichia coli*, que 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 la orina. Por ello su resultado, salvo excepción, no aporta nada a la estrategia terapéutica [1], y menos en Atención Primaria.

Las **pruebas de imagen** (TC, RM o ecografía), generalmente, no son precisas para el diagnóstico, ya que, como hemos mencionado, éste es, eminentemente, clínico. Su uso se reserva al estudio de aquellos sujetos que no responden al tratamiento antimicrobiano y cuya fiebre se mantiene más allá de las 72 horas, 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 remisión al hospital para tratamiento. Por ello, una vez sentado el diagnóstico de pielonefritis por el médico de Atención Primaria, si éste dispone de ecógrafo para su labor cotidiana, sería recomendable que sobre la marcha realizara la exploración para derivar, de entrada, a los escasos pacientes que presenten absceso renal, hidronefrosis, litiasis, reflujo vesicoureteral, residuo postmiccional, pionefrosis, pielonefritis enfisematosa u otras complicaciones, sin llegar a instaurar en ellos tratamiento empírico ambulatorio [3-5]. Las embarazadas, los pacientes severamente afectados o con signos clínicos de sepsis, debilitados, inmunodeficientes, aquéllos con múltiples comorbilidades, con fiebre superior a 39 °C, vómitos o cualquier otra circunstancia, psicofísica o social, que impida hidratarse o tomar los fármacos, y los sospechosos de pielonefritis crónica deberán, asimismo, ser derivados al hospital [2].

## 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 tener 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-clavulánico, cotrimoxazol y quinolonas como para poder ser recomendados de forma empírica antes de disponer del antibiograma. La resistencia global de *Escherichia 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, fármacos eficaces, con pocos efectos adversos y de fácil cumplimiento (cefixima 400 mg/24 h o cefuroxima-axetilo 500 mg/12 h, 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, dado que disminuyen el número de recurrencias por una doble vía: erradican el germen de los reservorios (intestino, vagina y uretra) preservando, al mismo 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].

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

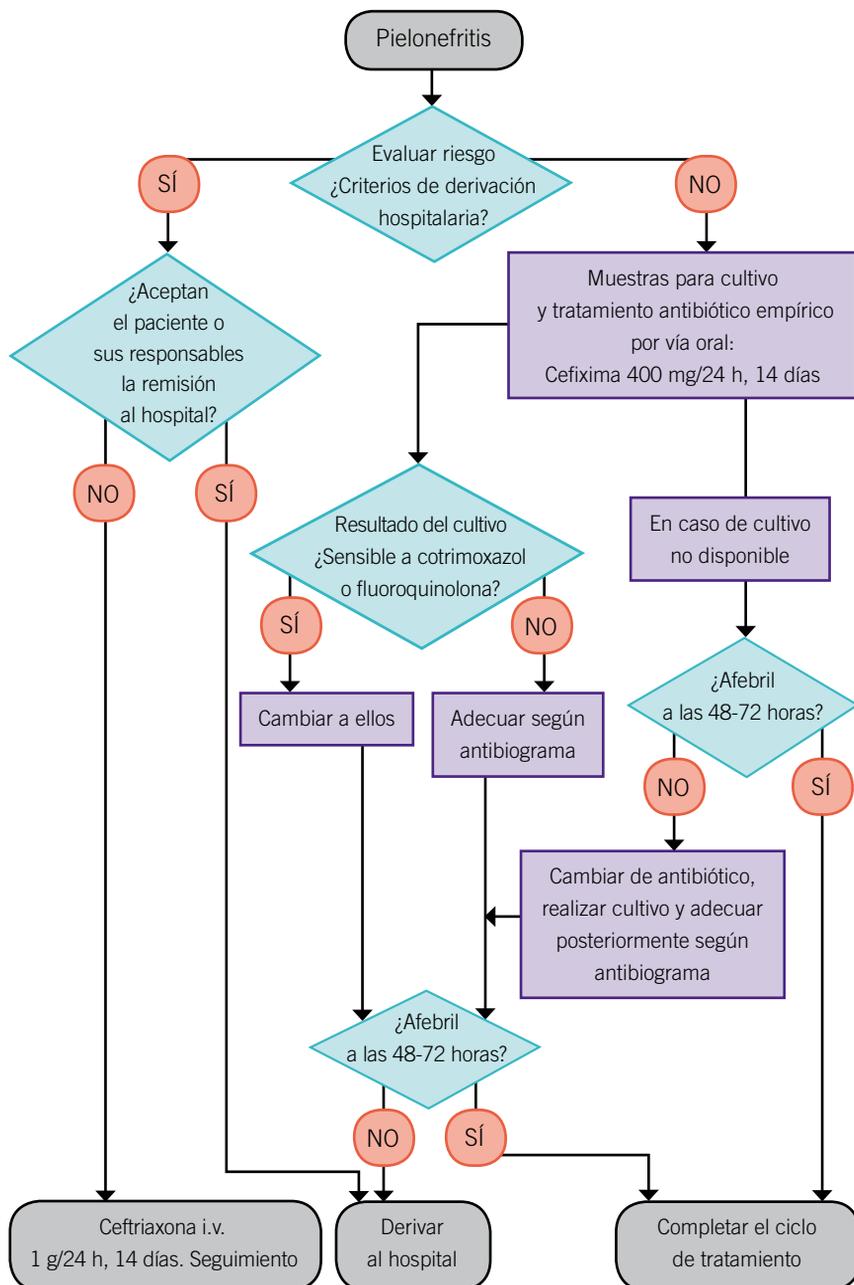
Como en todo proceso inflamatorio, se prescribirán las medidas generales oportunas y el tratamiento antitérmico y antiinflamatorio que resulte preciso.

Con intención preventiva, se ha de reseñar que los microorganismos que producen infecciones asintomáticas recidivantes del tracto urinario inferior –generalmente, carentes de la capacidad de ascender por los uréteres– con frecuencia actúan inhibiendo competitivamente la proliferación de microorganismos que sí poseen tal capacidad. Por lo tanto, el intento de erradicar las infecciones asintomáticas recidivantes de vías urinarias bajas, debería, en lo posible, evitarse [1].

## Bibliografía

- [1]. Mensa J, Pigrau G, Horcajada JC, Cartón JA, Pujol M. Protocolos clínicos de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. IV. Infección urinaria. <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/clinicos/> (página visitada en 2012)
- [2]. Frassetto LA. Acute pyelonephritis. Best Practice. BMJ / Evidence Centre. London: BMJ Publishing Group; 2010.
- [3]. Cañavate C, Cacho J, Coira A, Lepe JA. Procedimientos en Microbiología Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. <http://www.seimc.org/documentos/protocolos/microbiologia/cap14a.asp>.
- [4]. Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Wulff B, Çek M, Naber KG, et al. Guidelines on Urological Infections. European Association of Urology 2012. [http://www.uroweb.org/gls/pdf/17\\_Urological%20infections\\_LR%2011.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/17_Urological%20infections_LR%2011.pdf)
- [5]. García-Ferrer L, Primo J, Juan E, Ordone D, Esteban JM. Uso de la ecografía en la pielonefritis aguda del adulto. Arch Esp Urol. 2007;60(5):519-24.
- [6]. Microorganismos y sensibilidad a diferentes antibióticos y otras informaciones. 2010. Servicio de Microbiología. Página web del Complejo Hospitalario Universitario de La Coruña (CHUAC) y folleto impreso solicitable al propio Servicio.

# Algoritmo



# Infecciones del tracto urinario en la embarazada

Cristina Guillán Maquieira, José María Sánchez Merino, Gaspar de La Serna Varela

## 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], pudiendo ser causa de morbilidad tanto materna como perinatal, pero evitable con un manejo apropiado. Por ello, todas las embarazadas deberían ser sometidas a un cribado de bacteriuria y seguidamente ser tratadas con un antibiótico adecuado en caso de ser detectada, se acompañe o no aquélla 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 el curso de ésta, 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

Por **bacteriuria asintomática** se entiende la presencia de *bacteriuria significativa*, es decir, más de 100.000 unidades formadoras de colonias de la misma bacteria por mililitro de orina, recogida por micción espontánea, en ausencia de síntomas clínicos [1]. 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]. El germen que causa bacteriuria con mayor frecuencia es *Escherichia coli*, que se aísla en el 65-80% de los casos. Entre los cocos grampositivos destaca el *Streptococcus agalactiae* [1].

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 del chorro miccional en la primera consulta, para descartar la presencia de bacteriuria asintomática, según recomendación de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia [1]. En caso de contajes inferiores a 100.000 unidades formadoras de colonias por mililitro (UFC/ml) de orina 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 [2]. Por último, cuando el germen sea el estreptococo beta-hemolítico del grupo B o *S. agalactiae* debe considerarse positivo con cualquier número de colonias [5].

Para evitar la contaminación de la muestra para cultivo de la paciente 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].

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 si existe el antecedente de infecciones de orina previas [1]. Si el cultivo de orina de la primera visita prenatal es positivo, se debe realizar tratamiento y cultivos mensuales hasta el parto. No son válidas para el diagnóstico las tiras reactivas de orina, dado que la mayoría de las bacteriurias en el embarazo cursan sin leucocituria [1,6]. Finalmente, se debe evitar obtener orina por cateterización uretral por la posibilidad de introducir bacterias en la vejiga [7].

## Tratamiento

En los cuadros de cistitis y pielonefritis el tratamiento empírico debe iniciarse inmediatamente, antes de disponer incluso del resultado del urocultivo y antibiograma [1]. Tanto para el tratamiento de la **bacteriuria asintomática** como de la **cistitis** en la embarazada se aplican las mismas pautas antibióticas [1]. La Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología [1,5] recomienda el tratamiento oral durante 7 días: amoxicilina-clavulánico 500/125 mg, cada 8 horas; cefuroxima axetilo 250 mg cada 12 horas; cefixima 400 mg cada 24 horas. Como segunda opción terapéutica o alergia a beta-lactámicos se pueden utilizar los siguientes regímenes terapéuticos por vía oral: fosfomicina-trometamol de 3 g en

dosis única o en pauta de 2 días; nitrofurantoina 50-100 mg cada 6 horas durante 7 días (esta última se debe evitar en el tercer trimestre por riesgo de anemia hemolítica).

Aunque debe evitarse el tratamiento en dosis única de antibiótico, 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 empleo debido a la comodidad de su posología. Se recomienda la administración en ayunas y después de orinar antes de acostarse, para que permanezca el mayor tiempo posible en la vejiga. Sin embargo, no se admite la monodosis en el tratamiento de la cistitis durante el embarazo [5].

No obstante lo anterior, es necesario tener en cuenta la sensibilidad a los distintos antimicrobianos cuando se usan 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 se deben incluir el aumento de la ingesta hídrica, micciones frecuentes, sobre todo postcoital, la limpieza de las áreas perineal y perianal de delante hacia atrás y la acidificación de la orina durante 1 semana con 1 g/día de vitamina C [5].

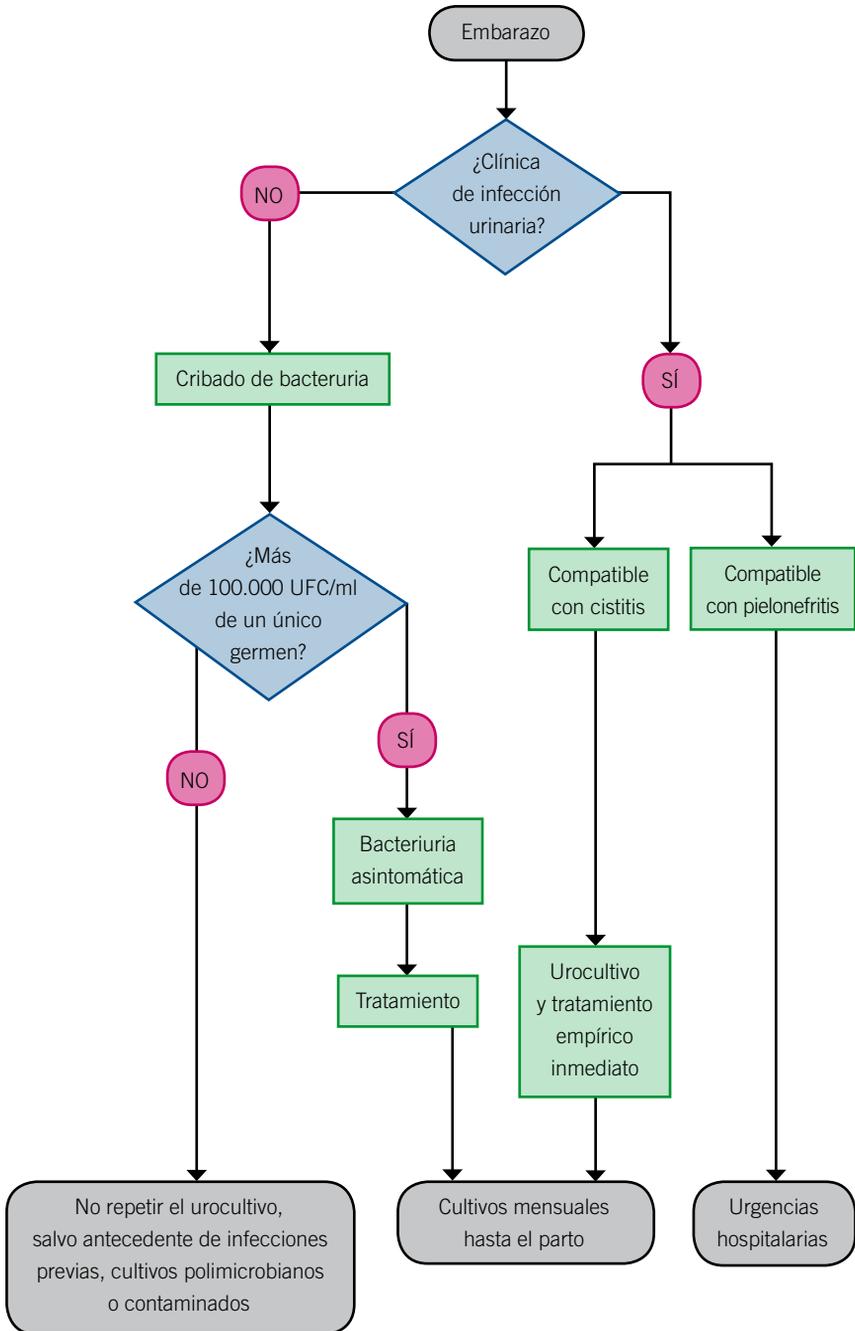
Se debe repetir el urocultivo 1 o 2 semanas después de finalizado el tratamiento y realizar cultivos de control periódicos dado que las recidivas son frecuentes (20-30%) [1,9]. Una única dosis postcoital o de supresión diaria con una cefalosporina en pacientes con infecciones urinarias recurrentes es una terapia preventiva efectiva [10].

