

**MANEJO DE LA
PATOLOGÍA UROLÓGICA
EN ATENCIÓN PRIMARIA**

**MANEJO DE LA PATOLOGÍA UROLÓGICA
EN ATENCIÓN PRIMARIA**

Autores:

María Isabel Gutiérrez Pérez

José Heriberto Amón Sesmero

ISBN: 978-84-616-5975-3

Depósito Legal: VA 710-2013

Maquetación e Impresión: Service Point

Impreso en España - *Printed in Spain*

Queda prohibida toda reproducción total o parcial de la obra por cualquier medio o procedimiento sin autorización previa.

PRÓLOGO

La rápida evolución que sufre la ciencia médica y la amplia variedad de áreas de conocimiento que atañen al médico de Atención Primaria obliga a una continua actualización de su formación, que debe estar en sintonía con sus cargas de trabajo y ser reflejo de la evidencia científica disponible.

En este sentido, la patología urológica, aún a falta del reconocimiento que deben recoger los estudios de medicina, va a representar el 18% de las cargas de trabajo del médico de familia por lo que la Formación Continuada en esta área de Conocimiento debe ser prioritaria.

Por otra parte, la emergencia de nuevos tratamientos tanto médicos como quirúrgicos en diversas patologías urológicas justifica que el médico de atención primaria disponga de un documento que le oriente en la toma de decisiones y en la información que debe dar al paciente acerca de las opciones diagnósticas y terapéuticas sobre su enfermedad.

Es obvio que vivimos un momento en el que el acceso a la información es rápido, total e indiscriminado, lo que implica que además de tener que llevar a cabo un laborioso trabajo de selección, en ocasiones nos acopiemos de un conocimiento sesgado que no cumple con los criterios científicos necesarios para ser llevado a la práctica clínica.

Es por estos motivos que el documento que presentamos aquí, sin pretender llegar a ser una guía clínica, puede ser un eficaz instrumento de trabajo al cubrir las carencias antes expresadas; por un lado su carácter monográfico recoge la patología urológica más prevalente y lo hace de modo ordenado, claro, actualizando el conocimiento basado en la evidencia científica más reciente.

Cada capítulo de esta guía ha sido realizado por médicos de familia y supervisado por urólogos consiguiéndose el necesario consenso entre las Sociedades Científicas implicadas en este proyecto: Sociedad castellano leonesa de medicina familiar y comunitaria-SocalemFYC y la Sociedad Castellano leonesa de Urología-ACLU, para unificar criterios claros de cuándo derivar estos pacientes a Atención Especializada.

Queremos agradecer a los autores su inestimable trabajo de revisión, labor de síntesis y elaboración de claros conceptos diagnósticos, terapéuticos y de derivación, y a GSK el soporte necesario para la materialización de estos documentos y su difusión entre todos los Médicos de Familia de Castilla y León.

Cuando Isabel Gutiérrez me pidió que colaborase en el prólogo de este imprescindible documento “Manejo de la Patología Urológica en Atención Primaria”, no pude pensar en otra cosa durante varios días. ¿Qué se puede decir en un prólogo? ¿Qué se puede escribir que sea interesante para el que va a consultar este trabajo? Y pensé que poca gente se lee los prólogos de un libro y sobre todo los de un libro de consulta.

La Sociedad Castellana y Leonesa de Medicina Familiar y Comunitaria (socalemFYC) tiene entre sus misiones más importantes la generación y difusión del conocimiento. Para ello cuenta con profesionales de gran valía y capacidad, comprometidos con el rigor y la actualización científica en todos los ámbitos de actuación del médico de familia. Y entre sus valores fundamentales está la cooperación y alianza con otras Sociedades Científicas, con el fin de proponer consensos firmes, serios y coordinados en las actuaciones, cuyo objetivo final es ofrecer la mejor atención a las personas y enfermos.

En este libro, Isabel y el resto de compañeras y compañeros, médicos de familia y urólogos, han demostrado todos esos valores y compromisos, desarrollando una gran labor y esfuerzo en su elaboración y coordinación. No sólo por el alto rigor científico con el que ha sido editada, sino por dejar claro que una vez más es posible que profesionales de diferentes niveles de atención se coordinen, se comuniquen y sigan los mismos criterios a la hora de atender al mismo paciente. Porque no debemos olvidar que atendemos pacientes y no procesos, pacientes que a lo largo de su vida van presentando distintas patologías y necesitarán de la participación de distintos profesionales para controlar las mismas. Por todo ello, es indispensable que exista rigor científico actualizado; pero también, y debería ser un criterio de calidad asistencial, es necesaria una buena coordinación, comunicación y entendimiento entre profesionales de distintos niveles asistenciales.

Los pacientes y las personas son y deben ser el centro de la atención, pero los procesos compartidos y basados en las mejores evidencias nos ayudarán, sin duda a ofrecerles la mejor atención. Y el afán de este libro es ese, tratar al paciente de forma continua, como un todo, colaborando entre sí los distintos profesionales, con una comunicación fluida, con los mismos criterios y siempre basados en el rigor y la evidencia científica. Además, el abordaje de diferentes problemas urológicos le confiere un valor añadido que será de gran utilidad a todos los médicos de familia y urólogos de nuestra Comunidad.

Una vez más, enhorabuena a los autores, a los compañeros urólogos por su disposición y a Isabel como coordinadora.

Fernando García Martín

Presidente de la Sociedad Castellano y Leonesa de Medicina Familiar y Comunitaria.

Como presidente de la Asociación Castellano Leonesa de Urología es para mí un honor prologar este libro, sobre todo conociendo el ingente trabajo que ha supuesto para los redactores de los diferentes capítulos, así como para los supervisores, tanto de Atención Primaria como Urólogos.

También lo considero una obligación puesto que una de las principales funciones de una sociedad científica radica en la difusión y puesta al día del conocimiento de la especialidad, no solo a los miembros de dicha sociedad sino al resto del estamento médico.

Espero que las páginas de este libro que tanto esfuerzo han supuesto sean de gran utilidad para urólogos en formación y sobre todo para nuestros compañeros de atención primaria, que forman el primer nivel en la lucha por la salud de los ciudadanos.

Emilio Gutiérrez Mínguez

Presidente de la Asociación Castellano Leonesa de Urología.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Desde la introducción de la medicina basada en la evidencia en la atención diaria a nuestros pacientes, cada vez este concepto va haciendo un mayor hincapié en nuestra práctica diaria. Suele definirse como el uso de la mejor evidencia clínica para la toma de decisiones sobre la atención a un paciente específico.

Los dos aspectos en los que se basa actualmente la realización de un documento de consulta, de utilidad en la práctica clínica diaria son la calidad de la evidencia y la fuerza de las recomendaciones.

La metodología consiste en la búsqueda y ordenación de los datos publicados que permite localizar las evidencias más fiables para cada concepto, estableciendo niveles de calidad de evidencia en función de la consistencia de las observaciones. Una vez reunidas las mejores evidencias es posible establecer recomendaciones, que serán más fuertes y consistentes cuanto mayor sea la calidad de la evidencia en la que se sustentan.

Aunque en la actualidad hay muchos sistemas distintos de medicina basada en la evidencia, nosotros hemos adoptado el utilizado por la Sociedad Europea de Urología (EAU), que incluye el nivel de evidencia y el grado de recomendación del Oxford Centre modificado por Sackett y colaboradores.

Hemos de indicar que en una especialidad quirúrgica como es la urología, este ámbito no está tan definido como en otras áreas de la práctica clínica, como es el caso de la atención primaria. Además, dentro de un proceso clínico determinado la toma de decisiones a favor o en contra de una prueba concreta o un tratamiento corre a cargo del profesional sanitario y del propio paciente. Pero, la medicina basada en la evidencia permite evaluar las actuaciones, las pruebas complementarias y los tratamientos efectuados con unos parámetros determinados de calidad.

Grados de comprobación científica:

Grado Tipos de datos científicos

1a	Datos científicos procedentes de metaanálisis de ensayos aleatorizados
1b	Datos científicos procedentes de al menos un ensayo aleatorizado
2a	Datos procedentes de un estudio controlado bien diseñado sin aleatorización
2b	Datos científicos procedentes de al menos un estudio cuasiexperimental bien diseñado de otro tipo
3	Datos científicos procedentes de estudios no experimentales bien diseñados, como estudios comparativos, estudios de correlación y casos clínicos
4	Datos científicos procedentes de informes u opiniones de comités de expertos o de la experiencia clínica en la materia

Grado de recomendación:

Grado Naturaleza de las recomendaciones

A	Basadas en estudios clínicos de buena calidad y coherencia en los que se abordan las recomendaciones concretas y que incluyen al menos un ensayo aleatorizado
B	Basada en estudios clínicos bien realizados, pero sin ensayos clínicos aleatorizados
C	Emitida a pesar de la ausencia de estudios clínicos de buena calidad directamente aplicables

Modificado de Sackett y colaboradores.

Oxford Centre for Evidence-based Medicine Levels of Evidence (May 2009). Produced by Bob Phillips, Chris Ball, Dave Sackett, Doug Badenoch, Sharon Straus, Brian Haynes, and Martin Dawes since November 1998. Updated by Jeremy Howick March 2009. <http://www.cebm.net/index.aspx?o=1025> (Access date January 2013).

CAPÍTULOS

1.- HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA.-	11
<i>M^a Isabel Gutiérrez Pérez</i> <i>José Heriberto Amón Sesmero</i>	
2.- LITIASIS.-	31
<i>José Rodríguez Sanz</i> <i>Marcos Cepeda Delgado</i>	
3.- INFECCIONES URINARIAS.-	45
- Generalidades - ITUs en mujer - ITUs en varón - ITUs complicadas - ITUs en pacientes sondados	
<i>M^a Isabel Gutiérrez Pérez</i> <i>M^a Fernanda Lorenzo Gómez</i>	
4.- TRASTORNOS FUNCIONALES DE LA VEJIGA.-	101
- Incontinencia urinaria - Vejiga hiperactiva - Vejiga neurógena	
<i>Ana Gómez García</i> <i>M^a Fernanda Lorenzo Gómez</i>	
5.- HEMATURIA.-	119
<i>Sagrario Pérez Garrachón</i> <i>Jesús Calleja Escudero</i>	
6.- MANEJO DE MASAS RENALES.-	127
- Introducción - Lesiones quísticas - Tumores malignos: cáncer de células renales - Tumores benignos: oncocitoma, angiomiolipoma	
<i>Teresa Salado García</i> <i>Miguel Ángel López Aramburu</i>	
7.- CÁNCER VESICAL.-	145
<i>Beatriz Vielba Dueñas</i> <i>Emilio Gutiérrez Mínguez</i>	

8.- CÁNCER DE PRÓSTATA.-

155

Susana Manso García

Raúl Bermúdez Villaverde

9.- PATOLOGÍA ESCROTAL.-

173

- **Masas escrotales (varicocele, hidrocele)**

- **Cáncer de testículo.**

Carmen de Santiago González

Verónica Rodríguez Tesedo

10.- ANDROLOGÍA.-

191

- **Disfunción eréctil**

- **Cáncer de pene**

Isabel Crespo García

José Ramón Cortiñas González

11.- URGENCIAS UROLÓGICAS.-

211

- **Cólico nefrítico**

- **Retención urinaria**

- **Sondaje vesical**

- **Escroto agudo**

Teresa Salado García

Verónica Zurdo de Pedro

Alberto Rivero Cárdenes

- **Hematuria en urgencias**

- **Traumatismos genitourinarios**

- **Sepsis en urología**

Verónica Zurdo de Pedro

Teresa Salado García

Alberto Rivero Cárdenes

CAPITULO 1.- HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

DRA. MARÍA ISABEL GUTIÉRREZ PÉREZ (MÉDICO DE FAMILIA).

DR. JOSÉ HERIBERTO AMÓN SESMERO (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) se caracteriza por un crecimiento histológico de la glándula prostática que va a condicionar, en mayor o menor medida, la alteración del flujo urinario y la aparición de los denominados síntomas del tracto urinario inferior (STUI)¹⁻⁵.

Esta enfermedad, de elevada prevalencia (Pv), suele comenzar en las edades medias de la vida (42% en autopsias de hombres entre 50 y 60 años) y aumenta progresivamente con el envejecimiento (88% de autopsias en hombres mayores de 80 años). Aunque es considerada una patología benigna, puede tener una evolución progresiva, alterando la calidad de vida (CdV) del paciente, cuando no se diagnostica y se trata a tiempo²⁻⁷.

El estudio de Pv más importante en España, fue llevado a cabo por Chicharro y Burgos en 1997: la Pv media era del 11,8%, oscilando desde 0,75 % en varones de 40 a 49 años hasta el 30% en mayores de 70 años⁸.

En el estudio prospectivo epidemiológico llevado a cabo por Carballido J. et al en Italia, Francia y España (2011), se vio que la Pv de HBP fue del 66% (de varones que acudían espontáneamente a la consulta de atención primaria (AP) con STUI) y que el 32 % estaban en riesgo de progresión de la enfermedad (PSA >1,5 ng/ml y volumen prostático (VoP) ≥30 gr/ml)⁹.

En el pasado, siempre se daba por supuesto que los STUI en los varones de edad avanzada, estaban relacionados directa o indirectamente con HBP. Sin embargo, a veces resulta difícil establecer una relación directa entre los síntomas y HBP. Dado que los pacientes buscan ayuda por los síntomas y no por HBP, los STUI son el síntoma guía en la valoración de los pacientes, que pueden presentar HBP, pero también vejiga hiperactiva (VHA) y afectación renal (poliuria nocturna)¹⁰.

Los STUI secundarios a HBP representan la primera causa de consulta al urólogo y la segunda causa de intervención quirúrgica. En la actualidad, el manejo del paciente con HBP implica no sólo al urólogo si no también al médico de atención primaria (MAP)^{1, 3, 4, 10}.

Su importancia en AP se apoya en la alta Pv de esta enfermedad, acentuada además, por la presencia de una pirámide poblacional regresiva y por el aumento de la esperanza de vida. Por tanto, la prevención de la enfermedad, el diagnóstico inicial y la conveniente derivación al urólogo en determinados casos es responsabilidad del MAP. Se estima que más de la mitad de los pacientes con HBP pueden ser controlados en AP⁵.

La HBP como otras enfermedades crónicas, supone una elevada carga para los sistemas sanitarios y un consumo importante de los recursos económicos. Ante la preocupación creciente por mejorar la calidad asistencial y optimizar los recursos disponibles; y el intento de eliminar la variabilidad existente en el manejo de esta patología, podrían justificar la necesidad de difundir e implementar los protocolos de actuación en HBP¹¹⁻¹³.

ETIOLOGÍA.-

No se conoce con exactitud cuál es su mecanismo patogénico por lo que se invoca una etiología multifactorial^{11-6, 10, 14-17}.

La próstata es una glándula sexual que participa junto con las vesículas seminales y las glándulas periuretrales en la producción del líquido seminal. Su estructura es dependiente de los andrógenos y requiere el estímulo de la testosterona para su desarrollo y función, siendo la enzima 5- α -reductasa la que transforma la testosterona dentro de la célula prostática en la dihidrotestosterona (DHT), metabolito activo mediador del crecimiento prostático¹⁻⁵.

Son considerados factores de riesgo para el desarrollo de HBP, la edad (mayores de 50 años) y la actividad hormonal en la próstata. Otros factores invocados como el tabaquismo, la vasectomía, la obesidad o la elevada ingesta de alcohol no tienen el soporte de la evidencia científica en la etiología de la HBP^{1-6, 10, 15-17}.

CLÍNICA.-

En el ámbito de la AP los pacientes consultan por STUI o bien están asintomáticos y acuden para prevenir enfermedad prostática. Sin embargo, no toda la sintomatología del tracto urinario inferior es achacable a HBP. A pesar de su alta Pv en varones mayores de 50 años, solo la mitad de ellos solicitará ayuda a su MAP o urólogo. Se debe tener en cuenta el tiempo de evolución y la severidad de los síntomas, porque pueden alterar la CdV del paciente. La identificación correcta de los STUI nos permitirá adoptar las medidas terapéuticas más indicadas en cada caso^{4-6, 10, 15-18}.

Los STUI se clasifican en síntomas de vaciado, llenado y posmiccionales (Tabla 1). La nicturia y la urgencia son los que más interfieren en las actividades de la vida diaria del paciente con HBP^{1, 3, 5, 15, 18}.

LLENADO	VACIADO	POSMICCIONALES
Frecuencia Urgencia Nicturia Incontinencia	Flujo débil Micción en regadera Intermitencia Retardo Esfuerzo miccional Goteo terminal	Goteo posmiccional Sensación de vaciado incompleto

Tabla 1: Clasificación de los síntomas del tracto urinario inferior.

DIAGNÓSTICO.-

El estudio inicial (Figura 1), tiene como objetivos^{4, 17}:

- Diagnóstico diferencial con otras patologías que cursen con STUI (Tabla 2).

- Cáncer (próstata, uretra, vejiga)
- Infecciones (tracto urinario inferior, prostatitis u otras infecciones de transmisión sexual)
- Patología vesical (litiasis, cistitis intersticial o por radiación)
- Patología rectal
- Estenosis de uretra o esclerosis de cuello de vejiga
- Enfermedades sistémicas:
 1. Diabetes mellitus
 2. Enfermedad de Parkinson
 3. Insuficiencia cardíaca congestiva
 4. Esclerosis múltiple
 5. Patología de discos intervertebrales lumbosacros
 6. Poliuria nocturna
- Consumo excesivo de líquidos
- Fármacos (diuréticos, antihistamínicos, calcio-antagonistas, antidepresivos tricíclicos, opiáceos, alfa-adrenérgicos)

Tabla 2: Patologías distintas de HBP, que cursan con STUI.

- Establecer la gravedad-progresión de HBP.
- Descartar complicaciones de HBP.

En la valoración inicial del paciente con sospecha de HBP se debe incluir^{4, 17-19}:

- Sintomatología: anamnesis, incluyendo IPSS (Índice internacional de Síntomas prostáticos).
- Valorar el VoP: exploración con tacto rectal (TR).
- Bioquímica sanguínea (glucemia, creatinina, PSA) y de orina (tira reactiva).
- Debe valorarse como afecta a la CdV y la presencia de complicaciones, comorbilidades u otras patologías que cursen con STUI.

ANAMNESIS:

Procedimiento fundamental e insustituible en la consulta del MAP.

Debe recoger:

- Antecedentes personales y familiares de patología prostática.
- Presencia de enfermedades que puedan causar STUI.
- Comorbilidades asociadas.
- Cirugía pelviana (que pueda lesionar el plexo sacro y alterar el funcionamiento del esfínter estriado) y manipulación instrumental uretral previas.
- Tratamiento/os actual/es.
- Clínica urológica: recogida del motivo de consulta (STUI).

Actualmente, la mayoría de las sociedades científicas recomiendan la aplicación del cuestionario IPSS (NE 3 GR B), como método de valoración de la severidad de los síntomas. Consta de 7 preguntas relacionadas con los distintos STUI. Las respuestas, según la frecuencia de cada síntoma, se puntúan de 0 a 5. La suma de los puntos de las respuestas, determina la gravedad: leve (<8), moderada (8-19) y severa (≥ 20). Como pregunta aparte tenemos la 8, que hace referencia al impacto de los síntomas en la CdV del paciente. El cuestionario está estandarizado y es autoadministrable. Aunque tiene sus limitaciones, se trata del mejor test validado en castellano (Anexo I)²⁰.

Se ha podido comprobar que la repercusión de los STUI en la CdV depende de la edad; a igualdad de síntomas la afectación en pacientes más jóvenes es mayor. De ahí, que el aumento de la sintomatología con la edad, no siempre se acompañe de un empeoramiento en su CdV, lo que podría indicar cierta capacidad de adaptación^{1, 4, 21}.

El IPSS no debe sustituir a la Historia Clínica (HC), pero constituye una herramienta de gran valor para evaluar la severidad de los STUI, la respuesta primaria al tratamiento o la necesidad del mismo y la progresión de la enfermedad durante el período de seguimiento^{4, 17}.

Una mejoría en la puntuación desde la medición basal de al menos 3 unidades, se considera como perceptible por el paciente y, por lo tanto, aceptada como umbral mínimo de mejoría clínica^{4, 22}.

EXPLORACIÓN FÍSICA (NE 3 GR C):

Debe ser lo más completa^{1, 2, 4, 5, 18} posible:

- **Exploración general:** presencia/ausencia de edemas, fiebre, infección del tracto urinario (ITU) y otros signos de afectación renal (puñopercusión en ambas fosas renales).
- **Abdomen:** descartar masas y globo vesical.

- **Periné:** tono muscular, sensibilidad y alteraciones de la inervación (reflejos anal superficial y bulbocavernoso. Tono del esfínter rectal que es el indicador indirecto de integridad neurológica pélvica).
- **Genitales:** Inspeccionar meato uretral. Valorar tamaño, consistencia y sensibilidad de los testes.

TACTO RECTAL^{1-5, 18, 23} (NE 3 GR C):

Exploración importante, simple de realizar, indolora, rápida, de bajo coste y alta rentabilidad diagnóstica. Permite estimar el VoP y ayuda al diagnóstico diferencial.

Se debe explicar la prueba al paciente. Ha de realizarse, con la vejiga vacía o no, en la posición más cómoda y factible según la experiencia del médico y la condición física del paciente.

Nos permite palpar la superficie posterior de la glándula prostática a través de la mucosa del recto. En condiciones normales encontraremos una glándula simétrica con un surco medio y dos lóbulos laterales.

Se debe valorar:

- Sensibilidad: es indolora.
- Tamaño glandular: se expresa en 4 grados (I- <29 cc, II- 30-49 cc, III- 50-79 cc y IV- >80 cc). El crecimiento progresivo, hace desaparecer el surco prostático.
- Consistencia: es fibroelástica y homogénea en toda su superficie.
- Límites: se puede acotar con nitidez los límites de la glándula.
- Movilidad: presenta discreta movilidad y no está adherida.

Presenta limitaciones para el diagnóstico diferencial de HBP y cáncer de próstata (Ca P): sensibilidad (S) del 45-90%, especificidad (E) del 62-74%, valor predictivo positivo (13-69%). A pesar de ello no se invalida su rendimiento en el diagnóstico de otras patologías prostáticas y anorrectales²³.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS BÁSICAS:

- **Tira reactiva de orina**^{1-6, 17, 18}: para descartar la presencia de nitritos, leucocituria, proteinuria y microhematuria. Se trata de una prueba sencilla, exenta de efectos secundarios, muy sensible, pero poco específica (frecuentes falsos positivos). Identifica complicaciones de HBP y descarta otras patologías con STUI.
- **Sistemático de orina y sedimento**^{1-6, 17} (NE 4 GR C): con el fin de descartar ITU y hematuria. La presencia de hematuria, debe confirmarse y obliga a descartar otras causas de sangrado distintas de HBP. La ecografía nos orientará en estos casos.
- **Glucemia**⁴: con el fin de descartar diabetes.
- **Creatinina plasmática (Cr)**^{1, 4-6, 17, 24} (NE 4 GR C): la HBP puede causar dilatación del tracto urinario superior y fallo renal. A pesar de que los resultados del estudio MTOPS indicaron que el riesgo de desarrollar insuficiencia renal (IR) en un varón con STUI es menor del 1%, la Asociación Europea de Urología (EAU), aconseja la determinación de Cr como prueba para la evaluación inicial del paciente con HBP. Si hay sospecha de alteración de la función renal, debe solicitarse una ecografía para descartar uropatía obstructiva, que constituye un motivo de derivación al urólogo.
- **PSA** (antígeno prostático específico)^{6, 10, 15, 18} (NE 3 GR B):
 - Es una kalicreina, sintetizada por la glándula prostática y secretada al líquido seminal, donde tiene una función fluidificante asociada a su actividad enzimática^{1, 5}.

- Es un marcador de tejido prostático u órgano específico y no marcador tumoral^{1, 3-5, 17}.
- Sus valores de normalidad, se sitúan entre 0 y 4 ng/ml, por ser los más aceptados en la práctica clínica^{1, 5, 17}.
- Se detectan incrementos séricos en: Ca P, HBP, prostatitis, retención aguda de orina (RAO), tras biopsia prostática y masaje prostático. Y disminución en pacientes sometidos a tratamientos médicos como los inhibidores de la 5- α -reductasa (5-ARIs) y los antiandrógenos^{1-5, 17, 23, 25}.
- Valores anómalos de PSA: Por encima de 10 ng/ml es criterio de derivación al urólogo. Si está entre 4 y 10 ng/ml, se aumenta su E y S con el cociente PSA libre/total (si es > de 0,20 es compatible con HBP y si es < es sospechoso de Ca P)^{1-5, 17, 26}.
- Con la edad los valores de PSA considerados normales sufren variaciones (Tabla 3)^{1-5, 17, 27-30}.
- Se puede utilizar el PSA como indicador sustituible de VoP. Un valor de 1,5 ng/ml se correlaciona con un VoP de al menos 30 cc y es un factor de progresión de HBP^{2, 3, 17}.
- Útil en el manejo y seguimiento terapéutico de HBP¹⁷.
- Se utiliza en el despistaje de Ca P y en la monitorización de su recurrencia (ver capítulo de Ca P)¹⁷.

Referencia	Edad (años)			
	40-49	50-59	60-69	70-79
Oesterling	2,0	3,0	4,0	5,5
De Antoni	2,3	3,8	5,6	6,9
Morgan	2,2	3,6	4,3	5,8
Lein	1,75	2,27	3,48	4,26

Tabla 3: Valor medio de PSA y Rango de Edad.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS OPCIONALES:

- **Ecografía abdominal suprapúbica**^{1-5, 17, 23, 26, 31} (NE 3 GR B):
 - Sencilla, inocua y no invasiva. No siempre disponible en AP.
 - Valora: el tamaño prostático, el residuo posmiccional (-RPM- sus niveles elevados pueden indicar disfunción vesical, baja actividad del detrusor o fallo renal) y la repercusión de HBP sobre el tracto urinario.
 - Se solicita en pacientes con STUI y presencia de complicaciones como litiasis renal, IR, hematuria e ITU o para valorar el RPM ante clínica sugestiva de obstrucción.
- **Flujometría**^{1-3, 6, 17, 26} (NE 3 GR B):
 - Prueba funcional, sencilla y no invasiva. Habitualmente no se realiza en AP.
 - El parámetro principal es el Flujo máximo urinario (Q_{máx}). Se considera normal si es superior a 15 ml/s.
 - Permite valorar la severidad de la obstrucción y la respuesta al tratamiento, cuantificando el volumen y la duración del chorro miccional.

TRATAMIENTO.-

Los **objetivos**^{1, 3-6, 17} son:

- Disminuir los síntomas.
- Evitar la aparición de complicaciones.
- Mejorar la CdV.

El **abordaje terapéutico**^{1, 3, 4, 17} **variará** en función de:

- La edad del paciente.
- La sintomatología.
- La CdV.
- Las expectativas del paciente.
- Las complicaciones.
- La/s enfermedad/es asociada/s.

Las **opciones** son (Figura 1):

VIGILANCIA EXPECTANTE^{2-6, 10, 17, 18, 32, 33} (NE 1B GR A):

Muchos hombres con STUI presentan una clínica leve y, por tanto, son adecuados para un manejo no farmacológico ni quirúrgico, conocido como “vigilancia expectante” (VE). Se trata de un programa activo, que implica el control de la evolución de la enfermedad, mediante la valoración de los síntomas y la CdV. Según la EAU, es válida para aquellos pacientes en los que no se identifiquen factores de progresión, que presenten STUI leves o moderados y que afecten poco a su CdV.

La mayoría de los expertos creen que los componentes más importantes son:

- Transmitir **confianza**.
- **Informar** al paciente.
- **Educar** sobre el manejo de la HBP.
- Programa de **supervisión** periódica.
- Consejos sobre el **estilo de vida**:
 - Reducción de la ingesta de líquidos por la noche.
 - Evitar o moderar el consumo de cafeína y alcohol.
 - Micciones frecuentes.
 - Técnicas de distracción para ayudar a controlar la urgencia miccional.
 - Revisar la medicación, optimizar la hora de administración o sustituir los fármacos por otros que tengan menos efectos miccionales.
 - Tratamiento del estreñimiento.
 - Orinar cada 2-3 horas y antes de acostarse.
 - Evitar el sedentarismo.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

Esta recomendado en pacientes con sintomatología moderada-severa, con alteración en la CdV en ausencia de complicaciones o en aquellos que las presenten y no deseen tratamiento quirúrgico^{3-5, 17, 18}.

ALFA-BLOQUEANTES:

- Deben ofrecerse a los pacientes con STUI de moderados a severos^{3, 4, 6, 10, 17} (NE 1a GR A).
- Representan el tratamiento farmacológico de primera línea en el paciente con STUI-HBP¹⁰.
- Mecanismo de acción: actúan inhibiendo el efecto de la noradrenalina, liberada endógenamente en las células musculares lisas de la próstata, reduciendo así el tono prostático y la obstrucción a la salida de la vejiga. El efecto clínico sobre la micción es el de facilitar el vaciado vesical, reduciendo la resistencia de salida, sin disminuir la contractilidad del detrusor^{1, 4, 5, 10, 17}.
- Fármacos disponibles (tabla 4)^{1-3, 5, 6, 10}.
- Posibilidad de administrar una vez al día^{5, 10}.
- Requieren dosificación escalonada doxazosina y terazosina¹⁸.
- Rapidez de acción. Se puede plantear su uso intermitente, en pacientes con intensidad fluctuante de los síntomas que no precisan un tratamiento a largo plazo¹⁰.
- Actúan sobre el aspecto sintomático de la HBP y son más eficaces con próstatas menores de 40-50 cc^{3, 4}.
- Reducen el IPSS (en un 35-40%) y aumentan el Qmáx (en un 20-25%)^{3, 4, 6, 10, 24}.
- Todos los alfa-bloqueantes tienen una eficacia similar a dosis adecuadas y en todos los grupos de edad^{5, 6, 10}.
- No tienen efecto sobre el VoP ni previenen el crecimiento de la próstata^{4, 6, 10}.
- No previenen la RAO^{6, 10, 24}.
- No han demostrado acción sobre la progresión de la enfermedad^{2, 24, 34}.
- Tolerancia y seguridad clínica aceptables:
 - Los pacientes con comorbilidad cardiovascular y/o medicación vasoactiva concomitante (diuréticos, antagonistas del calcio, IECA, inhibidores de la 5 PDE etc.), pueden ser susceptibles de vasodilatación inducida por los alfa-bloqueantes¹⁰.
 - Los efectos secundarios más frecuentes son astenia, mareos e hipotensión ortostática. Se minimizan al administrarlos por la noche y comenzar con dosis bajas, desaparecen al ser retirados^{4, 10, 17}.
 - Pueden provocar el síndrome de iris flácido intraoperatorio (IFIS) en el contexto de la cirugía de cataratas. Complican la técnica quirúrgica, pero, no parece que exista riesgo para la salud de los pacientes intervenidos. Se considera prudente no iniciar tratamiento con alfa-bloqueantes antes de la cirugía. Y debe interrumpirse el tratamiento existente con alfa-bloqueantes, aunque no está bien definido cuánto tiempo antes de que tenga lugar la cirugía (15 días a 1 mes)^{2, 3, 10, 35-37}.
 - No afectan negativamente a la libido pero, pueden provocar trastornos de la eyaculación: disminución del volumen eyaculado, eyaculación retrógrada o aneyaculación^{3, 4, 6, 10, 17}.

	PRINCIPIO ACTIVO	PRESENTACIÓN	DOSIS	EFFECTOS SECUNDARIOS
ALFA-BLOQUEANTE No uroselectivo	DOXAZOSINA	2mg 4mg 4mg (liberación controlada)	4-8 mg/día 2mg/día	Hipotensión ortostática Síncope Cefalea
	TERAZOSINA	2mg 5mg 10mg	5-10mg/día (inicio) 1-2mg/día	Rinitis Congestión nasal
	ALFUZOSINA	2,5mg 5mg (retard) 10mg	5mg/12h 10mg/día	Hipotensión ortostática Cefalea Rinitis Congestión nasal
ALFA-BLOQUEANTE Uroselectivo	TAMSULOSINA	0,4mg 0,4mg (OCAS)	0,4mg/día	Astenia Cefalea Dolor de espalda Eyaculación retrógrada
	SILODOSINA	4mg 8mg	8mg/día	Astenia Eyaculación retrógrada

Tabla 4: Fármacos Alfa-bloqueantes.

INHIBIDORES DE LA 5- α -REDUCTASA:

- Deben ofrecerse a pacientes con STUI de moderados a severos y agrandamiento prostático (>40 cc) o PSA >1,4 ng/ml^{3, 6, 10, 18} (NE 1b GR A).
- Pueden evitar la progresión de la enfermedad con respecto a RAO y necesidad de cirugía^{5, 6, 10, 18} (NE 1b GR A).
- Mecanismo de acción: la HBP es andrógeno-dependiente y a su vez los estrógenos producidos a partir de los andrógenos juegan un papel importante en la HBP. Los 5-ARIs actúan induciendo la apoptosis de las células epiteliales de la próstata al inhibir la 5- α -reductasa^{1, 10, 17}.
- Los fármacos comercializados son la finasterida^{1, 2, 4-6, 10, 17, 38} y la dutasterida (DUT)^{2, 4-6, 10, 17, 39, 40} (Tabla 5).
- Los efectos clínicos se observan después de al menos 6 a 12 meses de tratamiento. De los 2 a los 4 años de tratamiento, los 5-ARIs disminuyen el VoP (18-28%), reducen el IPSS (15-30%) y aumentan el Q_{máx} (1,5-2 ml)^{2-4, 6, 10, 17, 24, 39, 41}.
- Más eficaces con VoP de 40 cc o más^{1-3, 10, 15}.
- Reducen los niveles circulantes de PSA al 50% después de 6-12 meses de tratamiento, por lo que se debe advertir a los pacientes que el tratamiento es a largo plazo^{2-6, 10, 17, 18}.
- Efectos adversos: disminución de la libido, disfunción eréctil, alteraciones en la eyaculación^{1-6, 10, 17}.

	DUTASTERIDA	FINASTERIDA
Mecanismo de acción: Inhibidores de la 5- α -reductasa	Tipo I y II (Dual)	Tipo II
Porcentaje de inhibición de DHT sérica (Dihidrotestosterona)	>90%	70%
Biodisponibilidad media	>90%	80%
Vida media de eliminación	3-5 semanas	6-8 horas
Reducción de los STUI	Mejoría	Mejoría
Disminución del riesgo RAO y Cirugía	SI	SI
Estudios realizados con Volumen prostático	≥ 30 cc	> 40 cc
Ajuste de dosis en ancianos e Insuficiencia Renal	NO	NO
Efectos adversos	<ul style="list-style-type: none"> • DISFUNCIÓN ERÉCTIL (5-7%) • DISMINUCIÓN DE LA LIBIDO (3%) • TRASTORNOS EN LA EYACULACIÓN (1,5-2%) • GINECOMASTIA (1-2%) 	

Tabla 5: Fármacos Inhibidores de la 5- α - reductasa.

TRATAMIENTO COMBINADO:

- Está compuesto de un alfa-bloqueante (TAM) y un 5-ARIs (DUT) para crear una eficacia sinérgica en la mejoría de los síntomas y en la prevención de la progresión de la enfermedad^{2-5, 10, 17, 18}.
- Los eventos adversos observados durante el tratamiento de combinación eran los típicos de un alfa-bloqueante y un 5-ARIs¹⁰.
- Los estudios clínicos prospectivos y aleatorizados MTOPS^{6, 24} y CombAT^{41, 42}, indicaron que el tratamiento combinado (TAM+DUT) era más eficaz que el tratamiento con estos fármacos en monoterapia^{4, 5, 10, 17}.
- Recomendaciones^{4, 5, 10, 14, 17} (NE 1b GR A):
 - Nice (National Institute for Health and Care Excellence): “se indicaría en pacientes con STUI de moderados a severos, con VoP >30 cc o un PSA de 1,4 ng/ml o más”.
 - EAU (Asociación Europea de Urología): “se debería ofertar a pacientes con STUI moderados o severos, Q_{máx} disminuido (probabilidad de progresión), próstata agrandada (>40cc) o PSA >1,4-1,6 ng/ml”.
 - Documento de consenso sobre criterios de derivación de HBP en AP (Figura 1):

“se propone como tratamiento de elección en pacientes con STUI de moderados a graves, crecimiento prostático demostrable (≥ 30 cc) y cifras de PSA $>1,5$ ng/ml”.

- A partir del estudio CombAT, se puso de manifiesto que la utilización de la terapia combinada (tamsulosina+dutasterida) en pacientes con HBP moderada-grave con riesgo de progresión, mostró una eficacia superior en reducir el riesgo de RAO y/o Cirugía a la monoterapia con tamsulosina⁴³.
- El primer estudio de evaluación económica de la combinación fija frente a la monoterapia, publicado en España a partir de los resultados del estudio CombAT indica, que el tratamiento combinado (tamsulosina+dutasterida) es coste-efectivo frente a la monoterapia con tamsulosina. Resultados importantes, en un entorno sanitario como el actual y con unos recursos limitados, donde es necesario establecer prioridades y tomar decisiones en intervenciones sanitarias, desde una perspectiva eficiente, a la vez que efectiva⁴³.

FITOTERAPIA:

Existe controversia sobre su eficacia clínica. Se desconoce con exactitud su mecanismo de acción^{3, 5, 10}.

En una revisión de la Cochrane en el año 2009, se indicó que *Serenoa repens* no era más efectiva que el placebo en el tratamiento de los STUI compatibles con la HBP⁴⁴.

En otra revisión de la Cochrane en el año 2012, se concluyó que *Serenoa repens* no mejoraba los STUI o el Qmáx en comparación con el placebo, incluso con el doble o el triple de la dosis habitual⁴⁵.

La EAU en el año 2012, no la recomienda por la heterogeneidad de los productos y los problemas metodológicos de los distintos estudios¹⁰.

La mayoría de las guías publicadas reconocidas coinciden en no recomendar el tratamiento con fitoterapia para la HBP, a pesar de la gran cantidad de estudios y metaanálisis publicados, principalmente sobre *Serenoa repens*, debido a la falta de consistencia y los defectos metodológicos, así como por la ausencia de un seguimiento prolongado⁴⁶.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

Existe consenso, respecto a las indicaciones absolutas de la cirugía: la aparición de retención urinaria refractaria, retención urinaria recurrente, hematuria recurrente que no responde al tratamiento con 5-ARIs, IR, litiasis vesical y el incremento del RPM. Asimismo, existe unanimidad al considerar candidatos a cirugía a aquellos pacientes con síntomas severos de HBP y fracaso de la terapia de combinación, por falta de respuesta. Indicación relativa para establecer un tratamiento quirúrgico serían la baja CdV percibida por el paciente y su preferencia terapéutica^{4, 13, 17}.

Técnicas quirúrgicas, según recomendación de las guías de práctica clínica y de la mayoría de los expertos^{4, 5, 10, 13, 15-17}:

Incisión transuretral prostática (ITUP) (NE 1a GR A): de elección en hombres con VoP <30 cc y sin lóbulo medio⁴⁷.

Resección transuretral prostática (RTUP) (NE 1a GR A): Es la técnica estándar de tratamiento quirúrgico de la obstrucción infravesical asociada a HBP con VoP de 30-60 cc. La RTU ha resultado eficaz al aumentar las tasas de flujo urinario y al disminuir los síntomas en el 85-90% de los pacientes. A pesar de esto, RTU con energía monopolar tiene desventajas que incluyen: la absorción del fluido de resección, lo que se conoce como “síndrome RTU”, sangrado, estenosis de cuello vesical, disfunción eréctil. Además, el 10-15% de estos pacientes precisaran una segunda intervención dentro de los 10 años siguientes. La resección de la próstata con la energía bipolar

utiliza corriente de alta frecuencia entre dos electrodos que se sitúan en el asa de resección. Aporta la ventaja de utilizar líquido de irrigación salino, eliminando el riesgo del “síndrome RTU”, por lo que es superior en seguridad a la RTU convencional⁴⁸⁻⁵⁰.

Vaporización prostática con láser KTP y Enucleación prostática con láser Holmium (NE 1b GR A). La resolución de la obstrucción infravesical por HBP con láser incluye varias técnicas que forman dos claros grupos: La prostatectomía por láseres que producen coagulación/vaporización de la próstata, y los que realizan resección o enucleación de la misma:

- **Las técnicas con láser** han demostrado su efectividad a la hora de reducir los síntomas obstructivos debidos a HBP y en incrementar el flujo al año de la cirugía. Además, reducen el riesgo de sangrado, el tiempo de sondaje y de hospitalización. La vaporización prostática con láser KTP (vaporización con láser verde “Greenlight”), tiene indicación en pacientes con alto riesgo cardiovascular o que siguen terapia anticoagulante, con una seguridad intraoperatoria superior a RTUP⁵¹⁻⁵³ (NE 3 GR B).
- **La enucleación de la próstata con HoLEP**, a pesar de la escasa difusión y su larga curva de aprendizaje, constituye una alternativa eficaz a la cirugía abierta en próstatas grandes. Con respecto a las tasas de complicaciones a largo plazo, son comparables a la RTUP^{54, 55} (NE 1b GR A).

Adenomectomía abierta (NE 1b GR A): La cirugía abierta se aconseja mayoritariamente en próstatas voluminosas (VoP >80-100 cc), especialmente si existe litiasis o divertículos asociados, siendo la técnica de Millin (la más aconsejable). Ofrece una mejoría de los STUI del 63-86% y del IPSS del 60-67%. Las complicaciones a largo plazo: incontinencia (10%), constricción uretral y de cuello de vejiga (6%). La mortalidad, según las series es <25% y la necesidad de transfusión del 7-14%^{13, 56}.

SEGUIMIENTO.-

- Síntomas HBP leves (IPSS <8) “Vigilancia expectante”^{4,17}:
 - Revisión anual con las mismas pruebas que en la visita de diagnóstico.
 - Si no hay cambios, revisión al año (con las mismas pruebas).
 - Si hay cambios, valorar tratamiento según intensidad de síntomas y presencia de criterios de progresión.
- Síntomas HBP moderados (IPSS: 8-19) sin criterios de progresión (en tratamiento con alfa-bloqueantes)^{4,17}:
 - Revisión 1º mes: valorar tolerancia/efectos adversos:
 - Anamnesis.
 - Si hay intolerancia/efectos adversos: valorar cambio de tratamiento o remitir al urólogo.
 - Si no hay cambios citar 3º mes.
 - Revisión 3º mes: valorar efectividad del tratamiento:
 - IPSS.
 - Si hay mejoría, revisión al año (con las mismas pruebas que en la visita al diagnóstico).
 - Si no hay mejoría o hay empeoramiento, valorar cambio de tratamiento o derivar al urólogo.
- Síntomas HBP moderados (IPSS: 8-19) con criterios de progresión (VoP \geq 30 cc, PSA >1,5 ng/ml y con tratamiento combinado)^{4,17}:
 - El 1º y 3º mes igual que en el apartado anterior.

- En el 6º mes:
 - o Se solicita PSA: deben reducirse los niveles al 50% al cabo de 6 a 12 meses de tratamiento con 5-ARIs.
 - o Valoración del PSA en el seguimiento de los pacientes con HBP tratados con 5-ARIs⁵⁷⁻⁵⁹:
 - ▶ Debe establecerse un PSA basal tras 6 meses de tratamiento.
 - ▶ Se recomienda monitorizar los valores de PSA.
 - ▶ Cualquier aumento del valor del PSA, por encima del nivel más bajo alcanzado durante el tratamiento “PSA nadir”, tiene que ser confirmado y podría indicar la presencia de un Ca P (tumores de alto grado) o la posibilidad de un incumplimiento del tratamiento. Se debe evaluar cuidadosamente, incluso si los valores se encuentran dentro de la normalidad. Es criterio de derivación al urólogo el aumento confirmado del valor del PSA.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL URÓLOGO (TABLA 6)^{4-6,10,17,-}

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A UROLOGÍA
<ul style="list-style-type: none"> • Tacto Rectal patológico (superficie irregular, aumento de la consistencia, existencia de nódulos o límites mal definidos). • Valores anómalos de PSA: <ul style="list-style-type: none"> • PSA > 10 ng/ml. • PSA > 4 ng/ml, con un cociente PSA libre/PSA total < 0,2. • Sintomatología moderada o grave (IPSS ≥ 20), con mala CdV y que requiera derivación para ampliación del estudio. • Edad < 50 años y STUI. • No mejoría clínica o no respuesta al tratamiento. • Estudio ecográfico con sospecha de Uropatía Obstructiva. • Presencia de Complicaciones de HBP: <ul style="list-style-type: none"> • Litiasis. • Divertículos. • Uropatía Obstructiva. • RPM > 150 ml. • RAO (sondaje efectivo: remitir al urólogo, preferente; no efectivo, a urgencias).
<p>Tabla 6: Criterios de derivación al Urólogo.</p>

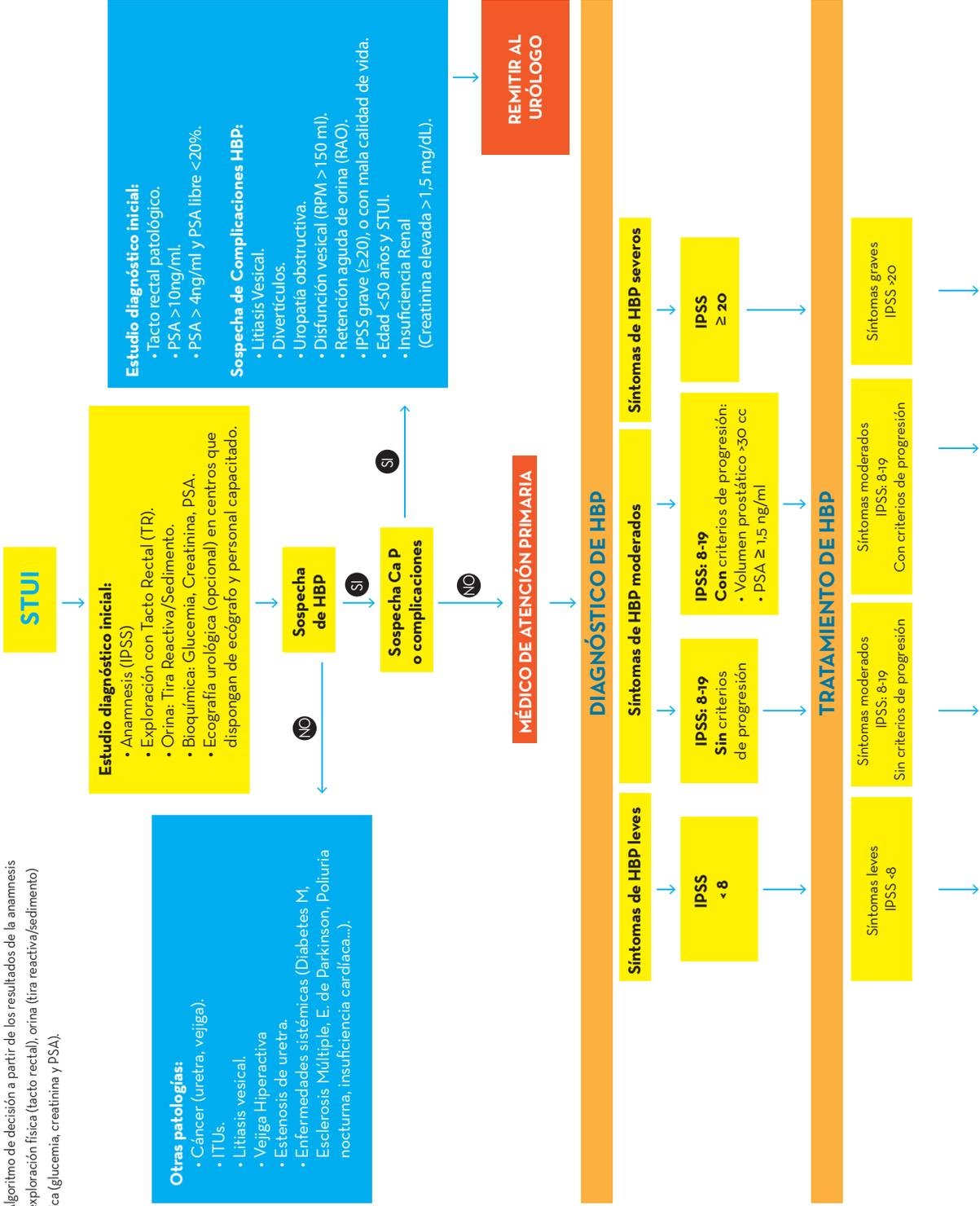
CRITERIOS DE DERIVACIÓN AL NEFRÓLOGO.-

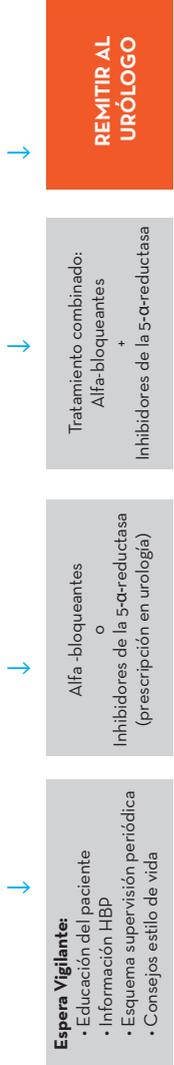
Clásicamente se ha utilizado la concentración sérica de Cr para evaluar la función renal, pero se ha visto que incluso cifras de Cr dentro del intervalo de referencia pueden corresponder a FG <60 ml/min/1,73 m². Por ello, la Cr sérica, no se debería utilizar como única prueba para el estudio de la función renal. El FG es la mejor herramienta para evaluar la función renal.

Actualmente distintas guías recomiendan la estimación del FG mediante ecuaciones obtenidas a partir de la medida de la concentración de Cr sérica, la edad, el sexo y la etnia. Estas ecuaciones son más exactas que la medida de la Cr sérica aislada. Las más utilizadas MDRD-4 o MDRD-IDMS (Tabla 7)⁶⁰.

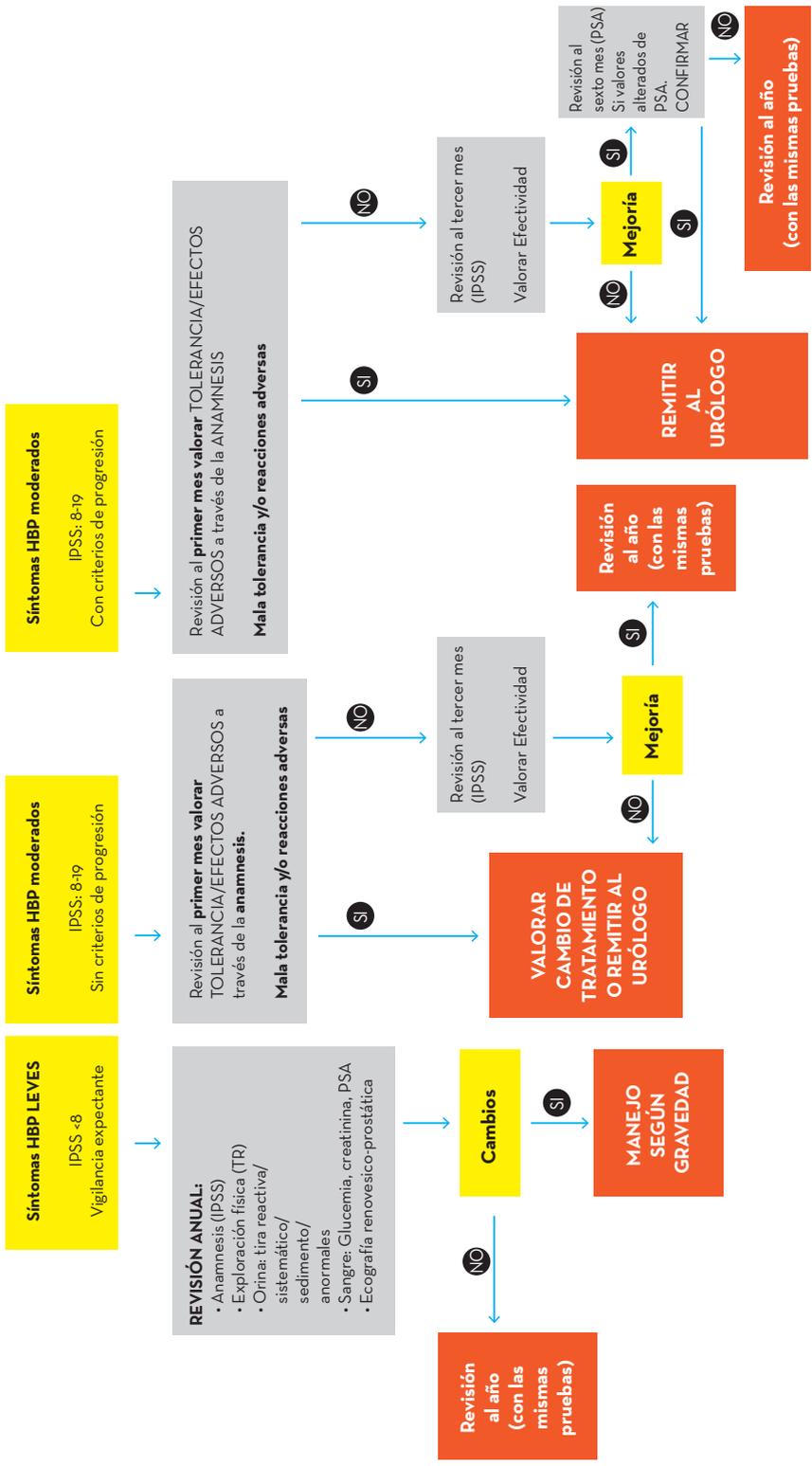
CRITERIOS DE DERIVACIÓN A NEFROLOGÍA
<ul style="list-style-type: none">• Sospecha de alteración de la función renal (Cr >1,5 mg/dL) según la EAU.• Debemos derivar al Nefrólogo:<ul style="list-style-type: none">• Pacientes con FGe <30 ml/min/1,73 m².• Pacientes con Signos de alarma:<ul style="list-style-type: none">o Caída del FGe >25% o un incremento de la Cr Sérica >25%, en menos de un mes, descartados factores exógenos (diarrea, vómitos, depleción por diuréticos).o Presencia de hematuria no urológica.• Excepciones FGe <30 ml/min/1,73 m² en pacientes:<ul style="list-style-type: none">o De 80 años con enfermedad renal estable o con leve deterioro.o Con albuminuria <300 mg/g.o No presencia de signos de alarma.o Sin planteamiento de tratamiento sustitutivo renal
Tabla 7: Criterios de derivación al Nefrólogo.

Figura 1: Algoritmo de decisión a partir de los resultados de la anamnesis (IPSS), la exploración física (tacto rectal), orina (tira reactiva/sedimento) y bioquímica (glucemia, creatinina y PSA).





SEGUIMIENTO DE HBP



PUNTOS CLAVES.-

- La HBP es una enfermedad muy prevalente en los varones mayores de 50 años.
- Se trata de una patología benigna, que puede tener una evolución progresiva. Siendo los factores que más influyen: la edad y la actividad hormonal de la glándula prostática.
- Se precisa una continuidad asistencial entre niveles, con un protocolo de manejo único que reduzca la variabilidad.
- Los pacientes consultan no por HBP, sino por STUI “síntoma guía”. Teniendo en cuenta que no todo STUI es HBP, aunque esta sea su causa más frecuente.
- En la valoración inicial debemos incluir: anamnesis (IPSS), exploración física completa (TR), analítica hemática (PSA, creatinina, glucemia) y analítica de orina (tira reactiva/sistemático/sedimento).
- El IPSS evalúa la severidad de los síntomas, la necesidad del tratamiento o la respuesta al mismo y la progresión de la HBP.
- El TR nos permite estimar el VoP y ayuda al diagnóstico diferencial.
- El PSA es un marcador de tejido prostático. Es un indicador sustituible de VoP. Es útil en el manejo y seguimiento del tratamiento de la HBP.
- La VE es válida para aquellos pacientes sin criterios de progresión, con STUI leves o moderados y que afecten poco a la CdV.
- El tratamiento médico está recomendado por todas las guías de práctica clínica en pacientes con HBP que no presentan indicación absoluta de cirugía.
- Los alfa-bloqueantes pueden ofrecerse a pacientes con STUI moderados a severos. Ocasionan una mejoría sintomática rápida. No previenen la progresión.
- Los inhibidores de la 5- α -reductasa pueden ofrecerse a pacientes con STUI moderados a severos y agrandamiento prostático o PSA $>1,5$ ng/ml. Pueden evitar la progresión de la enfermedad (RAO o cirugía).
- El estudio CombAT demostró que el tratamiento combinado (DUT+TAM) en pacientes con HBP moderada-grave, era más eficaz en reducir el riesgo de progresión que la monoterapia (TAM).
- Existe consenso sobre las indicaciones absolutas de cirugía: Retención urinaria refractaria o recurrente, hematuria recurrente que no responde a tratamiento con 5-ARIs, IR, litiasis vesical e incremento del RPM.
- Criterios de derivación: TR patológico; valores anómalos de PSA; sintomatología moderada-grave, con mala CdV y que requiere estudio urológico; varones menores de 50 años y con STUI; no mejoría clínica o no respuesta al tratamiento y presencia de complicaciones.

ABREVIATURAS-

AP- Atención primaria.

5-ARIs- Inhibidores de la 5- α -reductasa.

HBP- Hiperplasia benigna de próstata.

Ca P- Cáncer de Próstata.

CdV- Calidad de vida.

DHT- Dihidrotestosterona.

DUT- Dutasterida.

EAU- Asociación Europea de Urología.

E- Especificidad.

FGe- Filtrado Glomerular estimado

(ml/min/1,73 m²).

GR- Grado de recomendación.

HC- Historia Clínica.

IECAS- Inhibidores del enzima

convertidor de la angiotensina.

IFIS- Síndrome del Iris flácido intraoperatorio.

Inhibidores de 5-PDE- Inhibidores de la 5 fosfodiesterasa.

IPSS- Índice Internacional de Síntomas prostáticos.

IR- Insuficiencia renal.

ITU- Infecciones del tracto urinario.

ITUP- Incisión transuretral prostática.

MAP- Médico de atención primaria.

NE- Nivel de evidencia.

PSA- Antígeno prostático específico.

Pv- prevalencia.

Qmáx- Flujo urinario máximo.

RAO- Retención Aguda de Orina.

RPM- Residuo posmiccional.

RTUP- Resección transuretral prostática.

S- Sensibilidad.

STUI- Síntomas de tracto urinario inferior.

TAM- Tamsulosina.

TR- Tacto Rectal.

VE- Vigilancia Expectante.

VHA- Vejiga hiperactiva.

VoP- Volumen prostático.

Anexo I

	Nunca	Menos de 1 vez de cada 5	Menos de la mitad de las veces	La mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Casi siempre
1. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga al terminar de orinar?	0	1	2	3	4	5
2. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que volver a orinar en las dos horas siguientes después de haber orinado?	0	1	2	3	4	5
3. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha notado que, al orinar, paraba y comenzaba de nuevo varias veces?	0	1	2	3	4	5
4. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar?	0	1	2	3	4	5
5. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha observado que el chorro de orina es poco fuerte?	0	1	2	3	4	5
6. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que apretar o hacer fuerza para comenzar a orinar?	0	1	2	3	4	5
7. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces suele tener que levantarse para orinar desde que se va a la cama por la noche hasta que se levanta por la mañana?	Ninguna	1 Vez	2 Veces	3 Veces	4 Veces	5 Veces
	0	1	2	3	4	5
< 8 puntos: Leve 8-19 puntos: Moderado ≥ 20: Grave						
	Encantado	Muy satisfecho	Más bien satisfecho	Tan satisfecho como insatisfecho	Más bien insatisfecho	Fatal
8. ¿Cómo se sentiría si tuviera que pasar el resto de su vida con los síntomas prostáticos tal y como los tiene ahora?	0	1	2	3	4	5
Puntuación ≥ 4: Afectación significativa de la calidad de vida del paciente.						

Figura 2.- Índice Internacional de Síntomas Prostáticos (IPSS). Valoración de la gravedad de los síntomas del tracto urinario inferior (STUI) y la calidad de vida (CdV) relacionada con los STUI.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Brenes FJ, Róderas JL. Hiperplasia benigna de próstata: manejo y abordaje por el médico de AP. *El Médico*. 2002; 842: 23-46.
- 2.- Brenes FJ, Pérez N, Pimienta M, Dios JM. Hiperplasia benigna de próstata. Abordaje por el médico de Atención Primaria. *SEMERGEN*. 2007; 33: 529-39.
- 3.- Pérez N, Ortega MM, Brenes FJ. Hiperplasia benigna de próstata. En Brenes FJ. *Documentos Clínicos SEMERGEN. Área Urología*. 1ª Ed. Madrid: Edicomplet; 2008; p. 9-17.
- 4.- Castiñeiras FJ, Cozar Olmo JM, Fernández-Pro A, Martín JA, Brenes Bermúdez FJ, Naval PE, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. *Actas Urol Esp*. 2010; 34(1): 24-34.
- 5.- Cozar Olmo JM. *Actualización en hiperplasia benigna de próstata (Internet)*. Madrid: Grupo Saned; 2011. (Acceso 20/03/2012) Disponible en: <http://www.elmedicointeractivo.com>.
- 6.- Madersbacher S. Guías clínicas de la EAU 2004 para la evaluación, tratamiento y seguimiento de varones con síntomas del tracto urinario inferior indicativos de obstrucción prostática benigna (Guías clínicas para la HBP). *European Urology*. 2004; 46: 547-54.
- 7.- Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, Ewing LL. The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J. Urol*. 1984; 132: 474-9.
- 8.- Chicharro Molero JA, Burgos Rodríguez R, Sánchez Cruz JJ, del Rosal Samaniego JM, Rodero-García P, Rodríguez-Vallejo JM. Prevalence of benign prostatic hyperplasia in Spanish men 40 years old or older. *J Urol*. 1998; 159(3): 878-82.
- 9.- Carballido J, Fourcade R, Pagliarulo F, Brenes F, Boye A, Sessa A, et al. Can benign prostatic hyperplasia be identified in the primary care setting using only simple tests? Results of the Diagnosis Improvement in Primary Care Trial. *Int J Clin Pract*. 2011; 65 (9): 989-96.
- 10.- Oelke M, Bachmann A, Descoteaux A, Emberton M, Gravas S, Michel MC, et al. Directrices sobre el tratamiento de los STUI no neurogénicos en el varón. *European Association of Urology 2012*. (Acceso 12/02/2013). Disponible en: <http://www.uroweb.org/gls/pdf/BPH%202012.pdf>
- 11.- Cozar JM, Solsona E, Brenes F, Fernández-Pro A, León F, Molero JM, et al. Manejo asistencial del paciente con hiperplasia benigna de próstata en España. *Actas Urol Esp*. 2011; 35(10): 580-8.
- 12.- Cozar JM, Huerta A. Manejo asistencial del paciente con hiperplasia benigna de próstata en España. *Actas Urol Esp*. 2012 (acceso 07/02/2013). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.acuro.2012.07.002>.
- 13.- Cozar Olmo JM, Hernández Fernández C, Miñana López B, Amón Sesmero JH, Montlleó González M, Rodríguez Antolín A, et al. Consenso sobre el impacto clínico de la nueva evidencia científica disponible sobre hiperplasia benigna prostática. *Actas Urol Esp*. 2012; 36(5): 265-75.
- 14.- Isaacs JT, Coffey DS. Etiology and disease process of benign prostatic hyperplasia. *Prostate*. 1989; 15 Suppl 2: S33-54.
- 15.- Guías NICE: NICE. The management of lower urinary tract symptoms in men. 2010. (Acceso 17/03/2012). Disponible en: <http://guidance.nice.org.uk/CG97>
- 16.- American Urological Association (AUA). *Benign Prostatic Hyperplasia (BPH)*. 2010 (acceso 17/03/2012). Disponible en: <http://www.auanet.org/content/guidelines-andquality-care/clinical-guidelines.cfm?sub=bph>.
- 17.- Castiñeiras Fernández J, Cozar Olmo JM, Fernández-Pro A, Martín JA, Brenes Bermúdez FJ, Naval Pulido E, et al. Criterios de derivación de la hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. *Actas Urol Esp*. 2010; 34 (1): 24-34.
- 18.- Esteban M, Castro DM. Tratamiento farmacológico de los síntomas del tracto urinario inferior en el hombre: aplicación de las recomendaciones en la práctica clínica. *Actas Urol Esp*. 2013; 37: 330-7.
- 19.- Carballido JA, Badia X, Gimeno A, Regadera L, Dal-Re R, Guilera M. Validez de las pruebas utilizadas en el diagnóstico inicial y su concordancia con el diagnóstico final en pacientes con sospecha de hiperplasia benigna de próstata. *Actas Urol Esp*. 2006; 30: 667-74.
- 20.- Rodríguez CJ, Abellán GA, Callen EA, Bermejo GF, Regadera-Anechina L, Llach BX. Validación de la versión española del Cuestionario Benign Prostatic Hyperplasia Impact Index. "Studio Validart" [Validation of the Spanish version of the Benign Prostatic Hyperplasia Impact Index Questionnaire. "Validart Study"]. *Actas Urol Esp*. 2008; 32(2): 230-9.
- 21.- Jacobsen SJ, Girman CJ, Guess HA, Rhodes T, Oesterling JE, Lieber MM. Natural history of prostatism: longitudinal changes in voiding symptoms in community dwelling men. *J Urol*. 1996; 155(2): 595-600.
- 22.- Barry MJ, Fowler FJ, O'Leary MP, BrusKewitz RC, Holtgrewe HL, Mebus WK. Measurin disease specific health status in men with benign prostatic hyperplasia *Med Care*. 1995; 33: 135-45.
- 23.- Vargas C, Vilana R. Diagnóstico de la patología habitual de la glándula prostática. *Jano* 2001; 61: 49-54.
- 24.- McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, Androile GL, Dixon CM, Kusek JW, et al. The long term effect of doxazosina, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med*. 2003; 349: 2387-98.
- 25.- Nadler RB, Collins MM, Propert KJ, Mikolajczyk SD, Knauss JS, Landis JR, et al. Chronic Prostatitis Collaborative Research Network. Prostate-specific antigen test in diagnostic evaluation of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology*. 2006; 67(2): 337-42.
- 26.- Oliver JA, Carballido JA, Gómez JJ, San José LA. Hipertrofia benigna de próstata. *Medicine*. 2003; 8 (113): 6033-45.
- 27.- Oesterling JE, Jacobsen SJ, Chute CG, Guess HA, Girman CJ, Panser LA, et al. Serum prostate specific antigen in a community based population of healthy men Establishment of age-specific reference ranges. *JAMA*. 1993; 18: 270(7): 860-4.
- 28.- De Antoni EP, Crawford ED, Oesterling JE, Ross CA, Berger ER, McLeod DG, et al. Age and race-specific reference ranges for prostate-specific antigen from a large community-based study. *Urology*. 1996; 48(2): 234-9.
- 29.- Morgan TO, Jacobsen SJ, McCarthy WF, Jacobson DJ, McLeod DG, Moul JW. Age-specific reference ranges for prostate-specific antigen in black men. *N Engl J Med*. 1996; 335(3): 304-10.
- 30.- Lein M, Koenig F, Jung K, McGovern SJ, Skates SJ, Schnorr D, et al. The percentage of free prostate specific antigen is an age-independent tumor marker for prostate cancer: establishment of reference ranges in a large population of healthy men. *Br J Urol*. 1998; 82(2): 231-6.
- 31.- Pérez FC, Pérez J, De las Heras AI, Pérez G. El envejecimiento de la vejiga: cambios en la dinámica de la continencia y la micción. *Arch Med*. 2005; 1(4): 26.
- 32.- Brown CT, Yap T, Cromwell DA, Rixon L, Steed L, Mulligan K, et al. Self-management for men with lower urinary tract symptoms- a randomized controlled trial. *BMJ* 2007; 6: 334(7583): 25-8.
- 33.- Yap TK, Brown C, Cromwell DA, Der Meuler JV and Emberton M. The impact of self-management of lower urinary tract symptoms on frequency-volume chart measures. *BJU Int*. 2009; 104(8):1104-8.
- 34.- Speakman MJ, Kirby RS, Joyce A, Abrams P, Pocock R. British Association of Urological Surgeons. Guideline for the primary care management of male lower urinary tract symptoms. *BJU Int*. 2004; 93(7): 985-90.
- 35.- Chang DF, Campbell JR. Intraoperative floppy iris syndrome associated with tamsulosin. *J Cataract Refract Surg*. 2005; 31: 664-73.

- 36.- Schwinn DA, Afshari NA. A1-adrenergic receptor antagonists and the Iris: new mechanistic insights into floppy iris syndrome *Surv Ophthalmol.* 2006; 51: 501-12.
- 37.- González Martín-Moro J, Muñoz Negrete F, Lozano Escobar I, Fernández Miguel Y. Síndrome del iris flácido intraoperatorio. *Arch Soc Esp. Oftalmol.* 2013; 88 (2): 64-76.
- 38.- Jiménez Cruz JF, Quevedo Gutiérrez L, Del Llano Señaris L. Finasterida: diez años de uso clínico. Revisión sistemática de la literatura. *Actas Urol Esp.* 2003; 27(3): 202-15.
- 39.- Roehrborn CG, Boyle P, Nickel JC, et al; ARIA3001 ARIA3002 y ARIA 3003 Study Investigator. Efficacy and safety of a dual inhibitor of 5-alpha-reductasa typos 1 and 2 (Dutasteride) in men with benign prostatic hyperplasia. *Urology* 2002; 60(3): 434-41.
- 40.- Andriole GL, Kirby R. Safety and tolerability of the dual 5 alpha reductase inhibitor dutasteride in the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol.* 2003; 44(1): 82-8
- 41.- Roehrborn CG, Siami P, Barkin J, Damiao R, Major-Walker K, Nandy I, et al. on behalf of the CombAT Study Group. 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. *Eur Urol.* 2010; 57: 123-31.
- 42.- Montorsi F, Roehrborn CI, García-Penit J, Borre M, Roeleveld TA, Alimi J-Ch et al. The effects of dutasteride or tamsulosin alone and in combination on storage and voiding symptoms in men with lower urinary tract symptoms (LUTS) and benign prostatic hyperplasia (BPH): 4-year data from the Combination of Aviadart and Tamsulosin (Combat) study. *BJU Int.* 2011; 107: 1426-31.
- 43.- Antoñanas F, Brenes F, Molero JM, Fernández-Pro A, Huerta A, Palencia R, Cozar JM. Coste-Efectividad de la combinación dutasterida y tamsulosina en el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata en España. *Actas Urol Esp.* 2011; 35(2): 65-71.
- 44.- Tackling J, MacDonald R, Rutks I, Wilt TJ. Serenoa repens para la hiperplasia benigna de la próstata (Revisión Cochrane traducida). En Biblioteca Cochrane Plus 2009 Número 4. (Acceso 03/06/2012). Oxford: Up-date Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2009 Issue 2 Art no. CD001423. Chichester. UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- 45.- MacDonald R, Tackling JW, Rutks I, Wilt TJ. Serenoa repens monotherapy for benign prostatic hyperplasia (BPH): an updated Cochrane systematic review. *BJU International.* 2012; 109 (12): 1756-61.
- 46.- Morán E, et al. Fitoterapia en Urología. Evidencia científica actual de su aplicación en hiperplasia benigna de próstata y adenocarcinoma de próstata. *Actas Urol Esp.* 2012. (acceso 12/02/2013) <http://dx.doi.org/10.1016/j.acuro.2012.07.005>
- 47.- Lourenzo T, Shaw M, Fraser C, MacLennan G, N'Dow J, Pickard R. The clinical effectiveness of transurethral incision of the prostate: a systematic review of randomized controlled trials: *World J Urol.* 2010; 28: 23-32.
- 48.- Reich O, Gratzke C, Bachmann A, Seitz B, Schlenker B, Hermanek P, et al. Morbidity, mortality and early outcome of transurethral resection of the prostate: a prospective multicenter evaluation of 10.654 patients. *J Urol.* 2008; 180: 246-9.
- 49.- Autorino R, Damiano R, Di Lorenzo G et al. Four-year outcome of a prospective randomised trial comparing bipolar plasmakinetic and monopolar transurethral resection of the prostate. *Eur Urol* 2009; 55: 922-9.
- 50.- Chen Q, Zhang L, Fan QL, Zhou J, Yu-Bing, Peng YB, et al. Bipolar transurethral resection in saline vs. traditional monopolar resection of the prostate: results of a randomized trial with a 2-year follow-up. *BJU Int.* 2010; 106: 1339-43.
- 51.- Ruzsat R, Wyler SF, Seitz M. Comparison of potassium-titanyl-phosphate laser vaporization of the prostate and transurethral resection of the prostate: update of a prospective non-randomized two-centre study. *BJU Int.* 2008; 102: 1432-8.
- 52.- Ruzsat R, Seitz M, Wyler SF, Abe C, Rieken M, Reich O, et al. Greenlight laser vaporization of the prostate: Single-center experience and long-term results after 500 procedures. *Eur Urol.* 2008; 54: 893-901.
- 53.- Capitán C, Blázquez C, Martín MD, Hernández V, de la Peña E, Llorente C. Green Light HPS 120-W laser vaporization versus transurethral resection of the prostate for the treatment of lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia: a randomized clinical trial with 2-year follow-up. *Eur Urol.* 2011; 60(4): 734-9.
- 54.- Montorsi F, Naspro R, Salonia A. Holmium laser enucleation versus trans-urethral resection of the prostate: results from a two-centre prospective randomized trial in patients with obstructive benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 2004; 172:1926-9.
- 55.- Ahyai SA, Lehrich K, Kuntz R. Holmium laser enucleation versus transurethral resection of the prostate: 3-year follow-up results of a randomized clinical trial. *Eur Urol.* 2007; 52: 1456-64.
- 56.- Gratzke C, Schlenker B, Seitz M, Karl A, Hermanek P, Lack N, et al. Complications and early postoperative outcome after open prostatectomy in patients with benign prostatic enlargement: results of a prospective multicenter study. *J Urol.* 2007; 177: 1419-22.
- 57.- Andriole GL, Bostwick DG, Brawly OW, Gomella LG, Marberger M, Montorsi F, et al. for the REDUCE Study Group. Effect of Dutasteride on the Risk of Prostate Cancer. *N Engl J Med.* 2010; 362: 1192-202.
- 58.- Andriole GL, Bostwick D, Brawley OW. The Effect of Dutasteride on the Usefulness of Prostate Specific Antigen for the Diagnosis of High Grade and Clinically Relevant Prostate Cancer in Men With a Previous Negative Biopsy: Results From the REDUCE Study. *J Urol.* 2011; 185 (1): 126-31.
- 59.- Marberger M, Freedland SJ, Andriole GL, Emberton M, Pettaway C, Montorsi F, et al. Usefulness of prostate-specific antigen (PSA) rise as a marker of prostate cancer in men treated with dutasteride: lessons from the REDUCE study. *BJU International.* 2012; 109: 1162-9.
- 60.- Documento de Consenso sobre enfermedad renal Crónica. 27 noviembre 2012. Sociedad Española de Nefrología (SEN), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), Sociedad Española de Cardiología (SEC), Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN), Sociedad Española de Diabetes (SED), Sociedad Española de Hipertensión Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA), Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC), Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMGE), Sociedad Española de Medicina de Atención Primaria (SEMERGEN), Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular (SEQC) (acceso 25/04/2012). Disponible en: www.fesemi.org

CAPITULO 2.- LITIASIS RENAL

DR. JOSÉ RODRÍGUEZ SANZ (MÉDICO DE FAMILIA).

DR. MARCOS CEPEDA DELGADO (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

La litiasis renal o litiasis renoureteral es una enfermedad caracterizada por la presencia de cálculos (componentes de la orina en fase sólida) en el aparato urinario superior (parénquima renal, cálices, pelvis o uréter). El término nefrolitiasis se aplica a la presencia de cálculos en el riñón, mientras que el de urolitiasis alude a la posible localización de los cálculos en cualquier punto del aparato urinario.

Es la tercera patología urológica más frecuente tras la infección del tracto urinario (ITU) y la patología prostática. Constituye una causa importante de morbilidad, antes que de muerte o fracaso renal suponiendo un elevado coste socioeconómico¹.

En los países desarrollados, la tasa de prevalencia (Pv) oscila entre el 4 y el 20%. En España la Pv es de 4,16% con una incidencia anual del 0,27%². Hasta el 12% de la población de los países industrializados sufrirá durante su vida algún episodio relacionado con la litiasis renal (LR).

Evidencias recientes sugieren que la Pv de los cálculos renales es cada vez mayor, tal vez porque se asocian con obesidad y el aumento de índice de masa corporal (IMC), hipertensión, diabetes, enfermedad renal crónica y el síndrome metabólico^{1,3,4}.

La mayor tasa de incidencia ocurre entre la tercera y la quinta décadas de la vida, manteniéndose casi constante hasta los 70 años, en que decrece. En la litiasis por cálculos de cistina, el primer episodio suele ser más precoz.

La LR tiene un claro predominio en varones con una ratio de 3 a 1 frente a las mujeres, con una edad de presentación menor en éstas^{5,6}.

Las tasas de recurrencias son muy elevadas, del 35-50% a los 5 años del primer episodio, aunque bajan hasta el 12% en aquellos individuos que aumentan la ingesta de líquidos. A los 20 años del primer episodio hasta el 80% de los pacientes pueden presentar un nuevo cálculo¹.

El 75% de las litiasis se solucionan solas mediante la expulsión del cálculo mientras que el 25% restante precisara actuación urológica. Este hecho sumado a que la mayoría de la población afectada está en situación laboral activa, nos da idea del elevado coste económico que puede suponer la presencia de cálculos renales¹.

ETIOLOGÍA.-

La LR es una enfermedad multicausal, en cuya etiopatogenia intervienen diversos factores. Los factores intrínsecos están relacionados con las características propias del individuo, mientras que los extrínsecos lo están con la dieta y los estilos de vida. Hasta en el 47% de los casos interviene más de uno de estos factores. En un 15-25% de los casos no se llega a identificar ninguno de ellos. Existe historia de cálculos en casi el 30% de los parientes de primer grado de pacientes con litiasis⁶.

Todos los cálculos renales se forman por la cristalización en los túbulos o en el sistema colector de materiales que habitualmente son excretados por la orina (orgánicos o celulares e inorgánicos), de manera que el cálculo se forma sólo cuando la orina está sobresaturada con respecto a sus

cristales constituyentes.

En la tabla 1 se describen las características (composición química, morfología, si son o no radiopacos y su etiopatogenia) de los distintos tipos de cálculos, su frecuencia y los factores que favorecen su aparición^{6,7}.

	Oxalato cálcico monohidrato	Oxalato cálcico dihidrato	Fosfato cálcico (hidroxipatita)	Ácido úrico	Cistina	Estruvita (fosfato amónico magnésico)
Frecuencia	60-80%		4%	15-20%	0,5%	14%
Radioopacidad	Si	Si	Si	No	Variable	Si/no, según mineralización
Etiopatogenia	Alteración del urotelio + déficit inhibidores	Hipersaturación urinaria o exceso de sales	Déficit de la capacidad de acidificar la orina	Hiperuricemia, cavidades renales de baja eficacia urodinámica	Trastorno genético: mecanismo anormal de transporte en túbulo renal y tracto intestinal de cistina, arginina, ornitina y lisina	Precipitación de fosfato, magnesio y amonio
Factores favorecedores	Hipercalciuria idiopática Hiperoxaluria Hipocitraturia Hiperuricosuria Hipomagnesuria Bajo volumen urinario		pH > 6,5 acidosis tubulares renales, ingestión de sustancias alcalinas, hiperparatiroidismo primario	pH urinario < 6, volumen urinario reducido, enfermedades mieloproliferativas, lisis tumoral, psoriasis, hiperuricosuria >800mg/24h, fármacos: tiazidas, salicilatos	Orina ácida pH <5-5,3	pH urinario alcalino > 7,5, presencia de bacterias ureasa +, sexo femenino, patologías con riesgo aumentado de infección urinaria

TABLA 1. Tipos de cálculos y sus características.

En relación a la etiopatogenia, hay que considerar:

- La incidencia en mujeres es menor porque presentan en sangre concentraciones más bajas de calcio, oxalato y ácido úrico y valores más altos de citrato que los varones.
- En las mujeres predominan los cálculos de origen infeccioso y los relacionados con defectos de origen metabólico, mientras que en los varones son más frecuentes los de oxalato cálcico y los de ácido úrico.
- Una dieta rica en proteínas de origen animal, hidratos de carbono refinados y sodio se ha correlacionado con la formación de cálculos de oxalato cálcico principalmente⁸.
- El alto contenido de potasio en la dieta disminuye el riesgo de litiasis.
- La falta de fibra dietética agrava la predisposición a formar cálculos de calcio, porque la fibra disminuye la velocidad de la absorción de sacarosa y proteínas animales.
- La diuresis superior a 2 l diarios reduce significativamente el riesgo de formar cálculos de calcio⁹. Volúmenes urinarios inferiores a 1,5 litros/24h, son un factor de riesgo común en la formación de todo tipo de cálculos.

- Las ocupaciones sedentarias aumentan la incidencia de litiasis cálcica. En sectores marginales de la población predomina la litiasis infecciosa¹⁰. La cirugía bariátrica, al poder provocar hiperoxaluria, aumenta la aparición de LR¹¹.

En la tabla 2 se detallan una serie de factores condicionantes implicados en la etiopatogénesis de la LR.

<ul style="list-style-type: none"> - Aumento de la excreción de sustancias que condiciona sobresaturación - Deshidratación - Otras situaciones que condicionan bajo volumen urinario: <ul style="list-style-type: none"> • ambientes calurosos • ejercicio físico intenso - Fallo de mecanismos inhibidores de la cristalización, fundamentalmente citrato y potasio - Cambios del pH urinario: <ul style="list-style-type: none"> • orina ácida: aumenta incidencia de cálculos de ácido úrico • orina alcalina: aumenta la formación de cálculos de calcio y fosfato amónico magnésico (estruvita) - Aparición de sustancias que formarán la matriz orgánica de determinados cálculos: mucosidad, restos uroteliales, detritus, bacterias u otros cristales - Anomalías anatómicas: <ul style="list-style-type: none"> • lesiones renales (riñón esponjoso, en herradura o doble) facilitan la formación de cálculos de calcio • lesiones neurológicas degenerativas y de medula espinal, facilitan cálculos de estruvita - Enfermedades renales: <ul style="list-style-type: none"> • acidosis tubular renal • infecciones urinarias - insuficiencia renal crónica (favorece la acidosis) - Enfermedades no renales: <ul style="list-style-type: none"> • hiperparatiroidismo • cistinuria • hipocitraturia • procesos neurológicos que favorezcan la retención urinaria o la acidosis - Fármacos: <ul style="list-style-type: none"> • triamtereno • diuréticos de asa • antiácidos con calcio o aluminio • vitaminas D, A y C • sulfamidas • acetazolamida • corticoides • colchicina • quimioterapia
TABLA 2. Factores patógenos comunes implicados en la urolitiasis.