En el caso de la pielonefritis, lo más aconsejable es el ingreso hospitalario para iniciar la hidratación y la antibioterapia parenteral.

## Bibliografía

- [1]. Infección urinaria y embarazo. ProSEGO. Protocolos y Guías de actuación Clínica en Ginecología y Obstetricia. <http://www.prosego.com/index.php?option=content&task=view&id=32&Itemid=141&limit=1&limitstart=0>
- [2]. Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Wullt B, Çek M, Naber KG, et al. Guidelines on urological infections. European Association of Urology. Uroweb 2011. <http://www.uroweb.org/guidelines/online-guidelines/>
- [3]. Navío S, Clemente L, Gómez V. Consideraciones generales y de tratamiento de las infecciones del tracto urinario. En: Navío S, editor. Patología urológica infecciosa. Madrid: Aula Médica Ediciones; 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, editores. Fundamentos de Obstetricia (SEGO). Madrid: Grupo ENE Publicidad; 2007. p. 619-34.
- [6]. Dalet F, Del Río G, editores. Bacteriuria asintomática. En: Infecciones urinarias. Barcelona: Litofinter; 1997. p. 265-95.
- [7]. Connolly A, Thorp JM. Infecciones del tracto urinario en el embarazo. Urol Clin North Am. 1999;4:823-32 (edición española).
- [8]. Sánchez Merino JM, Guillán Maquieira C, Fuster C, López C, González M, Raya 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.
- [9]. Jiménez M, Fernández E. Infecciones urinarias en la mujer y en el paciente geriátrico. En: Navío S, editor. Patología urológica infecciosa. Madrid: Aula Médica Ediciones; 1999. p. 87-102.
- [10]. Delzell JE, Lefevre ML. Urinary tract infections during pregnancy. Am Fam Physician. 2000; 61:713-21.





# 5

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



# Manejo inicial del cólico nefrítico en Atención Primaria.

## Criterios de derivación

Alberto García Sierra, José María Sánchez Merino, José César Cuenco Velasco, 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 los cálculos 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 la región lumbar o en el flanco, pudiéndose irradiar a los genitales y a la 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: **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), y **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 pieloureteral o vesicoureteral, y mostrar, si existe, la dilatación del tracto urinario provocada por la litiasis. La ecografía renovesical tiene una sensibilidad del 96% y una especificidad cercana al 100% para cálculos mayores a 5 mm [2], muy superior a la otra prueba de imagen disponible en Atención Primaria, la **radiografía simple de abdomen**. Esta última tiene una sensibilidad y una especificidad que oscila entre el 44

y el 77% y el 80 y el 87%, respectivamente [2]. Sin embargo, es muy útil para diferenciar los cálculos radiolúcidos de los radiopacos, como los de contenido cálcico, así como para el seguimiento del paciente con litiasis urinaria.

El **diagnóstico diferencial** incluye cuadros potencialmente graves, como apendicitis, diverticulitis, pielonefritis, salpingitis, embarazo ectópico o rotura de aneurisma aórtico abdominal, esto último sobre todo en varones mayores de 50 años con dolor en el 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 usar los **antiinflamatorios no esteroideos** (AINE) como fármacos de primera elección [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 aquellos casos en que los AINE estén contraindicados o no exista respuesta a éstos, está indicado el uso de **opioides**, tales como el cloruro mórfico o el tramadol. La administración del cloruro mórfico puede ser: intravenosa (i.v.), subcutánea (s.c.) o intramuscular (i.m.). Por vía i.v. se administrará siempre en bolo lento, 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), pudiendo elegir entre dos pautas de administración:

- 2 a 5 mg (ml) en inyección i.v., repetible cada 20 minutos hasta que el dolor ceda o hasta que aparezcan efectos adversos (dosis máxima de 20 mg) [3], o bien,
- 2 mg (ml) cada 5 minutos hasta obtener la analgesia o hasta la aparición de efectos secundarios [4].

En ancianos y personas de bajo peso se debe reducir la dosis a 1-3 mg (ml) en inyección i.v. La vía s.c. a dosis de 5 a 10 mg (sin diluir), repetible cada 2 horas [3], es la más indicada cuando la vía i.v. no es factible, debido a que, en la vía

i.m. (a dosis de 5-10 mg –sin diluir–, no repetible hasta pasada 1 hora [3]), la analgesia es menos constante y duradera que en la vía s.c., aunque su absorción sea más rápida. En el caso de usar tramadol, la dosis es de 50 a 100 mg (1/2 a 1 ampolla) por vía i.m. o i.v. lenta (en 2-3 minutos).

Para el tratamiento de las náuseas y los 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 [5]) a dosis de 10 mg por vía i.m., disminuyendo la dosis en un 25-50% si existe insuficiencia renal moderada a severa, o **domperidona** a dosis de 10 a 20 mg por vía oral, 3-4 veces/día (dosis máxima de 80 mg/día). Esta última se puede administrar también a dosis de 60 mg por vía rectal, 2 veces/día, en mayores de 12 años y peso corporal mayor de 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 [6].

## 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 fijan en prioritarios o convenientes. Son **prioritarios**: presencia de shock, fiebre o signos de infección; riesgo de pérdida de la función renal (monorrenos o trasplantados, daño renal previo y sospecha de cálculos con obstrucción bilateral); respuesta analgésica insatisfactoria tras 1 hora del inicio del tratamiento o dolor recurrente, brusco o intenso, a pesar de una analgesia inicial adecuada; paciente deshidratado que no puede ingerir fluidos, o si existe duda diagnóstica. Son **convenientes**: mujer en edad reproductiva y reciente retraso menstrual (sospecha de embarazo ectópico), embarazadas o pacientes aislados que no posean un soporte social adecuado en el que ampararse.

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 [1].

Si se decide realizar **tratamiento y seguimiento domiciliario**, se vigilará al paciente, se prevendrán las recurrencias clínicas, se realizará el análisis del cálculo si existe expulsión espontánea y recogida de éste, y se decidirá si derivar al paciente a la consulta especializada si no es así (véanse capítulos sobre litiasis radiopaca y radiotransparente). Se tratará el dolor con analgesia por vía oral o rectal (p. ej.,

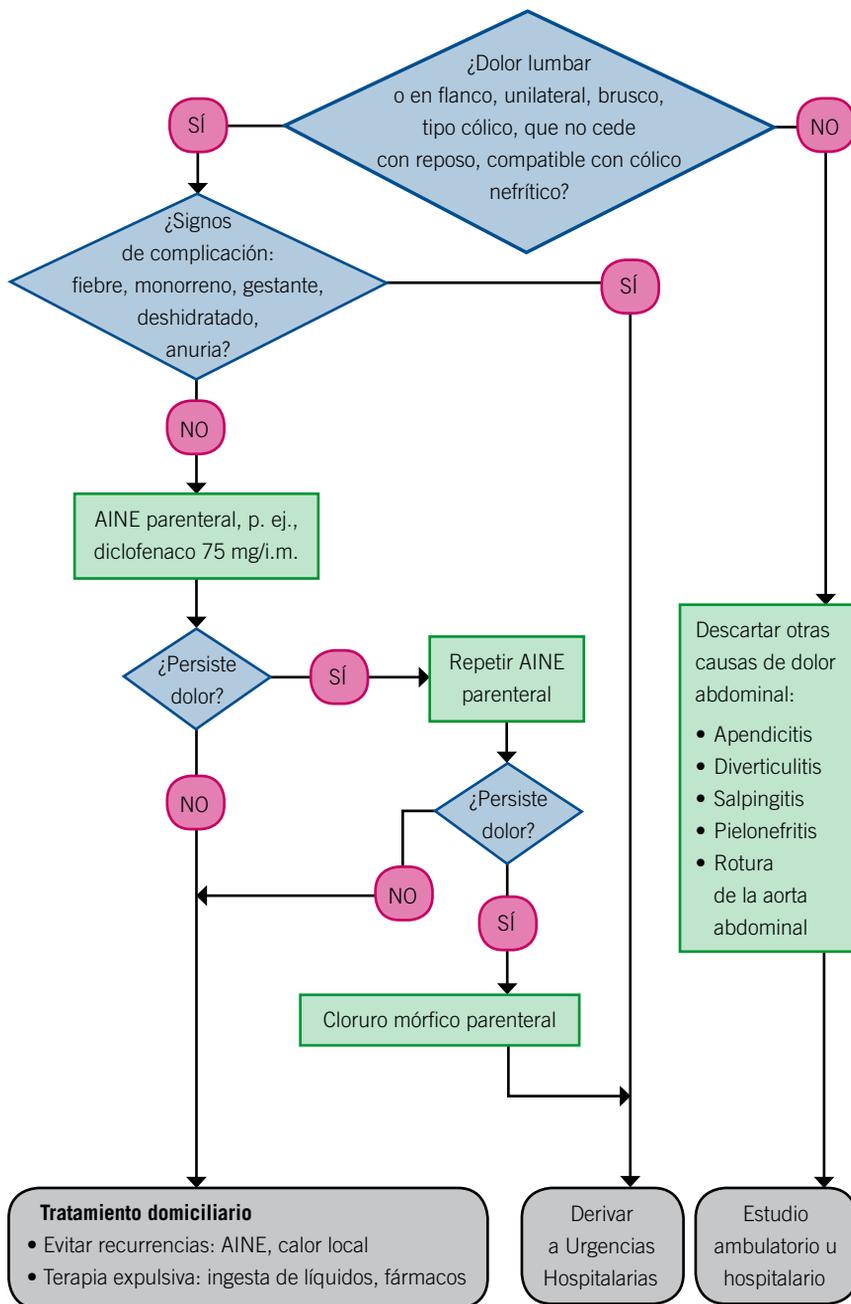
diclofenaco sódico 100-150 mg/día) asociado [1], en caso de necesidad, a un antiemético (metoclopramida, hasta 10 mg/8-12 horas por vía oral, administrándola con precaución en menores de 18 años por lo indicado anteriormente), y calor local con almohadilla eléctrica [7]; se aconsejará una ingesta de 2 a 3 litros de líquidos al día y se advertirá al paciente que busque ayuda médica inmediata si tiene fiebre o escalofríos, dolor recurrente o empeorado, o anuria [1].

Las recurrencias del dolor mientras el cálculo progresa se prevendrán utilizando los analgésicos anteriormente indicados. Se puede favorecer su expulsión (**terapia expulsiva**) empleando tamsulosina o nifedipino. La tamsulosina (0,4 mg al día durante 28 días) es útil para la expulsión de cálculos ureterales, sobre todo distales, pero también los más proximales, de tamaño entre 5 y 10 mm, al facilitar la migración del cálculo, disminuyendo también la intensidad y 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 utilizar analgesia [2].

## Bibliografía

- [1]. NHS Clinical Knowledge Summaries (formerly PRODIGY). [http://www.cks.nhs.uk/renal\\_colic\\_acute](http://www.cks.nhs.uk/renal_colic_acute).
- [2]. Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Straub M, Setiz C. Guidelines on Urolithiasis. European Association of Urology 2011. [http://www.uroweb.org/gls/pdf/18\\_Urolithiasis.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urolithiasis.pdf)
- [3]. Caneda Y, Méndez MJ, Pía A, Portela M, Puime P, Rodríguez C, et al. Abordaje terapéutico del cólico nefrítico. Comisión de Farmacia y Terapéutica de la Gerencia de Atención Primaria de Santiago de Compostela. <http://www.sergas.es/gal/documentacionTecnica/docs/Farmacia/XAPSantiago/ABORDAJE%20TERAPEUTICO%20DEL%20COLICO%20RENAL.pdf>
- [4]. Plan Andaluz de Urgencias y Emergencias. Protocolos de urgencias y emergencias más frecuentes en el adulto. Capítulo 8: Manejo del cólico renoureteral. [http://www.epes.es/cocono/epeslistado.html?language=&omh=/menuHorizontal/publicaciones/&l=/menuHorizontal/publicaciones/&num\\_res=5&f=libros/&pagina=2](http://www.epes.es/cocono/epeslistado.html?language=&omh=/menuHorizontal/publicaciones/&l=/menuHorizontal/publicaciones/&num_res=5&f=libros/&pagina=2)
- [5]. Metoclopramida: restricciones de uso en niños y adolescentes. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Nota Informativa MUH (FV), 20/2011 (27/10/2011). [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)
- [6]. Rozanski TA, Edmondson JM. Fluids and diuretics for acute ureteric colic. Cochrane Database Syst Rev. 2005;20;(3):CD004926.
- [7]. Kober A, Dobrovits M, Djavan B, Marberger M, Barker R, Bertalanffy P, et al. Local Active Warming: an effective treatment for pain anxiety and nausea caused by renal colic. J Urol. 2003; 170(Sept):741-44. [http://www.jurology.com/article/S0022-5347\(05\)63220-X/abstract](http://www.jurology.com/article/S0022-5347(05)63220-X/abstract)

# Algoritmo



# Manejo de la litiasis urinaria radiopaca no complicada

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

## Introducción

La litiasis urinaria se puede clasificar según su composición, que refleja su grado de radiopacidad en la radiografía abdominal [1,2]. La mayor parte de los cálculos en España son **radiopacos (78%)**, constituidos por oxalato cálcico (los más frecuentes) y fosfato cálcico.

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 sales de calcio. La hipercalciuria, que se define como una excreción urinaria de más de 250 mg al día de calcio, tiene cierta predisposición genética; casi la mitad de los pacientes con hipercalciuria tienen antecedentes familiares de cálculos. La hipercalciuria se puede clasificar en tres subtipos distintos: hipercalciuria absorbiva, 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 resortiva, producida por la depleción ósea de calcio [3].

## Diagnóstico

Se debe considerar como **cólico nefrítico complicado** todo aquel que se asocia a las siguientes situaciones clínicas: dolor que no cede con tratamiento médico, obstrucción manifiesta y/o progresiva, anuria, fiebre, vómitos incoercibles, embarazo y paciente monorreno o trasplantado. En todos estos casos se debe derivar al paciente al Servicio de Urgencias Hospitalarias. El hallazgo de obstrucción en la ecografía también requiere el estudio por Atención Especializada. Se debe hacer hincapié en que, ante la presencia de infección, es prioritario el tratamiento antibiótico y la derivación urinaria urgente en caso de hidronefrosis asociada con aquella.

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 cálculos 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]. De cualquier manera, este tipo de litiasis debe ser remitida para estudio por Urología, independientemente de su tamaño.

La visibilidad de los cálculos puede ser reducida en relación con el contenido intestinal, el tamaño y su posición con respecto a otras estructuras abdominales. De este modo, 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. En relación con el tamaño, por lo general un cálculo opaco necesita 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 80-87% [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, la ecografía puede confirmar 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 **uro-TC** se alcanza la mayor eficacia diagnóstica, pero se debe limitar a los casos de mayor dificultad diagnóstica.

## Actitud terapéutica

La probabilidad de expulsión espontánea de una litiasis es inversamente proporcional al diámetro de ésta. 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 2-6 mm [5,6].

Por este motivo, proponemos el control radiológico y con ecografía renal a los 2 meses del inicio del cuadro en aquellos pacientes con **litiasis ureteral** o **piélica menor** de 6 mm, dada la alta probabilidad de expulsión espontánea. No obstante, la presencia de dolor recurrente o que no cede con analgésicos, o cuando esté asociada a una obstrucción manifiesta y/o creciente, deberían ser criterios de derivación a Atención Especializada. Los cálculos que superen ese tamaño también deberían ser remitidos a Atención Especializada.

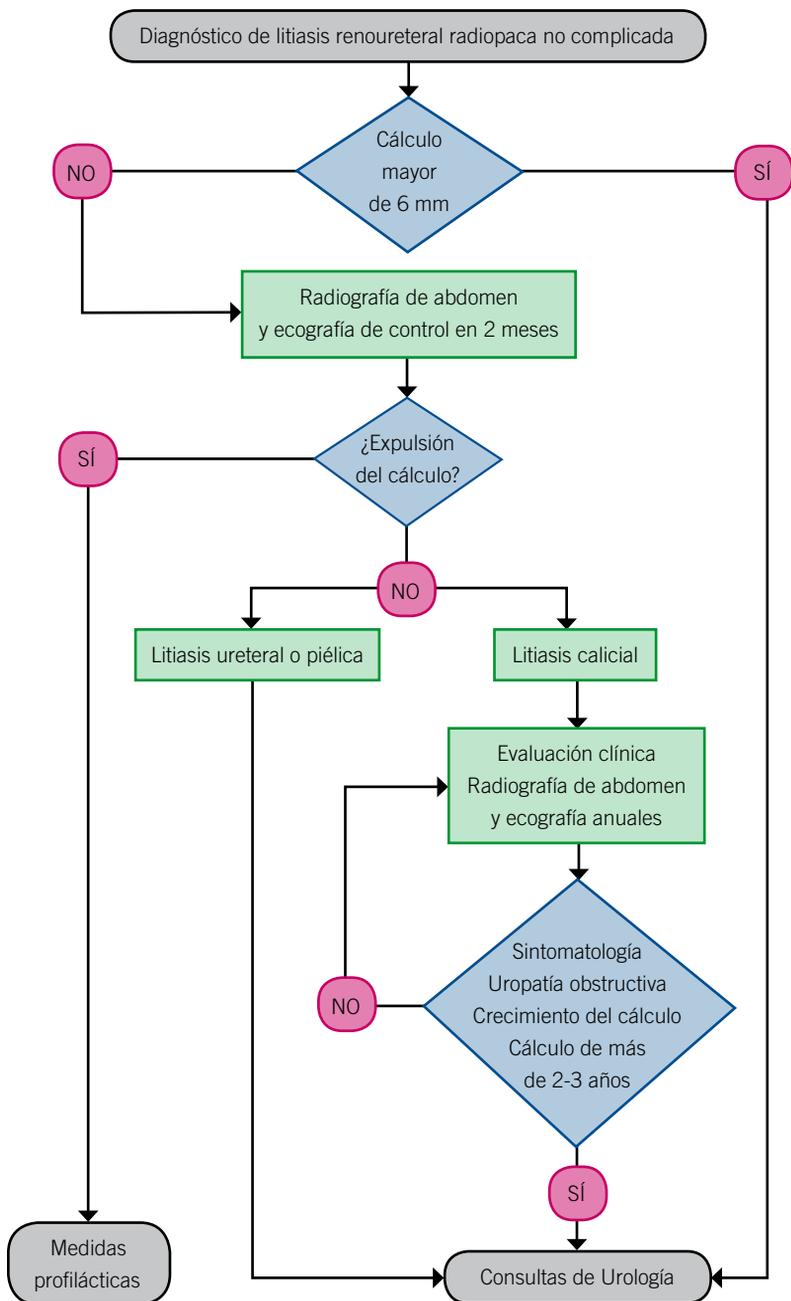
Los **cálculos calciales** menores de 6 mm, asintomáticos, pueden ser seguidos con pruebas de imagen anualmente [2]. Sin embargo, si presentan sintomatología asociada, o bien crecen o persisten más de 2 o 3 años, deberían ser remitidos a las consultas de Urología para evaluación [2]. Por otra parte, 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 **alfa-bloqueantes**, 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 de que es una indicación «no autorizada» en la ficha técnica del producto, pero que reúne una evidencia científica reconocida [2].

## Bibliografía

- [1]. Pearle MS, Lotan Y. Urinary Lithiasis: etiology, epidemiology, and pathogenesis. En: Wein AJ, editor. Campbell-Walsh Urology. 9th edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. p. 1363-92.
- [2]. Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Straub M, Seitz C. Guidelines on urolithiasis. European Association of Urology 2011. [http://www.uroweb.org/gls/pdf/18\\_Urolithiasis.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urolithiasis.pdf)
- [3]. Park S, Pearle MS. Fisiopatología y tratamiento de los cálculos de calcio. Urol Clin North Am. 2007;34(3):323-34.
- [4]. Older RA, Jenkins AD. Litiasis. Urol Clin Am. 2000;2:219-34.
- [5]. Miller OF, Kane CJ. Time to stone passage for observed ureteral calculi: a guide for patient education. J Urol. 1999;162(3 Pt1):688-90.
- [6]. Preminger GM, Tiselius HG, Assimos DG, Alken P, Buck AC, Gallucci M, et al. 2007 Guideline for the management of ureteral calculi. Eur Urol. 2007;52:1610-31.

# Algoritmo



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

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

## Introducción

Los cálculos radiotransparentes, aquellos que no son visibles en las radiografías convencionales, son los que están 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, y actualmente ocupan la segunda posición en frecuencia 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, favorecida por un reducido volumen de orina.

El pH urinario menor de 5,5 es el factor más determinante de litiasis úrica [1]. El ácido úrico es un ácido débil, con una constante de disociación de 5,35. Esto quiere decir que en una orina con pH menor de 5,35, el ácido úrico se encuentra en la forma no disociada, insoluble y cristalizada. La hiperacidez urinaria puede ser consecuencia de un aumento de la carga neta de ácidos en orina, ya sea por consumir dieta de contenido ácido o porque exista un aumento de la producción endógena de ácidos orgánicos, y también por una reducción de la amoniogénesis renal.

La hiperuricosuria puede estar provocada por un aumento de excreción renal de ácido úrico o por una disminución en su reabsorción a nivel del túbulo renal. Las dietas ricas en purinas y el exceso de producción endógena de ácido úrico (hiperuricemia) conducen al aumento de excreción renal de ácido úrico. Puede existir saturación de ácido úrico en orina sin que exista hiperuricosuria, cuando el pH de la orina sea menor de 5,35.

Además, la reducción de diuresis favorece notablemente la sobresaturación de cristales de ácido úrico, consideración que se debe tener en cuenta en pacientes con hábitos de baja ingesta líquida y síndrome de diarrea crónica.

Existen una serie de procesos médicos que pueden facilitar la formación de cálculos de ácido úrico. En el 10-25% de los casos de gota primaria hay litiasis úrica; la litiasis precede en un 40% de los casos a la artritis gotosa. Las enfermedades tumorales, como son los procesos mieloproliferativos, leucemias o neoplasias por necrosis celular secundaria a quimio/radioterapia, provocan hiperuricemia. En algunas enfermedades digestivas, como el síndrome de malabsorción (enfermedades intestinales inflamatorias crónicas), se produce oliguria ácida por deshidratación crónica y pérdida intestinal de bicarbonato. La ingesta excesiva de purinas en las dietas poco equilibradas (muy ricas en proteínas y pobre en cereales, frutas y vegetales) provoca excesos de eliminación renal de ácido úrico y orinas de carga ácida. En cuanto a los fármacos que pueden favorecer la aparición de litiasis de ácido úrico, las altas dosis de salicilatos y los contrastes yodados disminuyen la reabsorción tubular de ácido úrico. Por otra parte, los medicamentos uricosúricos, que se prescriben en pacientes gotosos, elevan considerablemente los niveles de ácido úrico en orina. Por último, el síndrome de Lesch-Nyhan, enfermedad autosómica recesiva, debida a un déficit completo de la enzima hipoxantina-guaninafosforibosil transferasa, se caracteriza por alteraciones neurológicas graves (parálisis cerebral, coreoatetosis, automutilación) y litiasis renal úrica.

Con respecto a la **litiasis de uratos**, cuando el pH de la orina es mayor de 5,35, 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 niveles altos de ácido úrico se puede favorecer la formación de litiasis de urato amónico.

Los **cálculos de xantina** se pueden formar por dos mecanismos. Uno es la xanturia, enfermedad hereditaria autosómica recesiva, provocada por un defecto en la enzima xantina oxidasa (enzima que bloquea el paso de xantina a ácido úrico), que origina cifras bajas de ácido úrico en sangre (hipouricemia) y orina (hipouricosuria), con cifras altas de xantina en sangre (hiperxantemia) y orina (hiperxanturia). Un tercio de los casos son sintomáticos (litiasis renal y sinovitis). El otro son los fármacos. El alopurinol puede favorecer la formación de litiasis de xantina al bloquear la enzima xantina oxidasa.

La **litiasis de 2,8-dihidroxiadenina** es debida al déficit de la enzima adenina fosforibosil transferasa en el metabolismo de las purinas, que provoca un aumento de 2,8-dihidroxiadenina en orina. En sujetos jóvenes debe descartarse su pre-

sencia, ya que los cálculos de ácido úrico son más propios de edades avanzadas. Este hecho tiene gran relevancia en el tratamiento, ya que en estos cálculos se debe evitar el uso de agentes alcalinizantes urinarios [2].

Por último, en cuanto a las litiasis medicamentosas, los fármacos como indinavir, triamtereno, sulfamidas o aciclovir pueden precipitar en orina y formar cálculos medicamentosos que no son radiopacos en las radiografías. El sulfato de indinavir es un inhibidor de proteasa, usado en el tratamiento de la infección por el SIDA. El 20% de la dosis administrada se excreta al riñón y, cuando la orina tiene tendencia alcalina, puede cristalizar y formar un cálculo [3], lo que sucede en un 10% de los casos aproximadamente.

## 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 cálculos radiotransparentes, determinadas enfermedades (gota, enteropatías inflamatorias) y la ingesta de medicamentos (indinavir, triamtereno, sulfamidas, salicilatos, aciclovir) 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 nos 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 lo hace con cálculos de urato amónico. Por otra parte, la presencia de cristales en el sedimento nos orienta hacia la composición del cálculo. Los de ácido úrico tienen forma romboidal de color rojo-naranja, y son birrefringentes a la luz polarizada. Los de indinavir tienen forma de aguja blanca lineal.

En **el cultivo de orina**, la presencia de gérmenes ureolíticos, que alcalinizan fuertemente la orina, nos 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 que se debe hacer si se sospecha litiasis urinaria. La ausencia de imágenes radiopacas nos conducirá a la realización de otras pruebas si se sigue sospechando su presencia. En Atención Primaria, la **ecografía** renal es una prueba útil para diagnosticar cualquier tipo de litiasis (signo de «sombra acústica posterior»). En el ámbito hospitalario se puede recurrir a la uro-TC con o sin contraste para aclarar dudas diagnósticas, donde podemos aproximarnos a conocer la composición del cálculo por su expresión en unidades Hounsfield.

En el **estudio metabólico** de pacientes con litiasis de ácido úrico se deben determinar los niveles de ácido úrico en sangre (mujer: menor de 6,5 mg/dl, hombre: menor de 7 mg/dl) y en orina de 24 horas (mujer: menor de 750 mg, hombre: menor de 800 mg), así como el pH de orina. Esta información nos será de mucha utilidad para poner en marcha terapias medicamentosas para la disolución o prevención de estos cálculos.

Por último, el diagnóstico definitivo se efectúa 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

Se debe distinguir entre tratamiento sintomático, supresivo del cálculo y la profilaxis de nuevos episodios.

Con respecto al **tratamiento sintomático**, los pacientes con dolor deben ser atendidos de acuerdo con las normas que están establecidas para el tratamiento del cólico nefrítico (véase el 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.