CLÍNICA.-

La urolitiasis es una enfermedad crónica que cursa con episodios agudos de dolor (en el 86% de los pacientes), habitualmente muy intensos, separados por periodos de tiempo variables asintomáticos u oligosintomáticos. El espectro clínico es muy variable, desde casos totalmente asintomáticos hasta cuadros clínicos muy aparatosos que pueden poner en peligro la vida del paciente¹².

ASINTOMÁTICOS: Todos los cálculos urinarios son inicialmente asintomáticos y algunos de ellos se descubren de modo incidental en el contexto de pruebas de imagen realizadas por otros motivos.

HEMATURIA: La litiasis renoureteral es, tras la ITU, una de las causas más frecuentes de hematuria, ya sea macro o microscópica. Estos cálculos suelen ser descubiertos en el estudio de

un paciente con hematuria y hay que hacer el diagnóstico diferencial con el resto de causas de la misma.

DOLOR LUMBAR: Los cálculos renales alojados en los cálices pueden producir dolor lumbar de intensidad variable, que no se correlaciona con posturas o movimientos y que aparece a cualquier hora del día y de la noche. Es necesario hacer el diagnóstico diferencial con las lumbalgias mecánicas y con otras patologías abdominales.

CÓLICO NEFRÍTICO: El cólico nefrítico es el cuadro de dolor en fosa renal y síntomas asociados al mismo, consecuencia de la distensión aguda de la cápsula renal por la obstrucción de la vía urinaria, debida a la impactación en la misma de un cálculo. En el capítulo de urgencias urológicas se expone con más detalle sus características clínicas y manejo terapéutico.

INFECCIÓN URINARIA: En ciertos casos, la manifestación clínica de la litiasis urinaria puede ser alguna forma de ITU. Varía desde la bacteriuria asintomática hasta la aparición de un cuadro séptico. Los cálculos coraliformes de estruvita, de fosfato amónico magnésico, son una consecuencia de la acción de bacterias productoras de ureasa y suelen alcanzar un tamaño considerable. Rellenan las cavidades renales, de ahí su nombre. Muchos pacientes acuden a la consulta con episodios recurrentes de bacteriuria asociada a pH urinario fuertemente alcalino y sin relatar una historia de dolor lumbar cólico.

DIAGNÓSTICO.-

ANAMNESIS:

En la historia clínica es muy importante detallar lo siguiente:

- Edad de comienzo, número y gravedad de las recurrencias, en caso de haber existido.
- Presencia de anomalías anatómicas del aparato genitourinario, actuaciones urológicas o cirugías genitourinarias previas.
- Antecedentes recientes de inmovilización o deshidratación.
- Tipo de dieta, centrada en la ingesta de calcio, sodio y proteínas; e ingesta de fármacos (antiácidos con calcio, vitaminas A, C y D, indinavir¹³, triamtereno y sulfamidas, principalmente).
- Historia familiar de urolitiasis y antecedentes personales de otras enfermedades relacionadas (gota, enfermedad inflamatoria intestinal, etc.).

EXPLORACIÓN FÍSICA:

El examen físico de los pacientes con urolitiasis suele ser normal, dado que la mayoría de ellos están asintomáticos. Algunos hallazgos menos frecuentes que pueden ser útiles para el diagnóstico son la presencia de tofos gotosos, la aparición de “queratopatía en banda” sugestiva de hipercalcemia y la linfadenopatía con o sin esplenomegalia en caso de enfermedades mieloproliferativas o sarcoidosis.

PRUEBAS BÁSICAS DE LABORATORIO:

Para completar el diagnóstico es necesario realizar una serie de pruebas complementarias, que varían en función de que el paciente tenga un primer episodio de urolitiasis o que se trate de una litiasis recidivante. En el primer caso, conviene solicitar:

• Sistemático de orina y sedimento:

- pH urinario: orienta sobre la composición del cálculo (pacientes con litiasis de ácido úrico suelen presentar orinas ácidas).
- Hematuria: altamente predictiva de la existencia de litiasis (hasta en el 15% de los cólicos nefríticos los hematíes en orina son negativos)¹⁴.

- Presencia de cristales en el sedimento: aunque no determinante, puede reforzar el diagnóstico.

- **Bioquímica sanguínea:**

- La Asociación Europea de Urología (EAU) recomienda (GR A), la solicitud de urea, creatinina, sodio, potasio, calcio y ácido úrico en sangre, en todos los pacientes con LR, si bien se puede posponer en los que no debutan de forma aguda¹⁵.
- Aunque se puede encontrar algún dato sugerente de la etiología del cálculo (hiperuricemia, hipercalcemia, etc.), en la mayoría de las situaciones estas determinaciones serán normales. En cuadros agudos de cólico nefrítico es frecuente encontrar una elevación mínima transitoria de la creatinina por la repercusión funcional derivada de la obstrucción de la vía urinaria, sin suponer signo de alarma¹⁶.

- **Urocultivo:** si existe sospecha de ITU concomitante (el hallazgo más frecuente es *E. coli*)⁶.

Si el paciente debuta con un episodio agudo de “cólico nefrítico”, las pruebas de laboratorio deben repetirse al menos 3 meses después, ya que algunas anomalías pueden ser inducidas por la obstrucción aguda⁶.

ESTUDIO METABÓLICO: En determinadas situaciones y pacientes, puede ser necesario realizar un estudio analítico más amplio, metabólico-mineral exhaustivo, que incluye lo reseñado en la tabla 3¹⁷.

- Análisis mineralógico y cristalográfico del cálculo.
- Cultivo de orina para detectar piuria o bacteriuria.
- Concentración plasmática de fosfato, cloro, magnesio, fosfatasa alcalina, tiroxina y parathormona.
- Volumen urinario de 24 horas con excreción de calcio, ácido úrico, oxalato, citrato, fosfato, urea, creatinina, potasio, sodio y magnesio.
- pH urinario de diferentes muestras de orina de diferentes días
- Prueba de acidificación urinaria o de carga de cloruro amónico (importante para el diagnóstico de la acidosis tubular renal).
- Cuantificación de la calciuria tras una semana de dieta pobre en calcio y sal con una posterior prueba de carga oral de calcio para diferenciar las distintas hipercalciurias.

TABLA 3. Determinaciones analíticas que debe incluir un estudio metabólico.

PRUEBAS DE IMAGEN:

Las pruebas de imagen sirven para la confirmación diagnóstica en casos de duda y sobre todo para la elección adecuada del tratamiento. Los factores más importantes de los que depende el tratamiento y que sólo las imágenes nos ofrecen serán el número de cálculos, su localización, tamaño y, en menor grado, la repercusión funcional que produzcan.

La elección de la prueba dependerá del contexto clínico en que nos encontremos, de la disponibilidad de la misma y de los condicionantes propios del paciente.

- **Radiografía simple de abdomen:**

Detecta sólo el 54% de los cálculos, siempre que sean mayores de 2 mm de diámetro y contengan calcio (el 90% de los cálculos son radiopacos). De mayor a menor radio-opacidad estarían los cálculos de fosfato cálcico, oxalato cálcico, estruvita y cistina. Los de ácido úrico son radiolúcidos. La nefrocalcinosis da un aspecto de “estrellas en un cielo oscuro”.

Cuando se visualiza la litiasis, suele ser suficiente con esta exploración para evaluar tanto el tamaño y la forma, como la posición del cálculo¹⁴.

En el contexto de cuadros compatibles con crisis renoureterales, la sensibilidad (S) de la radiografía está por debajo del 60%. La especificidad (E) también es baja, pues algunas imágenes radio-opacas (cartílago costal, adenopatías calcificadas o flebolitos) pueden confundirse con cálculos urinarios. En estas circunstancias, las **radiografías oblicuas o laterales** pueden ayudar en la interpretación¹².

La placa **simple de abdomen** también es de gran utilidad en el seguimiento de litiasis ya conocidas, ya sea en el control evolutivo de los cálculos, la monitorización de la progresión del mismo durante el episodio agudo o en la evaluación de la respuesta a tratamientos como la litotricia o la fragmentación láser.

• **Ecografía:**

Se trata de una prueba no invasiva, inocua y accesible que puede llegar a detectar hasta el 85% de las litiasis¹⁸. Los cálculos se observan como imágenes hiperecogénicas que dejan sombra acústica posterior, independientemente de la composición bioquímica del mismo. Evalúa la morfología del parénquima renal y vías urinarias. Permite detectar signos indirectos de obstrucción de las vías urinarias (hidronefrosis) y valorar el grosor del parénquima renal.

Los cálculos de tamaño inferior a 5 mm son difíciles de identificar y generalmente no se puede acceder a los localizados en el uréter.

Es un método adecuado para el seguimiento de los pacientes con litiasis porque evita la exposición repetida a la radiación¹ y algunos autores¹⁸ proponen su realización después de un primer episodio de cólico nefrítico por accesibilidad y precio. Tiene el inconveniente de que es dependiente del operador y que la evaluación de la vía urinaria es exclusivamente anatómica sin informar de aspectos funcionales.

• **Urografía intravenosa:**

La urografía intravenosa ha sido la técnica de elección indicada siempre que no se pudieran visualizar los cálculos por los métodos anteriores. Es el procedimiento radiológico más sencillo para definir la anatomía de las vías urinarias y la presencia y localización de los cálculos. En casos de litiasis úrica es la mejor técnica. Hoy en día está siendo reemplazada por la tomografía computarizada (TC).

• **Tomografía computarizada:**

Aunque habitualmente no es accesible desde las consultas de atención primaria (AP), es el estudio de mayor S (98%) y E (96,98%)¹².

En la tabla 4 se recoge una comparación de las distintas pruebas para el diagnóstico de LR en cuanto a S, E, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN).

	S	E	VPP	VPN
Radiografía simple de abdomen	45-60%	75-80%	82%	88%
Ecografía renovesical	37-85%	75-80%	93%	83%
TAC helicoidal	96%	90-100%	99%	94%
Urografía intravenosa	52%	94%		
Radiografía + ecografía	52%	94%	97-100%	81%

TABLA 4. Valoración de las pruebas diagnósticas de la litiasis renal.

ABORDAJE DEL PACIENTE CON LITIASIS RENAL EN AP.-

En la práctica clínica diaria, la mayoría de los pacientes con LR pueden ser diagnosticados con un estudio simplificado:

- Historia clínica detallada y exploración física minuciosa.

- Tira reactiva de orina.
- Analítica sanguínea básica.
- Prueba de imagen: radiografía simple de abdomen o ecografía, según casos y disponibilidad.

Si el paciente debuta con un episodio de crisis renouretal aguda, la EAU recomienda que el estudio analítico básico debería incluir¹⁵: sedimento urinario mediante tira de orina para la demostración de eritrocitos y/o leucocitos en orina, pH urinario y determinación en sangre de creatinina sérica, sodio, potasio, calcio y ácido úrico. El urocultivo está siempre indicado (GR A).

No existen evidencias que justifiquen la realización de pruebas diagnósticas en pacientes asintomáticos en los que la litiasis renal sea un hallazgo casual¹. El estudio simplificado permite un diagnóstico metabólico de hasta el 68% de los pacientes con litiasis cálcica recurrente^{19, 20} frente al 90% que se consigue con el exhaustivo, pero a un coste mucho más elevado. Por otro lado, la alta prevalencia de la LR y la concurrencia de múltiples factores de riesgo (presentes hasta en el 47% de los pacientes), complican mucho la realización de un estudio metabólico exhaustivo.

El estudio metabólico mineral más exhaustivo es más propio del ámbito hospitalario y se reserva para aquellos pacientes con litiasis recurrentes o varios factores de riesgo para la recidiva. En la tabla 5 se señalan los pacientes con factores de riesgo susceptibles de realizar una evaluación metabólica exhaustiva.

Criterios clínicos	<ul style="list-style-type: none"> - Antecedentes familiares de litiasis - Litiasis recidivantes (más de tres cálculos en 3 años) - Gota úrica - Hiperparatiroidismo - ITUs recidivantes causantes de litiasis - Enfermedades óseas, osteoporosis o fracturas patológicas - Acidosis tubular renal - Litiasis infantiles y juveniles (menores de 20 años) - Monorrenos por litiasis - Cálculos determinados por enfermedades genéticas - Enfermedad inflamatoria intestinal - Diarrea crónica, malabsorción - Historia de cirugía bariátrica
Criterios radiológicos	<ul style="list-style-type: none"> - Litiasis bilateral - Litiasis en riñón único - Nefrocalcinosis - Fragmentos residuales de cálculos (3 meses después de tratamiento) - Litiasis coraliforme
Criterios analíticos	<ul style="list-style-type: none"> - Cistinuria - Hipercalcemias y/o hipercalciurias - Hiperoxalurias - Hiperuricemias y/o hiperuricosurias - Hipocitrurias
TABLA 5. Pacientes con factores de riesgo susceptibles de evaluación metabólica exhaustiva.	

TRATAMIENTO.-

El tratamiento de la LR es muy diverso y depende, principalmente, del contexto clínico en el que nos encontremos.

En la fase aguda lo primordial será conseguir un alivio rápido del dolor y evitar o corregir las complicaciones que puedan aparecer (ver apartado dedicado al cólico nefrítico).

Una vez superado éste, los esfuerzos se dirigirán a evitar la aparición de recidivas y conservar la función renal.

TRATAMIENTO MÉDICO:

El tratamiento preventivo de la recidiva de los cálculos (ingesta líquida, consejos dietéticos, modificación de hábitos de vida, etc.) debe iniciarse con medidas conservadoras y es aconsejable en todos los pacientes. Sólo debe instaurarse un tratamiento farmacológico cuando fracase la pauta conservadora o existan factores de riesgo.

• Ingesta líquida:

Su utilidad radica en el efecto dilucional sobre la cristalización. La EAU recomienda una ingesta de líquidos que garantice, al menos, una diuresis superior a 2 l/día (GR A)¹⁵, lo que provoca una disminución de la incidencia de litiasis de hasta un 29%²¹.

En general, para la litiasis oxalocálcica se recomiendan aguas de mineralización baja y también las aguas enriquecidas con zumos de frutas cítricas.

En la litiasis úrica la ingesta de aguas ricas en bicarbonato debido a su acción alcalinizante, constituye un recurso terapéutico eficaz. El principal problema de estas aguas es su alto contenido en sodio, que incrementa la excreción renal de calcio, por lo que no es aconsejable un uso prolongado en pacientes litiásicos y, más aún, si son hipertensos²².

• Consejos dietéticos:

Las recomendaciones en cuanto a la dieta en un paciente con LR deben incluir un balance equilibrado de nutrientes y sin excesos de ninguno de ellos. En la tabla 6 se detallan los grupos de alimentos ricos en componentes litogénicos².

El riesgo de formación de cálculos aumenta con un mayor consumo de proteínas de origen animal^{23,24}, de igual modo que las dietas ricas en sodio incrementan la litogénesis (al incrementar la excreción de calcio y disminuir la concentración de citrato en orina), por lo que en los pacientes con litiasis cálcica se mantiene la recomendación de no salar las comidas y restringir su uso a 2-3 g/día.

Hace años, se pensaba que una dieta de bajo contenido en calcio disminuiría la hipercalciuria y la recurrencia de litiasis oxalocálcica. Sin embargo, varios estudios demostraron posteriormente que dicha teoría no sólo era falsa, sino que se producía el efecto contrario²³. Por tanto, se recomienda un aporte normal de calcio en la dieta (para un adulto, en torno a 1g/día) (GR C).

Sigue vigente la recomendación de restringir alimentos con alto contenido en oxalato (brócoli, espinacas, nueces, café, chocolate, etc.) a pesar de las escasas evidencias científicas que han demostrado en la prevención de la litiasis oxalocálcica¹².

Con estas simples medidas correctoras se consigue reducir la recidiva litiásica por debajo del 25% a largo plazo¹².

ALIMENTOS RICOS EN CALCIO

Leche y derivados (yogur, quesos, batidos, chocolate, mantequilla), pizzas, yemas de huevo, sardinas en conserva, salmón, lenguado, almejas, ostras, crustáceos, caracoles, higos secos, avellanas, judías blancas, espinacas, remolacha

ALIMENTOS RICOS EN OXALATOS

Remolacha, nabo, ruibarbo, espinacas, guisantes, endivias, acelgas, té, cacao, bebidas de cola

ALIMENTOS RICOS EN URATOS

Hígado de cerdo, riñones, sesos y mollejas de ternera, jamón serrano, boquerones, sardinas, anchoas, mejillones, almejas, judías, garbanzos, lentejas, liebre, conejo, gallina, pollo, ternera, vaca, cordero, embutidos, bacalao, caballa, lenguado, merluza, langostinos, langosta, guisantes, coliflor, espárragos, espinacas

ALIMENTOS RICOS EN METIONINA

Huevos, pescado, carne, queso, trigo, soja, cacahuetes

TABLA 6. Grupo de alimentos ricos en componentes litogénicos.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:

El tratamiento farmacológico de la litiasis cálcica debe incluir la disminución de la excreción de calcio urinario con tiazidas (hidroclorotiazida o clortalidona) y el incremento de la capacidad inhibidora de la orina mediante el aumento de excreción de citrato urinario. La terapia tiazídica suele acompañarse, por tanto, de suplementos de citrato potásico, dosis habitual entre 20 y 60 mEq/día²⁵.

El citrato es un potente inhibidor de la formación de cálculos renales. Actúa formando complejos con el calcio, reduciendo la concentración de calcio iónico en la orina y, además, inhibe directamente la cristalización de oxalato cálcico y de fosfato cálcico. Su efecto terapéutico también se debe al aumento de los citratos urinarios y a su acción alcalinizante^{26, 27}. La elevación del pH urinario sirve para inhibir la cristalización del ácido úrico. Se prefiere la preparación de citrato potásico, ya que la sal de sodio puede aumentar la excreción de calcio urinario. La efectividad del tratamiento se puede ver limitada por intolerancia gastrointestinal y dispepsia, sobre todo en pacientes ancianos.

En el caso de la litiasis úrica, es importante alcalinizar la orina con citrato potásico, 30 mEq/día y, si además el paciente presenta hiperuricosuria, emplearemos alopurinol a dosis de 100-300 mg/día¹⁵.

En la tabla 7 se detallan las principales estrategias de prevención y tratamiento de la nefrolitiasis^{6, 16}.

LITIASIS CÁLCICA 1.- En todos los pacientes incrementar el consumo de líquidos para conseguir una diuresis de al menos 2 l diarios (GR A). 2.- En los pacientes con hipercalciuria: <ul style="list-style-type: none">• Restricción dietética de proteínas, oxalato y sodio (GR A).• No se recomienda la restricción de calcio en la dieta (GR C).• Fármacos: tiazidas (hidroclorotiazida 25-50 mg/día), habitualmente con citrato potásico (30 mEq/día) (GR A).• En hipercalciuria absorbiva: fosfato de celulosa sódica.• En hipercalciuria por fuga tubular de fosfatos: ortofosfato. 3.- En pacientes con hipocitraturia: <ul style="list-style-type: none">• Restricción dietética de proteínas y sodio.• Suplementos de citrato potásico (GR A). 4.- En pacientes con hiperoxaluria: <ul style="list-style-type: none">• Restricción dietética de oxalato. Citrato potásico o colestiramina. 5.- En pacientes con hiperuricosuria: <ul style="list-style-type: none">• Restricción dietética de purinas.• Alopurinol.
LITIASIS DE ÁCIDO ÚRICO 1.- Incrementar el consumo de líquido es menos relevante que en la litiasis cálcica. 2.- Pacientes con pH urinario bajo: <ul style="list-style-type: none">• Restricción dietética de proteínas y sodio. Dieta pobre en uratos.• Alcalinización de la orina con citrato potásico (30 mEq/día). 3.- Pacientes con hiperuricosuria: <ul style="list-style-type: none">• Restricción dietética de proteínas y sodio. Dieta pobre en purinas.• Alcalinización de la orina con citrato potásico si el pH es bajo.• Alopurinol (100-300 mg/día).
LITIASIS CISTÍNICA <ul style="list-style-type: none">• Dieta pobre en metionina, alcalinizantes y anticistínicos.• Alcalinizantes: azetazolamida, bicarbonato sódico, citrato sódico y potásico.• Anticistínicos: D-penicilamina, N-acetilcisteína, α-mercaptopropionilglicina.
LITIASIS FOSFATO AMÓNICO MAGNÉSICO Corregir infección e inhibidores de la ureasa: ácido acetohidroxámico.
TABLA 7. Pautas de PREVENCIÓN DE RECIDIVAS Y DE TRATAMIENTO de la urolitiasis.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA LITIASIS NO EXPULSIVA.-

El tratamiento quirúrgico de los cálculos no expulsables o de la litiasis establecida es muy diverso¹⁵.

TIPOS DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA LITIASIS RENAL Y URETERAL:

• Litotricia extracorpórea por ondas de choque (LEOC):

La LEOC posibilita la fragmentación de los cálculos del aparato urinario mediante la aplicación extracorpórea de ondas de choque de alta energía, que son generadas por una fuente y focalizadas hacia el punto donde se localiza el cálculo. La fuerza destructora de la onda de choque se establece ante una interfase con distinta impedancia acústica, como es el caso de la interfase tejido/cálculo u orina/cálculo. Las litiasis, una vez fragmentadas, deben ser expulsadas espontáneamente a través de la vía urinaria. Por ese motivo, es imprescindible un tracto urinario con una morfología y función adecuadas antes de plantear el tratamiento con LEOC.

En la actualidad se consideran contraindicaciones absolutas de LEOC: trastornos de la coagulación no controlables, obstrucción urinaria distal al cálculo (cuello calicial, unión pieloureteral, uréter), aneurisma arterial en la vecindad, ITUs no controladas, malformaciones esqueléticas, obesidad mórbida y gestación.

Las complicaciones más frecuentes son hematuria y dolor renal.

Aunque la LEOC es el tratamiento menos invasivo también es el menos resolutivo, necesitando en ocasiones varias sesiones para una resolución completa.

La tasa de resolución disminuye con el aumento del tamaño litiásico, la distancia piel cálculo, la dureza del cálculo y la localización en el cáliz inferior.

• Nefrolitotomía percutánea (NLP):

La NLP consiste en la realización de un acceso percutáneo a las cavidades renales, a través de la copa calicial, para fragmentar y extraer la litiasis de forma endoscópica. La fragmentación del cálculo se efectúa con distintos tipos de energía: balística, ultrasónica o con láser Holmium, dependiendo de cada caso.

Esta técnica permite tratar todo tipo de litiasis, desde las de pequeño tamaño que no responden a LEOC, hasta las coraliformes.

Es la técnica mínimamente invasiva más resolutiva pero también la que más complicaciones alcanza. Las complicaciones más frecuentes son: sangrado, síndrome febril, lesión de órganos vecinos (colon, hígado, bazo, pleura) y perforación del sistema colector.

• Ureteroscopia (URS):

La URS se define como la exploración del uréter desde el orificio ureteral hasta en mayor medida las cavidades renales, con un endoscopio rígido. Tras localizar la litiasis se fragmenta con láser Holmium y se extraen los fragmentos según los restos litiásicos obtenidos.

Las complicaciones más comunes son: síndrome febril, hematuria y lesión ureteral con/sin estenosis tardía.

• Ureterorenoscopia flexible (URF):

El desarrollo tecnológico ha permitido que la URF sea en la actualidad una opción de tratamiento más para la LR. Esta técnica se realiza con un ureteroscopio flexible que permite explorar la totalidad de las cavidades renales utilizando la vía retrógrada. El endoscopio es introducido a través de una vaina de acceso ureteral que comunica el uréter proximal con el exterior. Esta vaina reduce las presiones renales, mejora la visión, protege el endoscopio y posibilita la extracción de fragmentos tras la litotricia. La litiasis se fragmenta con fibras de láser Holmium de pequeño tamaño y los restos se extraen con cestillas en miniatura.

Esta técnica mínimamente invasiva consigue altas tasas de limpieza con mínimas complicaciones, entre las que destacamos el síndrome febril y la hematuria. En términos de resolución litiásica y complicaciones podemos situarla entre la LEOC y la NLP.

- **Cirugía:**

En tiempos pasados, la cirugía de la LR y ureteral ocupaba la mayor parte de la actividad del urólogo.

En la actualidad puede considerarse anecdótica y está relegada a casos irresolubles con las técnicas endoscópicas.

El desarrollo de la laparoscopia ha permitido minimizar la invasión de la cirugía litiásica.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA LITIASIS RENAL:

- **Indicaciones de tratamiento¹⁵:**

- Crecimiento litiásico.
- Pacientes con alto riesgo de formación litiásica.
- Litiasis obstructiva.
- Litiasis infectiva.
- Litiasis sintomática.
- Litiasis mayores de 15 mm.
- Litiasis menores de 15 mm si la observación no es una opción adecuada.
- Preferencia del paciente por el tratamiento activo.

- **Elección del tratamiento¹⁵:**

- Litiasis mayor de 2 cm: por orden de elección: 1º NLP, 2º LEOC o URF.
- Litiasis entre 1 y 2 cm: ningún tratamiento es superior al resto, salvo en los casos de cáliz inferior en los que la URF y la NLP superan a la LEOC cuando no hay factores que favorecen el tratamiento con ondas de choque.
- Litiasis menor a 1 cm: 1º LEOC o URF, 2º NLP.

Cuando el tratamiento de elección fracasa se utilizan los otros tratamientos disponibles. La cirugía se reserva para casos irresolubles.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA LITIASIS URETERAL:

- **Indicaciones de tratamiento¹⁵:**

- Litiasis con baja probabilidad de expulsión.
- Dolor persistente a pesar de analgesia.
- Obstrucción persistente.
- Insuficiencia renal (fallo renal, obstrucción bilateral, monorreno).

- **Elección del tratamiento:**

Son opciones válidas la URS y la LEOC. En líneas generales, la URS es la opción principal, salvo las litiasis menores de 10 mm en uréter proximal en las que la primera opción de tratamiento es la LEOC (GR A)¹⁵. Se reserva la NLP anterógrada y la cirugía para los casos irresolubles.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA LITIASIS ÚRICA:

La primera línea de tratamiento es la quimiolisis oral controlada con pH urinario (ver tratamiento médico). Si no responde se siguen las mismas recomendaciones efectuadas para el resto de las litiasis¹⁵.

NEFROSTOMÍA Y CATÉTER URETERAL “DOBLE J”:

Se utilizan para derivar la vía urinaria de forma urgente, programada o tras tratamiento quirúrgico. Suelen ser temporales pero en ocasiones se colocan a permanencia con recambios periódicos. Los recambios deben realizarse con profilaxis antibiótica y el tiempo de duración depende del tipo de catéter y del criterio del urólogo.

Las complicaciones habituales de las nefrostomías son las siguientes: síndrome febril, obstrucción del catéter y salida del mismo de la vía urinaria.

Las complicaciones típicas de los catéteres “doble J” son: clínica irritativa miccional, hematuria leve, molestia hipogástrica o renal y síndrome febril. La clínica irritativa miccional es extremadamente frecuente y en ocasiones mal tolerada; puede mitigarse con anticolinérgicos o alfa-bloqueantes y analgesia a demanda.

PREVENCIÓN PRIMARIA.-

La ingesta de agua no ha demostrado ser útil para la prevención primaria de la litiasis renal²⁸.

Existen estudios observacionales prospectivos que recomiendan dietas normocalcémicas y bajas en proteínas animales, suplementos de K y Mg y dietas restrictivas de Vitamina C para la prevención primaria de las litiasis. Además, un IMC menor de 25 y tener más de 60 años serían factores protectores¹⁶.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN.-

La mayoría de los pacientes con LR, deberán ser evaluados por urología.

Excepcionalmente, en aquellos casos de episodio de crisis renoureteral con litiasis expulsada, sino existen factores de riesgo y el control radiológico (radiografía simple y ecografía) demuestra la inexistencia de litiasis, pueden ser controlados en AP. Igualmente podrían ser controladas las litiasis caliciales asintomáticas, sin crecimiento, menores de 1,5 cm, que no produzcan uropatía obstructiva, y sin otros factores de riesgo.

Los pacientes con un primer episodio de LR, sin antecedentes familiares ni antecedentes personales de riesgo como los señalados en la tabla 5, presentan un riesgo de recurrencias del 5% anual y pueden ser controlados en las consultas de AP, valorando su evolución.

Se debe considerar **la derivación a urología** en:

- Litiasis no expulsada.
- Cálculos infectivos.
- Pacientes con cálculos que ocasionen obstrucción de la vía urinaria o presenten alteración anatómica de la misma.
- Todos los pacientes que presenten los factores de riesgo señalados en la tabla 5 y precisen estudio metabólico completo.
- Pacientes que 4 semanas después de presentar un cólico nefrítico presenten:
 - Litiasis mayor de 5 mm, por encima de la cual las probabilidades de expulsión espontánea disminuyen de forma progresiva²⁹ (GR A).
 - Litiasis menores de 5 mm, que den síntomas, porque si no se han expulsado tras 4 semanas, el riesgo de complicaciones y deterioro renal aumenta^{18, 30} (GR A).

PUNTOS CLAVE.-

- En la práctica clínica diaria, la mayoría de los pacientes con LR pueden ser diagnosticados con un estudio simplificado que incluya historia clínica detallada y exploración física minuciosa, con una tira reactiva de orina y una analítica sanguínea básica. Este estudio simplificado permite un diagnóstico metabólico de hasta el 68% de los pacientes con litiasis cálcica recurrente.
- Tras el control del episodio agudo, el tratamiento médico para prevenir sus recidivas debe incluir una ingesta líquida superior a 2 l/día y una dieta con un balance equilibrado de nutrientes y sin excesos de ninguno de ellos.
- El tratamiento farmacológico de la litiasis cálcica debe incluir la disminución de la excreción de calcio urinario con tiazidas (hidroclorotiazida o clortalidona) y el incremento de la capacidad inhibidora de la orina mediante el aumento de excreción de citrato urinario.
- Los pacientes con un primer episodio de LR, sin antecedentes familiares ni antecedentes personales de riesgo, presentan un porcentaje de recurrencias del 5% anual y pueden ser controlados en las consultas de atención primaria.

ABREVIATURAS-

AP.- Atención primaria.

E.- Especificidad.

EAU.- Asociación europea de urología.

GR.- Grado de recomendación.

IMC.- Índice de masa corporal

ITU.- Infección del tracto urinario o infección urinaria.

NE.- Nivel de evidencia.

NLP.- Nefrolitotomía percutánea.

LEOC.- Litotricia extracorpórea con ondas de choque.

LR.- Litiasis renal.

Pv.- Prevalencia.

S.- Sensibilidad.

TC.- Tomografía computarizada.

URF.- Ureterorrenoscopia flexible.

URS.- Ureteroscopia.

VPP.- Valor predictivo positivo.

VPN.- Valor predictivo negativo.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Goldfarb DS. Nephrolithiasis. *Ann Intern Med.* 2009; 151(3): ITC2-1. Citado en PubMed PMID 19652185.
- 2.- Buitrago Ramírez F, Macías Castillo S. Nefrolitiasis. Crisis renouretal. En: Landa Goñi J, coordinador. Buitrago Ramírez F, Cimas Hernando E, Duque Valencia A, García Cabero JM, Macías Castillo S, Martín Martínez JC, et al. Guía de actualización clínica en nefrourología. Barcelona: Semfycc; 2003. p.81-92.
- 3.- Taylor EN, Stampfer MJ, Curhan GC. Obesity, weight gain, and the risk of kidney stones. *JAMA.* 2005; 293(4): 455-62. Citado en PubMed PMID 15671430.
- 4.- Daudon M, Traxer O, Conort P, Lacour B, Jungers P. Type 2 diabetes increases the risk for uric acid stones. *J Am Soc Nephrol.* 2006; 17(7): 2026-33. Citado en PubMed PMID 16775030.
- 5.- Lancina Martín JA, Rodríguez-Rivera García J, Nóvas Castro S, Rodríguez Gómez I, Fernández Rosado E, Álvarez Castelo L, et al. Factores de riesgo metabólico en urolitiasis cálcica según el sexo y edad de los pacientes. *Actas Urol Esp.* 2002; 26(2): 111-20. Citado en PubMed PMID 11989423.
- 6.- Sánchez-Celaya del Pozo M, Sánchez Sánchez MD, Alonso Sandoica E. Litiasis urinaria. *AMF.* 2005; 1(5): 245-56.
- 7.- Grases Freixedas F, Conte Visús A, Costa Bauzá A, Ramis Barceló M. Tipos de cálculos renales. Relación con la bioquímica urinaria. *Arch. Esp. Urol.* 2001; 54(9): 861-71. Citado en PubMed PMID 11789366.
- 8.- Lancina Martín JA. Litiasis urinaria. Presente y Futuro. *Actas Urol Esp.* 2005; 29(4): 339-44. Citado en PubMed PMID 15981420.
- 9.- Vallejo J, Galmes Belmonte I, Burgos Revilla FJ, Tellez Martínez-Fornes M, Fernández Fernández E, García Cuerpo E, et al. Valor real del aporte de líquidos y sus cualidades en la población litiasica. *Actas Urol Esp.* 1992; 16(3): 233-9. Citado en PubMed PMID 1621549.
- 10.- Scott R. Epidemiology of Stone disease. *Br J Urol* 1985; 57(5): 491-7. Citado en PubMed PMID 3904907.
- 11.- Lieske JC, Kumar R, Collazo-Clavell ML. Nephrolithiasis after bariatric surgery for obesity. *Semin Nephrol.* 2008; 28(2): 163-73. Citado en PubMed PMID 18359397.
- 12.- Solla Galarza I, Martínez-Ballesteros C, Vázquez Alba D, Carballido Rodríguez J. Litiasis Urinaria. *Medicine.* 2011; 10(83): 5601-11.
- 13.- Reiter WJ, Schön-Pernerstorfer H, Dorfinger K, Hofbauer J, Marberger M. Frequency of urolithiasis in individuals seropositive for human immunodeficiency virus treated with indinavir is higher than previously assumed. *J Urol.* 1999; 161(4): 1082-84. Citado en PubMed PMID 10081842.
- 14.- Sarroca Farrera M, Fábregas Escuriola M. Litiasis renal. *AMF.* 2011; 7(7): 383-90.
- 15.- Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Straub M, Seitz C. Guidelines on Urolithiasis. European Association of Urology 2012. Disponible en: http://www.uroweb.org/gls/pdf/20_Urolithiasis_LR%20March%2013%202012.pdf
- 16.- Fábregas Escuriola M, Solórzano Cortijo Y, Aragónés Forés R. Litiasis renal y cólico nefrítico. [Internet]. La Coruña: Fisterrae.com; [actualizada el 12 de febrero 2010; acceso 21-01-2013]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>
- 17.- Buitrago Ramírez F, Cobos Sánchez N. Estudio y seguimiento de los cólicos nefríticos. *FMC.* 2000; 7: 446-55.
- 18.- Miller NL, Lingeman JE. Management of Kidney stones. *BMJ.* 2007; 334(7591): 468-72. Citado en PubMed PMID 17332586.
- 19.- Gaona Morales JL, Valero Cely F, Gómez Cusnir P. Litiasis urinaria en la práctica clínica. *Revista de Urología Colombiana.* 2001; X(3). [Internet] [Acceso 21-01-2013]. Disponible en: <http://www.encolombia.com/medicina/urologia/urologia1102-litiasisurinaria.htm>.
- 20.- Yagisawa T, Chandhoke PS, Fan J. Comparison of comprehensive and limited metabolic evaluations in the treatment of patients with recurrent calcium urolithiasis. *J Urol.* 1999; 161(5): 1449-52. Citado en PubMed PMID 10210370.
- 21.- Curhan GC, Willett WC, Rimm EB, Stampfer MJ. A prospective study of dietary calcium and other nutrients and the risk of symptomatic kidney stones. *N Engl J Med.* 1993; 328(12): 833-8. Citado en PubMed PMID 8441427.
- 22.- Millán Rodríguez F, Gracia García S, Jiménez Corro R, Serrano Liesa M, Rousaud Barón F, Sánchez Martín 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. Citado en PubMed PMID 19757664.
- 23.- Borghi L, Schianchi T, Meschi T, Guerra A, Allegri F, Maggiore U, et al. Comparison of two diets for the prevention of recurrent stones in idiopathic hypercalcaemia. *N Engl J Med.* 2002; 346(2): 77-84. Citado en PubMed PMID 11784873.
- 24.- Curhan GC, Willett WC, Speizer FE, Spiegelman D, Stampfer MJ. Comparison of dietary calcium with supplemental calcium and other nutrients as factors affecting the risk for kidney stones in women. *Ann Intern Med.* 1997; 126(7): 497-504. Citado en PubMed PMID 9092314.
- 25.- Fernández-Rodríguez A, Arrabal-Martín M, García-Ruiz MJ, Arrabal-Polo MA, Pichardo-Pichardo S, Zuluaga-Gómez A. Papel de las tiazidas en la profilaxis de la litiasis cálcica recidivante. *Actas Urol Esp.* 2006; 30(3): 305-9. Citado en PubMed PMID 16749588.
- 26.- Ettinger B, Pak CYC, Citron JT, Thomas C, Adams-Huet B, Vangessel A. Potassium-magnesium citrate is an effective prophylaxis against recurrent calcium oxalate nephrolithiasis. *J Urol.* 1997; 158(6): 2069-73. Citado en PubMed PMID 9366314.
- 27.- Whalley NA, Meyers AM, Martins M, Margolius LP. Long-term effects of potassium citrate therapy on the formation of new stones in groups of recurrent stone formers with hypocitraturia. *Br J Urol.* 1996; 78(1): 10-4. Citado en PubMed PMID 8795392.
- 28.- Quiang W, Ke Z. Agua para la prevención de cálculos urinarios. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 4. Art. No.: CD004292. (acceso 21-01-2013)
- 29.- Sáenz Medina J, Alarcón Parra RO, Redondo González E, Llanes González L, Crespo Martínez L, Fernández Montarroso L, et al. Factores predictivos para la expulsión espontánea de la litiasis ureteral. *Actas Urol Esp.* 2010; 34(10): 882-7. Citado en PubMed PMID 21159285.
- 30.- Masarani M, Dinneen M. Ureteric colic: new trends in diagnosis and treatment. *Postgrad Med J.* 2007; 83: 469-72. Citado en PubMed PMID 17621616.

CAPITULO 3.- INFECCIONES URINARIAS

DRA. MARÍA ISABEL GUTIÉRREZ PÉREZ (MÉDICO DE FAMILIA).

DRA. MARÍA FERNANDA LORENZO GONZÁLEZ (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

La infección urinaria (ITU) define aquellos procesos que asientan en el aparato urinario y que tienen como común denominador la presencia de microorganismos en la orina, generalmente bacterias. La necesidad de una mejor definición de estas entidades nosológicas ha propiciado nuevas subdivisiones basadas en el recuento de colonias, localización de la infección, agentes causales, carácter primario o recurrente y características del huésped de la infección. Todas ellas van a permitir un mayor conocimiento de su etiopatogenia y clínica y, en consecuencia, una mejor aproximación a su correcto enfoque terapéutico, de evolución y pronóstico¹.

Según la localización, las infecciones urinarias (ITUs) se pueden clasificar en: bajas, cuando afectan a uretra, vejiga y próstata e incluyen uretritis, cistitis y prostatitis; y altas, cuando afectan a pelvis y parénquima renal, incluyendo pielonefritis (PN) y absceso renal. Una ITU se considera complicada (ITUc), cuando afecta a enfermos con anomalías anatómicas o funcionales del tracto urinario, manipulación instrumental del mismo, portadores de sonda vesical, insuficiencia renal crónica (IRC), diabetes, inmunosupresión o ITU causada por microorganismos multirresistentes².

En la clasificación de la IDSA (Infectious Diseases Society of America) y ESCMID (Sociedad Europea de Microbiología Clínica y Enfermedades Infecciosas) se establecen 5 categorías, con la descripción de cada entidad patológica, sus hallazgos clínicos y los datos de laboratorio (Tabla 1)³.

CATEGORÍAS	DESCRIPCIÓN	CLÍNICA	UROCULTIVO
1	Cistitis Aguda no Complicada en Mujeres	Disuria, tenesmo, polaquiuria, dolor suprapúbico, ausencia de síntomas urinarios en las 4 semanas anteriores a este episodio.	>10 leu/mm ³ >10 ³ bacterias UFC/ml (NE 3 GR B)
2	PNA no complicada	Fiebre, escalofríos, dolor en fosa renal; Excluir otros diagnósticos; Ausencia en historia clínica o a través de pruebas complementarias de anomalías urológicas.	>10 leu/mm ³ >10 ⁴ bacterias UFC/ml (NE 2 GR C)
3	ITU Complicada (ITUc)	Una combinación de Categorías 1 y 2.	>10 leu/mm ³ >10 ⁵ bacterias UFC/ml en mujeres >10 ⁴ bacterias UFC/ml en hombres o mujeres con catéter
4	Bacteriuria Asintomática (BA)	Ausencia de Síntomas.	>10 leu/mm ³ >10 ⁵ bacterias UFC/ml en dos urocultivos consecutivos separados > 24 horas (NE 2 GR B)
5	Infección urinaria recurrente (IUR)	Al menos 3 episodios de ITU no complicada diagnosticada por urocultivo en un periodo de 12 meses, en mujeres sin alteraciones funcionales o estructurales urinarias.	<10 ³ bacterias UFC/ml

TABLA 1. Criterios diagnósticos de ITU modificados, IDSA/ESCMID.

Aunque pendiente de validación o reconocimiento, se propone una nueva clasificación con el objetivo de proporcionar al clínico y al investigador una herramienta nueva de nomenclatura de ITU. Se basa en los siguientes parámetros: el nivel anatómico de la infección, su grado de severidad, los factores de riesgo subyacentes y los hallazgos microbiológicos. No incluye ni prostatitis, ni epididimitis ni bacteriuria asintomática (BA). Tabla 2^{3,4}.

PRESENTACIÓN CLÍNICA	GRADO DE SEVERIDAD	FACTORES DE RIESGO: ORENUC	PATÓGENOS
URETRITIS CISTITIS PIELONEFRITIS (PN) SEPSIS ORQUIEPIDIDIMITIS	1.- Bajo: Cistitis 2.- Moderado: PN. 3.- Severo: PN. 4.- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. 5.- Disfunción orgánica. 6.- Fallo orgánico.	O: No factores de riesgo. R: IUR. E: Factores de riesgo extragenitales. N: Nefropatía. U: Factores de riesgo urológicos. C: Portador de sonda.	Especies Grado de Susceptibilidad: • Susceptible • Susceptibilidad reducida • Multirresistente

TABLA 2. Nuevos parámetros de clasificación de ITU y evaluación de la gravedad.

Las ITUs suponen un 10% de las consultas en atención primaria (AP)⁵. Se trata de la segunda infección más habitual en la comunidad después de la respiratoria¹. Su incidencia (I) varía con la edad, el sexo y otros factores (Tabla 3 y 4)^{5,6}.

POBLACIÓN	FACTORES DE RIESGO
MUJERES JÓVENES	Relaciones sexuales y frecuencia Uso de espermicidas y diafragma ITU previa Antecedente familiar ITU en madre (predisposición genética: fenotipo no secretor, grupo sanguíneo ABO) Primer episodio de ITU antes de los 15 años Administración reciente de antibióticos Embarazo
MUJERES POSMENOPÁUSICAS	IU Cistocele Historia de ITU en el período premenopáusic Vaginitis atrófica (Hipoestrogenemia) Estatus no secretor Otros: • Capacidad para realizar las actividades de la vida diaria • Cirugía urogenital • Vejiga neurógena • Diabetes y otras enfermedades de base
VARONES	Anomalia anatómica Disminución de la actividad bactericida prostática
VARONES JÓVENES	Homosexualidad Conservación del prepucio Relaciones sexuales con mujeres colonizadas por uropatógenos Inmunodepresión
VARONES Y MUJERES CON SONDA URETRAL	Duración del sondaje, colonización uretral, incorrecciones en el cuidado de la sonda
VARONES/MUJERES > 65 AÑOS	Edad Lugar de Residencia (institucionalizado o no) Estado de Salud Instrumentalización del tracto urinario previa Tratamientos antibióticos previos

TABLA 3. Factores de riesgo de ITU relacionados con el huésped.

ALTERACIONES AL LIBRE FLUJO URINARIO	<p>ORGÁNICAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reflujo vesicoureteral. • Instrumentación: <ul style="list-style-type: none"> ◦ Diagnóstica: Cateterismos urinarios. ◦ Terapéutica: Cirugía endoscópica. • Obstrucción: <ul style="list-style-type: none"> ◦ Tramo urinario inferior: HBP, Ca P, estenosis uretral. ◦ Tramos urinarios superiores: Litiasis, tumores, compresión extrínseca. <p>FUNCIONALES:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Embarazo. • Disfunción vesical: Vejiga neurógena, inestabilidad vesical, IU. <p>ESTRUCTURALES:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Malformaciones: valvas uretrales, estenosis unión pieloureteral, uréter ectópico, megauréter. • Tras intervención sobre vías urinarias: derivaciones urinarias quirúrgicas. • Complicaciones quirúrgicas: fístulas, obstrucciones yatrógenas.
PROCESOS PREDISPONENTES Y/O AGRAVANTES	<ul style="list-style-type: none"> • Varón. • Diabetes mellitus. • Compromiso inmune: inmunodeficiencia, inmunosupresión, trasplante renal, VIH. • Edad avanzada. • Hospitalización/institucionalización. • Neoplasia. • IRC. • ITU Nosocomial. • ITU peri y posoperatoria. • Lesiones por radio o quimio del urotelio. • Recaídas. • Fracaso Terapéutico.
PRESENCIA DE DISPOSITIVOS EN LA VÍA URINARIA	<ul style="list-style-type: none"> • Externos: sondas uretrales, cistostomías suprapúbicas, nefrostomías percutáneas. • Internos: Doble JJ, dispositivos intrauretrales o intraureterales.
TABLA 4. Factores de riesgo de ITU complicada.	

La mayoría de las ITUs ocurren en mujeres sin enfermedades de base ni anomalías funcionales o estructurales del tracto urinario, por lo que se consideran ITUs no complicadas. El pico de ITU no complicada en mujeres se da en las edades de máxima actividad sexual, de los 18 a los 39 años⁵. Se estima que el 50% de las mujeres, tendrán una ITU sintomática a lo largo de su vida, que el 10% de ellas, presentarán una ITU en la menopausia, que el 25% tendrán una recurrencia al año y que el 2,6% tendrán una segunda recurrencia⁷. Se calcula que presentan una ITU con muy poca sintomatología o BA el 10-15% de mujeres entre 65-70 años, porcentaje que aumenta al 15-20% en mayores de 80 años, al 30-40% en ancianas hospitalizadas o ingresadas en instituciones geriátricas y prácticamente al 100% en portadoras de sonda urinaria permanente (PSUP). En el varón, su prevalencia (Pv) es baja hasta los 50 años, pero a partir de esa edad aumenta progresivamente en relación a la obstrucción causada por patología prostática y/o las manipulaciones urológicas⁸. En estos, todas las ITUs se deben considerar complicadas (ITUc). En ambos sexos y mayores de 65 años, la BA es mucho más frecuente que la ITU sintomática. En estas edades, hay un alto porcentaje de aparición y desaparición espontánea de la misma⁵.

El diagnóstico inicial de ITU se basa en la presencia de síntomas y en los datos aportados por la exploración física del paciente. Posteriormente, se añadirán los datos procedentes del examen de la orina⁹.

El diagnóstico de certeza se realiza mediante el urocultivo, que permite cuantificar el número de bacterias presentes en la orina, pero es costoso de realizar y requiere por lo menos 24 horas¹⁰.

De forma tradicional, se considero bacteriuria significativa “la presencia en orina de 10⁵ o más bacterias UFC/ml”, mientras que recuentos inferiores se podían interpretar como contaminación de la muestra¹¹.

Debe valorarse en la primera orina de la mañana o, en su defecto, en una muestra de orina que haya permanecido en la vejiga durante 2-4 horas para permitir el crecimiento bacteriano⁶.

El chorro medio de la orina, obtenido por micción espontánea, en condiciones de limpieza y desechando la primera parte de la micción, es el método de elección. Algunos estudios, han cuestionado el lavado previo en la mujeres e incluso la obtención de la muestra de orina del chorro medio de la micción; siendo suficiente la separación de los labios mayores en las mujeres y la retracción del prepucio en varones. Se debe evitar el sondaje vesical para la obtención de la muestra y la punción suprapúbica apenas se utiliza (Anexo I)^{2,7}.

Actualmente, el clásico número de 10^5 bacterias UFC/ml, no puede considerarse globalmente válido, y cifras inferiores como 10^2 o 10^3 bacterias UFC/ml, deben valorarse como bacteriuria significativa, indicativa de ITU, cuando proceden de muestras obtenidas adecuadamente y se acompañan de síntomas urinarios específicos y piuria¹¹.

La Piuria (definida como ≥ 10 leu/ml en orina de chorro medio y determinada en una cámara de recuento), indica inflamación del tracto urinario, pudiendo observarse en orinas contaminadas o en nefritis intersticiales. La mitad de la población anciana puede tener piuria sin bacteriuria. La piuria no es suficiente para diagnosticar ITU sintomática ni asintomática en ausencia de urocultivo⁷.

Por lo tanto, el número de bacterias que pueden encontrarse en orina, para considerar una bacteriuria significativa indicativa de ITU, será diferente según la edad y sexo del paciente, la técnica de recogida empleada (micción media, sondaje vesical, aspiración suprapúbica, etc.) y el microorganismo implicado. Indicaciones, falsos positivos y negativos del cultivo de orina en Tablas 5 y 6^{10,11}.

INDICADO	NO INDICADO
<ul style="list-style-type: none"> • Gestantes (1 trimestre) • Cirugía urológica • IUR • ITU Complicadas • ITU Nosocomiales 	<ul style="list-style-type: none"> • ITUs no complicadas • Ancianos • Pacientes portadores de sonda

TABLA 5. Indicaciones de Urocultivo.

UROCULTIVO	
FALSOS POSITIVOS	FALSOS NEGATIVOS
<ul style="list-style-type: none"> • Técnica de obtención inadecuada • Excesivo tiempo de conservación • Conservación y transporte inadecuados 	<ul style="list-style-type: none"> • Empleo previo de antibióticos • ITU por microorganismos de difícil crecimiento • Uropatía Obstructiva • Muestras muy diluidas

TABLA 6. Falsos positivos y negativos del Urocultivo.

Como métodos indirectos de diagnóstico rápido “las pruebas enzimáticas”, que se comercializan en tiras reactivas (Dip-sticks) e incluyen la prueba de Griess (detección de nitritos) y prueba de esterasa leucocitaria (detección de piuria). Son fáciles de realizar, rápidas y baratas. Presentan una sensibilidad (S) muy variable, dependiendo de la población estudiada y del ámbito de atención, en general inferior al 80% y los resultados positivos deben ser confirmados o apoyarse en la historia clínica y/o combinación de otras pruebas. Y a pesar de la poca homogeneidad de los estudios, el resultado negativo de las dos pruebas permite excluir ITU con bastante fiabilidad (Tabla 7)^{2,7,9-11}.

PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO INDIRECTO	S (%)	E (%)	RAPIDEZ	COSTE	FALSOS POSITIVOS	FALSOS NEGATIVOS
REDUCCIÓN DE NITRITOS	BAJA <40-70%	ALTA 90-97%	SI	BAJO	<ul style="list-style-type: none"> • Fármacos que colorean la orina. • Contaminación flora saprofita. • Errores de interpretación. 	<ul style="list-style-type: none"> • Recuentos bacterianos bajos. • Bacterias que no sintetizan la enzima nitrato reductasa (<i>S. Saprophyticus</i>, <i>Enterococcus spp.</i>, <i>Pseudomonas spp.</i>). • Dieta pobre en nitritos. • Embarazo. • Diuréticos. • Orina diluida.
ESTERASA LEUCOCITARIA	BAJA <40-70%	BAJA 60-70%	SI	BAJO	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Trichomonas vaginalis</i>. • Presencia de ácido ascórbico, detergentes o conservantes. • Antibióticos: cefalosporinas, ácido clavulánico y tetraciclina. • Procesos Inflamatorios. • Acido Bórico (conservador en sistemas de transporte de orina). 	<ul style="list-style-type: none"> • Recuento leucocitario bajo. • Inmunodepresión. • BA.
REDUCCIÓN DE NITRITOS + ESTERASA LEUCOCITARIA	BAJA 0-70%	ALTA 90%	SI	BAJO		

TABLA 7. Características más importantes de las Pruebas Enzimáticas.

Las pruebas complementarias tales como radiografía o ecografía, pueden estar indicadas en pacientes con sospecha de anomalías estructurales o funcionales de las vías urinarias y en los que presenten complicaciones⁶.

La importancia de las ITUs reside en el enorme impacto que representa para un amplio sector de la población. Es una causa reconocida de consulta y hospitalización. En la mujer joven ocasiona ITU recurrente de complicado tratamiento; en la gestante conlleva riesgo tanto para el feto como para la propia madre. Representa el primer foco de bacteriemia para el adulto por gram negativos y constituye la primera causa de infección nosocomial¹. Además, las ITUs, figuran entre las enfermedades infecciosas más prevalentes y la carga económica que suponen es considerable³.

El manejo de la ITU es heterogéneo y nada fácil e implica a un gran número de especialidades médicas, como son: Medicina Familiar y Comunitaria (MAP), Urología, Obstetricia y Ginecología, Medicina Interna, Enfermedades Infecciosas, Geriátría, etc. Una alta proporción de los pacientes que las presentan tienen factores de riesgo asociados (Tablas 3 y 4)^{3,5,6,9}.

ETIOPATOGENIA.-

La mayoría de las ITUs están causadas por un escaso número de especies bacterianas. Existen algunas diferencias etiológicas en función del área geográfica, el sexo y la edad del paciente, el tipo de ITU (complicada o no), el lugar de adquisición (comunitaria u hospitalaria) y la presencia de determinados factores de riesgo (tablas 3 y 4)^{3,5,6,9}.

A los microorganismos que son capaces de invadir el aparato urinario, sobrepasando los mecanismos de defensa del huésped se les conoce con el nombre de "uropatógenos". La gran mayoría de las ITUs están causadas por una única especie bacteriana la "E. Coli". Y aunque sigue siendo el principal agente causal, en ITUs recurrentes (IUR) e ITUc, se incrementa la infección causada por *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Enterococos* y *Estafilococos*. En mayores de 65 años no institucionalizados, si presentan anomalías estructurales o sondaje

permanente, no es raro aislar más de una especie bacteriana y levaduras del género *Cándida*, mostrando además elevadas tasas de R al tratamiento antibiótico. Los pacientes con diabetes mellitus tienden a estar infectados por *Klebsiella*, *Enterobacter* y *Cándida*⁵.

El porcentaje de uropatógenos más frecuentemente aislado en nuestro país se recoge del estudio multicéntrico nacional de Andreu A et al y del estudio ARES (tabla 8)^{5, 12-15}.

ESPECIE O GÉNERO	ANDREU Y COLS. (2008)		ARES (2008)	ARES (2009)
	Total muestra > 60 años (%)	(%)	Global (%)	España (%)
GRAM -				
<i>E. COLI</i>	70,8	70,3	76,6	79,2
<i>KLEBSIELLA SPP</i>	6,8	7,9	3,5	2,3
<i>PROTEUS MIRABILIS</i>	6,4	6,1	3,5	4,3
<i>ENTEROBACTER SPP</i>	1,8	3,1	3,3	2,5
GRAM +				
<i>ENTEROCOCCUS SPP</i>	5,5	6,0	4,1	3,2
<i>STREPTOCOCCUS AGALACTIAE</i>	2,5	1,5	1,8	1,8
<i>STAPHYLOCOCCUS SAPROPHYTICUS</i>	1,1	0,0	3,6	4,5

TABLA 8. Especies bacterianas más frecuentemente aisladas.

La mayoría de las ITUs se producen por vía ascendente. Las bacterias procedentes del intestino grueso alcanzan por vecindad el periné y el introito vaginal en la mujer, donde si fallan los mecanismos defensivos se adhieren y multiplican. De allí pasan a la uretra y, por simple ascenso (motilidad) o por factores favorecedores (coito), alcanzan la vejiga. En el varón se coloniza la uretra distal (meato y uretra peneana). Una vez en la vejiga tienen que superar los mecanismos defensivos del huésped. Una minoría de ITUs, están originadas por microorganismos exógenos introducidos por instrumentación genitourinaria, como el cateterismo uretral, punción renal o la cirugía endoscópica. La PN de origen hematógeno es extremadamente rara; está producida por *Staphylococcus aureus*, levaduras y se da en pacientes graves^{1, 16, 17}.

Las bacterias que alcanzan la vejiga o la pelvis renal, tienden a ser eliminadas por el flujo urinario. También colaboran en su eliminación las propiedades antibacterianas de la orina (osmolaridad, pH, concentración de urea y ácidos orgánicos); la presencia de citoquinas, Ig A secretora y los escasos leucocitos PMN presentes en la superficie vesical; y la producción de glicoproteínas (Tamm Horsfall) por las células tubulares del Asa de Henle, que inhiben la adherencia bacteriana al urotelio (Tabla 9)^{1, 17}.

MECANISMOS DEFENSIVOS DEL HUÉSPED	
ORINA	Osmolaridad pH Urea Ácidos orgánicos
FACTORES HIDRODINÁMICOS	Flujo urinario: dilución Micción: vaciado-residuo
FACTORES VAGINALES	pH Inmunoglobulinas: Ig A- Ig G Antiadherencia
FACTOR PROSTÁTICO	Inmunoglobulinas
FACTORES VESICALES	Antiadherencias Inmunoglobulinas Proteína de Tamm-Horsfall Actividad antimicrobiana de la mucosa
FACTORES RENALES	Osmolaridad Complemento Fagocitosis
TABLA 9. Mecanismos defensivos del huésped.	

El *E. Coli* uropatógeno (UPEC), constituye un subgrupo específico de entre los *E. Coli* patogénicos extraintestinales (ExPEC), con potencial para realizar su virulencia en el aparato urinario. Su capacidad infectiva, depende de su número, densidad del inóculo y de sus factores de virulencia. Los UPEC presentan fimbrias proteicas que les permiten adherirse a receptores específicos de las células epiteliales (“Toll-like”); si eluden los mecanismos defensivos del huésped, invaden las capas más profundas y forman las comunidades de bacterias intracelulares (“Biofilms” o “Pods”). También secretan toxinas que dañan las células epiteliales del huésped y disponen de sistemas de captación del hierro que, es vital para el crecimiento bacteriano. Como factores fundamentales de la inducción de la R a los antimicrobianos destacamos, la dosis y las pautas inadecuadas, así como la falta de uso de aquellos fármacos cuya actividad se ajuste más al espectro de S del microorganismo (Tabla 10)^{1,17}.

<p>FACTORES DE VIRULENCIA</p> <p>CAPACIDAD DE ADHERENCIA</p> <ul style="list-style-type: none"> • Adhesinas Fimbriadas: <ul style="list-style-type: none"> • Fimbrias Tipo I (MS) • Fimbrias Tipo II (MR) • Adhesinas no Fimbriadas: Ligandinas <p>ANTÍGENOS K y O</p> <p>RESISTENCIA A LA ACTIVIDAD BACTERICIDA DEL SUERO</p> <p>PRODUCCIÓN:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hemolisina • Colicina V • Ureasa • Factor de Solubilidad <p>RESISTENCIA ANTIMICROBIANA</p>
TABLA 10. Factores de Virulencia Bacteriana.

En líneas generales, en los últimos años no ha habido cambios en cuanto a la etiología de las ITUs. Sin embargo, el tratamiento de las mismas cada vez es más complicado, debido a la aparición de R a los antimicrobianos utilizados como primera línea. En los estudios de Andreu A¹³ y ARESC¹⁵, se vio que el antibiótico con menores porcentajes de R fue la fosfomicina trometamol (98,3%). Se observaron bajos niveles de S de *E. coli* a ácido pipemídico (<70%) y cotrimoxazol; y sobre todo a

la ampicilina (<40%). También eran preocupantes los porcentajes de R a fluoroquinolonas (>23%). En el estudio de Andreu A¹³, se vio que en las personas mayores de 60 años, las R aumentaron de forma significativa respecto a otros grupos de edad, frente a ampicilina, cotrimoxazol y ciprofloxacino (Tabla 11)^{12-15, 17-20}.

ANTIBIOTICO	ANDREU Y COLS. (2005) (%)	GOBERNADO Y COLS. (2007) (%)	ANDREU Y COLS. (2008)			ESTUDIO INTERNACIONAL ARESC (2008)		ARESC ESPAÑA (2009)	
			Intervalo por			Global (%)	España	Pre-menopausia (%)	Pos-menopausia (%)
			%	comunidades	%> 60años				
Ácido Pipemídico	67,0	-	-	-	-	-	-	-	
Ampicilina	41,3	47,6	39,3	63,2-27,9	36,8	45,1	35,3	35,0	
Amoxicilina-ácido clavulánico	90,8	94,3	91,9	97,0-81,7	96,1	81,8	77,6	79,9	
Cefuroxima	90,7	95,5	91,1	98,5-78,6	90,7	81,0	75,3	78,3	
Cefixima	95,8	-	93,1	98,9-79,7	91,3	-	-	-	
Ciprofloxacino	77,2	81,4	76,1	87,5-62,7	66,1	91,3	88,1	90,3	
Cotrimoxazol	66,1	74,1	68,0	77,0-62,7	62,6	70,5	66,2	67,6	
Fosfomicina trometamol	97,9	99,8	98,3	99,4-95,6	97,9	98,1	97,2	97,4	
Nitrofurantoina	94,3	66,6	96,2	100-87,0	96,3	95,2	94,1	93,8	

TABLA 11. Porcentaje de aislados de *E. Coli* sensibles a los diferentes antibióticos procedentes de tres estudios españoles y un estudio internacional que incluía pacientes españolas.

Es probable que los datos aportados por algunos estudios estén sesgados, ya que los laboratorios de Microbiología reciben la mayoría de las veces, muestras de orina de IUR e ITUc, en las que se aíslan los microorganismos más resistentes y al extrapolar datos, se puede sobreestimar la R. Por tanto, para una correcta interpretación de los datos de S, es necesario tener en cuenta en cada paciente el tipo de ITU (complicada o no), el sexo, la edad y la antibioterapia previa¹⁷.

En los últimos años se ha constatado en España y otros países, un aumento de las ITUs del medio extrahospitalario producidas por cepas de *E. Coli* productoras de beta-lactamasas de espectro extendido (BLEE), que condicionan R a las cefalosporinas (cefuroxima y cefixima). Los aislados con una BLEE suelen llevar asociada R a otros grupos de antibióticos como quinolonas y/o aminoglucósidos, lo cual complica el escenario terapéutico¹⁷.

En nuestro país, los datos del 2009 mostraron que el 11,3% de las cepas de *E. Coli* y el 11,1% de las de *Klebsiella pneumoniae* eran resistentes a las cefalosporinas de tercera generación (siendo el 91% y el 86%, respectivamente, productoras de BLEE). Con una Pv de ITUs por enterobacterias productoras de BLEE del 3-10%²¹.

Sería recomendable que los laboratorios de Microbiología llevaran a cabo estudios periódicos de S antibiótica de los uropatógenos y que llegase a los clínicos esta información sobre las tasas locales de R. Ello permitiría optimizar la efectividad de la terapia empírica y disminuir la tasa de resistencias¹⁷.

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA.-

Introducción.-

Se define como la presencia de bacterias en la orina con recuento significativo, en una muestra correctamente recogida y sin clínica de ITU acompañante²².

Es un hallazgo muy frecuente en la práctica clínica, que se presenta en diferentes etapas de la vida y que en una mayoría de ocasiones es de naturaleza benigna. El problema que se plantea para el clínico es decidir en qué pacientes y en qué circunstancias está indicado su tratamiento.

Su Pv es frecuente, pero varía según sexo, edad y la presencia o no de anomalías genitourinarias (Tabla 12)^{22, 23}.

MUJERES SANAS	1-5%
EMBARAZADAS	2-11%
MUJERES POSMENOPÁUSICAS 50-70 AÑOS	3-9%
DIABÉTICOS MUJERES HOMBRES	9-27% 1-11%
ANCIANOS > 70 AÑOS NO INSTITUCIONALIZADOS MUJERES HOMBRES	11-16% 4-19%
ANCIANOS INSTITUCIONALIZADOS MUJERES HOMBRES	25-50% 15-40%
HEMODIALIZADOS	28%
PORTADORES DE SONDA URINARIA SONDAJE CORTO SONDAJE PERMANENTE (> 1 MES)	9-23% 100%
TABLA 12. Prevalencia de Bacteriuria Asintomática.	

Etiopatogenia.-

El germen que más frecuentemente se aísla en BA es el *E. Coli*. Cuando existen alteraciones genitourinarias, cuerpos extraños y tratamientos antimicrobianos repetidos, se encuentran otras especies bacterianas como *Ps. Aeruginosa*, *S. Saprophyticus*, *S Coagulasa negativo* y *Enterococcus* (Tabla 13)²².

Mujeres	<i>E. Coli</i> <i>Klebsiella</i> <i>Staphylococcus</i> <i>Coagulasa negativos</i> <i>Enterococcus spp</i> <i>Streptococcus grupo B</i> <i>Garnerella vaginalis</i>
Varones	<i>Staphylococcus</i> <i>Coagulasa negativos</i> <i>Bacilos gram-negativos</i> <i>Enterococcus spp</i>
Mujeres embarazadas	<i>Bacilos gram-negativos- E. Coli</i> <i>Bacilos gram-positivos- Streptococcus</i> <i>Agalactiae</i>
Portadores de Sonda Urinaria	<i>E. Coli</i> <i>Proteus spp</i> <i>Pseudomonas Aeruginosa</i> <i>Enterococcus spp</i> <i>Providencia spp</i> <i>Morganella morganii</i> <i>Enterobacter spp</i> <i>Serratia marcenses</i> <i>Citrobacter spp</i> <i>Staphylococcus Aureus</i>
TABLA 13. Microorganismos más frecuentes según huésped en BA.	

Diagnóstico.-

La detección de BA es apropiada en aquellos casos en los que ésta se asocia a efectos adversos a corto y largo plazo, potencialmente evitables con el tratamiento antibiótico²².

El método de elección es el urocultivo²³.

La definición de BA varía según las características del paciente, así^{3, 22, 23}:

- En las mujeres, un recuento $\geq 10^5$ UFC/ml de un microorganismo en una muestra de orina evacuada es diagnóstica de bacteriuria (NE 2b GR B).
- En varones, un recuento $\geq 10^3$ UFC/ml de un microorganismo en una muestra de orina evacuada es diagnóstica de bacteriuria (NE 2a GR B).
- En los varones con muestras obtenidas con una sonda externa de tipo preservativo, $\geq 10^5$ UFC/ml de un microorganismo es un criterio diagnóstico cuantitativo adecuado (NE 2a GR B).
- En varones y mujeres asintomáticos, en los que se recolecta la muestra de orina con sonda vesical, el hallazgo de más de 10^2 bacterias UFC/ml en una única muestra (NE 2a GR B). Y cualquier número de bacterias UFC/ml lo es si la orina se obtiene por punción suprapúbica.

Indicaciones de cribado y tratamiento.-

Es importante definir qué pacientes se beneficiarán del tratamiento pues, puede tener efecto indeseable como reacción adversa o R antimicrobiana; además, del coste económico añadido (Tabla 14)^{3, 22, 23}.

NO INDICADO	INDICADO
<ul style="list-style-type: none">• Mujeres premenopausicas no embarazadas (NE 1a GR A)• Mujeres posmenopáusicas (NE 1b GR A).• Varones sanos (NE 2b GR B).• Mujeres diabéticas (NE 1b GR A)• Pacientes sondados (NE 1b)• Ancianos institucionalizados (NE 1a GR A).• Personas con lesión medular (NE 2a GR B)• Trasplantados renales después de los 6 primeros meses (NE 2b GR B).	<ul style="list-style-type: none">• Niños <5 años y reflujo vesicoureteral• Embarazadas (NE 1a GR A)• Antes y después de cirugía urológica prostática (NE 1b GR A)• Previo a manipulación urológica mayor en los procedimientos que causen sangrado de mucosa (NE 1b GR A).• Mujeres asintomáticas con bacteriuria asociada a sondaje vesical en las que persiste a las 48 h después de la retirada de la sonda.

TABLA 14. Indicaciones de tratamiento en Bacteriuria Asintomática.

En las situaciones en las que no está indicado tratar la BA, se ha observado que esta tiende a recidivar a las pocas semanas del tratamiento y que raramente es causa de complicaciones; por el contrario, la antibioterapia repetida podría seleccionar cepas resistentes. Tampoco está indicado tratar la piuria que acompaña a la BA y su presencia no se asocia a un incremento de ITUs sintomáticas^{3, 22, 23} (NE 2b GR B).

Aunque no hay recomendación específica, puede considerarse el tratamiento de la BA, en los primeros 6 meses después de un trasplante renal, en el paciente neutropénico y en los pacientes que deben someterse a cirugía ortopédica de cadera o fusión espinal de segmentos lumbares²².

Se elegirá el tratamiento en función del resultado del urocultivo y del antibiograma del aislado (Tabla 15)²².

ANTIBIÓTICOS	DOSIS	PAUTAS
FOSFOMICINA-TROMETAMOL	3 gr/día	1 día
ÁCIDO PIPEMÍDICO	400 mg/12h	3 días
NORFLOXACINO	400 mg/12h	3 días
CIPROFLOXACINO	250 mg/12h	3 días
OFLOXACINO	200 mg/12h	3 días
LEVOFLOXACINO	500 mg/24h	3 días
COTRIMOXAZOL	160/800 mg/12h	3 días
NITROFURANTOINA	100 mg/12h	5 días
AMOXICILINA	250 mg/8h	5 días
AMOXICILINA-ÁCIDO CLAVULÁNICO	250* mg/12h	5 días
CEFALEXINA	250 mg/6h	5 días
CEFADROXILO	500 mg/12h	5 días
CEFACTOR	250 mg/8h	5 días
CEFUROXIMA	250 mg/12h	5 días
CEFIXIMA	400 mg/día	3 días
CEFPODOXIMA	100 mg/12h	3 días
CEFTIBUTENO	400 mg/día	5 días
*REFERIDOS A AMOXICILINA		
TABLA 15. Antibióticos y dosis en el tratamiento de la BA.		

INFECCIONES URINARIAS EN LA MUJER.-

CISTITIS AGUDA NO COMPLICADA.-

Diagnóstico.-

Es clínico (NE 2 GR B), pudiendo establecerse con una probabilidad muy elevada, a partir de una sintomatología urinaria irritativa, donde el síntoma guía “la disuria”, suele ser intensa y de comienzo agudo. Pudiendo acompañarse de otros síntomas como: polaquiuria, escozor, urgencia miccional y dolor suprapúbico. No es infrecuente la hematuria (40%), aunque no implica peor pronóstico. Y con ausencia de secreción o irritación vaginal. Tampoco es habitual la febrícula o el dolor lumbar (Tabla 1)^{3, 6, 24}.

Aparte de la anamnesis, debemos hacer una exploración física (palpación abdominal y percusión renal con el puño)⁶.

Hay que realizar el diagnóstico diferencial con uretritis, vaginitis, PN subclínica, litiasis vesical y patología neoplásica; así como descartar factores de riesgo de ITUc (Tablas 3 y 4)^{3, 5, 6, 9}.

En la mayoría de los casos, el diagnóstico se realiza mediante una correcta anamnesis y una exploración física completa. No siendo preciso, en los casos no complicados, la realización de pruebas complementarias (urocultivo, radiografía simple de abdomen y ecografía), entre las mujeres sexualmente activas⁶.

Si existe algún síntoma de vaginitis, es conveniente realizar una tira reactiva (NE 2 GR B). Si resulta positiva, la probabilidad de bacteriuria es del 80%. Si es negativa se reduce a un 20%. Una clínica poco clara de ITU con tira reactiva negativa, obliga a replantear el diagnóstico. Ante una clínica clara de cistitis, una tira reactiva negativa no descarta presencia de bacteriuria. Por lo

tanto, el análisis con tira reactiva es una alternativa razonable al análisis de orina para diagnosticar una cistitis aguda no complicada^{3, 6, 25}.

El urocultivo se recomienda (NE 4 GR B) en: sospecha de PNA, clínica que no se resuelve o reaparece a las 2-4 semanas después de finalizar el tratamiento y cuando presentan clínica atípica³.

Tratamiento.-

La terapia con antibióticos se recomienda porque el éxito clínico es significativamente más probable en las mujeres tratadas que en las tratadas con placebo³ (NE 1a GR A).

Las opciones terapéuticas de la cistitis aguda no complicada en la mujer se describen en la Tabla 16 y la elección del tratamiento depende de^{3, 12-15, 18-20, 24-27}:

- Los antecedentes personales y la opinión de la paciente (historia de alergias o reacciones adversas a los antimicrobianos).
- Efecto colateral del antibiótico en la flora residente (selección de mutantes resistentes, colonización por cepas multirresistentes).
- Patrón local o regional de R de los uropatógenos y los datos procedentes del antibiograma (se tiende a sobreestimar la R).
- Disponibilidad del fármaco, eficacia (para la indicación particular en estudios clínicos) y seguridad.
- Duración, dosis, y coste del tratamiento (los regímenes han ido disminuyendo su duración. Se ha pretendido mejorar el cumplimiento, disminuir las reacciones adversas y reducir costes).

Seguimiento.-

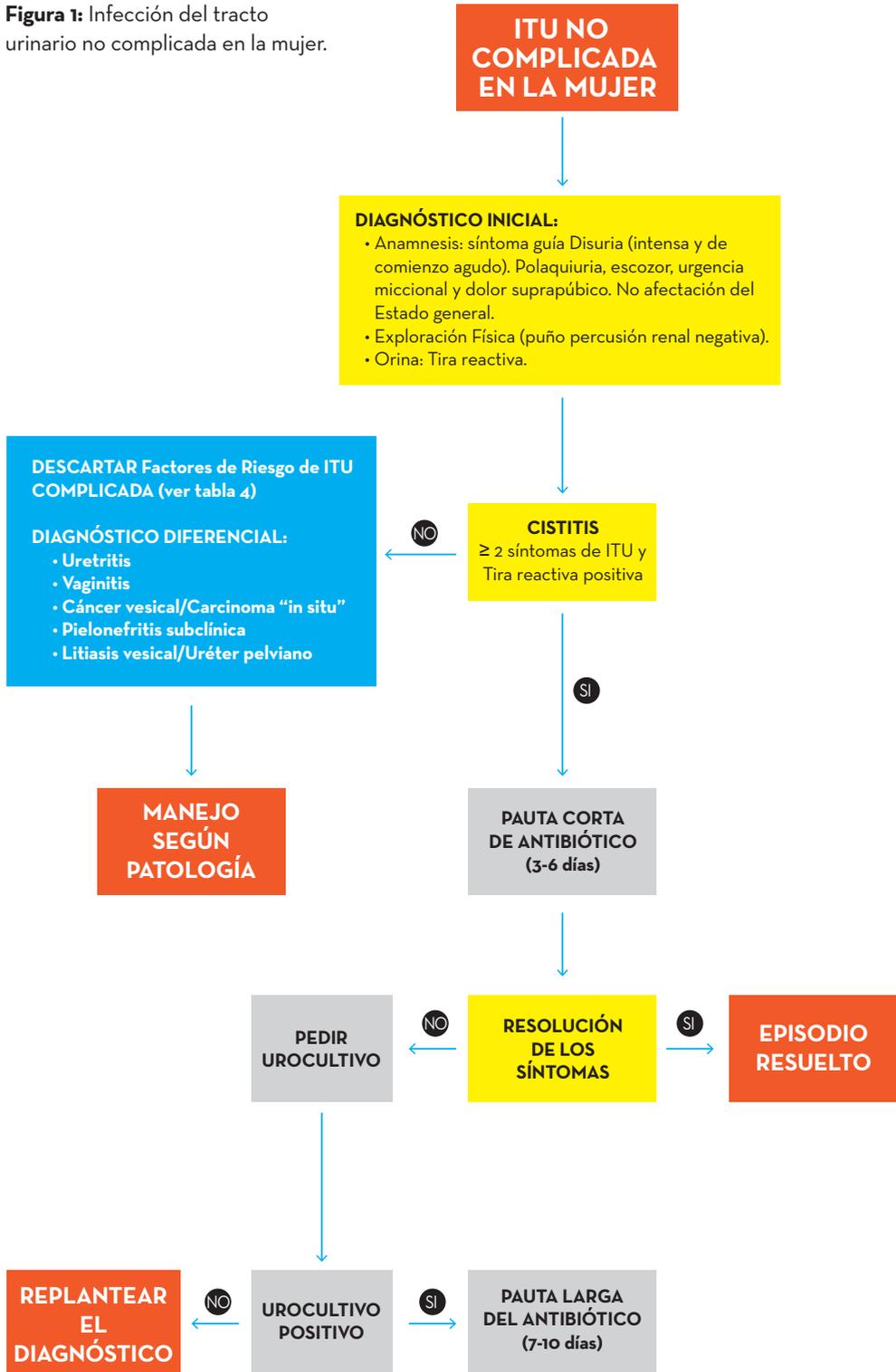
En las pacientes asintomáticas y sin factores de riesgo de ITUc, no es preciso realizar cultivo (NE 2b GR B) tras el tratamiento ni estudio radiológico^{3, 6}.

Ver algoritmo diagnóstico-terapéutico de ITU no complicada en la mujer (Figura 1-Cistitis)

ANTIBIÓTICO	EFICACIA CLÍNICA	EFICACIA MICROBIOLÓGICA	DOSIS	DURACIÓN DEL TRATAMIENTO	COMENTARIOS	NE GR
FOSFOMICINA TROMETAMOL	91%	80%	3gr/24h	1 día	<ul style="list-style-type: none"> Absorción por vía oral (50-60%). Se excreta por vía renal alcanzando elevadas concentraciones en orina (48-72 h con una única dosis de 3 gr). Pocos efectos 2ª. Poco efecto colateral. Comodidad posológica. Inhibe la adhesión de la <i>E. Coli</i> al epitelio vesical. De primera elección (tasa de resistencia <4% en nuestro medio). De menor eficacia que los comparadores y de igual tasa de recurrencias. Evitar en PN, Sepsis y Prostatitis. 	NE 1 GR A
NITROFURANTOÍNA	93%	88%	50-100 mg/6-12 h	5-7 días	<ul style="list-style-type: none"> Absorción por vía oral del 40% (mejora con los alimentos). Consigue concentraciones elevadas en orina. No debe administrarse si se sospecha PN o Sepsis. Precaución en l. Renal y no utilizar en aclaramiento de Cr <40 ml/min. Efectos 2ª frecuentes (digestivos, hepáticos, neumonitis intersticial en utilización prolongada). Poco efecto colateral. La tasa de R de <i>E. Coli</i> <10% y tiene poco efecto sobre la flora residente. Fármaco de primera elección (actualmente). Aunque tiene como inconvenientes: la pauta y su duración. 	NE 1 GR A
COTRIMOXAZOL	93%	94%	160-800 mg/12h	3 días	<ul style="list-style-type: none"> Valorado en muchos ensayos clínicos. Elevadas tasas de eficacia. No se recomienda como tratamiento empírico si tasas de R >20% ni cuando se haya recibido como tratamiento los 3 meses previos. Tasas de R <20%, fármaco 1ª línea. 	NE 1b GR B
FLUOROQUINOLONAS • 1ª Generación: Ácido Nalidixico Ácido Pipemídico • Norfloxacin • Ciprofloxacino • Ofloxacino • Levofloxacino	90%	91%	400 mg/12h 400 mg/12h 250 mg/12h 200 mg/12h 500 mg/día	3 días 3 días 3 días 3 días 3 días	<ul style="list-style-type: none"> Son activas frente a la mayoría de uropatógenos. Presentan excelente biodisponibilidad. Los niveles de R a los de primera generación son >30%. Resto 10-11%. Mayor efecto colateral. Papel predisponente en las infecciones por enterobacterias BLEE y SARM. Deben reservarse para tratamiento empírico de infecciones más graves. Las últimas guías americanas y europeas desaconsejan su uso como tratamiento de 1ª línea. 	NE 1b GR B
BETALACTÁMICOS Cefalosporinas 1ª G Cefalosporinas 2ª y 3ª G: • Cefuroxíma • Cefixíma • Cefitibuteno ASOCIACIÓN DE BETALACTÁMICOS CON INHIBIDORES DE BETALACTAMAS:	89%	82%	250mg/12h 400mg/día 400mg/día 500mg/125mg 8h	5 días 3 días 5 días 5 días	<ul style="list-style-type: none"> No se recomiendan las de 1ª G para tratamiento empírico por sus elevadas tasas de R en algunas áreas geográficas. Las de 2ª y 3ª G, son activas frente a la gran mayoría de gram negativos (excepto <i>Pseudomona Aeruginosa</i> y Enterobacterias productoras de BLEE, donde constituyen factores de riesgo). Las cefalosporinas presentan tasas de R bajas a la <i>E. Coli</i> (<6%) y precio más elevado; constituyen un tratamiento alternativo válido. La tasas de amoxicilina y ampicilina pasan del 40% a <10% si adicionamos ácido clavulánico. Menos eficaces, más recurrencias, más efectos adversos y daño colateral. No se recomienda su utilización empírica como pauta de primera elección en la ITU baja no complicada. 	

TABLA 16. Opciones terapéuticas de la Cistitis Aguda no complicada en la mujer.

Figura 1: Infección del tracto urinario no complicada en la mujer.



PIELONEFRITIS AGUDA NO COMPLICADA (PNA).-

Introducción.-

Se define como la ITU que afecta a la pelvis y al parénquima renal. Es uno de los cuadros clínicos urológicos más frecuentes de los servicios de urgencias y aunque la mortalidad asociada es baja, posee una importante morbilidad y un elevado coste al ser causa frecuente de baja laboral^{27, 28}.

La etiología es similar a la de la cistitis aguda no complicada²⁷.

Las pacientes con PNA no complicada, jóvenes, sanas, no embarazadas y que toleran la vía oral, con un adecuado manejo y seguimiento, pueden ser atendidas en AP^{6, 28}.

Diagnóstico.-

El diagnóstico se basa en la anamnesis, la exploración física, tira reactiva y/o urocultivo^{3, 16} (NE 4 GR C).

Se manifiesta clínicamente por la presencia de dolor lumbar, fiebre y escalofríos. Puede aparecer también cefalea, anorexia, dolor de localización epigástrica, subcostal o hacia la base del hemitórax; náuseas, vómitos o diarrea. La disuria, polaquiuria no siempre están presentes⁶.

En la exploración física, se puede encontrar: postura antiálgica y puño percusión renal dolorosa, siendo habitualmente la palpación bimanual positiva. No es infrecuente que se asocie con timpanismo, con disminución o ausencia de ruidos hidroaéreos¹⁶.

Puede ocasionar un cuadro grave y complicado (shock séptico) o sólo sintomatología del tracto urinario inferior (STUI)¹⁶.

Se debe hacer un diagnóstico diferencial con neumonía basal, colecistitis, apendicitis, diverticulitis de colon y litiasis renal⁶.

Ha de realizarse una evaluación de las vías urinarias superiores con ecografía³ (NE 4 GR C). Otras exploraciones como tomografía computarizada (TC) helicoidal sin contraste, urografía excretora o gammagrafía con ácido dimercaptosuccinico (DMSA) deben plantearse cuando las pacientes sigan con fiebre 72 horas después del tratamiento³ (NE 4 GR C).

Tratamiento.-

Toda decisión terapéutica debe basarse en la información microbiológica, epidemiológica y la situación clínica de la paciente. Cada vez se tiende más a manejar la PNA de manera ambulatoria, tras unas horas de observación en urgencias después de haber iniciado el tratamiento por vía parenteral pues, se ha visto que la I de complicaciones fuera del hospital es habitualmente baja. Si la evolución es favorable debe administrarse el antibiótico vía oral acorde con el antibiograma de la zona hasta completar el tratamiento. Se advertirá a la paciente del posible curso de la infección, especialmente el dolor lumbar que puede persistir varios días (Tabla 17)^{3, 6, 27, 28}.

Ver algoritmo diagnóstico-terapéutico de ITU no complicada en la mujer (Figura 2- Pielonefritis aguda).

<p style="text-align: center;">PNA LEVE O MODERADA</p>	<p>Medidas generales: buena hidratación por vía oral y administración de antitérmicos. Tratamiento por vía oral, durante 10-14 días (NE 1b GR B).</p> <p>Fluoroquinolonas:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Si la tasa de R < 10%, son de primera elección (NE 1b GR A). • Mayor eficacia, incluso con pautas cortas. • Dosis vía oral: <ul style="list-style-type: none"> • Ciprofloxacino 500-750 mg/12h/7-10 días • Levofloxacino 250-500 mg/24h/7-10 días • Levofloxacino 750 mg/24h/5 días <p>Cefalosporinas de 2ª y 3ª G:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pueden utilizarse en el manejo de PNA (NE 1b GR B). • Menos eficaces y presentan una mayor tasa de recurrencias. • Dosis vía oral: <ul style="list-style-type: none"> • Cefuroxima 500 mg/8-12h • Cefixima 400 mg/24h • Cefpodoxima proxetil 200 mg/12h • Ceftibuten 400 mg/24h <p>Cotrimoxazol:</p> <ul style="list-style-type: none"> • No útil en el tratamiento empírico para la mayoría de las áreas. Puede utilizarse si germen sensible (NE 1b GR B). • Dosis vía oral: 160/800 mg/12h/14 días. <p>Amoxicilina-clavulánico:</p> <ul style="list-style-type: none"> • No se recomienda como fármaco de 1ª línea (NE 4 GR B). Para su utilización el germen tiene que ser sensible (NE 4 GR C). • Dosis vía oral: 500/125 mg/8h/14 días.
<p style="text-align: center;">PNA GRAVE</p>	<p>Si no se tolera la vía oral (náuseas, vómitos), deben ser tratados inicialmente con antibióticos vía parenteral. Precisan ingreso Hospitalario (para iniciar el tratamiento intravenoso, ver evolución y descartar criterios de ingreso). Se utilizan:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fluoroquinolonas si las tasas de resistencia de <i>E. Coli</i> son <10%. (NE 1b GR B). • Cefalosporinas de 3ª G si las tasas de resistencia de BLEE son <10% (NE 1b GR B). • Asociaciones de betalactámicos con inhibidores de las betalactamasas si germen susceptible (NE 4 GR B). • Aminoglucósido o Carbapenem, si tasas de resistencias >10% a fluoroquinolonas (NE 1b GR B). • Dosis: <ul style="list-style-type: none"> • Ciprofloxacino 200-400 mg IV/12h o Levofloxacino 500-750 mg IV/24h • Ceftriaxona 1-2 gr IV/24h o Ceftizidima 1-2 gr IV/8h • Amoxicilina-Clavulánico 1-2 gr IV/8h • Gentamicina, Tobramicina 3-5 mg kg IV/24h o Amikacina 15 mg kg IV/24h • Ertapenem 1 gr IV/24h o Imipenem 0,5-1 gr IV/6h <p>Puede pasarse a vía oral, si tolera y completar el tratamiento 10-14 días.</p>
<p>TABLA 17. Tratamiento de PNA, sin criterios de ingreso hospitalario.</p>	

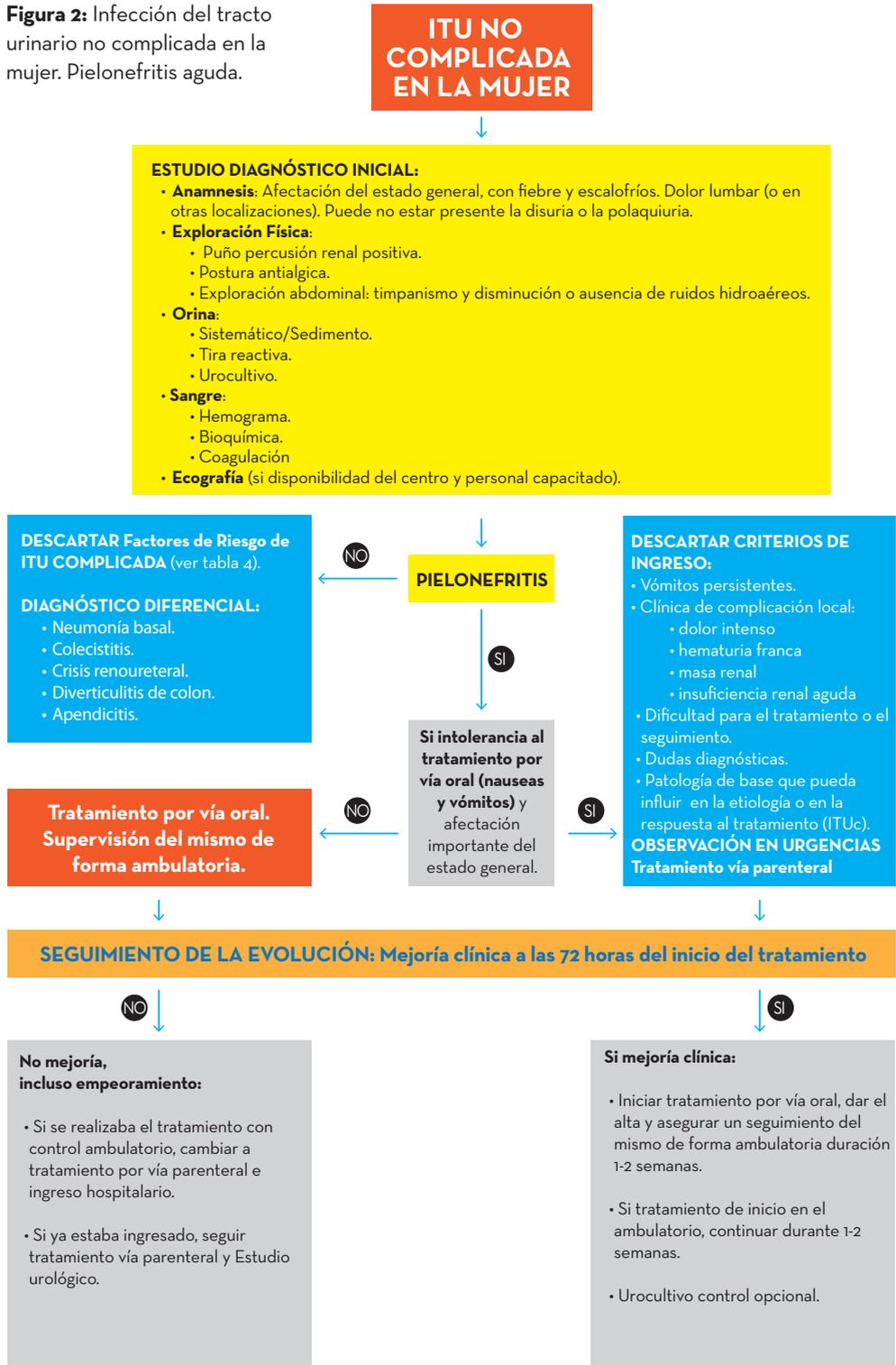
Seguimiento.-

En la PNA no complicada, no es preciso un urocultivo de control una vez finalizado el tratamiento²⁷.

Si tras 48-72h no se aprecia mejoría clínica y la fiebre persiste, debe comprobarse la idoneidad del antibiótico con el antibiograma, y si este es correcto, cabe sospechar de problemas obstructivos no identificados, que requieren valoración urológica urgente y atención hospitalaria (Tabla 18)^{6, 27}.

<ul style="list-style-type: none"> • Vómitos persistentes. • Clínica de complicación local: <ul style="list-style-type: none"> • dolor intenso • hematuria franca • masa renal • insuficiencia renal aguda • Dificultad para el tratamiento o el seguimiento. • Dudas diagnósticas. • Patología de base que pueda influir en la etiología o en la respuesta al tratamiento (ITUC).
<p>TABLA 18. Criterios de ingreso hospitalario en PNA.</p>

Figura 2: Infección del tracto urinario no complicada en la mujer. Pielonefritis aguda.



INFECCIONES URINARIAS RECURRENTE.-

Introducción.-

Se definen IUR como tres episodios de ITU en los últimos 12 meses o dos episodios en los últimos 6 meses^{6, 7, 29}.

Las IUR son un problema frecuente en mujeres jóvenes sexualmente activas, aun cuando presenten vías urinarias anatómica y fisiológicamente normales; así como en mujeres posmenopáusicas. Como ya se ha comentado, entre un 20-40% de las mujeres que presentan un primer episodio de cistitis tendrán recurrencias^{3, 6, 29}.

No sólo representan un malestar importante para las mujeres que las padecen, sino que también tienen una gran repercusión económica por los costes sanitarios que representa su asistencia, las pruebas diagnósticas y los tratamientos²⁹.

La clasificación de las IUR en recidivas y reinfecciones, es fundamental para determinar su diagnóstico y tratamiento. Las recidivas o recaídas representan el 20% y se presentan en las primeras 2 semanas, tras la aparente curación de la ITU, por la persistencia del mismo microorganismo en el foco de la infección. Las reinfecciones suponen el 80% y se presentan después de 2 semanas de finalizado el tratamiento o también, cuando entre las dos IUR se documenta un urocultivo estéril. Suelen producir las microorganismos distintos. Sin embargo, los datos aportados por los últimos estudios indican que podría tratarse del mismo microorganismo cuyo reservorio sería el tracto digestivo o las propias células uropiteliales (donde crearían “biofilms” o “pods”)^{6, 7, 12, 29}.

Manejo diagnóstico.-

Una vez realizado el diagnóstico clínico, se ha de solicitar urocultivo antes de iniciar el tratamiento empírico^{3, 6} (NE 4 GR A).

La mayoría de las IUR en mujeres jóvenes, no tienen relación con una patología urológica anatómica o funcional subyacente y suelen ser debidas a una compleja interrelación entre la cepa infectante y las células epiteliales (Tabla 3 y Tabla 10)^{5, 6, 17, 29}.

En la reinfección no hace falta realizar estudio urológico de forma rutinaria (NE 1b GR B); en la recidiva sí (ecografía, TC), para determinar la existencia de alteración urológica potencialmente corregible (alteraciones de la vía urinaria, litiasis renal y pautas cortas de tratamiento en infección renal oculta); en algunos casos, no se encuentra causa aparente^{3, 6, 29}.

Manejo terapéutico.-

En las reinfecciones se aconseja tratar como episodios aislados de cistitis simple, en pauta corta o monodosis si menos de tres episodios; y durante 7-10 días, si más de tres episodios. En las recidivas se trata durante 14 días y posteriormente se intenta solucionar el problema anatómico causal (el estudio urológico se puede iniciar en AP y puede precisarse para completarlo de derivación a urología); si el urocultivo es positivo y en el estudio urológico no se encuentra causa aparente, se puede tratar durante 4-6 semanas (Tabla 16 y Tabla 17)^{3, 6, 12-15, 18-20, 24-26, 29}.

Si fracasan las medidas anteriores y siempre de forma compartida, se consideraran las siguientes estrategias terapéuticas (urocultivo positivo y estudio urológico negativo)^{3, 6, 29}:

- Profilaxis antibiótica continua o poscoital.
- Autotratamiento de la cistitis.
- Administración de arándanos.
- Aplicación vaginal de probióticos.
- Profilaxis inmunoactiva.

La elección de una u otra pauta dependerá del número IUR, de su relación con la actividad

sexual, de historia previa de alergias, de efectos secundarios, del desarrollo de R, de la clínica, del coste y de las preferencias de la mujer²⁹.

Los consejos clásicos de orinar con frecuencia, realizar una micción pre y/o poscoital, los hábitos higiénicos tras la defecación, evitar las duchas vaginales y las ropas ceñidas, a menudo fracasan y en la actualidad hay evidencias de que no son eficaces. Si la paciente utiliza diafragma con espermicida, se aconsejará un cambio de método anticonceptivo^{6, 29}.

Profilaxis antibiótica continua (NE 1a GR A).-

Con dosis bajas de antibióticos, administrados en una dosis diaria nocturna. Suele indicarse en pacientes en los que las IUR no tienen clara relación con la actividad sexual o cuando ésta es muy intensa. No existen estudios que comparen los distintos antibióticos (efectos secundarios, desarrollo de R y coste), pero las mejores opciones pueden ser: fosfomicina trometamol, cotrimoxazol y nitrofurantoina; reservando las fluoroquinolonas como última opción (Tabla 19)^{3, 6, 29, 30}.

	Profilaxis Continua	Profilaxis Poscoital
Cotrimoxazol	40/200 mg/día	40/200 mg/día 80/400 mg/día
Trimetoprim	100 mg/día	100 mg/día
Nitrofurantoina	50-100 mg/día	50-100 mg/día
Ciprofloxacino	125 mg/día	125 mg/día
Norfloxacino	200 mg/día	200 mg/día
Ofloxacino		100 mg/día
Cefalexina	125-250mg/día	125-250mg/día
Cefaclor	250 mg/día	
Fosfomicina-trometamol	125-250mg/día	125-250mg/día

TABLA 19. Antibióticos profilácticos en las IUR.

Se mantendrá un mínimo de 6 meses, basándose en el hecho de que las IUR se producen en acúmulos (episodios repetitivos de IUR a intervalos cortos seguidos de períodos prolongados libres de ITU). Si la ITU recurre una vez cesada la profilaxis (20%), se aconseja una terapia prolongada durante 1-2 años o, incluso, durante un período más largo^{6, 29}.

Profilaxis Poscoital (NE 1a GR A).-

Es útil en aquellas pacientes en las cuales la ITU tiene relación con la actividad sexual. En la actividad sexual intensa, probablemente sea más cómoda la profilaxis continua (Tabla 19)^{3, 6, 29, 30}.

Autotratamiento de las cistitis (NE 2b GR A).-

Esta estrategia debe aplicarse sólo a aquellas mujeres con IUR documentadas previamente, motivadas, con una buena relación médico-paciente y con un nivel intelectual suficiente para poder establecer el diagnóstico de cistitis y comprender las instrucciones médicas. Si en 48h no hay mejoría clínica, la paciente tiene que contactar con su médico. No es aconsejable en pacientes con riesgo elevado de enfermedades de transmisión sexual (ETS), por el posible retraso en su diagnóstico y tratamiento (Tabla 16)^{3, 12-15, 18-20, 24-26, 29}.

Administración de arándanos (NE 1b GR C).-

Se trata de una estrategia preventiva en auge y de preferencia para mujeres que no desean tomar una pauta antibiótica prolongada. Su efecto preventivo lo ejerce por las proantocianidinas

(PAC-A), que inhiben la adhesión de las fimbrias a los receptores uroepiteliales específicos²⁹.

Pese a los escasos y poco sólidos estudios, hay evidencias que sugieren que el arándano puede ser útil en reducir la tasa de IUR en las mujeres. Su efecto es dosis-dependiente, por ello la sociedad Europea de Urología (EAU), recomienda el consumo mínimo de 36 mg/día³ (NE 1b GR C).

En mujeres sexualmente activas algunos estudios demostraron, una disminución significativa de la I de ITU con la toma de arándano rojo de forma profiláctica, siendo la medida coste-efectiva. Esta conclusión sólo era aplicable a este grupo concreto de pacientes. Su uso se veía limitado por la inconsistencia de su eficacia, la alta tasa de abandonos en tratamientos prolongados y las interacciones con otros medicamentos (warfarina)^{7, 31, 32}.

Aunque su eficacia es inferior a la de los antibióticos, puede constituir una estrategia preventiva de primera línea, dado que los antimicrobianos, además de sus efectos secundarios, tienen un impacto importante en el desarrollo de R, bastante elevadas en nuestro medio²⁹.

Probióticos (*Lactobacillus*) NE 4 GR C.-

La administración por vía oral no es efectiva. Su aplicación vaginal, es una estrategia profiláctica atrayente aunque, se desconoce su papel a largo plazo. Se requieren más estudios con preparados comerciales que demuestren su eficacia e inocuidad²⁹.

Según la EAU, cuando estén disponibles comercialmente, se puede considerar su uso para IUR una o dos veces por semana³ (NE 4 GR C).

Profilaxis inmoactiva (NE 1a GR B).-

La administración intravaginal de vacunas que emplean combinaciones de cepas uropatógenas, inactivadas mediante el calor, tiene una eficacia parcial, y el efecto protector es transitorio y desaparece en pocas semanas^{29, 33}.

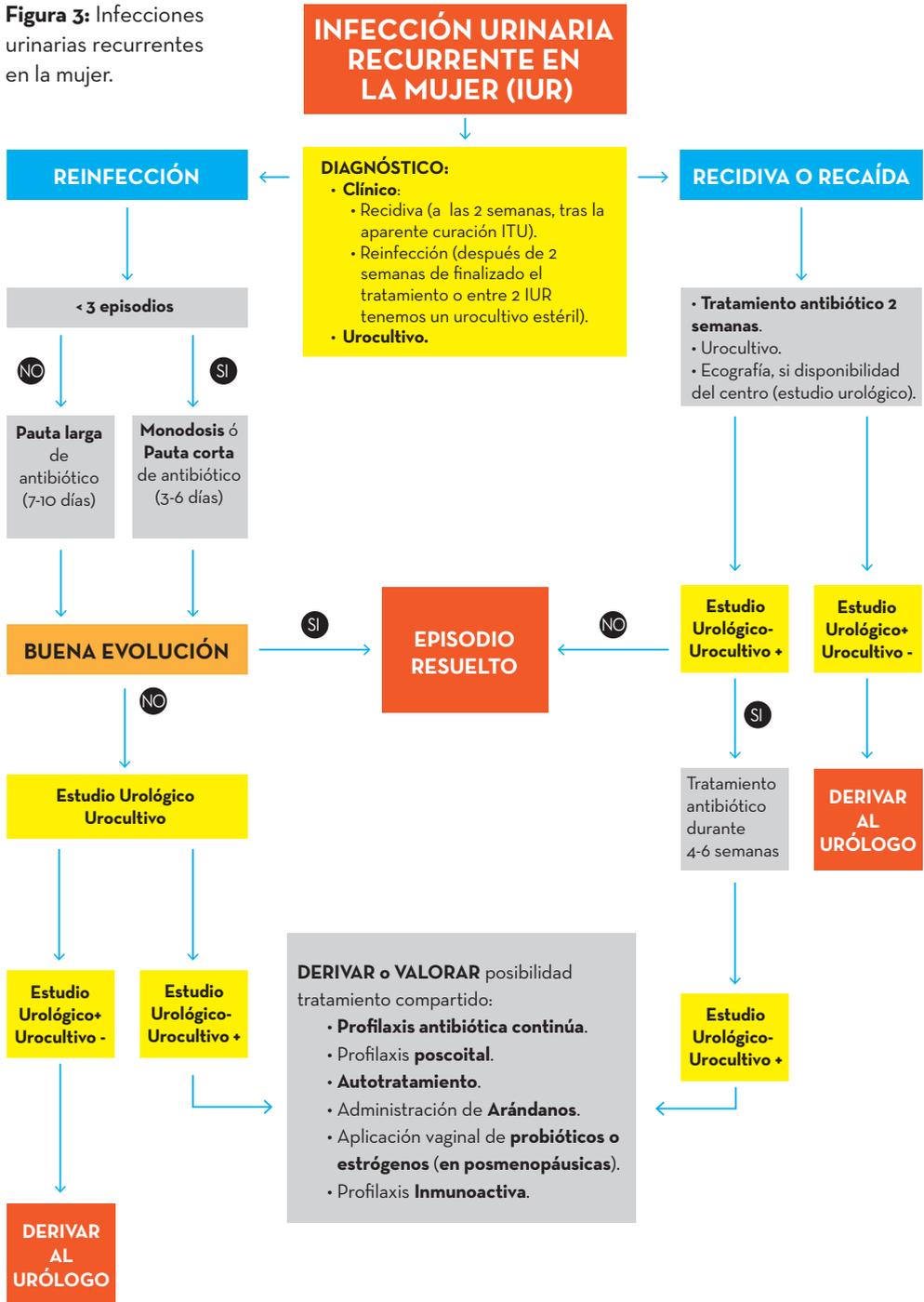
Estrategia más atractiva es la administración por vía oral o intranasal. Están realizadas a partir de extractos bacterianos de varias cepas de bacterias uropatógenas, obtenidas por lisis alcalina y mantienen su capacidad antigénica cuando se administran por vía mucosa²⁹.

Existe una amplia experiencia con la vacuna Uro-Vaxon® (OM-89) y está suficientemente documentada con múltiples estudios. La EAU la recomienda en mujeres con IUR (NE 1a GR B). Se desconoce el esquema terapéutico idóneo. La mayoría de los estudios han demostrado una reducción significativa de las IUR a los 6 meses, cuando la han administrado durante 3 meses seguidos de otros 3 de descanso^{3, 33, 34}.

Ante la necesidad de reducir el consumo de antibióticos y evitar la aparición de resistencias, los resultados de un reciente estudio observacional retrospectivo, indicaron que estos tratamientos de inmunestimulación bacteriana (vacuna Uromune®), podrían ser una estrategia eficaz para reducir la frecuencia, gravedad, duración y coste de las IUR; aunque quedan por realizar más ensayos prospectivos, doble ciego, aleatorizados clínicos y controlados por placebo que establezcan con más precisión su impacto clínico³⁵.

Ver algoritmo diagnóstico-terapéutico de IUR (Figura 3- infecciones urinarias recurrentes)

Figura 3: Infecciones urinarias recurrentes en la mujer.



INFECCIONES URINARIAS EN EL EMBARAZO.-

Introducción.-

Las ITUs, son una de las complicaciones más frecuentes en el embarazo (la segunda tras la anemia), y su importancia radica en que pueden repercutir, tanto en la salud materna como en la evolución del embarazo^{36, 37}.

Su I se estima en 5-10%; y aunque la mayor parte de las veces son BA (2-11%), en otras ocasiones se trata de cistitis (1,5%) o PNA (1-2%), siendo esta última la principal causa de ingreso no obstétrico^{36, 37}.

Las cistitis en la embarazada no se desarrollan a partir de una BA y su I no disminuye aunque se trate la BA^{36, 37}.

El embarazo no aumenta la frecuencia de BA respecto a una mujer no gestante pero, si que agrava sus consecuencias y favorece la aparición de formas sintomáticas, complicándose con PNA en un 20-40% de los casos^{3, 37}.

La PNA es más frecuente en el segundo (45-50%) y tercer trimestre (40-45%) que en el primero (10%). El riesgo de recurrencia durante la misma gestación es del 15%. El lado derecho está afectado en el 90% de los casos, y la afectación puede ser bilateral en un 25%³⁷.

Etiopatogenia.-

Las ITUs sintomáticas son más frecuentes en el embarazo. Probablemente influyan los cambios anatómicos y funcionales que tienen lugar en el aparato urinario (Tabla 20)^{36, 37}.

CAMBIOS FISIOLÓGICOS DURANTE EL EMBARAZO

- Dilatación de la pelvis y los uréteres (mayor lado derecho) que facilita el estancamiento y la persistencia de ITU.
- Aumento del volumen del útero (comprime vejiga y uréteres, mayor lado derecho) y favorece el RPM.
- Aumento del tamaño renal (>1cm).
- Cambio de la posición de la vejiga (se hace más abdominal) y aumento de su capacidad (más del doble).
- Aumento del Volumen circulante que implica un aumento del FG, que a su vez favorece el estasis urinario y la bacteriuria.
- Disminución de la capacidad de concentración de la orina, con un cambio de las características de la misma (pH más alcalino, aumento de la concentración de azúcares y aminoácidos) que disminuye la capacidad antibacteriana.
- Cambios hormonales:
 - Progesterona reduce el peristaltismo de los uréteres y favorece el estancamiento de la orina y el reflujo vesicoureteral.
 - Estrógenos favorecen la hiperemia del triángulo y la adherencia de los gérmenes.

Tabla 20.- Cambios fisiológicos durante el embarazo.

Los gérmenes son los mismos que en mujeres no embarazadas (Tabla 8 y 13)^{5, 12-15, 22, 36, 37}.

Como factores de riesgo de BA, se pueden señalar: antecedentes de ITU previa, nivel socioeconómico bajo, diabetes mellitus incluida la diabetes gestacional^{6, 37}.

Como factores de riesgo de PNA en el embarazo: BA, cálculos renales y ureterales³⁶.

Diagnóstico.-

El urocultivo es el procedimiento diagnóstico de elección de la BA durante el embarazo. No son válidos ni el estudio microscópico ni las tiras reactivas³⁶.

La sociedad española de ginecología y obstetricia (SEGO) y la EAU, recomiendan el cribado de todas las gestantes durante el primer trimestre^{3, 38} (NE 1a GR A).

Aunque el diagnóstico de BA se establece por la presencia de más de 10⁵ bacterias UFC/ml de un único uropatógeno en dos muestras de orina consecutivas obtenidas por micción espontánea

(NE 2a GR A); en la práctica, un único urocultivo positivo es suficiente para establecer el diagnóstico e indicar el tratamiento^{3, 22, 36}.

El diagnóstico de la cistitis, se basa en la clínica apoyado en las pruebas complementarias: sedimento urinario (>10 leu/ml en cámara) y urocultivo positivo (>10⁵ bacterias UFC/ml), con NE 4 GR B según EAU (Tabla 1)^{3, 36}.

Hasta en el 50% de los casos, el urocultivo es negativo y se puede deber a un “Síndrome uretral agudo” provocado por *Chlamydia Trachomatis*, precisando para su diagnóstico de métodos especiales de cultivo o de técnicas de ampliación genética; y también puede indicar la presencia de obstrucción del tracto urinario^{36, 37}.

El diagnóstico de la PNA en el embarazo, es fundamentalmente clínico y se confirma con el urocultivo (>10⁵ UFC/ml). El sedimento presenta: leucocituria, cilindros leucocitarios, proteínas y hematías (Tabla 1)^{3, 36}.

Es preciso un diagnóstico diferencial con otras patologías: corioamnionitis, desprendimiento de placenta, colecistitis, mioma degenerado, rotura de quiste de ovario, apendicitis y con el trabajo de parto^{36, 37}.

Tratamiento.-

Aunque está demostrado que el tratamiento adecuado de la BA durante el embarazo (NE 1a GR A), previene la PNA y sus consecuencias, no se ha podido establecer cual sería el régimen antibiótico más efectivo y seguro (Tabla 21)^{3, 22, 36, 39, 40}.

DOSIS Y DURACIÓN DEL TRATAMIENTO DE LA BA DURANTE EL EMBARAZO			
Antibiótico	Categoría FDA	Dosis	Días
Fosfomicina-trometamol	B	3 grs	1 día
Nitrofurantoina	B	100 mgr/12h	5 días
Amoxicilina	B	250 mgr/8h	5 días
Amoxicilina-clavulánico	B	250 mgr/8h*	5 días
Cefuroxima	B	250 mgr/12h	5 días
Cefixima	B	400 mgr/día	3 días
Sulfamidas	B	Evitar 1º y 3º trimestre	3 días
Fluoroquinolonas	C	Contraindicadas	Contraindicadas
Referido Amoxicilina*			

Tabla 21.- Dosis de antibiótico y duración del tratamiento en la BA durante el Embarazo.

Tanto en la cistitis como en la PNA, el tratamiento antibiótico debe iniciarse inmediatamente de forma empírica. Debemos valorar en la elección del antibiótico: la Pv de los gérmenes más frecuentes, los riesgos del fármaco para el feto y las tasas locales de R³⁶.

Existe controversia sobre la eficacia y equivalencia de las pautas cortas y largas en el tratamiento de la BA y las cistitis. La pauta larga de 7-10 días erradica la bacteriuria en un 80%. La fosfomicina trometamol también se usa en monodosis (3 grs) o en pauta corta de 2 días, consiguiendo una tasa de erradicación >85%. La amoxicilina-clavulánico, la nitrofurantoina y las cefalosporinas, al tener una rápida eliminación urinaria no han demostrado la misma eficacia^{36, 37, 41}.

La nitrofurantoina y las sulfamidas deberían evitarse durante el primer trimestre, por su efecto teratogénico. Además, la nitrofurantoina se ha asociado con anemia hemolítica materna y fetal, en déficit de la glucosa-6-fosfato-deshidrogenasa (G-6PD), por lo que este fármaco no es

recomendable en el tercer trimestre^{22, 42}.

En la PNA se recomienda la hospitalización de la paciente, al menos durante 48 horas, hasta poder cambiar a la vía oral y excluir la presencia de complicaciones (nefrolitiasis, absceso renal, obstrucción) o la resistencia a los antibióticos. Solamente se considerara el tratamiento ambulatorio en los casos leves y con una supervisión apropiada (NE 1b GR A) Tabla 22^{3, 7, 36, 37}.

CRITERIOS SELECCIÓN TRATAMIENTO AMBULATORIO PNA EMBARAZO
<ul style="list-style-type: none">- Período de observación de 12 h- Tolerancia a tratamiento oral- Ausencia de signos/síntomas Sepsis- No signos de disfunción orgánica- Disponibilidad de atención domiciliaria- No patología urológica de base- No comorbilidades (diabetes... etc.)- Nivel cultural adecuado para comprender las órdenes médicas.
Tabla 22.- Criterios de selección del tratamiento antibiótico de forma ambulatoria en PNA durante el embarazo.

Seguimiento.-

La BA recidiva en un 20-30% de las gestantes tras un tratamiento adecuado. Se aconseja la realización de un urocultivo de control (NE 4 GR A), 1-2 semanas después de finalizado el tratamiento y mensualmente hasta la finalización del embarazo^{3, 22}.

Casi un tercio de las embarazadas que padecen PNA tendrán IUR y/o alteraciones renales estructurales en el futuro. Por ello, es necesario efectuar un seguimiento con urocultivos similar al propuesto para la BA^{7, 37}.

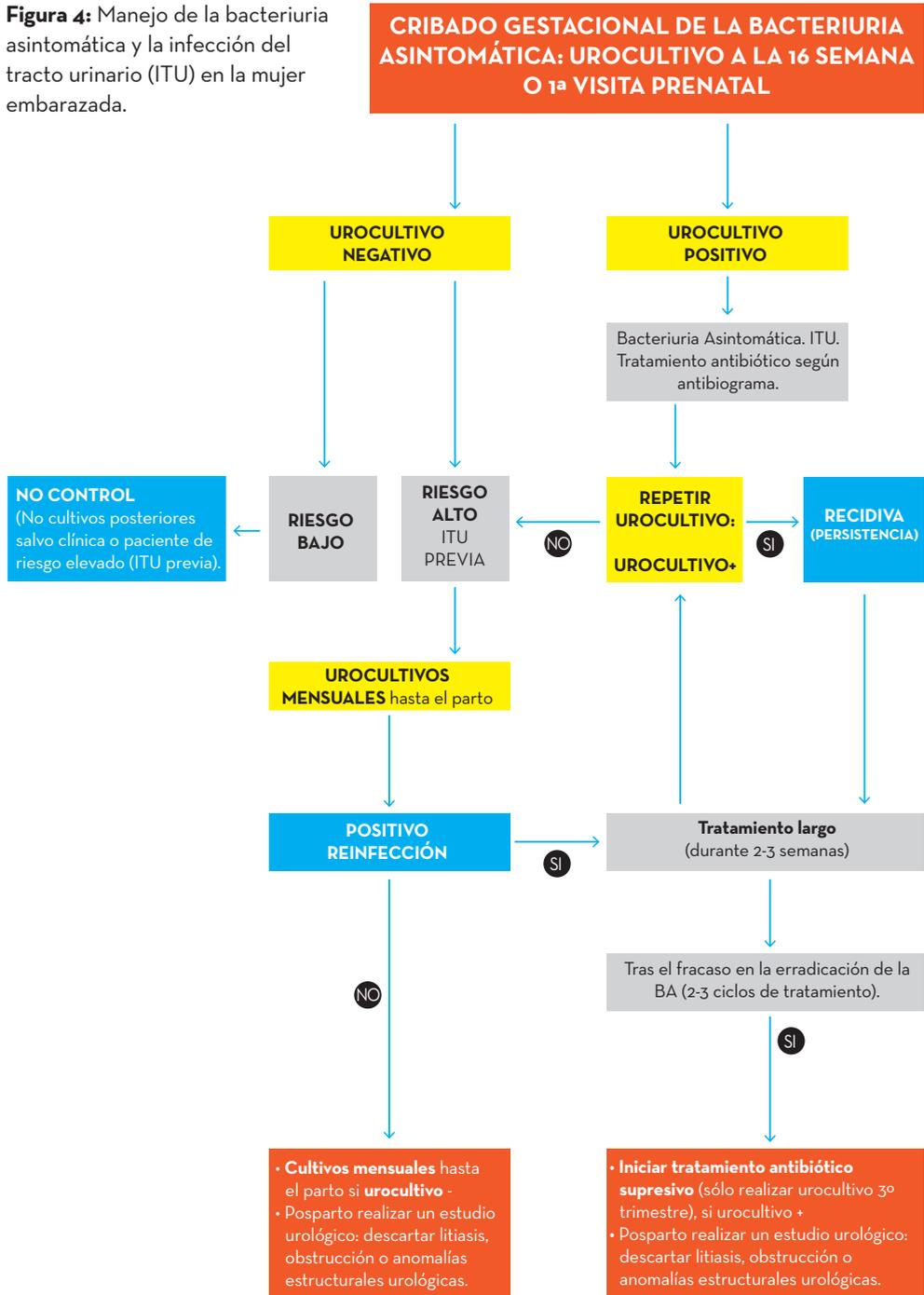
El fracaso en la erradicación de la BA, tras dos o más cursos de tratamiento obligará a plantear una terapia con antibiótico hasta el parto (NE 4 GR B) y excluir la existencia de anomalías urológicas. En esta situación sólo será necesario hacer un urocultivo de control en el tercer trimestre^{3, 22, 36}.

En la PNA recidivante o con complicaciones urológicas, las pacientes deben ser reevaluadas en el posparto³⁷.

La EAU recomienda profilaxis poscoital en mujeres embarazadas con antecedentes IUR previas³ (NE 2b GR B).

Ver algoritmo de manejo de la BA y de la ITU en la mujer embarazada (Figura 4).

Figura 4: Manejo de la bacteriuria asintomática y la infección del tracto urinario (ITU) en la mujer embarazada.



INFECCIONES URINARIAS EN MUJERES POSMENOPÁUSICAS.-

Introducción.-

En una revisión del 2011 se distinguen dos grupos de edad: entre 50 y 70 años, no institucionalizadas ni sondadas y por encima de esta edad y que viven en residencia o que son portadoras de sonda. Se vio que los factores de riesgo más importantes asociados a ITU eran: mujer mayor institucionalizada, portadora de sonda urinaria y con deterioro del estado funcional^{3,43} (Tabla 3).

Diagnóstico.-

Se apoya en la anamnesis, el examen físico y el urocultivo³ (NE 4 GR B).

Tratamiento.-

El tratamiento de la cistitis (NE 1b GR C) y PNA (NE 4 GR C), en mujeres posmenopáusicas sanas, es similar al de mujeres premenopáusicas, sin embargo, a corto plazo la terapia en las mujeres posmenopáusicas no está tan bien documentada^{3,43,44}.

El tratamiento de duración breve (de 3 a 6 días) podría ser suficiente para tratar las cistitis en las mujeres de edad avanzada y aunque se necesitan más estudios, se puede recomendar, con las evidencias científicas disponibles, una pauta corta, si no se sospecha de: recidiva reciente, PN encubierta, clínica con una duración mayor de 7 días, deterioro del estado general o presencia de anomalía urológica subyacente^{12,45,46}.

La recomendación de la EAU en cuanto al tipo de antibiótico, la dosis y la pauta prescrita, parece ser similar a la de las mujeres más jóvenes^{3,43} (NE 4 GR C).

En las mujeres posmenopáusicas, diferentes estudios han demostrado que aunque el tratamiento de la BA disminuye su Pv a los 6 meses, no disminuye la I de episodios de ITU sintomática ni hay un aumento de efectos adversos. La EAU recomienda no tratar la BA^{3,22,43} (NE 2b GR A).

ITUs RECURRENTE EN MUJER POSMENOPÁUSICA.-

Introducción.-

Se presenta con una frecuencia del 15-20%, siendo mayor en la mujer institucionalizada²⁹.

Se ha visto que el RPM >50 cc es un factor de riesgo independiente de la recurrencia de la ITU²⁹.

En mujeres posmenopáusicas con IUR no relacionadas con patología uroginecológica (incontinencia urinaria-IU o presencia de RPM), las recurrencias estarían también relacionadas con niveles bajos de estrógenos vaginales, lo cual condicionaría un descenso en la concentración vaginal de glucógeno y secundariamente de *Lactobacillus spp* que produciría un aumento del pH vaginal, lo cual favorecería la colonización vaginal por enterobacteriáceas^{12,29,43}.

En posmenopáusicas se conoce menos el papel de los hábitos sexuales, sin embargo, este factor es una causa frecuente de recurrencia cuando la historia clínica no muestra diabetes mellitus ni patología urológica subyacente^{29,47}.

Tratamiento.-

Si la IUR es secundaria a patología urológica, debe corregirse la misma. Si ésta no puede corregirse y las IUR son sintomáticas, se considerará^{3,12,29,43}:

- La aplicación tópica de estrógenos, cuando exista atrofia vaginal; aunque los resultados son contradictorios (NE 1b GR C).
- La administración de arándanos y lactobacilos probióticos, pueden contribuir, pero no son suficientes para prevenir la IUR (NE 1b GR C).
- La profilaxis con dosis bajas de antibióticos durante 6-12 meses administrados preferentemente por la noche. Pero no se ha podido demostrar la superioridad de una

pauta antibiótica frente a otra, aunque la comodidad de administración de fosfomicina trometamol (3 g cada 7-10 días) contribuiría al éxito del tratamiento al facilitar el cumplimiento (NE 4 GR C).

- Aunque no se dispone de estudios de su eficacia en mujeres posmenopáusicas, en opinión de expertos, si las IUR están en relación con la actividad sexual, la profilaxis poscoital también se considera una opción válida.

INFECCIONES URINARIAS EN EL VARÓN.-

CISTITIS.-

Introducción.-

Es menos frecuente (< 0,5%)³ que en la mujer, debido a la mayor longitud de la uretra y a las secreciones prostáticas. Aumenta la I en mayores de 65 años por: patología prostática, manipulaciones urológicas y menor actividad antibacteriana de las secreciones prostáticas. En los varones institucionalizados, la frecuencia se eleva (20-59%)^{6,7}.

Los factores de riesgo se recogen en la tabla 3^{3, 5, 6} y los gérmenes más frecuentes en la tabla 8^{5, 12}.

Diagnóstico.-

Por la clínica (disuria, polaquiuria, urgencia miccional, tenesmo y dolor suprapúbico), la exploración física y el urocultivo antes y después de tratamiento. Puede ser de utilidad la tira reactiva (leucocituria y/o nitritos positivos)^{6,7}.

Diagnóstico diferencial con uretritis en varones jóvenes y con patología prostática en mayores 50 años (Tabla 23)^{6,7}.

	CISTITIS	URETRITIS	PNA	PROSTATITIS AGUDA	ORQUIEPIDIDIMITIS AGUDA
Temperatura	Normal	Normal	Fiebre	Fiebre	¿Fiebre?
Puño percusión Renal	-	-	++	-	-
Palpación Abdominal	+/-	-	¿Dolor en trayecto ureteral?	Dolor en hipogastrio	+/-
Exploración y palpación de testículos y epidídimo	-	-	-	-	Aumento de tamaño Dolor a la palpación
Tacto rectal	NP	NP	NP	Doloroso	NP
Tira de Orina	+	+/-	+	+	+
Urocultivo	+	-/NP?	+	+	+
Exudado uretral	NP	+	NP	NP	NP

Tabla 23.- Diagnóstico diferencial de la ITU en el varón. Tomada de Rabanaque Mallén G et al. Infecciones del tracto urinario. Manual de Enfermedades Infecciosas SEMFYC 2010. Acrónimo: NP: No procede.

La infección urinaria en el varón se considera casi siempre complicada (ITUc) y susceptible de estudio urológico (NE 1 GR A). En IUR, sospechar de prostatitis crónica^{3,6}.

Tratamiento.-

Se inicia de forma empírica y se modifica según los resultados del antibiograma^{3,6,7}.

Los fármacos recomendados (Tabla 24), en pauta de 7 a 10 días (NE 4 GR B), si se trata de un primer episodio o bien de 14 días si se trata de una recurrencia^{3,6,7}.

Se han de evitar las pautas cortas⁶. Se deben utilizar preferentemente quinolonas, durante al menos 7 días por su mejor penetración en próstata. Si se utiliza fosfomicina, debería administrarse varias dosis de 3 grs, separadas 72 h.

Si se sospecha de infección concomitante de la próstata, una duración mínima de 2 semanas con quinolonas³ (NE 2a GR B).

LOS ANTIMICROBIANOS RECOMENDADOS POR ORDEN DE EFICIENCIA SON:

- Norfloxacin 400 mg/12 h
- Ofloxacin 200 mg/12 h
- Ciprofloxacino 250 mg/12 h
- Ácido pipemídico 400 mg/12 h
- Amoxicilina-clavulánico 500 mg/8 h
- Cefuroxima axetilo 250 mg/12 h

Tabla 24.- Cistitis en varones.

PIELONEFRITIS.-

Clásicamente, la ITU febril en el varón se ingresaba para estudio urológico, debido al riesgo de complicaciones (Tabla 18)^{6,27}.

La actitud actual es de observación en urgencias y tras el tratamiento antibiótico parenteral, dar el alta con tratamiento por vía oral para seguimiento ambulatorio, siempre que se hayan descartado complicaciones (obstrucción de la vía urinaria, prostatitis aguda) y el paciente esté estable (Tabla 17)^{3,6,27}.

PROSTATITIS.-

INTRODUCCIÓN.-

El término genérico prostatitis hace referencia a una entidad nosológica que comprende distintas presentaciones clínicas^{3,48-51}.

El Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos (NIH) propuso, a través de su panel de expertos, una nueva clasificación que, sustituyendo a la de Drach et al vigente durante 20 años, intenta abarcar los posibles diagnósticos de prostatitis, basándose en la clínica y los hallazgos microbiológicos o citológicos en semen, secreción prostática por masaje (EPS) o en alguna de las fracciones de orina (inicial-VB1, media-VB2 o final-VB3) Tabla 25^{3,6,49-51}.

La Pv de la prostatitis resulta difícil de precisar, debido a las limitaciones de los métodos diagnósticos para diferenciarla del resto de la patología prostática (HBP o Ca P). Podría ser la infección parenquimatosa más habitual en el varón entre los 20-40 años, y representar el diagnóstico urológico más común en menores de 50 años y el tercero más frecuente por encima de esa edad tras HBP y Ca P^{49,50}.

Hay estudios que estiman la Pv de síntomas compatibles con prostatitis crónica entre el 2-10%. Otros, advierten que podrían confundirse o asociarse con HBP o Ca P. Cuando se estratifica la Pv por edad, se identifica un 11% en varones menores de 50 años y un 8,5% en mayores de esa edad. Analizando por separado los distintos tipos de prostatitis, se aprecia que el más frecuente es el

tipo III (62%), seguido de los I/II (19%) y el IV (10%). Para algunos autores, la categoría III supondría el 90-95% de todas las prostatitis^{6, 49, 52}.

La prostatitis, se ha convertido en una enfermedad difícil tanto para el paciente como para el médico, al presentar síntomas ambiguos, diagnósticos controvertidos, tratamientos largos, con resultados dispares y a menudo frustrantes. Al ser tan prevalente ocasiona un enorme impacto económico, así como una repercusión negativa en la calidad de vida (CdV) de paciente⁴⁸.

I.- PROSTATITIS BACTERIANA AGUDA	Infección aguda de la glándula prostática.
II.- PROSTATITIS BACTERIANA CRÓNICA (3 meses)	Infección prostática bacteriana crónica.
III.- PROSTATITIS ABACTERIANA CRÓNICA- SÍNDROME DE DOLOR PELVIANO CRÓNICO (requiere 3 meses de molestias pelvianas sin infección demostrada).	IIIa- Inflamatoria: leucocitos en semen, EPS y VB3.
	IIIb- No inflamatoria: sin leucocitos en semen, EPS y VB3.
IV.- PROSTATITIS INFLAMATORIA ASINTOMÁTICA	Con leucocitos en la biopsia, semen, EPS y VB3.
Tabla 25.- Clasificación de las Prostatitis NIH.	

ETIOPATOGENIA.-

En su forma aguda, está ocasionada por uropatógenos habituales (fundamentalmente *E. Coli*), que ascienden desde uretra o vejiga hasta los ductos prostáticos, probablemente por un reflujo intraprostático de orina^{3, 6, 49, 50}.

En la prostatitis crónica, se han barajado diferentes hipótesis^{3, 6, 49, 50}:

- Teoría obstructiva: por obstrucción del cuello vesical, estenosis uretral o disineria esfinteriana, se produciría una disfunción miccional.
- Teoría del reflujo intraductal: una micción a alta presión ocasiona reflujo de orina al interior de la glándula prostática (se duda de su veracidad).
- Teoría infecciosa: es la más aceptada en la actualidad. En condiciones normales, la próstata no contiene ni bacterias ni células inflamatorias; por el contrario, la uretra tiene una abundante flora normal (*E. Coli* es el microorganismo más frecuente en el 80% de los casos, pero también se implican *Klesiella spp*, *Proteus mirabilis*, *Enterococcus fecalis* o *Pseudomonas Aeruginosa*). Las bacterias gram positivas son excepcionalmente responsables. Parece que la infección se produce por vía canalicular ascendente o retrógrada, siendo más infrecuente la vía hematógena y que la zona más afectada es la próstata periférica. Las bacterias se agrupan en "biofilms" y se adhieren al epitelio de los conductos prostáticos. En este ambiente se crea un pequeño estímulo antigénico que repetido conduce a la inflamación crónica y a la perpetuación de la infección prostática.
- Teoría autoinmune: los estímulos antigénicos (microorganismos u orina), determinan la producción de inmunoglobulinas (IgA e IgG), estando más elevadas en los varones con prostatitis. La persistencia de este estímulo antigénico origina una hipersensibilidad tipo IV o mediada por células. Estos anticuerpos no son capaces de eliminar las bacterias y perduran hasta 12 meses después de la curación de la prostatitis, lo que no sucede en las formas agudas.
- Teoría de la agresión química: la orina por su composición química o por ser portadora de sustancias con capacidad antigénica, induciría una respuesta inmunológica que originaría

una reacción inflamatoria y una prostatitis abacteriana.

- Teoría de la disfunción neuromuscular: el síndrome de dolor pélvico crónico (SDPC) ha sido relacionado con estrés, ansiedad o tensión emocional. Se trataría de una enfermedad psicosomática que provocaría una alteración funcional neuromuscular pélvica, con incremento de la presión en la uretra proximal, que facilitaría el reflujo de orina hacia las glándulas prostáticas.
- Teoría vascular: involucra la prostatitis crónica con la “enfermedad pélvica venosa” (hemorroides, varicocele). Existe una disfunción del retorno venoso del plexo pelviano que sería la responsable de las manifestaciones prostáticas.

Factores de riesgo de prostatitis (tabla 26)^{6, 49, 50}.

PROSTATITIS AGUDA	PROSTATITIS CRÓNICA
<ul style="list-style-type: none"> • Traumatismos • Ciclismo • Hípica • Cateterismo uretral • Abstinencia sexual • Antecedentes de ETS 	<ul style="list-style-type: none"> • Fimosis • ITU • Epididimitis aguda • Coito anal no protegido • Uso de catéteres • RTU de próstata • Patrones disfuncionales de flujo

Tabla 26.- Factores de riesgo de Prostatitis.

Entidades clínicas con las que hay que establecer un diagnóstico diferencial (tabla 27)⁵³.

<ul style="list-style-type: none"> • HBP y Ca P • Cistitis • PNA • Uretritis • Orquiepididimitis • Neoplasias renales • Neoplasias vesicales • Enfermedades de transmisión sexual (ETS) • Vejiga neurógena • Enfermedades generales que cursan con disuria: <ul style="list-style-type: none"> o Enfermedad de Beçhet o Enfermedad de Reiter

Tabla 27.- Diagnóstico diferencial de prostatitis.

PROSTATITIS AGUDA (PBA).-

Diagnóstico.-

Se apoya en^{3, 6, 16, 50, 53}:

- La clínica: el cuadro es de inicio agudo, con escalofríos, fiebre en picos y malestar general; STUI (disuria) y dolor lumbosacro, suprapúbico o perineal (espontáneo o con la micción). Tabla 28 (localización del dolor en las prostatitis y SDPC).
- La exploración física, que incluya una evaluación de la musculatura del suelo pélvico y un cuidadoso tacto rectal-TR (próstata aumentada de tamaño, muy sensible y doloroso). Puede presentar un exudado purulento por el meato uretral. Se desaconseja la realización de masaje prostático por el riesgo de bacteriemia⁵¹.

- Pruebas complementarias:
 - Analítica de sangre:
 - o Leucocitosis periférica, aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR), que se normalizaran al resolverse el cuadro.
 - o El PSA se incrementa por inflamación prostática y sus cifras se normalizan en el 50% de los casos tras cuatro semanas de tratamiento antibiótico. No se recomienda su petición^{3,51} (NE 3a GR B).
 - El análisis de orina:
 - o Sistemático/sedimento.
 - o Tira reactiva: nitritos, hematuria, leucocitos. Se confirma con cultivo^{3,51} (NE 2b GR B).
 - Inicialmente, no se recomiendan estudios de imagen⁵¹.

Como posibles complicaciones se encuentran episodios de RAO, abscesos prostáticos, orquiepididimitis, PNA o evolución hacia la cronificación^{6,50}.

LOCALIZACIÓN DEL DOLOR EN PROSTATITIS Y SD DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO	
LOCALIZACIÓN	PORCENTAJE
Próstata/periné	46%
Escroto y/o testículos	39%
Pene	6%
Vejiga Urinaria (dolor suprapúbico)	6%
Parte baja de la espalda (lumbosacra)	2%

Tabla 28.- Localización del dolor en las prostatitis.

Tratamiento^{6,50}.-

Debe iniciarse lo más pronto posible, previa recogida de muestra para el urocultivo, que nos permita ajustar el tratamiento antimicrobiano^{3,51} (NE 2b GR B) al espectro de sensibilidad, a las 48-72 horas. En principio se puede utilizar la vía parenteral (2-3 días), para conseguir un rápido alivio de los síntomas y después pasar a la vía oral. Las dosis igual que en la PNA. La duración óptima del mismo no está establecida, aunque 4-6 semanas³ pueden asegurar una adecuada penetración prostática que impida la presencia de “biofilms” acantonadas crónicamente.

Se elegirá un antibiótico bactericida, adecuado para gram negativos, que alcance altas concentraciones en suero, con buena difusión tisular. Las fluoroquinolonas (ciprofloxacino, levofloxacino) son el tratamiento de elección por su excelente difusión al tejido prostático³.

Si están contraindicadas o en casos de alergia, se pueden utilizar los betalactámicos con/sin inhibidores de las betalactamasas, cefalosporinas de 3ª generación o los aminoglucósidos. También el trimetropin-sulfametoxazol (TMP/SMX) si las tasas de resistencia son menores del 10%⁵¹.

Si la PBA está causada por *N. gonorrhoeae*, se indicará tratamiento con ceftriaxona 250 mg im o iv + ciprofloxacino 500 mg/12h vo durante 10 días. Si está causada por *C. trachomatis* se hará tratamiento con doxiciclina 100 mg/12h durante 10 días⁵³.

Se aconseja reposo, hidratación adecuada y añadir: laxantes (si son necesarios), analgésicos y/o antiinflamatorios no esteroideos (AINES) para conseguir un rápido alivio de los síntomas. Si predominan los STUI (síndrome miccional), se puede añadir un alfa- bloqueante.

Seguimiento.-

El pronóstico de una PBA correctamente tratada es bueno. Los criterios de derivación en la Tabla 29⁶.

- Mala tolerancia a la vía oral
- Mal estado general y/o clínica de bacteriemia
- Pacientes >65 años
- Dudas en el diagnóstico clínico
- Sospecha de no cumplimiento terapéutico o imposibilidad de seguimiento evolutivo
- Factores de riesgo ITU complicada
- Sospecha de complicaciones (absceso etc.)
- Inmunodeprimidos.

Tabla 29.- Criterios de derivación Prostatitis aguda.

El control al mes, mediante un cultivo y se valorará la pertinencia o no de derivación para estudio urológico.

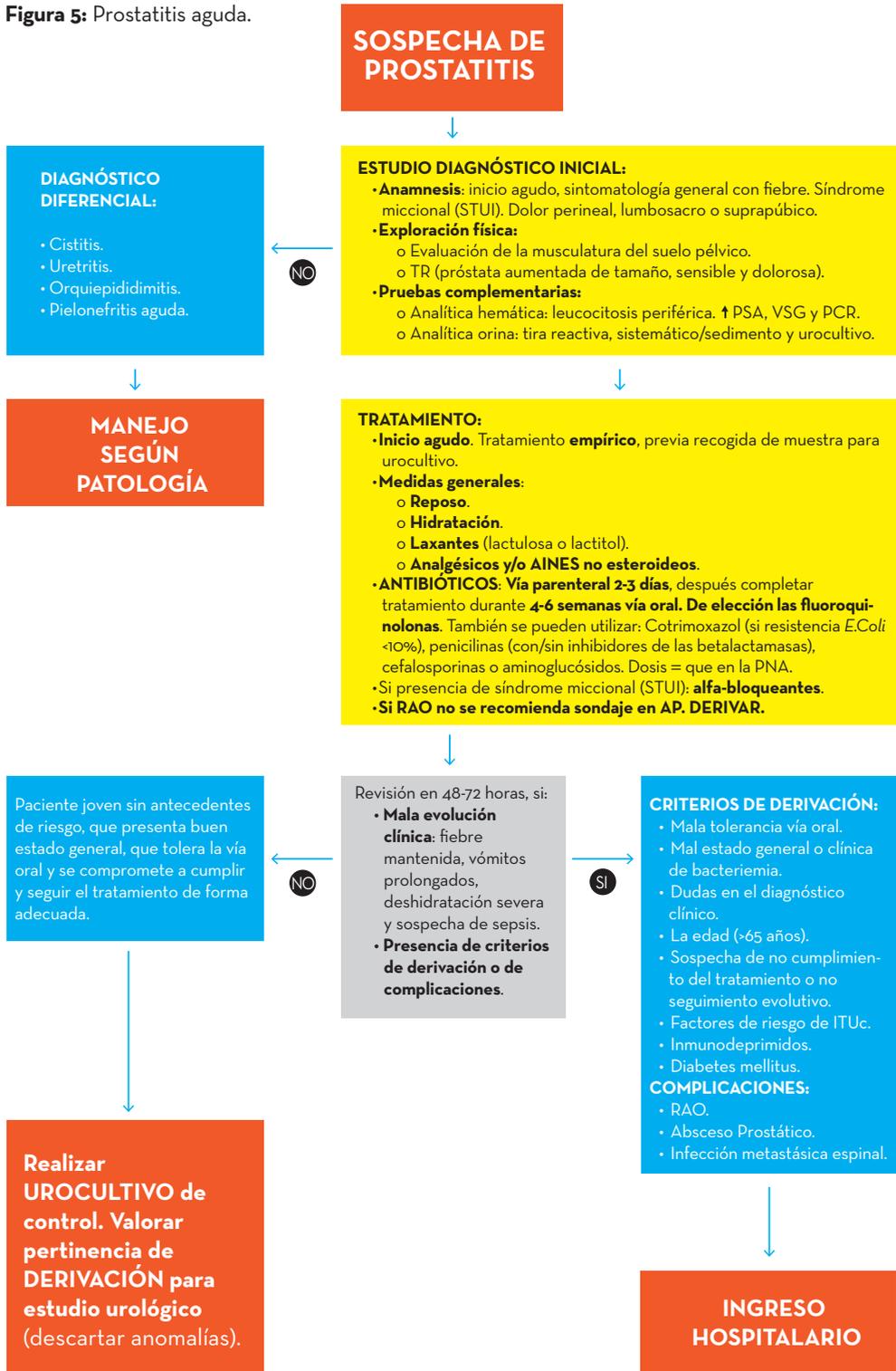
En caso de RAO o de clínica obstructiva miccional, habrá que derivar al hospital para proceder a sondaje inmediato (NE 3 GR B). Se realizará con extrema delicadeza utilizando una sonda uretral de calibre reducido⁵¹.

Si presenta mal estado general, fiebre alta e indicios de sepsis; o no mejoría de los síntomas, es conveniente su ingreso hospitalario^{3, 51} (NE 3b GR B) para descartar complicaciones (absceso prostático o resistencia antimicrobiana).

El absceso se descartara con ecografía transrectal o TC. Para incisión y drenaje la RTU se considera la modalidad de elección⁵¹.

Algoritmo de manejo diagnóstico-terapéutico de Prostatitis aguda (Figura 5).

Figura 5: Prostatitis aguda.



PROSTATITIS CRÓNICA (PBC).-

Diagnóstico.-

El diagnóstico es complejo en AP y se apoya en la historia clínica, la exploración física y el urocultivo^{16, 50}.

La sintomatología puede ser muy variada y de una duración mínima de 3 meses. No suele haber clínica sistémica (si existe fiebre, suele ser leve, a no ser que se complique con PNA). Pueden estar asintomáticos con alteraciones en el semen que condiciona infertilidad. Puede manifestarse como IUR, siendo la PBC su causa más frecuente. Las manifestaciones en la esfera sexual serían disminución de la libido, pérdida total o parcial de la erección, eyaculación dolorosa, eyaculación precoz, hemospermia e infertilidad (45%). Lo más habitual, es la existencia de dolor pelviano (Tabla 28) y síntomas urinarios (disuria, imperiosidad y polaquiuria tanto diurna como nocturna, micción dolorosa e incluso RAO)^{16, 50, 53}.

El examen físico completo con TR muy inespecífico (próstata normal/ blanda, congestiva y dolorosa/indurada y con nódulos)^{16, 50, 51, 53}.

Como pruebas complementarias tenemos⁵⁰:

- En atención primaria:
 - Análítica sanguínea básica.
 - Determinación de PSA. Esta alterado en el 6-15% de los casos. Su rendimiento diagnóstico es pobre, se aconseja su repetición antes de indicar la realización de una biopsia prostática. La presencia de niveles altos mantenidos tras un episodio de PBC, obliga siempre a descartar un Ca P. Para el cribado del mismo, hay que dejar pasar un mes para su normalización tras tratamiento antimicrobiano¹⁶.
 - El sedimento de orina es útil cuando se sospecha de PBA; es habitual el hallazgo de piuria.
 - El urocultivo: recuentos $>10^5$ bacterias UFC/ml en el cultivo de orina media (VB2). No se recomienda el cultivo de semen aislado⁵¹.
- En atención especializada:
 - El cultivo fraccionado es el método diagnóstico más utilizado y fidedigno^{3, 51} (NE 3a GR B). Se basa en la obtención por separado de cultivos con recuentos significativos, procedentes de las fracciones (5-10 ml) de orina inicial (VB1), media (VB2), secreción procedente de la glándula mediante masaje prostático (EPS), orina postmasaje (VB3) que arrastra los restos uretrales de EPS y cultivo del semen. Se considera positivo cuando hay presencia de una o más bacterias gram negativas en secreción prostática, orina postmasaje o semen. Si es negativo, puede deberse a un falso resultado o a una de las restantes categorías de prostatitis: abacteriana crónica /síndrome de dolor pélvico crónico o prostatitis inflamatoria asintomática. Muchos urólogos (>80%), consideran complicada y molesta la prueba de los cuatro vasos de Meares y Stamey (Anexo II). Nickel et al⁵¹ han demostrado que utilizando únicamente la primera fracción del chorro de orina (VB1) y la orina postmasaje (VB3), se obtiene el mismo resultado microbiológico que utilizando el método de los cuatro vasos^{6, 16}.
 - Citología exfoliativa prostática es una prueba básica, mediante estudios citológicos de la secreción prostática, orina postmasaje (VB3) y semen. Limitaciones por falta de estandarización del procedimiento del procesado y lectura de la muestra, así como discrepancias en el punto de corte¹⁶.

- Ecografía prostática transrectal: no recomendada^{3, 51} (NE 3a GR B) porque no permite diferenciar entre las distintas categorías de prostatitis. Puede tener utilidad para evaluar la respuesta al tratamiento⁵¹.
- Estudio urodinámico es opcional⁵¹. Cuando existe sospecha de PBC pero cultivos fraccionados y citología negativos, el único diagnóstico posible sería el SDPC no inflamatorio¹⁶.

Tratamiento.-

El tratamiento también resulta complejo, dado los problemas ligados a la penetración de los antimicrobianos a través de la capsula prostática. Son de elección las fluoroquinolonas^{3, 51} (NE 2b GR B) preferentemente por vía oral, reservando la vía parenteral a casos muy concretos. Con una duración recomendada de 4-6 semanas^{16, 50}.

Si resistencia a las fluoroquinolonas, puede ser considerado el TMP/SMX (u otros antimicrobianos: doxiciclina, sulfonamidas, ácido pipemídico, fosfomicina, aminoglucósidos, aztreonam y ceftriaxona), pero la duración debe ser de 8-12 semanas^{50, 51, 53}.

Tras el ciclo de tratamiento, se realiza un control microbiológico fraccionado una semana después. Si es negativo, se repetirá 4 semanas más tarde, y de continuar la negatividad, con curación o mejoría clínica, cada 3 meses hasta completar 1 año del tratamiento. El porcentaje de curación alcanza el 50-60%. En los casos refractarios se utiliza una terapia antimicrobiana durante un periodo de tiempo más largo, unido a eyaculaciones frecuentes^{16, 50, 53}.

Los alfa-bloqueantes³ (NE 1b GR B), según los resultados de estudios urodinámicos podrían proporcionar una clara mejoría clínica, con especial énfasis en el IPSS y en los cuestionarios de CdV, además de disminuir el índice de recidivas controladas mediante el estudio microbiológico fraccionado^{16, 50, 51}.

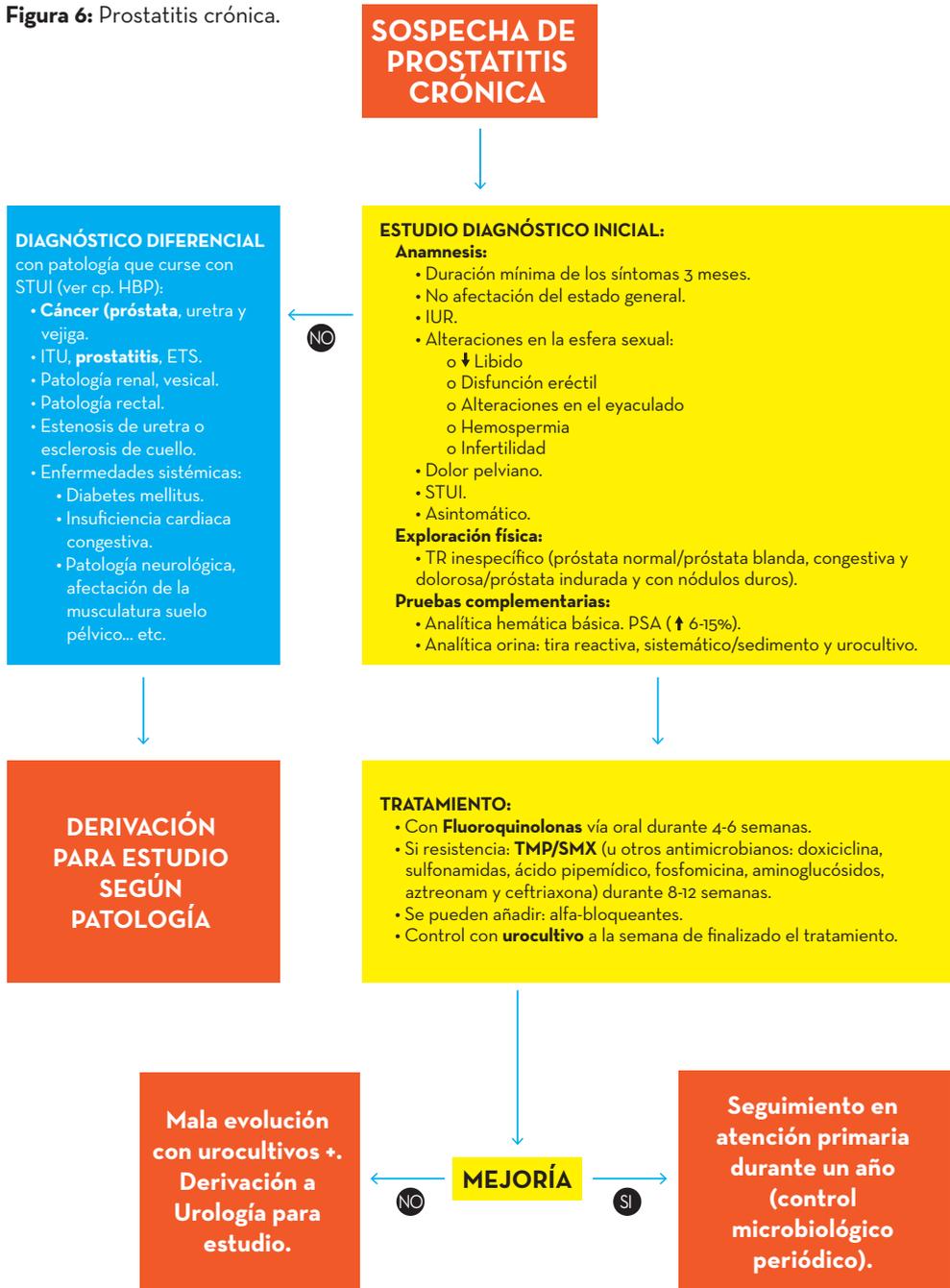
Si la PBC está causada por *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*, se hará tratamiento con el mismo antibiótico que en el caso de la PBA, pero más prolongado; no existe consenso sobre la duración del mismo⁵³.

Seguimiento^{50, 51}.-

- Curación: se efectuara un seguimiento del paciente en AP.
- Derivación para estudio urológico en las recurrencias y tratamiento intermitente antimicrobiano en los episodios agudos o dosis bajas de supresión antimicrobiana.
- En los casos refractarios y ante el fracaso de otras alternativas: cirugía (RTUP y prostatectomía radical abierta)³ con NE 2a GR B.

Algoritmo de manejo diagnóstico-terapéutico de la Prostatitis crónica (Figura 6).

Figura 6: Prostatitis crónica.



SÍNDROME DEL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO (SDPC).-

Diagnóstico.-

Es muy complejo, se puede apoyar en⁵⁴:

- Anamnesis completa, con antecedentes médicos y quirúrgicos (en particular urológicos). Debemos incluir (Tabla 30):

CATEGORÍA	DOLOR	MICCIÓN	ALMACENAMIENTO
PBA	AGUDO ****	AGUDO +++	AGUDO +++
PBC	INTERMITENTE +++	INTERMITENTE ○ PERSISTENTE ++	INTERMITENTE ○ PERSISTENTE ++
PC/SDPC	CRÓNICO ++ → ****	CRÓNICO ○ → ++	CRÓNICO ○ → ++
PROSTATITIS ASINTOMÁTICA	NINGUNO	POSIBLE ○ → ++	POSIBLE ○ → ++

Tabla 30.- Síntomas del tracto urinario inferior asociados a prostatitis.

- La caracterización del dolor (ubicación, severidad, frecuencia y duración).
- Los STUI (de llenado, vaciado y posmiccionales).
- El impacto sobre las actividades de la vida diaria y la CdV.
- La exploración física completa, que incluya un TR (para evaluar la próstata y la disfunción musculoesquelética de suelo pélvico)^{51, 54}.
- El SDPC presenta una clínica inespecífica parecida a la PBC⁵⁰.
- Se recomienda el uso de NIH-CPSI que aunque validado, su beneficio en estudios clínicos es todavía incierto. Permite ver cómo percibe el dolor o los síntomas el paciente. Ha demostrado ser fiable para evaluar la gravedad de los mismos y su evolución con el tiempo o con el tratamiento (Anexo III)^{3, 51, 54}.
- Pruebas complementarias:
 - En atención primaria:
 - No recomendada la determinación de PSA. Suele estar elevado y no ayuda al diagnóstico. Las indicaciones para su determinación deben ser las mismas que para varones sin SDPC^{50, 51}.
 - Sedimento y urocultivo negativos⁵⁰.
 - Ecografía prostática para descartar quistes, restos müllerianos y para medir el RPM⁵⁰.
 - Evaluación psicológica opcional. El médico debe detectar los problemas psicológicos⁵¹.
 - En especializada:
 - El cultivo fraccionado sólo muestra la presencia o no de leucocitos en semen, EPS o en orina postmasaje VB3^{50, 51}.
 - Estudio urodinámico opcional, en varones seleccionados con síntomas miccionales obstructivos⁵¹.

Tratamiento.-

Informar al paciente acerca de su patología, de su evolución, de la dificultad del tratamiento, pues no hay un fármaco ideal⁵³.

Tratamiento médico⁵⁵:

- Antibióticos^{56, 57}:
 - No pueden ser recomendados en hombres tratados previamente. Sin embargo, pueden obtener algún beneficio sino lo habían recibido previamente y este se comenzaba de manera precoz⁵¹.
 - En la categoría IIIa, se pueden pautar tandas de tratamiento antibiótico empírico (Fluoroquinolonas), junto con eyaculaciones frecuentes⁵⁰.
- Alfa-bloqueantes^{56, 57}:
 - Se justifica su utilización en combinación con antimicrobianos al proporcionar una clara mejoría clínica. El tratamiento debe ser continuado (probablemente más de 6-12 semanas)⁵¹.
- Otros fármacos^{51, 56}:
 - Los 5-ARIs: pueden proporcionar beneficios en varones con STUI.
 - Los AINES (indometacina, inhibidores COX-2), útiles en algunos pacientes pero, no se considera tratamiento de primera línea. Pueden ser de utilidad en un régimen combinado⁵⁷.
 - Pentosan polisulfato sódico y Pregabalina pueden ser útiles en varones con dolor en la vejiga asociado a dolor percibido y síntomas irritativos; y dolor de tipo neuropático respectivamente pero, no se recomiendan como monoterapia de primera línea.
- Fitoterapia:
 - Quercetina o polen de abeja ha mostrado en algún estudio ser una alternativa en caso de fracaso de la terapia convencional^{16, 50}.
 - Es opcional como recomendación de primera línea y en combinación⁵¹.

Otras terapias: baños de asiento, acupuntura, fisioterapia del suelo pélvico, termoterapia, técnicas de biorretroalimentación, terapia electromagnética son prometedoras, pero hasta el momento sólo han mostrado resultados limitados^{50, 51, 56}.

Psicoterapia de apoyo psicológico. Sería ideal poder incluir terapia cognitivo-conductual⁵¹.

Cirugía^{51, 55}:

- No se recomiendan terapias mínimamente invasivas como ablación por RTU con aguja, termoterapia con microondas, etc.
- Neurolisis o bloqueo del nervio pudiendo si se demuestra atrapamiento del mismo.
- No se recomienda e incluso se contraindica la prostatectomía abierta y la RTU de próstata.

Terapia multimodal (UPOINT)⁵⁴⁻⁵⁷:

- Existe un enfoque novedoso para la caracterización de los pacientes con prostatitis crónica/SDPC en “fenotipos” que, puede ser una forma efectiva de seleccionar de forma racional el tratamiento.
- Se ha visto, que la utilización combinada de los tratamientos adecuados puede tener un beneficio sustancial en la reducción de los síntomas y en la mejora de la CdV.
- Es importante evitar las causas identificadas o los factores desencadenantes como parte de

la gestión de las prostatitis.

- Los fenotipos “UPOINT” según los síntomas serían: urinarios, psicosociales, órgano-específicos, infecciones, sistémicos/neurológicos y osteomusculares (Figura 7). Tomar decisiones de acuerdo a la presencia o no de los distintos tipos de síntomas, se ha asociado con excelentes resultados.
- La investigación ha demostrado que si los pacientes son identificados por el fenotipo “UPOINT” y tratados en consecuencia, hay una tasa de respuesta del 84% con una disminución de 12 puntos del CPSI (la respuesta es definida como mejoría con una caída de 6 puntos).

Figura 7: Terapia multimodal.



UPOINT: Phenotypic Approach to Treating Prostatitis. Adapted from Nickel. Prostatitis. Can Urol Assoc J 2011; 5: 306-15

PROSTATITIS INFLAMATORIA ASINTOMÁTICA.-

El tratamiento no está indicado ya que estos pacientes están asintomáticos, como excepción señalamos los que presentan PSA elevado o infertilidad; estos requerirán una derivación a especializada para estudio^{51, 53}.

INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO COMPLICADAS.-

Introducción.-

Se definen como aquellas ITUs con urocultivo positivo y presencia de anomalías del tracto urinario que alteren el libre flujo de orina (ya sean estructurales, orgánicas o funcionales); patologías sistémicas o situaciones que predisponen a sufrir infecciones; y presencia de dispositivos en el aparato urinario (sondas, catéteres)^{58, 59}.

Según la EAU se define ITUc por la presencia de 2 factores de riesgo (tabla 4)^{3, 6, 58, 59} y el urocultivo positivo (tabla 1)³, no formando parte de la definición ni la edad o el sexo del paciente³.

Existe una clasificación según pronóstico^{3, 58}:

- ITUc en las que los factores de riesgo podrían ser eliminados con el tratamiento, por ejemplo, extracción de un cálculo o de un catéter.
- ITUc en las que los factores de complicación no podrían eliminarse satisfactoriamente durante el tratamiento, por ejemplo, restos de litiasis después del tratamiento o catéter permanente.

Las ITUc son las que con mayor probabilidad pueden causar daño renal grave y aumento de la mortalidad. Por ello, se precisa su manejo adecuado apoyado en una sospecha del cuadro y en una gestión óptima de su diagnóstico y tratamiento según los recursos disponibles. Es necesario instaurar un tratamiento antibiótico efectivo, restaurar en la medida de lo posible la función renal y miccional que esté alterada, y por último, es fundamental actuar siempre que se pueda sobre los factores de riesgo. Aunque muchos casos pueden requerir ingreso hospitalario, estudio urológico o tratamientos especializados concretos; es necesario que el MAP, sospeche y haga un despistaje de este tipo de infecciones⁵⁹.

Etiopatogenia.-

Las enterobacterias constituyen el tipo de microorganismo más frecuente (60-75%), siendo el *E. Coli* el patógeno más común. La etiología es polimicrobiana en el 25-30% de los casos, más aun en infecciones de larga evolución. Además de los gram -, son relativamente frecuentes los gram +, anaerobios y los hongos (*cándida albicans* o *torulopsis glabrata*)⁵⁸.

Las ITUc presentan una mayor Pv de resistencia a los antimicrobianos y unas tasas muy elevadas de fracaso terapéutico si no se puede corregir la patología subyacente³.

Diagnóstico.-

Se apoya en^{3, 58, 59}:

- Historia Clínica:
 - Despistaje de los factores de riesgo de ITUc (tabla 4)^{3, 6, 58, 59}, para su corrección precoz, si se puede.
 - Datos microbiológicos y terapéuticos previos, si se dispone de ellos.
 - Información sobre el espectro de R antibiótica del área sanitaria.
 - Cuadro clínico muy variable: desde BA hasta sepsis. Puede presentar: STUI, dolor con distintas localizaciones (en el costado, ángulo costovertebral o suprapúbico) y fiebre.
- Pruebas complementarias:
 - Análítica hemática básica, hemocultivos (si ingreso).
 - Estudio microbiológico:
 - o Tira reactiva positiva (de primera orina de la mañana).
 - o Urocultivo (bacteriuria y/o piuria significativas; funguria) con antibiograma.
 - Pruebas de imagen: cierta relevancia en casos concretos (abscesos renales/perirrenales,

litiasis obstructiva, etc.).

Tratamiento.-

Objetivos⁵⁹:

- Identificación, control y/o corrección de los factores de riesgo, si es posible.
- Terapia antimicrobiana (tipo de fármaco, dosis y vía de administración), teniendo en cuenta:
 - Alergias del paciente.
 - Tratamientos previos y respuesta a los mismos.
 - Estado general del paciente.
 - Funciones renal y hepática.
 - Índice de R en el área de salud.
 - Localización de la infección.
- Control en la evolución, cuando sea preciso.

La mayoría de las veces es necesario iniciar un tratamiento antibiótico empírico (tabla 31), teniendo en cuenta que el tratamiento ideal sería el que incluyera³:

- o El antibiótico más efectivo.
- o Un manejo óptimo de las anomalías urológicas o de la patología subyacente.
- o Y las medidas de soporte (valorando en todo momento la severidad del cuadro).

Habitualmente, los pacientes pueden ser tratados de forma ambulatoria, requiriéndose en los casos más graves de ingreso hospitalario³.

TRATAMIENTO EMPÍRICO INICIAL	<ul style="list-style-type: none">• El espectro antibacteriano del antibiótico debe incluir los patógenos más importantes (GR A).• Fluoroquinolonas, aminopenicilinas con inhibidores de betalactamasas, cefalosporinas de 2ª y 3ª generación, y aminoglucósidos (NE 1b GRB).
SI FRACASO DE TRATAMIENTO INICIAL O INFECCIÓN GRAVE	<ul style="list-style-type: none">• Ureidopenicilinas con inhibidores de betalactamasas, cefalosporinas de 3ª generación, carbapenem, con o sin aminoglucósido (NE 1b GRB).
DURACIÓN	<ul style="list-style-type: none">• 7-14 días (NE 1b GRA), hasta 21 días (NE 1b GRA).
ANTIBIÓTICOS NO RECOMENDADOS COMO TRATAMIENTO EMPÍRICO	<ul style="list-style-type: none">• Aminopenicilinas (amoxicilina, ampicilina).• TMP/SMX.• Fosfomicina trometamol.
Tabla 31.- Tratamiento empírico de la ITUc.	

Seguimiento.-

Para evitar la aparición de R, se hace preciso realizar un urocultivo antes y después del tratamiento (según la EAU, a los 5-9 días y a las 4-6 semanas, con GR B)³.

INFECCIONES URINARIAS EN PACIENTE SONDADO.-

Introducción.-

La Pv de pacientes portadores de sonda urinaria (PSU), en el ámbito comunitario se sitúa en torno al 0,02-0,07%, porcentaje que aumenta en los pacientes ingresados en hospitales de agudos (15-25%) y en los pacientes atendidos en UCI (> 85%). Un 20% de los ancianos institucionalizados son portadores de sonda urinaria permanente (PSUP)⁶⁰.

Es útil diferenciar entre uso transitorio y permanente de sonda, tomando como 30 días el

período de tiempo de separación de ambos términos. En los pacientes PSU el riesgo de bacteriuria oscila entre el 3-10% por día, a las 2 semanas es del 50% y del 100%, después de los 30 días. Sin embargo, la mayor parte de los episodios son asintomáticos^{6,60}.

Diferentes estudios en pacientes hospitalizados PSU de corta duración, han establecido los factores de riesgo para el desarrollo de bacteriuria o infección sintomática. En el caso de la bacteriuria se vio, que el tratamiento antibiótico se asociaba a una disminución de su I, ejerciendo un efecto protector apreciable sólo durante las 2 primeras semanas de su administración; y que la duración del sondaje (especialmente si se prolongaba más de 5 días), era el factor que más incrementaba su riesgo³ (NE 2a). Se ha demostrado que la retirada de la sonda en mujeres con BA, conllevaba un riesgo elevado de desarrollo de síntomas de ITU, las dos semanas siguientes. También se pudo comprobar que en pacientes con obstrucción urinaria significativa, la bacteriemia estaba relacionada con la ITU asociada a sondaje. Otros factores de riesgo de BA en tabla 32^{6,60,61}.

- Ser mujer.
- Presentar patología urológica.
- Comorbilidad (diabetes, insuficiencia renal, malnutrición).
- Infecciones en otra localización.
- Contaminación de la bolsa de recogida.
- Ser portador de un catéter ureteral.
- Las desconexiones del catéter con el sistema de drenaje.
- Que el tubo que conecta sonda con bolsa se sitúe por encima o por debajo de la vejiga

Tabla 32.- Factores de riesgo de bacteriuria en PSU de corta duración.

En los individuos PSUP, la ITU sintomática, definida como episodio febril no atribuible a otra causa, es relativamente frecuente (2 a 11 episodios/1000 días de cateterización), con riesgo de bacteriemia del 10-24%. Las complicaciones del PSUP, se recogen en la tabla 33⁶⁰.

- Obstrucción completa de la sonda.
- Hematuria macroscópica.
- Litiasis vesical o renal.
- Cáncer vejiga.
- Muerte en ancianos.

Tabla 33.- Complicaciones en PSUP.

En los pacientes lesionados medulares, la I de ITU sintomática tras la cateterización intermitente (CI) se sitúa en 4 episodios/1000 días en riesgo y aumenta con una menor frecuencia de la CI. Las circunstancias relacionadas con el desarrollo de ITU sintomática, incluida bacteriemia y sepsis grave, en pacientes lesionados medulares PSUP se recogen en la tabla 34⁶⁰.

- Obstrucción del catéter.
- Bacteriuria por *Serratia Marcescens*.
- Hematuria (recambio traumático de la sonda).
- Piuria (>50 células por campo de alto aumento).

Tabla 34.- Factores riesgo de BA, ITU sintomática y sepsis en lesionado medular PSUP.

Etiopatogenia.-

Los microorganismos pueden alcanzar el tracto urinario por arrastre mecánico (5-14%), durante la

colocación de la sonda; vía extraluminal (60-65%), por los gérmenes potencialmente patógenos que colonizan periné, introito vaginal y región periuretral en pacientes PSU e intraluminal (30-35%), en relación con la contaminación de la bolsa de drenaje a nivel del orificio de salida de la orina⁷.

Los microorganismos implicados en las ITUs del paciente sondado en la tabla 13. La presencia de sonda urinaria es un factor de riesgo de infecciones por microorganismos multirresistentes como *Acinetobacter spp*, *Pseudomona Aeruginosa*, enterobacterias productoras de BLEE y *Staphylococcus aureus* resistentes a meticilina (SARM)^{7, 22, 60, 62}.

Cualquier bacteria u hongo es capaz de adherirse al catéter y formar biopelículas, convirtiéndose en un reservorio e impidiendo la erradicación de la infección al dificultar la penetración de los antimicrobianos. El tiempo transcurrido desde el contacto del microorganismo con el biomaterial hasta la constitución de las biopelículas maduras es corto^{7, 60, 62, 63}.