La presencia de una litiasis de presentación clínica complicada (monorrenos, trasplantados, embarazadas, niños, hipertermia, afectación del estado general, vómitos incoercibles, intolerancia oral, deshidratación, fallo renal o con enfermedades renales previas, anuria, no respuesta a tratamiento urgente de cólico renal), así como la presencia de dilatación de moderada a severa de las vías urinarias, son criterios incuestionables de derivación urgente de estos pacientes a los Servicios de Urgencias del hospital de referencia.

Hay que tener en cuenta, en relación con el **tratamiento supresivo** del cálculo, 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 momento del diagnóstico. Los cálculos de ácido úrico pueden ser disueltos mediante la administración de fármacos que alcalinizan la orina (citrato potásico, bicarbonato sódico). Los casos que no sean resueltos con tratamiento médico disolvente serán indicados 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, unos de carácter general y otros más específicos.

En todos los pacientes son importantes las **recomendaciones dietéticas y de hábitos de vida**: en pacientes con litiasis de ácido úrico y uratos se deben limitar los alimentos ricos en purinas (carnes rojas, vísceras, carnes de caza, pescado azul, mariscos); se debe aconsejar una alimentación variada y equilibrada; evitar toda clase de alcohol; la ingesta de proteínas de origen animal no debe superar los 0,8 g/kg/día; por último, realizar 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 litros al día. Se aconseja beber 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]. Los fármacos de elección son el citrato potásico (en comprimidos o en granulado) y el bicarbonato sódico. El primero debe usarse con cuidado en pacientes con insuficiencia renal, y el segundo en pacientes con hipertensión arterial. Son frecuentes efectos secundarios de intolerancia digestiva. La dosis recomendada está entre los 30 y 60 mEq/día, dependiendo de la indicación.

En estos casos se recomienda hacer una analítica sanguínea y urinaria de control cada 4 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 asegurada su curación, se puede reiniciar el tratamiento con citrato potásico. En la analítica de orina de 24 horas se solicita nivel de citrato y según éste, se ajusta la dosis.

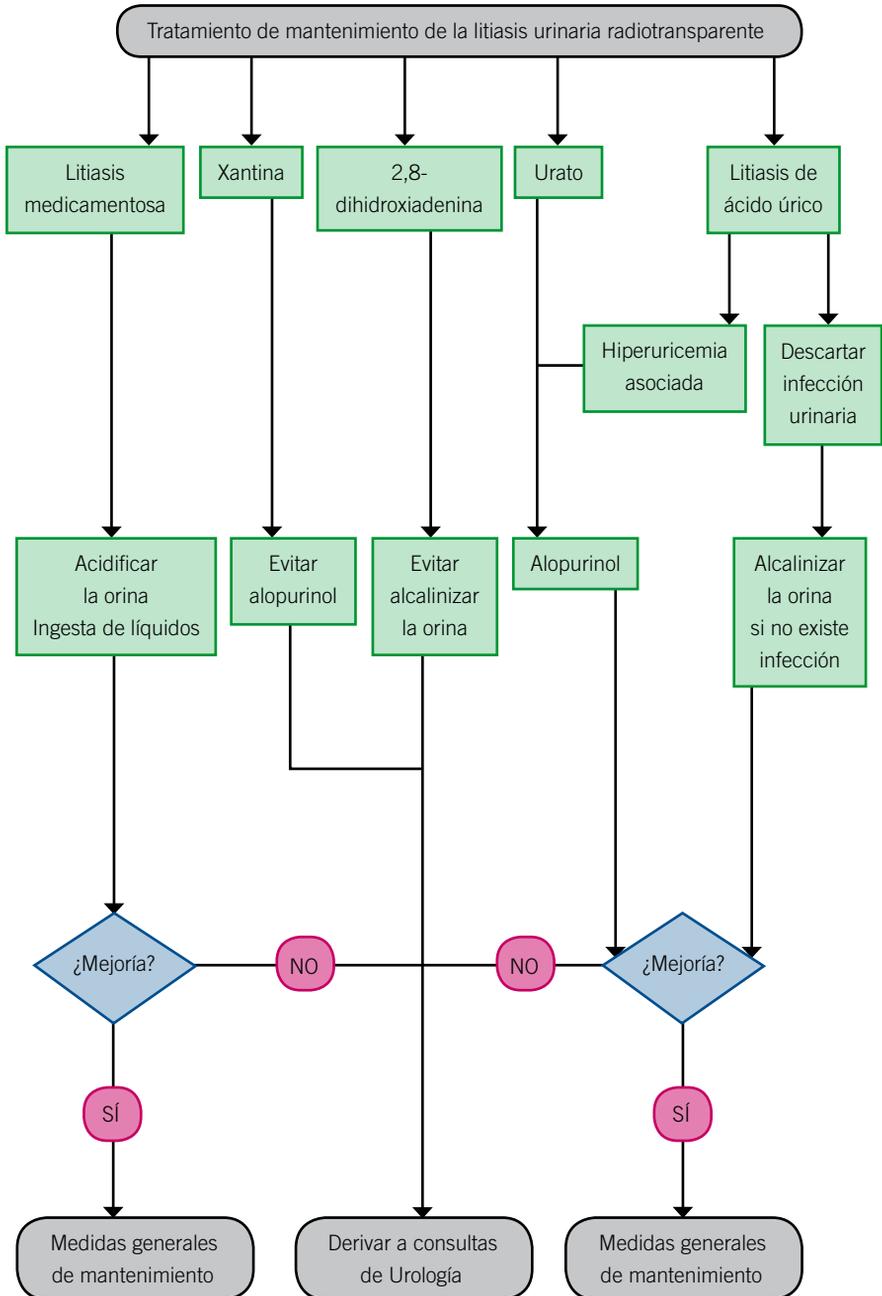
La *disminución de la excreción de ácido úrico* se puede conseguir con la reducción de purinas en la dieta. Además, el alopurinol es muy útil en pacientes con hiperuricemia. Se administra una dosis de 300 mg/día vía oral.

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

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

## Bibliografía

- [1]. Ferrari P, Bonny O. Diagnosis and prevention of uric acid stones. *Ther Umsch.* 2004;61(9): 571-4.
- [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.
- [3]. Kalaitzis C, Dimitriadis G, Tsatidis T, Kuntz R, Touloupidis S, Keelidis G. Treatment of indinavir sulfate induced urolithiasis in HIV-positive patients. *Int Urol Nephrol.* 2002;34(1):13-5.
- [4]. Millán F, Gracia S, Jiménez R, Serrano M, Rousaud F, Sánchez F, 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.
- [5]. Shekarriz B, Stoller ML. Uric acid nephrolithiasis: Current concepts and controversies. *J Urol.* 2002;168(4 pt 1):1307-14.
- [6]. Pak CY, Sakhaee K, Fuller C. Successful management of uric acid nephrolithiasis with potassium citrate. *Kidney Int.* 1986;30(3):422-8.



## Cólico nefrítico en el embarazo

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

### Introducción

Durante el embarazo el aparato urinario sufre modificaciones morfológicas y funcionales que el clínico debe conocer para su interpretación correcta. Los cambios morfológicos más importantes ocurren en el sistema colector. El tracto urinario superior de la mujer embarazada presenta dilatación y disminución de la actividad peristáltica en el tercer trimestre en el 90% de los casos [1]. Es algo fisiológico, asintomático, no provoca daño renal y, en la mayoría de las pacientes, estos cambios han desaparecido a las 4 semanas del parto. La **estasis urinaria** que se produce puede explicar por qué las gestantes registran una mayor incidencia de pielonefritis asociada a bacteriuria que las no embarazadas. La dilatación 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 ilíacos. El mecanismo de producción no está claro, pero parece que el **factor mecánico obstructivo** tiene un papel fundamental, a través de la compresión de los uréteres por el útero grávido y por las venas ováricas dilatadas [1]. También han sido involucrados **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 patologías que favorecen la formación de cálculos urinarios, como son la hiperuricosuria, la hipercalcemia, las infecciones urinarias y la dilatación del tracto urinario. La **hiperurico-**

**suria** se debe a un incremento del aclaramiento del ácido úrico. La **hipercalcemia** es el resultado de la elevación de 1,25 dihidroxicolecalciferol producida por la placenta y la supresión de la secreción de 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 litíasicos 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 cólico** en el flanco es el síntoma más común, con una frecuencia que oscila entre el 84-100% 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, fundamentalmente con apendicitis, diverticulitis y *abruptio placentae*. El inicio prematuro del trabajo de parto y la preeclampsia son otras posibles formas de presentación de la enfermedad litíásica [6].

Existe un incremento significativo en el número de infecciones urinarias sintomáticas ascendentes en las pacientes embarazadas con nefrolitiasis, en comparación con el número de infecciones en todas las mujeres embarazadas [1]. 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 la eco-Doppler permite localizar los vasos ilíacos y demostrar cómo el uréter distal vuelve a su calibre normal a este nivel en todos los casos de hidronefrosis fisiológica [2].

En pacientes sintomáticas o con signos de complicación, en las que la ecografía no ha sido diagnóstica, puede ser necesario efectuar una urografía excretora limitada, que consiste en una radiografía simple y una placa a los 15 minutos. Si se presenta retraso de la eliminación, se debe realizar una placa al cabo de 1 hora.

No obstante, se debería evitar al máximo la exposición del feto a la radiación, ya que existen datos que la contraindican. La obtención de imágenes por resonancia magnética puede ser una alternativa más segura que la radiación cuando la ecografía no es concluyente, pero no siempre permite confirmar el diagnóstico de litiasis urinaria [7]. De cualquier manera, el diagnóstico definitivo lo proporciona la expulsión del cálculo urinario.

## Tratamiento

Dado que un 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 de la sintomatología y riesgo de rotura de la vía, sin que disminuya el tiempo de expulsión del cálculo [4,8].

Los **antiinflamatorios no esteroideos** son los fármacos de primera elección, debido a su potente efecto analgésico y antiinflamatorio. Puesto que su administración está limitada al periodo agudo, queda minimizado el riesgo de cierre prematuro del *ductus* arterioso durante su utilización en el tercer trimestre. Dentro de éstos se pueden utilizar ketorolaco 30 mg i.v., diclofenaco 50 mg i.m. o naproxeno 500 mg por vía i.m. [8].

Otras alternativas son los opiáceos (meperidina, 1-1,5 mg/kg de peso, i.m. o i.v., lento o diluido) y las pirazonas, como el metamizol (dipirona), en dosis de 1 g i.v. lento [8].

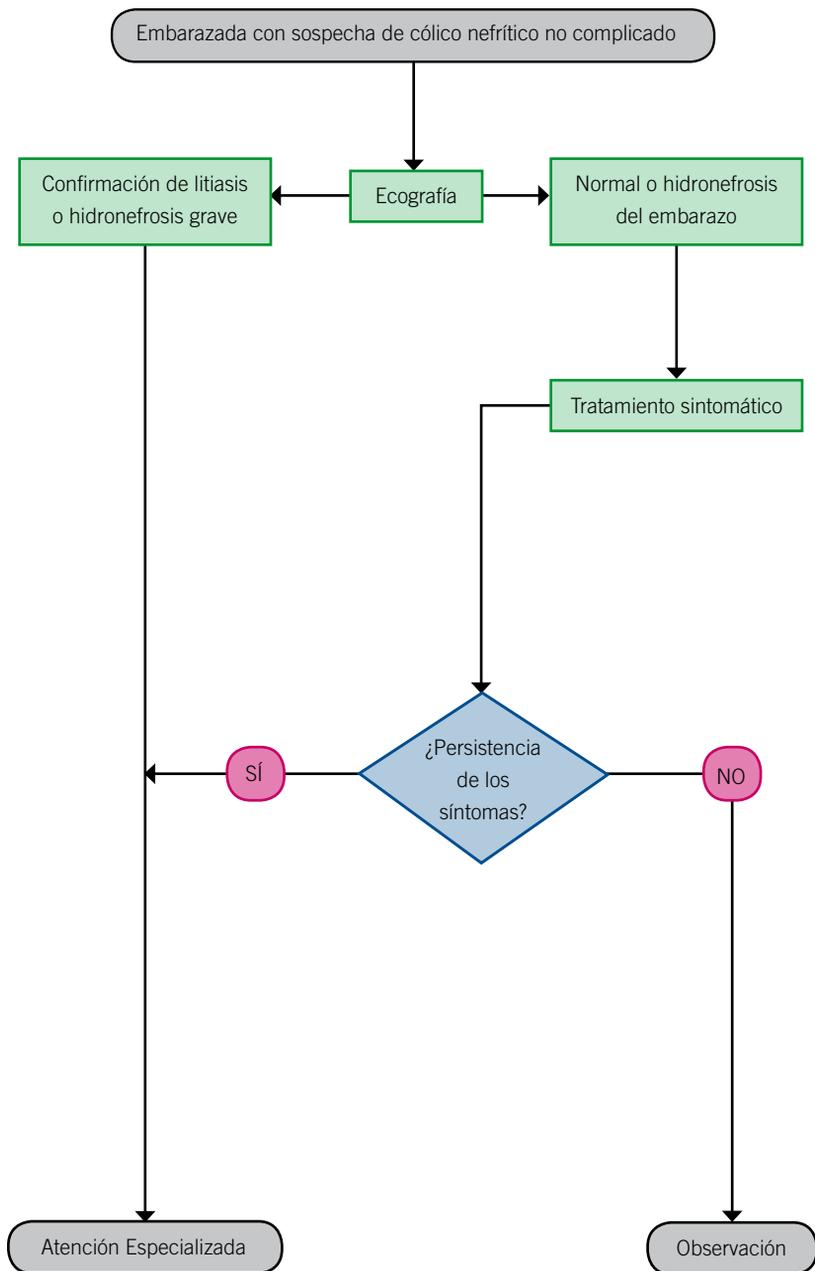
La persistencia del dolor, la sospecha de infección o la coexistencia de fiebre, hidronefrosis progresiva, riñón solitario o alto grado de obstrucción requieren un tratamiento inmediato sin esperar la eliminación espontánea. El objetivo es mantener la función renal, controlar la sintomatología y erradicar la infección si existe. En estos casos puede ser necesaria la colocación de un catéter doble J. Si no es posible colocar un catéter interno, la opción más segura es colocar un tubo de nefrostomía mediante control ecográfico y bajo anestesia local. El procedimiento puede realizarse sin control fluoroscópico.