Los catéteres urinarios más frecuentemente utilizados son de látex siliconado o de silicona pura. Parece que la composición puede tener cierta influencia en la adherencia de las bacterias o en la formación de incrustaciones. El catéter de silicona tarda más en obstruirse, hecho que puede deberse a su composición y a su mayor calibre. Las bacterias se adhieren peor a la silicona que a los de látex y que los recubiertos de plata pueden retrasar dicha adhesión^{7, 60}.

La causa más frecuente de la obstrucción del catéter, es la formación de depósitos de estruvita y apatita llamadas "incrustaciones", cuando el pH urinario está por encima de 6,7 y se producen en la vecindad de la biopelícula. En la práctica clínica, el *P. mirabillis*, es el agente causal más comúnmente relacionado. Más raramente, pueden aparecer, en la vejiga, pelvis renal u otras partes del tracto urinario. El microorganismo implicado en estos casos es *Corynebacterium urealyticum*. Sucede en pacientes que han sufrido intervenciones urológicas, recibido un trasplante renal y son portadores de catéteres ureterales o nefrostomía^{60, 63}.

Diagnóstico.-

Se apoya en^{7, 60}:

- Sospecha clínica:
 - El signo más común es la fiebre sin clínica focal. Otros: hematuria y piuria macroscópicas, obstrucción del catéter o pérdida de orina alrededor del mismo.
 - Despiñaje de supuración periuretral (sospecha de infección de glándulas periuretrales, absceso prostático o epididimitis).
 - En los ancianos, puede manifestarse como decaimiento general, delirio o anorexia.
 - Es poco frecuente la localización del dolor a nivel lumbar, siendo más habitual y menos discriminatorio, en hipogastrio, uretra, pene o vulva.
 - Los lesionados medulares pueden manifestar inquietud, espasticidad o malestar abdominal.
- Pruebas complementarias:
 - Análítica hemática.
 - Orina con sistemático/sedimento/urocultivo:
 - o En el PSU, cualquier recuento microbiológico obtenido a través del catéter es potencialmente significativo. En la práctica, la presencia de $\geq 10^3$ bacterias UFC/ml constituye un indicador preciso de bacteriuria.
 - o La presencia de piuria, es tan habitual que puede carecer de valor predictivo, sin embargo, si es intensa o macroscópica puede ser sugestiva de infección. Su ausencia tampoco la descarta, como en las ITUs ocasionadas por cocos gram +, *cándida* o bacterias productoras de ureasa.

- o La hematuria franca de causa no aparente es indicativa de infección en el contexto apropiado.
- o Está justificado realizar Gram en la orina obtenida tras el recambio de catéter, si sospechamos de infección por cocos gram +.
- o No está indicado practicar urocultivo para detectar la presencia de bacteriuria o piuria a los pacientes PSU de corta duración o PSUP asintomáticos⁶. Hay circunstancias en las que podría considerarse (tabla 35)⁶⁰.

- Enfermos neutropénicos, con inmunodepresión grave y trasplantados renales.
- Uropatía obstructiva, reflujo vesicoureteral o portadores de catéter ureteral.
- En retirada de catéter transitorio en mujer o pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas que han estado sondados ≥ 5 días.
- Recambio de catéter realizado de forma traumática; antecedente de ITU relacionada con recambios previos y obstrucción por incrustaciones.
- Detección de candiduria en ingresados en UVI.
- Recurrencia ITU que pongan en peligro al paciente o deterioren su calidad de vida.

Tabla 35.- Detección de bacteriuria y administración profiláctica de antibiótico-antifúngico en portador de sonda.

Prevención.-

Es imprescindible evaluar críticamente la necesidad de utilizar el catéter uretral permanente, en relación con otros dispositivos de drenaje vesical (sondaje intermitente, colectores de pene, pañales de IU) y proceder a su retirada en cuanto sea posible (GR A). Se hace necesario implementar estrategias de “recordatorio de retirada”, que han demostrado su eficacia al disminuir las tasas de BA e ITU sintomática^{6, 60, 61, 64} (NE 2a GR B).

En la inserción del catéter es recomendable una técnica aséptica, utilizar una sonda adecuada (de material, diámetro y longitud) y estéril; reducir al mínimo las desconexiones de la sonda al sistema colector y asegurar que este último siempre esté en una posición declive respecto a la vejiga; evitando además que el tubo caiga por debajo de la bolsa de recogida (GR B). En los pacientes PSUP, ha de realizarse higiene de manos antes y después del vaciado del depósito de orina^{60, 61, 64} (GR A).

En las dos últimas décadas y asumida la importancia de las biopelículas en la patogenia de las ITUs asociadas a sondaje permanente, se han realizado investigaciones muy diversas como intentar modificar la capacidad adhesiva de la superficie del catéter, recubrir la sonda con metales pesados e incorporar en la luz y superficie de los catéteres antimicrobianos y antisépticos. La disparidad de resultados y la no disminución de la incidencia de ITU sintomática, hace que no se pueda recomendar su uso generalizado (especialmente en sondaje transitorio)^{7, 60, 63}.

No se recomienda la profilaxis antibiótica en pacientes PSU de corta duración (GR B), PSUP (GR C) ni PSU intermitente (GR B), y se restringe su administración a los pacientes PSU con un riesgo elevado de desarrollar ITU sintomática u otras complicaciones de la bacteriuria: el embarazo y la necesidad de cirugía en el aparato urinario son las condiciones más obvias. Otras que podemos considerar figuran en la tabla 35^{6, 60, 61}.

En las maniobras de colocación, retirada y recambio del catéter; el riesgo de bacteriemia sintomática es tan bajo, que sólo está justificado administrar antibióticos de forma profiláctica si, se prevén circunstancias de riesgo en el paciente (tabla 35), se ha producido un traumatismo (presencia de

hematuria macroscópica) o presenta episodios de ITU sintomática en relación con recambios previos⁶⁰.

Desde 2007, no se recomienda realizar profilaxis antibiótica para la endocarditis bacteriana, en pacientes sometidos a procedimientos que implican el aparato genitourinario⁶⁵.

Tratamiento.-

Los pacientes PSU con ITU sintomática deben recibir tratamiento antibiótico y si presentan clínica sistémica grave o sepsis, requerirán ingreso⁶⁰:

- Si el paciente presenta sólo signos de ITU inferior, podemos comenzar el tratamiento por vía oral, aunque ninguno de los fármacos disponibles (amoxicilina-clavulánico, nitrofurantoina y fosfomicina trometamol) garantiza una cobertura completa.
- En enfermo febril y grave:
 - Si sepsis grave, infección adquirida en la comunidad con factores de riesgo adicional de microorganismos resistentes (exposición a antibióticos en los últimos 3 meses o inmunodepresión grave) o infección relacionada con los cuidados sanitarios:
 - o El espectro antimicrobiano de tratamiento empírico tiene que abarcar: enterobacterias productoras de BLEE, *Pseudomona Aeruginosa*, *E. faecalis*.
 - o El antimicrobiano indicado: carbapenem antipseudomona (sólo el imipenem tienen actividad frente al *E faecalis*). Se añade aminoglucósido (amikacina) en resistencia a carbapenem o shock séptico.
 - o La elevada R a fluoroquinolonas de las enterobacterias (>25%), desaconseja utilizarlas como tratamiento empírico.
 - o En el paciente menos grave, como alternativa: Piperacilina-tazobactam y la amoxicilina-clavulánico. Son útiles para infecciones bacteriémicas por cepas de *E. coli* productoras de BLEE.
 - o La administración de antibióticos dirigidos contra el *S. aureus* resistente a la cloxacilina, es recomendable en paciente grave. También si está documentada la colonización previa o el paciente es un anciano institucionalizado que presenta lesiones cutáneas crónicas.
 - o El tratamiento de la candiduria: 200 mg día de fluconazol/7-14 días⁶.
 - Si infección adquirida en la comunidad y sin factores de riesgo adicionales de organismos resistentes: podríamos utilizar un carbapenem no antipseudomona (ertapenem) y como alternativa, amoxicilina-clavulánico en regiones con bajas tasas de R.
- En pacientes PSUP e ITU sintomática está justificado el recambio del catéter antes del tratamiento empírico y la obtención de muestra para urocultivo.
- Cualquier pauta antibiótica empírica se ha de ajustar a los resultados del urocultivo. El tratamiento puede completarse por vía oral si el enfermo está estable y la ingestión es posible.
- Según experiencia clínica, la duración del tratamiento podría ser entre 7-10 días. En pacientes con vejiga neurógena por lesión medular, con CI e ITU inferior, la administración de quinolonas durante 14 días ha demostrado ser más eficaz que la corta de 3 días tanto para prevenir las recaídas microbiológicas como las clínicas.

Las recomendaciones de las guías clínicas europea y asiática sobre prevención y tratamiento de ITUs asociada a sondaje se recogen en la tabla 36⁶¹.

RECOMENDACIÓN		GR
ASPECTOS GENERALES		
1	Se precisan protocolos escritos de cuidado de las sondas.	B
2	Los profesionales sanitarios han de observar los protocolos sobre higiene de las manos y la necesidad de utilizar guantes en el manejo del paciente sondado.	A
COLOCACIÓN DE LA SONDA Y ELECCIÓN DEL MATERIAL		
3	Técnica aséptica.	B
4	Reducir al mínimo el traumatismo, utilizando tamaño apropiado y lubricante.	B
5	Las sondas impregnadas de antibiótico, no pueden recomendarse de forma sistemática (BA a la semana, pero, no hay pruebas de que ↓ ITU sintomática).	B
6	Las sondas impregnadas de plata ↓ la incidencia de BA, aunque en un tiempo < de una semana, y ciertos indicios de ↓ ITU sintomática.	B
PREVENCIÓN		
7	Sistema debe permanecer cerrado.	A
8	La duración del sondaje mínima.	A
9	No se recomienda aplicar antisépticos ni antibióticos tópicos en la sonda, meato o uretra.	A
10	No se pueden recomendar antibióticos y sustancias antisépticas profilácticas.	A
11	Podría ser beneficioso retirar la sonda en intervención no urológica antes de la medianoche.	B
12	Las sondas permanentes a largo plazo deben cambiarse a intervalos adaptados a cada paciente. No existen datos que respalden los intervalos exactos.	B
13	No se recomienda tratamiento antibiótico crónico.	A
MÉTODOS DIAGNÓSTICOS		
14	No se recomienda la realización sistemática de urocultivos en los pacientes sondados asintomáticos.	B
15	Han de obtenerse urocultivos antes de iniciar tratamiento con antibióticos. En los pacientes sépticos también hemocultivos.	C
16	Sólo aparece fiebre en < del 10% de los pacientes sondados. Es importante descartar otros orígenes de la fiebre.	A
TRATAMIENTO		
17	En pacientes portadores de sonda no se recomienda el tratamiento sistémico con antibiótico en BA, excepto en determinadas circunstancias.	A
18	En Candiduria asintomática, no está indicado su tratamiento ni local ni sistémico. Debe contemplarse retirada de sonda o endoprótesis.	A/C
19	La antibioterapia se recomienda exclusivamente en ITU sintomática.	B
20	En ITU sintomática, puede ser razonable sustituir o retirar la sonda antes del inicio del tratamiento antibiótico si ha estado colocada > de 7 días.	B
21	Como tratamiento empírico, deben administrarse antibióticos de amplio espectro en función de los patrones locales de sensibilidad.	C
22	Ajustar el tratamiento a los resultados del antibiograma.	B
23	En caso de Candiduria asociada a síntomas urinarios o sistémicos, está indicado el tratamiento con antimicóticos.	B
24	Los pacientes de edad avanzada pueden precisar tratamiento cuando la bacteriuria no se resuelve tras la retirada de la sonda.	C
SISTEMAS ALTERNATIVOS DE DRENAJE		
25	No hay datos que indiquen que el sondaje intermitente tras cirugía reduzca el riesgo de BA en relación con sondaje permanente. No hay recomendaciones.	C
26	En pacientes seleccionados es preferible el drenaje suprapúbico, colector de pene o sonda intermitente a la sonda uretral.	B
27	No se recomienda la profilaxis antibiótica en sondaje intermitente, pues no hay datos de que ↓ BA.	B
SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO		
28	En los pacientes portadores de sonda durante 10 años o más ha de llevarse a cabo un cribado del cáncer de vejiga.	C

Tabla 36.- Guía clínica europea y asiática sobre tratamiento y prevención de ITU asociada a sondas.

PUNTOS CLAVES.-

GENERALIDADES.-

- La necesidad de una definición que abarque las distintas entidades nosológicas, ha propiciado distintas clasificaciones.
- Las ITUs suponen un 10% de las consultas en AP. Su incidencia varía en función del sexo, la edad y otros factores.
- El diagnóstico inicial se basa en los datos aportados por la clínica, la exploración física y el examen de la orina.
- El diagnóstico de certeza se realiza mediante el urocultivo. Indicado en gestantes (1 trimestre), cirugía urológica, ITUc, IUR y nosocomiales.
- En la actualidad se considera bacteriuria significativa indicativa de ITU, un recuento de 10^2 o 10^3 bacterias UFC/ml, cuando proceden de muestras obtenidas adecuadamente, acompañada de clínica y de la presencia de piuria.
- Las tiras reactivas, como método de diagnóstico rápido. Fáciles de realizar, rápidas y baratas. De S variable (<80%), su resultado positivo debe apoyarse o confirmarse con los síntomas y/o pruebas complementarias.
- Las pruebas complementarias (ecografía, radiografía), en sospecha de anomalías funcionales o estructurales o en presencia de complicaciones.
- Existen diferencias etiológicas en función de la zona geográfica, del sexo, de la edad, del tipo de ITU (complicada o no), del lugar de adquisición (comunitaria o nosocomial) y de la presencia de factores de riesgo.
- La mayoría de las ITUs están causadas por la *E. coli*. En IUR e ITUc, se añaden *Proteus spp*, *Pseudomona*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Enterococos* y *Estafilococos*.
- En los últimos años, no ha habido cambios importantes respecto al agente causal en las ITUs, pero, su tratamiento está siendo cada vez más complicado por la aparición de resistencia a los antimicrobianos utilizados como 1ª línea.
- También se ha constatado en nuestro entorno y en otros países, un aumento de las ITUs comunitarias producidas por *E. coli* productoras de BLEE, que condicionan resistencia a las cefalosporinas y a otros grupos de antimicrobianos, lo cual complica el escenario terapéutico.

BACTERIURIA ASINTOMÁTICA.-

- Se define como la presencia de bacterias en orina con un recuento significativo, en una muestra correctamente recogida y sin clínica acompañante.
- Hallazgo frecuente y habitualmente de naturaleza benigna. El problema se plantea al decidir en qué pacientes y que circunstancias tratar.
- Indicado el cribado mediante urocultivo y tratamiento en: reflujo vesicoureteral en <5 años, embarazadas, antes y después de la cirugía urológica prostática, previo a manipulación urológica mayor (si se prevé traumática y posibilidad de sangrado) y en mujeres en las que tras la retirada de la sonda persiste la BA a las 48 horas.

INFECCIONES URINARIAS EN LA MUJER.-

CISTITIS.-

- El diagnóstico se basa en la clínica (síntoma guía: disuria) y en la exploración física.
- Solo se utilizarán las pruebas complementarias (urocultivo, ecografía, radiografía, etc.): ante la no resolución del cuadro o su recurrencia, clínica atípica o la presencia de factores de riesgo de ITUc.

- Tratamiento empírico con fosfomicina trometamol, de elección en la cistitis aguda no complicada en la mujer. La nitrofurantoina, también puede considerarse de primera elección, pero, tiene como inconvenientes la pauta y la duración.

PIELONEFRITIS AGUDA NO COMPLICADA.-

- Es la ITU que afecta a la pelvis y parénquima renal. De elevada morbilidad y causa frecuente de baja laboral.
- El diagnóstico se basa en la clínica (afectación del estado general, con fiebre y dolor lumbar o en otras localizaciones), exploración física (puño percusión renal dolorosa), analítica hemática y de orina, con urocultivo.
- La PNA no complicada en mujer joven, sana y no embarazada, que tolera la vía oral, pueden ser tratada y seguida en AP.
- En la PNA leve o moderada, sin criterios de ingreso, las fluoroquinolonas son el tratamiento de elección, también podemos utilizar las cefalosporinas. No se aconsejan ni el contrimoxazol, ni la amoxicilina-clavulánico. La duración de 10-14 días.
- La PNA grave, sin criterios de ingreso, pero con intolerancia oral, puede requerir emplear la vía parenteral en el tratamiento y podemos utilizar además, si la tasa de R es >10% las fluoroquinolonas, un aminoglucósido o un carbapenem.
- Se ingresa para tratamiento y estudio urológico posterior, cuando sospechemos de factores de riesgo de PNA complicada o no mejoría en 2-3 días.

INFECCIONES URINARIAS RECURRENTES.-

- Se definen como tres episodios de ITU en los últimos 12 meses o dos episodios en los últimos 6 meses.
- La clasificación de las IUR en recidivas y reinfecciones, es fundamental para determinar su diagnóstico y tratamiento.
- La mayoría de las IUR en mujeres jóvenes, no tienen relación con una patología urológica anatómica o funcional subyacente.
- Se establece el diagnóstico por la sospecha clínica y se realiza urocultivo previo al inicio del tratamiento empírico.
- El estudio urológico mediante pruebas de imagen (ecografía, TAC), sólo se realiza de forma rutinaria en las recidivas.
- En las reinfecciones, si menos de 3 episodios, monodosis o pauta corta. Si más de 3 episodios, tratamiento durante 7-10 días.
- En las recidivas, el tratamiento durante 14 días. Con la realización de estudio urológico (valorar derivación preferente para completarlo). Si es negativo, se prolonga 4-6 semanas.
- Si persistencia de urocultivo positivo y el estudio urológico es negativo, considerar (tratamiento compartido entre niveles): profilaxis antibiótica continua o poscoital, autotratamiento de la cistitis, administración de arándanos, aplicación vaginal de probióticos y profilaxis inmunoactiva.

INFECCIONES URINARIAS EN EL EMBARAZO.-

- Las ITUs, son una de las complicaciones más frecuentes en el embarazo. La mayor parte de las veces son BA. Las cistitis no se desarrollan a partir de una BA y su incidencia no disminuye aunque se trate la BA. La PNA es más frecuente en el segundo y tercer trimestre, siendo la principal causa de ingreso no obstétrico.
- Las ITUs sintomáticas son más frecuentes en el embarazo. Probablemente influyan los

cambios anatómicos y funcionales que tienen lugar en el aparato urinario.

- El urocultivo es el procedimiento diagnóstico de elección de la BA durante el embarazo. La SEGO y la EAU, recomiendan el cribado de todas las gestantes durante el primer trimestre.
- En la práctica para el diagnóstico de BA es suficiente con un urocultivo positivo ($>10^5$ bacterias UFC/ml).
- El diagnóstico de cistitis se basa en la clínica apoyado en el sedimento (>10 leu/ml) y el urocultivo ($>10^3$ bacterias UFC/ml).
- El diagnóstico de PNA es fundamentalmente clínico y se confirma con el urocultivo.
- El tratamiento adecuado de la BA durante el embarazo previene la PNA y sus consecuencias pero, no se ha podido establecer el régimen antibiótico más efectivo y seguro.
- Tanto en la cistitis como en la PNA, el tratamiento antibiótico debe iniciarse inmediatamente de forma empírica.
- Existe controversia sobre la eficacia y equivalencia de las pautas cortas y largas en el tratamiento de la BA y las cistitis.
- En la PNA se recomienda la hospitalización de la paciente, al menos durante 48 horas. Solamente se considerara el tratamiento ambulatorio en los casos leves y con una supervisión apropiada.
- En la BA y en la PNA, realizar urocultivo de control a la 1-2 semanas tras el tratamiento y mensualmente hasta el parto.
- El fracaso en la erradicación de la BA obliga a plantear terapia con antibiótico hasta el parto y excluir la existencia de anomalías urológicas; se precisa un urocultivo de control en el tercer trimestre.

INFECCIONES URINARIAS EN MUJERES POSMENOPÁUSICAS.-

- Factores de riesgo: mujer institucionalizada, portadora de sonda y con deterioro del estado funcional.
- El diagnóstico se apoya en los síntomas, la exploración física y el urocultivo.
- El tratamiento (tipo de antimicrobiano, dosis y pauta) es igual que en premenopáusicas sanas, sin embargo, la terapia a corto plazo no está tan bien documentada.
- La EAU, no recomienda tratar la BA.

INFECCIONES URINARIAS EN EL VARÓN.-

CISTITIS.-

- Menos frecuente que en la mujer, aumenta en mayores de 65 años por patología prostática, manipulación urológica y estar institucionalizados.
- El diagnóstico se apoya en la clínica, la exploración física y el urocultivo antes y después del tratamiento.
- La ITU en el varón se considera casi siempre complicada (ITUc) y susceptible de estudio urológico.
- En el tratamiento se deben utilizar preferentemente fluoroquinolonas y se han de evitar las pautas cortas.

PIELONEFRITIS AGUDA.-

- Clásicamente una ITU febril (sospecha de PNA), se ingresaba para tratamiento y estudio urológico.

- La actitud actual, es su observación con tratamiento inicial en urgencias; si estable y descartando complicaciones, se pasa a la vía oral y se da el alta con el seguimiento de forma ambulatoria.

PROSTATITIS.-

GENERALIDADES.-

- Se trata de una entidad nosológica que comprende distintas presentaciones clínicas.
- La clasificación de la NIH se basa en la clínica y en los hallazgos microbiológicos o citológicos en semen, secreción prostática por masaje o en alguna de las fracciones de orina.
- Su prevalencia es difícil de precisar, por la limitación de los procedimientos en el diagnóstico diferencial con otras patologías (HBP, Ca P). Analizando por separado los distintos tipos de prostatitis, el más frecuente es el III.
- En la etiología el germen más comúnmente implicado es el *E. coli*. La presencia de "biopelículas" de bacterias en PBC, provoca un estímulo antigénico que conduce a la inflamación y a la persistencia de la infección.

PROSTATITIS AGUDA.-

- Cuadro de inicio agudo, con fiebre, STUI y dolor perineal.
- Exploración física con evaluación de la musculatura del suelo pélvico y TR (realizado con delicadeza). Se desaconseja el masaje prostático por el riesgo de bacteriemia.
- No se recomienda petición de PSA.
- Tira reactiva con nitritos, leucocitos y hematuria. Confirmación con urocultivo.
- Inicialmente no se recomiendan pruebas de imagen.
- Complicaciones: RAO, absceso prostático, orquiepididimitis, PNA y prostatitis crónica.
- Se aconseja, reposo, hidratación, laxantes (evitar esfuerzos), analgésicos (rápido alivio del dolor) y alfa-bloqueantes (STUI).
- Tratamiento empírico y precoz con fluoroquinolonas, que ajustaremos según antibiograma. Inicialmente por vía parenteral reevaluando a las 72h, si buena evolución pasar a vía oral. La duración no bien establecida, puede ser de 4-6 semanas.
- Pronóstico bueno. Valorar pertinencia de derivación al urólogo para estudio.
- Si clínica obstructiva miccional o RAO, derivación al hospital para sondaje inmediato.

PROSTATITIS CRÓNICA.-

- El diagnóstico (clínica, exploración física y urocultivo), es complejo en AP.
- Clínica muy variada y con una duración mínima de 3 meses.
- Exploración física con un TR muy inespecífico.
- El cultivo fraccionado es el método diagnóstico más utilizado y fidedigno (no disponible en AP).
- Tratamiento complejo. Son de elección las fluoroquinolonas. La duración recomendada 4-6 semanas. Si resistencia TMP/SMX con una duración de 8-12 semanas. A la semana después de finalizado, se realiza un control microbiológico fraccionado. Si negativo, se repite a las 4 semanas, y de continuar la negatividad, cada 3 meses hasta completar 1 año.
- Porcentaje de curación es del 50-60%.
- Los alfa-bloqueantes proporcionan una clara mejoría clínica y disminuye el índice de recidivas.
- Si buena evolución: control y seguimiento en AP.

- Si mala evolución o urocultivo positivo: derivación para estudio a urología.

SÍNDROME DE DOLOR PÉLVICO CRÓNICO.-

- El manejo del varón con SDPC es complejo y suele requerir estudio urológico y seguimiento compartido AP y urología.
- Podemos desde primaria hacer un despistaje y una derivación oportuna, caracterizando al paciente a través de la historia clínica (ver sus antecedentes personales), recogiendo las características del dolor y lo que influye en su CdV; y realizando una exploración física que incluya TR.
- Puede ser de utilidad el cuestionario NIH-CPSI, que puede permitir evaluar el dolor, su gravedad, su evolución con el tiempo y si mejora o no con el tratamiento.
- Desde AP, también podemos ayudar en el tratamiento, informando al paciente y ayudándole a que comprenda la dificultad del mismo.
- La “Terapia UPOINT”: se trata de un enfoque novedoso para caracterizar a los pacientes en “fenotipos” y puede ser una forma más efectiva de seleccionar el tratamiento de manera más racional.

PROSTATITIS INFLAMATORIA ASINTOMÁTICA.-

- Sólo requerirán derivación a urología sí PSA elevado o Infertilidad.

INFECCIONES URINARIAS COMPLICADAS.-

- Se definen como ITUs con urocultivo positivo y, presencia de anomalías en el tracto urinario, patologías sistémicas que predisponen a infecciones y presencia de dispositivos en el aparato urinario.
- El *E. Coli* sigue siendo el uropatógeno más común, pero en un 20-30% la etiología es polimicrobiana, más aun en infecciones de larga evolución.
- También habrá que tener en cuenta que la clínica puede ser muy variable.
- Es importante conocer el patrón de resistencias de nuestra área de salud y si ha recibido tratamientos antimicrobianos previos.
- La mayoría de las ITUc requieren ingreso o estudio urológico, pero es preciso que el MAP sospeche y haga un despistaje de los factores de riesgo de ITUc y derivación oportuna para su corrección.

PACIENTES PORTADORES DE SONDA URINARIA.-

- El 20% de los pacientes ingresados en residencias son PSUP.
- El período de tiempo de 30 días es la separación entre PSU intermitente y PSUP.
- El riesgo de bacteriuria es del 3-10% por día, el 50% a las 2 semanas y el 100% a partir del mes.
- La duración del sondaje es el factor que más incrementa el riesgo de BA o ITU sintomática.
- La presencia de sonda urinaria es un factor de riesgo para ITUs por microorganismos multirresistentes.
- La composición de la sonda (látex o silicona), puede tener cierta influencia en la adherencia bacteriana o en la formación de incrustaciones. Son mejor toleradas las de silicona.
- El diagnóstico se apoya en la sospecha clínica (fiebre sin síntomas de focalidad, decaimiento general en ancianos, etc.) y analítica de orina (sistemático/sedimento/urocultivo).
- No está indicado el urocultivo ante la presencia de bacteriuria o piuria en pacientes PSU corta duración, pacientes PSUP asintomáticos.

- Es necesario valorar la necesidad de utilizar el catéter uretral y proceder a su retirada en cuanto sea posible.
- Realizar una técnica de inserción aséptica. Utilizar sonda estéril y de tamaño adecuado. Evitar las desconexiones de la sonda al sistema colector.
- Higiene de las manos antes y después del vaciado del depósito de orina en PSUP.
- No se recomienda la profilaxis antibiótica en PSU de corta duración, en PSUP, ni en pacientes con CI (lesionado medular etc.). Sólo se recomienda en aquellos pacientes PSU y riesgo elevado de desarrollar ITU sintomática, siendo las circunstancias más obvias: el embarazo y la necesidad de cirugía del aparato urinario.
- En las maniobras de colocación, recambio y retirada; sólo está justificada la administración profiláctica de antibióticos si, se prevén circunstancias de riesgo en el paciente, ha sido muy traumático el procedimiento o el paciente tiene episodios de ITUs en relación con recambios previos.
- Los pacientes PSU con ITU sintomática deben ser tratados y si la clínica es grave o con signos y síntomas de sepsis, requerirán ingreso hospitalario.

ABREVIATURAS-

AP.- Atención primaria.

BA.- Bacteriuria asintomática.

Biofilms o Pods.- Comunidades de bacterias intracelulares.

BLEE.- Cepas de *E. Coli* productoras de beta-lactamasas de espectro extendido.

Ca P.- Cáncer de próstata.

CdV.- Calidad de vida.

DMSA.- Acido dimercaptosuccinico.

EAU.- Sociedad Europea de Urología.

ESCMID.- Sociedad Europea de Microbiología Clínica y Enfermedades Infecciosas.

EPS.- Secreción prostática por masaje.

ETS.- Enfermedades de transmisión sexual.

ExPEC.- *E. Coli* patógenos extraintestinales.

G-6PDH.- Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa.

GR.- Grado de recomendación.

HBP.- Hiperplasia benigna de próstata.

I.- Incidencia.

IDSA.- Infectious Diseases Society of America.

IPSS.- Índice internacional de síntomas prostáticos.

IRC.- Insuficiencia renal crónica.

ITU.- Infección urinaria.

ITUc.- infección urinaria complicada.

ITUs.- Infecciones urinarias.

IUR.- infección urinaria recurrente.

MAP.- Médico de atención primaria.

MR.- manosa resistente.

MS.- manosa sensible.

NE.- Nivel de evidencia.

NIH.- Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos.

NIH-CPSI.- Índice sintomático de la prostatitis crónica.

PBA.- Prostatitis bacteriana aguda.

PBC.- Prostatitis bacteriana crónica.

PCR.- Proteína C reactiva.

PN.- Pielonefritis.

PNA.- Pielonefritis aguda.

Pv.- Prevalencia.

R.- Resistencia/s.

RAO.- Retención aguda de orina.

RPM.- Residuo posmiccional.

RTU.- Resección transuretral.

S.- Sensibilidad.

SDPC.- Síndrome del dolor pélvico crónico.

SEGO.- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia.

STUI.- Síntomas del tracto urinario inferior.

TC.- Tomografía computarizada.

Toll-like.- Receptores específicos de las células epiteliales.

UPEC.- *E. Coli* uropatógeno.

VB1.- Fracción de orina inicial.

VB2.- Fracción de orina media.

VB3.- Fracción de orina postmasaje.

VSG.- Velocidad de sedimentación globular.

ANEXO I

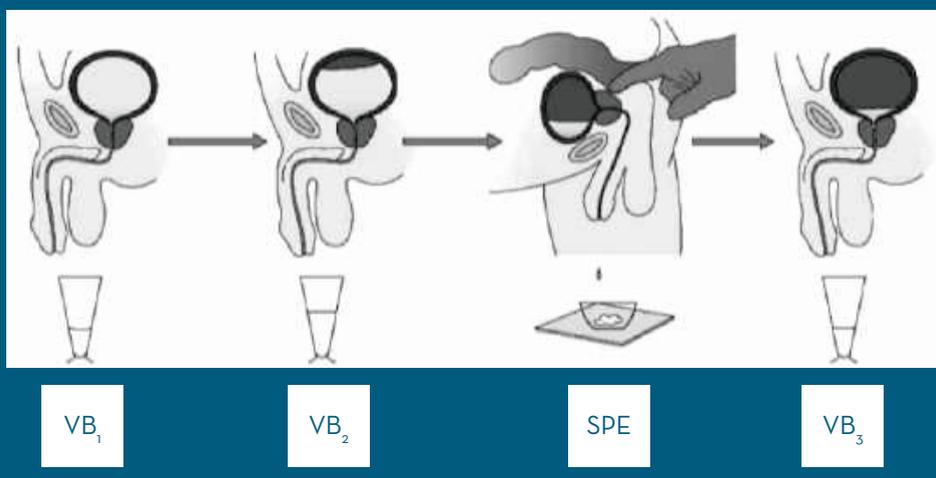
Instrucciones de recogida de la orina:

- **Informar adecuadamente del procedimiento diagnóstico a seguir.** Facilitarle instrucciones simples y precisas que permitan obtener una muestra de calidad.
- **Recoger la primera orina de la mañana**, para que la orina permanezca en la vejiga toda la noche. Si no es posible, que por lo menos haya estado 4 horas en la misma.
- **Las mujeres** deberán mantener los labios mayores separados mientras comienza la micción. Deben desechar la primera parte de la micción (orina uretral) y **recoger la micción media** sin interrumpir el flujo de orina, colocando el recipiente de forma adecuada para la recogida de la muestra. 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 desechar la primera parte de la micción y **recoger la micción media** sin interrumpir el flujo de la orina, colocando el recipiente de forma adecuada.
- La recogida de orina se debe realizar **en un recipiente de plástico estéril**, de boca ancha, sin fugas y el paciente debe cerrarlo correctamente.
- Recogida de orina por **sondaje vesical**: una vez introducida la sonda, desechar los 15-30 ml iniciales de orina. La orina se recogerá en un tubo de plástico estéril. Indicada en pacientes donde no es posible obtener la muestra por micción media. Nunca debe obtenerse de la bolsa colectora; tampoco deben abrirse los sistemas de drenaje cerrado, lo que aumentaría el riesgo de infección.
- Recogida de orina en pacientes con **sondaje permanente**: desinfectar el cono de la sonda con etanol al 70%, recoger asépticamente 5-10 ml de orina utilizando una aguja y jeringuilla y transferirla a un tubo estéril.
- Recogida de la orina por **punción suprapúbica**: antes de realizar la punción, asegurarse que la vejiga está llena y se puede palpar, desinfectar la zona de la piel de forma correcta y proceder a la punción y aspiración con aguja. Transferir la orina a un tubo estéril. Es la técnica de elección en los pacientes en los que no es posible obtener orina libre de contaminantes. Suele realizarse con control ecográfico. No se aconseja su realización en atención primaria.
- Recogida de orina en **situaciones especiales**:
 - **Prostatitis**: se confirma mediante cultivos cuantitativos y comparativos de diferentes fracciones de la orina y la secreción prostática o semen (Test de Meares y Stamey o Test de Nickel).
 - **Conducto ileal**: se quita el dispositivo externo y se limpia el estoma con etanol al 70%, povidona yodada y etanol de nuevo para eliminar los restos de la povidona. Se introduce una sonda doble más allá de la fascia y se recoge la orina. Se transfiere la orina a un tubo estéril.

ANEXO II

TÉCNICA DE LOCALIZACIÓN DE MEARES Y STAMEY.

- 1 Aproximadamente 30 minutos antes de tomar la muestra, el paciente debe beber 400 ml de líquido (dos vasos). La prueba empieza cuando el paciente desea orinar.
- 2 Quite las tapas de cuatro envases estériles para muestras, marcados con VB₁, VB₂, SPE y VB₃. Coloque los envases para muestras destapados en una superficie plana y mantenga la esterilidad.
- 3 Lávese las manos.
- 4 Exponga el pene y retraiga el prepucio para exponer el glande. El prepucio ha de retraerse en su totalidad.
- 5 Limpie el glande con una solución jabonosa, retire el jabón con una gasa o torunda de algodón estéril y seque el glande.
- 6 Orine 10-15 ml en el primer envase marcado con VB₁.
- 7 Orine 100-200 ml en la taza del váter o un vaso y, sin interrumpir el chorro de orina, orine 10-15 ml en el segundo envase marcado con BV₂.
- 8 El paciente se inclina hacia delante y sostiene el envase para muestras estéril (SPE) para recoger la secreción de la próstata.
- 9 El médico masajea la próstata hasta que se obtengan varias gotas de secreción prostática (SPE).
- 10 En caso de no poder recoger SPE durante el masaje, quizá haya una gota presente en el orificio de la uretra; esta gota debe tomarse con un asa calibrada de 10 µl y cultivarse.
- 11 Inmediatamente después del masaje prostático, el paciente orina 10-15 ml en el envase marcado con VB₃.



BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Jiménez Cruz JF, Broseta E, Gobernado M. Infección Urinaria. *Actas Urol Esp*. 2002; 26(7):563-73.
- 2.- Andreu A, Cacho J, Coria A, Lepe JA. Diagnóstico Microbiológico de las Infecciones del Tracto Urinario. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2011; 29(1):52-7.
- 3.- Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Cek M, Naber KG, Tenke P et al. Guía Clínica sobre Infecciones Urológicas. Sociedad Europea de Urología. 2013. (Acceso 28/04/2013). Disponible en: <http://www.uroweb.org/gls/pdf/spanish/17-%20GUIA%20CLINICA%20SOBRE%20LAS%20INFECCIONES%20UROLOGICAS.pdf>
- 4.- Bjerklund Johansen TE, Botto H, Cek M, Grabe M, Tenke P, Wagenlehner FM, et al. Critical review of current definitions of urinary tract infections and proposal of an EAU/ESIU classification system. *Internat J Antimicrob Agents*. 2011; 38 Suppl: 64-70.
- 5.- Alós JI. Epidemiología y etiología de la infección urinaria comunitaria en adultos. Sensibilidad antimicrobiana de los principales uropatógenos y significado clínico de la resistencia. En Pigrau C. editor. *Infección del tracto urinario*. Madrid: Salvat 2011; p. 1-10. (Acceso 07/03/2013). Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/seimc-dc2013-LibroInfecciondeltractoUrinario.pdf>
- 6.- Rabanaque Mallén G, Cano Romera A, García Domingo C, Lama Herrera C, López Plana A, Redondo Sánchez J. Infecciones del tracto urinario. Manual de Enfermedades Infecciosas SEMFYC; 2010.
- 7.- Mohamed Balghata MO, Alcántara Bellón JD, Vidal Verdú E, Lama Herrera C, Barros Rubio C. Actualización del Documento de Consenso sobre Infecciones del Tracto Urinario. Avances en Enfermedades Infecciosas. Volumen 13, suplemento 1. SAMFYC; 2012. (Acceso 02/10/2012). Disponible en: <http://www.samfyc.es/pdf/GdTenfinf/201208.pdf>
- 8.- Andreu Domingo A. La infección del tracto urinario en la práctica clínica. *Rev Clin Esp*. 2010; 210(11):556-8.
- 9.- Sola Galarza I, Carballido Rodríguez JA, Suárez Fonseca C. Protocolo diagnóstico de la Infección Urinaria. *Medicine* 2003; 81(14):619-21.
- 10.- Devillé WL, Yzermans JC, Van Duijn NP, Bezemer PD, Van der Windt DA, Bouter LM. The urine dipstick test useful to rule out infections. A meta-analysis of the accuracy. *BMC Urology*. 2004; 2(4):4.
- 11.- Cuetto M. Microbiología en el diagnóstico de la infección del tracto urinario. En Pigrau C. editor. *Infección del tracto urinario*. Madrid: Salvat 2011; p. 11-22 (Acceso 07/03/2013). Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/seimc-dc2013-LibroInfecciondeltractoUrinario.pdf>
- 12.- González Guerrero JL, Serrallach Pigrau C. Guía de buena práctica clínica en Geriatria. Infecciones urinarias. Sociedad Española de Geriatria y Gerontología. Actualización 2010. (Acceso 12/04/2013). Disponible en: http://www.zambon.es/servicios/infeccion-urinaria/pdfs/GUIA_ITUS_Geriatria.pdf
- 13.- 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.
- 14.- Naber KG, Schito G, Botto H, Palou J, Mazzei T. Surveillance Study in Europe and Brazil on Clinical Aspects and Antimicrobial Resistance Epidemiology in Females with Cystitis (ARESC): implications for empiric therapy. *Eur Urol* 2008; 54(5):1164-75.
- 15.- Palou J, Pigrau C, Molina I, Ledesma JM, Angulo J y Grupo Colaborador Español del Estudio ARESC. Etiología y sensibilidad de los uropatógenos identificados en infecciones urinarias bajas no complicadas de la mujer en España (Estudio ARESC): implicaciones en la terapia empírica. *Med Clin (Barc)*. 2011; 136(1):1-7.
- 16.- Laguna Álvarez E, Ramírez Zambrana A, Asuar Aydillo S. Coordinador: Castiñeiras Fernández J. Infecciones Urinarias no complicadas. Libro del Residente de Urología. Asociación Española de Urología; 2007. (Acceso 07/03/2013) Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/44547689/LIBRO-DEL-RESIDENTE-UROLOGIA>
- 17.- Andreu Domingo A. Patogenia de las Infecciones del tracto urinario. En Pigrau C. editor. *Infección del tracto urinario*. Madrid: Salvat 2011; p. 23-29 (Acceso 07/03/2013). Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/seimc-dc2013-LibroInfecciondeltractoUrinario.pdf>
- 18.- Guías de diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria en la mujer con patología del suelo pélvico (incontinencia urinaria y prolapso genital) 2009. Sección de Suelo Pélvico de la Asociación Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO). (Acceso 07/03/2013). Disponible en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_457_ITU_SueloPelvico.pdf
- 19.- Andreu A, Alós JI, Gobernado M, Marco F, de la Rosa M, García-Rodríguez JA, et al. Etiología y sensibilidad a los antimicrobianos de los uropatógenos causantes de la infección urinaria baja adquirida en la comunidad. Estudio nacional multicéntrico. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005; 23(1):4-9.
- 20.- Gobernado M, Valdés L, Alós JI, García-Rey C, Dal-Ré R, García de Lomas J. Antimicrobial susceptibility of clinical *Escherichia coli* isolates from uncomplicated cystitis in women over a 1-year period in Spain. *Rev Esp Quimioterap*. 2007; 20(1):68-76.
- 21.- Rodríguez Baño J. Infección urinaria causada por enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido. En Pigrau C. editor. *Infección del tracto urinario*. Madrid: Salvat 2011; p. 137-146 (Acceso 07/03/2013). Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/seimc-dc2013-LibroInfecciondeltractoUrinario.pdf>
- 22.- Rodríguez Pardo D. Bacteriuria Asintomática. En Pigrau C. editor. *Infección del tracto urinario*. Madrid: Salvat 2011; p. 41-56 (Acceso 07/03/2013). Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/seimc-dc2013-LibroInfecciondeltractoUrinario.pdf>
- 23.- Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, et al. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis*. 2005; 40:643-54.
- 24.- Guía de práctica clínica. Cistitis no complicada en la mujer. Guía multidisciplinaria. Asociación Española de Urología. Octubre 2008. (Acceso 18/11/2012). Disponible en: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_398_Cistitis_mujer_2008.pdf
- 25.- Medina Bombardó D, Jover Palmer A. Does clinical examination aid in the diagnosis of urinary tract infections in women? A systematic review and meta-analysis. *BMC Family Practice* 2011, 12:111. doi: 10.1186/1471-2296-12-111. Acceso 18/03/2013.
- 26.- Harrabi H. Uncomplicated Urinary Tract Infection. *N Engl J Med*. 2012; 367(2): 185.
- 27.- Horcajada JP, Sorlí L, Montero M. Tratamiento de las infecciones urinarias no complicadas del tracto urinario inferior. Tratamiento de la Pielonefritis Aguda. En Pigrau C. editor. *Infecciones del tracto urinario*. Madrid: Salvat 2011; p. 57-72 (Acceso 07/03/2013). Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/seimc-dc2013-LibroInfecciondeltractoUrinario.pdf>
- 28.- Meritxell LL, Miró O, Perea M, Pedrol E, Mijana M, Rodellar T, et al. Evolución de las pacientes con pielonefritis aguda no complicada tras su atención inicial y alta directa desde un servicio de urgencias hospitalario. *Emergencias* 2009; 21:325-32.
- 29.- Pigrau Serrallach C. Infecciones urinarias recurrentes. Factores predisponentes y estrategias de prevención. En Pigrau C. editor. *Infecciones del tracto urinario*. Madrid: Salvat 2011; p. 85-104 (Acceso 07/03/2013). Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/seimc-dc2013-LibroInfecciondeltractoUrinario.pdf>
- 30.- Dason S. Guidelines for the diagnosis and management of recurrent urinary tract infection in women. *Can Urol Assoc J*. 2011; 5(5):316-22.
- 31.- Jepson RG, Williams G, Craig JC. Cranberries for

- preventing urinary tract infections. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 10. Art. No.: CD001321. DOI: 10.1002/14651858.CD001321.pub5. Acceso 18/03/2013.
- 32.- Moran E, Budia A, Broseta E et Boronat F. Fitoterapia en Urología. Evidencia científica actual de su aplicación en urolitiasis, dolor pélvico crónico, disfunción eréctil e infecciones urinarias. *Actas Urol Esp*. 2012. <http://dx.doi.org/10.1016/j.acuro.2012.07.004> Acceso 12/02/2013.
- 33.- Naber KG, Cho YH, Matsumoto T et al. Immunoactive prophylaxis of recurrent urinary tract infections: a meta-analysis. *Int J Antimicrob Agents* 2009; 33(2):111-9.
- 34.- Gilbert J. Recurrent Uncomplicated Urinary Tract Infections - The Place of Immuno-prophylaxis. *European Urological Review*, 2011; 6(2):2-7.
- 35.- Lorenzo-Gómez MF, Padilla-Fernández B, García-Criado FJ, Mirón-Canelo JA, Gil-Vicente A, Nieto-Huertos A et al. Evaluation of a therapeutic vaccine for the prevention of recurrent urinary tract infections versus prophylactic treatment with antibiotics. *Int Urogynecol J*. 2013;24(1):127-34.
- 36.- Melchor Marcos JC, Uceda Somoza R. Infección urinaria en la mujer embarazada. En Pigrau C. editor. *Infecciones del tracto urinario*. Madrid: Salvat 2011; p. 73-84 (Acceso 07/03/2013). Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/seimc-dc2013-LibroInfecciondeltractoUrinario.pdf>
- 37.- Herráiz MA, Hernández A, Asenjo E, Herráiz I. Infección del tracto urinario en la Embarazada. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005; 23(Supl. 4):40-6.
- 38.- Protocolo SEGO. Control prenatal del embarazo normal. 2010. (Acceso 26/04/2013). Disponible en: http://www.prosego.com/docs/protocolos/PDF_Control_prenatal_embarazo.pdf
- 39.- Villar J, Widmer M, Lydon-Rochelle MT, Gülmezoglu AM, Roganti A. Duración del tratamiento para la bacteriuria asintomática durante el embarazo (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd).
- 40.- Vazquez JC, Abalos E. Treatments for symptomatic urinary tract infections during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Jan 19; (1):CD002256. Acceso 26/04/2013.
- 41.- Widmer M, Gülmezoglu AM, Mignini L, Roganti A. Duration of treatment for asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011 Dec 7; (12):CD000491. Acceso 26/04/2013.
- 42.- Crider KS, Cleves MA, Reefhuis J et al. Antibacterial medication use during pregnancy and risk of birth defects: National Births Defects Prevention Study. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2009; 163:978-85.
- 43.- Raz R. Urinary Tract Infection in Postmenopausal Women. *Korean J Urol* 2011; 52: 801-8.
- 44.- Vogel T, Verreault R, Gourdeau M, Morin M, Grenier-Gosselin L, Rochette L. Optimal duration of antibiotic therapy for uncomplicated urinary tract infection in older women: a double-blind randomized controlled trial *CMAJ* 2004; 170(4):469-73.
- 45.- Lutters Monika, Vogt-Ferrier Nicole B. Duración del tratamiento antibiótico para las infecciones urinarias bajas sintomáticas no complicadas en mujeres de edad avanzada (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd).
- 46.- Palou J, et al. Estudio comparativo aleatorizado para la evaluación de un nuevo esquema terapéutico de fosfomicina trometamol en mujeres posmenopáusicas con infección no complicada del tracto urinario inferior. *Actas Urol Esp*. 2013; 37(3):147-55.
- 47.- Moore EE, Hawes SE, Scholes D, Boyko EJ, Hughes JP and Fihn SD. Sexual Intercourse and Risk of Symptomatic Urinary Tract Infection in Post-Menopausal Women *J Gen Intern Med*. 2008; 23(5):595-9.
- 48.- Jiménez-Cruz JF, Broseta Rico E. Classification, etiology, diagnosis and treatment of prostatitis. Other types of prostatitis. *Acute and chronic prostatitis Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005; 23 Suppl 4:47-56.
- 49.- Gimeno Argente V, Broseta Rico E, Jiménez Cruz JF. Coordinador: Castiñeiras Fernández J. *Prostatitis y dolor pelviano en el varón*. Libro del Residente de Urología. Asociación Española de Urología; 2007. (Acceso 07/03/2013). Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/44547689/LIBRO-DEL-RESIDENTE-UROLOGIA>
- 50.- Broseta E. Clasificación, diagnóstico y manejo terapéutico de las prostatitis. En Pigrau C. editor. *Infecciones del tracto urinario*. Madrid: Salvat 2011; p. 105-120. (Acceso 07/03/2013). Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/seimc-dc2013-LibroInfecciondeltractoUrinario.pdf>
- 51.- Nickel CJ. Prostatitis. *Can Urol Assoc J*. 2011; 5(5):306-15.
- 52.- Krieger JN, Lee SWH, Jeon J, Cheah YP, Liong ML and Riley DE. Epidemiology of prostatitis. *Int J Antimicrob Agents*. 2008; 31(Suppl 1): S80-S90.
- 53.- Naval Pulido ME, Dios Diz JM, Ortega Marlasca MM. Hiperplasia benigna de próstata. En Brenes FJ (Coordinador). *Documentos Clínicos SEMERGEN. Área Urología*. 1ª Ed. Madrid: Edicomplet; 2008; p. 9-17
- 54.- Nickel CJ. Lower urinary tract symptoms associated with prostatitis. *Can Urol Assoc J*. 2012; 6(5 Suppl 2): S133-5.
- 55.- Murphy AB, Nadler RB. Pharmacotherapy strategies in chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome management. *Expert Opin Pharmacother*. 2010; 11(8):1255-61.
- 56.- Shiller DS, Parikh A. Identification, pharmacologic considerations, and management of prostatitis. *Am J Geriatr Pharmacother*. 2011; 9(1):37-48.
- 57.- Thakkinstian A, Attia J, Anothaisintawee T, Nickel JC. α -blockers, antibiotics and anti-inflammatories have a role in the management of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *BJU Int*. 2012; 110(7):1014-22.
- 58.- Villafruela Mateos A, Padilla Nieva J, Pertusa Peña C. Coordinador: Castiñeiras Fernández J. *Infecciones Urinarias complicadas*. Libro del Residente de Urología. Asociación Española de Urología; 2007. (Acceso 07/03/2013). Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/44547689/LIBRO-DEL-RESIDENTE-UROLOGIA>
- 59.- Martín Martínez JC. Infecciones urinarias complicadas: Revisión y tratamiento. *Inf Ter Sist Nac Salud*. 2004; 28:137-44.
- 60.- Martínez JA, Cobos-Trigueros N, Mensa J. Infección urinaria asociada a catéteres urinarios. En Pigrau C. editor. *Infecciones del tracto urinario*. Madrid: Salvat 2011; p. 121-136. (Acceso 07/03/2013). Disponible en: <http://www.seimc.org/documentos/seimc-dc2013-LibroInfecciondeltractoUrinario.pdf>
- 61.- Tenke P, Kovacs B, Bjerklund Johansen TE, Matsumoto T, Tambyah PA, Naber KG. European and Asian guidelines on management and prevention of catheter-associated urinary tract infections. *Int J Antimicrob Agents*. 2008; 31 Suppl 1:S68-78.
- 62.- Nicolle LE. Catheter-related urinary tract infection. *Drugs Aging*. 2005; 22(8):627-39.
- 63.- Vela Navarrete R, Soriano F, González Enguita C, Ponte L, López MC, Vivas Martín C, et al. Infecciones del aparato urinario motivadas por la sonda permanente. Historia natural, mecanismos infectivos y estrategias de prevención. Una revisión de conjunto basada en nuestra experiencia clínica e investigaciones. *Arch. Esp. Urol*. 2007; 60 (9):1049-56.
- 64.- Conway LJ, Larson EL. Guidelines to prevent catheter-associated urinary tract infection: 1980 to 2010 *Heart Lung*. 2012; 41(3):271-83.
- 65.- Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. 2007; 116:1736-54.

CAPITULO 4.- INCONTINENCIA URINARIA

DRA. ANA GÓMEZ GARCÍA. MÉDICO DE FAMILIA.

DRA. M^a FERNANDA LORENZO GÓMEZ. URÓLOGO.

INTRODUCCIÓN.-

La incontinencia urinaria (IU), ha sido definida por la Sociedad Internacional de Continencia (ICS) como la pérdida involuntaria de orina objetivamente demostrable y de tal magnitud que cause un problema social o higiénico^{1,2}. Según la nueva definición de la ICS, la IU es la manifestación de escape de orina por parte del paciente³.

TIPOS DE INCONTINENCIA:

Incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE): Es la pérdida involuntaria de orina asociada a un esfuerzo físico que provoca un aumento de la presión abdominal (como toser, reír, correr o andar).

Incontinencia urinaria de urgencia (IUU): Es la pérdida involuntaria de orina acompañada o inmediatamente precedida de “urgencia”. Entendemos por “urgencia” la percepción por el paciente de un deseo miccional súbito claro e intenso, difícil de demorar y con miedo al escape⁴.

Incontinencia por rebosamiento (IUR): Algunos autores la denominan “incontinencia urinaria inconsciente”. Es la IU que se aprecia en pacientes sin deseo miccional alguno. El enfermo presenta incontinencia que suele requerir el uso de absorbentes y que origina un cuadro también denominado “retención crónica de orina”. El motivo suele ser una obstrucción infravesical con dilatación de todo el tracto urinario, incluido el superior, y que suele acompañarse de insuficiencia posrenal.

Incontinencia funcional (IUF): Se puede denominar así al tipo de IU que se produce en pacientes cuyo aparato urinario no tiene problema alguno, pero que debido a trastornos físicos (movilidad reducida), cognitivos (demencia), arquitecturales (barreras arquitectónicas en pacientes con movilidad reducida) o al uso de determinados medicamentos no son capaces de llegar al baño. Este tipo de IU suele observarse en pacientes ancianos, en los que pueden coexistir diversos factores como: delirio, infección urinaria, atrofia vaginal, factores psicológicos, fármacos (pharmacologic in inglés), movilidad restringida, exceso de diuresis (poliuria) o impactación fecal (stool impaction in inglés); que constituyen la regla nemotécnica **DIAPPRES**⁵.

Incontinencia urinaria mixta (IUM): La más frecuente es la de esfuerzo con hiperactividad vesical⁶.

Se ha calculado que la IU afecta a un 5-69% de la población femenina y a un 1-39% de varones. Este amplio rango de prevalencia (Pv) se debe a las diferencias en la definición, metodología y demografía de los diversos estudios. En lo que sí hay coincidencia es que es el doble de frecuente en mujeres que en hombres. Algún estudio en gemelos apunta a la existencia de un componente genético en la IUE^{7,8}.

El estudio EPICC realizado en España encuentra una media de Pv del 24% de IU en mujeres y un 7% en hombres³.

En nuestro país está considerada una de las principales causas de ingresos prematuros en instituciones de la tercera edad^{9,10}.

Agrava la economía del Sistema Nacional de Salud, siendo los absorbentes que se emplean para paliarla el principal gasto de la Seguridad Social respecto de la IU¹¹.

ETIOLOGÍA.-

Factores de riesgo de las mujeres:

Algunos autores han comunicado la relación entre el embarazo, el parto y la aparición de

IU, aunque hay controversia al respecto^{12,13}. Se ha publicado que existe mayor relación del parto con esta patología si el parto es vaginal, instrumentalizado y el feto es macrosómico¹⁴.

Los **factores de riesgo en la severidad** de la IU incluyen¹⁵:

- Índice de masa corporal (IMC).
- Diabetes mellitus.
- Intervención previa de IU.
- Edad del primer parto antes de los 22 años.

Factores de riesgo en los hombres¹⁶:

- Edad avanzada.
- Síntomas de vías urinarias inferiores (STUI).
- Infecciones (ITUs).
- Deterioro cognitivo y físico.
- Intervención quirúrgica de próstata.

Otros factores de riesgo:

- Alteraciones neurológicas.
- Deterioro cognitivo que aunque no es un factor de riesgo como tal si incrementa el efecto de esta.
- Deterioro físico.

No constituyen factores de riesgo: Tabaquismo, dieta, depresión, ITUs y el ejercicio.

Fármacos como factor de riesgo¹⁵.

- Los alfa-bloqueantes usados en el tratamiento de la hipertensión en mujeres pueden causar o exacerbar la IU (NE 3).
- Los diuréticos en ancianos, al contrario de lo que podría parecer no causan ni empeoran la IU (NE 3).
- Los estrógenos por vía sistémica usados como terapia hormonal sustitutiva en mujeres previamente continentales, incrementan al doble la Pv de IU a los 12 meses en comparación con el placebo (NE 3 GR B).
- Aquellas mujeres previamente incontinentes que comienzan el uso de estrógenos como terapia hormonal sustitutiva, empeoran su IU un 30% más en comparación con el placebo¹⁷ (NE 1 GR A).

CLÍNICA.-

Sintoma: Escape involuntario de orina.

Signo: Objetivamente demostrable.

DIAGNÓSTICO^{15,16}.-

Objetivos:

- Detectar la etiología de la IU.
- Diagnóstico diferencial con otras patologías que cursen con STUI.
- Establecer el diagnóstico clínico del tipo de IU y su clasificación.
- Valorar la severidad de la IU y como repercute en la calidad de vida (CdV).
- Conocer las necesidades del paciente y sus expectativas.
- Criterios de derivación al urólogo en IU. Despiñaje de la IU complicada.

PRUEBAS RECOMENDADAS BÁSICAS:

Anamnesis general¹⁹ (GR A).-

- Detectar factores de riesgo de IU y comorbilidades.
- Antecedentes de cirugía.
- Historia obstétrica de la mujer.
- Estilo de vida, dieta y toma de tóxicos.
- Valoración funcional (física y cognitiva).
- Evaluación del entorno ambiental.
- Toma de fármacos.

Anamnesis urológica¹⁹.-

- Antecedentes de patología urológica.
- Características de IU: ¿Cómo se presenta? ¿En qué momento del día? ¿Desde cuándo? ¿Con qué frecuencia? ¿En qué cuantía? ¿Existen factores agravantes o desencadenantes?

Cuestionarios validados de IU (GR A).-

Los cuestionarios sirven para evaluar y distinguir entre IUE y vejiga hiperactiva (VH)²⁰:

- **EL ICIQ-SF²¹**: Permite el diagnóstico clínico, cuantificar IU, su severidad y el grado de afectación en la CdV del paciente. Consiste en tres ítems (frecuencia, calidad e impacto) y ocho preguntas relacionadas con los síntomas orientativos al tipo de IU. Estas últimas preguntas no se contemplan a la hora de obtener un índice global, sino que su valor radica en la descripción de las circunstancias que pueden provocar la IU al paciente. De forma que la puntuación total de cada paciente, se calcula con la suma de los 3 primeros ítems, con un rango que oscila entre 0 y 21. La versión española de este cuestionario ha demostrado tener unos índices de fiabilidad, consistencia interna y validez no sólo en la descripción del impacto de la IU en la vida de los pacientes sino también para poder hacer una orientación del tipo de IU en la práctica clínica (ANEXO I).
- **IU-4²²**: La pregunta primera identifica la IUE, la segunda y la tercera pregunta la IUU; estaríamos ante una IUM, si la respuesta es positiva a la pregunta 4 y ha sido positiva a la pregunta 1 y a la 2 o a la 3. En hombres, la pregunta 2 y 3 pueden ser orientativas para sospechar urgencia por inestabilidad del detrusor. Para valorar incontinencia secundaria a obstrucción prostática habría que interrogar sobre síntomas obstructivos (ANEXO II).

Exploración física²³ (GR A).-

Es fundamental junto con la historia clínica. Se ha de realizar una exploración física general, abdominal y urogenital.

En la exploración física general se ha de valorar el estado funcional, físico y psíquico. El IMC. Signos y síntomas de afectación de órganos y sistemas. En el abdomen se valorara la presencia de cicatrices, masas o globo vesical.

En mujeres:

- En la evaluación genital importa el estado hormonal de la mucosa.
- El “test de Boney” investiga la pérdida de orina con la tos. Se realiza presionando con los dedos índice y medio la pared anterior de la vagina, sin producir compresión en la uretra, de esta manera elevamos el cuello vesical, posteriormente se pide a la paciente que tosa y comprobamos la corrección de la IUE (prueba positiva).
- La movilidad uretral se mide con el “Q tip test”, que consiste en introducir un objeto filiforme (“tip” de pipeta, bastoncillo de algodón o hisopo) y medir el cambio de ángulo que forma el bastoncillo con la horizontal al realizar el paciente la maniobra de Valsalva con el paciente en posición de decúbito supino. Se ha definido como variabilidad 1,

2 o 3 según sea el ángulo menor de 30 grados, entre 30 y 60 o mayor de 60 grados respectivamente; denominándose el resultado de la prueba tip test 1(+), 2(+) o 3(+), también se dice que el tip test es negativo ó 0 cuando el bastoncillo no se mueve, lo cual tiene el significado que la uretra esta fija, en contraposición a un tip test 3(+) que correspondería a una uretra hiper móvil.

- Se buscarán prolapsos de órganos pélvicos en decúbito y bipedestación.
- El “pad test” o test del peso de la compresa, gradúa la severidad de la IU.

En hombres:

- Exploración rectal.
- Exploración pélvica/perineal: Inspección de genitales externos y meato uretral. Tamaño y características de la próstata²⁶.

Completa la evaluación la **exploración neurológica** general y de los segmentos S₂-S₅ (Tabla 1):

- Sensibilidad perianal y perineal dependiente del sector aferencial del cono medular.
- Exploración del esfínter anal que incluye el tono anal en reposo y el control voluntario del mismo investigándose ambos mediante tacto rectal (TR).
- Reflejo bulbocavernoso. Mediante TR se comprueba la contracción del esfínter anal tras la compresión del glande o del clítoris, su presencia evidencia la integridad del arco reflejo sacro de la micción, su ausencia justificaría la realización de una electromiografía esfinteriana.

EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA:	
<ul style="list-style-type: none"> • Estado cognitivo • Sistema nervioso vegetativo • Exploración neurológica específica 	
GENERAL	<ul style="list-style-type: none"> • Función motora y sensitiva de cuerpo y extremidades. • Globo suprapúbico. • Evaluar el estado de la piel en las regiones genital y perineal.
ESPECÍFICA	<ul style="list-style-type: none"> • Sensibilidad S2-S5. • Reflejos: cremastérico, rotuliano, aquileo, anal y bulbocavernoso. • Tono del esfínter anal. • Contracciones voluntarias del esfínter.
Tabla 1.- Exploración neurológica general y específica de los segmentos S ₃ -S ₅ .	

Analítica de orina.-

- Se ha de realizar urinoanálisis elemental, sedimento y cultivo (GR A). Detecta hematuria e infección.

Analítica de sangre (GR B).-

- Determinar la función renal: Urea, creatinina e iones.

PRUEBAS RECOMENDADAS OPCIONALES²⁴:

Ecografía reno-vesical.-

Las indicaciones son escasas, está ampliamente aceptada en la evaluación del residuo posmiccional (RPM).

En general no hay indicación pero puede ser preciso en:

- Fístula o uréter ectópico.
- Situaciones de alta presión vesical que puedan repercutir en el tracto urinario superior: antecedentes de vejiga neurógena, obstrucción crónica con incontinencia o vejigas de baja acomodación al llenado.
- Para excluir hidronefrosis en IU asociada a prolapso de órganos pélvicos.

TRATAMIENTO²⁵.-

CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA.-

Iniciado y seguido por el médico de atención primaria (MAP).

Primera opción terapéutica en la IU no complicada (NE 1 GR A).

Medidas higiénico-dietéticas:

- El tipo de vida, el hábito tabáquico, el nivel de actividad física y la dieta puede estar asociados con la incontinencia. Es posible mejorar la IU mediante la intervención en el estilo de vida: abandono del tabaco, tratar la obesidad, modificar el ejercicio físico, adaptándolo a favorecer el fortalecimiento de los músculos del suelo pélvico.
- Según las últimas revisiones, el tratamiento multifactorial del estreñimiento y la IU mejoraría ambos (NE 1 GR B).
- La reducción en la ingesta de cafeína no mejora la IU pero sí síntomas de esta, como la frecuencia y la urgencia.
- Ingesta adecuada de líquidos de 1,5 a 2 litros (NE 2).
- Control de la obesidad, pues es un importante factor de riesgo de la IU en la mujer (NE 1). Pérdidas mayores a un 5% en el peso en mujeres obesas mejora la IU (NE 1)¹⁷.
- Modificaciones en el entorno, importante en el caso de IUU o IUM en ancianos con movilidad reducida:
 - Evitar barreras para acceder al baño.
 - Utilizar orinales o cuñas.
 - Colaboración del cuidador del paciente.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.-

Muchos fármacos han sido empleados en el tratamiento de la IU, pero debido a los efectos secundarios que en ocasiones han producido son abandonados por el propio paciente. Podrían considerarse como un complemento de la terapia conservadora²⁵.

INCONTINENCIA URINARIA DE ESFUERZO (IUE)²⁶.-

• Agentes estimulantes alfa-adrenérgicos:

- Por contracción de la musculatura lisa en el tracto de salida producen un aumento de la resistencia uretral. Los principios activos son la epinefrina y la norepinefrina.
- Efectos secundarios: hipertensión arterial, accidentes isquémicos hemorrágicos, palpitaciones y cefaleas producidas por su falta de especificidad.

FÁRMACO	DOSIS	EFEITOS SECUNDARIOS
OXIBUTINA	2,5-5 mgr 2 o 3 veces al día.	<ul style="list-style-type: none">• Estreñimiento• Sequedad de boca• Dolor abdominal• Nauseas• Mareo• Cefalea• Visión borrosa
TOLTERODINA	2 mgr 2 veces al día o 4 mgr 1 vez al día (de liberación sostenida).	
SOLIFENACINA	5 mgr 1 vez al día Mayor perfil de seguridad.	

Tabla 2.- Fármacos antimuscarínicos.

• Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina:

- Incrementan la presión de cierre uretral por disminución de la actividad

parasimpática y aumento de la actividad simpática de la vejiga. El principio activo es la duloxetine.

- Efecto adverso más común son las náuseas.

• **Estrógenos:**

- Son útiles en el caso de vaginitis atrófica. Por ejemplo los comprimidos vaginales de estradiol hemihidratado que contienen 25,8 mgr de este principio activo que corresponde a 25 mgr de estradiol. Su posología consiste en administrar un comprimido al día durante dos semanas para posteriormente continuar con un comprimido dos veces a la semana.
- Efectos secundarios: aumenta el riesgo de carcinoma de endometrio, carcinoma de mama y riesgo de trombosis venosa.

• **Agonistas beta₂ adrenérgicos** (clenbuterol).

• **Antagonistas beta-adrenérgicos y antidepresivos tricíclicos** hoy en desuso.

VEJIGA HIPERACTIVA (VH)²⁷.-

Los anticolinérgicos han constituido la base del tratamiento de la VH gracias a su potencial bloqueo de los receptores muscarínicos M₂ y M₃ del músculo detrusor. Sin embargo, los efectos secundarios y una eficacia inferior a las expectativas por parte de médicos y pacientes, ocasiona en no pocos casos el abandono del tratamiento (Tabla 2).

TRATAMIENTO REHABILITADOR²³.-

Un tratamiento con un NE 1 y un GR A es la rehabilitación del suelo pélvico, en el caso de la IUE leve y moderada. Pueden mejorar hasta un 40-50%, aunque la curación es de tan sólo el 10%.

Los ejercicios recomendados son:

- Los ejercicios de Kegel consisten en la contracción del suelo pélvico durante 20 minutos 3 veces al día. Útil en IUU e IUE.
- Conos vaginales: se trata de 9 pesos crecientes que introduce la mujer en la vagina y mantiene durante 15 minutos 2 veces al día. Pueden combinarse con los ejercicios. Se puede ofrecer en IUE e IUM. No recomendados en prolapsos de órganos pélvicos.
- Biofeedback: el paciente aprende a controlar el proceso fisiológico. Los ejercicios utilizan señales visuales generadas por resistencia intravaginal e intraanal.
- Electro-estimulación: consiste en el uso de estimulación eléctrica para el tratamiento de los trastornos funcionales del tracto urinario inferior. Puede indicarse en mujeres con cualquier tipo de IU. No se aconseja en varones con IUE tras prostatectomía radical.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.-

El tratamiento quirúrgico produce una coaptación oclusiva de la uretra, con lo que aumenta la resistencia de la misma al paso de la orina con el esfuerzo y proporcionan un soporte adecuado cuando hay hipermovilidad uretral²³.

Técnicas para el tratamiento de la hipermovilidad.- Se consigue mejorando su soporte:

• **Bandas libres de tensión:**

- TVT. Son bandas de un material sintético irreabsorbible, situadas en el tercio medio de la uretra y que salen por el abdomen a nivel retropúbico. Tiene resultados similares a la técnica de Burch, que es la técnica más aceptada²⁸.
- TOT. Descrita por Delorme en el año 2001, buscando mayor simplicidad en la técnica. No requiere la utilización de cistoscopia porque el riesgo de perforación

vesical es bajo. La técnica TOT fuera-dentro consiste en practicar una incisión a 1 cm del meato de varios centímetros, diseccionando el túnel submucoso vaginal a ambos lados hacia la rama isquiopubiana. Se pasa la aguja a través de la piel por el músculo obturador externo, la membrana obturatriz, el obturador interno y la fascia endopélvica hacia el túnel vaginal. Conectando a la malla, extrayéndose en el sentido contrario. Se cierran las incisiones, dejándose la sonda vesical 24 horas²⁶.

- **Plicatura suburetral** de Kelly de la fascia pubovesicovaginal. Es una técnica de reconstrucción del compartimento vaginal anterior, tiene tasas de curación muy bajas a los cinco años²⁹.

Fijación de la uretra a estructuras rígidas²³.

- **Técnicas de agujas** (Pereyra, Raz y Stamey), pasadas desde vía endoabdominal hasta la vaginal fijando y elevando la unión vesicouretral a la altura del cuello.
- **Colposuspensión** suprapúbica. Fija la uretra al verticalizar la vagina, al fijarla a la fascia endopélvica. Se fijan helicoidalmente a nivel vesicouretral con el ligamento de Cooper (técnica de Burch), a la sínfisis del pubis (técnica de Marshall-Marchetti-Krantz) o a la fascia anterior de los rectos (técnica de Ramírez).

Técnicas para la disfunción uretral intrínseca.- Trata de mantener la uretra cerrada durante el reposo en pacientes con IU grave en los que la uretra está permanentemente abierta.

- Cabestrillo suburetral (GR A).
- Inyecciones periuretrales de agentes expansores de volumen.
- Esfínter artificial cuando hay fracaso del resto de las técnicas (GR B).

CRITERIOS DE DERIVACIÓN (TABLA 3)³⁰.

VARÓN	<ul style="list-style-type: none"> - Incontinencia recurrente. - Incontinencia después de prostatectomía. - Incontinencia asociada a: <ul style="list-style-type: none"> • Dolor vesical/ uretral persistente. • Microhematuria persistente y/o macrohematuria. • Infección recurrente. • Disfunción miccional (obstrucción a la salida de la vejiga). • Radioterapia pélvica previa. • Tenesmo vesical/ polaquiuria.
MUJER	<ul style="list-style-type: none"> - Incontinencia recurrente. - Incontinencia asociada a: <ul style="list-style-type: none"> • Dolor vesical/uretral persistente. • Microhematuria persistente (<50 años) y macrohematuria. • Infección recurrente o bacteriuria crónica asociada a hematuria persistente. • Masas pélvicas aunque sean clínicamente benignas. • Disfunción miccional. • Prolapso importante de órganos pélvicos. • Radioterapia pélvica. • Cirugía pélvica previa. • Sospecha de fístulas.

Tabla 3.- Criterios de derivación de Incontinencia Urinaria.

Anexo I.- ICIQ- SF

<input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> Número inicial	ICIQ-SF (versión española) CONFIDENCIAL	Fecha de hoy: <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> Día Mes Año
Hay mucha gente que en un momento determinado pierde orina. Estamos intentando determinar el número de personas que presentan este problema y hasta qué punto les preocupa esta situación. Le estaríamos muy agradecidos si nos contestase las siguientes preguntas, pensando en cómo se ha encontrado en las últimas cuatro semanas.		
1. Por favor, escribe la fecha de su nacimiento:	DÍA MES AÑO <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/> <input type="text"/>	
2. Usted es (señale cuál):	Mujer <input type="checkbox"/> Varón <input type="checkbox"/>	
3. ¿Con qué frecuencia pierde orina? (marque una):	Nunca <input type="checkbox"/> 0 Una vez a la semana o menos <input type="checkbox"/> 1 Dos o tres veces a la semana <input type="checkbox"/> 2 Una vez al día <input type="checkbox"/> 3 Varias veces al día <input type="checkbox"/> 4 Continuamente <input type="checkbox"/> 5	
4. Nos gustaría saber su impresión acerca de la cantidad de orina que usted cree que se le escapa. Cantidad de orina que pierde habitualmente (tanto si lleva protección como si no) (marque uno):	No se me escapa nada <input type="checkbox"/> 0 Muy poca cantidad <input type="checkbox"/> 2 Una cantidad moderada <input type="checkbox"/> 4 Mucha cantidad <input type="checkbox"/> 6	
5. Estos escapes de orina que tiene, ¿cuánto afectan su vida diaria? (por favor, marque un círculo en un número entre 0 -no me afectan nada- y 10 -me afectan mucho-):	0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 Nada Mucho	
Puntuación de ICIQ: sume las puntuaciones de las preguntas. 3 + 4 + 5 =		
6. ¿Cuándo pierde orina? (señale todo lo que le pasa a usted):	Nunca pierdo orina <input type="checkbox"/> Pierde orina antes de llegar al WC <input type="checkbox"/> Pierde orina cuando tose o estornuda <input type="checkbox"/> Pierde cuando duerme <input type="checkbox"/> Pierde orina cuando hace esfuerzos físicos/ejercicio <input type="checkbox"/> Pierde orina al acabar de orinar y ya se ha vestido <input type="checkbox"/> Pierde orina sin un motivo evidente <input type="checkbox"/> Pierde orina de forma continua <input type="checkbox"/>	
Muchas gracias por contestar estas preguntas. <input type="text"/> <input type="text"/>		

Anexo II.- IU-4

1.- ¿Se le escapa orina cuando hace esfuerzo físico (toser, estornudar, subir o bajar escaleras, correr, reír o saltar) que le hace cambiar de ropa?

- IUU.- NO
- IUM.- SI
- IUE.- SI

2.- ¿Se le ha presentado bruscamente las ganas de orinar?

- IUU.- SI
- IUM.- SI
- IUE.- NO

3.- ¿Se le ha escapado la orina porque no le da tiempo a llegar al servicio?

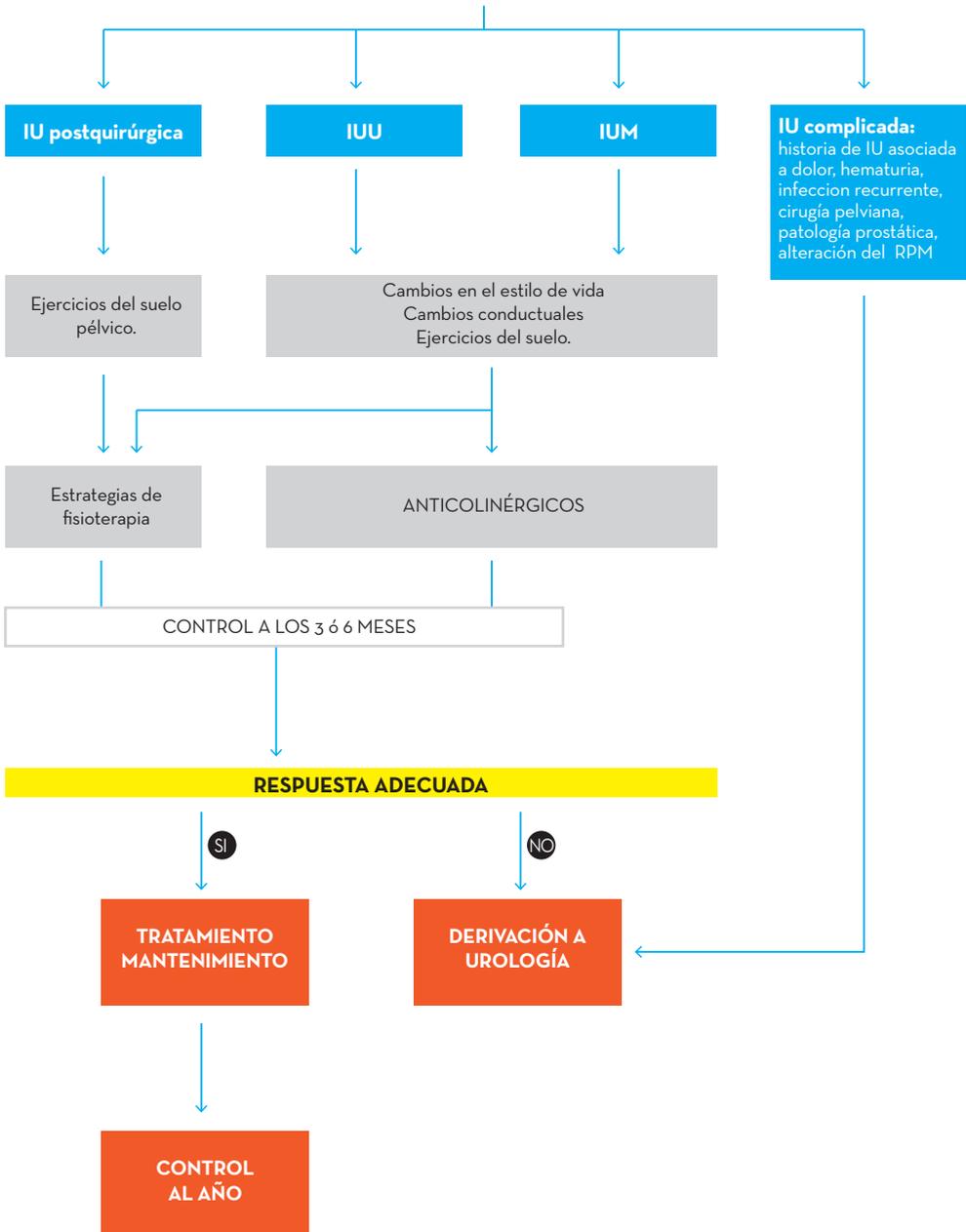
- IUU.- SI
- IUM.- SI/NO
- IUE.- NO

4.- Por causa de los escapes de orina al presentársele bruscamente las ganas de orinar ¿ha necesitado algún tipo de protección?

- IUU.- SI
- IUM.- SI
- IUE.- NO

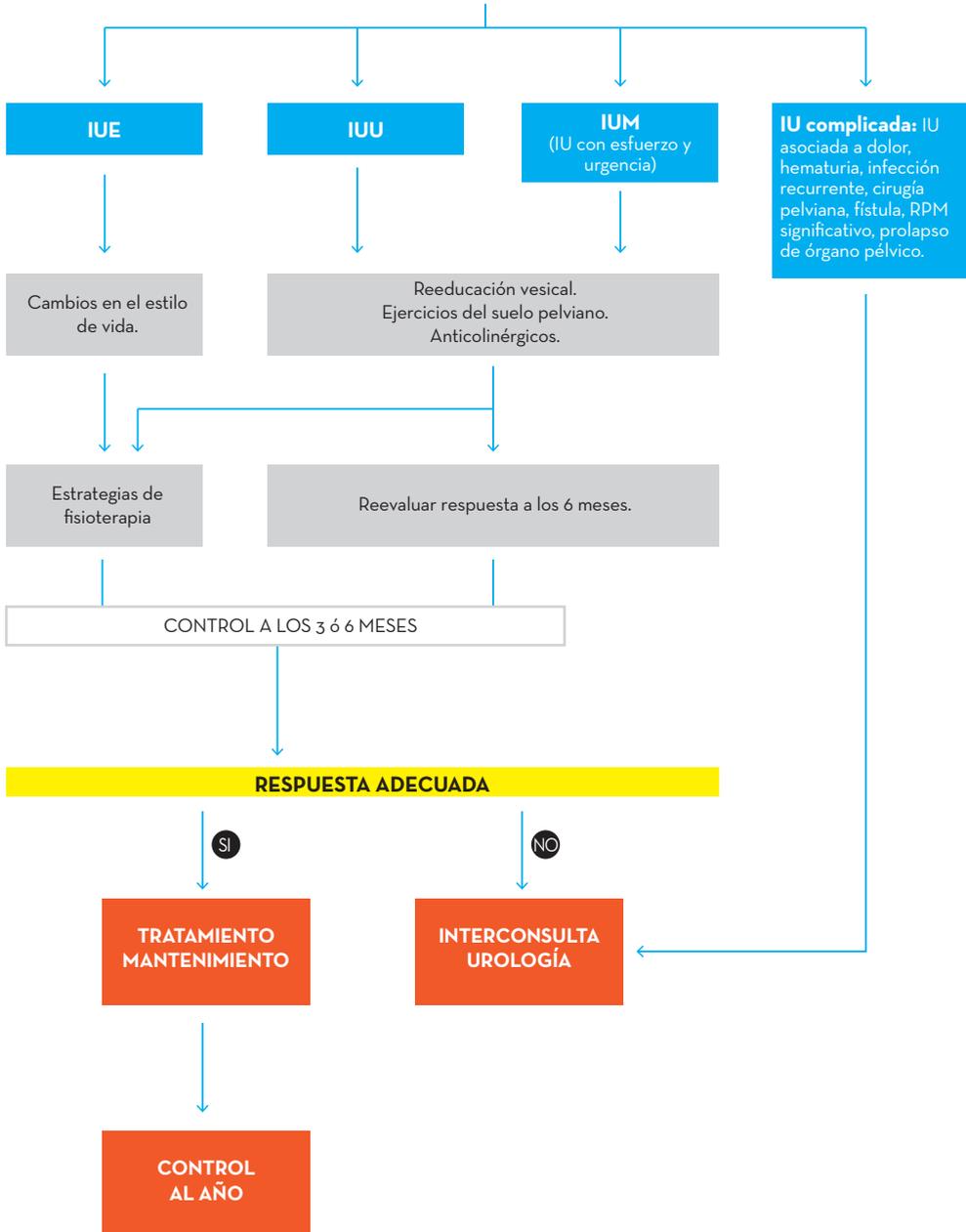
Incontinencia urinaria en el varón

Historia clínica. Examen físico abdominal y de suelo pélvico.
Test de incontinencia y evaluación de la calidad de vida (ICIQ-SF con/sin King's Health test). Deseo de tratamiento y expectativas de resultados. Diario miccional. Pruebas complementarias. Valorar medición de volumen residual.



Incontinencia urinaria en la mujer

Historia clínica. Examen físico abdominal y de suelo pélvico.
Test de incontinencia y evaluación de la calidad de vida (ICIQ-SF con/sin King's Health test). Deseo de tratamiento y expectativas de resultados. Diario miccional. Pruebas complementarias. Valorar medición de volumen residual.



VEJIGA NEURÓGENA

INTRODUCCIÓN.-

La vejiga neurógena es toda aquella disfunción miccional que conlleva la evidencia de la etiología neurológica tanto del sistema nervioso central como periférico³¹.

Se desconoce la Pv de esta patología, no hay cifras al respecto, más bien a lo que se refieren los estudios es a sus causas subyacentes³⁵.

ETIOLOGÍA³².-

Causas de disfunción neurógena de vías urinarias inferiores según patologías (tabla 4).