El empleo durante el embarazo de la litotricia extracorpórea con ondas de choque está contraindicado [6]; se ha demostrado que se produce un retraso del crecimiento intrauterino tras la práctica de este procedimiento terapéutico en animales. Por último, en un reducido porcentaje de pacientes, puede ser necesaria la extracción por vía endourológica del cálculo.

# Bibliografía

- [1]. Waltzer WC. The urinary tract in pregnancy. J Urol. 1981;125(3):271-6.
- [2]. Stothers L, Lee LM. Renal colic in pregnancy. J Urol. 1992 Nov;148(5):1383-7.
- [3]. Preminger GM, Tiselius HG, Assimos DG, Alken P, Buck AC, Gallucci M, et al. 2007 Guideline for the Management of Ureteral Calculi. Eur Urol. 2007;52:1610-31.
- [4]. Esquena, S, Millán F, Sánchez-Martín FM, Rousaud F, Marchant F, Villavivencio H. Cólico renal: Revisión de la literatura y evidencia científica. Actas Urol Esp. 2006;30(3):268-80.
- [5]. Drago JR, Rohner TJ, Chez RA. Management of urinari calculi in pregnancy. Urology. 1982; 22(6):578-81.
- [6]. Swanson SK, Heilman RL, Eversman WG. Urinary tract stones in pregnancy. Surg Clin North Am. 1995;75(1):123-42.
- [7]. Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Straub M, Seitz C. Guidelines on Urolithiasis. European Association of Urology. Uroweb 2011. [http://www.uroweb.org/gls/pdf/18\\_Urolithiasis.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urolithiasis.pdf)
- [8]. Ramírez OJ, Armas J. Litiasis renal. En: Fabre E, editor. Asistencia a las complicaciones médicas y quirúrgicas del embarazo. Madrid: Adalia Farma; 2007. p. 225-35.

# Algoritmo



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

Alberto Lancina Martín, María Cristina Viana Zulaica, Alberto García Sierra

## Introducción

Existe una buena justificación para evaluar los factores de riesgo en pacientes con litiasis urinaria. Por una lado, se trata de una **enfermedad muy prevalente** (5-10% de la población afecta), que 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 litíasi-co). Y, por otra parte, existe una **profilaxis eficaz** contra esta recidiva, reduciendo su frecuencia a menos del 25% a largo plazo [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 sobre 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, tales como calcio, ácido úrico y oxalato, combinados o no con déficits de inhibidores de la cristalización como citrato y magnesio), bajo flujo urinario (obstrucción y/o dilatación de la vía urinaria) y lesiones de 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 causas 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 existen una serie de factores dependientes del mismo individuo, unos de carácter genético y otros de naturaleza hormonal. Los factores metabólicos que condicionan la formación de cálculos de ácido úrico son la hiperacidez urinaria y la hiperuricosuria.

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 el aumento de la concentración de cistina en orina. Los cálculos de calcio tienen un origen más diverso, por hipercalciuria, 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 provoca su aparición; entre las más frecuentes están el hiperparatiroidismo, acidosis tubular renal (ATR) distal, enfermedades intestinales (Crohn, colitis ulcerosa, cirugía bariátrica), gota úrica y síndrome metabólico (sobrepeso, diabetes mellitus, hipertensión arterial, dislipemia) [2].

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

Finalmente, existen una serie de **factores de origen externo**, medioambientales y dietéticos, que tienen influencia en la formación de cálculos. Las personas con profesiones que se desenvuelven en ambientes calurosos (cocineros, soldadores, maquinistas) y aquellos que habitan en áreas geográficas que alcanzan temperaturas altas tienen una mayor predisposición a formar cálculos. Las dietas con un excesivo consumo de proteínas de origen animal y ricas en oxalatos, así como el abuso de sal y de carbohidratos, son especialmente dañinos [3].

## Selección de pacientes para estudio metabólico

La selección de los pacientes para el estudio metabólico ha de fundamentarse en la composición del cálculo y, en caso de la litiasis cálcica, en el comportamien-

to clínico de la enfermedad, según sea el primer episodio litiásico, recurrente leve o grave con o sin litiasis residual. En los pacientes con un único episodio litiásico y en los recurrentes leves sería preciso solamente una evaluación básica, mientras que los pacientes con litiasis recurrente grave, litiasis residual persistente o los que tengan un riesgo alto de recurrencia deberán someterse a una evaluación ampliada. Estudios de coste-efectividad han revelado que solamente los pacientes con litiasis muy recurrente ( $\geq 3$  cálculos en 3 años) [1] tienen el perfil más favorable para esta evaluación. Los pacientes que tienen más riesgo de recurrencia son aquellos con historia de litiasis recurrente previa, niños y adolescentes, antecedentes familiares de litiasis, cálculos determinados genéticamente (cistinuria, hiperoxaluria primaria, ATR tipo I, 2,8-dihidroxiadenina, xantina y fibrosis quística del páncreas), hiperparatiroidismo, enfermedades digestivas, litiasis residual persistente, nefrocalcinosis, carga litiásica bilateral extensa, cálculos de brushita, cálculos infecciosos y riñón solitario. En la infancia también se deben considerar: enfermedad de Dent, síndrome de Bartter, síndrome de hipomagnesemia e hiper calciuria familiar, nefropatía hiperuricémica juvenil familiar, síndrome de Williams-Beuren y 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 medioambientales de los pacientes, administración de fármacos y búsqueda de posibles enfermedades y patologías que tengan carácter litógeno, así como la historia litiásica (cálculos previos y su recurrencia, edad de inicio, composición de éstos, etc.) [1]. El **estudio por imagen** (radiografía simple de abdomen, ecografía, TC) nos confirma el diagnóstico de cálculo y nos informa de la repercusión morfofuncional sobre la vía urinaria y, además, nos aporta datos sobre su posible composición (los radiopacos generalmente son de oxalato o fosfato cálcico, y los radiotransparentes de ácido úrico o uratos [4]) y la existencia de enfermedades litógenas (nefrocalcinosis, malformaciones urinarias, etc.). El **análisis del cálculo** es fundamental y debe ser realizado a todos los pacientes. Cuando el cálculo no esté disponible para estudio directo, debemos aproximarnos a su posible composición a través de los datos obtenidos por la historia clínica, los estudios por imagen, analíticos (p. ej., un pH urinario

bajo sugiere cálculos de ácido úrico, y uno elevado indica generalmente cálculos infecciosos) [1], 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. Optativamente, se pueden determinar cloro, potasio, sodio y bicarbonato. En orina se determinará pH, densidad, sedimento y, de forma opcional, se hará test cualitativo de cistina. Finalmente, 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. De forma alternativa, se pueden determinar fósforo, magnesio, urea, potasio, sulfato y amonio. Son estudios opcionales la determinación de PTH intacta, si existe hipercalcemia, el test de las tiazidas para diagnóstico diferencial entre hipercalciuria renal e hiperparatiroidismo normocalcémico (las tiazidas normalizan la excreción urinaria de calcio en la primera y pueden provocar hipercalcemia en la segunda) [6] y la sobrecarga con cloruro amónico, si la orina está persistentemente alcalina para diagnóstico de la ATR tipo I incompleta. Asimismo, son opcionales la determinación de índices de saturación de orina de calcio, fosfato o ácido úrico [4]. Estas tres últimas pruebas se realizarán tan sólo en consulta especializada de Urología si se consideran procedentes. Los pacientes con hiperoxaluria pueden tener un origen entérico (enfermedad intestinal inflamatoria, intestino corto, cirugía bariátrica), dietético (normalmente oxalurias < 75 mg/orina 24 h, 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**. Es fundamental ingerir una cantidad suficiente de líquidos (2,5-3,0 litros/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 18-25 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 de origen primario se recomienda citrato potásico (9-12 g/día) cuando tienen **hipercalciuria** leve y, cuando es severa, se debe añadir hidroclorotiazida (25-50 mg/día). En pacientes con **hipocitraturia** se aconseja citrato potásico (9-12 g/día). En pacientes con **hipomagnesuria** se administrará magnesio (200-400 mg/día). Los pacientes con litiasis de calcio secundaria a **acidosis tubular renal** (ATR) tipo 1 deberán tomar citrato potásico (9-12 g/día), a lo que habrá que añadir hidroclorotiazida (25-50 mg/día) si se asocia hipercalciuria.

En pacientes con **hiperoxaluria** entérica se deben limitar los oxalatos (en especial frutos secos, verduras y féculas, té, chocolate, cacao, refresco de cola) [1] y las grasas en la dieta, proceder a ingesta líquida abundante y administrar citrato potásico (9-12 g/día) y suplementos de calcio. Los pacientes con hiperoxaluria primaria deben seguir una dieta limitada en oxalatos e ingerir abundantes cantidades de líquidos, y además se administrará piridoxina (5-20 mg/kg de peso/día), citrato potásico (9-12 g/día) y magnesio (200-400 mg/día). Cuando fracasan todas estas medidas se debe plantear un trasplante hepatorenal [3].

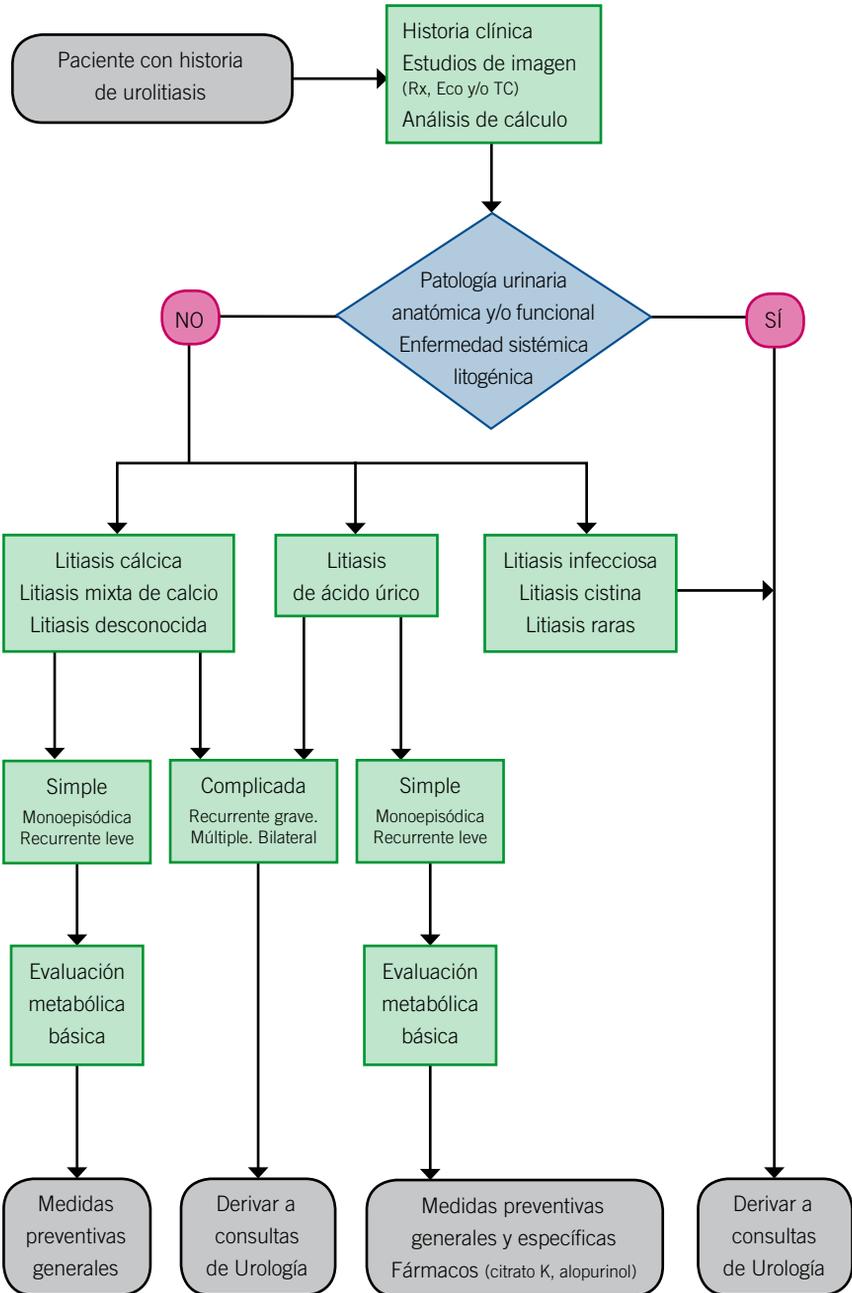
En pacientes con litiasis de ácido úrico que tienen pH persistentemente ácido se administra citrato potásico (9-12 g/día). Cuando existe hiperuricosuria se deben limitar las purinas de la dieta, administrar citrato potásico (9-12 g/día) y alopurinol (100 mg/día), y, cuando está asociada hiperuricemia, el alopurinol se puede incrementar hasta 300 mg/día.

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

En pacientes con **litiasis de cistina** 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 por encima de 7,5. Cuando la cistina en orina es superior a 3 mmol/día se deben añadir reductores de cistina, como tiopronina (200-2.000 mg/día) o captopril (75-150 mg/día) [2].