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Neuropatía periférica, siendo la causa más frecuente. Se infradiagnostica en la práctica clínica habitual.• Lesiones medulares.• Discopatía.• Desmielinización.• Enfermedades de los ganglios basales.• Estenosis raquídea y cirugía vertebral.• Enfermedades cerebro-vasculares.• Demencia.• VIH.• Anestesia raquídea.• Iatrogenia. |
|--|

Tabla 4.- Causas de Vejiga Neurógena.

DIAGNÓSTICO.-

Se sigue el mismo protocolo de IU además de buscar signos neurológicos (Tabla1).

La correlación entre signos neurológicos y la disfunción neurógena de vías urinarias inferiores es baja en el caso del mielomeningocele⁴⁶, pero es alta en las lesiones traumáticas en un solo nivel individual de metámera espinal afectada³⁴.

TRATAMIENTO.-

Los objetivos son³²:

- Proteger las vías urinarias inferiores (VUI).
- Mejorar la continencia urinaria.
- Intentar restaurar la función de las VUI.
- Mejorar la CdV del paciente.

TRATAMIENTO CONSERVADOR.-

Rehabilitación de las VUI³².-

Técnicas de rehabilitación:

- Técnicas de modificación del comportamiento³⁴.
- Ejercicios de la musculatura del suelo de la pelvis³⁵.
- Electro-estimulación del suelo de la pelvis³⁶.
- Biofeedback³⁷.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO³¹.-

Para tratar la hiperactividad neurógena del detrusor se han recomendado (GR A), los anticolinérgicos que se utilizan para disminuir la actividad del detrusor y mejorar la distensibilidad de la vejiga (Tabla 2).

El tratamiento adicional con desmopresina podría aumentar la eficacia del tratamiento. No hay ningún tratamiento que cuente con datos de eficacia en el caso de un detrusor hipoactivo (GR B).

Los alfa-bloqueantes han sido parcialmente útiles para reducir la resistencia a la salida de la vejiga y como profilaxis en la disreflexia autónoma en los pacientes con lesión medular (GR B).

SONDAJE Y DISPOSITIVOS EXTERNOS.-

El sondaje tipo colector y los absorbentes pueden reducir la IU a nivel social.

Se considera el tratamiento de referencia para aquellos pacientes que no pueden vaciar la vejiga (GR A), los pacientes han de conocer bien la técnica, teniendo en cuenta que el sondaje ha de ser aséptico³².

El sondaje es uno de los métodos más comúnmente usados por pacientes con vejiga neurógena y el más eficiente. El vaciado regular de la vejiga reduce la presión intravesical y mejora la circulación en la pared de la misma haciéndola más resistente a las infecciones bacterianas, sin embargo, la cateterización intermitente (CI) sobre todo cuando se ha realizado durante mucho tiempo puede causar complicaciones como la creación de una falsa vía, sangrado, infecciones, uretritis, epididimitis³⁸.

Recomendaciones relativas al sondaje³²:

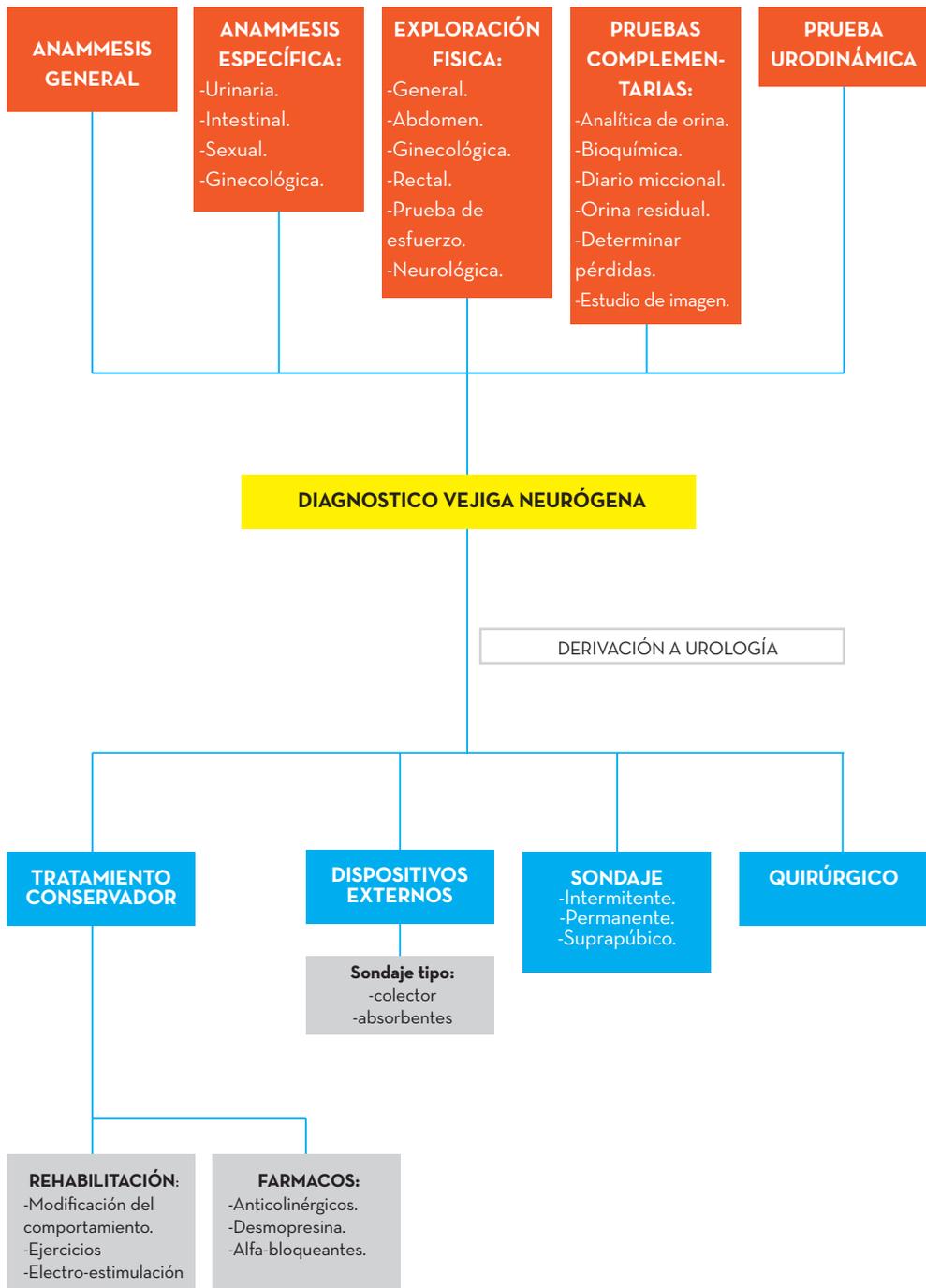
- La CI es de referencia para aquellos pacientes que no puedan vaciar la vejiga (GR A).
- Los pacientes han de conocer bien la técnica del CI y que esta ha de ser aséptica.
- El tamaño de la sonda ha de ser de 12 a 14 F*.
- Se han de sondar de 4 a 6 veces al día.
- El volumen vesical ha de mantenerse por debajo de 400 ml.
- El sondaje permanente y el sondaje suprapúbico ha de realizarse únicamente en casos excepcionales; las sondas de silicona son de elección y se han de cambiar cada 2 a 4 semanas y las de látex cada 1-2 semanas (GR A)³².

NEUROMODULACIÓN ELÉCTRICA.-

Una contracción intensa del esfínter uretral o del suelo de la pelvis, pero también la dilatación anal, la manipulación de la región genital y la actividad física inhiben de manera refleja la micción.

En tanto que el primer mecanismo se ve afectado por la activación de fibras eferentes, los últimos se producen por la activación de vías aferentes. La estimulación eléctrica de las fibras aferentes del nervio pudiendo produce una inhibición potente del reflejo miccional y de la contracción del detrusor.

Así pues, esta estimulación podría restablecer el equilibrio entre los estímulos excitadores e inhibidores a escala medular o supramedular. También podría implicar que se beneficiaran los pacientes con lesiones incompletas, pero no aquellos con lesiones completas³².



SÍNDROME DE LA VEJIGA HIPERACTIVA

INTRODUCCIÓN.-

Se caracteriza por urgencia miccional aislada o en combinación con otros síntomas como incontinencia de urgencia, aumento de la frecuencia miccional y nicturia y que estos síntomas no pueden explicarse por otra patología o condición metabólica³.

En España un estudio que se realizó en mayores de 40 años, cifró la Pv en el 21,5%, siendo mayor en mujeres (25,6%) que en varones (17,4%). En este estudio se evidenció que sólo el 28,4% de los sujetos con VH habían sido diagnosticados y sólo el 16,7% recibían tratamiento, esto significa que esta patología está infratratada e infradiagnosticada³⁹.

ETIOLOGÍA.-

La causa más frecuente de VH es idiopática, sobre todo en mujeres aunque cada vez adquiere más fuerza que pudieran tratarse de causas neurológicas o/y de la pared vesical⁴⁰.

DIAGNÓSTICO.-

Se sigue el mismo protocolo que en el apartado de IU.

TRATAMIENTO.-

Medidas higiénico- dietéticas:

Como por ejemplo evitar la ingesta excesiva de líquidos o el consumo de bebidas estimulantes como el té o el café⁴¹.

Modificación de la conducta:

Aconsejar mantener la vejiga vacía el mayor tiempo posible para evitar contracciones involuntarias del detrusor, esto se consigue con entrenamiento con micciones programadas voluntarias a intervalos fijos de tiempo o control de la urgencia miccional. En el caso en que el paciente no tenga el control sobre la micción, el vaciamiento vesical precoz⁴².

La rehabilitación del suelo pélvico en VH tiene un GR B⁴³.

Tratamiento farmacológico (Tabla 2):

Se han utilizado básicamente fármacos con acción anticolinérgica y antimuscarínica que reducen las contracciones del detrusor al bloquear la vía parasimpática colinérgica, pero como ya hemos mencionado, producen una serie de efectos secundarios como sequedad de boca, estreñimiento, arritmias que podrían ser causa frecuente de abandono²⁷.

El tratamiento precoz de la vejiga hiperactiva retrasa su evolución⁴⁴.

La toxina botulínica: en pacientes con VH por patología neurológica que no responden a tratamiento farmacológico, se ha comprobado que la utilización de toxina botulínica intravesical aporta beneficios en pacientes seleccionados⁴⁵.

Neuromodulación:

Otras técnicas como la neuromodulación se escapan al objetivo de este capítulo. Indicar que consiste en el implante de electrodos a nivel de raíces sacras⁴³.

PUNTOS CLAVE.-

- En nuestro país, la IU está considerada como una de las principales causas de ingresos prematuros en instituciones de la tercera edad, y supone un importante gasto para el Sistema Nacional de Salud, fundamentalmente debido al uso de absorbentes.
- La prevalencia en los estudios varía de manera importante a causa de las diferencias en la definición, metodología y demografía, en lo que sí coinciden es que es el doble de frecuente en mujeres que en hombres.
- Muchos pacientes retrasan consultar el problema por vergüenza, por pudor o por la creencia de que la IU forma parte del proceso natural de envejecimiento.
- Hay que destacar la importancia del abordaje desde AP, ya que se calcula que por ejemplo, con medidas preventivas se podrían incluso evitar hasta el 90% de los casos de IUE.
- Por todo ello en este capítulo se realiza un recorrido sobre los diferentes tipos de IU, diagnóstico, medidas preventivas y tratamiento tanto farmacológico, quirúrgico como rehabilitador, así como los criterios de derivación a urología.
- La importancia de la vejiga neurógena radica en conocer las causas que nos pueden llevar a ella, sobre todo la neuropatía periférica que es la más frecuente y menos diagnosticada; los objetivos básicos de tratamiento (serían proteger las vías urinarias inferiores, mejorar la continencia, intentar restaurar la función de las vías urinarias inferiores y mejorar la calidad de vida); y en definitiva su tratamiento conservador, farmacológico, dispositivos externos y sondaje.
- La vejiga hiperactiva se ha abordado de manera aislada porque, según demuestran algunos estudios es una patología infradiagnosticada e infratratada, por ello hay que tener clara su definición para poder abordarla correctamente.

ABREVIATURAS-

AP.- Atención primaria.

CI.- Cateterización intermitente.

CdV.- Calidad de vida.

GR.- Grado de recomendación.

MAP.- Médico de atención primaria.

NE.- Nivel de evidencia.

ICS.- Sociedad Internacional de

Continencia.

ITU.- Infección del tracto urinario.

ITUs.- Infecciones del tracto urinario.

IU.- Incontinencia Urinaria.

IUF.- Incontinencia funcional.

IUE.- Incontinencia urinaria de esfuerzo.

IUM.- Incontinencia de urgencia mixta.

IUR.- Incontinencia por rebosamiento.

IUU.- Incontinencia urinaria de urgencia.

RPM.- Residuo posmiccional.

STUI.- Síntomas de tracto urinario inferior.

TR.- Tacto rectal.

VUI.- Vía/s urinaria/s inferior/s.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.-Abrahams P, Blaivas JG, Stanton SL, Andersen JT. The standardization of terminology of lower urinary tract function recommended by the international continence society. *Int Urogynecol J*. 1990; 1(1):45-58.
- 2.-Bates P, Bradley W, Glen E. Standardization of terminology of low urinary tract function. First and second reports, International Continence Society. *Urology*. 1977; 9:237-41.
- 3.- Martínez Agulló E, Ruiz Cerdá JL, Gómez Pérez L, Ramírez Backhaus M, Delgado Oliva F, Rebollo P, et al. Prevalencia de Incontinencia Urinaria y Vejiga Hiperactiva en la población española: Resultados del Estudio EPICC. *Actas Urol Esp*. 2009; 33:159-66.
- 4.- 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.
- 5.- Mostwin J, Bourcier A, Haab F, Koelbl H, Rao S, Resnick N, et al. Pathophysiology of urinary incontinence, fecal incontinence and pelvic organ prolapse. En: Abrams P, Cardozo L, Khoury S, Wein A. (Eds.). *Incontinence. Recommendations of International Scientific Committee. Basic evaluation*. 3rd International Consultation on Incontinence 2005; l. p. 423-84.
- 6.- Castro Carratalá E, Zarzosa Lopez MC. *Incontinencia urinaria*. Barcelona: Temis Network, S.L.; 2003.
- 7.- Altman D, Forsman M, Falconer C, Lichtenstein P. Genetic influence on stress urinary incontinence and pelvic organs prolapse. *Eur Urol*. 2008; 54(4):918-23.
- 8.- Rohr G, Kragstrup J, Gaist D, Christensen K. Genetic and environmental influences on urinary incontinence: a Danish population-based twin study of middle-aged and elderly women. *Acta Obst Gynecol Scand*. 2004; 83(10): 978-82.
- 9.- Médico-Interactivo-Diario-Electrónico-de-la-Sanidad. Más de 800.000 españoles sufren incontinencia urinaria. Madrid: Meditex, S.L.; 2003.
- 10.- Crespo A. La incontinencia urinaria es una patología poco consultada en los servicios sanitarios, según expertos. *El Médico Interactivo Diario Electrónico de la Sanidad*. 2002.
- 11.- Médico-Interactivo-Diario-Electrónico-de-la-Sanidad. La incontinencia urinaria de urgencia podría ser abordada desde la Atención Primaria. Madrid: Meditex, S.L.; 2003.
- 12.- Fitz Gerald M, Graziano S. Cambios anatómicos y funcionales del tracto urinario inferior durante el embarazo. *Clínicas Urológicas de Norteamérica*. 2007; 34(1):7-12.
- 13.- Moreno Sierra J. Recuperación y reeducación perineal. *Clínicas Urológicas de la Complutense*. 2000; 8:425-41.
- 14.- Du Beau CE. Treatment of urinary incontinence. [Internet]. En: Wellelley, MA: UpToDate; 2012. [acceso 01-01-2012]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/treatment-of-urinary-incontinence>
- 15.- 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.
- 16.- López Carrión M. ¿Podemos mejorar el manejo de la incontinencia urinaria? Pautas de actuación. In: Medynet R, editor. *Enfermedades nefro-urológicas*. Madrid: Medynet; 2005
- 17.- Lucas MG, Bosch JLHR, Cruz FR, Maden TB, Nambiar A, Neisius A, et al. Guidelines on Urinary Incontinence. European Association of Urology 2012. Disponible en: http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urinary_Incontinence_LR%20October%202012.pdf
- 18.- Abrams P. Evaluación y tratamiento de la IU, prolapso de órganos pélvicos e incontinencia fecal. 4th International Consultation on Incontinence. International Society of Urology (SIU); 2009.
- 19.- Ruiz Ramos M, et al. Consenso sobre terminología y conceptos de la función del tracto urinario inferior. *Actas Urol Esp*. 2005; 29(1):16-30.
- 20.- Kelleher C, Cardozo L, Khullar V, Salvatore S. A new questionnaire to assess the quality of life of urinary incontinent women. *Br J Obstet Gynaecol*. 1997; 104(12):1374-9.
- 21.- España Pons M, Rebollo Álvarez P, Puig Clota M. Validación de la versión española del ICIQ-SF. Un cuestionario para evaluar la incontinencia urinaria. *Med Clin (Barc)*. 2004; 122(8):288-92.
- 22.- Badia Lluch X, Castro Díaz D, Perales Cabañas L, Pena Outeriño JM, Martínez-Agulló E, Conejero Sugrañés J, et al. [The development and preliminary validation of the IU-4 questionnaire for the clinical classification of urinary incontinence]. *Actas Urol Esp*. 1999; 23(7):565-72
- 23.- Castiñeiras Fernandez J, Leiva Galvis O, Sánchez Sánchez E, Carrero López V. *Monografías de Urología. Incontinencia Urinaria*. Médica-Panamericana. Buenos Aires; Madrid 2005. ISBN: 84-7903-442-4.
- 24.- Jimenez Cidre MA, López-Fando Lavalle L, Quicós Dorado C, de Castro Guerin C, Fraile Poblador A, Mayayo Dehesa T. Ecografía en el diagnóstico de la incontinencia urinaria femenina. *Arch. Esp. Urol*. 2006; 59(4): 431-9.
- 25.- Anderson K, Appell R, Cardozo L, Cruz F, Hashim H, Michel M, et al. Pharmacological treatment of urinary incontinence. 3rd International Consultation on Incontinence; Paris: Fran Health Publications; 2005. p. 809-54.
- 26.- Fernandez Sanchez AJ, Cozar Olmo JM, Tallada Buñuel M. *Incontinencia Urinaria*. En: Castiñeiras Fernández J, coordinador. *Libro del residente de Urología. Sec.X*. Madrid: AEU; 2007. p. 1053-75.
- 27.- Haab F, Castro-Diaz D. Persistence with antimuscarinic therapy in patients with overactive bladder. *Int J Clin Pract*. 2005; 59(8):931-7.
- 28.- Ward K, Hilton P. Prospective multicentre randomised trial of tension-free vaginal tape and colposuspension as primary treatment stress incontinence. *BMJ*. 2002; 325(7355):67-73.
- 29.- Grazemer CMA, Cooper L. Anterior vaginal repair for urinary incontinence in Woman. *Cochrane review*. En: *Cochrane library issue 1*. Oxford: update software. 2003.
- 30.- Brenes Bermúdez FJ, Cozar Olmo JM, Esteban Fuertes M, Fernández-Pro Ledesma A y Molero García JM. Criterios de derivación en incontinencia urinaria para atención primaria. *Aten Primaria*. 2013; 45(5): 263-73.
- 31.- Arlandis Guzmán S, Ruiz Cerdá J, Martínez Agulló E. Las pruebas funcionales urodinámicas en el diagnóstico de la vejiga neurogénica. *Rehabilitación (Madr)*. 2005; 39(6):343-57.
- 32.- Stöhner M, Castro-Díaz D, Chartier-Kastler E, Del Popolo G, Kramer G, Pannek J, et al. Guía clínica sobre la disfunción neurogénica de las vías urinarias inferiores: European Association of Urology 2010. Disponible en: <http://www.uroweb.org/gls/pdf/spanish/09-%20GUIA%20CLINICA%20SOBRE%20DISFUNCION%20NEUROGENA.pdf>
- 33.- Weld KJ, Dmochowski RR. Association of level of injury and bladder behavior in patients with post-traumatic spinal cord injury. *Urology*. 2000; 55(4):490-4.
- 34.- Nijman R. Classification and treatment of functional incontinence in children. *BJU Int*. 2000; 85 Suppl 3: 37-46.
- 35.- De Ridder D, Vermulden C, Ketelaer P, Van Poppel H, L B. Pelvic floor rehabilitation in multiple sclerosis. *Acta Neurol Belg*. 1999; 99(1):61-4.
- 36.- Balcom AH, Wiatrak M, Biefeld T, Rauen K, Langenstroer P. Initial Experience With Home Therapeutic Electrical Stimulation for Continence in the Myelomeningocele Population. *J Urol*. 1997; 158(3):1272-6.
- 37.- McClurg D, Ashe RG, Marshall K, Lowe-Strong AS. Comparison of pelvic floor muscle training, electromyography biofeedback, and neuromuscular electrical stimulation for bladder dysfunction in people with multiple sclerosis: A randomized pilot study. *NeuroUrol Urodyn*. 2006; 25(4):337-48.
- 38.- Newman D, Willson M. Review of intermittent catheterization and current best practices. *Urol Nurs*. 2011; 31(1): 12-28, 48; quiz 29.
- 39.- Milsom I, Abrams P, Cardozo L, Roberts RG, Thüroff J, Wein AJ. How widespread are the symptoms of an overactive bladder and how are they managed? A population-based prevalence

study. *BJU Int.* 2001; 87(9): 760-6.

40.- Salinas J, Martín C. Aclarando conceptos: la vejiga hiperactiva y su patofisiología. In: Verdejo C, editor. *Vejiga hiperactiva y personas mayores (monografías en geriatría)* 2004. p. 9-20.

41.- España M. Una paciente con incontinencia de orina. *Med Integral.* 2002; 39(8):343-54.

42.- Miralles R, Esperanza A. Técnicas conductuales en la vejiga hiperactiva. In: Verdejo C, editor. *Vejiga hiperactiva y personas mayores (monografías en geriatría)*. 2004. p. 44-55.

43.- Berghmans B. El papel del fisioterapeuta pélvico. *Actas Urol Esp.* 2006; 30:110-22.

44.- Donaldson MMK, Thompson JR, Matthews RJ, Dallosso HM, McGrother CW. The natural history of overactive bladder and stress urinary incontinence in older women in the community: A 3-year prospective cohort study. *Neurourol Urodyn.* 2006; 25(7):709-16.

45.- De Miguel F, Chancellor MB. Experiencia de Pittsburg con la toxina botulínica A inyectable. *Actas Urol Esp.* 2006; 30(3):310-4.

46.- Keshtgar A, Rickwood A. Urological consequences of incomplete cord lesions in patients with myelomeningocele. *BJU.* 1998; 82(2):258-60.

CAPITULO 5.- HEMATURIA

DRA. SAGRARIO PÉREZ GARRACHÓN (MÉDICO DE FAMILIA).

DR. JESÚS CALLEJA ESCUDERO (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

La hematuria es uno de los síntomas más comunes en pacientes con enfermedades renales y del tracto urinario. Es frecuente encontrar hematíes en orina de pacientes asintomáticos de forma casual en análisis de rutina. Es un hallazgo clínico común en adultos en atención primaria (AP)^{1,2}.

No existe correlación entre el grado de hematuria y la severidad de la enfermedad subyacente^{1,3}.

La hematuria sin dolor debería ser considerada siempre cáncer urotelial, hasta que se demuestre lo contrario⁴.

Todos los pacientes mayores de 40 años con hematuria deberían ser investigados para descartar cualquier enfermedad urológica^{1,5}.

Según la Asociación Americana de Urología (AUA), los pacientes con microhematuria asintomática que tienen alto riesgo para enfermedades urológicas (varones mayores de 35 años, fumadores, con antecedentes de radioterapia (RT) pélvica o exposición a carcinógenos) deben someterse a estudio⁶.

La hematuria se define como “la presencia de hematíes en la orina procedentes de cualquier nivel de la vía urinaria, desde el glomérulo hasta el esfínter urinario externo, y que acompaña a la micción”⁶. El color rojo de la orina puede ser debido a otras causas: hemoglobinuria, menstruación, alimentos, fármacos y algunas enfermedades (tabla 1).

HEMORRAGIA VAGINAL	
FICTICIA	Síndrome Münchhausen Drogadicción
ALIMENTOS	Setas, remolachas, moras...
FÁRMACOS	Laxantes: fenoltaleína Anticoagulantes Tranquilizantes: fenotiazina Analgésicos: Ibuprofeno Antiparkinsonianos: levodopa Anticonvulsivantes: fenitoína Antibióticos: sulfamidas, nitrofurantoína, metronidazol, rifampicina
PIGMENTOS ENDÓGENOS	Mioglobina, hemoglobina, porfirinas, bilirrubinas, uratos
Tabla 1.- Falsa hematuria o pseudoematuria.	

Según la cantidad de hematíes en la orina, se diferencia entre macrohematuria y microhematuria^{1,6-11}:

- **Macrohematuria** es todo sedimento de orina con más de 100 hematíes/campo.
- **Microhematuria:** presencia de más de 3 hematíes/campo en sedimento de orina en adultos, siempre que no exista antecedente de ejercicio físico, menstruación ni actividad sexual o trauma uretral; debe confirmarse en 2 de 3 muestras de orina.

Puede ser:

- **Transitoria** (en una muestra aislada o en un tiempo corto).
- **Persistente** (permanece en todas las muestras de orina, durante más de 2-4 semanas) o intermitente o recurrente (presencia discontinua).

A su vez se puede clasificar en:

- **Sintomática** (disuria, urgencia miccional, aumento de frecuencia).
- **Asintomática** (detección accidental de sangre en orina).

Dependiendo del momento en que aparezca la sangre durante la micción⁵⁻¹⁰:

- **Hematuria inicial:** orienta a patología cervicoprostática o de uretra.
- **Hematuria terminal:** sugiere patología vesical o de la uretra prostática.
- **Hematuria total:** patología de cualquier parte del tracto urinario.

Según su origen⁷:

- **Hematuria originada en el glomérulo:** presenta proteinuria, cilindros hemáticos, importante dismorfia eritrocitaria (80%) y carece de coágulos.
- **Hematuria originada en las vías urinarias:** la presencia de coágulos es casi patognomónica.

La prevalencia (Pv) de la hematuria en la población general varía según los estudios debido principalmente a las diferentes definiciones utilizadas de hematuria microscópica, a la edad y a los factores de riesgo de los pacientes en los que se realiza el estudio.

Puede manifestarse en cualquier edad, aunque es más frecuente en varones mayores de 50 años. La hematuria presente entre los 15 y los 40 años es transitoria en el 40% de los casos¹².

Es motivo de consulta de aproximadamente el 30% de los tumores renales, del 60% de los pielouretrales y del 84% de los vesicales^{7,16}.

No es pertinente la realización de screening de hematuria a la población general^{5,11}.

La Pv de la macrohematuria es difícil de establecer, ya que existen pocos estudios. Se estima que un médico de AP diagnosticará 2 casos al año⁴.

La microhematuria está presente en un 2,5% de la población general^{5,14}, aunque puede incrementarse según las características de la población a estudiar (edad, sexo, factores de riesgo de enfermedades) (tablas 2 y 3).

Los estudios más recientes estiman una Pv de microhematuria asintomática entre el 0,18% y el 16% de la población general; la incidencia aumenta con la edad¹⁵.

< 20 años	20-60 años	mujeres >60 años	varones >60 años
Infección	Urolitiasis	ITU	ITU
GN	ITU	Cáncer vesical	HBP
Malformaciones	Cáncer vesical		Cáncer vesical

Tabla 2.- Factores de riesgo según edad.

- Uso excesivo de analgésicos.
- Edad >40 años. El riesgo aumenta con la edad y es 2 veces mayor en varones.
- Exposición a fármacos: fenacetina, ciclofosfamida, terapias de VIH.
- Exposición a radiación pélvica.
- Historia de macrohematuria.
- Historia de ITUs o síntomas irritativos.
- Exposición laboral a agentes químicos o colorantes.
- Fumador o exfumador, incluyendo fumador pasivo.
- Enfermedad urológica previa.

Tabla 3.- Factores de riesgo para enfermedades urológicas.

ETIOLOGÍA.-

Las causas más frecuentes de hematuria en la población adulta incluyen infección del tracto urinario (ITU), neoplasia, urolitiasis e hiperplasia benigna de próstata (HBP)^{1, 7, 8}.

Hay que descartar **causas de hematuria transitoria** antes de hacer más estudios^{3, 5}:

- **ITUs.**- Realizar tira reactiva de orina después del tratamiento para descartar la hematuria persistente.
- **Ejercicio físico.**- Repetir tira reactiva de orina, tres días después de la actividad física.
- **Menstruación.**- Repetir el test de orina cuando finalice la menstruación.

CLASIFICACIÓN ETIOLOGICA^{1, 2} (TABLA 4):

Causas inflamatorias:

- ITUs (cistitis, pielonefritis, prostatitis y uretritis).- A menudo se asocian a piuria y bacteriuria.
- Glomerulonefritis (GN).- Causa de hematuria frecuente en niños, menos en adultos. La nefropatía IgA (Enfermedad de Berger) es el tipo más común. Puede presentar dolor en flanco y hematuria a las 24 horas de una infección respiratoria de vías altas. La nefropatía IgA se puede encontrar en GN postestreptocócica, Púrpura de Schölein-Henoch, Lupus eritematoso sistémico (LES) y Síndrome hemolítico urémico. Raro en VIH, insuficiencia hepática, enfermedad celíaca y enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, etc.).
- Cistitis por radiación.- Tras tratamiento con RT por enfermedades malignas de la pelvis.
- Menos frecuentes.- Tuberculosis genitourinaria, malaria y esquistosomiasis. Aparecen en zonas endémicas.

Causas neoplásicas:

- Carcinoma de células renales (CCR).
- Carcinoma urotelial.
- Cáncer de próstata (Ca P).

Es poco frecuente en tumores benignos del tracto genitourinario.

Causas metabólicas:

- Cálculos urinarios.

Causas traumáticas:

- Hematuria inducida por el ejercicio.- No hay diferencia entre sexos y se relaciona directamente con la intensidad del ejercicio.
- Traumatismo del sistema genitourinario.

Ver capítulo de urgencias (hematuria).

Causas misceláneas:

- HBP.- Puede provocar la ruptura de pequeñas venas periuretrales. Habría que descartar antes otras enfermedades más importantes.
- Estenosis uretral.- Presenta síntomas del tracto urinario inferior-STUI (intermitencia, chorro débil, esfuerzo, vaciado incompleto de la vejiga). Pueden existir antecedentes de ITUs, infección de transmisión sexual (ITS) y manipulación uretral.
- Fármacos.- Pueden causar necrosis tubular y hematuria, especialmente con dosis altas: nefrotóxicos (aminoglucósidos, antineoplásicos), analgésicos (fenacetina), penicilinas y sulfamidas^{4, 16}.

- Menos frecuentes.- Endometriosis del tracto urinario, Malformaciones vasculares, Síndrome de Alport, Hematuria benigna familiar y Enfermedad renal quística.
- Anticoagulación o antiagregación.- Estos tratamientos no justifican por sí solos la presencia de hematuria. Los pacientes presentarán hematuria cuando exista enfermedad del tracto urinario, por lo que deberán ser estudiados igual que los no anticoagulados^{3,5}.

CAUSAS	PATOLOGÍA
INFLAMATORIAS	Infecciones del tracto urinario Glomerulonefritis Cistitis por radiación Tuberculosis genitourinaria Malaria Esquistosomiasis
NEOPLÁSICAS	Carcinoma de células renales Carcinoma urotelial Cáncer uretral Cáncer de próstata localmente avanzado
METABÓLICAS	Cálculos urinarios
TRAUMÁTICAS	Ejercicio Traumatismos
MISCELÁNEAS	HBP Estenosis uretral Anticoagulación o antiagregación Fármacos Síndrome dolor en fosa renal y hematuria Endometriosis del tracto urinario Malformaciones vasculares Síndrome de Alport Hematuria benigna familiar Enfermedad renal quística
Tabla 4.- Causas de hematuria por áreas.	

DIAGNÓSTICO.-

Con frecuencia la microhematuria constituye un hallazgo casual¹⁷.

La macrohematuria suele generar bastante alarma y el estudio se realiza con más celeridad⁴.

ANAMNESIS:

- **Antecedentes familiares.-** Poliquistosis renal, síndrome de Alport, hematuria familiar, anemias hemolíticas.
- **Antecedentes personales.-** Dieta, tabaco, fármacos, ejercicio físico intenso, traumatismo reciente, macrohematuria indolora, fibrilación auricular, infección respiratoria, enfermedad sistémica, síndrome prostático, disuria, diabetes, hipertensión (HTA). Actividad laboral de riesgo. Antecedentes quirúrgicos. Manipulaciones urológicas recientes.
- **Factores de riesgo para enfermedades urológicas^{6,18}** (tabla 3).
- **Síntomas acompañantes.**

EXPLORACIÓN FÍSICA:

- **Toma de constantes:** tensión arterial (TA), temperatura (T^a).
- **Exploración de piel y mucosas** (signos).
- **Auscultación cardíaca** (alterada en embolismos).
- **Palpación abdominal:** descartar masas, globo vesical.
- **Puño-percusión renal.**
- **Inspección genitales externos** (cuerpos extraños, piercings, condilomas).

- **Descartar trastornos circulatorios** (edemas).
- **Tacto rectal en el varón** (HBP).
- **Examen pélvico** en la mujer.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Tira de orina (sensibilidad-S 91-100%, especificidad-E 65-99%)^{20, 21}:

- Permite diagnosticar microhematuria en la consulta.
- Causa de falsos positivos: la deshidratación, el ejercicio, soluciones antisépticas como la povidona yodada y la presencia de peroxidasas bacterianas.
- Causa de falsos negativos: pH <5, la vitamina C, exposición de tiras reactivas al aire y fármacos como ibuprofeno, sulfamidas o cloroquina^{1, 16}.
- Si se detecta hematuria, debe confirmarse por análisis microscópico^{17, 21}. Aunque no todas las guías coinciden en ello. Dada la alta S de la tira reactiva, las guías británicas concluyen que no es necesario confirmar la hematuria con el sedimento urinario; en cambio, las americanas sí recomiendan su realización.

Sedimento de orina puede sugerir el origen de la hematuria^{5-7, 15}:

- Si es negativo hay que descartar falsa hematuria (tabla 1).
- La detección de cilindros hemáticos es patognomónico de enfermedad glomerular, pero son frágiles y pueden no aparecer. Por tanto el test tiene baja S, particularmente en las muestras de rutina enviadas de AP al laboratorio, en las que el examen al microscopio se retrasa unas horas.
- La presencia de hematíes dismórficos es un indicador claro de GN: si más del 20% de las células son dismórficas sugiere origen glomerular del sangrado.
- La proteinuria es un marcador de daño glomerular; la presencia de hematuria y proteinuria incrementa la probabilidad de padecer una GN.
- Los coágulos sanguíneos no aparecen en la hematuria de origen glomerular.
- Los eosinófilos pueden indicar nefritis intersticial.
- Los cilindros hialinos suelen deberse a deshidratación.
- Los cilindros céreos, con células leucocitarias o epiteliales degeneradas, indican enfermedad renal crónica.
- La piuria no es exclusiva de las ITUs, puede aparecer en GN agudas, como respuesta inflamatoria.
- Si aparecen hematíes y leucocitos es necesario cultivo de orina.

Cultivo de orina⁷⁻⁹: hematuria y piuria estéril sugieren tuberculosis.

Análítica hemática¹⁶:

- Determinación de creatinina plasmática (Cr), ionograma y filtrado glomerular (FG).
- Estudio de coagulación (hematuria sin coágulos o antecedentes de coagulopatías o tratamiento con anticoagulantes).
- Estudio ampliado en función de la sospecha clínica (VSG, PSA, inmunología y serología).

Citología de orina⁶:

- Consiste en la recogida de la segunda orina del día, durante 3 días consecutivos, y su estudio al microscopio buscando células malignas.
- Elevada S (52-80%) y E (92-97%) para tumores de alto grado, pero para tumores de bajo

grado su S y E es menor. La citología falsa positiva puede ocurrir en un 1-12% de pacientes.

- Por su alta E, una citología positiva obliga a la realización de cistoscopia.
- Es insensible para detectar células en el CCR.
- Está indicada en pacientes con microhematuria, en los que no se ha detectado patología en los estudios habituales y presentan factores de riesgo para carcinoma in situ (síntomas miccionales irritativos, tabaquismo o exposición a sustancias químicas).

PRUEBAS DE IMAGEN:

Radiografía simple de abdomen:

- No se considera de primera elección para el estudio del paciente con hematuria.
- Puede aportar información en microhematuria.

Ecografía:

- Primera prueba de imagen para evaluar el aparato urinario del paciente con hematuria^{21, 22}.
- No utiliza contraste, no supone riesgo de radiación, puede utilizarse en embarazadas y el coste no es elevado⁹.
- Permite descartar uropatía obstructiva, determinar el tamaño renal y la diferenciación córtico-medular, diferenciar quistes de masas sólidas^{8, 15}.
- Asociada a Doppler, detecta patología vascular^{8, 15, 23}.

Otras pruebas solicitadas desde Atención especializada:

- Cistoscopia (visualización directa en cáncer de vejiga)²⁴.
- Urografía intravenosa (tumores de urotelio).
- Tomografía computarizada (TC) y Uro-TC.
- Urorresonancia magnética.
- Arteriografía renal (angiomas, malformaciones vasculares, embolia de la arteria renal).

TRATAMIENTO.-

El tratamiento dependerá de la causa, la intensidad de la hematuria, la presencia de obstrucción por coágulos y las complicaciones.

Las hematurias intensas serán motivo del capítulo de Urgencias.

DERIVAR^{9, 19}.-

A Urgencias Hospital si:

- Obstrucción por coágulos.
- Alteración hemodinámica.
- Traumatismos que cursan con hematuria.

A Urología de forma preferente si se sospecha:

- Causa tumoral.
- Patología grave.
- Que la demora pueda agravar el estado clínico del paciente.

A Nefrología de forma preferente si:

- Es de origen glomerular.
- Se acompaña de insuficiencia renal.
- Proteinuria significativa (microalbuminuria > 30mg/l).

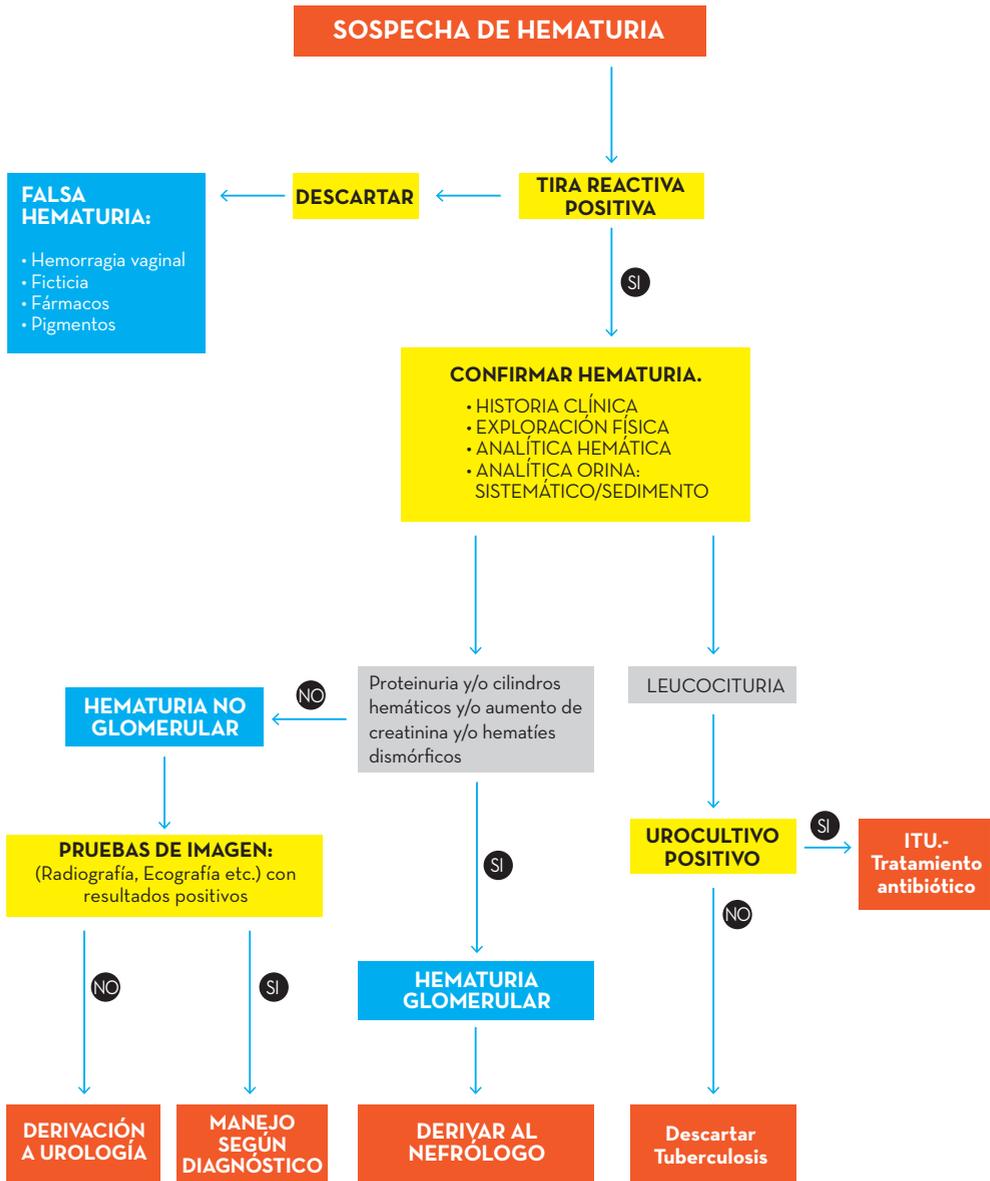
A Urología de forma ordinaria:

- Si no se dispone de medios para continuar el estudio en AP.
- Si la demora no agrava el estado clínico del paciente.

SEGUIMIENTO DESDE AP^{6, 9, 19}.

- En los pacientes con ITUs, realizar un sedimento urinario tras 2-6 semanas de tratamiento antibiótico.
- En los pacientes con Urolitiasis, realizar el sedimento urinario tras la eliminación del cálculo para comprobar la resolución de la hematuria.
- En pacientes con historia de ejercicio físico reciente, menstruación, actividad sexual reciente, traumatismo uretral o instrumentación, repetiremos el examen microscópico de orina y, si resulta negativo, sería conveniente reevaluar, individualizando cada caso.
- En los pacientes con antecedentes familiares de enfermedades renales o prostáticas, así como en los que presentan factores de riesgo de cáncer de vejiga serán seguidos para detectar posibles complicaciones.
- Repetir la tira de orina, la citología y tomar la TA a los 6, 12, 24 y 36 meses, después del diagnóstico inicial.
- Si aparece hematuria macroscópica, sintomatología irritativa miccional sin ITUs, enviar a Urología para reevaluación.
- Si desarrolla HTA, proteinuria, sangrado glomerular, derivar a Nefrología para estudio.
- Si no hay ninguna alteración ni cambio después de 3 años, no continuar seguimiento.

(Ver algoritmo de manejo de Hematuria diagnóstico-terapéutico).



PUNTOS CLAVES.-

- La hematuria es un hallazgo clínico común en adultos en AP.
- Ante toda hematuria debemos descartar patología tumoral.
- No es pertinente la realización de screening de hematuria a la población general.
- La tira reactiva de orina permite diagnosticar una hematuria en la consulta de AP.
- Los pacientes anticoagulados deben ser estudiados de la misma manera que los no anticoagulados.
- Descartado el origen glomerular, en pacientes con factores de riesgo; se les debe realizar un estudio urológico para descartar neoplasias.
- La ecografía se considera la primera prueba de imagen para evaluar el aparato urinario del paciente con hematuria.

ABREVIATURAS-

AP.- Atención Primaria.

AUA.- Asociación Americana de Urología.

Ca P.- Cáncer de próstata.

CCR.- Carcinoma renal.

E.- Especificidad.

GR.- Grado de recomendación.

HTA.- Hipertensión arterial.

ITS.- Infecciones de transmisión sexual.

ITUs.- Infección/es del tracto urinario.

LES.- Lupus eritematoso sistémico.

NE.- Nivel de evidencia.

Pv.- Prevalencia.

S.- Sensibilidad.

STUI.- Síntomas del tracto urinario

inferior.

T^a.- Temperatura.

TA.- Tensión arterial.

TC.- Tomografía computarizada.

VIH.- Virus de inmunodeficiencia adquirida.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Pérez León N, Martínez-Berganza Asensio L. Actualización en urología en Atención Primaria: Hematuria y cáncer vesical. Semergen, 2012.
- 2.- Patel JV, Chambers CV, Gomella LG. Hematuria: etiology and evaluation for the primary care physician. *Can J Urol*. 2008; 15(41):54-62. Citado en Pubmed PMID 18700066.
- 3.- Microscopic Hematuria (Persistent). British Columbia Medical Association. 2009. Disponible en: <http://www.bcguidelines.ca/pdf/hematuria.pdf>
- 4.- Martínez Oviedo A, et al. Hematuria macroscópica en Atención Primaria. Relación con el cáncer urológico. *Boletín Oncológico*. 2012.
- 5.- Kelly JD, Fawcett DP, Goldberg LC. Assessment and Management of non-visible haematuria in primary care. *BMJ* 2009. Citado en Pubmed PMID 19151065.
- 6.- Davis R, Jones JS, Barocas DA, Castle EP, Lang EK, Leveillee RJ, et al. Diagnosis, evaluation and follow-up of asymptomatic microhematuria in adults: American Urological Association. Guideline 2012. Disponible en: <http://www.auanet.org/common/pdf/education/clinical-guidance/Asymptomatic-Microhematuria.pdf>
- 7.- Conde Sanchez JM, Rico López J, Espinosa Olmedo J. Hematuria. En: García Pérez M, Camacho Martínez E. *Patología Urogenital. Pautas de actuación y guías de orientación diagnóstico-terapéuticas*. Ediciones Mayo 2003. p. 9-18.
- 8.- Buitrago Ramírez F, Calvo Hueros JL. Trastornos nefrourológicos. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF. *Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica*. Vol 2. 6ªed. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 1166-70.
- 9.- García Méndez L, Martínez Estrada KM, Cadabal Rodríguez T. Hematuria. *AMF*. 2011; 7(1):39-43. Disponible en: http://www.amf-semfyc.com/web/downloader_articuloPDF.php?idart=294&id=Hematuria.pdf
- 10.- Galacho Bech A, et al. Hematuria. En: *Actualización en Medicina de Urgencias, 1ª parte*. Edición 2001-2002.
- 11.- McDonald MM, Swagerty D, Wetzel L. Assessment of microscopic hematuria in adults. *Am Fam Physician*. 2006; 73(10):1748-54. Citado en Pubmed PMID 16734050.
- 12.- Guio HS, Romanos P. Hematuria en Atención Primaria. 2012. (Acceso 22-04-2013). Disponible en: <http://www.slideshare.net/aduyan/22032012-hematuria-en-atencion-primaria-doc-word>.
- 13.- Guil Cid M, Angulo Cuesta J. Protocolo diagnóstico de la hematuria. *Medicine* 2003. *Medicine*. 2003; 8(115): 6182-4.
- 14.- Vitaly Margulis A, Sagalowsky. Assessment of Hematuria. *Medical Clinics of North America*. Volumen 95, 2011. P. 153-59.
- 15.- Viana Zulaica C, Naya Cendón C. Microhematuria. [Internet]. La Coruña: *Fisterrae.com*; [actualizada junio 2011; acceso 30-04-2013]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>.
- 16.- http://www.elmedicointeractivo.com/formacion_acre2007/modulos/modulom/uct1.htm . Acceso 30-04-2013
- 17.- Grossfeld Gary D, et al. Asymptomatic microscopic hematuria in adults: summary of the AUA best practice policy recommendations. *Am Fam Physician*. 2001; 63:1145-54.
- 18.- Edwards Thomas J, et al. Patient-specific risk of undetected malignant disease alters investigation for haematuria, based on a 4-year follow-up. *BJU internacional*. 2010.
- 19.- Tim Wollin MD, et al. Canadian Guidelines for the Management of asymptomatic microscopic hematuria in adults. *Canadian Urology Association*. 2009; 3(1):77-80.
- 20.- Simerville JA, Phira JJ. Urinalysis: a comprehensive review. *Am Fam Physician*. 2005.
- 21.- Salinas Casado J. El estudio de la orina. Luis Cifuentes delatte en el paso del arte a la ciencia. *Arch Esp. Urol*. 2008.
- 22.- Jindal G, Ramchandani P. Acute flank pain secondary to urolithiasis. Radiologic evaluation and alternate diagnoses. *Radiol Clin North Am*. 2007.
- 23.- Wendy Thurston, Stephanie R. Wilson. Tracto urinario. En: Rumack, Wilson. *Diagnóstico por ecografía*. 2ª edición. 2006. p. 326.
- 24.- Babjuk M, et al. Guidelines on non muscle invasive bladder cancer. *European Association of Urology* 2013.

CAPITULO 6.- MASAS RENALES

TERESA SALADO GARCÍA (MÉDICO DE FAMILIA).

MIGUEL ÁNGEL LÓPEZ ARAMBURU (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

Una masa renal, de cualquier etiología, se comporta con cambios en la forma, el volumen y alteraciones en la vascularización. Actualmente, debido al incremento en el uso de las técnicas de imagen a nivel abdominal, el diagnóstico de masas renales, sean benignas o malignas, se plantea hasta en un 50% de forma incidental y en pacientes asintomáticos.

Las masas quísticas y sólidas del parénquima renal pueden diferenciarse bien mediante la ecografía. Además, los avances técnicos en la ecografía en escala de grises y en la ecografía doppler de flujo en color, han mejorado la sensibilidad en la detección de tumores renales pequeños, lo que ha traído consigo un desarrollo de la cirugía preservadora de nefronas. Así pues, la ecografía desempeña una función importante en el diagnóstico de los tumores renales.

LESIONES QUÍSTICAS.-

Las causas más comunes de los quistes renales visibles radiológicamente en los adultos son los quistes renales simples y la enfermedad renal poliquística autosómica dominante¹.

El principal problema ante una lesión renal quística consiste en distinguir con precisión si se trata de un quiste renal simple o de un quiste renal complejo, que pueden albergar las masas neoplásicas¹.

Bosniak clasificó las lesiones quísticas renales por categorías, según los hallazgos en el TC (Tabla 1)².

CATEGORÍA BOSNIAK	CARACTERÍSTICAS	ACTITUD
I	Quiste benigno simple, de paredes finas sin septos, sin calcificaciones, sin componente sólido ni captación de contraste.	BENIGNO.
II	Quiste benigno que puede contener tabiques muy finos o delgados. Puede haber calcificación muy fina en la pared o en los tabiques y que no se realzan con el contraste.	BENIGNO.
II F	Quistes complejos, con un mayor número de septos finos, zonas engrosadas en la pared o en los septos con bordes lisos. Pueden tener calcificaciones groseras así como leve captación de contraste.	SEGUIMIENTO. Una pequeña proporción son MALIGNOS.
III	Lesiones quísticas radiológicamente indeterminadas. Pueden tener paredes o septos engrosados en los que se aprecia captación de contraste.	CIRUGÍA o SEGUIMIENTO. MALIGNOS >50% de las lesiones.
IV	Lesiones quísticas malignas similares a las descritas en III. Además se observa captación de contraste en las partes blandas de la lesión, no solo en paredes y septos.	CIRUGÍA RECOMENDADA. TUMOR MALIGNO en la mayoría de los casos.

Tabla 1.- Clasificación de Bosniak de los quistes renales

Los **quistes renales simples** (QRS) son comúnmente observados en los riñones normales, con una incidencia cada vez mayor en personas mayores. Se trata de las masas renales más comunes (65-70% de los casos), apareciendo con mayor frecuencia en pacientes mayores de 50 años. Pueden ser únicas o múltiples y afectar a ambos riñones. Se trata de lesiones benignas, normalmente asintomáticas, aunque en alguna ocasión pueden estar asociadas a hemorragia, hematuria, dolor, masa abdominal, infección, y/o hipertensión¹.

Los QRS se diagnostican mediante ecografía. Los criterios ecográficos que indican una probabilidad muy baja de malignidad y, por lo tanto, el no requerimiento de más estudios son:

- Masa redonda y bien delimitada con paredes lisas.
- No existencia de ecos dentro de la masa.
- Sombra acústica posterior y buena transmisión a través del quiste.

La ecografía, TC y/o RM se pueden utilizar para ayudar a establecer el diagnóstico correcto¹. Debe realizarse un TC en caso de ecografía dudosa, si se observan calcificaciones o septos o si existen múltiples quistes agrupados¹.

Es muy importante diferenciar los QRS de patologías más graves, como son la enfermedad poliquistica del riñón, quistes complejos y las masas sólidas (como el carcinoma renal o absceso)¹.

La gran mayoría de los QRS no requieren tratamiento, aunque puede ser necesario en caso de sintomatología y/o complicaciones¹. Las opciones de tratamiento incluyen la quistectomía mediante cirugía abierta o laparoscópica, la aspiración percutánea con aguja con o sin inyección de un agente esclerosante, la resección percutánea de la pared del quiste y, en el caso de un quiste peripélvico intrasinusales, la marsupialización nefroscópica percutánea¹.

TUMORES RENALES MALIGNOS.-

INTRODUCCIÓN.-

El cáncer de células renales (CCR) representa el 2-3% de todos los tumores malignos en el adulto, ocupando el tercer lugar en frecuencia, detrás del cáncer de próstata (Ca P) y del de vejiga. La edad media de incidencia se sitúa entre la década de los 60 y los 70 años, con una relación hombre/mujer 1,5-2:1^{2,3}.

El CCR es la lesión sólida más frecuente en el riñón y representa aproximadamente el 90% de todos los tumores malignos².

Se ha producido un incremento de un 2% anual en Europa en los últimos años; no obstante, en algunos países (Suecia, Dinamarca) se ha estabilizado o descendido².

En Europa, la mortalidad global por CCR, ha aumentado hasta principios de los años noventa, con una estabilización o disminución de las tasas, en general, a partir de entonces⁴.

Muchos de estos tumores son diagnosticados incidentalmente al realizar pruebas diagnósticas (TC o Ecografía abdominal) por otro motivo. Por lo cual, presentan un tamaño, un estadio, un grado y una frecuencia de metástasis más bajos⁵.

La clasificación de Barbaric categoriza las masas renales desde el punto de vista patológico y de su imagen radiológica, generando una diferenciación práctica que ayuda al diagnóstico diferencial de masas renales (Tabla 2)⁶.

MASAS RENALES SEGÚN SU ANATOMÍA PATOLÓGICA	MALIGNAS	Carcinoma renal Linfoma Leiomiোসарcoma Hemangiopericitoma Liposarcoma Rabdomiosarcoma Schwanoma Osteosarcoma Histiocitoma fibroso Neurofibrosarcoma Metástasis Infiltración por neoplasia Tumor de Wilms Nefroma mesoblástico Leucemia
	BENIGNAS	Quiste simple Angiomilipoma Oncocitoma Seudotumor Reninoma Feocromocitoma Leiomioma Hemangioma Fibroma quístico Malformación arterio-venosa Hemangiopericitoma Hibernoma Aneurisma de la arteria renal
	INFLAMATORIAS	Absceso Pielonefritis Pielonefritis Xantogranulomatosa Quiste renal infectado Tuberculosis Granuloma reumático
MASAS RENALES SEGÚN SU ASPECTO RADIOLÓGICO	QUISTE SIMPLE	Quiste simple Quiste múltiple Quiste parapiélico Divertículo calicial
	QUISTE COMPLEJO	Nefroma quístico Carcinoma renal Quiste hemorrágico Metástasis Tumor de Wilms Quiste infectado Linfoma Tuberculosis Quiste septado Aneurisma de la arteria renal Malformación arterio-venosa Hidrocáliz
	TUMORES GRASOS	Angiomilipoma Lipoma Hibernoma Liposarcoma
	OTROS	Carcinoma renal, metástasis, linfomas, sarcomas, absceso, oncocitoma, pielonefritis, xantogranulomatosa, fibroma, adenocarcinoma... etc.

Tabla 2.- Clasificación de Barbaric (patológico-radiológica) de las masas renales.

La clasificación de la OMS del CCR, distingue cinco subtipos histológicos (Tabla 3)⁷.

TUMORES DE CÉLULAS RENALES
<ul style="list-style-type: none">- Carcinoma de células renales claras- Carcinoma de células renales claras multilobular- Carcinoma de células renales papilar- Carcinoma de células renales cromóforo- Carcinoma de los conductos colectores de Bellini:<ul style="list-style-type: none">• Carcinoma renal medular• Carcinoma con translocación Xp11• Carcinoma asociado con neuroblastoma• Carcinoma mucinoso tubular y de células Fusiforme- Carcinoma inclasificable- Adenoma papilar- Oncocitoma
Tabla 3.- Clasificación OMS del CCR.

La incidencia de CCR hereditario se sitúa en torno al 3-5%, y se define como “la aparición de uno o más cánceres renales en familiares de primera o segunda línea de un paciente con cáncer renal diagnosticado”⁸.

La dificultad en el diagnóstico de CCR, al ser el “gran simulador”, permite al médico de Atención Primaria (MAP) formar parte en el manejo del mismo, en cuanto a su sospecha y derivación oportuna.

ETIOPATOGENIA.-

Aunque no se han podido determinar las causas exactas del CCR, como factores de riesgo se pueden señalar el hábito tabáquico, la obesidad y la hipertensión arterial (HTA). Se ha observado una relación directa entre la duración del consumo de tabaco y la aparición de los tumores e inversa entre la edad de inicio del mismo y su aparición^{2,9}.

El tabaquismo es el factor de riesgo confirmado de CCR (NE 2a)². La prevención primaria más importante consiste en eliminar el tabaquismo y evitar la obesidad (GR B)¹⁰.

Existen síndromes hereditarios de CCR producidos por una mutación genética conocida que se transmite familiarmente. Son: la enfermedad de Von Hippel-Lindau (VHL), el carcinoma papilar hereditario (HPRC), el síndrome Birt-Hogg-Dubé (BHD), el síndrome hereditario de CCR y leiomiomatosis, y la esclerosis tuberosa (TSC). Tabla 4^{8,11}.

SÍNDROME	GEN/ PROTEÍNA	CROMO- SOMA	TUMOR RENAL	PATOLOGÍA ASOCIADA
VON HIPPEL- LINDAU	VHL pVHL	3p25	CCR claras múltiple/ bilateral	Hemangioblastomas cerebelosos y medulares. Hemangiomas retinianos, tumores pancreáticos y cistoadenomas epididimarios.
CÁNCER PAPILAR HEREDITARIO	c-MET HGF-R	7q31	Carcinoma papilar tipo1	Carcinoma de mama, pulmón, páncreas, tracto biliar y melanoma.
ESCLEROSIS TUBEROSA	TSC-1 Hamartina TSC-2 Tuberina	9q24 16p13	Angiomiolipomas CCR claras	Angiofibromas cutáneos, fibromas subungueales.
LEIOMIOMATOSIS HEREDITARIA Y CARCINOMA RENAL	FH FH	1q42-43	Carcinoma papilar tipo 2	Leiomiomas uterinos y cutáneos. Leiomiomasarcomas.
SÍNDROME DE BIRT-HOGG- DUBÉ	BHD Foliculina	17p11	Carcinoma Cromóforo múltiple, CCR claras, mixtos y oncocitomas	Foliculomas faciales, quistes pulmonares, lipomas múltiples, neumotórax espontáneo.

Tabla 4.- Cáncer renal familiar.

No se ha conseguido demostrar su relación con la exposición a carcinógenos ocupacionales (asbesto, cadmio y derivados del petróleo) o al consumo de manera crónica de ácido acetilsalicílico (AAS) o paracetamol^{7, 12, 13}.

Se han descrito factores protectores del CCR como el consumo moderado de alcohol, la ingesta de frutas, verduras y carotenos, la práctica de actividad física regular y el tratamiento con estatinas^{14, 15, 16, 17}.

CLÍNICA.-

Se ha denominado clásicamente “el gran simulador” por la dificultad en su diagnóstico. El CCR se asocia con una gran variedad de signos y síntomas; y abarca desde un hallazgo en necropsia a una sintomatología florida.

La triada clásica de dolor, hematuria y masa palpable en el flanco es un hallazgo infrecuente (10%) y suele representar enfermedad avanzada. La hematuria aparece en más de la mitad de los casos (40-60%), pero puede no ser visible y tan solo evidenciarse en un análisis de orina (hematuria microscópica). Si es macroscópica, puede indicar invasión de la vía urinaria. El dolor lumbar suele ser continuo, está presente en hasta un 40% de los casos y se debe a distensión de la cápsula renal (NE 3)².

Un 10-40% de los CCR presentan síndromes paraneoplásicos (NE4) por producción hormonal tumoral o secundarios a la respuesta inmune al tumor (Tabla 5)². Algunos pacientes debutan con síntomas de afectación metastásica, como dolor óseo o tos persistente (NE 2b)^{2, 18}.

- HTA (renina plasmática ↑)
- Caquexia
- Pérdida de peso
- Fiebre
- Neuromiopatía
- Amiloidosis
- VSG ↑
- Anemia
- Síndrome de Stauffer (disfunción no metastásica del hígado).
- Hipercalcemia
- Policitemia

Tabla 5.-Sds Paraneoplásicos más frecuentes.

DIAGNÓSTICO².-

CLÍNICA:

- Anamnesis: hábitos, antecedentes personales de enfermedades y tratamientos recibidos. Antecedentes familiares de cáncer.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Tiene una utilidad limitada. Sin embargo, la presencia de masa abdominal o adenopatía cervical palpable, varicocele que no se reduce y edema bilateral en extremidades inferiores (indicativo de afectación venosa); obligan a la realización de pruebas de imagen.

DATOS ANALÍTICOS:

- Hemograma y bioquímica completa: creatinina sérica (Cr), filtración glomerular estimada (FGe), hemoglobina (Hb), VSG, fosfatasa alcalina (FA), LDH y calcemia corregida¹⁸ (NE 4).
- Se ha de calcular la función renal de ambos riñones^{19,20} (NE 2b) en:
 - Paciente monorreno con tumor o tumores bilaterales.
 - Cuando la función renal está comprometida (alteración de la [Cr]).
 - En pacientes con comorbilidad (diabetes, pielonefritis crónica, litiasis, enfermedad vascularrenal o poliquistosis renal) y riesgo futuro de deterioro de la función renal.
- Citología de orina (no siempre disponible en atención primaria-AP), para descartar un origen urotelial.

PRUEBAS DE IMAGEN²:

El CCR actualmente se diagnostica en estadios precoces de forma incidental, debido en gran medida, a la introducción de la ecografía y otras pruebas (TC o RMN), en los protocolos de diagnóstico de forma rutinaria (NE 4). Las pruebas de imagen pueden emplearse para clasificar las masas renales en sólidas o quísticas.

Ecografía.-

- Criterios ecográficos para diagnosticar un quiste simple renal, como se ha mencionado anteriormente, son: ausencia de ecos en el interior de la cavidad quística, la forma oval o redondeada, una pared fina y bien diferenciada, la sombra acústica posterior, y la buena transmisión del sonido en su interior.
- Las masas sólidas muestran una ecogenicidad aumentada o disminuida, poca o nula transmisión del sonido a su través y paredes pobremente diferenciadas o de formas irregulares.

TC toraco-abdominal.-

- De elección en la detección y el estadiaje de los CCR.
- Es la prueba con mejor relación coste-efectividad en la evaluación, ante la sospecha de una masa renal.
- Se han de obtener imágenes antes y después de utilizar medios de contraste para valorar el realce (dicho realce se valora comparando los valores de unidades Hounsfield (UH) obtenidos antes y después de la administración del contraste. Una variación en 20 UH o más es un dato sólido de realce²¹ (NE 3).
- Aporta información de la función y morfología del riñón contralateral¹⁹ (NE 3), extensión del tumor primario con diseminación extrarrenal, afectación venosa, adenopatías locorregionales, estado de las glándulas suprarrenales/hígado (NE 3).
- Clasificación de Bosniak en la evaluación de las masas quísticas, establece 5 categorías en un intento de predecir el grado de malignidad (Tabla 1)² (NE 3).
- Inconvenientes: la existencia de falsos positivos en la determinación de las metástasis ganglionares o la posibilidad de error diagnóstico ante la infiltración de la cápsula renal.

RMN.-

- De utilidad en demostrar realce en masas renales, investigar una neoplasia maligna localmente avanzada y en la invasión venosa²² (NE 3).
- Indicada en los pacientes con alergia a contrastes yodados y en el embarazo sin insuficiencia renal^{23, 24} (NE 3).

Otras pruebas complementarias.-

- **Radiografía (Rx).**
 - Rx simple de abdomen: permite apreciar un “efecto masa” en tumores grandes, elevación diafragmática, calcificaciones y lesiones óseas metastásicas.
 - Rx tórax: de utilidad en el diagnóstico de enfermedad pulmonar.
- **PET (Tomografía por emisión de positrones):** todavía no se ha demostrado su utilidad, por lo que no es una prueba habitual^{25, 26} (NE1b). Se utiliza en el seguimiento de las metástasis.
- La **arteriografía renal y la flebografía de la vena cava inferior** de utilidad en casos muy seleccionados (NE 3).

Pruebas complementarias en CCR metastásico².-

- TC de tórax es la más exacta para la estadificación torácica (NE 3).
- Rx tórax es una alternativa menos exacta para evaluar la presencia de metástasis (NE 3).
- Hay consenso de no indicación de gammagrafía ósea o TC cerebral sistemática si, las metástasis óseas o cerebrales son sintomáticas en el momento del diagnóstico. Si están indicados por síntomas o signos clínicos o analíticos, pueden utilizarse (NE 3).

BIOPSIA RENAL.-

- Se utiliza cada vez más en el diagnóstico, en los tratamientos ablativos y en los pacientes sometidos a vigilancia o tratamiento sistémico sin histopatología previa (NE 3). Se ha comprobado que la biopsia con aguja gruesa tiene una gran especificidad (E) y sensibilidad (S) respecto a la presencia de una neoplasia maligna (80-95%), pero alrededor de un 10-20% de las mismas no son concluyentes^{27, 28, 29}.
- Indicaciones:
 - o Determinar la presencia de malignidad, así como el tipo y el grado de la masa

renal estudiada. El valor predictivo positivo es tan alto (VPP), que un resultado negativo no altera la actitud diagnóstico-terapéutica³⁰.

- o Antes de iniciar el tratamiento sistémico en los pacientes con metástasis³¹ (NE 3).

DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO.-

- En CCR se establece tras la extirpación quirúrgica o después del examen de las muestras de biopsia²⁷.
- El sistema de clasificación de Fuhrman del grado nuclear (4 grados) ha sido la más aceptada, y es un factor pronóstico independiente e importante del CCR³² (NE 3).
- Según la OMS, hay al menos tres tipos histológicos principales de CCR³³ (NE 3):
 - CCR de células claras-CCRc (80-90%).
 - CCR papilar-CCRp (10-15%). Con 2 subtipos distintos: 1 (células pequeñas y citoplasma pálido) y 2 (células grandes y citoplasma eosinófilo, de peor pronóstico).
 - CCR cromóforos-CCRcr (4-5%).

RECOMENDACIONES¹⁰.-

- Sospecharemos de la presencia CCR, ante un paciente con uno o más datos físicos o analíticos (GR B).
- Aunque una Rx de tórax puede ser suficiente para evaluar los pulmones en pacientes de bajo riesgo, la TC sigue siendo la prueba más sensible (GR A).
- La TC o la RM son las técnicas de imagen más adecuadas para realizar el estadiaje TNM antes de la cirugía (GR A).
- En pacientes con sospecha de metástasis óseas debe realizarse una evaluación mediante pruebas de imagen (GR A).
- Se recomienda evaluar la Función renal (GR B).
- La biopsia siempre está indicada antes de tratamiento de ablación y del sistémico sin histopatología previa (GR A).
- La biopsia también se indica en la vigilancia del seguimiento (GR B).

CLASIFICACIÓN Y FACTORES PRONÓSTICOS.-

CLASIFICACIÓN (TABLA 6)³⁴.-

- Los tumores que invaden la grasa del seno renal conllevan peor pronóstico que los que invaden la grasa perirrenal y no deben incluirse en el mismo estadio pT_{3a}^{35, 36, 37} (NE 3).
- La invasión suprarrenal tiene escaso valor pronóstico y estratificada en pT₄ (NE 3).
- Se ha puesto en duda la subclasificación N₁-N₂ (NE 3).
- Para la adecuada estadificación M, han de realizarse estudios de imagen preoperatorios exactos (TC tórax y abdomen) (NE 4).

<p>T- Tumor primario TX- No se puede evaluar el tumor primario. TO- Ausencia de datos de tumor primario. T1- Tumor ≤ 7 cm en su dimensión máxima, limitado al riñón. T1a- Tumor ≤ 4 cm en su dimensión máxima, limitado al riñón. T1b- Tumor >4 cm pero ≤ 7 cm en su dimensión máxima. T2- Tumor >7 cm en su dimensión máxima, limitado al riñón. T2a- Tumor >7 cm pero ≤ 10 cm en su dimensión máxima. T2b- Tumor >10 cm limitado al riñón. T3- El tumor se extiende a venas importantes o invade directamente las glándulas suprarrenales o los tejidos perirrenales, pero no la glándula suprarrenal ipsilateral ni sobrepasa la fascia de Gerota. T3a- El tumor se extiende macroscópicamente a la vena renal o sus ramas segmentarias (con músculo) o el tumor invade la grasa perirrenal o del seno renal (peripélvica) pero no sobrepasa la fascia de Gerota. T3b- El tumor se extiende macroscópicamente a la vena cava por debajo del diafragma. T3c- El tumor se extiende macroscópicamente a la vena cava por encima del diafragma o invade la pared de la vena cava. T4- El tumor invade sobrepasando la fascia de Gerota (incluida la extensión por contigüidad a la glándula suprarrenal ipsilateral).</p>
<p>N- Ganglios linfáticos regionales NX- No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales NO- Ausencia de metástasis ganglionares regionales N1- Metástasis en un solo ganglio linfático regional N2- Metástasis en más de un ganglio linfático regional</p>
<p>M- Metástasis a distancia MO- Ausencia de metástasis a distancia M1- Metástasis a distancia</p>
<p>Agrupación en estadios TNM Estadio I- T1NO MO Estadio II- T2NO MO Estadio III- T3NO MO T1,2,3N1 MO Estadio IV- T4 cualquier T MO Cualquier T N2 MO Cualquier T Cualquier T M1</p>
<p>Tabla 6.- Sistema de estadificación TNM de 2009.</p>

FACTORES PRONÓSTICOS.-

- Factores anatómicos: tamaño del tumor, invasión venosa, invasión de la cápsula renal, afectación suprarrenal y metástasis ganglionares y a distancia. Se agrupan en el sistema de estadificación TNM de uso universal (tabla 6).
- Factores histológicos: el grado de Fuhrman, el subtipo de CCR, las características sarcomatoideas, la invasión microvascular, la necrosis tumoral y la invasión del sistema colector.
- Factores clínicos: el estado funcional del paciente, síntomas localizados, caquexia, anemia y recuento de plaquetas¹⁰ (NE 3).
- Factores moleculares en fase de investigación (anhidrasa carbónica, factor de crecimiento del endotelio vascular-VEGF, etc.), (NE 3). Hasta el momento no se ha demostrado que mejoren los sistemas pronósticos actuales y que ayuden a identificar otros factores pronósticos más relevantes.

RECOMENDACIONES¹⁰.-

- En el CCR se debe identificar el estadio TNM, el grado nuclear de Fuhrman y el subtipo de CCR (OMS 2004), al aportar una información pronóstica importante (NE 2). Los sistemas pronósticos deben utilizarse en un contexto metastásico y continúan en investigación en la enfermedad localizada (NE 2).

- El sistema de clasificación TNM actual se recomienda porque tiene consecuencias en cuanto a pronóstico y tratamiento (GR B).
- Debe utilizarse el sistema de graduación de Fuhrman y la clasificación del subtipo de CCR (GR B).
- Ha de emplearse un sistema de estratificación en el contexto metastásico para seleccionar el tratamiento de primera línea adecuado (GR B).
- En la enfermedad localizada no se recomienda el uso sistemático de sistemas pronósticos o normogramas integrados (clasificación de Motzer o de Cleveland), aun cuando pueden ofrecer justificación para incluir pacientes en ensayos clínicos (GR B).
- Actualmente no se recomienda el uso de ningún marcador pronóstico molecular en la práctica clínica habitual (GR B).

TRATAMIENTO².-

TRATAMIENTO DEL CCR LOCALIZADO.-

Nefrectomía radical:

Escisión completa de la masa con bordes quirúrgicos adecuados.

Tratamiento curativo de referencia en:

- Todos los estadios.
- Localización del tumor desfavorable para la resección parcial.
- Deterioro importante del estado general del paciente.

Resección completa del tumor mediante cirugía abierta o laparoscópica.

Nefrectomía parcial:

Los pacientes con un estadio bajo (T1) son candidatos a una nefrectomía parcial, siempre que sea posible¹⁰ (NE 3 GR B). La nefrectomía radical ya no es el tratamiento de referencia en estos casos^{39, 40, 41} (NE 2b).

Intervenciones asociadas:

- La suprarrenalectomía no se recomienda en la mayoría de los pacientes, salvo que exista un tumor grande en el polo superior y sea probable la invasión de la glándula suprarrenal^{42, 43} (NE 3 GR B).
- La linfadenectomía ampliada no mejora la supervivencia y queda limitada a fines de estadificación¹⁰ (NE 1b GR A).
- Los CCR con trombos tumorales presentan un estadio más avanzado (NE 2b). Las metástasis ganglionares y a distancia son el doble de frecuentes en estos pacientes (NE 3). La agresividad de esta enfermedad tiene influencia en el pronóstico clínico (NE 3). La embolización puede ser una estrategia paliativa beneficiosa en los pacientes que no sean candidatos a la cirugía y que manifiesten hematuria masiva o dolor en el flanco⁴⁵ (GR D).

Indicaciones:

- Absoluta en pacientes con un solo riñón.
- Relativa en pacientes con riñón contralateral funcionante, afectado por formas hereditarias de CCR.
- Optativa en CCR unilateral localizado con riñón contralateral sano.

La tasa de complicaciones es algo mayor que con la nefrectomía radical, pero siguen siendo tolerables (NE 1b). A largo plazo, la nefrectomía parcial da lugar a una mejor conservación de la

función renal, una disminución de la mortalidad global y una reducción de la frecuencia de los episodios cardiovasculares⁴⁶.

Recomendaciones:

- Cuando es viable, la nefrectomía parcial es la intervención de referencia para tratar los tumores renales solitarios ≤ 7 cm de diámetro (GR A).
- Un borde quirúrgico mínimo sin tumor tras la resección parcial del CCR es suficiente para evitar recidivas locales (GR B).
- Hay un mayor riesgo de recidiva intrarrenal en tumores >7 cm tratados mediante nefrectomía parcial, o cuando existe un borde positivo. Es necesario intensificar el seguimiento (GR C).

Cirugía laparoscópica:

Técnica consolidada a nivel mundial, con un abordaje retroperitoneal o transperitoneal y observando los principios establecidos para la cirugía abierta.

La nefrectomía radical laparoscópica se recomienda en los CCR T2 (GR B). No debe practicarse en los pacientes con tumores T1 en los que está indicado una resección parcial (GR B). La supervivencia a largo plazo parece similar a la nefrectomía radical abierta^{47,48}.

La nefrectomía parcial laparoscópica es viable técnicamente (NE 2b). Ha de ser practicada por cirujanos experimentados (GR C). La indicación óptima es un tumor pequeño y periférico. La función renal depende del tiempo de isquemia operatorio que es mayor que en la nefrectomía parcial abierta al igual que la tasa de complicaciones^{49,50}.

Abordajes terapéuticos alternativos a la cirugía.-

Vigilancia:

Son objeto de vigilancia aquellos pacientes con masas renales pequeñas. Parece que no existe relación entre progresión local y mayor riesgo de metástasis. Los resultados de estudios indican que puede ser una estrategia de control inicial y si es necesario durante la evolución tratar⁵¹.

Ablación del CCR mediante técnicas percutáneas^{52,53}:

Tratamiento alternativo, mínimamente invasivo aplicado por vía percutánea guiada radiológicamente o mediante acceso quirúrgico laparoscópico.

Los tipos de energía más desarrollados se basan en la utilización del frío (crioablación) o del calor (radiofrecuencia-HIFU), la termoterapia inducida por láser o la ablación por microondas (NE 2b).

Indicadas en pacientes con tumores en estadio T1a (<4 cm), periféricos, exofíticos, con poco componente quístico y comorbilidad importante, monorrenos, con alteración de la función renal, presencia de tumores múltiples o cáncer renal familiar (enfermedad de VHL).

Contraindicadas en metástasis múltiples, con esperanza de vida <1 año y con pocas posibilidades de éxito con estas técnicas por el tamaño o la localización del tumor. Como contraindicaciones (CI) absolutas: coagulopatías de difícil control e inestabilidad médica grave (sepsis).

Las más investigadas y con datos de seguimiento en cuanto a aplicación práctica, tasa de complicaciones y seguridad, son la radiofrecuencia y la crioablación.

Los datos disponibles indican que la crioablación por vía laparoscópica necesita de menos retratamientos y presenta un mejor control local del tumor que la radiofrecuencia (NE 3).

Las tasas de recidivas con la radiofrecuencia y con la crioablación son mayores que con la nefrectomía parcial (NE 3).

Están recomendadas en pacientes con tumores pequeños o comorbilidad importante, en donde no es posible la cirugía (GR A).

Antes de aplicar la técnica de ablación debe realizarse una biopsia previa al tratamiento que nos informe de la histología de la masa renal (GR C).

La ablación con microondas, con láser o con ultrasonidos centrados de alta intensidad, sigue siendo de carácter experimental.

TRATAMIENTO DEL CCR METASTÁSICO (CCRM).-

Tratamiento quirúrgico del CCRM (Nefrectomía)⁵⁴:

La nefrectomía por tumor en combinación con el interferón- α (IFN- α), mejora la supervivencia en pacientes con CCRM y buen estado funcional; y se recomienda (NE 1b GR A).

Factores pronósticos a tener en cuenta en la selección de los pacientes: estado general, número y localización de las metástasis, porcentaje de reducción de la masa tumoral con la nefrectomía, subtipo histológico (mal pronóstico en sarcomatoides), datos analíticos indirectos de afectación tumoral (Hb, calcio, LDH).

El momento de realizar la nefrectomía no se ha establecido, aunque parece que se debe comenzar primero por el tratamiento sistémico.

Resección de metástasis (M1):

La resección de metástasis contribuye a mejorar el pronóstico clínico (NE 3). Tiene que reevaluarse de manera continua, incluso junto con el tratamiento sistémico dirigido. Ha de realizarse la metastasectomía en los pacientes con lesiones M1 residuales y reseables que han respondido previamente al tratamiento sistémico con el fin de mejorar el pronóstico (GR B).

La resección de metástasis aisladas se asociaba a una supervivencia media a los 5 años del 35-60%. Y los factores pronósticos asociados eran: edad mayor de 60 años, metástasis única, metástasis pulmonares (frente a cerebrales) y período libre de enfermedad mayor de 12 meses tras el tratamiento sistémico⁵⁵.

Radioterapia (RT) de metástasis del CCRM:

En casos individuales, la RT para tratar metástasis cerebrales (irradiación cerebral total o técnica estereotáxica) y lesiones óseas, puede producir un alivio de los síntomas debidos al CCRM (NE 2b GR B).

Tratamiento sistémico del CCRM:

Quimioterapia (QT).-

El CCR presenta una baja tasa (2-6%) de respuesta a la QT debido a la expresión de la glucoproteína P (proteína de resistencia a múltiples fármacos) en el 80-90%.

La QT en monoterapia no se considera eficaz (GR B). El 5-FU en combinación con inmunoterapia parece eficaz⁵⁶ (NE 3).

Terapia inmunológica.-

Citoquinas^{57,58}.-

• IFN- α ¹⁰:

- Ya no se recomienda en monoterapia como tratamiento de primera línea (NE 1b).
- Sólo sigue siendo de utilidad en pacientes con buen estado general, con histología de células claras y exclusivamente metástasis pulmonares (NE 2).
- Puede recomendarse el IFN- α + Bevacizumab en pacientes con riesgo bajo e intermedio (GR B).

• Interleukina 2¹⁰ (IL-2):

- Presenta más efectos secundarios que el IFN- α . (NE 2-3).
- En bolo a dosis altas se asocia a respuestas duraderas en un número limitado de pacientes (NE 1b).

- Un bolo IL-2 a dosis altas solo puede considerarse tratamiento de primera línea en pacientes con CCR de células claras y factores de buen pronóstico (GR A).

Las citoquinas en combinación, con/sin QT, no mejoran la supervivencia global en comparación con la monoterapia (GR A). Su indicación actual es tan sólo en CCRm.

Inhibidores de la angiogenia⁵⁹.-

El conocimiento de la biología molecular del CCR ha llevado a tratamientos dirigidos hacia las cascadas moleculares que favorecen su desarrollo.

Los fármacos disponibles intervienen en dos cascadas:

- Cascada del receptor del factor de crecimiento vascular endotelial (VEFG), Inhibidores de las tirosín-kinasas: estos factores se unen a los receptores y favorecen el crecimiento y la proliferación: sunitinib y sorafenib (inhibiendo la tirosín kinasa); y bevacizumab (anticuerpo monoclonal que neutraliza la circulación del VEFG).
- Cascada en la que la molécula mTOR (objetivo de la rapamicina en mamíferos), estimula la transcripción de un factor inducible por hipoxia (HIF), el cual predispone a padecer CCR: temsirolimus y everolimus actúan inhibiendo la molécula mTOR.

Las recomendaciones sobre terapia génica en el tratamiento del CCRm según EAU^{60,61} (tabla 7)⁶⁰.

Todavía quedan pendientes muchas preguntas: ¿qué combinación tiene mejores resultados? ¿Qué papel tiene la cirugía adyuvante en el CCRm? ¿Qué efectos tienen en otros tipos histológicos distinto del de células claras?⁵⁷.

TRATAMIENTO	RIESGO O TRATAMIENTO PRIMARIO	AGENTE RECOMENDADO
Primera línea de tratamiento	Riesgo bajo o intermedio	Sunitinib (GR A) Bevacizumab+ INF α (GR A) Pazopanib (GR A)
	Riesgo elevado	Temsirolimus (GR A)
Segunda línea de tratamiento	Primer tratamiento: citocinas	Sorafenib (GR A) Pazopanib (GR A)
	Primer tratamiento: VEGFR	Everolimus (GR A)
	Primer tratamiento: mTOR	Ensayos clínicos

Tabla 7.- Tratamiento de cáncer renal metastásico.

SEGUIMIENTO².-

La vigilancia del CCR ha de basarse en los factores de riesgo del paciente y del tipo de tratamiento efectuado⁶⁰ (GR C). Tiene como objetivos, detectar y controlar:

- La aparición de complicaciones postoperatorias.
- Las posibles alteraciones de la función renal.
- La aparición de recidivas:
 - A nivel local tras nefrectomía parcial o tratamiento de ablación.
 - En el riñón contralateral.
 - Presencia de metástasis.

No existe consenso sobre como efectuar la vigilancia del CCR, en qué momento realizarla y que exploraciones son necesarias y, de hecho, no hay pruebas de que un diagnóstico precoz de la recidiva frente a otro más tardío mejore la supervivencia.

Mediante la anamnesis, la exploración física y la medición de la creatinina y el FGe, se pueden

evaluar las complicaciones postoperatorias y la función renal.

El control a largo plazo mediante el FGe está indicado cuando hay insuficiencia renal tras la cirugía o un deterioro posterior a la intervención.

La vigilancia por pruebas de imagen, en función del riesgo de aparición de recidivas o metástasis¹⁰:

- En la enfermedad de bajo riesgo, el uso de TC puede ser infrecuente (NE 4 GR C).
- Cuando el riesgo es intermedio, ha de realizarse un seguimiento intensivo que incluya TC a intervalos regulares (NE 4 GR C).
- En los pacientes de alto riesgo, las exploraciones de seguimiento deben incluir TC sistemáticas (NE 4 GR C).

El MAP, puede colaborar con el urólogo de referencia en el seguimiento del paciente tratado de CCR. Haciendo despistaje de posibles complicaciones a corto y largo plazo; y muy especialmente de las alteraciones de la función renal.

TUMORES RENALES BENIGNOS.-

Introducción⁶².-

Son tumores que pueden originarse de la corteza renal, del estroma o epitelio renal, y de la cápsula renal. A pesar de su comportamiento benigno, al alcanzar un gran tamaño pueden dar clínica de dolor por compresión o de sangrado de la lesión.

Aunque a través de la clínica y las pruebas de imagen podemos establecer un diagnóstico diferencial con los tumores renales malignos, en algunos casos resulta difícil y se precisa del estudio patológico tras la nefrectomía.

ONCOCITOMA.-

Introducción.-

Representa cerca del 3-7% de todos los tumores renales^{10, 63}.

Se forma a partir de las células intercaladas de los conductos colectores⁶².

Clínica.-

En general asintomáticos. Cuando crecen pueden generar síntomas: masa palpable, dolor en flanco, hematuria⁶².

Diagnóstico.-

El diagnóstico es muchas veces casual durante una nefrectomía por sospecha de CCR. Ni a través de la clínica o de las pruebas de imagen se discrimina de forma fiable del CCR⁶².

El diagnóstico histopatológico sigue siendo el de referencia^{10, 64}.

Pruebas de imagen:

- **TC abdominal:** lesión sólida renal con zona central estrellada hipodensa (este hallazgo es frecuente aunque no tiene valor predictivo por sí mismo⁶³). Los oncocitomas, en contraste con el parénquima renal, son hipodensos tanto con contraste como sin él. Es incapaz la TC de diferenciar con alta seguridad, un oncocitoma de un carcinoma renal^{2, 64}.
- **RMN:** muestra el oncocitoma como una masa renal rodeada de una cápsula bien definida, con un centro cicatricial estrellado en forma de una señal hipointensa/isointensa/hiperintensa. Tampoco aporta gran ayuda al diagnóstico diferencial con los tumores malignos⁶².
- **Angiografía:** imagen característica en “rueda dentada”, derivada de la disposición de

vasos radiando hacia el centro de la lesión, se ha descrito en 4-76% de los casos².

- Aunque sólo la **biopsia percutánea** puede dar lugar a un diagnóstico preoperatorio, la PAAF no aporta ventajas en la diferenciación del oncocitoma con variedades de CCR (especialmente de células cromóforas), ni en la coexistencia de ambos tumores⁶⁵.

Tratamiento².

En función de la situación clínica y la incertidumbre en el diagnóstico se decidirá una opción de tratamiento: ablación térmica, nefrectomía parcial o total⁶³.

- Nefrectomía radical, cuando es posible. Si oncocitoma es altamente sospechoso y la cirugía está indicada, se prefiere un enfoque de nefrectomía parcial, dada la benignidad de estas lesiones y la muy baja probabilidad de recurrencia⁶³.
- Nefrectomía parcial, al presentarse los oncocitomas en un 4-12% de forma bilateral, multicéntricos en un 2-12% y recurrentes en un 4-13%.
- Crioterapia o radiofrecuencia (técnicas mínimamente invasivas).

Seguimiento.

Según la EAU los oncocitomas confirmados mediante biopsia, el seguimiento puede considerarse como una opción^o (NE 3 GR C).

ANGIOMIOLIPOMA (AML).

Introducción.

Se trata de un tumor mesenquimatoso benigno constituido por una proporción variable de tejido adiposo, células musculares lisas fusiformes y epitelioides, y vasos sanguíneos de pared gruesa anómalos².

Puede aparecer de forma esporádica, con una proporción mujer, varón de 4:1 y una incidencia en torno a los 50-60 años. También surge casi en el 50%, en la “enfermedad de Bourneville” (TSC), donde suele presentarse en torno a los 30 años y con una proporción mujer, varón de 2:1; en este caso suele ser múltiple, bilateral, de mayor tamaño al tener un crecimiento acelerado y con elevada probabilidad de presentar hemorragias espontáneas^{2,6}.

El angiomiolipoma es la neoplasia más común asociada a hemorragia perirrenal espontánea, seguida de cerca por CCR⁶³.

Clínica.

Formas de presentación⁶²:

- Asintomático (>50%).
- Anemia.
- Hipertensión.
- Hemorragia retroperitoneal masiva o “síndrome de Wunderlich”, observado en el 10% de los casos. Caracterizado por dolor agudo y masa palpable en flanco, hematuria y shock hipovolémico. No identificada y tratada puede ocasionar la muerte del paciente⁶⁶. Se trata de la complicación más importante asociada al angiomiolipoma⁶³.

Diagnóstico^{2,62}.

El AML presenta criterios radiológicos específicos que permiten un adecuado diagnóstico diferencial con otras masas renales (NE 3 GR C). La ecografía y la TC son las técnicas más útiles.

En la ecografía se aprecia una masa renal hiperecogénica de la misma densidad que la grasa perirrenal. Identifica una lesión bien circunscrita, con alta intensidad de ecos y que frecuentemente

deja sombra posterior.

La TC de abdomen muestra la presencia de grasa en una lesión renal (<10 UH) y, por pequeña que sea, es casi patognomónico de AML. En los casos infrecuentes en los que se describe grasa en el marco de un CCR, existen siempre calcificaciones, nunca descritas en el AML.

Tratamiento.-

Para el manejo del AML hemos de tener en cuenta el tamaño del tumor, la presencia de síntomas, el riesgo de hemorragia, la función renal, presencia de embarazo (situación que aumenta el riesgo de sangrado)⁶³.

Aunque el tratamiento de los angiomiolipomas puede ser cirugía, ablación térmica o embolización arterial selectiva, estas técnicas se reservan a casos seleccionados, prefiriendo para su manejo un procedimiento preservador de nefronas¹⁰ (NE 3 GR C).

La embolización arterial selectiva es eficaz en el control de la hemorragia en el contexto agudo, pero tiene un valor limitado en el manejo del AML a largo plazo¹⁰.

La intervención profiláctica está justificada en: tumores grandes (el umbral recomendado de intervención no existe, el tamaño anteriormente recomendado de > 4 cm de ancho está en discusión), mujeres en edad fértil y en aquellos pacientes en los que el seguimiento o el acceso a la atención de urgencia sean inadecuados¹⁰ (NE 3 GR C).

Los AML manejados de manera expectante, requieren un control de la tasa de crecimiento con estudios de imagen, inicialmente a los 6 y 12 meses. Una vez alcanzada la estabilidad, el seguimiento se puede prolongar cada 1-2 años⁶³.

PUNTOS CLAVE.-

- La ecografía desempeña una función importante en el diagnóstico de los tumores renales.
- Los quistes renales simples (QRS) son las masas renales más comunes (65-70% de los casos), apareciendo con mayor frecuencia en pacientes mayores de 50 años. Los QRS son lesiones benignas y la gran mayoría no requieren tratamiento.
- El cáncer de células renales (CCR) representa el 2-3% de los tumores malignos en el adulto, ocupando el tercer lugar en frecuencia, detrás del cáncer de próstata (Ca P) y del de vejiga. El CCR es la lesión sólida más frecuente en el riñón y representa aproximadamente el 90% de todos los tumores malignos.
- La dificultad en el diagnóstico de CCR, al ser el “gran simulador”, permite al médico de Atención Primaria formar parte en el manejo del mismo, en cuanto a su sospecha y derivación oportuna.
- El tabaquismo es el factor de riesgo confirmado de CCR. La prevención primaria más importante para el CCR consiste en eliminar el tabaquismo y evitar la obesidad.
- En el CCR la triada dolor, hematuria y masa palpable en el flanco es un hallazgo infrecuente (10%) y suele representar enfermedad avanzada. La hematuria aparece en más de la mitad de los casos, pero puede ser microscópica. El dolor lumbar suele ser continuo, está presente en hasta un 40% de los casos.
- En el paciente diagnosticado de CCR se recomienda evaluar la Función renal.
- El CCR actualmente se diagnostica en estadios precoces de forma incidental. El TC toraco-abdominal es la técnica de elección en la detección y el estadiaje de los CCR.
- La biopsia siempre está indicada antes de tratamiento de ablación y del sistémico sin histopatología previa. así como en la vigilancia del seguimiento.
- La nefrectomía radical es el tratamiento curativo de referencia en CCR en: todos los estadios, cuando la localización del tumor es desfavorable para la resección parcial o existe un deterioro importante del estado general del paciente.
- La nefrectomía parcial es la intervención de referencia para tratar los tumores renales solitarios ≤ 7 cm de diámetro.
- La QT en monoterapia no se considera eficaz. El 5-FU en combinación con inmunoterapia parece eficaz (NE 3).
- El MAP puede colaborar con el urólogo de referencia en el seguimiento del paciente tratado de CCR, haciendo despistaje de posibles complicaciones a corto y largo plazo y muy especialmente de las alteraciones de la función renal.
- El oncocitoma representa el 3-7% de todos los tumores renales. Su diagnóstico es muchas veces casual durante una nefrectomía por sospecha de CCR. Según la EAU los oncocitomas confirmados mediante biopsia, el seguimiento puede considerarse como una opción.
- El angiomiolipoma es un tumor renal benigno. Se trata de la neoplasia más frecuentemente asociada a hemorragia perirrenal espontánea, seguida de cerca por CCR. Presenta criterios radiológicos específicos que permiten un adecuado diagnóstico diferencial con otras masas renales. La ecografía y la TC son las técnicas más útiles. Aunque el tratamiento de los angiomiolipomas puede ser cirugía, ablación térmica o embolización arterial selectiva, estas técnicas se reservan a casos seleccionados, prefiriendo para su manejo un procedimiento preservador de nefronas.

ABREVIATURAS-

AP. - Atención Primaria
AAS. - Ácido acetil-salicílico
AML. - Angiomiolipoma
BHD. - Síndrome Birt-Hogg-Dubé
Ca P. - Cáncer próstata
CCR. - Cáncer de células renales
CCRc. - CCR de células claras
CCRcr. - CCR cromóforo
CCRm. - CCR metastásico
CCRp. - CCR papilar
CI. - Contraindicaciones
Cr. - Creatinina sérica
EAU. - European Association of Urology

FA. - Fosfatasa alcalina
FGe. - Filtración glomerular estimada
GR. - Grado de recomendación
Hb. - Hemoglobina
HIF. - Factor inducible por hipoxia
HPRC. - Carcinoma papilar hereditario
HTA. - Hipertensión arterial
MAP. - Médico de Atención Primaria
NE. - Nivel de evidencia
OMS. - Organización Mundial de la Salud
PET. - Tomografía por emisión de positrones

QRS. - Quiste renal simple
QT. - Quimioterapia
RM. - Resonancia magnética
Rx. - Radiografía
TC. - Tomografía computerizada
TSC. - Esclerosis tuberosa
UH. - Unidades Hounsfield
VEFG. - Factor de crecimiento vascular endotelial
VHL. - Von Hippel-Lindau
VSG. - Velocidad de sedimentación glomerular

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Bennett WM, Kruskal JB, Richie JP. Simple and complex renal cysts in adults. [Internet]. En: Wellesley, MA: UpToDate; 2013. [acceso 24-4-2013]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/simple-and-complex-renal-cysts-in-adults?detect-edLanguage=en&source=search_result&search=simple&selectedTitle=1%7E150&provider=noProvider
- 2.- Ljungberg B, Cowan N, Hanbury DC, Hora M, Kuczyk MA, Merseburger AS, et al. Guidelines on Renal Cell Carcinoma. European Association of Urology 2010. Disponible en: <http://www.uroweb.org/gls/pdf/spanish/02-%20GUIA%20CLINICA%20SOBRELA%20CARCINOMA%20RENAL.pdf>
- 3.- Aron M, Nguyen MM, Stein RJ, Gill IS. Impact of gender in renal cell carcinoma: an analysis of the SEER database. *Eur Urol*. 2008; 54(1):133-40. Citado en Pubmed PMID 18160207.
- 4.- Levi F, Ferlay J, Galeone C, Lucchini F, Negri E, Boyle P, et al. The changing pattern of kidney cancer incidence and mortality in Europe. *BJU Int*. 2008; 101(8):949-58. Citado en Pubmed PMID 18241251.
- 5.- Decastro GJ, McKiernan JM. Epidemiology, clinical staging, and presentation of renal cell carcinoma. *Urol Clin North Am*. 2008; 35(4):581-92. Citado en Pubmed PMID 18992612.
- 6.- Said JW, Thomas G, Zisman A. Kidney pathology: current classification of renal cell carcinoma. *Curr Urol Rep*. 2002; 3(1):25-30. Citado en Pubmed PMID 12084216.
- 7.- González García FJ, Hontoria Briso-Montiano JM, Sánchez Chapado M. Tumores malignos del parénquima renal. En: Castiñeiras Fernández J, coordinador. Libro del residente de Urología. Sec.V. Madrid: AEU; 2007. p. 431-50.
- 8.- Coleman JA. Familial and hereditary renal cancer syndromes. *Urol Clin North Am*. 2008; 35(4):563-72. Citado en Pubmed PMID 18992610.
- 9.- Drucker BJ. Renal cell carcinoma: current status and future prospects. *Cancer Treat Rev*. 2005; 31(7):536-45. Citado en Pubmed PMID 16236454.
- 10.- Ljungberg B, Bensalah K, Bex A, Canfield S, Dabestani S, Hofmann F, et al. Guidelines on renal cell Carcinoma. European Association of Urology 2013. Disponible en: http://www.uroweb.org/gls/pockets/english/08%20Renal%20Cell%20Carcinoma_LR.pdf
- 11.- Hansen DE. Genetic alterations and histopathologic findings in familial renal cell carcinoma. *Histol Histopathol*. 2006; 21(4):437-44. Citado en Pubmed PMID 16437389.
- 12.- Anglada Curado FJ, Campos Hernández P, Prieto Castro R, Carazo Carazo JL, Regueiro López JC, Vela Jiménez F, et al. Nuevos patrones epidemiológicos y factores de riesgo en cáncer renal. *Actas Urol Esp*. 2009; 33(5):459-67. Citado en Pubmed PMID 19658298.
- 13.- Martínez-Amores Martínez B, Durán Poveda M, Sánchez Encinas M, Molina Villaverde R. Actualización en cáncer renal. *Medicine*. 2013; 11(26):1559-67.
- 14.- Rini BI, Campbell SC, Escudier B. Renal cell carcinoma. *Lancet*. 2009; 373(9669): 1119-32. Citado en Pubmed PMID 19269025.
- 15.- Lee JE, Hunter DJ, Spiegelman D, Adami HO, Albanes D, Bernstein L, et al. Alcohol intake and renal cell cancer in a pooled analysis of 12 prospective studies. *J Natl Cancer Inst*. 2007; 99(10):801-10. Citado en Pubmed PMID 17505075.
- 16.- Moore SC, Chow WH, Schatzkin A, Adams KF, Park Y, Ballard-Barbush R, et al. Physical activity during adulthood and adolescence in relation to renal cell cancer. *Am J Epidemiol*. 2008; 168(2):149-57. Citado en Pubmed PMID 18468990.
- 17.- Chow WH, Devesa SS. Contemporary epidemiology of renal cell cancer. *Cancer J*. 2008; 14(5):288-301. Citado en Pubmed PMID 18836333.
- 18.- Novick AC, Bukowski RM, Campbell SC. Renal tumors. En: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. *Campbell-Walsh Urology*. 9ªed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2007. p. 1565-638.
- 19.- Song C, Bang JK, Park HK, Ahn H. Factors influencing renal function reduction after partial nephrectomy. *J Urol*. 2009; 181(1):48-54. Citado en Pubmed PMID 19012914.
- 20.- Huang WC, Levey AS, Serio AM, Snyder M, Vickers AJ, Raj GV, et al. Chronic kidney disease after nephrectomy in patients with renal cortical tumours: a retrospective cohort study. *Lancet Oncol*. 2006; 7(9):735-40. Citado en Pubmed PMID 16945768.
- 21.- Israel GM, Bosniak MA. Pitfalls in renal mass evaluation and how to avoid them. *Radiographics*. 2008; 28(5):1325-38. Citado en Pubmed PMID 18794310.
- 22.- Adey GS, Pedrosa I, Rofsky NM, Sanda MG, Dewolf WC. Lower limits of detection using magnetic resonance imaging for solid components in cystic renal neoplasms. *Urology*. 2008; 71(1):47-51. Citado en Pubmed PMID 18242363.
- 23.- Sun MR, Pedrosa I. Magnetic resonance imaging of renal masses. *Semin Ultrasound CT MR*. 2009; 30(4):326-51. Citado en Pubmed PMID 19716444.
- 24.- Putra LG, Minor TX, Bolton DM, Appu S, Dowling CR, Neerhut GJ. Improved assessment of renal lesions in pregnancy with magnetic resonance imaging. *Urology*. 2009; 74(3):535-9. Citado en Pubmed PMID 19604560.
- 25.- Ruiz Solís S, Rodado Marina S, Soriano Castrejón A, Cortes Romera M, Poblete García VM, García Vicente AM et al. [Clinical and prognostic value of X-ray based attenuation correction in post-stress myocardial perfusion SPECT.] *Rev Esp Med Nucl*. 2007; 26(2): 77-89. Citado en Pubmed PMID 17386234.
- 26.- Park JW, Jo MK, Lee HM. Significance of 18R-fluorodeoxyglucose positron-emission tomography/computed tomography for the postoperative surveillance of advanced renal cell carcinoma. *BJU Int*. 2009; 103(5):615-9. Citado en Pubmed PMID 19007371.
- 27.- Remzi M, Marberger M. Renal tumor biopsies for evaluation of small renal tumors: why, in whom, and how?. *Eur Urol*. 2009; 55(2):359-67. Citado en Pubmed PMID 18849108.
- 28.- Shannon BA, Cohen RJ, de Bruto H, Davies RJ. The value of preoperative needle core biopsy for diagnosing benign lesions among small, incidentally detected renal masses. *J Urol*. 2008; 180(4):1257-61. Citado en Pubmed PMID 18707712.
- 29.- Volpe A, Mattar K, Finelli A, Kachura JR, Evans AJ, Geddie WR, et al. Contemporary results of percutaneous biopsy of 100 small renal masses: a single center experience. *J Urol*. 2008; 180(6):2333-37. Citado en Pubmed PMID 18930274.
- 30.- Silverman SG, Gan YU, Mortelet KJ, Tuncali K, Cibas ES. Renal masses in the adult patient: the role of percutaneous biopsy. *Radiology*. 2006; 240(1):6-22. Citado en Pubmed PMID 16709793.
- 31.- Dutcher JP, de Souza P, McDermott D, Figlin RA, Berkenblit A, Thiele A, et al. Effect of temsirolimus versus interferon-alpha on outcome of patients with advanced renal cell carcinoma of different tumor histologies. *Med Oncol*. 2009; 26(2):202-9. Citado en Pubmed PMID 19229667.
- 32.- Lang H, Lindner V, de Fromont M, Molinié V, Letourneux H, Meyer N, et al. Multicenter determination of optimal interobserver agreement using the Fuhrman grading system for renal cell carcinoma: assessment of 241 patients with > 15-years follow-up. *Cancer*. 2005; 103(3):625-9. Citado en Pubmed PMID 15611969.
- 33.- Eble JN, Sauter G, Epstein JI, Sesterhenn IA. En: Pathology and genetics of tumours of the urinary system and male genital organs. World Health Organization Classification of tumours. Lyons: IARC Press. 2004: p. 7.
- 34.- Sobin LH, Gospodarowicz M, Wittekind C. TNM classification of malignant tumors. UICC International Union Against Cancer. 7ªed. Wiley-Blackwell, 2009. p. 255-57.
- 35.- Bertini R, Roscigno M, Freschi M, Strada E, Petralia G, Pasta A, et al. Renal sinus fat invasion in pT3a clear cell renal cell carcinoma affects outcomes of patients without nodal involvement or distant metastases. *J Urol*. 2009; 181(5):2027-32. Citado en Pubmed PMID 19286201.
- 36.- Poon SA, Gonzalez JR, Benson MC and McKiernan JM.

- Invasion of renal sinus fat is not an independent predictor of survival in pT3a renal cell carcinoma. *BJU Int.* 2009; 103(12):1622-25. Citado en Pubmed PMID 19154464.
- 37.- Bedke J, Buse S, Pritsch M, Macher-Goeppinger S, Shirmacher P, Haferkamp A, et al. Perinephric and renal sinus fat infiltration in pT3a renal cell carcinoma: possible prognostic differences. *BJU Int.* 2009; 103(10):1349-54. Citado en Pubmed PMID 19076147.
- 38.- Bensalah K, Leray E, Fergelot P, Rioux-Leclercq N, Tostain J, Guille F, et al. Prognostic value of thrombocytosis in renal cell carcinoma. *J Urol.* 2006; 175(3Pt1):859-63. Citado en Pubmed PMID 16469566.
- 39.- Raz O, Mendlovic S, Shilo Y, Leibovici D, Sandbank J, Lindner A, et al. Positive surgical margins with renal cell carcinoma have a limited influence on long-term oncological outcomes of nephron sparing surgery. *Urology.* 2010; 75(2):277-80. Citado en Pubmed PMID 19896179.
- 40.- Marszalek M, Meixl H, Polajnar M, Rauchenwald M, Jeschke K, Madersbacher S. Laparoscopic and open partial nephrectomy: a matched-pair comparison of 200 patients. *Eur Urol.* 2009; 55(5):171-78. Citado en Pubmed PMID 19232819.
- 41.- Peycelon M, Hupertan V, Comperat E, Renard-Penna F, Vaessen C, Conort P, et al. Long-term outcomes after nephron sparing surgery for renal cell carcinoma larger than 4 cm. *J Urol.* 2009; 181(1):35-41. Citado en Pubmed PMID 19012929.
- 42.- Lane BR, Tiong HY, Campbell SC, Fergany AF, Weight CJ, Larson BT, et al. Management of the adrenal gland during partial nephrectomy. *J Urol.* 2009; 181(6): 2430-37. Citado en Pubmed PMID 19371896.
- 43.- Von Knobloch R, Shrader AJ, Walthers EM, Hofmann R. Simultaneous adrenalectomy during radical nephrectomy for renal cell carcinoma will not cure patients with adrenal metastasis. *Urology.* 2009; 73(2):333-36. Citado en Pubmed PMID 19038420.
- 44.- Blom JH, van Poppel H, Maréchal JM, Jacqmin D, Schröder FH, de Prijck L, et al. EORTC Genitourinary Tract Cancer Group. Radical nephrectomy with and without lymph-node dissection: final results of European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) randomized phase 3 trial 30881. *Eur Urol.* 2009; 55(1): 28-34. Citado en Pubmed PMID 18848382.
- 45.- Wagner B, Patard JJ, Méjean A, Bensalah K, Verhoest G, Zigeuner R, et al. Prognostic value of renal vein and inferior vena cava involvement in renal cell carcinoma. *Eur Urol.* 2009; 55(2):452-59. Citado en Pubmed PMID 18692951.
- 46.- Huang WC, Elkin EB, Levey AS, Jang TL, Russo P. Partial nephrectomy versus radical nephrectomy in patient with small renal tumors-is there a difference in mortality and cardiovascular outcomes? *J Urol.* 2009; 181(1):55-62. Citado en Pubmed PMID 19102918.
- 47.- Berger A, Brandina R, Atalla MA, Herati AS, Kamoi K, Aron M, et al. Laparoscopic radical nephrectomy for renal cell carcinoma: oncological outcomes at 10 years or more. *J Urol.* 2009; 182(5):2172-76. Citado en Pubmed PMID 19758651.
- 48.- Jiang J, Zheng X, Qin J, Zheng M, Mao Q, Zhang Z, et al. Health related quality of life after hand-assisted laparoscopic and open radical nephrectomies of renal cell carcinoma. *Int Urol Nephrol.* 2009; 41(1):23-7. Citado en Pubmed PMID 18633726.
- 49.- Godoy G, Ramanathan V, Kanofsky JA, O'Malley RL, Tareen BU, Taneja SS, et al. Effect of warm ischemia time during laparoscopic partial nephrectomy on early postoperative glomerular filtration rate. *J Urol.* 2009; 181(6):2438-45. Citado en Pubmed PMID 19371905.
- 50.- Lifshitz DA, Shikanov S, Jeldres C, Deklaj T, Karakiewicz PI, Zorn KC, et al. Laparoscopic partial nephrectomy: predictors of prolonged warm ischemia. *J Urol.* 2009; 182(3):860-65. Citado en Pubmed PMID 19616257.
- 51.- Rais-Bahrami S, Guzzo TJ, Jarrett TW, Kavoussi LR, Allaf ME. Incidentally discovered renal masses: oncological and perioperative outcomes in patients with delayed surgical intervention. *BJU Int.* 2009; 103(10):1355-58. Citado en Pubmed PMID 19239459.
- 52.- Goel RK, Kaouk JH. Probe ablative treatment for small renal masses: cryoablation vs radio frequency ablation. *Curr Opin Urol.* 2008; 18(5):467-73. Citado en Pubmed PMID 18670269.
- 53.- Bird BG, Carey RI, Ayyathurai R, Bird VY. Management of renal masses with laparoscopic-guided radiofrequency ablation versus laparoscopic partial nephrectomy. *J Endourol.* 2009; 23(1):81-8. Citado en Pubmed PMID 19118475.
- 54.- Margulis V, Matin SF, Wood CG. Cytoreductive nephrectomy in metastatic renal cell carcinoma. *Curr Opin Urol.* 2008; 18(5):474-80. Citado en Pubmed PMID 18670270.
- 55.- Russo P, O'Brien MF. Surgical intervention in patients with metastatic renal cancer: metastasectomy and cytoreductive nephrectomy. *Urol Clin North Am.* 2008; 35(4): 679-86. Citado en Pubmed PMID 18992621.
- 56.- Pettus JA, Jang TL, Thompson RH, Yossepowitch O, Kagiwada M, Russo P. Effect of baseline glomerular filtration rate on survival in patients undergoing partial or radical nephrectomy for renal cortical tumors. *Mayo Clin Proc.* 2008; 83(10):1101-6. Citado en Pubmed PMID 18828969.
- 57.- Coppin C, Porzolt F, Awa A, Kumpf J, Coldman A, Wilt T. Inmunoterapia para el cáncer avanzado de células renales (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus; 2008(2).
- 58.- Coppin C, Le L, Porzolt F, Wilt T. Tratamiento específico para el carcinoma de células renales avanzado (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus; 2008(2).
- 59.- Mills EJ, Rachlis B, O'Regan C, Thabene L, Perri D. Metastatic renal cell cancer treatments: an indirect comparison meta-analysis. *BMC Cancer.* 2009; 9: 34. Citado en Pubmed PMID 19173737.
- 60.- Rini BI. Renal Cell Carcinoma: What Really Matters? Presented at the American Society of Clinical Oncology Annual Meeting 2008. [Internet] Disponible en: <http://www.asco.org>
- 61.- Bellmunt J, Guix M. The medical management of metastatic renal cell carcinoma: integrating new guidelines and recommendations. *BJU Int.* 2009; 103(5): 572-77. Citado en Pubmed PMID 19154471.
- 62.- Pascual Mateo C, Angulo Cuesta J, Berenguer Sánchez A. Tumores renales benignos. En: Castiñeiras Fernández J, coordinador. Libro del residente de Urología. Sec.V. Madrid: AEU; 2007. p. 415-30.
- 63.- Margulis V. Benign Renal Tumors. En: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. *Campbell-Walsh Urology*. 10ªed. Philadelphia: Elsevier; 2011. p. 1492-505.
- 64.- Choudhary S, Rajesh A, Mayer NJ, Mulcahy KA, Haroon A. Renal oncocytoma: CT features cannot reliably distinguish oncocytoma from other renal neoplasms. *Clin Radiol.* 2009; 64(5):517-22. Citado en Pubmed PMID 19348848
- 65.- Schmidbauer J, Remzi M, Memarsadeghi M, Haitel A, Klingler HC, Katzenbeisser D, et al. Diagnostic accuracy of computed tomography-guided percutaneous biopsy of renal masses. *Eur Urol.* 2008; 53(5):1003-11. Citado en Pubmed PMID 18061339.
- 66.- Sooriakumaran P, Gibbs P, Coughlin G Attard V, Elmslie F, Kingswood C, et al. Angiomyolipomata: challenges, solutions, and future prospects based on over 100 cases treated. *BJU Int.* 2010; 105(1):101-6. Citado en Pubmed PMID 19493268.

CAPITULO 7.- CARCINOMA DE VEJIGA

DRA. BEATRIZ VIELBA DUEÑAS (MÉDICO DE FAMILIA).

DR. EMILIO GUTIÉRREZ MÍNGUEZ (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

El carcinoma de vejiga representa el tumor maligno más frecuente del aparato urinario^{1,2}, y es la 4ª neoplasia más frecuente en varones.

Cada año se diagnostican unos 263.000 casos en el mundo aproximadamente, y unas 115.000 muertes son causadas por este tumor².

España es el país europeo con la incidencia (I) más alta de cáncer vesical, y el que ocupa el 2º lugar en cuanto a la mortalidad. La supervivencia por este tumor a los 5 años tras el diagnóstico es del 75% en varones y del 70% en mujeres³.

En nuestro país supone el 4% de todos los cánceres (6,6% en varones, 2,1% en mujeres); siendo 3 veces más común en sexo masculino y se observa más frecuentemente en zonas industrializadas².

Presenta una mayor I en varones mayores de 40 años, siendo la media de edad entre los 67-70 años. Su I aumenta con la edad y las tasas máximas de I se observan en la raza blanca, sobre todo en Norteamérica y, Norte y Este de Europa⁴.

Provoca el 4,1% de muertes en varones y el 1,8% en mujeres.

La gran mayoría son tumores epiteliales, de los cuales el 90% son derivados de la mucosa que recubre el tracto urinario (urotelio), por eso reciben el nombre de Carcinomas uroteliales. Le siguen en frecuencia los tumores epidermoides (6%) y los adenocarcinomas (2%).

En el momento del diagnóstico alrededor del 75-85% no infiltran la muscular¹ (carcinomas superficiales), pero de ellos el 43% pueden progresar a músculo (carcinomas infiltrantes).

ETIOLOGÍA.-

TABACO:

Es el principal factor de riesgo, tanto el tabaquismo activo como el pasivo (NE 2a). El tabaco triplica el riesgo de desarrollar cáncer vesical y aumenta las tasas de mortalidad^{5,6} (NE 3).

Existe una clara relación causa-efecto (supone un aumento relativo del riesgo de 2-4 entre los fumadores), causando el 50-65% de los casos en varones y el 20-30% en mujeres.

La I del cáncer vesical guarda una relación directa con el número de cigarrillos fumados al día, la duración del hábito tabáquico⁷, el grado de inhalación y el inicio a edad temprana⁶.

El riesgo es mayor en los fumadores de tabaco negro con respecto a los que fuman tabaco rubio, por contener el primero una mayor concentración de aminas aromáticas, siendo éstas un factor de riesgo específico.

Estudios realizados demuestran la presencia de 2-beta naftilamina en la orina de los fumadores. Se ha involucrado también al triptófano, puesto que derivados nicotínicos podrían afectar al metabolismo del triptófano provocando la aparición de metabolitos carcinógenos en la orina de los fumadores.

El tabaquismo, aparte de asociarse a un aumento de la I de cáncer vesical, implica un peor

pronóstico tras el diagnóstico.

Una vez que se ha abandonado el hábito tabáquico no se consigue un descenso del riesgo hasta pasados unos 20 años tras haber dejado de fumar.

FACTORES QUÍMICOS:

Son el segundo factor de riesgo, suponiendo el 20-25% de los casos⁸.

Desde los estudios de Rhen en 1895 se ha relacionado al cáncer de vejiga con los derivados de la industria de las anilinas y tintes. Este autor, y posteriormente muchos otros investigadores, han demostrado la existencia de aminas aromáticas en la orina de los trabajadores de estas industrias y de sus metabolitos (los ortoaminofenoles, en especial la 2-beta naftilamina).

Esto implicaría que los trabajadores de estas industrias así como los de las de cueros, productos de peluquería, de fotografía etc., tendrían mayor riesgo ante la exposición a estos productos⁹ (NE 3). Aunque gracias a la aplicación de normas específicas de seguridad en el trabajo en países occidentales, se ha objetivado un descenso de los casos de cáncer vesical¹⁰.

RADIOTERAPIA (RT):

Existe un riesgo relativo entre 2 y 4 veces, en aquellos pacientes sometidos tanto a RT externa como braquiterapia a nivel pélvico¹¹. Se observan tasas mayores de neoplasias vesicales malignas en mujeres que han precisado RT por patología maligna ginecológica.

Los pacientes que han sido tratados con RT en edades tempranas tienen mayor riesgo de desarrollar cáncer de vejiga, por lo que hay que hacer un seguimiento estrecho, si bien hay que saber que el cáncer vesical tarda en aparecer en estos casos¹² (NE 3).

FENACETINA:

El abuso de analgésicos que contienen fenacetina supone un aumento del riesgo de desarrollar cáncer de epitelio de células transicionales, pero afecta más al tracto urinario superior que a la vejiga.

CICLOFOSFAMIDA:

Se observa un aumento del riesgo de hasta 9 veces en pacientes tratados con este fármaco, incluso hasta 13 años tras haber sido tratados con él, afectando por igual a varones y a mujeres.

La acroleína es el metabolito responsable.

IRRITACIONES CRÓNICAS:

En las infecciones crónicas del tracto urinario inferior- ITUs (sobre todo en relación con la presencia de cálculos o de catéteres permanentes), en divertículos urinarios infectados o en la extrofia vesical, se pueden producir alteraciones en la pared vesical que ocasionen tumores de vejiga, sobre todo carcinomas epidermoides.

Hay que tener en cuenta que no está recomendado el screening de cáncer vesical en pacientes portadores de sonda vesical en ausencia de hematuria macroscópica.

La Bilharziosis (parasitosis vesical producida por *Schistosoma haematobium*), es una causa de cáncer vesical, con un riesgo asociado 5 veces mayor. Esta parasitosis es frecuente en: África, Asia, Sudamérica y el Caribe¹⁵.

FACTORES GENÉTICOS:

Al igual que todos los cánceres, el desarrollo de cáncer de vejiga implica la adquisición de varias mutaciones en oncogenes y genes supresores de tumores. Los genes que pueden ser alterados en el cáncer de vejiga incluyen FGFR3, HRAS, RB1 y TP53.

Por tanto, los antecedentes familiares de cáncer vesical son también un factor de riesgo para la enfermedad.

Se cree que algunas personas aparentemente heredan una disminución de la capacidad para romper algunas sustancias químicas, lo que las hace más sensibles a los efectos del hábito de fumar y ciertos compuestos químicos industriales, conllevando al cáncer.

ANTIDIABÉTICOS ORALES:

En el estudio de cohortes de Kaiser Permanente Northern California¹⁴, se sugiere un ligero incremento de riesgo de cáncer de vejiga en pacientes tratados con pioglitazona, sobre todo, a mayor dosis acumulada y con la cronicidad del tratamiento.

La agencia europea del medicamento (EMEA) y la agencia española de medicamentos y productos sanitarios (AEMPS) concluyen, que los antidiabéticos orales son una opción válida para el tratamiento de determinados pacientes con diabetes mellitus tipo 2, a pesar del ligero incremento de riesgo de cáncer de vejiga observado en algunos estudios^{14, 15}.

La AEMPS recomienda no prescribir pioglitazona a pacientes que hayan padecido o padezcan cáncer de vejiga ni a pacientes que presenten hematuria macroscópica no filiada. Así mismo, indica que se valore el riesgo-beneficio de iniciar tratamiento con este fármaco en población anciana, pues el riesgo de cáncer de vejiga aumenta con la edad. Además aconseja revisar el tratamiento a los 3-6 meses tras haber pautado pioglitazonas para comprobar, si hay un beneficio clínico suficiente y así hacer seguimiento de forma periódica¹⁵.

CLÍNICA.-

La hematuria es el **síntoma guía**. Aparece, aproximadamente, en el 80 % de los casos. Es macroscópica en el 70-80% de las ocasiones. Suele ser indolora, espontánea, generalmente con coágulos y no suele seguir ningún patrón en el tiempo.

El **síndrome miccional** puede aparecer hasta en un 20% de los casos. Los pacientes pueden presentar: tenesmo vesical, disuria, polaquiuria, etc. Estos síntomas dependen del tamaño y la localización en la vejiga del tumor (en este supuesto hay que plantearse hacer diagnóstico diferencial con ITUs). Es frecuente que si la clínica del tumor se inicia con síndrome miccional estemos ante un carcinoma in situ de vejiga. Ver capítulo de ITUs.

Otros síntomas que pueden presentarse son: dolor pélvico, los derivados de la obstrucción de vías urinarias, anemia, lumbalgia, síndrome constitucional, etc., síntomas que revelan un estado avanzado del tumor.

EXPLORACIÓN FÍSICA.-

Siempre debe hacerse una exploración física, si bien es cierto que en la mayor parte de los casos o no se encuentra ningún dato o es inespecífico.

La inspección debe ir orientada a ver el estado general, coloración, hidratación.

Con la palpación abdominal buscaremos si hay masas, megalias, dolor.

El tacto rectal o vaginal, asociado a la exploración abdominal (exploración bimanual), se realiza para ver si se palpan masas pélvicas, en el caso de tumores localmente avanzados, o para ver si la vejiga está fijada a la pared de la pelvis^{16, 17}.

DIAGNÓSTICO.-

Ante la sospecha de estar frente a un caso de posible cáncer vesical, en la consulta de **ATENCIÓN PRIMARIA (AP)**, se seguirán los siguientes pasos:

- **Historia clínica:** principalmente encaminada a detectar posibles factores de riesgo: **tabaquismo y exposición a tóxicos profesionales**, sobre todo.

Ver capítulo de Hematuria.

- **Clínica:** la **hematuria macroscópica “signo guía”**, es el dato más frecuente y el que tiene

que hacernos sospechar un posible cáncer vesical.

- **Exploración física:** Ya se ha expuesto en el apartado anterior.

- **Pruebas de laboratorio:**

- **Analítica de orina:** a través de una tira reactiva de orina o de un análisis sistemático de orina, para ver si existe hematuria u otras alteraciones menos frecuentes. Con el urocultivo se descartará una ITU (teniendo en cuenta que algunos tumores pueden estar asociados).
- **Analítica de sangre:** se pedirá coagulación, así como bioquímica y hemograma para detectar si existe alteración de la función renal, anemia, etc. Estas alteraciones suelen aparecer en casos de enfermedad avanzada, atrapamiento ureteral, etc.

- **Pruebas de imagen:**

- La **ecografía** abdominal renal y vesical se puede emplear para el estudio inicial en pacientes con hematuria (GR C). En combinación con radiografías simples de abdomen puede ser tan precisa como la UIV para diagnosticar la causa de hematuria¹⁸ (NE 3).

En la actualidad es la prueba de elección para detectar tumores vesicales.

Ecográficamente los tumores vesicales aparecen como una **masa ecogénica y exofítica en la pared de la vejiga**.

Se pueden detectar con ella defectos de repleción intravesicales, hidronefrosis, cálculos, masas renales, etc.

En **ATENCIÓN ESPECIALIZADA**, se completará el estudio para llegar finalmente al diagnóstico:

- **Pruebas de laboratorio:**

- **Analítica de sangre y orina** (ya comentadas).
- **Citología urinaria:** consiste en buscar células cancerosas exfoliadas del urotelio examinando una muestra de orina. Es una prueba bastante útil, pues tiene una sensibilidad elevada en tumores de alto grado (NE 3). Se debe realizar con orina reciente. La matutina no es idónea pues, a menudo, suele presentar citólisis. Se puede recoger la orina mediante micción espontánea, durante una cistoscopia o realizando un cateterismo. Esta prueba tiene el inconveniente de presentar una alta tasa de falsos negativos, por lo que su negatividad no puede descartarnos en ningún caso la presencia de un tumor de la vejiga.

Para recogida de muestra de orina, ver anexo I de capítulo de ITUs.

- **Pruebas de imagen:**

- **Urografía intravenosa (UIV):** es más útil para evaluar el aparato urinario superior, si bien puede detectar tumores grandes vesicales que se ven como defectos de llenado en vejiga. Está en duda la necesidad de realizar sistemáticamente una UIV cuando se detecta un tumor vesical, pues se obtienen datos pocos relevantes en estos casos con esta técnica¹⁹ (NE 3).
- **Tomografía computarizada (TC):** la urografía por TC multidetector, es la técnica por imagen que se emplea sobre todo para la estadificación de los cánceres de vías urinarias superiores y del cáncer vesical²⁰, proporcionando más datos que la UIV (NE 4). También es útil para detectar afectación ganglionar, infiltración ósea, etc.

- **Resonancia Magnética (RM):** de utilidad para la estadificación tumoral, detección metástasis y comprobación de afectación ganglionar.
- **Técnicas endoscópicas:**
 - **Cistoscopia:** es la exploración fundamental necesaria para el diagnóstico del cáncer vesical, pues permite tomar muestras y hacer el estudio histológico correspondiente. Se recomienda hacer una cistoscopia en todos los casos con manifestaciones sugestivas de cáncer vesical (GR A). El incremento y mejora de los medios de imagen podrían evitar en casos seleccionados la realización de cistoscopia, pasando directamente a su tratamiento quirúrgico.
 - **Resección transuretral (RTU):** permite hacer el estudio anátomo-patológico. Cualquier lesión encontrada en una cistoscopia que sugiera malignidad debe ser resecada completamente, ya que según el tumor sea superficial o infiltrante la actitud terapéutica será diferente. Cuando se ha detectado un tumor vesical a través de otros estudios por imagen, no es necesaria la cistoscopia, pues se realizará directamente una RTU.
- **Otras pruebas:** citometría de flujo, estudios inmunológicos, rastreo óseo, Rx de tórax, etc.

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y EXTENSIÓN TUMORAL.-

La OMS emplea cuatro parámetros a la hora del estudio histológico y la extensión del tumor vesical (Tabla 1 y Tabla 2^o).

Los tumores vesicales pueden propagarse de las siguientes formas:

- Por contigüidad a próstata, vagina, recto, vesículas seminales.
- Por vía linfática a ganglios sacros, ilíacos externos, obturadores e hipogástricos.
- Por vía sanguínea, dando metástasis a distancia óseas, pulmonares, hepáticas, cerebrales y cutáneas.

• TIPO HISTOLÓGICO:	- El 90% de células transicionales (uroteliales). - El 8% de tipo escamoso. - El 2% adenocarcinomas.
• LA FORMA DE CRECIMIENTO:	- Papilar: crecimiento exofítico (sésil o pediculado). - No papilar: con amplia base de implantación. - Mixto.
• EL GRADO HISTOLÓGICO (SI EXISTE DESAPARICIÓN DE CÉLULAS SUPERFICIALES, SI APARECEN MITOSIS Y ATIPIAS):	- Grado I: Leve. - Grado II: Moderado. - Grado III: Grave.
• EL ESTADIO ANATÓMICO:	Determina la profundidad de invasión del tumor vesical. Es muy relevante la diferenciación entre tumor vesical no músculo-invasivo y tumor vesical músculo-invasivo. Para su estudio utilizamos la clasificación TNM.
Tabla 1: Grado histológico y estadificación de la Neoplasia vesical.	

T TUMOR PRIMARIO	<p>Tumor vesical no músculo-invasivo (superficial) TX No se puede evaluar el tumor primario. TO Ausencia de datos de tumor primario. Ta Carcinoma papilar no invasor. Tis Carcinoma in situ: "tumor plano". T1 El tumor invade el tejido conjuntivo subepitelial. Tumor vesical músculo-invasivo T2 El tumor invade el musculo. T2a El tumor invade el músculo superficial (mitad interna). T2b El tumor invade el músculo profundo (mitad externa). T3 El tumor invade el tejido perivesical. T3a Microscópicamente. T3b Macroscópicamente (masa extravesical). T4 El tumor invade cualquiera de las estructuras siguientes: próstata, útero, vagina, pared de la pelvis, pared abdominal. T4a El tumor invade la próstata, el útero o la vagina. T4b El tumor invade la pared de la pelvis o la pared abdominal.</p>
N GANGLIOS LINFÁTICOS	<p>NX No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales. NO Ausencia de metástasis ganglionares regionales. N1 Metástasis en un solo ganglio linfático en la pelvis verdadera (hipogástricos, obturadores, iliacos externos o presacros). N2 Metástasis en varios ganglios linfáticos en la pelvis verdadera (hipogástricos, obturadores, iliacos externos o presacros). N3 Metástasis en uno o varios ganglios linfáticos iliacos comunes.</p>
M METÁSTASIS A DISTANCIA	<p>MO Ausencia de metástasis a distancia. M1 Metástasis a distancia.</p>
<p>Tabla 2: Clasificación TNM 2009.</p>	

COMPLICACIONES.-

Puede producirse retención urinaria cuando hay hematuria macroscópica severa o cuando el tumor infiltra u obstruye el orificio uretral interno.

Otra posible complicación es la obstrucción ureteral.

TRATAMIENTO.-

El tratamiento, bien con intención curativa bien con intención paliativa, se llevará a cabo por atención especializada. Pero es muy importante conocer los distintos procedimientos que se utilizan, pues de ellos se derivan, en algunos casos, una serie de complicaciones y/o efectos secundarios que hay que conocer en atención primaria para poder identificarlos y tratarlos, si fuera preciso.

Existen distintas opciones terapéuticas, empleándose en función del estadiaje y grado anátomo-patológico de la muestra obtenida, de la extensión tumoral, así como de una valoración individualizada de cada paciente.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO:

TUMORES SUPERFICIALES (no afectan a la capa muscular).-

El tratamiento de elección será la RTU del tumor pues sólo así se podrá saber el grado de infiltración en la pared de la vejiga.

En el caso de tratarse de un tumor superficial Ta o T1 (no afecta al musculo) la RTU puede ser suficiente como tratamiento. El inconveniente de este tipo de tumores reside en la gran capacidad de recidiva que tienen. Es por ello por lo que se emplean determinados fármacos con los que se realizan instilaciones vesicales para disminuir estas reapariciones.

En el caso del Cáncer Ta G1 de pequeño tamaño y único, se recomienda sólo la vigilancia.

Los cánceres Ta G1 grandes o múltiples, los Ta G2 y G3, y los T1 G1 y G2, serán tratados con instilaciones endovesicales de mitomicina en diferentes pautas y durante un plazo mínimo de 1 año.

Los tumores T1 G3 y los carcinomas in situ, debido a la alta tasa que tienen de hacerse infiltrantes en el tejido muscular vesical, serán tratados con instilaciones endovesicales de fármacos inmunomoduladores como el bacilo de la tuberculosis (BCG).

Ante la aparición en cualquier estadio de un grado histológico G3 o la concomitancia con el carcinoma in situ se deberá utilizar BCG en lugar de mitomicina y realizar una estrecha vigilancia por la posibilidad de que estos tumores se hagan infiltrantes.

TUMORES INFILTRANTES (afectan a la capa muscular).-

Si las pruebas de imagen demuestran que no hay otros órganos afectados, incluidos los ganglios, el tratamiento de elección será la cirugía radical (CISTECTOMÍA RADICAL). Es el tratamiento de referencia en la mayoría de los países occidentales²² y es el tratamiento curativo de elección en el cáncer de vejiga localizado.

En el caso del varón se extirparán vejiga, próstata, vesículas seminales y ganglios obturadores e iliacos.

El caso de la mujer, aparte de vejiga y ganglios, se extirparán también el útero y la cara anterior de la vagina.

Uno de los múltiples problemas de estas cirugías radica en la elección de la derivación urinaria.

Existen muchas técnicas pero las más utilizadas son:

- Ureterosigmoidostomía: los uréteres se derivan al sigma con lo cual el paciente orinará por el ano, utilizando el esfínter anal como mecanismo de continencia.
- Ureteroileostomía cutánea: tal vez es la técnica más empleada, en la cual se derivan los uréteres a la piel a través de un asa ileal.
- Neovejigas ortotópicas: normalmente se utiliza el fleo para hacer una neovejiga donde se conectan los uréteres y la uretra. Con ello se consigue mantener la continencia.

RADIOTERAPIA (RT):

Lo habitual es que se use asociada a otros tratamientos, salvo algunas excepciones (pacientes en los que no se pueden emplear otras terapias). Puede ser intracavitaria, intersticial y externa.

QUIMIOTERAPIA (QT):

- **Local:** ya mencionada al hablar de los tumores que no afectan al músculo. Las instilaciones intravesicales se emplean como tratamiento adyuvante; las sustancias más empleadas son la mitomicina C, la epirubicina y la doxorubicina, con efectos beneficiosos similares²³ (NE 1a).
- **Sistémica:** en general se emplea asociada a otros tratamientos, normalmente a cistectomía si los ganglios extirpados son positivos o existe afectación de otros órganos o en caso de inoperabilidad. Sólo en casos muy seleccionados se aplica como tratamiento asociado a RT.

INMUNOTERAPIA:

También se la ha citado al hablar de los tumores no músculo-invasivos como terapia adyuvante. Se emplean sustancias modificadoras de la respuesta biológica en cuanto al tumor y al sistema inmune. Hay distintos modificadores: Bacilo de Calmette-Guérin (BCG), vacunas, antisueros, interferón, interleucina 2, anticuerpos monoclonales, etc. Hay datos de 2 meta-análisis que demuestran que el tratamiento con BCG retrasa el riesgo de progresión del tumor^{24, 25} (NE 1a).

OTROS TRATAMIENTOS:

Existen otras alternativas terapéuticas como la alcoholización o formolización tumoral, la embolización de las arterias vesicales. Éstas generalmente se usan para tratar la hematuria que no cede en el caso de tumores inoperables.

COMPLICACIONES DE LOS TRATAMIENTOS A TENER EN CUENTA EN AP.-

En los casos en los que está indicada la inmunoterapia con BCG pueden aparecer distintas complicaciones, siendo graves menos del 5% y tienen tratamiento en casi la totalidad de los casos²⁶ (NE 1b):

- Cistitis: en el 50% de los casos se puede observar clínica miccional irritativa. Para disminuir este efecto 2º se pueden emplear anticolinérgicos.
- Prostatitis: el 40% son asintomáticas y el 5% sintomáticas.
- Aparición de granulomas en vejiga.
- Manifestaciones generales como fiebre, mialgias, artralgias, etc. en el 25% de los casos.
- Aproximadamente en el 5% de los casos puede desarrollarse una infección por BCG, en cuyo caso precisará tratamiento antituberculoso, normalmente con Isoniazida (300mg/día) más Piridoxina (50 mg/día) vía oral de 3 a 6 meses. En ocasiones es preciso asociar corticoterapia oral o sistémica.
- Epididimitis en menos del 2% de los casos.
- Reacciones alérgicas en menos del 5% de los casos.
- Sepsis en un porcentaje muy bajo, menor del 0,5%.

Ver capítulo de urgencias (sepsis de origen urológico).

En cuanto a las instilaciones vesicales con agentes quimioterápicos podemos observar distintas complicaciones en función del fármaco empleado:

- Mitomicina C: Cistitis química, exantema cutáneo o descamación palmar.
- Epirubicina: Cistitis química, mielosupresión, problemas cardíacos.
- Doxorubicina: Cistitis química.

Complicaciones derivadas de la cirugía: La mortalidad perioperatoria es del 3% y las complicaciones en los 3 primeros meses tras la cirugía, se dan en el 28% de los casos^{27, 28}:

- Cistectomía: se trata de una técnica quirúrgica con una alta tasa de mortalidad y morbilidad (infecciones, fístulas, sobre todo de la derivación urinaria).
- Ureterostomía cutánea: irritación de la piel alrededor del estoma, fuga de orina, estenosis del estoma, hernias paraestomales, litiasis, bacteriuria, pielonefritis.
- Derivación a asa ileal: Infección de la herida, fístulas, pielonefritis aguda, obstrucción intestinal, alteraciones metabólicas (acidosis), insuficiencia renal.
- Ureterosigmoidostomía (técnica que aprovecha el esfínter anal como sistema de continencia): pielonefritis ascendente (muy frecuente), acidosis hiperclorémica, fístulas, litiasis, anuria (por obstrucción de uréteres), adenocarcinoma de colon (complicación tardía).
- Creación de una neovejiga con intestino: acidosis metabólica hiperclorémica (en casi la totalidad de los casos), infecciones urinarias, litiasis, fístulas.
- Todos los pacientes con derivaciones donde intervenga el intestino delgado y, sobre todo, el intestino grueso deben tomar de por vida bicarbonato para que la orina se vuelva alcalina y al absorberse en el intestino, evitar que se produzca acidosis.

Complicaciones derivadas de la RT: Radiodermatitis, proctitis, ileitis, etc.

Complicaciones derivadas de la QT sistémica: sobre todo, cuadros de aplasia medular.

SEGUIMIENTO.-

Se recomendarán estilos de vida saludables, aconsejando a los pacientes que eviten la exposición a posibles factores de riesgo. Se estará alerta ante una posible recidiva tumoral. Desde AP se evaluará si tras el tratamiento realizado en urología aparecen efectos secundarios y complicaciones derivados del mismo.

El seguimiento del paciente desde atención especializada dependerá de si se trata de un tumor músculo-invasivo o no:

Tumores no músculo-invasivos:

- Se realizará una cistoscopia cada 3 meses durante 2 años, posteriormente cada 6 meses durante otros 2 años y luego anualmente.
- Además, se hará control de las vías urinarias altas cada 1-2 años.

Tumores músculo-invasivos:

- Se realizará analítica (que incluya función renal, hepática y electrolitos) y Rx de tórax cada 6-12 meses.
- Las pruebas de imagen para control del sistema colector se harán cada 2 años.
- El estudio por imagen de abdomen, pelvis y vías urinarias altas se realizará cada 3-6 meses durante 2 años y luego según precise cada caso individualizado.
- Se hará citología cada 6-12 meses.

(Ver algoritmo de manejo de Hematuria en capítulo de Hematuria y de Urgencias).

PUNTOS CLAVE.-

- El hábito tabáquico y la exposición laboral a sustancias químicas son los principales factores de riesgo para desarrollar un cáncer vesical.
- La medida de prevención primaria más importante en relación con el carcinoma de vejiga músculo-invasor consiste en eliminar el tabaquismo activo y pasivo.
- La manifestación más habitual es la hematuria, generalmente macroscópica e indolora. Por lo tanto, ante toda hematuria debe sospecharse un posible cáncer de vejiga.
- La función del médico de atención primaria es hacer una correcta anamnesis, una buena exploración física y pedir las pruebas complementarias correspondientes.
- Con una tira de orina se objetiva fácilmente la hematuria y se descartan otras posibles patologías.
- Ante la posibilidad de estar ante un caso de cáncer vesical hay que derivar a atención especializada.
- El tratamiento del cáncer de vejiga corresponde al urólogo pero, los médicos de atención primaria deben saber, los distintos procedimientos terapéuticos posibles para poder seguir y asesorar correctamente a los pacientes.

ABREVIATURAS-

AP. - Atención Primaria

AEMEPS.- agencia española de medicamentos y productos sanitarios.

EMA.- agencia europea del medicamento.

GR.- grado de recomendación.

I.- Incidencia

ITUs.- infección/es del tracto urinario.

NE.- nivel de evidencia.

RMN.- resonancia magnética nuclear.

RT.- radioterapia.

RTU.- resección trasuretral.

TC.- tomografía computarizada.

UIV.- urografía intravenosa.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Badjuk M, Oosterlinck W, Sylvester R, Kaasinen E, Böhle A, Palou-Redorta J, et al. Guía clínica del carcinoma urotelial de vejiga no músculo-invasivo de la Asociación Europea de Urología. *Actas Urol Esp.* 2012; 36(7):389-402.
- 2.- Junta de Castilla y León. Guía para la gestión integrada de procesos asistenciales relacionados con el cáncer. Proyecto oncogúas. (Acceso el 18-5-2013). Disponible en: <http://www.saludcastillayleon.es/profesionales/es/mejorapractica-clinica/gestion-procesos-oncologicos-oncogúas>.
- 3.- Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. La situación del cáncer en España. 2012. (Acceso 18-5-2013). Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/enfLesiones/enfNoTrasmisibles/docs/situacionCancer.pdf>.
- 4.- Carrión López P, Martínez Sanchez C, Pastor Navarro H, Martínez Ruiz J, Ruiz Mondéjar R, Virseda Rodríguez JA, et al. Tumores vesicales. Manual de Medicina General y de Familia. Farmalia Comunicación, S.L.; 2009. p. 508-15.
- 5.- Zeegers MP, Tan FE, Dorant E, van den Brandt PA. The impact of characteristics of cigarette smoking on urinary tract cancer risk: a meta-analysis of epidemiologic studies. *Cancer.* 2000; 89(3):630-39.
- 6.- Bjerregaard BK, Raaschou-Nielsen O, Sorensen M, Frederiksen K, Christensen J, Tjonneland A, et al. Tobacco smoke and bladder cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *Int J Cancer.* 2006; 119(10):2412-16.
- 7.- Brennan P, Bogillot O, Cordier S, Greiser E, Schill W, Vineis P, et al. Cigarette smoking and bladder cancer in men: a pooled analysis of 11 case control studies. *Int J Cancer.* 2000; 86(2): 289-94.
- 8.- Risk factors for bladder cancer: occupational exposure to chemicals. En Witjes JA, Compèrat E, Cowan NC, De Santis M, Gakis G, Lebret T, et al. Guidelines on Muscle-invasive and Metastatic Bladder Cancer. European Association of Urology. 2013. p. 8.
- 9.- Pashos CL, Botteman MF, Laskin BL, Redaelli A. Bladder cancer: epidemiology, diagnosis, and management. *Cáncer pract.* 2002; 10(6):311-22.
- 10.- Kogevinas M, t'Mannetje A, Cordier S, Ranft U, González CA, Vineis P, et al. Occupation and bladder cancer among men in Western Europe. *Cancer Causes Control.* 2003; 14(10):907-14.
- 11.- Chrouser K, Leibovich B, Bergstralh E, Zincke H, Blute M. Bladder cancer risk following primary and adjuvant external beam radiation for prostate cancer. *J Urol.* 2006; 174(1):107-10.
- 12.- Nieder AM, Porter MP, Soloway MS. Radiation therapy for prostate cancer increases subsequent risk of bladder and rectal cancer: a population based cohort study. *J Urol.* 2008; 108(5): 2005-9.
- 13.- Felix AS, Soliman AS, Khaled H, Zaghoul MS, Banerjee M, El-Baradie M, et al. The changing patterns of bladder cancer in Egypt over the past 26 years. *Cancer Causes Control.* 2008; 19(4): 421-29.
- 14.- Lewis JD, Ferrara A, PengHedderon M, Bilker WB, Quesenberry, et al. Risk of bladder cancer among diabetic patients treated with pioglitazone interim report of a longitudinal cohort study. *Diabetes Care.* 2011; 34(4):916-22.
- 15.- Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Seguridad sobre medicamentos de uso humano. Pioglitazona: resultados de la evaluación europea sobre su posible asociación con el cáncer de vejiga. AEMPS; 2011. (Acceso el 22-6-2013). Disponible en: http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/b42a6bf9a1b63c3dbec7388d3914687b.
- 16.- Fossa SD, Cus S, Berner A. Clinical significance of the "palpable mass" in patients with muscle-infiltrating bladder cancer undergoing cystectomy after pre-operative radiotherapy. *Br J Urol.* 1991; 67(1):54-60.
- 17.- Wilkström H, Norming U, Lagerkvist M, Nilsson B, Wiklund P. Evaluation of clinical staging before cystectomy in transitional cell bladder carcinoma: a long-term follow-up of 276 consecutive patients. *Br J Urol.* 1998; 81(5):686-91.
- 18.- Palcu J, Rodríguez-Rubio F, Huguet J, Segarra J, Ribal MJ, Alcaraz A, et al. Multivariate analysis of clinical parameters of synchronous primary superficial bladder cancer and upper urinary tract tumors. *J Urol.* 2005; 174(3):859-61.
- 19.- Holmäng S, Hedelin H, Anderström C, Holmberg E, Johansson SL. Long-term follow-up of a bladder carcinoma cohort: routine follow-up urography is not necessary. *J Urol* 1998; 160(1):45-8.
- 20.- Van Der Molen AJ, Cowan NC, Mueller-Lisse UG, Nolte-Ernsting CC, Takahashi S, Cohan RH. CT urography: definition, indications and techniques. A guideline for clinical practice. *Eur radiol.* 2008; 18(1):4-17.
- 21.- Sobin LH, Gospodarowicz MK, Wittekind C, editors. TNM classification of malignant tumors (International Union Against Cancer). 7 Ed. New York; 2009. p. 262-5.
- 22.- World Health Organization. Consensus conference in bladder cancer. Urinary diversion. *Urology.* 2007; 69(1 Suppl): S17-49.
- 23.- Sylvester RJ, Oosterlinck W, van der Meijden AP. A single immediate postoperative instillation of chemotherapy decreases the risk of recurrence in patients with stage Ta T1 bladder cancer. A meta-analysis of published results of randomized clinical trials. *J Urol.* 2004; 171(6):2186-90.
- 24.- Sylvester RJ, van der Meijden AP, Lamm DL. Intravesical bacillus calmette Guerin reduces the risk of progression in patients with superficial bladder cancer: a combined analysis of the published results of randomized clinical trials. *J Urol.* 2002; 168(5):1964-70.
- 25.- Böhle A, Bock PR. Intravesical bacillus Calmette-Guerin versus mitomycin C in superficial bladder cancer. Formal meta-analysis of comparative studies on tumor progression. *Urology.* 2004; 63(4): 682-87.
- 26.- Van der Meijden AP, Sylvester RJ, Oosterlinck W, Hoeltl W, Bono AV. EORTC Genito-Urinary Tract Cancer Group. Maintenance bacillus Calmette Guerin for Ta T1 bladder tumors is not associated with increase toxicity: results from a European Organization for Research and Treatment of Cancer Genitourinary Group Phase III Trial. *Eur Urol.* 2003; 44(4):682-87.
- 27.- Stein JP, Skinner DG. Radical cystectomy for invasive bladder cancer: long term results of a standard procedure. *World J Urol.* 2006; 24(3):584-87.
- 28.- Stein JP, Skinner DG. Results with radical cystectomy for treating bladder cancer: a "reference standard" for high-grade, invasive bladder cancer. *BJU.* 2003; 92(1):12-7.
- 29.- Badjuk M, Oosterlinck W, Sylvester RJ, Kaasinen E, Böhle A, Palou-Redorta J, et al. Guía clínica del carcinoma urotelial de vejiga no músculo-invasivo de la Asociación Europea de Urología. Actualización de 2011. *Actas Urol Esp.* 2012; 36(7):389-402.

CAPITULO 8.- CÁNCER DE PRÓSTATA

DRA. SUSANA MANSO GARCÍA (MÉDICO DE FAMILIA).

DR. RAÚL BERMÚDEZ VILLAVERDE (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

El cáncer de próstata (Ca P), debido a su alta incidencia (I) y prevalencia (Pv), es hoy en día un problema de salud pública de primer orden. En la población masculina mundial es el cáncer diagnosticado con más frecuencia (después del cáncer cutáneo) y la segunda causa de muerte por cáncer después del de pulmón¹. En España, actualmente es la tercera causa de muerte por cáncer².

Como en el resto de los países de nuestro entorno, se ha producido un aumento en los últimos diez años de manera constante de los diagnósticos a partir de la quinta década de la vida, todo ello debido al aumento de la esperanza de vida, la mejora de las técnicas diagnósticas, la concienciación de la población en cuanto al diagnóstico precoz de las enfermedades y al incremento de las intervenciones quirúrgicas realizadas por enfermedades benignas de la próstata, produciendo un aumento del diagnóstico incidental en estadios precoces².

Hasta hace pocos años, más del 50% de los pacientes diagnosticados de Ca P se encontraban en un estadio diseminado con metástasis. Actualmente, la mayoría son diagnosticados en etapas tempranas, asintomáticas, como hallazgo de PSA elevado principalmente³.

Su tratamiento implica a un amplio equipo multidisciplinar (desde cirugía hasta radioterapia), siendo una de las patologías con más opciones terapéuticas disponibles. Estas deben individualizarse en cada caso, al presentar importantes efectos indeseables directos e indirectos.

El diagnóstico, los tratamientos, el manejo de los efectos secundarios o complicaciones de los mismos, junto al seguimiento prolongado; repercuten en la organización y gestión de los servicios de salud, con elevados costes sanitarios⁴.

La importancia del Ca P en atención primaria (AP) radica principalmente en el diagnóstico precoz, tema muy controvertido y de actualidad; y en el posterior seguimiento estrecho del paciente.

Con el objetivo de alcanzar el máximo grado de coordinación y colaboración entre todos los profesionales implicados en el proceso y emplear los recursos de manera eficiente, en el año 2005 en Castilla y León se elaboró la Guía para la gestión integrada en procesos asistenciales relacionados con el Ca P, englobada en el proyecto Oncoguías⁴.

El actual referente para el manejo clínico del Ca P, se basa en la guía clínica sobre el Ca P de la Asociación Europea de Urología (EAU)⁵.

Desde que a finales de los años 80 se comenzó a utilizar el PSA, el aumento de la I del Ca P ha experimentado un crecimiento exponencial, por lo que no se conoce su Pv real².

Hasta ahora, conocíamos la I a través de registros de mortalidad, siendo en España la tasa de mortalidad estandarizada en 2005 de 22,9 por 100.000 habitantes.

Según el primer estudio de I realizado por la Asociación Española de Urología (AEU) en 2011 a través de los diagnósticos realizados en el 2010, se estimó una I de 21.000 casos anuales (19.107 de la medicina pública y el resto de la medicina privada) siendo la tasa de incidencia 82,27 por 100.000 habitantes⁶.

ETIOLOGÍA.-

La etiología del Ca P es desconocida, aunque si se han identificado factores de riesgo que influyen en su desarrollo, pero no son causa directa.

Los factores más establecidos son:

- **Edad:** a mayor edad mayor riesgo de desarrollar la enfermedad, pero el diagnóstico cada vez más precoz hace que se diagnostique en edades más tempranas⁶.
- **Factores hereditarios:** si hay antecedentes de un familiar de primer grado se multiplica el riesgo por 2 de que un varón en particular pueda desarrollar la enfermedad, cuando existe en dos familiares por 5, en tres familiares por 11, y si un hermano ha padecido la enfermedad a la edad de 45-50 años se multiplica el riesgo por 17^{7,8}.
- **Raza:** se ha observado una mayor I entre la raza afroamericana, mientras que la asiática es la que presenta menores tasas de incidencia.

Hay múltiples factores ambientales y estilos de vida que actúan como protectores (conductas sexuales, factores dietéticos como los licopenos y polifenoles de la dieta mediterránea) o como favorecedores (consumo de grasas saturadas), pero no hay suficientes datos para recomendar cambios en el estilo de vida para disminuir ese riesgo⁹. Se puede recomendar sin evidencia concluyente al respecto, una dieta baja en grasas y rica en frutas y verduras, pudiendo tener algún impacto positivo sobre la I de Ca P¹⁰.

CLÍNICA.-

Aunque el Ca P tiene una presentación asintomática en el 90% de los casos, en estadios avanzados podemos encontrar diferentes síntomas asociados al tumor:

- **Hematuria.**
- **Síntomas miccionales.**
- Síntomas derivados de la **uropatía obstructiva alta** (el tumor puede atrapar uno o los dos uréteres).
- Síntomas derivados de la **metástasis óseas** (dolor óseo).

Según un estudio realizado por la AEU (2011), uno de cada tres pacientes (39,5%) puede presentarse con síntomas del tracto urinario inferior (STUI), al coexistir con elevada frecuencia con hiperplasia benigna de próstata (HBP), sin ser ambas patologías excluyentes. Siendo necesario hacer un buen diagnóstico diferencial con otras patologías que presenten STUI (ver capítulo HBP). Por otra parte en el citado estudio, se observó que el 62,2% de los pacientes presentaban comorbilidades.

DIAGNOSTICO.-

Tiene como objetivo realizar un diagnóstico precoz, detectando los tumores que son clínicamente significativos y con alta morbimortalidad si se demora el tratamiento; y los tumores que representan poco o ningún riesgo para la vida¹¹.

ESTUDIO INICIAL:

En la valoración inicial del paciente con sospecha de Ca P, se incluirá una detallada anamnesis orientándola a los antecedentes personales, familiares y los factores de riesgo; una completa exploración física, centrada en abdomen, periné y genitales (NE 3 GR C); y un tacto rectal (TR) (NE 3 GR C) como exploración urológica imprescindible, barata y de alta rentabilidad diagnóstica, que permite detectar alteraciones en el tamaño, consistencia o uniformidad de la próstata^{12,13}.

Según las Guías Europeas⁵, hasta un 18% de los tumores prostáticos son detectados sólo mediante TR (NE 2a) y asociado a un PSA >2ng/ml, aumenta el valor predictivo positivo (VPP) hasta 30%. Según el estudio de I del 2011, un tercio de los diagnósticos de Ca P tenían alteración

en el TR⁶. Cuando el tumor es palpable, implica al menos un estadio T2, pero hay que tener en cuenta que un TR normal no descarta Ca P.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS BÁSICAS:

Desde el ámbito de la AP, ante la sospecha de un Ca P se debería solicitar como pruebas complementarias básicas:

- **Sistemático y sedimento de orina** para descartar infecciones del tracto urinario inferior (ITUs) y hematuria.
- **Bioquímica sanguínea básica** con creatinina para valorar la función renal.
- La prueba de laboratorio fundamental es la **determinación en sangre del Antígeno Específico Prostático (PSA)** (NE 3 GR B). Se empezó a utilizar en el año 1987 y fue una revolución en el campo de la urooncología, incrementándose desde entonces la detección de Ca P en estadios iniciales¹³:
 - Es una kalicreína (Glicoproteína) sintetizada por la glándula prostática y secretada al líquido seminal donde tiene una función fluidificante asociada a su actividad enzimática. Sólo una pequeña cantidad pasa a sangre.
 - No es un marcador tumoral específico de Ca P, si no de tejido prostático.
 - Existen tres formas de PSA circulante: PSA libre, PSA unido covalentemente a la α -1 antitripsina (PSA-ACT) y PSA combinado con la α -2 macroglobulina (PSA-MG) (casi indetectable). El PSA total es la suma de estos tres valores^{7,14}. Estudios recientes han descubierto que las células prostáticas malignas, pero no las benignas pueden sintetizar ACT, y por tanto liberar hacia la sangre el complejo PSA-ACT, con lo que la forma libre en los Ca P estaría disminuida.
 - Se considera un valor normal de PSA entre 0 y 4 ng/ml, por ser el más aceptado en la práctica clínica. Un 15% de los hombres con Ca P tienen valores <4 ng/ml y 55% de ellos son de alto grado¹⁵.
 - También se emplea el cálculo de la razón de PSA (PSA libre/ PSA total). En pacientes con PSA total entre 4 y 10 ng/ml, cifras <20% orientan hacia Ca P^{11,12}.
 - Hay que tener en cuenta que el PSA en sangre también se eleva por agresiones prostáticas, como la infección activa o la instrumentación urológica¹⁶.
 - Se utiliza para el diagnóstico del Ca P, estadificación del Ca P al diagnóstico: los niveles de PSA aumentan conforme el estadio de Ca P es más avanzado, existiendo una correlación entre las concentraciones plasmáticas de PSA, el estadio patológico y el volumen tumoral⁷. Y monitorización de respuesta terapéutica y de recidiva tras el tratamiento del Ca P.
- Otras determinaciones de PSA:
 - o PSA nadir: es el valor de PSA más bajo después de cualquier tratamiento recibido. La elevación del PSA por encima de 0,3 ng/ml en pacientes que han recibido tratamiento con 5-ARIs (inhibidores de la 5- α -reductasa), se ha propuesto por algunos autores¹⁷, como de utilidad para el diagnóstico de Ca P. Habitualmente se emplea en el seguimiento del tratamiento en el paciente con HBP.
 - o Velocidad del PSA: incremento absoluto del valor del PSA en un año, expresado en ng/ml/año con punto de corte de 0,75¹⁸ (NE 1a).
 - o Densidad del PSA: es la relación del nivel del PSA total con el volumen de la próstata (VoP) determinado por ecografía transrectal. Se utiliza un límite de corte de 15 ng/ml/cm³. Es muy dependiente del examinador por lo que los estudios realizados no logran demostrar su utilidad¹⁹.

- **Otros marcadores (no disponibles en AP)**^{7, 20}: El más utilizado es el PCA3 que es un gen altamente hiperexpresado en el Ca P y órgano específico. La expresión del RNA no codificador del PCA3 es detectable en el sedimento de orina obtenida tras masaje prostático durante el TR. Tiene una sensibilidad (S) y una especificidad (E) algo mayores que el PSA, 46,2-82,3% y 56,3-89% respectivamente; y tiene la ventaja de no verse influido por el VoP ni las prostatitis. Aunque su uso aún es experimental, su principal objetivo se centra en la optimización de las biopsias realizadas, es decir, disminuir el número de biopsias de repetición innecesarias; estimándose una tasa de ahorro de biopsias entre el 40 y 67%.

PRUEBAS DE IMAGEN:

Otras pruebas complementarias no disponibles en AP y efectuadas en atención especializada:

- **Ecografía transrectal de próstata**^{12, 17, 20}:

Puede detectar lesiones sospechosas tumorales en la glándula prostática y valorar la extensión local. Tiene un VPP bajo (hasta 50%), pues un 24-40% de los Ca P son isoecoicos con el parénquima prostático, por lo que sólo se pueden diagnosticar por biopsias aleatorizadas de la glándula. La imagen típica de Ca P es un nódulo hipoecoico en la zona periférica.

Su utilidad reside en:

- Servir de vehículo para la realización de biopsias.
- Valorar el VoP, con mayor exactitud que la ecografía abdominal.
- La ecografía tridimensional²¹ y la ecografía con contraste²² pueden mejorar la estadificación con respecto a la exploración bidimensional convencional.
- **TC y RMN**^{23, 24}:
 - TC: nos permite valorar ganglios linfáticos, delimitar metástasis. No tiene S en el tumor.
 - RMN: proporciona la mejor identificación de la anatomía de la glándula prostática. Y permite valorar la imagen funcional de la próstata mediante técnicas como difusión (RMD), espectroscopia (RMS) y perfusión con contraste dinámico (RMC).
- La **gammagrafía ósea** es la prueba con mayor S diagnóstica para las metástasis óseas.

BIOPSIA DE PRÓSTATA:

El **diagnóstico definitivo es anatomopatológico**, siendo la biopsia dirigida por ecografía transrectal el "patrón oro". La biopsia inicial deberá incluir un mínimo de 10 muestras repartidas homogéneamente en las zonas periféricas de la glándula. Alternativa comparable es la punción transperineal²⁵, también dirigida por ecografía transrectal, sobre todo en las biopsias por saturación o rebiopsias²⁶.

Existen patrones para la ubicación de las muestras en la glándula prostática e indicaciones para repetir las biopsias, basándose fundamentalmente en la persistencia de PSA elevado, del TR patológico y del riesgo estimado del paciente^{27, 28}.

Sólo se recomienda la biopsia si va a influir en el tratamiento que se aplique posteriormente (GR C).

Las complicaciones más frecuentes de la biopsia transrectal son:

- Hemospermia, que puede durar semanas.
- Hematuria macroscópica, que suele ceder en 24 horas.
- Rectorragia, habitualmente autolimitada en 48 horas.
- ITUs y/o sepsis (la más grave de las complicaciones).
- Retención de orina (RAO).

La preparación para la biopsia incluye la profilaxis antibiótica con quinolonas (NE 1b), adaptándolo a la S del *E. Coli* en cada área de salud y la preparación rectal con enema.

La técnica se puede realizar con anestesia local rectal (NE 1b), infiltración transrectal o transperineal de los nervios periprostáticos o regional en el caso de las biopsias por saturación.

Sistema de gradación gleason^{17, 20}:

Este sistema describe los patrones de crecimiento arquitectural y de diferenciación glandular del tumor a pequeño aumento en las piezas de biopsia. Escalado en 5 grados, el grado 1 se refiere al patrón de crecimiento menos agresivo (bien diferenciado) y el grado 5 al más agresivo (indiferenciado). La suma de los dos patrones predominantes encontrados en la muestra, por orden de frecuencia y siempre incluyendo el de mayor grado detectado, se expresa entre paréntesis y proporciona **la puntuación combinada o score**, de 2 a 10, que es la que se aplica habitualmente en la práctica clínica. Por ejemplo: un grado combinado de 7 (4+3), tiene peor pronóstico que 7 (3+4).

Estadificación:

La estadificación sirve para evaluar con la mayor precisión la extensión real tumoral, por un lado establecer un pronóstico de la enfermedad y por otro ayudar a seleccionar la mejor opción terapéutica⁵.

En la actualidad, el sistema de clasificación es el TNM del 2009 (tabla 1)¹⁷.

Según el estadio clínico, se puede clasificar en:

- Cáncer localizado: no existe extensión fuera de la cápsula prostática ni afectación de ganglios linfáticos ni metástasis.
- Cáncer localmente avanzado: existe afectación extracapsular o de vesículas seminales pero sin afectación linfática o metastásica.
- Cáncer diseminado: existe invasión linfática y/o metástasis o cuando el tumor invade estructuras adyacentes.

T - TUMOR PRIMARIO

TX	No se puede evaluar el tumor primario
To	Ausencia de datos de tumor primario
T1	Tumor clínicamente inaparente no palpable ni visible en las pruebas de imagen
T1a	El tumor es un hallazgo histológico fortuito en el 5 % o menos del tejido resecado
T1b	El tumor es un hallazgo histológico fortuito en más del 5 % del tejido resecado
T1c	Tumor identificado en una biopsia por punción (por ejemplo, debido a una concentración elevada de antígeno prostático específico [PSA]) ¹
T2	Tumor limitado a la próstata ¹
T2a	El tumor afecta a la mitad de un lóbulo o menos
T2b	El tumor afecta a más de la mitad de un lóbulo, pero no a los dos lóbulos
T2c	El tumor afecta a los dos lóbulos
T3	El tumor se extiende a través de la capsula prostática ²
T3a	Extensión extracapsular (unilateral o bilateral), incluida la afectación microscópica del cuello de la vejiga
T3b	El tumor invade una o ambas vesículas seminales
T4	El tumor esta fijo o invade estructuras adyacentes distintas de las vesículas seminales: esfínter externo, recto, músculos elevadores o pared de la pelvis

N - GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES³

Nx	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
NO	Ausencia de metástasis ganglionares regionales
N1	Metástasis ganglionares regionales

M - METÁSTASIS A DISTANCIA⁴

Mx	No se pueden evaluar las metástasis a distancia
Mo	Ausencia de metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia
M1a	Ganglios linfáticos no regionales
M1b	Huesos
M1c	Otros focos

- 1- Un tumor hallado en uno o ambos lóbulos mediante una biopsia por punción, pero que no es palpable ni visible en las pruebas de imagen, se clasifica como T1c.
- 2- La invasión del vértice de la próstata, o de la cápsula prostática (pero sin sobrepasarla), no se clasifica como pT3, sino como pT2.
- 3- Las metástasis no mayores de 0,2 cm pueden designarse pN1 mi.
- 4- Cuando exista más de un foco de metástasis, debe utilizarse la categoría más avanzada.

Tabla 1: Clasificación TNM (Tumor-Ganglios-Metástasis) del Ca P*

CRIBADO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA.-

La determinación del PSA se ha usado para detectar y seguir el Ca P durante más de 15 años. Aunque ha permitido la detección temprana del Ca P, los efectos derivados del sobrediagnóstico y sobretratamiento no pueden ser ignorados³⁰.

La intención de una campaña de screening es la reducción de la morbimortalidad de la enfermedad y tiene como **objetivos**:

- Disminuir la mortalidad específica por Ca P y la global.
- Aumentar el pronóstico de vida de los varones diagnosticados de Ca P.
- Mejorar la calidad de vida (CdV) de los varones con Ca P³¹.

El término CdV en estos pacientes adquiere una especial relevancia. El sobrediagnóstico genera tratamiento, con el riesgo elevado de efectos secundarios que influyen directamente en la CdV. Hay un porcentaje (10-56%) de cánceres que nunca tendrían sintomatología, pero debido al sobrediagnóstico acaban frecuentemente con tratamiento^{32, 33}.

Por todo ello, el screening ha sido un tema muy controvertido y discutido, con diferentes recomendaciones en las guías clínicas de actuación, asumiendo que el diagnóstico precoz resultaba beneficioso.

Las esperanzas estaban puestas en los resultados de los últimos dos ensayos clínicos randomizados^{34, 35}: El **PLCO** (The Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian Cancer Screening Trial) y el **ERSPC** (European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer), ambos estudios dotados de la máxima evidencia científica y que iban a aportar luz nueva acerca de utilizar el PSA como cribado poblacional. Pero, los resultados de ambos no apoyan esta teoría, al no aportar un impacto significativo ni en la mortalidad específica por cáncer ni en la global. Se asocia a un incremento de diagnósticos del 46%, principalmente en estadios más precoces y no tiene impacto en estadios intermedios ni en los avanzados, conduciendo a un sobrediagnóstico entre el 29-56%. Por tanto, el incremento en el diagnóstico no se traduce en un descenso en la mortalidad³⁶. El PLCO llegó a la conclusión de que la mortalidad por Ca P en individuos con cáncer detectado mediante cribado, fue muy baja y no presentaba diferencias significativas entre los dos grupos de estudio (NE 1a). El estudio ERSPC reducía la tasa de fallecimientos por Ca P en un 20% pero, se asociaba a un alto riesgo de tratamiento excesivo (NE 1b). Ambos estudios proporcionan datos para compartir con los pacientes que deseen información detallada sobre el screening del Ca P⁵.

Y en esta línea, las distintas guías clínicas desaconsejan el screening y aconsejan informar al paciente sobre los pros y los contras de la determinación del PSA y la decisión debe ser compartida entre el médico y el paciente^{5, 36}.

Según las directrices de la EAU, debido a que los varones ≥ 75 años presentan un menor riesgo de fallecimiento por Ca P, si en su primera visita de detección presentasen un valor ≤ 3 ng/ml, no sería necesario realizar más determinaciones de PSA.