## Bibliografía

- [1]. Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Straub M, Seitz C. Guidelines on urolithiasis. European Association of Urology 2011. [http://www.uroweb.org/gls/pdf/18\\_Urolithiasis.pdf](http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urolithiasis.pdf).
- [2]. Guidelines on Kidney Stones. Caring for australasians with renal impairment (CARI). February 2007. [http://www.cari.org.au/ckd\\_stones\\_list\\_published.php](http://www.cari.org.au/ckd_stones_list_published.php).
- [3]. Denstedt J, Khoury S. Stone disease. 2nd International consultation on stone disease. ICUD. Société Internationale d'Urologie. Paris, September 5, 2007.
- [4]. Ara del Rey J, Bergada E. Litiasis renal. En: Ausina V, Carmena R, Carreres A, Darnelly Tey A, Estapé Rodríguez J, et al., editores. Farreras-Rozman, Medicina Interna. 16.ª edición. Barcelona: Elsevier España; 2009. p. 975-80.
- [5]. Osther PJ, Grenabo L, Haraldsson G, Holmberg G, Lindell O, Mogensen P, 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.
- [6]. Straub M, Strohmaier WL, Berg W, Beck B, Hoppe B, Laube N, 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.





# 6

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



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

María Cristina Viana Zulaica, Lara Monteagudo Varela, Venancio Chantada Abal

## 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 calcula 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

La incontinencia urinaria se puede dividir en varios tipos: de esfuerzo, de urgencia, mixta, por rebosamiento y funcional o transitoria [3]. Los tres 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 se producen al realizar un esfuerzo físico, como toser, estornudar, correr o cargar un peso. Se asocia con debilidad de los músculos del suelo pélvico, pérdida de la funcionalidad del esfínter, incremento de la movilidad uretral, o con el conjunto de todos 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 va precedida del deseo repentino de orinar, en general sin tiempo

para llegar al servicio. Se debe a la contracción inadecuada del músculo detrusor vesical por una situación de hiperactividad de éste [4].

Se considera **incontinencia urinaria mixta** aquella en la que se asocian 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, producida por el prolapso de un órgano pélvico o por un problema neurológico [5], ocasionando un vaciado incompleto y un aumento del volumen postmiccional. Por cuestiones anatómicas, este tipo de incontinencia urinaria es muy poco frecuente en las mujeres.

La **incontinencia urinaria funcional o transitoria** puede estar relacionada con la administración de fármacos, impactación fecal o infección urinaria. En ocasiones hay pérdidas de orina por la dificultad para acceder al baño, bien sea por barreras estructurales de la vivienda o bien por problemas físicos o cognitivos que afectan a la movilidad de la persona, sin que existan déficits en el tracto urinario inferior [1,3]. Las sustancias y los fármacos que pueden ocasionar pérdidas de orina son el alcohol, la cafeína, los bloqueantes alfa-adrenérgicos y los agonistas beta-adrenérgicos, los anticolinérgicos, los antipsicóticos, los calcioantagonistas, los diuréticos de asa y, por último, los inductores del sueño.

Además de la información sobre la sintomatología, la anamnesis 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 realizarán tacto rectal o exploración neurológica de la raíz sacra (sensibilidad perianal, tono del esfínter anal y reflejo bulbocavernoso) [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 una herramienta de ayuda se puede utilizar el **diario miccional**. Con este diario, la paciente mide y registra el volumen, la frecuencia de las micciones (voluntarias e involuntarias) y las circunstancias en las que se produjo la pérdida durante un periodo de 3 a 7 días [1,5].

Como prueba complementaria se solicitará un **análisis de orina**. La cuantificación del **volumen postmiccional** mediante ecografía debe realizarse en determinados casos: 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 u obstrucción al vaciado de la vejiga [5]. Se considera adecuado un volumen inferior a 50 ml. Si es mayor de 200 ml y se acompaña de sintomatología se considerará la existencia de problemas para el vaciado de la vejiga.

Cuando una mujer con incontinencia de orina se presenta, además, con dolor abdominal o pélvico, con hematuria en ausencia de infección, existe sospecha de fístula, ha sido operada previamente de incontinencia urinaria o sometida a cirugía pélvica radical, tiene una sintomatología neurológica compleja, se han detectado anomalías en el examen físico o un prolapso sintomático de un órgano pélvico, se considera necesaria la interconsulta con el segundo nivel asistencial [4].

## 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, evitar el abuso de alcohol y, por último, el consumo excesivo de cafeína.

Los **ejercicios de suelo pélvico**, también denominados ejercicios de Kegel, están destinados a fortalecer los mecanismos del cierre uretral. Se recomienda la realización de estos ejercicios en la incontinencia urinaria de esfuerzo, en la de urgencia y en la mixta. Se aconseja hacer series de 15 contracciones tres o cuatro veces al día, durante 15 a 20 semanas [6]. Los resultados son mejores en mujeres jóvenes con incontinencia urinaria de esfuerzo [7]. Si bien son útiles en la incontinencia urinaria de urgencia, no se ha podido demostrar que mejoren la frecuencia y la nocturia [10].

Se puede reforzar la cumplimentación de estos ejercicios, bien mediante la supervisión por profesionales entrenados, o bien con la utilización de conos vaginales. Éstos son piezas que son introducidas en la vagina por la propia mujer, quien tiene que realizar contracciones de la musculatura pélvica, con el refuerzo consiguiente de ésta, para sujetarlos. Aunque no se han podido demostrar con estudios las ventajas de este tipo de ayudas [8,9], pueden ser útiles en casos seleccionados.

A continuación se describe una manera de explicar cómo hacer los ejercicios de Kegel:

*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 se están 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 éstos, prestando atención a que los músculos del abdomen y de las nalgas estén relajados.*

*Tras hacer los 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.*

Los **ejercicios de educación vesical** persiguen evitar las pérdidas de orina a través 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.

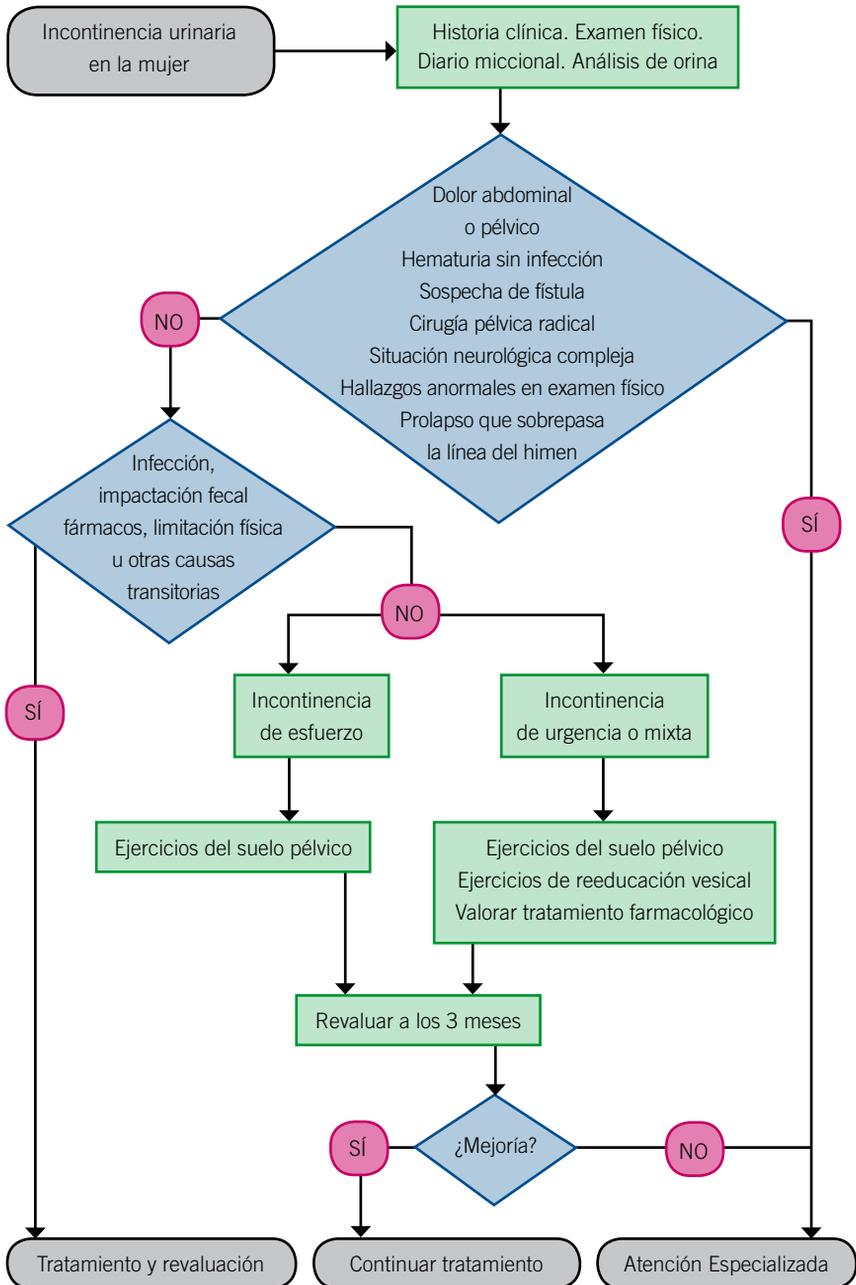
Se programará la realización de micciones voluntarias con el tiempo adecuado para evitar pérdidas, conocido a través del diario miccional, o bien establecemos un periodo de 2 horas de manera empírica. A medida que disminuyen las pérdidas involuntarias, se puede ir alargando el tiempo entre las evacuaciones 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 periodos de más o menos intensidad hasta que desaparece. Una vez que esto ocurra debe ir tranquilamente al baño a orinar [7].

En caso de ausencia de respuesta a las medidas descritas nos plantearíamos la posibilidad de solución quirúrgica en las mujeres con incontinencia urinaria de esfuerzo y el tratamiento farmacológico en los casos de incontinencia de urgencia.

## Bibliografía

- [1]. Du Beau CE. Clinical presentation and diagnosis of urinary incontinence. UpToDate September 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 [Internet]. SIGN; december 2004 [acceso 16/03/2010]. Disponible en: <http://www.sign.ac.uk>
- [3]. Holroyd-Leduc J, Tannenbaum C, Thorpe K, Straus S. What Type of Urinary Incontinence Does This Woman Have? JAMA. 2008;299:1446-56.
- [4]. Finnish Medical Society Duodecim. Urinary incontinence in women. En: EBM Guidelines. Evidence-Based Medicine [Internet]. Helsinki, Finland: Wiley Interscience. John Wiley & Sons; 2008 Aug 8 [Various]. Disponible en National Guidelines Clearinghouse.
- [5]. 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):CD005654.
- [6]. Du Beau CE. Treatment of urinary incontinence. UpToDate, mayo 2011. Disponible en: [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com)
- [7]. Schöder A, Abrams P, Andersson KE, Artibani W, Chapple CR, Drake MJ. Guidelines on urinary incontinence. European Association of Urology (EAU); Uroweb 2010.
- [8]. Herderschee R, Hay-Smith EJC, Herbison GP, Roovers JP, Heineman MJ. Feedback or biofeedback to augment pelvic floor muscle training for urinary incontinence in women. Cochrane Database Syst Rev. 2011 Jul 6;(7):CD009252.
- [9]. 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.
- [10]. Greer JA, Smith AL, Arya LA. Pelvic floor muscle training for urgency urinary incontinence in women: a systematic review. Int Urogynecol J. 2012 Jan 14.



# Abordaje farmacológico de la incontinencia urinaria femenina en Atención Primaria

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

## Incontinencia urinaria de esfuerzo

El uso clínico de los fármacos se encuentra limitado por su baja eficacia y por los efectos secundarios asociados a éstos, por lo que tienen un escaso papel en este tipo de incontinencia [1]. Los **agonistas alfa-adrenérgicos** fueron retirados en el año 2000 por provocar casos de hemorragia cerebral; la **imipramina** también dejó de utilizarse por sus efectos secundarios [2].

La **duloxetina** es un inhibidor de la 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 2008 en dosis de 40 mg cada 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 aquellas 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]. En resumen, en la incontinencia urinaria de esfuerzo femenina **ningún tratamiento farmacológico ha demostrado ser eficaz**.

## Incontinencia urinaria de urgencia

Los **estrógenos locales**, en mujeres menopáusicas, pueden revertir los síntomas y los cambios citológicos de la atrofia genitourinaria, pero no deben utilizarse para tratar la incontinencia urinaria, ya que no se ha demostrado que ejerzan efecto directo sobre las vías urinarias inferiores [1].

Se está empleando de forma experimental la **toxina botulínica**, inyectada en el músculo detrusor de la vejiga, pero no ha sido aprobada todavía para su uso en la práctica habitual, salvo en la hiperactividad del detrusor neurógena.

Los **anticolinérgicos** relajan el músculo detrusor, reducen la frecuencia de sus contracciones, disminuyen la presión intravesical y favorecen el aumento de la capacidad vesical para retener orina. Sus efectos secundarios son la sequedad de boca, la posibilidad de retención de orina, la visión borrosa, el estreñimiento, la hipotensión postural y la confusión. Son contraindicaciones para su uso el glaucoma no controlado, la uropatía obstructiva baja, la miastenia *gravis*, la insuficiencia hepática y la diarrea severa. Interaccionan con inhibidores potentes del CYP3A4 (antifúngicos, macrólidos, vinblastina y ciclosporina).

Cuando se utilizan los anticolinérgicos debe aumentarse progresivamente la dosis, con 1 mes de margen para valorar 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, pero que como media será de 1 semana. Conviene revisar el volumen de orina residual de los pacientes que empeoran 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].

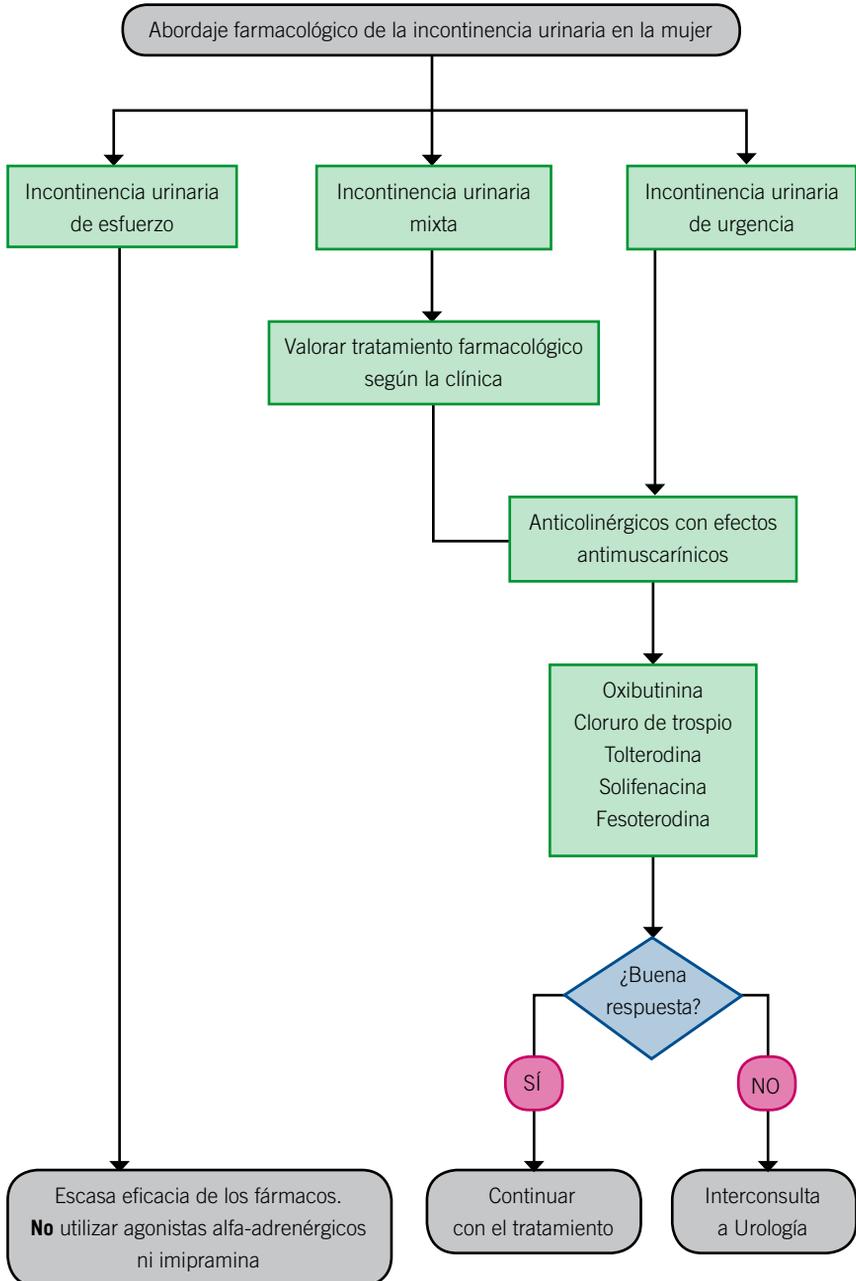
En caso de utilizar anticolinérgicos podemos optar entre varias opciones por vía oral. La **oxibutinina** (5 mg/8 h) es muy efectiva, pero presenta frecuentes efectos secundarios. Resulta mejor tolerada la forma retardada, que no existe en el mercado español. El **cloruro de trospio** (20 mg/12 h) tiene menos efectos secundarios, pero es pobremente metabolizado. No atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que tiene menos efectos secundarios cognitivos y se puede utilizar con más seguridad en personas mayores. Se debe administrar separado de las comidas. La **tolterodina** (1-2 mg/12 h o 2-4 mg/24 h en formulación *retard*) es mejor tolerada; está disponible en una dosis única diaria de 2 y 4 mg que, según un ensayo clínico, muestra un menor riesgo de sequedad bucal [4]. La **solifenazina** (5-10 mg/24 h) es más selectiva y presenta un mejor perfil de efectos adversos, resultando especialmente recomendada cuando no se toleran o no hay respuesta a otros anticolinérgicos. La **fesoterodina** (4-8 mg/24 h) tiene un perfil farmacocinético diferente, ya que no se activa en el hígado y se puede administrar con o sin alimentos.

# Incontinencia urinaria mixta

Se debe utilizar el tratamiento que más se ajuste al tipo de incontinencia urinaria predominante [5].

## Bibliografía

- [1]. Thüroff JW, Abrams P, Andersson KE, Artibani W, Chapple CR, Drake MJ, et al. Guías EAU sobre incontinencia urinaria. *Actas Urol Esp.* 2011;35(7):373-88.
- [2]. Viana C. Incontinencia urinaria. Guías clínicas de [www.fisterra.com](http://www.fisterra.com) 2010 (acceso 01/03/2012).
- [3]. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE clinical guideline 40. Urinary incontinence: the management of urinary incontinence in women. October 2006. Disponible en: [www.nice.org.uk/CG040](http://www.nice.org.uk/CG040) (acceso 12/12/2011).
- [4]. Swift S, Garely A, Dimpfl T, Payne C; Tolterodine Study Group. 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.
- [5]. 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 3/01/2012).



# ¿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, que 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 usted la orina?». Se complementa la anamnesis con la **exploración física**. También 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 episodios de urgencia miccional e incontinencia a lo largo de 24 horas. Existen distintos formatos de cuestionarios validados y diarios miccionales, pudiendo encontrar versiones periódicamente actualizadas en la sección de documentación de la pagina web de la International Continence Society (<http://icsoffice.org/Documents/Documents.aspx>).

Si se confirma la existencia de la incontinencia, debemos intentar identificar aquellas 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 diagnostica la existencia de infección, y el examen físico y la ecografía evalúan la hipertrofia prostática y la existencia de residuo postmiccional elevado. En caso de presentar globo vesical, la incontinencia se denomina de rebosamiento, y precisa colocar sonda vesical.

No debemos olvidar los efectos secundarios de fármacos como causa de la aparición de incontinencia: diuréticos, alfa-bloqueantes, psicofármacos y calcio-antagonistas.

Las enfermedades psiquiátricas y los trastornos físicos que limitan la movilidad del paciente son otras posibles causas tratables.

En ausencia de un factor etiológico que podamos tratar, se debe orientar el diagnóstico hacia el tipo de incontinencia [7], centrándonos en tres tipos: incontinencia urinaria de esfuerzo, incontinencia de urgencia o incontinencia mixta.

La **incontinencia de esfuerzo** ocurre con maniobras que aumentan la presión abdominal, como tos, estornudos, ejercicios físicos o incluso caminar. En el hombre se debe casi siempre a iatrogenia por cirugía previa sobre la próstata, vejiga o uretra [8], y más raramente a traumatismos pélvicos. 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 y en las litiasis vesicales e infecciones urinarias. Se caracteriza por los escapes de orina precedidos por un intenso deseo de orinar, y habitualmente se acompañan de aumento de la frecuencia miccional y 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, trataremos el síntoma.

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

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

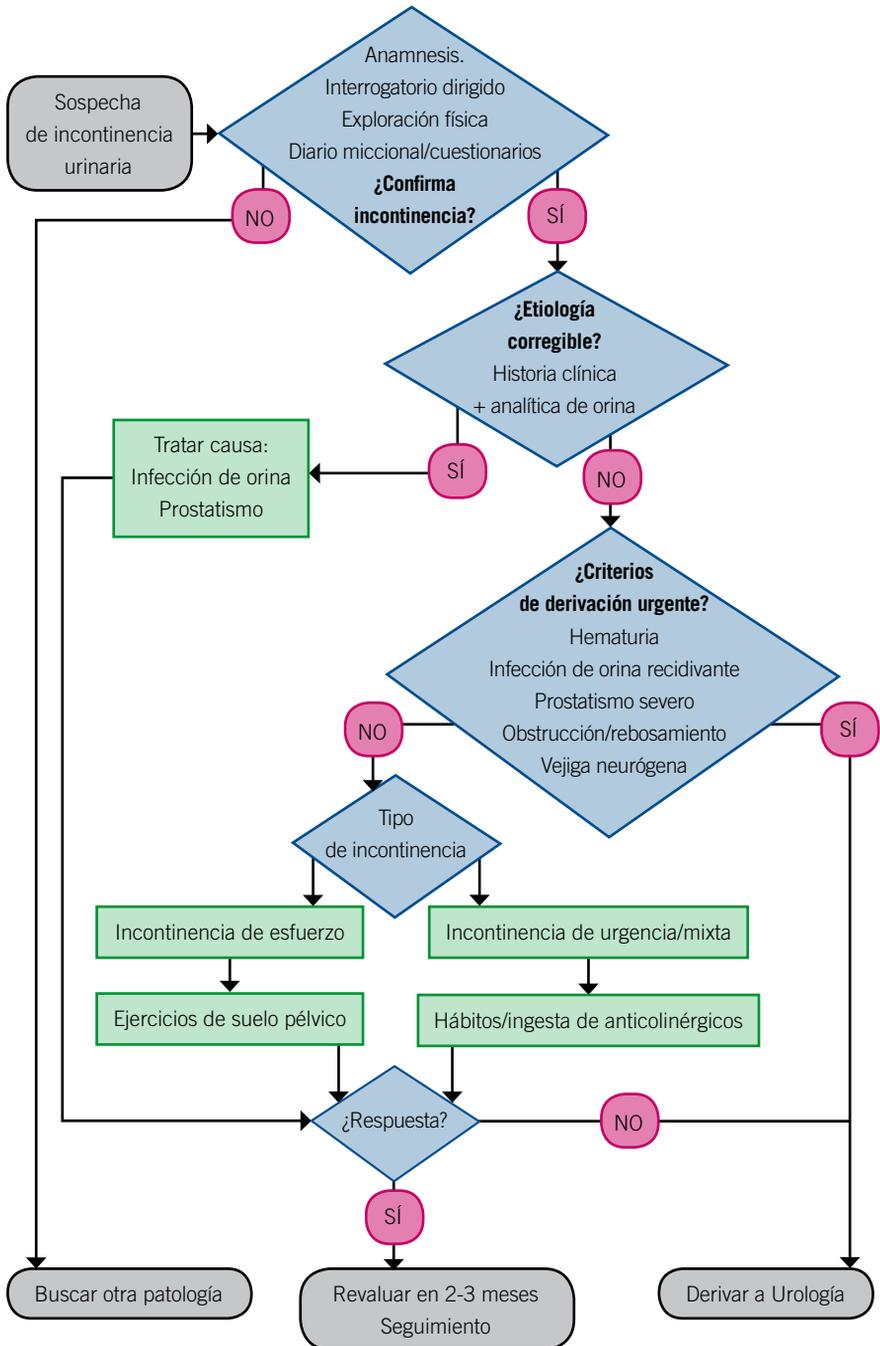
Los pacientes con **incontinencia urinaria mixta** se tratan de las dos maneras expuestas para la incontinencia de esfuerzo y la de urgencia.

## Crterios de derivación

Respecto a los criterios para derivación a atención especializada de pacientes con incontinencia urinaria, además de los pacientes que no responden al tratamiento pautado, precisan 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 prostatismo con sintomatología severa que no responde al tratamiento médico.

## 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.
- [2]. Dugan E, Roberts CP, Cohen SJ, Presisser JS, Davis CC, Bland DR. Why older community-dwelling adults do not discuss urinary incontinence with their primary care physicians. *J Am Geriatr Soc.* 2001;49:462-5.
- [3]. Hunskaar S, Burgio K, Diokno AC, Herzog AR, Hjalmas K, Lapitan MC. Epidemiology and Natural History of Urinary Incontinence (UI). En: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A, editors. *Incontinence.* United Kingdom: Plymbridge Distributors; 2002. p. 165-202.
- [4]. Viana Zulaica C, Castiñeira Pérez C, Costa Ribas C, Fuentes Lema MD, Sánchez Rodríguez-Losada J. Incontinencia urinaria. *Protocolos 4/2005 FMC.* Barcelona: Doyma; 2005.
- [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;* 2004;122:288-92.
- [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)
- [7]. Vila Coll MA, Floresa Claramunt E, Fernández Parces MJ. Manejo del paciente con incontinencia urinaria en atención primaria. *Cuad Gestión.* 1997;3:147-56.
- [8]. Majaras A, Bach D, Keszthelyi A, Hamvas A, Mayer P, Riesz P, et al. Analysis of risk factors for urinary incontinence after radical prostatectomy. *Urol Int.* 2007;78:202-7.
- [9]. Wallace SA, Roe B, Williams K, Palmer M. Entrenamiento de la vejiga para la incontinencia urinaria en adultos (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2004 n.º 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2004 Issue 1). Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
- [10]. Weiss Barry D. Selecting medications for the treatment of urinary incontinence. *Am Fam Physician.* 2005;71:315-22.



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

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

## Incontinencia urinaria de esfuerzo

En la incontinencia urinaria de esfuerzo ningún tratamiento farmacológico actual ha demostrado ser 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 postmiccional elevado, mayor de 150 ml. Para su uso son válidas las mismas recomendaciones que en el tratamiento de la incontinencia urinaria de la mujer.

## 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 [2]. El tratamiento farmacológico está indicado durante la espera de cirugía o cuando exista contraindicación de ésta [3].

Para ello pueden usarse los antagonistas alfa-adrenérgicos (alfa-bloqueantes) y los inhibidores de la 5-alfa reductasa.

Los **alfa-bloqueantes** 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. La **alfuzosina** (5 mg/12 h o 10 mg/24 h) tiene como efectos

adversos: mareos, cefalea, hipotensión postural, náuseas, dolor abdominal, diarrea, sequedad de boca y astenia. Son contraindicaciones la hipersensibilidad, la hipotensión ortostática, la insuficiencia hepática grave, la insuficiencia renal grave y la obstrucción intestinal. Interacciona con los inhibidores potentes de CYP3A4 (nitratos y anestésicos generales).