Además por primera vez, la US Preventive Services Task Force (USPSTF) elaboró un informe en el 2011, desaconsejando el screening poblacional con un GR D, debido a que los riesgos y efectos indeseables superarían a los beneficios^{37, 38}.

Por tanto, el paciente ideal para un **cribado poblacional** sería:

- Varón con probable riesgo aumentado de Ca P (antecedentes familiares).
- Con una edad como para beneficiarse del cribado (que tenga una expectativa de vida superior a 10 años).
- Que estén dispuestos a someterse a las pruebas de diagnóstico adecuadas y a los tratamientos acordados.

Se recomienda **cribado oportunista** tras valorar el riesgo individual y sólo realizar si existe riesgo elevado:

- Varones mayores de 45 años con un antecedente familiar de primer grado de Ca P.
- Varones mayores de 40 años con más de dos antecedentes familiares de primer grado de Ca P.
- Varones de raza negra mayores de 45 años.

El paciente tiene que recibir información detallada acerca de los pros y contras del cribado, y consensuar la decisión con su médico de atención primaria (MAP).

En ningún caso se debe realizar el cribado si el paciente no conoce las ventajas, las limitaciones y los efectos adversos asociados al tratamiento. Los médicos deben considerar la detección individual basada en los beneficios/riesgos y los factores de riesgo individuales.

TRATAMIENTO.-

El tratamiento del Ca P viene determinado por varias características fundamentales: las intrínsecas al tumor en cuanto a su diferente agresividad, su capacidad metastatizante o el comportamiento hormonodependiente y las diferentes opciones terapéuticas en continua evolución, como la posibilidad de exéresis completa de la glándula, la respuesta adecuada a la radioterapia (RT) y posibilidad de terapias focales curativas como la braquiterapia, crioterapia o aplicación de ultrasonidos de alta intensidad.

Se valoran para su indicación múltiples factores:

- Edad del paciente, esperanza de vida y comorbilidad³⁹, índice de CdV, puntuación IPSS y valores flujométricos.
- Estadificación TNM y grupo de riesgo pronóstico.
- Grupos de riesgo^{40, 41}:
 - o Muy bajo riesgo: T1c, Gleason ≤ 6 , PSA < 10 ng/ml.
 - o Bajo riesgo: T1-T2a, Gleason ≤ 6 , PSA < 10 ng/ml.
 - o Riesgo intermedio: T2b-T2c, Gleason 7, PSA 10-20 ng/ml.
 - o Alto riesgo: T3a, Gleason 8-10, PSA > 20 ng/ml.
 - o Muy Alto riesgo: T3b-T4 NO ó cualquier T con N1.

- Elección del paciente tras información exhaustiva de las opciones de tratamiento y de las complicaciones de las mismas, derivadas de un correcto estudio de las características del tumor y del paciente⁴².

Las opciones son diversas y se agrupan en tres grandes conceptos: tratamiento conservador, tratamiento con intención curativa del Ca P organoconfinado y tratamiento del Ca P no organoconfinado^{43, 44}.

TRATAMIENTO CONSERVADOR DEL CA P.-

ACTITUD EXPECTANTE:

Indicado en pacientes diagnosticados de Ca P localizado de bajo riesgo, de edad avanzada o con expectativa de vida limitada por comorbilidades, que no son candidatos a tratamiento agresivo curativo. Se realiza tratamiento conservador del Ca P hasta la aparición de progresión local o sistémica.

El tratamiento paliativo de la obstrucción urinaria mediante RTU prostática y/o hormonoterapia o RT para el tratamiento paliativo de las metástasis.

Puede haber mayor riesgo de fallecimiento en los pacientes tratados inicialmente con bicalutamida que los manejados con actitud expectante^{17, 45} (NE 2a).

También puede estar indicada en casos muy seleccionados de cáncer localmente avanzado o metastásico.

VIGILANCIA ACTIVA:

Decisión activa de no tratar inmediatamente al paciente y realizar seguimiento con vigilancia estrecha.

Se inicia tratamiento con intención curativa al detectar progresión de PSA (duplicación a los 2-4 años) o progresión de la gradación a Gleason >7 en biopsias de control^{46, 47}.

TRATAMIENTO CON INTENCIÓN CURATIVA.-

Hablamos de tratamiento con intención curativa al tratar un Ca P organoconfinado.

Es imposible afirmar si un tratamiento es claramente superior a otro, debido a la ausencia de ensayos aleatorizados controlados en este campo¹⁷.

PROSTATECTOMÍA RADICAL:

Es la técnica quirúrgica de referencia⁴⁸. La ausencia de datos provenientes de cribado impide afirmar que es la técnica de elección para el tratamiento del Ca P organoconfinado, sin embargo, es la única técnica que ha demostrado ser superior a la vigilancia activa de forma aislada^{49, 50}. Las tasas de supervivencia sin recidiva y supervivencia específica a los 10 años oscilan entre un 60-75% y 94-98% respectivamente⁴⁸.

Indicaciones:

- En pacientes con tumor localizado, de bajo riesgo o intermedio (T1a-T2b, puntuación Gleason 2-7, PSA <20ng/ml y esperanza de vida >10 años. NE 1b).

Opcional en pacientes:

- Con esperanza de vida >15 años, T1a y Gleason 7 (NE 3).
- Seleccionados, con bajo volumen tumoral, pero de alto riesgo por infiltración capsular focal (T3a), Gleason 8-10 o PSA >20 ng/ml (NE 3).
- De muy alto riesgo (T3b-T4 o N1) como parte de tratamiento multimodal (NE 3).

Técnica:

- **Prostatectomía radical abierta**, laparoscópica o robótica. Consiste en la extirpación total de la glándula y vesículas seminales, con posterior anastomosis del cuello vesical

a la uretra. Ninguna de las tres ha demostrado mejores resultados oncológicos⁵¹ sin embargo, sí que existen diferencias en cuanto a las complicaciones quirúrgicas.

- Está indicada la preservación de las bandeletas vasculo-nerviosas con intención de disminuir el riesgo de incontinencia urinaria (IU) y disfunción eréctil (DE) en tumores de bajo riesgo.
- **Linfadenectomía pélvica ampliada:** su finalidad es tanto terapéutica como de estadiaje. La detección de ganglios afectos puede modificar la actitud de terapia adyuvante y su número es indicador pronóstico⁵².

Complicaciones más frecuentes (Tabla 2)^{4, 17}.

COMPLICACIONES	%
Disfunción eréctil	29,0-100,0
Incontinencia de esfuerzo leve	4,0-50,0
Incontinencia de esfuerzo severa	0,0-15,4
Fístula urinaria	0,3-15,4
Obstrucción cuello vesical	0,5-14,6
Sangrado importante	1,0-11,5
Estenosis uretral	2,0-9,0
Trombosis venosa profunda	0,0-8,3
Tromboembolismo pulmonar	0,8-7,7
Lesión Rectal	0,0-5,4
Linfocele	1,0-3,0
Muerte perioperatoria	0,0-2,1
Obstrucción ureteral	0,0-0,7

Tabla 2.- Complicaciones de la Prostatectomía Radical

Manejo de márgenes quirúrgicos positivos: en el caso de encontrar un estadiaje tras el análisis de la pieza quirúrgica T3 NO MO, con márgenes quirúrgicos positivos, la aplicación de RT externa mejora la tasas de supervivencia global, libre de enfermedad y de recidiva bioquímica¹⁷ (NE 1).

RADIOTERAPIA EXTERNA:

Aunque no existen estudios randomizados comparativos con cirugía, se acepta que la supervivencia a largo plazo es equiparable, proporcionando una CdV similar¹.

Habitualmente se asocia un tratamiento hormonal¹⁵³.

Indicaciones: Son las mismas que para cirugía radical, sin límites tan concretos basados en la esperanza de vida, comorbilidad o alto riesgo quirúrgico. Opción en pacientes que rechazan la cirugía.

Técnica: Los tratamientos radioterápicos han evolucionado exponencialmente con la gestión informática de los aceleradores lineales, localizando el tejido diana mediante TC. Se emplea la técnica de conformación tridimensional (RTC3D), consiguiendo moldear la concentración de la radiación sobre el tejido prostático y disminuyendo la radiación recibida por las estructuras vecinas de la próstata, fundamentalmente vejiga y recto. La dosis mínima recomendada es de 72-74 Gy, que se fraccionan habitualmente en dosis diarias de 2 Gy, con cinco dosis por semana, por lo que el tratamiento suele prolongarse hasta las 7 semanas. Estas dosis pueden variar según el estadio y grupo de riesgo. Actualmente, el “patrón oro” es la evolución a Radioterapia de Intensidad Modulada (IMRT) en la que en cada campo se puede variar la intensidad de la radiación, permitiendo aplicar dosis de 76-80 Gy, mejorando la tasa de recurrencia a la vez que se reducen las tasas de toxicidad tardía^{54, 55}.

Adyuvancia hormonal: La asociación de hormonoterapia con RT es el tratamiento de referencia en los tumores localmente avanzados para pacientes con esperanza de vida superior a 5 años⁵⁶. La duración del tratamiento debe sopesarse en cada caso (desde 6 meses a 3 años), teniendo en cuenta los efectos secundarios⁵⁷.

Complicaciones más frecuentes:

- Agudas: se presentan durante la administración del tratamiento o en los tres primeros meses desde que finalizó el mismo. Afectan fundamentalmente al intestino, con proctitis a veces hemorrágica o enteritis con diarreas de intensidad variable; y al aparato urinario, con cistitis y uretritis. El 65% de los pacientes presentan síntomas menores y en un 15% precisan medicación.
- Crónicas (Tabla 3): aparecen pasados los 6 meses.

COMPLICACIONES TARDÍAS	%
Proctitis	8,2
Obstrucción cuello vesical /uretra	7,1
Incontinencia urinaria	5,3
Cistitis	5,3
Hematuria	4,7
Diarrea crónica	3,7
Edema extremidades inferiores	1,5
Obstrucción intestinal	0,5

Tabla 3.- Complicaciones crónicas de la Radioterapia Externa.

La tasa de preservación de la función eréctil a los dos años es de 0,52 frente a 0,25 después de cirugía⁵⁸.

BRAQUITERAPIA DE BAJA TASA:

Consiste en la implantación permanente en el interior de la próstata de semillas de material radiactivo de baja tasa, que produce irradiación focal prolongada en el tiempo.

Indicaciones: Grupo de bajo riesgo (T1c-T2a, Gleason <7, PSA <10 ng/ml (NE 2b).

No se recomienda si:

- VoP >50 cc o presencia de lóbulo medio prominente.
- Antecedentes de resección o adenomectomía prostática.
- Alteraciones miccionales importantes (flujometría con flujo máximo inferior a 15 ml/s o IPSS >12).

Técnica: Implante percutáneo transperineal permanente, dirigido por ecografía transrectal, de semillas radiactivas de I¹²⁵ generalmente. Se realiza bajo anestesia general o raquianestesia en un único acto.

Complicaciones más frecuentes: DE (16-40%), RAO (1,5-22%), que en un 8,7% obliga a realizar RTU prostática; e IU (0-19%).

BRAQUITERAPIA DE ALTA TASA:

Indicada como complemento a la RT externa en pacientes de alto riesgo de progresión. Permite aumentar la dosis total de radiación al aplicarse directamente en la glándula. La dosis de radiación se emite en una sesión, desde unas antenas implantadas en la próstata vía transperineal, dirigidas por ecografía transrectal.

OTROS TRATAMIENTOS CURATIVOS:

CRIOTERAPIA.-

Reconocida por la EAU, como alternativa terapéutica real para el tratamiento del Ca P. Consiste en la congelación mediante criosondas del parénquima prostático, introducidas mediante punción percutánea transperineal ecodirigida.

Indicaciones: En pacientes con Ca P localizado de bajo riesgo. Potencialmente en pacientes con riesgo intermedio y que rechacen o no sea factible la cirugía (GR C). El VoP en el momento de la intervención será <40cc.

Complicaciones: DE en un 80% de los casos, IU 4,4%, RAO 2% y Fístula 0,2%.

HIFU.-

Consiste en aplicación de ultrasonidos de alta intensidad dirigidos desde un transductor endoanal, con efectos térmicos y mecánicos sobre la próstata produciendo la necrosis tisular. El procedimiento se realiza bajo anestesia regional o general. Actualmente se considera un tratamiento en fase experimental, los estudios controlados disponibles sobre su efectividad son insuficientes¹⁷.

TRATAMIENTO HORMONAL PRIMARIO:

Se considera una opción en pacientes sintomáticos con Ca P localizado no candidatos a tratamiento con intención curativa.

TRATAMIENTO DEL CA P NO ORGANOCONFINADO O METASTÁSICO.-

En casos T3 o T4N0M0, se recomienda el empleo de RT externa concomitante a hormonoterapia adyuvante con una duración de 3 años (NE 1 GR A).

TRATAMIENTO HORMONAL. CASTRACIÓN:

La presencia de testosterona es esencial para la perpetuación del Ca P⁵⁹. El tratamiento de ablación androgénica es la referencia terapéutica en el Ca P en estadios avanzados.

Aunque no aumente la supervivencia global, retrasa la progresión, previene complicaciones y disminuye los síntomas (NE 1b).

Indicaciones: enfermedad localmente avanzada y enfermedad metastásica.

Tipos de tratamiento:

- **Orquiectomía** (total o subalbugínea): requiere de intervención quirúrgica. Reduce de forma rápida los niveles séricos de testosterona con el único escape del 5% de producción hormonal suprarrenal. Desplazada por la castración química debido al alto impacto psicológico que produce a los pacientes.
- **Agonistas de LHRH**: inhiben la síntesis de gonadotropinas mediante un efecto feedback negativo por agotamiento. Equiparables a la orquiectomía en cuanto supresión de testosterona, mejoría clínica y resultados⁶⁰.
- **Antiandrógenos**: bloquean los receptores prostáticos periféricos, inicialmente esteroideos, como el acetato de ciproterona, que poseen actividad corticoidea y progestágena asociada. Actualmente se emplean los derivados no esteroideos como la flutamida y bicalutamida que carecen de efecto progestágeno.
- **Inhibidores de la síntesis de andrógenos**: abiraterona, es un fármaco antiandrógeno que inhibe la síntesis de andrógenos testiculares, suprarrenales y en las propias células tumorales. Ha demostrado en estudios en fase III⁶¹, mejorar la supervivencia en pacientes con Ca P resistente a la castración después de recibir tratamiento quimioterápico (docetaxel)⁶². Así mismo, recientemente se ha aprobado la indicación como tratamiento opcional en aquellos pacientes con Ca P metastásico resistente a la castración que aún no tienen indicación de quimioterapia (QT) con docetaxel⁶⁸.

Pautas recomendadas:

- Terapia antiandrogénica estándar: bicalutamida 50 mg/ 24 h.
- Terapia antiandrogénica como monoterapia: bicalutamida 150 mg/24 h. Aunque su eficacia es inferior a la castración, tiene menos efectos adversos en cuanto a sofocos o disfunción sexual.
- Castración química: análogos de LHRH (buserelina, goserelina, leuprorelina, triptorelina e histrelina). Disponible en preparaciones depot mensual, trimestral, semestral o implantantes anuales.
- Bloqueo androgénico completo: asociación de antiandrógeno y análogo de LHRH. Se inicia con el antiandrógeno previo a la administración del análogo para evitar el efecto de activación o “flash” producido por la estimulación inicial en el proceso del feedback negativo.

Complicaciones y efectos secundarios:

- Castración:
 - o Disminución de la libido con DE y respuesta variable a fármacos vasoactivos como sildenafil.
 - o Sofocos, posiblemente el efecto secundario más frecuente. Tratados con estrógenos y progestágenos a bajas dosis⁶³, fitoestrógenos de la soja o antidepressivos como venlafaxina.
 - o Osteoporosis con fracturas óseas. Tras un tratamiento prolongado, el riesgo se incrementa un 45%. En pacientes metastáticos, el tratamiento con bifosfonatos puede reducir el riesgo y más recientemente se emplea ácido zoledrónico o denosumab (anticuerpo monoclonal)⁶⁴.
 - o Riesgo cardiovascular y metabólico incrementado, sin haberse demostrado una elevación de la tasa de mortalidad por esta causa.
- Antiandrógenos: se produce ginecomastia en el 50% de los pacientes. Mejor preservación de la función sexual comparado con el tratamiento con análogos de LHRH⁶⁵.

TRATAMIENTO DEL CA P RESISTENTE A LA CASTRACIÓN:

Ante la sospecha de resistencia al tratamiento hormonal, la primera medida debería ser la determinación en suero de los niveles de testosterona para verificar que son inferiores a 50 ng/dl o 1,7 nmol/l.

Se considera que estamos ante una resistencia al tratamiento de castración cuando coexiste una elevación del PSA en tres determinaciones separadas al menos un semana, >50% del PSA nadir, siempre que esta cifra sea superior a 2ng/ml y se haya realizado al menos una maniobra hormonal secundaria, como la retirada del antiandrógeno, el empleo de estrógenos o ketoconazol. También cuando hayan progresado las metástasis óseas o de partes blandas.

Tratamientos:

- **Abiraterona:** acetato de abiraterona 1000 mg/24 h, asociado a prednisona 10 mg/24 h⁶⁶.
- **Docetaxel:** a dosis de 75mg/m², asociado a prednisona, se considera el tratamiento estándar en los casos resistentes a la castración.
- **Cabazitaxel:** considerado de elección como segunda línea de QT.

TRATAMIENTO DE LA METÁSTASIS SINTOMÁTICAS:

Los bifosfonatos podrían disminuir el riesgo de eventos relacionados con el tejido óseo. Una vez detectadas, la RT externa paliativa es altamente efectiva, incluso en dosis única⁶⁷.

SEGUIMIENTO.-

Todos los pacientes que hayan realizado un tratamiento del Ca P con intención curativa, deben realizar un seguimiento estrecho sobre todo los primeros años, para detectar los fracasos del tratamiento.

El dato fundamental empleado es la determinación en sangre del PSA e imprescindiblemente, su evolución. Debido a que cada tratamiento modifica de distinta forma los niveles de PSA, se acepta el uso de la referencia del PSA nadir¹⁰. También es importante la realización de TR para detectar casos de recidiva local.

REVISIONES PROGRAMADAS:

Se recomienda determinación de PSA total en sangre a los 3, 6, y 9 meses tras el tratamiento; luego cada 6 meses durante 3 años; y posteriormente determinación anual¹⁷.

El programa de seguimiento depende del tratamiento realizado:

- **Seguimiento mediante vigilancia activa:** determinaciones de PSA y TR cada 3 meses durante los 2 primeros años; después, semestralmente. Biopsia prostática al año, a los 4 años y a los 7 años (debe haber al menos 10 cilindros por biopsia)¹⁵.
- **Seguimiento tras cirugía:**
 - o Podemos decir que la cura del Ca P es completa, cuando los hombres tratados con cirugía mantienen niveles de PSA $<0,2$ ng/ml, al menos durante 10 años tras la cirugía.
 - o Recidiva tras prostatectomía radical: se considera recurrencia tumoral dos valores consecutivos de PSA $>0,2$ ng/ml, después de la sexta semana de la cirugía. Puede verse apoyado por un TR con nódulo palpable. En estos casos, se recomienda realizar RT externa de rescate antes de alcanzar cifras de $0,5$ ng/ml (NE 3). La elevación del PSA $>20-30$ ng/ml, orienta a recidiva metastásica.
- **Seguimiento tras RT:** si el tratamiento elegido es la RT, el alcanzar un PSA de $0,4$ ng/ml implica buen pronóstico. La diferencia con la cirugía es el tiempo que tardan en obtenerse esos valores. Mientras que con la cirugía se van a obtener en 6 semanas tras el tratamiento, con la RT el tiempo se alarga hasta 27 meses. La recidiva bioquímica se produce cuando tenemos dos determinaciones trimestrales de aumento de PSA >2 ng/ml por encima del PSA Nadir. La duplicación del PSA al año, sugiere recidiva local. Si la duplicación se produce a los 3 meses o presenta un valor $>20-30$ ng/ml, sugiere recidiva metastásica.
- **Seguimiento del tratamiento hormonal:** después del tratamiento hormonal se realiza un seguimiento a los 3 y 6 meses. Las revisiones posteriores se programan individualmente. Se deben realizar con determinación en sangre de: PSA, testosterona, enzimas hepáticas (por la posibilidad de hepatotoxicidad de los antiandrógenos), hemoglobina (por el descenso del 20% de hemoglobina en sangre que suele provocar), creatinina sérica (detectar a tiempo las afecciones obstructivas por progresión local), fosfatasas alcalinas (podrían ser indicadores de metástasis óseas).

RECOMENDACIONES TRAS EL TRATAMIENTO:

No debemos olvidar que lo que debe de priorizarse en nuestras recomendaciones es la Educación a los pacientes respecto a cambios en su estilo de vida: aconsejar sobre la práctica regular de ejercicio físico, la conveniencia del abandono de hábitos poco saludables (tabaco y alcohol) e incidir en hábitos dietéticos que incluyan la ingesta de calcio y vitamina D.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN.-

En el último año, la AEU en colaboración con las Sociedades de Oncología Radioterápica (SEOR) y la de Oncología Médica (SEOM), ha elaborado un informe estandarizado para la detección y seguimiento del paciente con Ca P en el ámbito de la AP.

Basado en este trabajo, se recomienda:

- **Retención urinaria:** en el caso de cirugía reciente, la posibilidad de lesionar la anastomosis recomienda valoración por un Urólogo antes de cualquier manipulación. En el resto de los casos, sondaje vesical y remitir a su especialista con carácter PREFERENTE.
- **Incontinencia urinaria:** se utilizan en AP absorbentes y/o colectores. Se recomiendan ejercicios de rehabilitación esfinteriana. En ocasiones se pueden emplear fármacos como anticolinérgicos o antidepresivos. En casos graves, se suelen indicar dispositivos rededores tipo anillo externo o implante periuretral. El último eslabón pasa por el implante de esfínter artificial.
- **Hematuria:** sin repercusión hemodinámica ni coágulos, se aconseja ingesta abundante de líquidos. Si hay repercusión hemodinámica o coágulos, remitir a URGENCIAS.
- **Insuficiencia renal aguda sin retención urinaria:** remitir a URGENCIAS.
- **Dolor:** remitir al urólogo para valorar cambio de estadio oncológico y/o modificación de tratamiento analgésico en AP.
- **Fractura ósea:** derivar a urgencias para tratamiento urgente de la fractura y al urólogo con carácter PREFERENTE tras la estabilización del cuadro.
- **Procesos infecciosos Graves:** remitir a URGENCIAS.
- **Síntomas intestinales:** estreñimiento y diarrea, tratar en AP. Si diarrea muy importante remitir al digestivo de forma PREFERENTE una vez descartado proceso viral u otras enfermedades intercurrentes. Rectorragia, si ocasional tratamiento conservador. Si persiste remitir al digestivo PREFERENTE. Si rectorragia importante remitir a URGENCIAS.

Es importante tener siempre la CdV como objetivo terapéutico. La prolongación de la vida no siempre es la mejor opción.

PUNTOS CLAVE.-

- El Ca P es el cáncer más diagnosticado en la población masculina mundial.
- Las mejoras en las técnicas diagnósticas, el aumento de las intervenciones quirúrgicas sobre la próstata en patologías benignas, ha provocado un aumento del diagnóstico precoz de Ca P, en varones de menor edad y en estadios cada vez más precoces.
- A mayor edad mayor riesgo de desarrollar la enfermedad; pero, el diagnóstico cada vez más precoz hace que se diagnostique en edades más tempranas.
- Si hay antecedentes de un familiar de primer grado se multiplica el riesgo por 2 de que un varón en particular pueda desarrollar la enfermedad; cuando existe en dos familiares por 5, en tres familiares por 11, y si un hermano ha padecido la enfermedad a la edad de 45-50 años se multiplica el riesgo por 17.
- Los varones afroamericanos presentan la mayor incidencia de Ca P, mientras que la población asiática presenta la menor.
- Sólo un 11,6% de los casos presentan síntomas asociados al tumor al encontrarse en estadio avanzado en el momento del diagnóstico, como hematuria, uropatía obstructiva o dolor óseo.
- Uno de cada tres pacientes tiene síntomas del tracto urinario inferior (STUI), al coexistir con HBP, sin ser patologías excluyentes.
- El diagnóstico precoz recae sobre AP.
- Sólo se justifica un Screening oportunista en pacientes de riesgo con esperanza de vida superior a 10 años y dispuestos a someterse a las pruebas diagnósticas. Debe incluir una anamnesis, una exploración física con TR, analítica básica de sangre (con determinación de PSA) y orina. La información al paciente debe orientarse a compartir la decisión conociendo los riesgos.
- El diagnóstico definitivo es anatomopatológico, siendo la biopsia dirigida por ecografía transrectal el “patrón oro”.
- En la indicación del tratamiento se deben valorar múltiples factores como la edad, las comorbilidades, la estadificación y la gradación del tumor; el grupo de riesgo de progresión y la elección del paciente tras información adecuada.
- Las opciones de tratamiento son diversas y se agrupan en tres grandes conceptos, con posibilidad de tratamientos combinados en adyuvancia o neoadyuvancia:
 - Tratamiento conservador: en casos muy seleccionados.
 - Tratamiento con intención curativa del Ca P organoconfinado:
 - o Prostatectomía radical.
 - o RT externa.
 - o Braquiterapia, crioterapia, HIFU.
 - Tratamiento del Ca P no organoconfinado o metastásico:
 - o Castración química: ablación androgénica con antiandrógenos y análogos LHRH.
 - o Tratamiento del Ca P resistente a la castración:
 - Inhibidores de la síntesis de andrógenos.
 - QT sistémica.
- Los efectos secundarios más frecuentes son la DE y la IU en las técnicas quirúrgicas; la DE y la afeción rectal o vesical en los tratamientos con RT. En la deprivación hormonal se producen

alteraciones en el metabolismo óseo y riesgo cardiovascular.

- Revisiones con TR y determinación de PSA; y valorar su evolución con referencia al PSA nadir. La testosterona y bioquímica hepática en los casos de tratamiento hormonal.
- Se recomienda revisión programada a los 3, 6, y 9 meses tras el tratamiento, luego cada 6 meses durante 3 años y después anualmente.
- Se considera recurrencia tumoral tras prostatectomía radical la elevación en dos determinaciones consecutivas del PSA $>0,2$ ng/ml.
- El PSA nadir puede llegar a alcanzarse hasta 27 meses después de la RT. La elevación consecutiva de 2 determinaciones trimestrales de 2ng/ml por encima del PSA nadir indican recidiva bioquímica. Valores superiores a 20-30 ng/ ml orientan a recidiva metastásica.
- Seguimiento del tratamiento hormonal con PSA y testosterona.

ABREVIATURAS-

AEU.- Asociación Española de Urología.
AP.- Atención primaria.
5-ARIs.- Inhibidores de la 5- α -reductasa.
Ca P.- Cáncer de Próstata.
CdV.- Calidad de vida
DE.- Disfunción eréctil.
EAU.- Asociación Europea de Urología.
GR.- Grado de recomendación.
I.- Incidencia.
IMRT.- Radioterapia de intensidad

modulada.
ITUs.- Infecciones urinarias.
IU.- Incontinencia urinaria.
MAP.- médico de atención primaria.
NE.- Nivel de evidencia.
ml/s.- mililitros/segundo
Pv.- Prevalencia.
QT.- Quimioterapia.
RAO.- Retención aguda de orina.
RT.- Radioterapia.

SEOM.- Sociedad española de oncología médica.
SEOR.- Sociedad española de oncología radioterápica.
USPSTF.- US Preventive Services Task Force.
TC.- Tomografía computarizada.
TR.- Tacto rectal.
VoP.- Volumen prostático.
VPP.- Valor predictivo positivo.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Jemal A, Siegel R, Ward E, Hao Y, Xu J, Murray T, et al. Cancer statistics, 2008. *CA Cancer J Clin.* 2008; 58(2):71-96. Citado en Pubmed PMID 18287387.
- 2.- Granado de la Orden S, Saá Requejo C, Quintás Viqueira A. Situación epidemiológica del cáncer de próstata en España. *Actas Urol Esp.* 2006; 30(6):574-82. Citado en Pubmed PMID 16921834.
- 3.- Dambert JE, Aus G. Prostate Cancer. *Lancet.* 2008; 371(9625):1710-21. Citado en Pubmed PMID 18486743.
- 4.- Gómez Zancajo VR, Santos Largo J, et al. Guía para la gestión de procesos asistenciales relacionados con el cáncer. Proyecto Oncoguías 2005. Junta de Castilla y León.
- 5.- Heidenreich A, Aus G, Bolla M, Joniau S, Matveev VB, Schmid HP, et al. Guía de la EAU para el Cáncer de Próstata. *Actas Urol Esp.* 2009; 33(2):113-26. Citado en Pubmed PMID 19418833.
- 6.- Cózar JM, Miñana B, Gómez-Veiga F, Rodríguez-Antolín A, Villavicencio H, Cantalapiedra A, et al. National prostate cancer registry 2010 in Spain. *Actas Urol Esp.* 2013; 37(1):12-19. Citado en Pubmed PMID 23102541.
- 7.- Bratt O. Hereditary prostate cancer: clinical aspects. *J Urology* 2002; 168 (3):906-13. Citado en Pubmed PMID 12187189.
- 8.- Brunner DW, Moore D, Parlanti A, Dorgan J, Engstrom P. Relative risk of prostate cancer for men with affected relatives: systematic review and meta-analysis. *Int J Cancer.* 2003; 107(5):797-803. Citado en Pubmed PMID 14566830.
- 9.- Romero Cagigal I, Ferruelo Alonso A y Berenguer Sánchez A. Dieta y cáncer de próstata. *Actas Urol Esp.* 2003; 27(6):399-409. Citado en Pubmed PMID 12918146.
- 10.- Castiñeiras Fernández J, Cozar Olmo JM. Cáncer de Próstata. Respuestas a cuestiones de interés en la práctica clínica. 1ªed. Madrid: Ergon. 2013. p. 311.
- 11.- Fernández Calvo O, Charlín Pato G, Lamelo Alfonso F. Cáncer de Próstata. [Internet]. La Coruña: Fisterrae.com; [actualizada el 18 de octubre de 2012; acceso 30-10-2012]. Disponible en: <http://www.fisterrae.com>.
- 12.- Castiñeiras Fernández J, Cozar Olmo JM, Fernández-Pro A, Martín JA, Brenes Bermúdez FJ, Naval Pulido E, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. *Actas Urol Esp.* 2010; 34(1):24-34. Citado en Pubmed PMID 20221310.
- 13.- Antón Torres A, Borque Fernando A, Calderero Aragón V, Escó Barón R, García Álvarez, EE, Gil Sanz MJ, et al. Guía de Práctica Clínica sobre Tratamiento de Cáncer de Próstata. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud-I+CS; 2008.
- 14.- Corey E, Wegner SK, Corey MJ, Vessella RL. Prostate-specific antigen: caracterización de epitopes by synthetic peptide mapping and inhibition studies. *Clin Chem.* 1997; 43(4):575-84. Citado en Pubmed PMID 9105257.
- 15.- Thompson IM, Pauler DK, Goodman PJ, Tangen CM, Lucia MS, Parnes HL, et al. Prevalence of prostate cancer among men with a prostate-specific antigen level 4.0ng/ml. *N Engl J Med.* 2004; 350(22):2239-46. Citado en Pubmed PMID 15163773.
- 16.- Brenes FJ, Castiñeiras J, Otegui L. Cáncer de Próstata en Atención Primaria. [Internet]. Semergen 2011. Curso Online. Diagnóstico y pronóstico del cáncer de próstata.
- 17.- Marks LS, Andriole GL, Fitzpatrick JM, Schulman CC, Roehrborn CG. The interpretation of serum prostate specific antigen in men receiving 5 α -reductase inhibitors: a review and clinical recommendations. *J Urol.* 2006; 176(3): 868-74. Citado en Pubmed PMID 16890642.
- 18.- Heidenreich A, Bellmunt J, Bolla M, Joniau S, Mason M, Matveev V, et al. Guía de la EAU sobre el cáncer de próstata: Parte I: cribado, diagnóstico y tratamiento del cáncer clínicamente localizado. *Actas Urol Esp.* 2011; 35(9):501-14. Citado en Pubmed PMID 21757259.
- 19.- Alapont Alacreu JM, Navarro Rosales S, Budía Alba A, España Furió F, Morera Martínez F, Jiménez Cruz JF. PSA y hK2 en el diagnóstico de cáncer de próstata. *Actas Urol Esp.* 2008; 32(6):575-88. Citado en Pubmed PMID 18655340.
- 20.- Feltes Ochoa J, Blanco Carballo O, Rodríguez Antolín A. Cáncer de Próstata. En: Castiñeiras Fernández J, coordinador. Libro del residente de Urología. Sec.V. Madrid: AEU; 2007. p.545-60.
- 21.- Mitterberger M, Pinggera GM, Pallwein L, Gradl J, Frauscher F, Bartsch G, et al. The value of three-dimensional transrectal ultrasonography in staging prostate cancer. *BJU Int.* 2007; 100(1):47-50. Citado en Pubmed PMID 17433033.
- 22.- Sauvain JL, Palascak P, Bourscheid D, Chabi C, Atassi A, Bremon JM, et al. Value of power Doppler and 3D vascular sonography as a method for diagnosis and staging of prostate cancer. *Eur Urol.* 2003; 44(1):21-30. Citado en Pubmed PMID 12814671.
- 23.- Tabatabaei S, Saylor PJ, Coen J, Dahl DM. Prostate cancer imaging: what surgeons, radiation oncologists, and medical oncologists want to know. *AJR Am J Roentgenol.* 2011; 196(6):1263-66. Citado en Pubmed PMID 21606287.
- 24.- Vilanova JC, Comet J, Garcia-Figueiras R, Barceló J, Boada M. Usefulness of magnetic resonance imaging in prostate cancer. *Radiología.* 2010; 52(6):513-24. Epub 2010. Citado en Pubmed PMID 20701937.
- 25.- Takenaka A, Hara R, Ishimura T, Fujii T, Jo Y, Nagai A, et al. A prospective randomized comparison of diagnostic efficacy between transperineal and transrectal 12-core prostate biopsy. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2008; 11(2):134-38. Citado en Pubmed PMID 17533394.
- 26.- Moran BJ, Bracciorforte MH, Conterato DJ. Re-biopsy of the prostate using a stereotactic transperineal technique. *J Urol.* 2006; 176(4 Pt 1):1376-81. Citado en Pubmed PMID 16952636.
- 27.- Pinkstaff DM, Igel TC, Petrou SP, Broderick GA, Wehle MJ, Young PR. Systematic transperineal ultrasound-guided template biopsy of the prostate: Three-year experience. *Urology.* 2005; 65(4):735-39. Citado en Pubmed PMID 15833518.
- 28.- Donovan J, Hamdy F, Neal D, Peters T, Oliver S, Brindle L, et al. Prostate Testing for Cancer and Treatment (ProTeC) feasibility study. *Health Technol Assess.* 2003; 7(14):1-88. Citado en Pubmed PMID 12709289.
- 29.- Loeb S, Carter HB, Berndt SI, Ricker W, Schaeffer EM. Complications after prostate biopsy: data from SEER-Medicare. *J Urol.* 2011; 186(5):1830-34. Citado en Pubmed PMID 21944136.
- 30.- Gomella LG, Liu XS, Trabulsi EJ, Kelly WK, Myers R, Showalter T, et al. Screening for prostate cancer: the current evidence and guidelines controversy. *Can J Urol.* 2011; 18(5): 5875-83. Citado en Pubmed PMID 22018148.
- 31.- Marberger M, Freedland SJ, Andriole GL, Emberton M, Pettaway C, Montorsi F, et al. Usefulness of prostate-specific antigen (PSA) rise as a marker of prostate cancer in men treated with dutasteride: lessons from the REDUCE study. *BJU Int.* 2012; 109(8):1162-69. Citado en Pubmed PMID 21699645.
- 32.- Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Ciatto S, Nelen V, et al. Screening and Prostate-Cancer Mortality in a Randomized European Study. *N Engl J Med.* 2009; 360(13):1320-28. Citado en Pubmed PMID 19297566.
- 33.- Thompson IM, Goodman PJ, Tangen CM, Lucia MS, Miller GJ, Ford LG, et al. The Influence of finasteride on the development of prostate cancer. *N Engl J Med.* 2003; 349(3):215-24. Citado en Pubmed PMID 12824459.
- 34.- 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; 366(11):981-90. Citado en Pubmed PMID 22417251.
- 35.- Djulbegovic M, Beyth RJ, Neuberger MM, Stoffs TL, Vieweg J, Djulbegovic B, et al. Screening for prostate cancer: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2010; 341: c 4543. Citado en Pubmed PMID 20843937.
- 36.- Mohler JL, Armstrong AJ, Bahnson RR, Boston B, Busby JE, D'Amico AV, et al. Prostate cancer, Version 3.2012: featured updates to the NCCN guidelines. *J Natl Compr Canc Netw.* 2012; 10(9):1081-87. Citado en Pubmed PMID 22956807.
- 37.- Moyer VA. Screening for prostate cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med.* 2012; 157(2):120-34. Citado en Pubmed PMID 22801674.
- 38.- Eastham JA, Riedel E, Scardino PT, Shike M, Fleisher M,

- Schatzkin A, et al. Variation of serum prostate-specific antigen levels: an evaluation of year-to-year fluctuations. *JAMA*. 2003; 289(20):2695-700. Citado en Pubmed PMID 1277116.
- 39.- Extermann M. Measuring comorbidity in older cancer patients. *Eur J Cancer*. 2000; 36(4):453-71. Citado en Pubmed PMID 10717521.
- 40.- D'Amico AV, Whittington R, Schultz D, Malkowicz SB, Tomaszewski JE, Wein A. Outcome based staging for clinically localized adenocarcinoma of the prostate. *J Urol*. 1997; 158(4):1422-26. Citado en Pubmed PMID 9302135.
- 41.- Hernandez DJ, Nielsen ME, Han M, Partin AW. Contemporary evaluation of the D'Amico risk classification of prostate cancer. *Urology*. 2007; 70(5):931-5. Citado en Pubmed PMID 18068450.
- 42.- Albertsen PC, Fryback DG, Storer BE, Kolon TF, Fine J. Long-term survival among men with conservatively treated localized prostate cancer. *JAMA*. 1995; 274(8):626-31. Citado en Pubmed PMID 7637143.
- 43.- Adolfsson J. Watchful waiting and active surveillance: the current position. *BJU Int*. 2008; 102(1):4-10. Citado en Pubmed PMID 18422774.
- 44.- Wilt TJ, Brawer MK, Barry MJ, Jones KM, Kwon Y, Gingrich JR, et al. The Prostate Cancer Intervention Versus Observation Trial: VA/NCI/AHRQ Cooperative Studies Program #407 (PIVOT): design and baseline results of a randomized controlled trial comparing radical prostatectomy to watchful waiting for men with clinically localized prostate cancer. *Contemp Clin Trials*. 2009; 30(1):81-87. Citado en Pubmed PMID 18783735.
- 45.- Wirth MP, See WA, McLeod DG, Iversen P, Morris T, Carroll K. Bicalutamide 150 mg in addition to standard care in patients with localized or locally advanced prostate cancer: results from the second analysis of the early prostate cancer program at median followup of 5.4 years. *J Urol*. 2004; 172(5Pt1):1865-70. Citado en Pubmed PMID 15540740.
- 46.- Studer UE, Whelan P, Albrecht W, Casselman J, De Reijke T, Hauri D, et al. Immediate or deferred androgen deprivation for patients with prostate cancer not suitable for local treatment with curative intent: European Organisation for Research and Treatment of Cancer (EORTC) Trial 30891. *J Clin Oncol*. 2006; 24(12):1868-76. Citado en Pubmed PMID 16622261.
- 47.- Lundgren R, Nordle O, Josefsson K. Immediate estrogen or estramustine phosphate therapy versus deferred endocrine treatment in nonmetastatic prostate cancer: a randomized multicentre study with 15 years of followup. The South Sweden Prostate Cancer Study Group. *J Urol*. 1995; 153(5):1580-86. Citado en Pubmed PMID 7714978.
- 48.- Xylinas E, Peyromaure M. Tratamiento del cáncer de próstata. *EMC-Urología*. 2012; 44(4):1-22.
- 49.- Bill-Axelson A, Holmberg L, Filén F, Ruutu M, Garmo H, Busch C, et al. Radical prostatectomy versus watchful waiting in localized prostate cancer: the Scandinavian prostate cancer group-4 randomized trial. *J Natl Cancer Inst*. 2008; 100(16):1144-54. Citado en Pubmed PMID 18695132.
- 50.- Chodak GW. The role of watchful waiting in the management of localized prostate cancer. *J Urol*. 1994; 152(1):1766-68. Citado en Pubmed PMID 7933235.
- 51.- Ficarra V, Novara G, Artibani W, Cestari A, Galfano A, Graefen M, et al. Retropubic, laparoscopic, and robot-assisted radical prostatectomy: a systematic review and cumulative analysis of comparative studies. *Eur Urol*. 2009; 55(5):1037-63. Citado en Pubmed PMID 19185977.
- 52.- Briganti A, Chun FK, Salonia A, Gallina A, Farina E, Da Pozzo LF, et al. Validation of a nomogram predicting the probability of lymph node invasion based on the extent of pelvic lymphadenectomy in patients with clinically localized prostate cancer. *BJU Int*. 2006; 98(4):788-93. Citado en Pubmed PMID 16796698.
- 53.- Roach M, Bae K, Speight J, Wolkov HB, Rubin P, Lee RJ, et al. Short-term neoadjuvant androgen deprivation therapy and external-beam radiotherapy for locally advanced prostate cancer: long term results of RTOG 8610. *J Clin Oncol*. 2008; 26(4):585-91. Citado en Pubmed PMID 18172188.
- 54.- Zelefsky MJ, Fuks Z, Hunt M, Lee HJ, Lombarda D, Ling CC, et al. High dose radiation delivered by intensity modulated conformal radiotherapy improves the outcome of localized prostate cancer. *J Urol*. 2001; 166(3):876-81. Citado en Pubmed PMID 11490237.
- 55.- Kuban DA, Tucker SL, Dong L, Starkschall G, Huang EH, Cheung MR, et al. Long-term results of the M.D. Anderson randomized dose-escalation trial for prostate cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2008; 70(1):67-74. Citado en Pubmed PMID 17765406.
- 56.- Bolla M, Collette L, Blank L, Warde P, Dubois JB, Mirimanoff RO, et al. Long-term results with immediate androgen suppression and external irradiation in patients with locally advanced prostate cancer (an EORTC study): a phase III randomised trial. *Lancet*. 2002; 360(9327):103-6. Citado en Pubmed PMID 12126818.
- 57.- Horwitz EM, Bae K, Hanks GE, Porter A, Grignon DJ, Brereton HD, et al. Ten-year follow-up of radiation therapy oncology group protocol 92-02: a phase III trial of the duration of elective androgen deprivation in locally advanced prostate cancer. *J Clin Oncol*. 2008; 26(15):2497-504. Citado en Pubmed PMID 18413638.
- 58.- Robinson JW, Moritz S, Fung T. Meta-analysis of rates of erectile function after treatment of localized prostate carcinoma. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2002; 54(4):1063-68. Citado en Pubmed PMID 12419432.
- 59.- McConnell JD. Physiologic basis of endocrine therapy for prostatic cancer. *Urol Clin North Am*. 1991; 18(1):1-13. Citado en Pubmed PMID 1899494.
- 60.- Soloway MS, Chodak G, Vogelzank NJ, Block NL, Schellhammer PF, Smith JA Jr, et al. Zoladex versus orchiectomy in treatment of advanced prostate cancer: a randomized trial. *Urology*. 1991; 37(1):46-51. Citado en Pubmed PMID 1824732.
- 61.- Ryan CJ, Smith MR, Fong L, Rosenberg JE, Kantoff P, Raynaud F, et al. Phase I clinical trial of the CYP17 inhibitor abiraterone acetate demonstrating clinical activity in patients with castration-resistant prostate cancer who received prior ketoconazole therapy. *J Clin Oncol*. 2010; 28(9):1481-88. Citado en Pubmed PMID 20159824.
- 62.- Reid AH, Attard G, Danila DC, Oommen NB, Olmos D, Fong PC, et al. Significant and sustained antitumor activity in post-docetaxel castration-resistant prostate cancer with the CYP17 inhibitor abiraterone acetate. *Clin Oncol*. 2010; 28(9):1489-95. Citado en Pubmed PMID 20159823.
- 63.- Sakai H, Igawa T, Tsurusaki T, Yura M, Kusaba Y, Hayashi M, et al. Hot flashes during androgen deprivation therapy with luteinizing hormone-releasing hormone agonist combined with steroidal or nonsteroidal antiandrogen for prostate cancer. *Urology*. 2009; 73(3):635-40. Citado en Pubmed PMID 1824732.
- 64.- Cree M, Soskolne CL, Belseck E, Hornig J, McElhaneey JE, Brant R, et al. Mortality and institutionalization following hip fracture. *J Am Geriatr Soc*. 2000; 48(3):283-88. Citado en Pubmed PMID 10733054.
- 65.- Schroder FH, Collette L, de Reijke TM, Whelan P. Prostate cancer treated by antiandrogens: is sexual function preserved? EORTC Genitourinary Group. European Organization for Research and Treatment of Cancer. *Br J Cancer*. 2000; 82(2):283-90. Citado en Pubmed PMID 10646878.
- 66.- Fizazi K, Scher HI, Molina A, Logothetis CJ, Chi KN, Jones RJ, et al. Abiraterone acetate for treatment of metastatic castration-resistant prostate cancer: final overall survival analysis of the COU-AA-301 randomised, double-blind, placebo-controlled phase 3 study. *Lancet Oncol*. 2012; 13(10):983-92. Citado en Pubmed PMID 22995653.
- 67.- Smith MR, Saad F, Coleman R, Shore N, Fizazi K, Tombal B, et al. Denosumab and bone-metastasis-free survival in men with castration-resistant prostate cancer: results of a phase 3, randomised, placebo controlled trial. *Lancet*. 2012; 379(9810):39-46. Citado en Pubmed PMID 22093187.

CAPITULO 9.- PATOLOGÍA ESCROTAL

DRA. CARMEN DE SANTIAGO GONZÁLEZ (MÉDICO DE FAMILIA).

DRA. VERÓNICA RODRÍGUEZ TESEDO (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

Las masas escrotales son lesiones ocupantes de espacio en el escroto detectadas durante una exploración clínica o por el propio paciente, de forma casual o por tener síntomas asociados.

La variedad de patologías que afectan al escroto y su contenido varía desde hallazgos banales hasta eventos agudos o potencialmente graves que requieren un rápido diagnóstico y tratamiento.

Estos procesos pueden ser:

- Procesos inflamatorios: epididimitis, orquitis, abscesos.
- Procesos isquémicos: torsión testicular o de los apéndices testiculares.
- Traumatismos: hematomas.
- Hernias inguinales.
- Varicoceles.
- Colecciones líquidas: hidrocele, hematocele, espermatocelo, quistes.
- Tumores testiculares.
- Edema escrotal idiopático.

El médico de atención primaria tiene que saber valorar adecuadamente una masa escrotal, estableciendo un diagnóstico diferencial con tan variada patología que puede afectar al escroto y decidir cuando tiene o no que derivar, y si esta derivación es urgente o se puede hacer de forma programada al servicio de urología.

Ver capítulo de urgencias: escroto agudo.

VARICOCELE.-

Introducción.-

Se define como una dilatación anormal del plexo venoso pampiniforme localizado cranealmente al testículo. Las diferencias en la configuración de las venas espermáticas internas izquierda y derecha, hacen que la aparición de esta entidad sea más frecuente en el testículo izquierdo (78-93%)^{1,2,3}.

Las consecuencias andrológicas del varicocele⁴:

- Insuficiencia del crecimiento y desarrollo testicular ipsilateral.
- Clínica de dolor y/o malestar.
- Infertilidad masculina.

La frecuencia de varicocele en la adolescencia, su asociación con la infertilidad masculina y la mejora de la calidad de semen tras su resolución, ha generado un enorme interés en cuanto a su estudio en dicha etapa y su relación con la disfunción espermatogénica².

Se encuentra en el 14-20% de los adolescentes, con una incidencia similar durante la edad adulta^{3,5}. La tasa de prevalencia oscila del 3-43% según distintos estudios⁵. Suele aparecer en los primeros años de la pubertad, pero, también puede ser encontrado de forma ocasional en la

preadolescencia, donde una vez presente no se produce la resolución espontánea^{6,7}.

Existen pocos estudios prospectivos bien diseñados de las poblaciones adultas y pediátricas que aclaren los factores de riesgo para disfunción testicular en los varones con varicocele⁵.

Según estudios⁵, la incidencia de varicocele bilateral en adolescentes, se situó en torno al 7-10%, y con evaluación eco-doppler color (CDU) se detectaron un 7-17%. En adultos se informó de bilateralidad en 15-50% de los casos.

Etiopatogenia.-

Existen varias teorías para explicar la etiología del varicocele^{2,5}:

- Válvulas incompetentes en la vena espermática interna.
- Diferencias en la presión hidrostática.
- Hallazgo de niveles elevados de óxido nítrico, potente vasodilatador en el plexo pampiniforme.
- Mayor longitud de la vena espermática izquierda.
- Desembocadura de la vena espermática izquierda en 90 grados en la vena renal.
- “Síndrome de Cascanueces”: vena renal izquierda pinzada por la horquilla formada por la arteria aorta y la mesentérica superior.

El efecto nocivo del varicocele en la función del testículo se ha intentado explicar con distintas teorías²:

- La aparición de varicocele se asocia con la presencia de una elevada temperatura escrotal y testicular.
- La detección de un incremento anormal del flujo microvascular sobre el testículo por la existencia del varicocele.
- Desequilibrio endocrino: algunos estudios han demostrado en modelos animales, que la respuesta de las células de Sertoli a la FSH está disminuida, con lo que los niveles de testosterona pueden verse afectados^{6,7}.

La función testicular afectada por el varicocele es la espermatogénesis. La detención en el desarrollo testicular puede ser considerada, como un signo fundamental de daño en el varicocele del testículo del adolescente².

Clínica.-

Es habitualmente asintomático, detectado en exploraciones rutinarias^{2,3,8} por un médico de atención primaria (MAP) o pediatra. Con menor frecuencia, por malestar o hinchazón del escroto, por dolor o tras un traumatismo^{2,3,5,6,7}.

Diagnóstico.-

Se apoya en la anamnesis, la exploración física y la ecografía doppler color (CDU)⁴:

Exploración física^{2,5}:

El examen físico se debe realizar en una habitación cálida con el paciente en posición de decúbito supino y en bipedestación.

Se presenta como una masa palpable, compresible, indolora localizada por encima y alrededor del testículo, que aumenta con las maniobras de Valsalva.

Se describe como una “bolsa de gusanos”, que se descomprime cuando el paciente está en decúbito dorsal.

Existen varios grados^{3,4}:

- Grado 0: visibles por ecografía, pero no palpables o visibles en reposo o durante maniobra de Valsalva (subclínico).

- Grado I: No visible y sólo palpable con Valsalva (pequeño).
- Grado II: No visible, pero palpable en reposo sin la maniobra de Valsalva (moderado).
- Grado III: Visible y palpable en reposo (grande).

Una parte crucial del examen de los adolescentes, es la evaluación precisa del volumen y la consistencia del testículo, para ver si el varicocele está afectando negativamente a su crecimiento.

La CDU^{2,5}:

Los criterios apropiados para el diagnóstico de varicocele utilizando CDU son controvertidos en adultos, y la experiencia con este uso está limitada a la población adolescente e infantil.

Se recomienda un control anual como método más preciso y reproducible de medir variación en el tamaño testicular.

Análisis del semen^{2,5}:

Presenta un aumento de formas anómalas y menos móviles de espermatozoides.

En los adolescentes no está establecida cual es la fórmula de espermiograma normal.

El análisis del semen no puede predecir de forma fiable la función testicular en los varones con varicocele antes de terminar el crecimiento testicular.

Histología testicular^{2,5,6,7}:

La biopsia de testículo de hombres con varicocele, puede mostrar: disfunción de células de Leydig, descenso del número de espermatogonias y una edematización del epitelio germinal.

La presencia de hipotrofia testicular no se asocia invariablemente con una menor fertilidad. Se necesitan más estudios prospectivos y randomizados para establecer con claridad si la hipotrofia unilateral/bilateral o su recuperación pueden predecir el potencial de fertilidad en adolescentes con varicocele.

Se ha de realizar diagnóstico diferencial con²:

- Hernia inguinal (tumoración que aparece con maniobra de Valsalva en el orificio inguinal y desaparece tras ella o se reduce manualmente).
- Hidrocele (presenta transluminación positiva).
- Quiste del cordón y quiste epididimario (no aumentan con maniobra de Valsalva).
- Varicocele secundario a patología retroperitoneal (tumor renal o adenopatías).

Tratamiento.-

De elección para la mayoría de los adolescentes es la observación, pues los distintos estudios hasta el momento no apoyan la creencia del efecto negativo progresivo del varicocele sobre la función del testículo (infertilidad)⁵.

La intervención del varicocele no sólo revierte la detención del crecimiento del testículo sino que también mejora el espermiograma⁹.

Aunque el tratamiento del varicocele en varones infértiles puede ser eficaz, en los adolescentes hay un riesgo significativo de sobretreatmento (NE 3), la mayoría no tendrá ningún problema en conseguir embarazos en el futuro con su pareja^{4,10}.

Con la información actual disponible se ha visto que la presencia de varicocele en algunos hombres se asocia con un daño testicular progresivo desde la adolescencia y la consiguiente reducción de la fertilidad⁴ (NE 2a).

La corrección del varicocele puede ser eficaz en hombres con alteración del semen, varicocele clínico e infertilidad inexplicada⁴ (NE 1a).

En la actualidad, la cirugía está indicada en niños y adolescentes^{3,5} en (NE 2 GR B):

- Varicocele asociado con un pequeño testículo:
 - La condición puede afectar a la fertilidad.
 - Calidad del esperma patológico (en adolescentes mayores).
- Varicocele palpable bilateral.
- Varicocele sintomático.

Recomendaciones de cirugía⁴:

- En adolescentes en los que la insuficiencia testicular progresiva está documentada mediante estudio clínico (GR B).
- No hay indicios de beneficio del tratamiento quirúrgico del varicocele en hombres infértiles que tienen semen normal o varicocele subclínico. No se recomienda (GR A).
- Se debe intervenir el varicocele en varones que presenten: varicocele clínico, oligospermia en analítica de semen, la duración de la infertilidad > de 2 años y no causas de alteración de la fertilidad en la pareja (GR A).

El tipo de intervención elegida dependerá de la experiencia y preferencia del cirujano, y la tasa de complicaciones que puede variar dependiendo de la técnica y la duración del procedimiento^{4,5}.

Consiste en la ligadura u oclusión de todas las venas del cordón espermático. Se puede realizar por cirugía abierta, laparoscópica o percutánea².

Los métodos de elección son: microcirugía subinguinal o inguinal, cirugía abierta o laparoscópica con preservación linfática. También cumplen con los requisitos las técnicas de embolización. Aunque este método es menos invasivo y a veces no precisa de anestesia general, se asocia con la utilización de radiación, aspecto que hay que tener en cuenta³.

Aunque la varicocelectomía laparoscópica es factible, debe ser justificada en términos de coste-efectividad⁴.

Las complicaciones más comunes tras la reparación del varicocele⁴:

- Escleroterapia:
 - Anterógrada: recurrencia, persistencia de varicocele (9%), complicaciones (0,3-2,2%): atrofia testicular y escrotal, hematoma, epididimitis, eritema en flanco izquierdo.
 - Retrógrada: recurrencia, persistencia de varicocele (9,8%), complicaciones: reacción adversa al medio de contraste, dolor en costado, tromboflebitis persistente, perforación vascular.
- Embolización retrógrada: recurrencia, persistencia de varicocele (3,8-10%), complicaciones: dolor por tromboflebitis, sangrado, hematoma, infección, perforación venosa, hidrocele, reacción al medio de contraste, extravío o migración de material utilizado en la intervención, hemorragia retroperitoneal, fibrosis, obstrucción ureteral.
- Cirugía con abordaje inguinal: recurrencia o persistencia de varicocele en 13,3% y posibilidad de perder una vena testicular.
- Microcirugía inguinal o subinguinal:
 - Recurrencia/persistencia de varicocele de 0,8-4%.
 - Complicaciones: hidrocele postoperatorio, lesión arterial, hematoma escrotal.
- Cirugía Laparoscópica:
 - Recurrencia o persistencia del varicocele de 3-7%.
 - Complicaciones: lesión de la arteria testicular y el vaso linfático; a nivel intestinal, lesiones vasculares y nerviosas; embolia pulmonar; peritonitis; hemorragia; dolor

postoperatorio en hombro derecho (debido al estiramiento del diafragma durante el neumoperitoneo); neumoescroto por infección de la herida.

HIDROCELE.-

Introducción.-

Consiste en la acumulación de líquido progresiva e indolora entre las capas visceral y parietal de la túnica vaginal del testículo³.

Se puede clasificar en: idiopático, congénito y adquirido; pudiendo ser debido a neoplasia de testículo, traumatismo, orquitis, torsión, tras operar un varicocele o reparar un hidrocele previo e infecciones como filariasis^{3,11}.

Etiología y epidemiología.-

Aparece por un desequilibrio entre las capacidades de secreción y absorción de las dos capas de la túnica vaginal, debido a causas desconocidas o por patología escrotal (orquiepididimitis, torsión testicular, traumatismos, neoplasia testicular, etc.)³.

Constituye una de las causas más frecuentes de masa escrotal, tanto en niños como en varones adultos^{12,13}.

Diagnóstico.-

El diagnóstico de esta entidad es clínico mediante la anamnesis y la exploración física. A la palpación encontraremos un aumento de tamaño, regular en el hemiescroto afecto. A menudo, el testículo no se puede palpar debido al líquido circundante³.

Las pruebas complementarias³:

- La transiluminación, que consiste en poner una luz fuerte contra la parte posterior de la bolsa escrotal, la luz traspasa la piel y se propaga por el líquido de hidrocele, situación que no nos encontramos en caso de masa sólida¹. Tener en cuenta, que el intestino lleno de líquido y algunos teratomas pueden transiluminar así.
- La confirmación diagnóstica de un hidrocele se realiza mediante el estudio ecográfico ("signo del sol naciente"). Presenta una sensibilidad del 100% para detectar masas intraescrotales.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con¹:

- Hernia inguinal.
- Varicocele.
- Quiste del cordón.
- Quiste epididimario.

Tratamiento.-

Se realiza mediante cirugía teniendo en cuenta que la finalidad es evacuar el líquido intraescrotal y prevenir la recidiva del proceso¹³.

Recomendaciones de manejo³:

- En los menores de 12-24 meses no está indicado el tratamiento quirúrgico, debido a la tendencia a la resolución espontánea (NE 2 GR B).
- Está indicada la cirugía cuando se sospecha de una hernia inguinal concomitante o patología subyacente escrotal (NE 2 GR B).
- En caso de dudas sobre la naturaleza de la masa escrotal, debe realizarse una ecografía escrotal (NE 4 GR C).

HEMATOCELE.-

Se define como una colección de contenido hemático alrededor del teste, secundario a un

traumatismo. El diagnóstico se produce por la sospecha del antecedente traumático y la clínica (aparición de inflamación y dolor). La transluminación es negativa¹.

LESIONES QUÍSTICAS (TABLA 1).-

QUISTES EPIDIDIMARIOS Y ESPERMATOCELE.-

El epidídimo es con frecuencia el lugar donde se encuentran quistes simples de naturaleza benigna y de diferentes dimensiones.

Su origen deriva de restos embrionarios o de ectasias de los conductos de transporte de los espermatozoides. En el primer caso, se habla de quiste simple y en el segundo, de espermatocele. Ambos se localizan frecuentemente en la cabeza del epidídimo¹³.

El diagnóstico se realiza con la historia clínica, exploración física, la transluminación y el estudio ecográfico.

El tratamiento es quirúrgico en casos muy voluminosos o clínicamente sintomáticos¹³.

PARATESTICULARES	EPIDIDIMARIAS	Espermatocele Quiste simple Quistes de vestigios embrionarios
	CUBIERTAS TESTICULARES	Quiste vaginal Quiste de albugínea
	ESCROTALES	Quiste sebáceo Quiste de inclusión

Tabla 1. Clasificación de lesiones quísticas.

LESIONES SÓLIDAS (TABLA 2).-

LAS MASAS PARATESTICULARES.-

Masas escrotales o inguinoescrotales dolorosas o no dolorosas de crecimiento lento y curso insidioso sin síntomas locales ni generales.

Suponen 7-10% de todos los tumores intraescrotales. Tan solo el 3% van a ser malignos, los tumores benignos epididimarios son un 80% frente al 20% que suponen los malignos. Los más frecuentes son los tumores adenomatoideos.

Se diagnostican como hallazgos casuales o por sus procesos asociados o por molestias tipo pesadez. Son asintomáticos, de crecimiento lento y aparecen en la 3ª y 4ª década de la vida. Se sitúan con mayor frecuencia en la cabeza del epidídimo, aunque también pueden aparecer en la cola y en el cuerpo.

Se diagnostican con la exploración física y la ecografía escrotal. Su naturaleza es benigna pero en ocasiones se realiza extirpación quirúrgica para confirmar histológicamente su benignidad.

PARATESTICULARES	EPIDIDIMARIAS	Tumores adenomatoideos Leiomioma Cistoadenoma papilar
	CORDÓN ESPERMÁTICO	Lipoma
	CUBIERTAS TESTICULARES	Proliferación nodular difusa
	TEJIDOS ESCROTALES	

Tabla 2. Clasificación de lesiones sólidas.

PUNTOS CLAVE.-

- Las masas escrotales son lesiones ocupantes de espacio en el escroto, detectadas durante una exploración clínica o por el propio paciente, de forma casual o por tener síntomas asociados.
- La variedad de patologías que afectan al escroto y su contenido varía desde hallazgos banales hasta eventos agudos o potencialmente graves que requieren un rápido diagnóstico y tratamiento.
- El varicocele se define como una dilatación anormal del plexo venoso pampiniforme localizado cranealmente al testículo.
- Se encuentra en el 14-20% de los adolescentes, con una incidencia similar durante la edad adulta.
- Existen pocos estudios prospectivos bien diseñados de las poblaciones adultas y pediátricas que aclaren los factores de riesgo para disfunción testicular en los varones con varicocele.
- La función testicular afectada por el varicocele es la espermatogénesis. La detención en el desarrollo testicular puede ser considerada, como un signo fundamental de daño en el varicocele del testículo del adolescente.
- Es habitualmente asintomático, detectado en exploraciones rutinarias por un médico de atención primaria (MAP) o pediatra.
- El diagnóstico se apoya en la anamnesis, la exploración física y la ecografía doppler color.
- Los criterios apropiados para el diagnóstico de varicocele utilizando CDU son controvertidos en adultos, y la experiencia con este uso está limitada a la población adolescente e infantil.
- En los adolescentes no está establecida cual es la fórmula de espermiograma normal. El análisis del semen no puede predecir de forma fiable la función testicular en los varones con varicocele antes de terminar el crecimiento testicular.
- De elección para la mayoría de los adolescentes es la observación, pues los distintos estudios hasta el momento no apoyan la creencia del efecto negativo progresivo del varicocele sobre la función del testículo (infertilidad).
- Aunque el tratamiento del varicocele en varones infértiles puede ser eficaz, en los adolescentes hay un riesgo significativo de sobretratamiento, la mayoría no tendrá ningún problema en conseguir embarazos en el futuro con su pareja.
- La corrección del varicocele puede ser eficaz en hombres con alteración del semen, varicocele clínico e infertilidad inexplicada.
- Hidrocele consiste en la acumulación de líquido progresiva e indolora entre las capas visceral y parietal de la túnica vaginal del testículo.
- Aparece por un desequilibrio entre las capacidades de secreción y absorción de las dos capas de la túnica vaginal, debido a causas desconocidas o por patología escrotal.
- El diagnóstico de esta entidad es clínico mediante la anamnesis y la exploración física.
- La transiluminación, que consiste en poner una luz fuerte contra la parte posterior de la bolsa escrotal, la luz traspasa la piel y se propaga por el líquido de hidrocele.
- El tratamiento se realiza mediante cirugía teniendo en cuenta que la finalidad es evacuar el líquido intraescrotal y prevenir la recidiva del proceso.
- El hematocele se define como una colección de contenido hemático alrededor del teste, secundario a un traumatismo.

ABREVIATURAS-

CDU.- ecografía doppler color.
GR.- Grado de recomendación.

MAP.- médico de atención primaria.
NE.- Nivel de evidencia.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- González Santamaría MP, Carrodegua Santos L, Pérez Varela L. Masas escrotales. [Internet]. La Coruña: Fisterrae.com. [Actualizada el 19-01-2012; acceso 10-07-2013]. Disponible en: http://www.fisterra.com/guías-clínicas/masas_escrotales.
- 2.- Senarriaga Ruiz de la Haza N, Zubiaur Libano C, Unda Urzaiz M. Coordinador: Castiñeiras Fernández J. Patología Vascular del testículo y del pene. Libro del Residente de Urología. Asociación Española de Urología; 2007. (Acceso 07/03/2013) Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/44547689/LIBRO-DEL-RESIDENTE-UROLOGIA>
- 3.- Tekgül S, Riedmiller H, Dogan HS, Hoebeke P, Kocvara R, Nijman R, et al. Guidelines pediatric urology. European Society for Paediatric Urology. European Association of Urology 2013. Disponible en: <http://uroweb.org/gls/pdf/22520Pediatric20Urology.LR.pdf>.
- 4.- Jungwirth A, Diemer T, Dohle GR, Giwercman A, Kopa Z, Tournaye H, et al. Guidelines on male infertility. European Association of Urology 2013. Disponible en: http://www.uroweb.org/gls/pdf/16_MaleInfertility_LR.pdf.
- 5.- Spencer Barthold J. Abnormalities of the Testis and Scrotum and Their Surgical Management. En: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. Campbell-Walsh Urology. 10ª ed. Elsevier; 2011. p. 3586-96.
- 6.- Paduch DA, Skoog SJ. Current Management of Adolescent Varicocele. Rev Urol. 2001; 3(3): 120-33. Citado en Pubmed PMID 16985704.
- 7.- Gargollo PC, Diamond DA. Current management of the adolescent varicocele. Curr Urol Rep. 2009; 10(2):144-52. Citado en Pubmed PMID 19239820.
- 8.- Belman AB: The Adolescent Varicocele. Pediatrics. 2004; 114(6):1669-70. Citado en Pubmed PMID 15574630.
- 9.- Cozzolino DJ, Lipshultz LI. Varicocele as a progressive lesion: positive effect of varicocele repair. Hum Reprod Update. 2001; 7(1):55-58. Citado en Pubmed PMID 11212075.
- 10.- Robinson SP, Hampton LJ, Koo HP. Treatment strategy for the adolescent varicocele. Urol Clin North Am. 2010; 37(2):269-78. Citado en Pubmed PMID 20569804.
- 11.- Tobian AA, Tarongka N, Baisor M, Bockarie M, Kazura JW, King CL. Sensitivity and specificity of ultrasound detection and risk factors for filarial-associated hydroceles. Am J Trop Med Hyg. 2003; 68(6):638-42. Citado en Pubmed PMID 12887019.
- 12.- Rodríguez E, Díez JM, Moncada I, Sánchez F, Leal F. Escroto agudo. En: Urgencias urológicas. Tema monográfico LXI Congreso de la AEU. Madrid: Ene Ediciones; 1996. p. 43-52.
- 13.- Colpi GM. Escroto agudo. En: V Curso de Andrología. Publmed Comunicación. Pamplona; 1999. p. 406-23.

CÁNCER TESTICULAR

DRA. CARMEN DE SANTIAGO GONZÁLEZ (MÉDICO DE FAMILIA).

DRA. VERÓNICA RODRÍGUEZ TESEDO (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

El cáncer de testículo representa el 1-2% de todas las neoplasias en los varones. Es el más común en hombres entre 15 y 30 años¹.

Se ha visto un aumento en su incidencia en los últimos 40 años². La mortalidad es de un 5% gracias a la mejora en los métodos diagnósticos y terapéuticos.

La ecografía junto a la exploración física es el mejor método diagnóstico.

Algunos tumores testiculares presentan marcadores tumorales positivos, como la subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana (B-HCG) y la α -fetoproteína (AFP).

El estadio tumoral es fundamental para el tratamiento futuro, por lo que debe realizarse un estudio de extensión con TC fundamentalmente y RMN en caso de sospecha de infiltración de grandes vasos.

En la actualidad el tratamiento consiste en la combinación de cirugía (orquiectomía radical), radioterapia (RT) y quimioterapia (QT), utilizando uno o varios según el tipo histológico y el estadio tumoral (ver tablas 1 y 2)^{3,4}.

La importancia de esta patología para Atención Primaria (AP) radica en la detección precoz, por la anamnesis y exploración física, con el fin de remitirlo de forma preferente a Urología para su tratamiento. El conocimiento de los diferentes tipos de tumores y tratamientos específicos, por parte del Médico de Atención Primaria (MAP), le permitirá dar soporte emocional y aliviar los efectos secundarios de los mismos.

1.- Tumores de células germinales:

- Neoplasia intratubular de las células epiteliales.
- Seminoma (incluye casos con células sincitiotrofoblásticas).
- Seminoma espermatocítico (mencionar si existe componente sarcomatoso).
- Carcinoma embrionario.
- Tumor del saco vitelino:
 - Patrones reticular, sólido y polivesicular.
 - Diferenciación parietal, intestinal, hepatoide y mesenquimatosa.
- Coriocarcinoma.
- Teratoma (maduro, inmaduro, con componente maligno).
- Tumores con más de una estirpe histológica (especificar el % de los diferentes componentes individuales).

2.- Tumores de los cordones sexuales/ estroma gonadal:

- Tumor de células de Leydig.
- Tumor de células de Sertoli (variante con alto contenido de lípidos, esclerosante, de células grandes calcificadas).
- Tumor maligno de las células de Sertoli.
- Granuloma (adulto y juvenil).
- Tumores del grupo de los tecomas/ fibromas.
- Otros tumores del cordón sexual/ estroma gonadal (gonadoblastoma).

3.- Otros tumores inespecíficos del estroma:

- Tumores del epitelio ovárico.
- Tumores de los túbulos colectores y de la "rete testis".
- Tumores inespecíficos del estroma (benignos y malignos).

Tabla 1.- Clasificación anatomopatológica recomendada (modificada de la OMS, 2004).

SISTEMA DE CLASIFICACIÓN TNM PARA LOS TUMORES TESTICULARES.

pT TUMOR PRIMARIO

pTX - No se puede evaluar el tumor primario.

pT0 - Ausencia de datos de tumor primario (por ejemplo, cicatriz histológica en el testículo).

pTis - Neoplasia intratubular de células germinativas (carcinoma in situ).

pT1 - Tumor limitado al testículo y epidídimo sin invasión vascular/linfática: el tumor puede invadir la túnica albugínea pero no la túnica vaginal.

pT2 - Tumor limitado al testículo y epidídimo con invasión vascular/linfática, o tumor que se extiende por la túnica albugínea con afectación de la túnica vaginal.

pT3 - El tumor invade el cordón espermático con o sin invasión vascular/linfática.

pT4 - El tumor invade el escroto con o sin invasión vascular/linfática.

N GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES

pNx - No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.

pN0 - Ausencia de metástasis ganglionares regionales.

pN1- Metástasis con una masa ganglionar de 2 cm o menos en su eje mayor o varios ganglios regionales, ninguno de ellos mayor de 2 cm en su eje mayor.

pN2 - Metástasis con una masa ganglionar mayor de 2 cm, pero sin superar los 5 cm en su eje mayor, o varios ganglios regionales, cualquier masa mayor de 2 cm pero sin superar los 5 cm en su eje mayor.

M METÁSTASIS A DISTANCIA

pMx - No se pueden evaluar las metástasis a distancia.

pM0 - Ausencia de metástasis a distancia.

pM1- Metástasis a distancia:

pM1a - Ganglios linfáticos no regionales o pulmón.

pM1b - Otros lugares con una masa ganglionar mayor de 5 cm en su eje mayor.

S MARCADORES TUMORALES SÉRICOS

pSx - Estudios de marcadores séricos no disponibles o no realizados.

pS0 - Concentraciones de marcadores séricos dentro de los límites normales

	LDH (U/l)		hCG (mIU/ml)		AFP (ng/ml)
S1	< 1,5 x N	y	< 5,000	y	<1,000
S2	1,5-10 x N	o	5,000-50,000	o	1,000-10,000
S3	>10 x N	o	>50,000	o	>10,000

ESTADIO I: Tumor confinado al testículo. Se dividen en Ia y Ib según el T; y en IS según los niveles de los marcadores tumorales:

Ia:	pT1	No	Mo	So
Ib:	pT2,3 o4	No	Mo	So
IS:	cualquier pT/Tx	No	Mo	S1-S3

ESTADIO II: Tumor con metástasis ganglionares retroperitoneales. Se subdivide en IIa, IIb y IIc según el tamaño de las adenopatías:

IIa:	cualquier T	N1	Mo	So-1
IIb:	cualquier T	N2	Mo	So-1
IIc:	cualquier T	N3	Mo	So-1

ESTADIO III: Tumor con metástasis supradiafragmáticas. Se divide en IIIa, IIIb y IIIc en función del grado de metástasis y los niveles séricos de marcadores tumorales:

IIIa:	cualquier T	cualquier N	M1	So-1
IIIb:	cualquier T	cualquier N	Mo-1	S2
IIIc:	cualquier T	cualquier N	Mo-1	S3, cualquier S

Tabla 2: Estadio tumoral basado en Clasificación TNM del cáncer de testículo (UICC, 2002, 6ª ed. [72]).

ETIOLOGÍA.-

Se desconoce la etiología exacta del cáncer testicular, pero se ha asociado a algunos factores congénitos y adquiridos.

Factores congénitos:

No se ha podido demostrar hasta el momento que exista una influencia genética en el desarrollo del cáncer de testículo, pero sí que aproximadamente 1 de cada 10 pacientes que desarrollan tumores testiculares de células germinales tienen historia de criptorquidia previa⁵. Otros factores de riesgo son: antecedentes familiares de primer grado, presencia de tumor contralateral... etc.

El tipo más frecuente es el seminoma y existe una relación directa con la altura en la que esté situado el teste criptorquídic.

Factores adquiridos:

La incidencia del cáncer testicular se ha relacionado con diferentes causas:

- La administración exógena de estrógenos⁶.
- El traumatismo y la atrofia testicular postinfección.
- Infertilidad.
- La exposición a sustancias químicas carcinogénicas.

EPIDEMIOLOGÍA.-

La mayor incidencia de los tumores de testículo se encuentra entre los 20-40 años. Se puede observar un predominio de algunos tipos histológicos según la edad: el tumor más frecuente en niños menores de 10 años es el tumor del seno endodérmico, en la segunda y tercera décadas de la vida es el coriocarcinoma, de los 25 a los 35 años es el teratocarcinoma, entre los 35 y 40 años es el seminoma y en los mayores de 50 años son los linfomas.

Entre un 1-3% pueden ser bilaterales, siendo el seminoma el más frecuente.

Respecto a la raza se ha observado un número mayor de casos en la población de raza blanca de clase media de países desarrollados².

TUMORES DE CÉLULAS GERMINALES.-

La incidencia mundial se ha duplicado en los últimos 40 años y varía de acuerdo con el área geográfica⁷. Constituyen el 90-95% del total de tumores primarios de testículo.

Dentro de este grupo se encuentran varios tipos histológicos⁸:

SEMINOMA.-

Aparece en un 30-40% de los casos, siendo el tipo más frecuente de los tumores testiculares⁹.

En el momento del diagnóstico sólo un 10% aparecen con metástasis. Pueden tener una alta tasa mitótica (anaplásicos) y células gigantes del sincitiotrofoblasto en el 15-20% de los casos, por lo que pueden tener el marcador sérico B-HCG elevado¹⁰⁻¹¹.

Se clasifican en tres tipos¹¹:

- Típico o clásico.
- Anaplásico.
- Espermatocítico.

NO SEMINOMAS.-

Carcinoma embrionario:

Se trata del tumor de células germinales siguiente en frecuencia. Se suele presentar entre los 20

y 30 años, su comportamiento es más maligno que el de los seminomas presentando metástasis en un 30% de los pacientes al diagnóstico. Se presenta como un nódulo pequeño e irregular.

Coriocarcinoma:

Se trata de la variedad más maligna pero también la menos frecuente, se presenta como una masa pequeña. Se caracteriza por dar metástasis hematógenas múltiples y elevar la B-HCG⁷.

Teratoma:

Constituidos por células procedentes de más de una capa germinal. Puede aparecer en cualquier época de la vida y constituye entre un 10-15% de las neoplasias.

Se divide en maduro (que es el que presenta elementos más diferenciados, como cartílago, epitelio glandular, tejido nervioso u otros tipos celulares diferenciados) e inmaduro (que tiene una diferencia parcial somática, similar a la del feto).

En el teratoma con transformación maligna, cualquiera de sus componentes, maduro o inmaduro, tiene un crecimiento agresivo y se parece histológicamente a cualquier otro tumor maligno.

Tumores mixtos:

Son muy frecuentes y poseen más de un tipo histológico⁷.

CLÍNICA.-

En el testículo, el cuadro característico es la aparición de una masa asintomática, indolora, de tamaño variable, en algunas ocasiones puede referirse sensación de ocupación o peso y a veces dolor en el hemiescrotal afecto.

En un 20% aproximadamente, el primer síntoma es el dolor escrotal y en un 27%, refieren dolor local. En otras ocasiones un trauma testicular revela la presencia de una masa¹².

Se ha de realizar un examen clínico detallado para descartar posibles adenopatías supraclaviculares, masas abdominales palpables o ginecomastia, que aparece en un 7% de los casos¹².

DIAGNÓSTICO.-

Exploración física:

En casi todos los casos aparece una masa intraescrotal dura a la palpación no dolorosa.

Podría existir hidrocele residual que se diagnostica por la transluminación del escrotal o por ecografía.

La exploración ha de comenzarse por el testículo sano y con ambas manos, hemos de valorar el tamaño, la forma y la consistencia, así como la movilidad y separación del epidídimo. **Toda masa dura indolora y fija ha de considerarse tumor hasta que se demuestre lo contrario.**

Una vez valorada la masa debemos de continuar con el epidídimo, cordón, cubiertas escrotales y piel. Posteriormente pasaremos a valorar la región inguinal, el abdomen (en busca de masas abdominales), las mamas (pues la ginecomastia puede aparecer hasta en un 5% por el desbalance de las hormonas sexuales) y el cuello.

Diagnóstico diferencial:

Debemos de realizarle con: torsión testicular evolucionada, hidrocele, epididimitis y orquitis⁶.

Ver escrotal agudo en capítulo de urgencias.

Pruebas complementarias:

Pese a que la exploración física es un método diagnóstico de gran especificidad (E) y sensibilidad (S), ha de realizarse de forma reglada una ecografía transescrotal.

- **Ecografía:** el ultrasonido testicular nos ayuda a diferenciar la masa y observar la ecogenicidad y las características de la misma: si se trata de una masa intra o extraescrotal,

si es quística, sólida o mixta.

- **TC:** la TC es el método de imagen más efectivo para determinar enfermedad metastásica retroperitoneal, abdominal y pulmonar¹³.
- **RMN:** es similar a la TC para diagnosticar adenopatías retroperitoneales, pero de mayor costo por ello no se utiliza tanto¹⁴, sin embargo, si existen adenopatías que comprimen vasos o el paciente es alérgico a contrastes iodados, puede ser de gran utilidad así como en los casos en que la TC no sea concluyente.
- **PET:** la tomografía por emisión de positrones (PET-CT) es útil para evaluar la viabilidad de tumor residual posterior a tratamiento con QT en pacientes con tumores seminomatos¹³.
- **Marcadores tumorales:** estos marcadores son proteínas que presentan una elevada S y una relativa E, son muy útiles en el manejo de los tumores de testículo, nos ayudan a establecer el estadio clínico puesto que las cifras de estos marcadores están en relación directa con la carga tumoral¹⁵. En un 51% de los casos de tumores hay un aumento de los marcadores¹⁶.
 - **α -fetoproteína (AFP):** producida por células del saco vitelino. Aparece elevada en el 70% de los tumores no seminomatosos, no se eleva en el seminoma puro ni en el coriocarcinoma.
 - **Gonadotropina coriónica humana (B-HCG):** se encuentra principalmente elevada en los coriocarcinomas (100%), aunque también puede estarlo en cualquier tumor no seminomatoso, incluso en los seminomas puros en un 5-10%. Al igual que la AFP no es exclusiva de los tumores testiculares, sino que también se eleva en otros tumores.
 - **LDH (lactato deshidrogenasa):** es el marcador menos específico y su concentración es proporcional al volumen del tumor. Pueden existir niveles elevados en sangre en un 80% de los pacientes con un tumor testicular avanzado¹⁷.

Ayudan a una monitorización de la respuesta terapéutica, cuanto más rápido sea el descenso del marcador mayor la posibilidad de que el paciente se encuentre libre de enfermedad; por lo mismo la presencia de un marcador elevado tras el tratamiento implica una respuesta incompleta.

También son importantes a la hora del diagnóstico histológico del tumor por la diferente elevación de estos marcadores en cada tipo de tumor.

Pruebas recomendadas para el estadiaje y el diagnóstico.-

- Marcadores tumorales (GR A).
- TC torácico (GR A).
- TC abdomino-pélvico (GR A).
- Ecografía bilateral de testículos (GR A).

TRATAMIENTO.-

El tratamiento del cáncer de testículo combina la cirugía con RT y QT, utilizando uno o varios tratamientos dependiendo del tipo histológico y del estadio tumoral¹⁸.

La actitud quirúrgica ante un tumor de células germinales presenta tres variantes:

- La orquiectomía radical.
- La linfadenectomía (LFD) retroperitoneal.
- La cirugía de masas residuales.

Antes del tratamiento, en los pacientes en edad fértil ha de efectuarse una evaluación de la fertilidad (niveles de testosterona, LH, FSH) y ofrecer un espermograma y crioconservación, ya

que en estos pacientes pueden existir anomalías en los espermatozoides. Además, la QT y la RT también pueden deteriorar la fertilidad. Cuando se desea crioconservación, debe realizarse antes o después de la orquiectomía.

TRATAMIENTO DE LOS SEMINOMAS.-

SEMINOMAS EN ESTADIO I (70-80%):

La mayoría de seminomas en estadio I se curan tan sólo con la orquiectomía radical y en caso de que aparecieran metástasis (15-20% a los 5 años) desaparecerían con dosis bajas de RT aislada (20 Gy).

A pesar de esto, el planteamiento actual continúa siendo la realización de RT retroperitoneal profiláctica tras la orquiectomía radical (GR A), optando por la vigilancia a largo plazo sólo en los casos de buen pronóstico (GR B).

El tratamiento adyuvante con carboplatino (1-2 ciclos) es una alternativa a la RT o la vigilancia en el seminoma en estadio I^o (GR A).

Debido a su extrema radio y quimiosensibilidad, se logran tasas elevadas de curación de prácticamente el 100 % con cada uno de estos abordajes, incluso en caso de recidiva.