La **doxazosina** (4-8 mg/24 h) puede presentar como efectos adversos infecciones respiratorias y urinarias, mareos, cefalea, somnolencia, vértigo, taquicardia, hipotensión postural, disnea, rinitis, dolor abdominal, sequedad de boca, prurito, dolor de espalda, mialgia, dolor torácico y edema periférico. Son contraindicaciones la obstrucción gastrointestinal, la obstrucción esofágica y la insuficiencia hepática grave. Interacciona con otros antihipertensivos, vasodilatadores, nitratos, antiinflamatorios no esteroideos, estrógenos y fármacos simpaticomiméticos.

La **tamsulosina** (0,4 mg/24 h) puede presentar como efectos adversos mareos, rinitis, palpitaciones, hipotensión postural, síntomas digestivos (estreñimiento, diarrea, náuseas y vómitos), cefalea y alteraciones de la eyaculación. Su efectividad y efectos adversos son dosis-dependientes. Son contraindicaciones la hipersensibilidad a este fármaco, la hipotensión ortostática y la insuficiencia hepática grave. Interacciona con la cimetidina, la furosemida, el diclofenaco y la warfarina.

La **terazosina** (5-10 mg/24 h) puede asociarse con astenia, cefalea, taquicardia, hipotensión postural, náuseas, edema periférico, aumento de peso, vértigo, disminución de la libido, somnolencia, disnea, rinitis, disfunción eréctil y visión borrosa. Son contraindicaciones la hipersensibilidad y el antecedente de síncope durante la micción. Interacciona con los inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil, vardenafil y tadalafilo).

La **silodosina** (8 mg/24 h) es el último alfa-bloqueante comercializado en España. Presenta como efecto secundario más llamativo la eyaculación retrograda y la ausencia de eyaculación, que son reversibles al suspenderla. Otros efectos menos frecuentes son mareos, hipotensión ortostática, congestión nasal, cefalea y diarreas. Son contraindicaciones la insuficiencia renal grave y la insuficiencia hepática grave. Interacciona con inhibidores potentes del CYP3A4, como ketoconazol, itraconazol o ritonavir, así como con el uso de otros antagonistas de los receptores alfa-adrenérgicos [4].

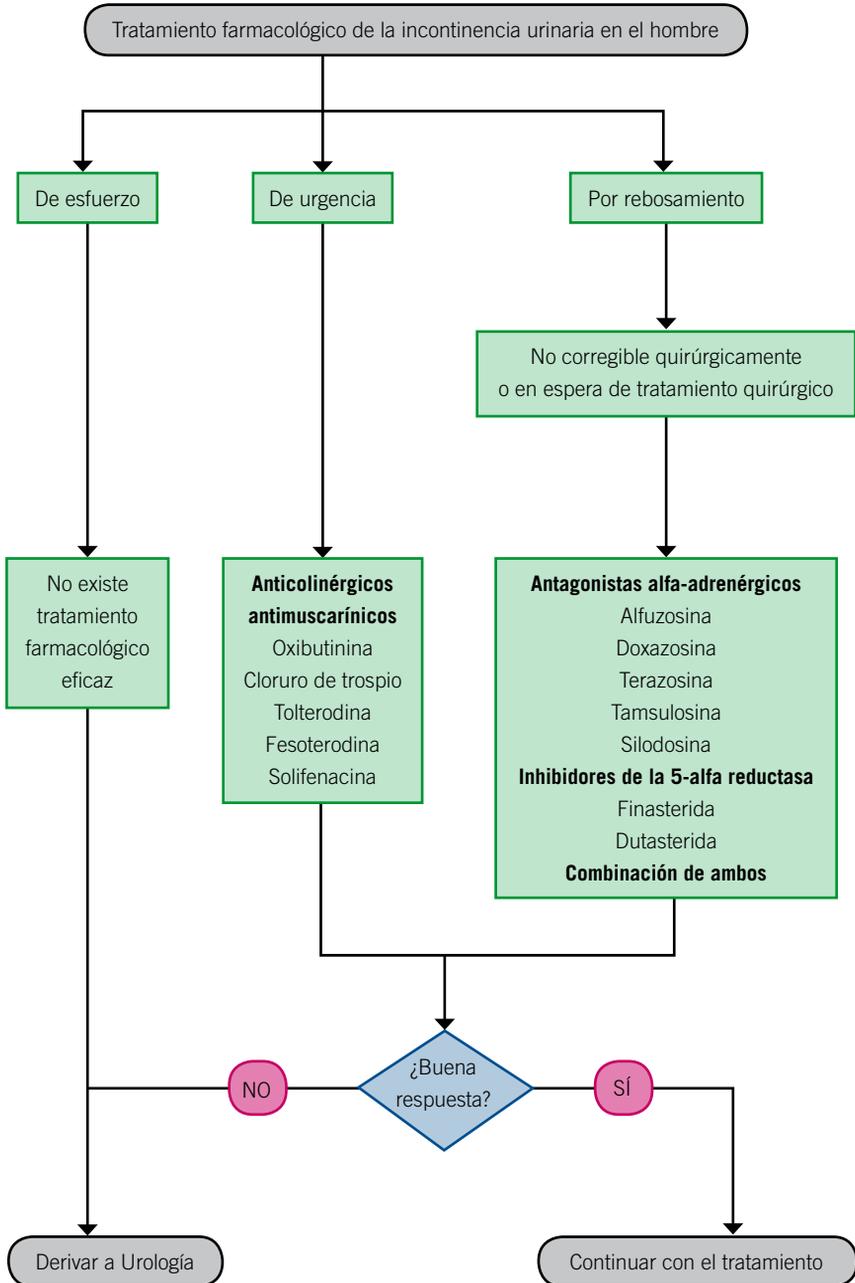
Un riesgo común a todos los alfa-bloqueantes es el síndrome de iris flácido intraoperatorio durante la cirugía de catarata, por lo que debe comunicarse el tratamiento con estos fármacos al oftalmólogo y suspenderlos 1 o 2 semanas antes de la cirugía.

En esta indicación, otra opción de tratamiento son los **inhibidores de la 5-alfa reductasa**, cuando se trata de próstatas muy aumentadas de tamaño o predomi-

na la clínica obstructiva. Producen una inhibición de tipo reversible del paso de testosterona a dihidrotestosterona, responsable del crecimiento de la próstata, que es dependiente de hormonas [5]. La **finasterida** (5 mg/24 h) puede presentar como efectos adversos disminución del volumen de eyaculación, impotencia sexual y disminución de la libido. La **dutasterida** (0,5 mg/24 h) se puede asociar con impotencia sexual, disminución de la libido, trastornos de la eyaculación y ginecomastia. Son contraindicaciones la hipersensibilidad al fármaco y la insuficiencia hepática grave. Interacciona con el ritonavir, el indinavir, el itraconazol y el ketaconazol.

## Bibliografía

- [1]. Thüroff JW, Abrams P, Andersson KE, Artibani W, Chapple CR, Drake MJ, et al. Guías EAU sobre incontinencia urinaria. Actas Urol Esp. 2011;35(7):373-88.
- [2]. Viana C. Incontinencia urinaria. Guías clínicas de www.fisterra.com2010. (acceso 01/03/2012).
- [3]. Verdejo C. Protocolo terapéutico de incontinencia urinaria en edad avanzada. Medicine. 2006; 9(62):4065-68.
- [4]. Comité de Evaluación de Nuevos Medicamentos de Euskadi. Informe de evaluación n.º 172/2011. Acceso el 27.3.12 y 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)
- [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 3/01/2012).



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

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

## Introducción

El **síndrome de dolor vesical** o **cistitis intersticial**, se incluye dentro de un síndrome más general que se denomina *síndrome pélvico crónico*, cuya definición es la presencia de dolor no neoplásico, referenciado en alguna estructura de la pelvis, tanto en hombres como en mujeres, con síntomas que sugieren infección urinaria, alteraciones sexuales, intestinales o ginecológicas. El dolor debe ser continuo o intermitente, durante al menos 6 meses. A menudo se asocia a alteraciones cognitivas, emocionales, sexuales y de comportamiento, provocando una pérdida de la calidad de vida que en ocasiones es grave [1-3].

Dentro del síndrome pélvico crónico se incluyen también, desde el punto de vista urológico, el síndrome del dolor prostático, el síndrome de dolor escrotal, el síndrome del dolor peneano y el síndrome del dolor del suelo pélvico asociado con el ciclo menstrual.

El **síndrome de dolor vesical** se refiere a dolor suprapúbico durante el llenado vesical, acompañado de otros síntomas, tales como aumento de la frecuencia diurna y nocturna, espasmos vesicales y dispareunia. Más que urgencia miccional, los pacientes refieren deseo continuo de orinar, con alivio por corto espacio de tiempo tras la micción. El dolor es predominantemente suprapúbico, pero los pacientes también lo pueden referir en la uretra, el periné o la vagina. En este síndrome no se logra demostrar infección urinaria ni otras patologías.

La patogenia del **síndrome de dolor vesical** es desconocida en el momento actual, aunque se valoran distintas hipótesis: infecciosa, inflamatoria, mecanismos autoinmunes, alteraciones en la capa urotelial de glucosaminoglicanos, hipoxia o alteraciones neurológicas centrales [1].

Esta situación de dolor vesical se ha asociado con enfermedad inflamatoria intestinal, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Sjögren, colon irritable, fibromialgia, endometriosis y accesos de pánico [1].

Su estudio requiere unidades multidisciplinares, con experiencia en estos casos, por lo que, ante la sospecha de síndrome de dolor vesical, debe ser remitido a Urología, pues está demostrado que el retraso en el diagnóstico dificulta su tratamiento.

## Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la sintomatología y en descartar otras patologías que remedan los síntomas que padece el o la paciente.

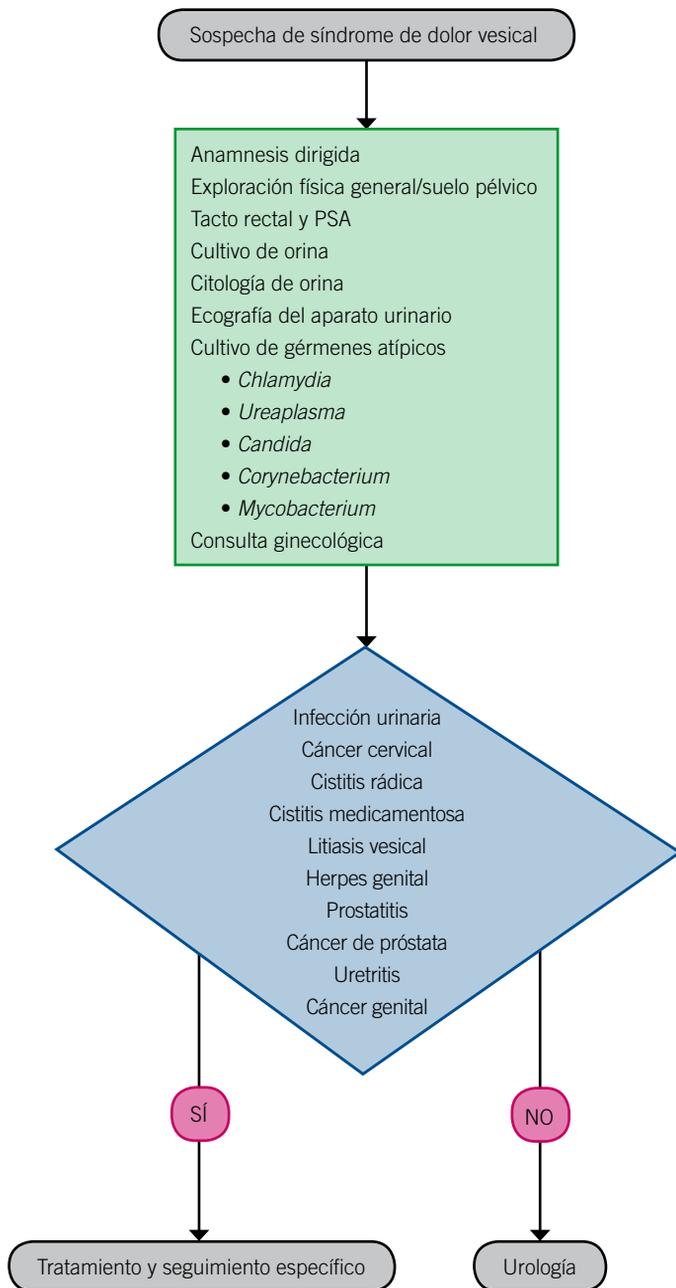
Hay que realizar el cribado de la cistitis infecciosa, herpes genital, prostatitis, uretritis, orquiepididimitis, cáncer vesical, litiasis vesical, litiasis del uréter distal, cáncer de próstata, estenosis de uretra, divertículo uretral, endometriosis, cáncer genital, cistitis rádica, cistitis medicamentosa, hiperactividad vesical o neuralgia del pudendo [2-4].

Una vez sospechado el diagnóstico debe remitirse al Servicio de Urología o, si se dispusiese, a la Unidad de Urología Funcional.

## Bibliografía

- [1]. Mouracade P, Saussine C. Syndrome de la douleur vésicale/cystite interstitielle: physiopathologie, diagnostic et traitement. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Urologie. 2010;18-220-A-10.
- [2]. Fall M, Baranowski AP, Eneil S, Engeler D, Hughes J, Messelink EJ, et al. Guidelines on Chronic Pelvic Pain. European Association of Urology. Uroweb 2011. Disponible en: [http://www.uroweb.org/fileadmin/user\\_upload/Guidelines/Chronic%20Pelvic%20Pain.pdf](http://www.uroweb.org/fileadmin/user_upload/Guidelines/Chronic%20Pelvic%20Pain.pdf).
- [3]. Hanno PM, Burks DA, Clemens JQ, Dmochowski RR, Erickson D, Fitzgerald MP, et al. AUA guideline for the diagnosis and treatment of interstitial cystitis/bladder pain syndrome. J Urol. 2011;185:2162-70.
- [4]. Giannantoni A, Bini V, Dmochowski R, Hanno P, Nickel JC, Proietti S, Wyndaele JJ, et al. Contemporary management of the painful bladder: a systematic review. Eur Urol. 2012;61:29-35.

# Algoritmo







Soluciones pensando en ti