Los efectos secundarios de la RT consisten en disminución de la espermatogénia, síntomas digestivos e inducción de neoplasias malignas secundarias.

Hasta el 50 % de los pacientes puede presentar toxicidad moderada de grado I-II.

Los efectos secundarios de la QT son nefrotoxicidad, neuropatías, ototoxicidad, alteraciones gastrointestinales, hiperuricemia, alteraciones hematológicas, alteración de la función hepática y reacciones anafilácticas en el caso del carboplatino/cisplatino; fiebre, alteraciones cutáneas, alopecia, fibrosis pulmonar y neumonitis en el caso de la bleomicina; y fiebre, alopecia, náuseas, vómitos, pérdida de apetito, aumento de enzimas hepáticas y mielosupresión en el caso del etopósido.

El seguimiento de estos pacientes sometidos a cualquiera de las modalidades de tratamiento consiste en exploración física, determinación de marcadores tumorales, realización de radiografía de tórax y TC abdomino-pélvico según Tabla 3.

PROCEDIMIENTOS	AÑOS			
	1 ^o	2 ^o	3 ^o -5 ^o	6 ^o -10 ^o
Exploración física	3 veces	3 veces	2 veces/año	1 vez/año
Marcadores tumorales	3 veces	3 veces	2 veces/año	1 vez/año
Radiografía de tórax	2 veces/año	2 veces/año	1 vez/año	1 vez/año
TC abdomino-pélvica	2 veces/año	2 veces/año	1 vez/año	1 vez/año

Tabla 3: Seguimiento mínimo recomendado para vigilancia, radioterapia o quimioterapia tras orquiectomía en seminoma estadio I.

SEMINOMA EN ESTADIO IIA Y IIB:

Hasta ahora, el tratamiento de referencia del seminoma en estadio IIA/b ha sido la RT (30-36 Gy) (GR A) con una supervivencia global de casi el 100 %^{20, 21}.

En el estadio IIB, la QT (4 ciclos de etopósido y cisplatino [EP] o 3 de bleomicina, etopósido y cisplatino [BEP] en caso de buen pronóstico) es una alternativa a la RT (GR B).

El seguimiento de estos pacientes se realiza con exploración física, determinación de marcadores tumorales, realización de radiografía de tórax, TC abdomino-pélvico, TC torácico y TC cerebral según tabla 4.

PROCEDIMIENTOS	AÑOS			
	1º	2º	3º-5º	6º-10º
Exploración física	4 veces	4 veces	2 veces / año	1 vez / año
Marcadores tumorales	4 veces	4 veces	2 veces / año	1 vez / año
Radiografía de tórax	4 veces	4 veces	2 veces / año	1 vez / año
TC abdominopélvica ¹	2 veces	2 veces	1 vez / año	1 vez / año
TC de tórax ²	Como se indica	Como se indica	Como se indica	Como se indica
TC cerebral ³	Como se indica	Como se indica	Como se indica	Como se indica

1.- Debe realizarse una TC abdominal de forma anual, como mínimo, cuando se identifica teratoma en el retroperitoneo. Si la evaluación posterior a la quimioterapia en un paciente con seminoma revela una masa >3 cm, debe repetirse la TC pertinente al cabo de 2 y 4 meses para garantizar que la masa sigue reduciéndose. Si se encuentra disponible, puede efectuarse una FDG-PET.

2.- Una TC de tórax está indicada cuando se detectan anomalías en la radiografía de tórax y tras la resección pulmonar.

3.- En los pacientes con cefaleas, signos neurológicos focales o cualquier síntoma del sistema nervioso central.

Tabla 4: Seguimiento mínimo recomendado del seminoma en estadio IIa/IIb y IIc/III.

SEMINOMA EN ESTADIO AVANZADO IIC Y III:

En fases avanzadas se utiliza QT primaria (GR A) con una tasa de curación de entre el 85-90%.

Las masas residuales del seminoma no deben ser resecaadas, independientemente del tamaño, sino controladas mediante estudios de imagen (PET) y marcadores tumorales.

En caso de enfermedad rebelde, la QT de rescate, combinada a base de cisplatino, provocará remisiones a largo plazo en aproximadamente el 50 % de los pacientes con recidiva.

El seguimiento se realiza igual que en el seminoma IIa/IIb.

TRATAMIENTO DE LOS TUMORES NO SEMINOMATOSOS.-

NO SEMINOMA (TCGNS) EN ESTADIO I.-

En este estadio se puede considerar la QT (2 ciclos de BEP) (GR A) como primera opción de tratamiento.

La vigilancia estrecha (GR B) es una opción sólo cuando el riesgo tumoral es bajo.

La LFD retroperitoneal (con conservación nerviosa) puede ser una opción alternativa tanto para los tumores de riesgo bajo como para los de riesgo alto. Si la LFD revela una afectación ganglionar debe contemplarse la QT adyuvante con 2 ciclos de BEP (GR A).

El seguimiento de estos pacientes se realiza con exploración física, determinación de marcadores tumorales, realización de radiografía de tórax, TC abdomino-pélvico según tabla 5.

PROCEDIMIENTOS	AÑOS			
	1º	2º	3º-5º	6º-10º
Exploración física	4 veces	4 veces	2 veces/año	1 vez/año
Marcadores tumorales	4 veces	4 veces	2 veces/año	1 vez/año
Radiografía de tórax	2 veces/año	2 veces/año		
TC abdomino-pélvica	2 veces/año (3 y 12 meses)			

Tabla 5: Seguimiento mínimo recomendado para vigilancia del TCGNS estadio I.

PROCEDIMIENTOS	AÑOS			
	1º	2º	3º-5º	6º-10º
Exploración física	4 veces	4 veces	2 veces/año	1 vez/año
Marcadores tumorales	4 veces	4 veces	2 veces/año	1 vez/año
Radiografía de tórax	2 veces/año	2 veces/año		
TC abdomino-pélvica	1 vez/año	1 vez/año		

Tabla 5: Seguimiento mínimo recomendado tras linfanelectomía retroperitoneal o QT adyuvante del TCGNS estadio I.

TCGNS EN ESTADIO II Y III.-

Los pacientes con este tipo de tumor pueden tener mejor o peor pronóstico dependiendo de la existencia de metástasis pulmonares y de los niveles de los marcadores tumorales.

El tratamiento debe iniciarse con QT en todos los casos avanzados (3-4 ciclos BEP) (GR A), excepto los de estadio II sin marcadores tumorales elevados, que pueden tratarse alternativamente mediante LFD retroperitoneal o vigilancia (seguimiento estrecho).

La resección quirúrgica de masas residuales después de la QT está indicada en el caso de masas residuales visibles y cuando las concentraciones séricas de marcadores tumorales son normales o se están normalizando (GR B).

En caso de enfermedad rebelde, el tratamiento de rescate habitual se podrá realizar con cuatro ciclos de PEI/VIP, cuatro ciclos de TIP o cuatro ciclos de VelP.

El seguimiento de estos pacientes se realiza con exploración física, determinación de marcadores tumorales, realización de radiografía de tórax, TC abdomino-pélvico, TC torácico y TC cerebral según tabla 6.

PROCEDIMIENTOS	AÑOS			
	1º	2º	3º-5º	6º-10º
Exploración física	4 veces	4 veces	2 veces / año	1 vez / año
Marcadores tumorales	4 veces	4 veces	2 veces / año	1 vez / año
Radiografía de tórax	4 veces	4 veces	2 veces / año	1 vez / año
TC abdominopélvica ¹	2 veces	2 veces	1 vez / año	1 vez / año
TC de tórax ²	Como se indica	Como se indica	Como se indica	Como se indica
TC cerebral ³	Como se indica	Como se indica	Como se indica	Como se indica

1.- Debe realizarse una TC abdominal de forma anual, como mínimo, cuando se identifica teratoma en el retroperitoneo.
2.- Una TC de tórax está indicada, cuando se detectan anomalías en la radiografía de tórax y tras la resección pulmonar.
3.- En los pacientes con cefaleas, signos neurológicos focales o cualquier síntoma del sistema nervioso central.

Tabla 6: Seguimiento mínimo recomendado del TCGNS en estadio avanzado.

TUMORES TESTICULARES DE CÉLULAS NO GERMINALES.-

Los tumores estromales testiculares son infrecuentes (2-4%), entre ellos los más importantes son los tumores de células de Sertoli y los tumores de células de Leydig.

TUMORES DE CÉLULAS DE LEYDIG.-

Introducción.-

Los tumores de células de Leydig suponen entre el 1-3% de los tumores testiculares en el adulto y el 3% en los niños ²². Se asocian al síndrome de Klinefelter. Sólo el 10% de estos tumores pueden

ser malignos caracterizándose por tamaño grande (>5cm), necrosis, márgenes infiltrantes, invasión vascular... etc.

Clínica y diagnóstico.-

El testículo es indoloro y en ocasiones está aumentado de tamaño.

Los tumores son productores de hormonas y por ello hasta en un 80% existen trastornos hormonales (elevación de estrógenos, LH, FSH y disminución de testosterona), que en los niños pueden producir virilización y en los adultos ginecomastia. Normalmente cursan de forma asintomática.

Para el diagnóstico se requieren determinaciones hormonales y de marcadores tumorales, ecografía escrotal y TC toraco-abdominal (metástasis en el 10%).

Tratamiento.-

En la mayor parte de los casos se realiza orquiectomía radical, ya que se confunden con tumores de células germinales. Se recomienda una cirugía con conservación del órgano a fin de obtener el diagnóstico histológico.

La orquiectomía inmediata debe ser evitada en casos de ginecomastia y trastornos hormonales.

Los tumores que han metastatizado a ganglios linfáticos, pulmón, hígado o hueso responden mal a la QT y RT, y la supervivencia es escasa.

TUMORES DE CÉLULAS DE SERTOLI.-

Introducción.-

Tumores muy poco frecuentes que representan el 1% de los tumores testiculares y aparecen con una edad media de 45 años. Un 10% pueden ser malignos caracterizándose por: tamaño >5 cm, necrosis, invasión vascular...etc.

Clínica y diagnóstico.-

Aparecen como un aumento testicular o como hallazgo casual en ecografía, al igual que los tumores de las células de Leydig. Los marcadores tumorales son negativos y los trastornos hormonales no muy frecuentes.

Para el diagnóstico se requieren determinaciones hormonales, marcadores tumorales, ecografía escrotal y TC toraco-abdominal.

Tratamiento.-

Al igual que en los tumores de células de Leydig, se confunden con tumores de células germinales y se tratan con orquiectomía radical, aunque ésta sólo debería realizarse si el tumor tiene signos de malignidad.

Se recomienda una cirugía con conservación del órgano para determinar el diagnóstico histológico.

GONADBLASTOMA.-

Es un tumor que aparece generalmente en pacientes menores de 30 años con disgenesia gonadal y la clínica se asocia a las manifestaciones de la misma.

El tratamiento ha de realizarse mediante una orquiectomía del lado afecto y del contrario, pues la mitad de los casos son bilaterales.

PUNTOS CLAVE.-

- El cáncer de testículo es una patología que se desarrolla en uno o ambos testículos.
- Su etiología no está clara.
- Actualmente la tasa de curación/remisión de estos pacientes es de un 90%.
- La incidencia varía en función de las razas, es más común entre los 15 y 40 años aunque puede afectar a varones de cualquier edad.
- El cáncer de testículo se diagnostica por medio de una serie de pruebas de imagen y de marcadores tumorales, pero dado que se trata de un cáncer curable si se diagnostica precozmente, desde la consulta de atención primaria se debe hacer hincapié en las autoexploraciones periódicas de los pacientes y estar atentos a cualquier síntoma para proceder al tratamiento lo antes posible.

ABREVIATURAS-

AFP.- α -fetoproteína.

AP.- atención primaria.

BEP.- bleomicina, etopósido y cisplatino.

B-HCG.- subunidad beta de la gonadotropina corionica humana.

E.- especificidad.

EP.- etopósido-cisplatino.

FDG-PET.- tomografía por emisión de positrones con fluorodesoxiglucosa.

GR.- grado de recomendación.

MAP.- médico de atención primaria.

NE.- nivel de evidencia.

LDH.- lactato deshidrogenasa.

LFD.- linfadenectomía.

PEI/VIP.- Cisplatino, Etopósido, Ifosfamida.

QT.- quimioterapia.

RMN.- resonancia magnética nuclear.

RT.- radioterapia.

S.- sensibilidad.

TC.- tomografía computarizada.

TCGNS.- Tumor de Célula Germinal No Seminomatoso.

TIP.- Paclitaxel, Ifosfamida, Cisplatino.

UICC.- Unión Internacional Contra el Cáncer.

VelP.- Vinblastina, Ifosfamida, Cisplatino.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Gil Sanz MJ, Cebrian CC, Villanueva Benedicto A, Liédana Torres JM, González Enguita C, Urruchi Fernandez P, et al. Manejo diagnóstico y terapéutico de los tumores testiculares. Revisión de 15 años. Arch Esp. Urol. 1991; 44(4):417-23. Citado en Pubmed 2064442.
- 2.- Huyghe E, Mastsuda T, Thonneau P. Increasing incidence of testicular cancer worldwide: a review. J Urol. 2003; 170(1):5-11. Citado en Pubmed PMID 12796635
- 3.- Batata MA, Chu FC, Hilaris BS, Whitmore WF, Golbey RB. Testicular cancer in cryptorchids. Cancer. 1982; 49(5):1023-30. Citado en Pubmed PMID 6120755.
- 4.- Bosl GJ, Motzer RJ. Testicular germ-cell cancer. N Engl J Med. 1997; 337(4):242-53. Citado en Pubmed PMID 9227931.
- 5.- WHO histological classification, of testis tumors. En: Eble JN, Sauter G, Epstein JI, Serterhenn IA. Pathology & Genetics. Tumors of the urinary system, and male genitals organs. Lyons: IARC Pres; 2004. p. 250-62.
- 6.- Sobin LH, Gospodariwicz M, Wittekind C. TNM classification of malignant tumors. UICC International Union Against Cancer. 7ªed. Chichester, West Sussex, UK; Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell; 2009.
- 7.- Bosl GJ, Sheinfeld J, Bajorin DF et al. Cancer of the testis. En: De Vita, Jr. VT, Hellman S, Rosemberg SA, et al. Cancer: Principles and Practice of Oncology, 6ªed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001. p. 1394-426.
- 8.- Richie JP, Steele GS. Neoplasm of the testis. En: Walsh P, Retik A, Vaughan E, Wein A. Campbell's Urology. 8ªed. Philadelphia: Saunders Ed; 2002. p. 2876-919.
- 9.- Weissbach L, Altwein JE, Stiens R. Germinal testicular tumors in childhood. Report of observations and literature review. Eur Urol. 1984; 10(2): 73-85. Citado en Pubmed PMID 6368238. AG, Yugrin D, Batata M, Hajdu S, Whitmore WF. Poorly differentiated (anaplastic) seminoma of the testis. Cancer. 1984; 53(9):1991-94. Citado en Pubmed PMID 6423265.
- 10.- Battifora H, Sheibani K, Tubbs RR, Kopinski MI, Sun TT. Antikeratin antibodies in tumor diagnosis. Distinction between seminoma and embryonal carcinoma. Cancer. 1984; 54(1):843-48. Citado en Pubmed PMID 6204739.
- 11.- La vecchia C, Bosetti C, Lucchini F, Bertuccio P, Negri E, Boyle P, et al. Cancer Mortality in Europe, 2000-2004, and an overview of trends since 1995. Ann Oncol. 2010; 21(6):1323-60. Citado en Pubmed PMID 19948741.
- 12.- Schmoll HJ, Souchon R, Krege S, et al. European consensus on diagnosis and treatment of germ cell cancer: a report of the European Germ Cell Cancer Consensus Group (EGCCCG). Ann Oncol. 2004; 15(9):1377-99. Citado en Pubmed PMID 15319245.
- 13.- Ellis JH, Bies JR, Kopecky KK, Klatte EC, Rowland RG, Donohue JP. Comparison of NMR and CT imaging in the evaluation of metastatic retroperitoneal lymphadenopathy from testicular carcinoma. J Comput Assist Tomogr. 1984; 8(4): 709-19. Citado en Pubmed PMID 6539790.
- 14.- Klein EA. Tumour markers in testis cancer. Urol Clin North Am. 1993; 20(1):67-73. Citado en Pubmed PMID 7679533.
- 15.- Wanderas EH, Tretli S, Fossa SD. Trends in incidence of testicular cancer in Norway 1955-1992. Eur J Cancer. 1995; 31(12):2044-48. Citado en Pubmed PMID 8562163.
- 16.- Peyret C. Tumeurs dutesticule. Synthèse et recommandations en onco-urologie. Prog Urol. 1993; 2:60-64.
- 17.- Laguna MP, Pizzocaro G, Klepp O, Algaba F, Kisbenedek L, Leiva O. Eur Urol 2001; 40(2):102-10. Citado en Pubmed PMID 11528185.
- 18.- Oliver RT, Mason MD, Mead GM, von der Maase H, Rustin GJ, Joffe JK, et al. Radiotherapy versus single-dose carboplatin in adjuvant treatment of stage I seminoma: a randomised trial. Lancet 2005; 366(9482):293-300. Citado en Pubmed PMID 16039331.
- 19.- Classen J, Dieckmann K, Bamberg M, Souchon R, Kliesch S, Kuehn M, et al. Radiotherapy with 16 Gy may fail to eradicate testicular intraepithelial neoplasia: preliminary communication of a dose-reduction trial of the German Testicular Cancer Study Group. Br J Cancer. 2003; 88(6):828-31. Citado en Pubmed PMID 12644817.
- 20.- Warde P, Jewett MAS. Surveillance for stage I testicular seminoma. Is it a good option? Urol Clin North Am. 1998; 25(3):425-33. Citado en Pubmed PMID 9728212.
- 21.- Cancer Incidence in Five Continents, Vol IX. Curado MP, Edwards B, Shin R, et al eds .IARC Scientific publication 2007, No 160.

CAPITULO 10.- ANDROLOGÍA

DISFUNCIÓN ERÉCTIL

DRA. ISABEL CRESPO GARCÍA (MÉDICO DE FAMILIA).

DR. JOSÉ RAMÓN CORTIÑAS GONZÁLEZ (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

La Disfunción eréctil (DE) se define como “la incapacidad persistente o recurrente para conseguir y/o mantener una erección suficiente para la actividad sexual, durante los últimos tres meses”¹. La definición se limita a la capacidad de erección, no incluyendo trastornos de la libido, el orgasmo o la eyaculación, que pueden acompañarla o no. Dentro de las disfunciones sexuales del varón la más frecuente es la eyaculación precoz seguida de la DE^{2,3}.

La función sexual declina con la edad en los varones sanos. El tiempo de latencia entre estimulación sexual y erección se incrementa, la turgencia eréctil se reduce, la eyaculación no es tan potente, el volumen del eyaculado disminuye, se alarga el período refractario entre erecciones, disminuyen los niveles de testosterona, aumenta el tono del músculo liso cavernoso y se reduce la sensibilidad peneana a la estimulación.

En el Massachusetts Male Aging Study¹ (MMAS), primer estudio epidemiológico a gran escala, la prevalencia (Pv) de DE en varones estadounidenses entre 40 y 70 años era del 52 % (17% leve, 25% moderada y 10% completa). La edad fue la variable que se asoció con más fuerza al riesgo de padecer DE, triplicándose la Pv de DE completa de los 40 (5%) a los 70 años (15%)⁴.

En el estudio EDEM (Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina) que se realizó en varones españoles entre 25 y 70 años, la Pv fue del 12,1% según la pregunta de autoevaluación y del 18,9% según el dominio de función eréctil^{5,6}.

Actualmente se estima que la Pv oscila entre el 12% en Europa del sur y el 75% en Japón⁶.

A pesar de la importante repercusión en la calidad de vida (CdV) del varón afectado y en la de su pareja, muchos pacientes no buscan atención médica, no reciben tratamiento o interrumpen dicho tratamiento⁷.

La DE se puede clasificar en tres grupos:

- **Orgánica:** es la más frecuente (80%). Los avances en el conocimiento del mecanismo de la erección, ha permitido conocer mejor su papel (Tabla 1).
- **Psicógena:** debido a una disfunción del mecanismo eréctil sin lesiones físicas (20%).
- **Mixta:** se combinan factores orgánicos y psíquicos, siendo primero la causa orgánica y añadiéndose posteriormente el factor psicológico (30%).

VASCULARES	<ul style="list-style-type: none"> • DM. • HTA. • Dislipemia. • Síndrome metabólico. • Tabaquismo. • Obesidad. • Arteriosclerosis. • Traumatismos pelvianos.
NEUROLÓGICAS	<ul style="list-style-type: none"> • SNC: ictus, síndrome de apnea del sueño, Alzheimer, Parkinson, tumores cerebrales, traumatismos. • Médula espinal: esclerosis múltiple, hernia discal, traumatismos, tumor medular. • Nervios periféricos: neuropatía diabética, neuropatía alcohólica, traumatismos.
HORMONALES	<ul style="list-style-type: none"> • Hipogonadismo. • Hiperprolactinemia. • Hipo/hipertiroidismo. • Enfermedad de Cushing.
FÁRMACOS Y DROGAS	<ul style="list-style-type: none"> • Fármacos antihipertensivos (diuréticos, alfa-bloqueantes, beta-bloqueantes, calcioantagonistas). • Cardioactivos (digoxina, disopiramida). • Fármacos psicótropos (antidepresivos, antipsicóticos, barbitúricos). • Fármacos con acción hormonal (antiandrógenos, progestágenos, anabolizantes). • Hipolipemiantes (estatinas, fibratos). • Antagonistas H2 (cimetidina, ranitidina). • Antineoplásicos (alquilantes, alcaloides vegetales, antimetabólicos). • Opiáceos (agonistas, antagonistas).
ALTERACIONES ANATÓMICAS DEL PENE	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Peyronie. • Curvatura congénita del pene. • Hipospadias, epispadias. • Fractura de pene. • Micropene.
Tabla 1: Causas orgánicas de la DE.	

ETIOLOGÍA.-

La erección es un proceso neurovascular que consiste en la relajación del músculo liso arteriolar y sinusoidal producida por la liberación de neurotransmisores que ponen en marcha una serie de procesos bioquímicos en cascada como respuesta al estímulo sexual. Debe desarrollarse en un ambiente psicológico normal y con unos niveles hormonales adecuados⁸.

Los mecanismos de la erección pueden verse interferidos en cualquiera de sus fases:

- Alteraciones del flujo arterial o cierre venoso.
- Alteraciones hormonales.
- Alteraciones neurológicas.
- Alteraciones psicológicas.

Causas vasculares:

La DE es en su mayoría de origen vascular⁹. Los hombres con factores de riesgo cardiovascular como obesidad, tabaquismo, HTA, dislipemia, diabetes y síndrome metabólico¹⁰ tienen un riesgo mayor de padecerla. Un estudio sobre DE y disfunción endotelial sugiere la existencia de una íntima relación entre ambas, así como también una relación entre las dos y la enfermedad cardiovascular.

La DE es un síntoma centinela o precursor del daño vascular, pudiendo preceder en varios años a la aparición de enfermedad en las coronarias o en otros territorios (arterias peneanas 1-2 mm, coronarias 3-4 mm y carótida interna 5-6 mm).

Causas neurológicas:

La DE de origen neurológico se produce como consecuencia de las alteraciones de las vías nerviosas somáticas, autonómicas o ambas, y de los componentes cerebrales que inducen la erección.

Causas hormonales:

Las alteraciones del sistema endocrino pueden ser causa única de DE, teniendo siempre en cuenta que en muchos casos la etiología es multifactorial y que las alteraciones hormonales contribuyen a empeorar cuadros originados por otras causas.

Causas quirúrgicas y yatrógenas:

La cirugía aortoiliaca, colorrectal o urológica (sobre todo, el Ca P^{III}) van a producir DE por lesión vascular y /o nerviosa.

Otras causas de DE son los tratamientos con radioterapia externa, braquiterapia o crioterapia¹².

Causas psicológicas:

La DE se ha relacionado con diversos factores psicosexuales (tabla 2), trastornos de la identidad sexual y trastornos psiquiátricos como depresión, ansiedad y psicosis.

- Conflictos de pareja.
- Baja autoestima.
- Estrés.
- Problemas en el entorno social y laboral.
- Problemas de salud de algún miembro de la pareja.
- Educación sexual muy prohibitiva.
- Traumas o abusos sexuales en la infancia.
- Problemas de identidad sexual.

Tabla 2: Causas psicosexuales de la DE.

Fármacos y consumo de drogas:

Fármacos con acción hormonal, antidepresivos o antihipertensivos así como el abuso de alcohol, cocaína, heroína, etc. producen o empeoran la DE (tabla 3).

DIURÉTICOS	Tiazidas/espironolactona.
ANTIHIPERTENSIVOS	Calcio-antagonistas, beta-bloqueantes, alfa-bloqueantes, metildopa
ANTIDEPRESIVOS	ISRS, IMAOS, tricíclicos, litio
TRANQUILIZANTES	Benzodiacepinas, butirofenonas, fenotiazinas, haloperidol
HIPOLIPEMIANTES	Gemfibrocilo, clofibrato
ANTAGONISTAS H ₂	Ranitidina, cimetidina
HORMONAS	Progesterona, estrógenos, corticoides, acetato de ciproterona, finasteride, agonistas GnRH
CITOTÓXICOS	Metotrexato, ciclofosfamida, interferón- α
ANTICOLINÉRGICOS	Disopiramida, anticonvulsivantes

Tabla 3: Fármacos asociados a DE.

DIAGNÓSTICO (FIGURA 1).-

ANAMNESIS:

Es la herramienta fundamental para el diagnóstico¹¹. Una vez detectado el paciente con DE se debe realizar una historia clínica completa orientada a determinar la causa más probable y a diferenciar el origen orgánico o psicógeno (tabla 4).

ORGÁNICA	PSICÓGENA
>50 años	<40 años
Comienzo gradual	Comienzo agudo
Tiempo de evolución >1 año	Tiempo de evolución <1 año
Aparición permanente	Aparición situacional
Erección extracoital pobre	Erección extracoital rígida
Factores de riesgo de disfunción eréctil	No factores de riesgo relevantes
Problemas psicosexuales secundarios	Larga historia de problemas psicosexuales

Tabla 4.- Diagnostico diferencial entre DE psicógena y orgánica.

La historia clínica debe incluir¹³:

- **Historia médica:** enfermedades crónicas, tratamientos farmacológicos, consumo de tóxicos, descartar trastornos afectivos, intervenciones quirúrgicas y traumatismos previos.
- **Historia psicosocial:** valorar situaciones estresantes (divorcio, fallecimiento de la pareja, pérdida del trabajo, problemas familiares).
- **Historia sexual:** fecha de comienzo, evolución, si es continua o intermitente, si sucede con más de una pareja, rigidez y duración de las erecciones, como son las erecciones extracoitales (nocturnas o con masturbación) y si hay problemas de deseo, orgasmo o eyaculación¹⁴.
- **IIFE⁵,** cuestionario más utilizado para evaluar la DE: consta de 15 preguntas que evalúan los distintos aspectos de la función sexual: deseo, función eréctil, orgasmo, satisfacción del acto sexual y satisfacción global (Anexo 1). Dependiendo de la puntuación se puede clasificar la DE en leve, moderada y grave¹⁵ (Tabla 5). A partir del IIEF se ha elaborado un cuestionario abreviado sobre la salud sexual del varón (SHIM) que consta de 5 preguntas y explora los últimos seis meses. El uso de un cuestionario validado puede ayudar a valorar todas las áreas de la función sexual y determinar un tratamiento específico¹¹ (NE 3 GR B).

PUNTUACIÓN DEL CAMPO DE LA FUNCION SEXUAL	CLASIFICACIÓN DE LA DISFUNCION ERECTIL
6-10	GRAVE
11-16	MODERADA
17-25	LEVE
26-30	NO DE

Tabla 5: Clasificación de la DE (IIEF).

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Tiene como objetivo descartar enfermedades subyacentes que puedan causar DE^{11, 12, 13, 14, 15, 16} (NE 4 GR B):

- Pene: morfología, elongabilidad, presencia de placas de fibrosis (Peyronie).
- Testículos: consistencia, situación y volumen.
- Próstata: tacto rectal en paciente con sintomatología o mayores de 50 años.
- Caracteres sexuales: grado de androgenización, ginecomastia, peso, talla, perímetro abdominal, estigmas de endocrinopatías.
- Exploración vascular: tensión arterial, frecuencia cardiaca, pulsos periféricos y soplos

inguinales.

- Exploración neurológica: con la comprobación de los reflejos anal, cremásterico y bulbocavernoso.

PRUEBAS DE LABORATORIO:

Tienen como objetivo identificar los factores de riesgo reversibles y aspectos del estilo de vida modificables^{16,17} (NE 4 GR B):

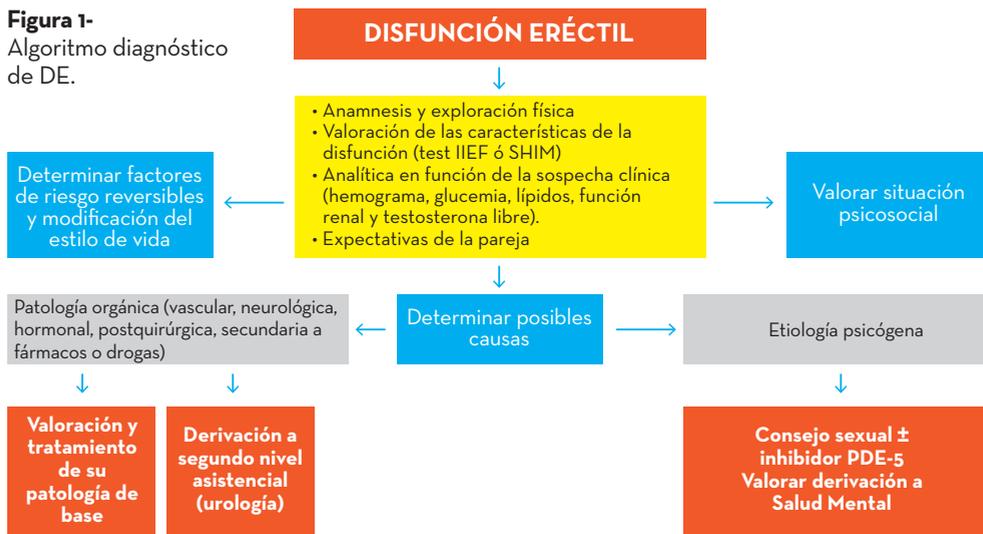
- Glucemia y lípidos.
- Testosterona: la muestra matutina de testosterona total (o testosterona libre) en varones mayores de 50 años o en varones más jóvenes en presencia de síntomas de hipogonadismo (disminución del deseo, testículos pequeños y escasos caracteres sexuales secundarios).
- PSA.
- Otras determinaciones¹⁸:
 - LH: si los niveles de testosterona son bajos.
 - Prolactina: si los niveles de testosterona son bajos y/o hay deseo disminuido.
 - Hormonas tiroideas o suprarrenales ante sospecha de patología.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

Las pruebas diagnósticas específicas sólo se recomiendan en determinados pacientes (NE 4 GR B), siempre por urólogos según la OMS, si no se ha llegado a la causa o el paciente solicitara llegar al diagnóstico etiopatogénico¹¹:

- Registro de la rigidez y la tumescencia peneanas nocturnas: ayuda a diferenciar la causa orgánica de la psicógena¹⁹.
- Test de estimulación visual.
- Inyección intracavernosa²⁰: indicada en pacientes jóvenes candidatos a revascularización o por requisito legal. Se utiliza prostaglandina E1 (PG-E1) a dosis de 10 a 20 microgramos. Si la respuesta es positiva a los 10 minutos y se mantiene más de 30 minutos indica etiología neurológica, hormonal, psíquica o arterial leve. También nos permite evaluar la efectividad de un futuro tratamiento con PG.
- Eco-doppler dúplex dinámico²¹: valora el diámetro de las arterias cavernosas y perfusión arterial. Se debe usar siempre junto con inyección intracavernosa de PG-E1 10-20 microgramos. La velocidad de pico sistólico (VPS) inferior a 25 cm/s indica insuficiencia cavernosa arterial grave. La velocidad diastólica final (VDF) normalmente inferior a 4 cm/s se relaciona con el componente veno-oclusivo.
- Arteriografía selectiva pudenda interna⁶: está indicada en jóvenes con sospecha de patología arterial traumática, no arterioesclerótica, tributarios de cirugía reconstructiva vascular.
- Test neurológicos: para valorar el estado de las vías nerviosas (Biotensiometría peneana, Potenciales evocados somatosensoriales, Potenciales evocados sacros, Velocidad de conducción del nervio pudendo²², Electromiografía de cuerpo cavernoso).

Figura 1-
Algoritmo diagnóstico
de DE.



DISFUNCIÓN SEXUAL Y ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.-

Los pacientes que consultan por DE tienen una Pv elevada de enfermedades cardiovasculares.

A la hora de recetar un inhibidor de la fosfodiesterasa 5 (iPDE-5) en pacientes cardiopatas, lo más importante es tener en cuenta si este paciente tiene o no contraindicación (CI) para la actividad sexual. En los múltiples ensayos clínicos aleatorizados, no se ha demostrado un mayor número de episodios cardiovasculares que los esperados en los pacientes sin antecedentes.

Un paciente con enfermedad cardiovascular, con o sin antecedentes de procedimientos de revascularización cardíaca (By-pass, Stent), que no esté en tratamiento con nitratos (por la potenciación de su efecto hipotensor con los iPDE-5), y que no tenga contraindicado por su cardiólogo un ejercicio físico equivalente en gasto cardíaco a la práctica de una relación sexual (subir 2-3 pisos de escaleras, caminar rápido, etc.), no tiene CI para los iPDE-5²³.

El riesgo de sufrir un IAM en pacientes en tratamiento de DE con iPDE-5 es similar, tengan o no tengan antecedentes cardiológicos.

TRATAMIENTO (FIGURA 2).-

ASPECTOS GENERALES:

Debido al origen multifactorial de la DE es importante abordar de forma integral los aspectos psicosexuales y orgánicos²⁴.

El objetivo principal es dirigir el tratamiento a la causa (NE 1 GR B), no tratar sólo el síntoma.

Tras realizar una evaluación básica, plantaremos de forma individualizada las opciones terapéuticas al paciente y a su pareja, informando sobre las ventajas e inconvenientes de cada una de ellas y se determinara una estrategia teniendo en cuenta sus expectativas, CdV, así como la eficacia y seguridad del tratamiento²⁵.

Es importante identificar los factores de riesgo modificables o reversibles, incluyendo el estilo de vida y la toma de fármacos u otras drogas (ejercicio, obesidad, alcohol, tabaco, etc.). La actuación sobre estos factores debe preceder o acompañar al tratamiento médico²⁶ (NE 1 GR A).

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO:

Las principales causas curables son:

- **Psicógena:** la terapia sexual puede ser efectiva cuando la DE se debe a trastornos psicológicos desencadenados por eventos de la vida como el deterioro o la ruptura de una relación, la muerte de la pareja, el fracaso profesional o la pérdida de salud propia o de la pareja. Sin embargo, los pacientes con DE de larga evolución, con trastornos psiquiátricos no suelen responder bien. La psicoterapia se puede asociar a otras estrategias²⁷.
- **Lesiones arteriales por traumatismo perineal:** en pacientes jóvenes, si se demuestra una insuficiencia arterial aislada puede plantearse una microcirugía de revascularización peneana, que ofrece una alta tasa de éxitos a largo plazo^{28, 29}.
- **Hormonal:** la deficiencia de testosterona puede ser causada por insuficiencia testicular primaria o secundaria a causas hipofisarias o hipotalámicas. El tratamiento de restitución de testosterona está contraindicado en los pacientes con Ca P. Puede ser utilizado en varones con enfermedad coronaria que han sido diagnosticados correctamente de hipogonadismo o DE^{11, 30}.

TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA.-

Fármacos orales:

Inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (iPDE-5) (NE 1 GR A): inhiben la enzima que degrada el cGMP en el tejido cavernoso. La inhibición de la PDE-5 produce relajación del músculo liso arteriolar y sinusoidal, aumentando el flujo sanguíneo. Precisan siempre estímulo sexual y no se puede tomar más de una dosis al día. Fármacos disponibles:

- **Sildenafil:** fue el primero comercializado en 1998, se presenta en comprimidos de 25, 50 y 100 mg. La dosis inicial recomendada es de 50 mg, se modificará en función de los resultados y efectos secundarios. En varones mayores de 65 años o en casos de insuficiencia renal o hepática la dosis inicial recomendada es de 25 mg. Eficacia máxima a la hora (comidas copiosas o muy grasas demoran la absorción hasta 60 minutos más), manteniéndose 4 horas, en algunos pacientes se prolonga su efecto hasta 8-10 horas³¹.
- **Tadalafil:** se presenta en comprimidos de 5, 10 y 20 mg. La dosis inicial recomendada es de 10 mg modificándola según la respuesta y efectos secundarios. Eficacia máxima a las 2 horas, manteniéndose 18 horas, en algunos pacientes se prolonga de 1,5 a 3 días. No se modifica con los alimentos³².
- **Vardenafil:** se presenta en comprimidos de 5, 10 y 20 mg. Sus propiedades farmacocinéticas y su vida media son similares al sildenafil. Su dosis inicial recomendada es de 10 mg, adaptándose según respuesta y efectos secundarios³³.
- La **elección** de uno de estos fármacos dependerá de la frecuencia de las relaciones sexuales y de la experiencia personal. Es importante que el paciente conozca la manera de usar el fármaco, cuando puede tomarlo, la duración del efecto y los posibles inconvenientes³⁴.
- **Uso crónico** de iPDE-5: la pauta diaria de tadalafil mejora los resultados de las relaciones sexuales satisfactorias y del IIEF-score respecto al tratamiento a demanda. Una dosis diaria de Tadalafil 5 mg ha demostrado ser bien tolerada y eficaz. Esta opción supone una alternativa para las parejas que prefieren tener una actividad sexual no programada aunque, en la mayoría de los pacientes la función eréctil no se mantiene una vez suspendido el tratamiento^{35, 36}. Recientemente se ha aprobado por la agencia americana del medicamento (FDA) y por la agencia europea del medicamento (EMA), el tratamiento concomitante para la DE y la HBP con dosis diarias bajas de iPDE-5.
- Los **efectos adversos** son similares en los tres fármacos¹⁵ y suelen ser leves y transitorios. La tasa de abandono es similar a la toma de placebo. Destacamos: cefalea (es el más

frecuente), enrojecimiento facial, dispepsia, congestión nasal, mareos, alteración en la visión, dolor de espalda (con tadalafilo) y mialgias (con tadalafilo).

- **CI relativas:** isquemia coronaria activa; insuficiencia cardiaca congestiva con tensión arterial baja; ingesta de alcohol; insuficiencia hepática e insuficiencia renal severa; asociación con fármacos que se metabolizan a través del citocromo PYP3A4 (ajustar dosis); y asociación con antagonistas alfa-adrenérgicos (usados en HBP), presentando una mayor incidencia de hipotensión al asociarlos con doxazosina, terazosina y tamsulosina si el paciente llevaba tomándolos menos de 6 meses. Las recomendaciones son asociarlos cuando el paciente ya haya estabilizado su tratamiento con alfa-bloqueantes y procure separar la toma de ambos medicamentos³⁷.
- **CI absoluta:** los nitratos asociados con iPDE-5, pueden producir descensos imprevisibles de tensión arterial y síntomas de hipotensión. Si el paciente toma iPDE-5 y presenta dolor torácico se deben usar otros medicamentos, nunca nitritos, hasta que transcurran 24 horas y bajo vigilancia médica.

Actitud ante **fracaso** del tratamiento con los iPDE-5:

- Revisar que se esté utilizando correctamente (NE 3 GR B).
- Prescripción y dosis correcta.
- Tomar al menos 8 dosis antes de otra opción terapéutica.
- Estimulación sexual previa adecuada es imprescindible.
- Tiempo transcurrido entre la toma del medicamento y el coito.
- Descartar la coincidencia con comidas copiosas.
- Modificar factores de riesgo asociados.
- Probar al menos dos inhibidores.
- Administrar de forma regular el fármaco.

Dispositivos de vacío:

Consiste en un cilindro de plástico conectado a una bomba de succión. Tras conseguir una congestión peneana se coloca una banda elástica en la base del pene para mantener la erección y se retira el cilindro. No se debe mantener más de 30 minutos. La eficacia, en cuanto a erección que permite el coito, es alta³⁸.

Los efectos adversos más frecuentes son el dolor, la dificultad para eyacular, petequias y hematomas.

Está contraindicado en pacientes con trastornos de la coagulación o en tratamiento con anticoagulantes.

Puede ser útil es varones de mayor edad, con una relación estable (NE 4 GR C) y relaciones sexuales esporádicas.

Ondas de choque extracorpóreas de baja densidad:

Los datos que se tienen son escasos pero, en principio es una nueva y atractiva opción terapéutica, por su buena tolerancia y viabilidad³⁹.

TRATAMIENTO DE SEGUNDA LÍNEA.-

Terapia transuretral³⁹:

Se aplica PG-E1 en forma de gránulo directamente en la uretra a través de un dispositivo comercial (MUSE). Presentaciones de 250, 500 y 1.000 microgramos. El principal efecto adverso es el dolor de pene y la hipotensión. Esta vía es menos eficaz que la intracavernosa.

Inyección intracavernosa de PG-E1 (NE 1 GR B):

Son candidatos los pacientes con lesiones neurológicas y vasculares leves, que no responden a tratamiento oral. Viales de 10 y 20 microgramos, se usan dosificaciones de 2,5 a 60 microgramos. La erección aparece a los 5-15 minutos de la aplicación y la duración depende de la dosis inyectada. Tras un periodo de entrenamiento el propio paciente efectúa la autoinyección.

Se puede utilizar en monoterapia con una eficacia del 70-80% o en terapia combinada (Trimix), junto con papaverina y fentolamina cuando produce mucho dolor o cuando la eficacia es insuficiente.

Como efectos adversos, el más frecuente es el dolor (15%), priapismo, fibrosis y hematomas.

Las CI que puede presentar son: hipersensibilidad a la PG-E1, trastornos de la coagulación y riesgo previo de priapismo.

TRATAMIENTO DE TERCERA LÍNEA.-

El implante de una prótesis de pene⁴⁰ (NE 4 GR C) es la última opción tras el fracaso del resto de los tratamientos porque supone la destrucción del tejido eréctil de los cuerpos cavernosos durante la cirugía.

Cirugía del implante de prótesis de pene:

Existen dos tipos de prótesis:

- Hidráulicas: es la más usada, porque restaura de forma casi natural la erección fisiológica.
- No hidráulica: semirrígidas o maleables.

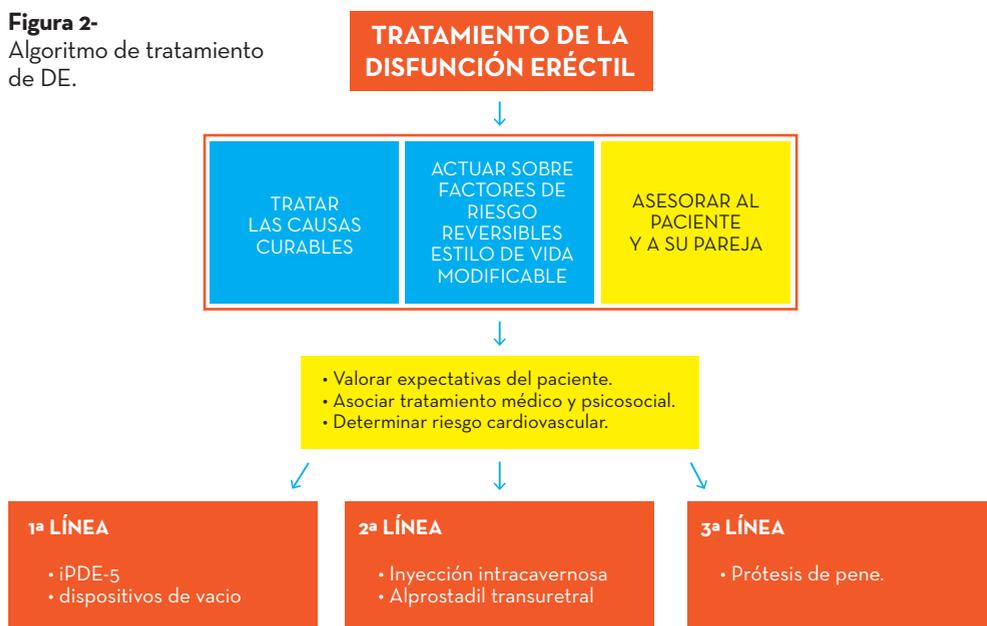
Las complicaciones más frecuentes son: infecciones, fracturas de la prótesis. Extrusiones y fallos mecánicos.

Cirugía de revascularización arterial peneana:

Está indicada en pacientes jóvenes con lesiones de las arterias pudendas, peneanas o cavernosas, con antecedentes traumáticos, y que tienen la función eréctil conservada.

Se obtiene buenos resultados y las complicaciones más frecuentes son edema de pene, equimosis y hematomas.

Figura 2-
Algoritmo de tratamiento de DE.



CRITERIOS DE DERIVACIÓN 4.11.-

- Patología urológica que requiera estudio o dudas sobre el diagnóstico.
- Patología endocrinológica.
- Pacientes a los que es necesario realizar estudio vascular o neurológico.
- Patología psiquiátrica que precise tratamiento en segundo nivel.
- Cardiopatía de riesgo para la actividad sexual.
- Cuando paciente o médico deseen realizar estudios adicionales.
- Fallo de tratamiento de primera línea o exista CI para su uso.

SEGUIMIENTO.-

- Valorar respuesta al tratamiento inicial.
- Ajustar dosis si fuera preciso.
- En caso de fracaso terapéutico valorar tratamiento de segunda línea o quirúrgico.
- Utilizar algún cuestionario específico (IIEF O SHIM) para valorar la eficacia del tratamiento.
- Educar al paciente sobre el uso y administración correcta del tratamiento.

PUNTOS CLAVE.-

- La DE tiene una alta prevalencia en varones en todo el mundo.
- Puede ser “un síntoma centinela” de una enfermedad cardiovascular latente más grave, con la que comparte factores de riesgo.
- Los cambios en los factores de riesgo y en el estilo de vida deben preceder o acompañar al tratamiento médico de la DE.
- Si existe una causa curable, el primer objetivo es tratar esa causa.
- Los inhibidores de la PDE-5 son al tratamiento de primera línea. La causa principal de su fracaso es la prescripción incorrecta y la falta de educación sanitaria del paciente.
- Los dispositivos de vacío pueden ser útiles en pacientes más mayores con una relación estable.
- La PG E1 intrauretral o en inyección intracavernosa corresponde a un tratamiento de segunda línea.
- La prótesis de pene sería un tratamiento de tercera línea.

ABREVIATURAS-

Ca P: cáncer de próstata.

CdV: calidad de vida.

CI: contraindicación/es.

DE: disfunción eréctil.

EDEM: Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina.

EMA: Agencia Europea del Medicamento.

FDA: Agencia Federal Americana de Drogas y Alimentos.

GR: grado de recomendación.

IAM: infarto agudo de miocardio.

iPDF-5: inhibidores de la fosfodiesterasa 5.

MMAS: Massachusetts Male Aging Study.

NE: nivel de evidencia.

PG: prostaglandinas.

Pv: prevalencia.

SHIM: cuestionario abreviado sobre la salud sexual del varón.

VDF: velocidad diastólica final.

VPS: velocidad de pico sistólico.

ANEXO I - CUESTIONARIO DE DE (IIEF)

<p>1- Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia logró una erección durante la actividad sexual?</p> <p>2- Durante las últimas 4 semanas, cuando tuvo erecciones con la estimulación sexual, ¿con qué frecuencia fue suficiente la rigidez para la penetración?</p> <p>3- Durante las últimas 4 semanas, al intentar una relación sexual, ¿con qué frecuencia logró penetrar a su pareja?</p> <p>4- Durante las últimas 4 semanas, durante la relación sexual, ¿con qué frecuencia logró mantener la erección después de la penetración?</p>	<p>0 = Sin actividad sexual 1 = Casi nunca ó nunca 2 = Menos de la mitad de las veces 3 = La mitad de las veces 4 = Más de la mitad de las veces 5 = Casi siempre ó siempre</p>
<p>5- Durante las últimas 4 semanas, durante la relación sexual, ¿cuál fue el grado de dificultad para mantener la erección hasta completar la relación sexual?</p>	<p>0 = Sin actividad sexual 1 = Extremadamente difícil 2 = Muy difícil 3 = Difícil 4 = Algo difícil 5 = Sin dificultad</p>
<p>6- Durante las últimas 4 semanas, ¿cuántas veces intentó una relación sexual?</p>	<p>0 = Ninguna 1 = 1-2 veces 2 = 3-4 veces 3 = 5-6 veces 4 = 7-10 veces 5 = 11 ó más</p>
<p>7- Durante las últimas 4 semanas, cuando intentó una actividad sexual, ¿con qué frecuencia resultó satisfactoria para usted?</p>	<p>0 = Sin actividad sexual 1 = Casi nunca ó nunca 2 = Menos de la mitad de las veces 3 = La mitad de las veces 4 = Más de la mitad de las veces 5 = Casi siempre ó siempre</p>
<p>8- Durante las últimas 4 semanas, ¿cuánto ha disfrutado de la relación sexual?</p>	<p>0 = No realicé el acto 1 = No disfruté nada 2 = No disfruté mucho 3 = Disfruté algo 4 = Disfruté bastante 5 = Disfruté mucho</p>
<p>9- Durante las últimas 4 semanas, durante la estimulación o la relación sexual, ¿con qué frecuencia eyaculó?</p> <p>10- Durante las últimas 4 semanas, durante la estimulación o la relación sexual ¿con qué frecuencia tuvo una sensación de orgasmo (con o sin eyaculación)?</p> <p>11- Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha sentido un deseo sexual?</p>	<p>0 = Sin actividad sexual 1 = Casi nunca ó nunca 2 = Menos de la mitad de las veces 3 = La mitad de las veces 4 = Más de la mitad de las veces 5 = Casi siempre ó siempre</p>
<p>12- Durante las últimas 4 semanas, ¿cómo calificaría su nivel de deseo sexual?</p>	<p>1 = Muy bajo o nulo 2 = Bajo 3 = Moderado 4 = Alto 5 = Muy alto</p>
<p>13- Durante las últimas 4 semanas, ¿cuál ha sido el grado de satisfacción con su vida sexual en general?</p> <p>14- Durante las últimas 4 semanas, ¿cuál ha sido el grado de satisfacción con la relación sexual con su pareja?</p>	<p>1 = Muy insatisfecho 2 = Bastante insatisfecho 3 = Ni satisfecho ni insatisfecho 4 = Bastante satisfecho 5 = Muy satisfecho</p>
<p>15- Durante las últimas 4 semanas, ¿cómo calificaría la confianza que tiene en poder lograr y mantener una erección?</p>	<p>1 = Muy bajo o nulo 2 = Bajo 3 = Moderado 4 = Alto 5 = Muy alto</p>

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- NIH Consensus Development Panel on Impotence. JAMA. 1993; 270(1): 83-90. Citado en Pubmed PMID 8510302.
- 2.- Díaz VA Jr, Close JD. Male sexual dysfunction. Prim Care. 2010; 37(3): 473-89. Citado en Pubmed PMID 20705194.
- 3.- Laumann EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in USA: prevalence and predictors. JAMA. 1999; 281(6):537-44. Citado en Pubmed PMID 10022110.
- 4.- Sadovsky R, Brock GB, Gutkin SW, Sorsaburu S. Hacia un nuevo "EPOCH": optimización de los resultados del tratamiento con inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 para la disfunción eréctil. Int J Clin Pract. 2009; 63(8):1214-30.
- 5.- Martín-Morales A, Sanchez-Cruz JJ, Saenz de Tejada I, Rodríguez-Vela L, Jiménez-Cruz JF, Burgos-Rodríguez R. Prevalence and independent risk factors for erectile dysfunction in Spain: results of the Epidemiología de la Disfunción Eréctil Masculina Study. J Urol. 2001; 166(2):569-74. Citado en Pubmed PMID 11458070.
- 6.- Sánchez F, Brotons F, San Martín C, Jurado R. Salud Sexual en Atención Primaria. 11: 7-9.
- 7.- Lue TF, Basson R, Rosen R et al. Montorsi Sexual Medicine: Sexual Dysfunctions in Men and Women. Paris: Health Publications. 2004.
- 8.- Lue TF, Campbell. Fisiología de la erección peneana y fisiología de la disfunción eréctil. Editorial médica Panamericana. 2004. 1739-69.
- 9.- Anderson KE, Wargner G. Physiology of penile erection. Physiol Rev. 1955; 75:191-236.
- 10.- Lewis R, Hatzichristou D, Lauman E, McKinlay J. Epidemiology and natural history of erectile dysfunctions: Risk factors including iatrogenic and aging. Jardin A, et al Erectile Dysfunction. Plymouth UK: Health Publications. 2000.
- 11.- Demir T, Demir O, Kefi A, et al. Prevalence of erectile dysfunction in patients with metabolic syndrome. Int J Urol. 2006; 13(4):385-88. Citado en Pubmed PMID 16734855.
- 12.- Wespes E, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Hatzimouratidis D, Moncada I, et al. Guidelines on Male Sexual Dysfunction: Erectile dysfunction and premature ejaculation. European Association of Urology 2013. Disponible en: http://www.uroweb.org/gls/pdf/14_Male%20Sexual%20Dysfunction_LR.pdf.
- 13.- Mendenhall WM, Henderson RH, Indelicato DJ, Keole SR, Mendenhall NP. Erectile dysfunction after radiotherapy for prostate cancer. Clin Oncol. 2009; 32(4):443-47. Citado en Pubmed PMID 19657239.
- 14.- García Cabero JA. Disfunción eréctil. En: Landa Goñi J, coordinador. Buitrago Ramírez F, Cimas Hernandez E, Duque Valencia A, García Cabero JM, Macías Castillo S, Martín Martínez JC et al. Guía de actualización clínica en nefrourología. Barcelona: Semfy; 2003. p. 119-34.
- 15.- Chun J, Carson CC. El diálogo paciente-médico y la evaluación clínica de la disfunción eréctil. En: Clínicas de Urología de Norteamérica. Vol. 2. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2001. p. 263-73.
- 16.- Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. Urology. 1997; 49(6):822-30. Citado en Pubmed PMID 9187685.
- 17.- Rosenberg MT. Diagnóstico y tratamiento de la disfunción eréctil en el ámbito de la atención primaria. Clin Pract. 2007; 61(7):198-208.
- 18.- Ghanem HM, Salonia A, Martín-Morales A. SOP: Physical Examination and Laboratory Testing for Men with Erectile Dysfunction. J Sex Med. 2013; 10(1):108-10. Epub 2012. Citado en Pubmed PMID 22524416.
- 19.- Zonstein J. Diagnosis and management of endocrine disorders of erectile dysfunction. Urol Clin North Am. 1995; 22(4):789-802. Citado en Pubmed PMID 7483129.
- 20.- Bradley WE, Timm GW, Gallagher JM, Johnson BK. New method for continuous measurement of nocturnal penile tumescence and rigidity. Urology. 1985; 26(1):4-9. Citado en Pubmed PMID 4012975.
- 21.- Fallon B. Intracavernous injection therapy for male erectile dysfunction. Impotence. Urol Clin North Am. 1995; 22(4):833-45. Citado en Pubmed PMID 7483132.
- 22.- Broderick GA, Arger P. Duplex Doppler ultrasonography: Noninvasive assessment of penile anatomy and function. Semin Roentgenol. 1993; 28(1):43-56. Citado en Pubmed PMID 8465207.
- 23.- Gerstemberg TC, Bradley WE. Nerve conduction velocity measurement of dorsal nerve in penis in normal and impotent males. Urology. 1983; 21(1):90-92. Citado en Pubmed PMID 6823717.
- 24.- Kostis JB, Jackson G, Rosen R, Barrett-Connor E, Billups K, Burnett AL, et al. Sexual dysfunction and cardiac risk (the second Princeton Consensus Conference). Am J Cardiol. 2005; 96(2):313-21. Citado en Pubmed PMID 16018863.
- 25.- Santamaría FC. Características psicossociales del tratamiento de la disfunción eréctil. Arch Esp. Urol. 2010; 63(8): 693-702. Citado en Pubmed PMID 21045253.
- 26.- Hatzichristou D, Rosen RC, Broderick G, Clayton A, Cuzin B, Derogatis L, et al. Clinical evaluation and management strategy for sexual dysfunction in men and women. J Sex Med. 2004; 1(1):49-57. Citado en Pubmed PMID 16422983.
- 27.- Gupta BP, Murad MH, Clifton MM, Prokop L, Nehra A, Kopecky SL. The effect of lifestyle modification and cardiovascular risk factor reduction on erectile dysfunction: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med. 2011; 171(20):1797-803. Citado en Pubmed PMID 21911624.
- 28.- Morales A, Heaton JP. Hormonal erectile dysfunction. Evaluation and management. Urol Clin North Am. 2001; 28(2):279-88. Citado en Pubmed PMID 11402581.
- 29.- Rao DS, Donatucci CF. Vasculogenic impotence. Arterial and venous surgery. Urol Clin North Am. 2001; 28(2): 309-19. Citado en Pubmed PMID 11402583.
- 30.- Wespes E, Wildschutz T, Roumequere T, Schulman CC. The place of surgery for vascular impotence in the third millennium. J Urol. 2003; 170(4):1284-86. Citado en Pubmed PMID 14501742.
- 31.- Traish AM, Miner MM, Morgentaler A, Zitzmann M. Testosterone deficiency. Am J Med. 2011; 124(7):578-87. Citado en Pubmed PMID 21683825.
- 32.- Corbin JD, Francis SH, Webb DJ. Phosphodiesterase type 5 as a pharmacologic target in erectile dysfunction. Urology. 2002; 60 (Suppl 2):4-11. Citado en Pubmed PMID 12414329.
- 33.- Brock GB, McMahon CG, Chen KK, Costigan T, Shen W, Watkins V, et al. Efficacy and safety of tadalafil for the treatment of erectile dysfunction: results of integrated analyses. J Urol. 2002; 168(4):1332-36. Citado en Pubmed PMID 12352386.
- 34.- Porst H, Rosen R, Padma-Nathan H, Goldstein I, Giuliano F, Ulbrich E, et al. The efficacy and tolerability of vardenafil, a new oral, selective phosphodiesterase type 5 inhibitor, in patients with erectile dysfunction: the first at-home clinical trial. Int J Impot Res. 2001; 13(4):192-99. Citado en Pubmed PMID 11494074.
- 35.- Ahn GJ, Yu JY, Choi SM, Kang KK, Ahn BO, Kwon JW, et al. Chronic administration of phosphodiesterase 5 inhibitor improves erectile and endothelial function in a rat model of diabetes. Int J Androl. 2005; 28(5):260-66. Citado en Pubmed PMID 16128985.
- 36.- Aversa A, Vitale C, Volterrani M, Fabbri A, Spera G, Fini M, et al. Chronic administration of Sildenafil improves markers of endothelial function in men with Type 2 diabetes. Diabet Med. 2008; 25(1):37-44. Citado en Pubmed PMID 18199130.
- 37.- Kloner RA. Pharmacology and drug interaction effects of the phosphodiesterase 5 inhibitors: focus on alpha-blocker interactions. Am J Cardiol. 2005; 96(12B):42M-46M. Epub 2005. Citado en Pubmed PMID 16387566.
- 38.- Levine LA, Dimitriou RJ. Vacuum constriction and external erection devices in erectile dysfunction. Urol Clin North Am. 2001; 28(2):335-41. Citado en Pubmed PMID 11402585.
- 39.- Costa P, Potempa AJ. Intraurethral alprostadil for erectile dysfunction: a review of the literature. Drugs. 2012; 72(17):2243-54. Citado en Pubmed PMID 23170913.
- 40.- García-Cruz E, Piqueras M, Gosálbez D, Pérez-Márquez M, Peri L, Izquierdo L, et al. La disfunción eréctil y su severidad están en relación con el número de factores de riesgo cardiovascular. Actas Urol Esp. 2012; 36(5):291-95. Epub 2012. Citado en Pubmed PMID 22266257.

CÁNCER DE PENE

DRA. ISABEL CRESPO GARCÍA (MÉDICO DE FAMILIA).

DR. JOSÉ RAMÓN CORTIÑAS GONZÁLEZ (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

El cáncer de pene se define como un proceso neoplásico de las células epiteliales de la porción interna de prepucio y glande¹.

Es una patología poco frecuente en los países desarrollados^{2,3}. En Europa y Norteamérica tiene una incidencia inferior a 1/100.000 personas-año, por el contrario, en países menos desarrollados (ciertos lugares de África y Asia), la prevalencia llega a ser el 10-20% de los tumores malignos masculinos^{1,4,5}.

El carcinoma epidermoide en todas sus variedades representa el 95% de las neoplasias malignas del pene. El melanoma maligno, el carcinoma basocelular o el sarcoma de Kaposi son mucho menos frecuentes. Se consideran lesiones premalignas, el cuerno cutáneo del pene, la papulosis bowenoide y la balanitis xerótica obliterante^{1,5,6,7}.

ETIOLOGÍA.-

Los principales factores de riesgo son^{1,5,8,9} (NE 3a GR B):

- Edad: aparición en la 5ª y 6ª décadas.
- Fimosis: niños y adolescentes circuncidados tienen menor incidencia de cáncer de pene.
- Procesos inflamatorios crónicos.
- Exposición al virus del papiloma humano (VPH 16 y 18): se relacionan sobre todo con el carcinoma in situ. El serotipo 16 es el tipo detectado con mayor frecuencia en el carcinoma primario. Las parejas múltiples y los antecedentes de condilomas genitales aumentan el riesgo 3-5 veces^{10,11}.
- Tabaquismo.
- Radiación ultravioleta: fotoquimioterapia con psoraleno y radiación ultravioleta A.

CLÍNICA.-

La presentación del carcinoma epidermoide varía considerablemente desde formas benignas hasta formas invasivas dependiendo de la demora de solicitud de atención médica por parte del paciente¹².

Principales motivos de consulta¹³:

- Lesión vegetante de aspecto verrucoso (lo más frecuente), menores de 2 cm en el 50% de los casos.
- Lesiones planas y ulceradas.
- Fimosis muy cerradas con supuración prepucial.
- Masas inguinales a veces dolorosas.
- Dolor e inflamación local muy frecuentes por la sobreinfección bacteriana.

Localización de las lesiones (por orden de frecuencia)⁵:

- Glande.
- Prepucio.
- Surco balanoprepucial.
- Cuerpo del pene.

DIAGNÓSTICO (FIGURA 1).-

ANAMNESIS:

Debe recoger:

- Antecedentes personales y familiares.
- Antecedentes sexuales.
- Hábitos tóxicos.

EXPLORACIÓN FÍSICA^{1, 15}:

- Evaluar la lesión primaria (NE 4 GR C): tamaño, localización, número de lesiones, morfología.
- Palpación detallada de cuerpos cavernosos y cuerpo esponjoso para determinar su posible afectación.
- Evaluar ganglios palpables en zona inguinal y pélvica (NE 4 GR C): explorar zonas inguinales describiendo consistencia, localización, tamaño, número, movilidad, y edema de extremidades inferiores o de escroto. Sólo en la mitad de los casos, las adenopatías palpables serán por metástasis del carcinoma epidermoide, el resto demostrarán ser reactivas tras 6 semanas de tratamiento antibiótico. Sin embargo, si las adenopatías aparecen en un paciente ya tratado casi el 100% son metastásicas¹⁴.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Biopsia de la lesión primaria: la confirmación histológica es imprescindible antes de realizar cualquier tratamiento y ofrece un valor pronóstico. Se puede hacer por raspado, punción-aspiración o preferiblemente escisión-biopsia¹⁵.
- Biopsia dinámica del ganglio centinela (BDGC) con azul de isosulfano mejora la supervivencia respecto a la estrategia conservadora (NE 3b GR B) y reduce los efectos secundarios respecto a los pacientes que se someten a linfadenectomía (LFD). Se puede realizar mediante biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF), biopsia con aguja gruesa o biopsia abierta^{1, 15, 16, 17}.
- Ecografía inguinal: es útil en el caso de ganglios no palpables. Si se detectan ganglios anormales, se puede utilizar como guía para realizar una BAAF. Tiene un valor limitado para la estadificación local del tumor^{1, 18} (GR C).
- Otras técnicas de imagen^{1, 17, 19, 20, 21, 22}:
 - Resonancia magnética (RM) o TC convencional: permite valorar al detalle la anatomía del pene y es la técnica más utilizada para la estadificación local y el seguimiento postoperatorio del cáncer de pene, aunque sólo permite detectar metástasis ganglionares ≥ 1 cm.
 - Tomografía por emisión de positrones (PET/TC): es fiable para la detección de metástasis a distancia. Tiene una alta sensibilidad y especificidad para valorar las metástasis de los ganglios linfáticos pero su disponibilidad es limitada.
 - Cuando se sospecha enfermedad diseminada está indicada la realización de radiografía de tórax y gammagrafía ósea¹.

ESTADIFICACION.-

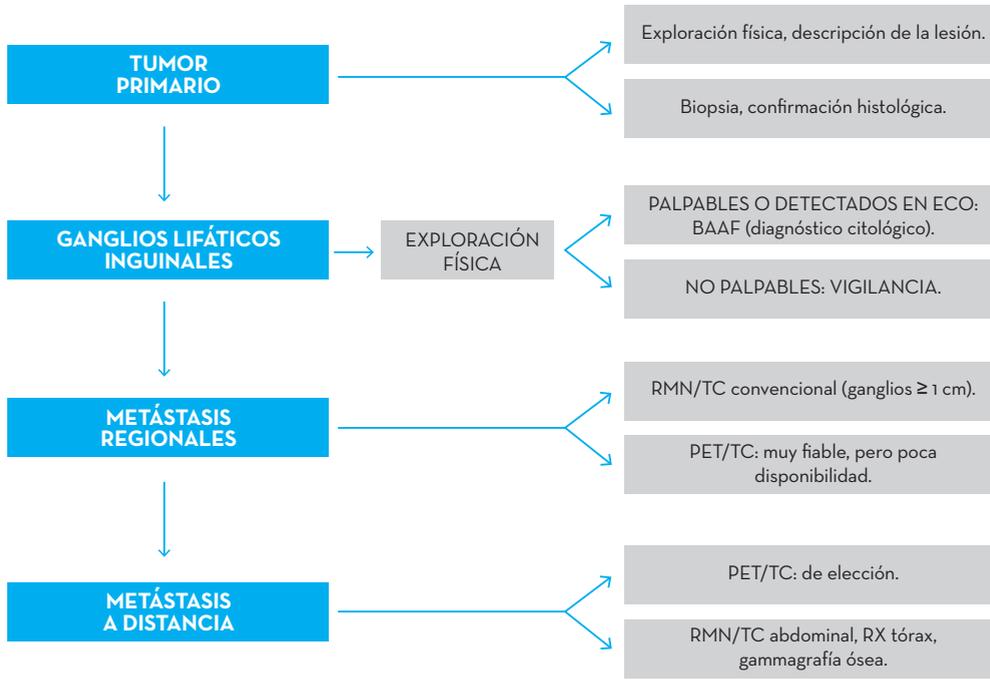
La clasificación TNM, actualizada en 2009 (tablas 1 y 2), da importancia al compromiso ganglionar como factor pronóstico de supervivencia. En las últimas investigaciones se ha demostrado, que el pronóstico en caso de invasión del cuerpo esponjoso es mucho mejor que en caso de invasión de los cuerpos cavernosos. No hay diferencias en cuanto a supervivencia entre estadios T2 y T3 así como entre N1 y N2^{1, 23} (NE 2a GR B).

pN- GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES: <ul style="list-style-type: none">• Pnx- No se pueden evaluar ganglios linfáticos regionales• Pno- Ausencia de metástasis ganglionares regionales• Pn1- Metástasis intraganglionar en un solo ganglio linfático inguinal• Pn2- Metástasis de ganglios linfáticos inguinales bilaterales o múltiples• Pn3- Metástasis en ganglios linfáticos pélvicos, extensión uni o bilateral o extraganglionar de metástasis ganglionares regionales
Pm- METÁSTASIS A DISTANCIA: <ul style="list-style-type: none">• Pm0- Ausencia de metástasis a distancia• Pm1- Metástasis a distancia
G- GRADUACIÓN HISTOPATOLÓGICA: <ul style="list-style-type: none">• Gx- No se puede evaluar el grado de diferenciación• G1- Bien diferenciado• G2- Moderadamente diferenciado• G3-4- Poco diferenciado/indiferenciado
Tabla 1: Clasificación anatomopatológica TNM de cáncer de pene.

PM- TUMOR PRIMARIO: <ul style="list-style-type: none">• TX- No se pueden evaluar el tumor primario.• T0- Ausencia de datos de tumor primario.• Tis- Carcinoma in situ.• Ta- Carcinoma verrucoso no invasor, no asociado a invasión destructiva• T1- El tumor invade el tejido conjuntivo subepitelial.• T1a- El tumor invade el tejido conjuntivo subepitelial sin invasión linfovascular y esta poco diferenciado o indiferenciado (T1G1-2).• T1b- El tumor invade el tejido conjuntivo subepitelial sin invasión linfovascular y esta poco diferenciado o indiferenciado (T1G3-4).• T2- El tumor invade el cuerpo esponjoso/cuerpos cavernosos.• T3- El tumor invade la uretra.• T4- El tumor invade otras estructuras adyacentes.
N- GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES: <ul style="list-style-type: none">• NX- No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.• N0- Ausencia de ganglios linfáticos inguinales palpables o visiblemente aumentados de tamaño.• N1- Ganglio linfático inguinal unilateral móvil palpable.• N2- Ganglios linfáticos inguinales bilaterales o múltiples móviles palpables.• N3- Masa ganglionar inguinal fija o adenopatías pélvicas, uni o bilaterales.
M- METÁSTASIS A DISTANCIA: <ul style="list-style-type: none">• M0- Ausencia de metástasis a distancia.• M1- Metástasis a distancia.
Tabla 2: Clasificación clínica TNM del cáncer de pene.

Figura 1-
Esquema diagnóstico del
cáncer de pene.

ALGORITMO DIAGNOSTICO CÁNCER DEL PENE



TRATAMIENTO^{1, 16, 24}.-

Es muy importante intentar ser lo más conservador posible. La elección depende del tamaño del tumor, su localización y la afectación de cuerpos cavernosos o esponjosos.

Habitualmente se elabora una estrategia terapéutica independiente para el tumor primario y para los ganglios linfáticos regionales.

Aunque el tratamiento conservador mejora la calidad de vida, el riesgo de recidiva es mayor por lo que es necesario que los bordes quirúrgicos sean negativos (NE 4 GR C).

TUMOR PRIMARIO (FIGURA 2).-

Lesiones Tis, Ta y T1a:

Siempre que sea posible cirugía conservadora del pene (NE 3b GR B).

Técnicas posibles:

- Escisión local (NE 3b GR B).
- Láser de CO₂ o de neodimio (NE 3b GR B): las recidivas pequeñas se pueden tratar de la misma forma.
- Microcirugía de Mohs (Ta y carcinoma verrucoso), (NE 2b GR B).
- Terapia fotodinámica y tópica con 5-fluoracilo (5-FU) o crema de imiquinod al 5% (NE 4 GR C).

Lesiones T1b del glande con infiltración más profunda (>1mm):

Se recomienda un tratamiento total de la superficie del glande y circuncisión para evitar recidivas (NE 4 GR C).

Técnicas posibles:

- Escisión local con láser (NE 2b GR B).

- Quimioterapia (QT) neoadyuvante (vinblastina, bleomicina y metotrexate), más escisión con láser de CO₂ y reepitelización espontánea del glande (NE 2b GR B).
- Radioterapia (RT): la braquiterapia tiene buenos resultados en lesiones <4 cm de diámetro (NE 2b GR B). Se conserva el pene en la mayoría de los casos. Las principales complicaciones son estenosis uretral, necrosis del glande y fibrosis tardía de los cuerpos cavernosos.
- Glandectomía: si no se puede asegurar un seguimiento adecuado (NE 2b GR B).

Lesiones T₂ (limitado al glande):

- Glandectomía total (NE 2b, GR B).
- RT.
- Amputación parcial (si no se puede asegurar un seguimiento adecuado).
- Recidiva local tras tratamiento conservador:
 - Terapia conservadora si no hay invasión del cuerpo cavernoso (GR C).
 - Amputación parcial o total: si recidiva infiltrante (GR B).

Recidiva local tras tratamiento conservador:

- Terapia conservadora si no hay invasión del cuerpo cavernoso (NE 4 GR C).
- Amputación parcial o total: si recidiva, infiltrante extensa o profunda (NE 2b GR B).

Lesiones T₂ con invasión del cuerpo cavernoso:

- Amputación parcial con bordes libres (5-10 mm), con o sin reconstrucción (NE 3a GR B).

Lesiones T₃:

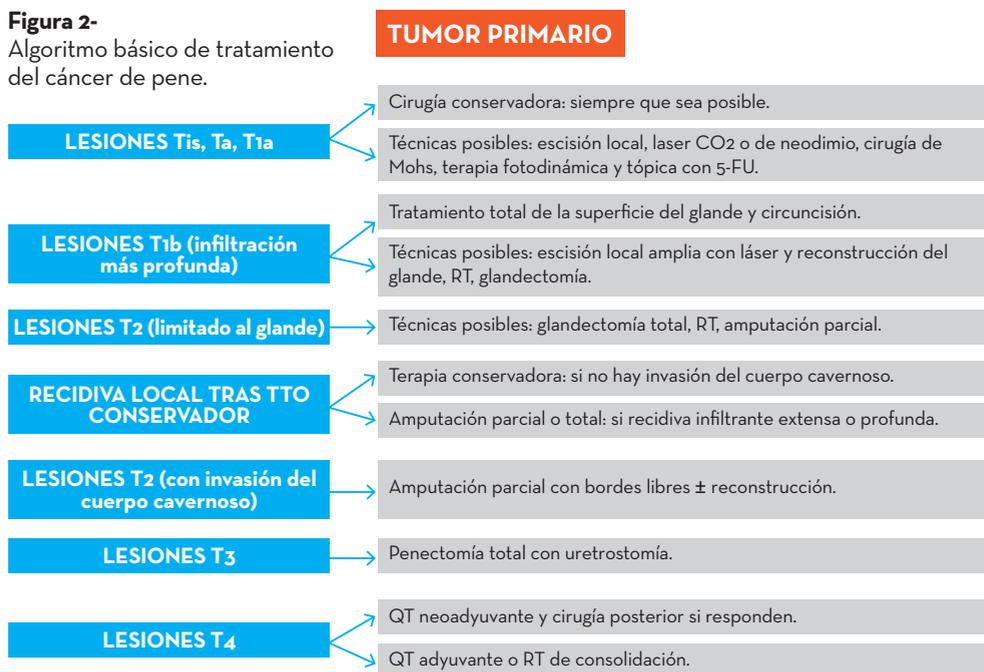
- Penectomía total con uretrotomía perineal (NE 3a GR B).

Lesiones T₄:

- QT neoadyuvante y cirugía posterior si responden (NE 2b GR B).
- QT adyuvante o RT de consolidación.

Figura 2-

Algoritmo básico de tratamiento del cáncer de pene.



GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES (FIGURA 3).-

La LFD inguinal es el tratamiento de elección en pacientes con metástasis ganglionares inguinales. Las posibles complicaciones son: linfedema, linfocele, flebitis, embolismo pulmonar, infección de la herida, necrosis del colgajo y hasta el 1% de mortalidad^{25, 26}.

Adenopatías palpables o confirmadas (PAAF o biopsia):

- LFD radical bilateral: límites ligamento inguinal, abductor y sartorius; arteria y vena femorales suelo de la disección.
- LFD bilateral modificada: cuadrante supero interno del triángulo de scarpa conservando la vena safena.
- LFD unilateral: solo para adenopatías unilaterales durante el seguimiento si hay menos de 2 ganglios.
- LFD pélvica (inguinal + ilio-obturatoria): hacerla cuando hay 2 o más ganglios positivos (No-N1 afectación iliaca rara, N2 afectación 25-30%, N3 afectación 56%).

No hay adenopatías visibles ni palpables:

La LFD profiláctica mejora el pronóstico pero tiene una tasa alta de morbilidad.

- Bajo riesgo (Tis, Ta-G1-2 o T1-G1): se recomienda seguimiento (posibilidad de micrometástasis 16,5%).
- Riesgo intermedio (T1-G2): LFD inguinal (posibilidad de micrometástasis 30%).
- Riesgo alto (\geq T2-G3): LFD inguinal (posibilidad de micrometástasis 68-73%).

Figura 3-
Estrategia de tratamiento de las metástasis ganglionares



SEGUIMIENTO ^{1, 27}.-

- El objetivo es la detección precoz de recidivas locales potencialmente curables.
- Es imprescindible realizar una inspección, exploración física y pruebas radiológicas.
- El intervalo y estrategias dependen del tratamiento inicial del tumor primario y de los ganglios linfáticos (tabla 1).
- Puede interrumpirse a los 5 años.

	Tratamiento	1º y 2º años	3º - 5º años	Exámenes
Tumor	Conservador	3 meses	6 meses	EF
Tumor	Amputación	6 meses	12 meses	EF
Ganglios	Sin LFD	3 meses	6 meses	EF/ECO±BAAF
	LFD -	6 meses	12 meses	EF/ECO±BAAF
	LFD +	3 meses	6 meses	EF/ECO±BAAF/ Gammagrafía ósea sí síntomas

Tabla 1. Seguimiento del cáncer de pene

PUNTOS CLAVE.-

- Es una enfermedad maligna poco frecuente en nuestro medio.
- La edad media de los pacientes es de 60 años.
- El tipo histológico más frecuente es el carcinoma de células escamosas.
- Los factores de riesgo más importantes son la fimosis, las afecciones inflamatorias crónicas y el tratamiento con fotoquimioterapia. El VPH 16 juega un papel etiológico en el 40-50% de los casos.
- La hipercalcemia es un hallazgo frecuente cuando los pacientes presentan adenopatías.
- La forma clínica más frecuente es una lesión vegetante en glande.
- El tratamiento de elección es quirúrgico, siendo especialmente útil en tumores localizados, con tasas de recurrencia del 8%. La penectomía parcial es la técnica más usada.

ABREVIATURAS-

BAAF.- biopsia por aspiración con aguja fina.

BDGC.- biopsia dinámica de ganglio centinela.

ECO.- ecografía.

EF.- exploración física.

5-FU.- 5 fluoracilo.

GR.- grado de recomendación.

LFD.- linfadenectomía.

NE.- nivel de evidencia.

PAAF.- punción aspiración con aguja fina.

PET/TC.- tomografía por emisión de

positrones.

QT.- quimioterapia

RT.- radioterapia

RM.- resonancia magnética.

TC.- tomografía computarizada.

VHP.- virus del papiloma humano.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Pizzocaro G, Algaba F, Horenblas S, Solsona E, Tana S, Van Der Poel H, et al. Asociación Europea de Urología (AEU). Cáncer de pene. *Eur. Urol.* 2010; 57(6):1002-12.
- 2.- McIntyre M, Weiss A, Wahlquist A, Keane T, Clarke H, Savage S. Penile cancer: an analysis of socioeconomic factors at a southeastern tertiary referral center. *Can J Urol.* 2011; 18(1):525-28.
- 3.- Solsona E. Cáncer de pene. *Actas Urol Esp.* 2002; 26(8):525-31.
- 4.- Rippentrop JM, Joslyn SA, Konety BR. Squamous cell carcinoma of the penis: evaluation of data from the surveillance, epidemiology, and end results program. *Cáncer.* 2004; 101(6):1357-63.
- 5.- Di Capua Sacoto C, Lujan Marco S, Morales Solchaga G, Budía Alba A, Pontones Moreno JL, Jiménez Cruz JF. Cáncer de pene. Nuestra experiencia en 15 años. *Actas Urol Esp.* 2009; 33(2):143-48.
- 6.- Van Howe RS, Hodges FM. The carcinogenicity of smegma: debunking a myth. *Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20(9):1046-54.
- 7.- Santos Arrontes D, Fernández Arjona M, Barbosa FC, Begara Morillas F, Cortés Aránguez I. Análisis epidemiológico del carcinoma epidermoide de pene en un área de salud de 90.000 habitantes. *Arch Esp. Urol.* 2005; 58 (9):898-902.
- 8.- Teichman JM, Thompson IM, Elston DM. Non infectious penile lesions. *Am Fam Physician.* 2010; 81(2):167-74.
- 9.- Minhas S, Manseck A, Watya S, Hegarty PK. Penile cancer prevention and premalignant conditions. *Urology.* 2010; 76(2 Suppl 1):S24-35.
- 10.- Larke NL, Thomas SL, dos Santos Silva I, Weiss HA. Male circumcision and penile cancer: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Causes Control.* 2011; 22(8):1097-110.
- 11.- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Recommendations on the use of quadrivalent human papillomavirus vaccine in males-Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 2011. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2011; 60(50):1705-8.
- 12.- Pascual A, Pariente M, Godínez JM, Sánchez-Prieto R, Atienzar M, et al. La alta prevalencia del virus del papiloma humano 16 en el carcinoma de pene. *Histol Histopathol.* 2007; 22(2):177-83.
- 13.- Barocas DA, Chang SS. Penile cancer: clinical presentation, diagnosis, and staging. *Urol Clin North Am.* 2010; 37(3):343-52.
- 14.- Chau A, Soares F, Rodríguez I, Barreto J, Lezcano C, Torres J, et al. Papillary squamous cell carcinoma, not otherwise specified (NOS) of the penis: clinicopathologic features, differential diagnosis, and outcome of 35 cases. *Am J Surg Pathol.* 2010; 34(2):223-30.
- 15.- Oyarzábal Pérez I, Garmendia Olaizola G, Sanz Jaka JP. Coordinador: Castiñeiras Fernández J. Tumores de pene. Libro del residente de Urología. Madrid: Asociación Española de Urología (AEU); 2007. Acceso 15-04-2013. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/44547689/LIBRO-DEL-RESIDENTE-UROLOGIA>
- 16.- Lawindy SM, Rodríguez AR, Horenblas S, Spiess PE. Current and future strategies in the diagnosis and management of penile cancer. *Adv Urol.* 2011; 2011: 593751. doi: 10.1155/2011/593751. Epub 2011 May 30. (Acceso 21/04/2013).
- 17.- Heyns CF, Mendoza Valdés A, Pompeo CA. Diagnóstico y estadificación del cáncer de pene. *Urología.* 2010; 76 (2 Suppl 1):S15-23.
- 18.- Van Rijk MC, Teertstra HJ, Peterse JL, Nieweg OE, Olmos RA, Hoefnagel CA, et al. Ultrasonography and fine-needle aspiration cytology in the preoperative evaluation of melanoma patients eligible for sentinel node biopsy. *Ann Surg Oncol.* 2006; 13 (11):1511-16.
- 19.- Scardino E, Villa G, Bonomo G, Matei DV, Verweij F, Rocco B, et al. Magnetic resonance imaging combined with artificial erection for local staging of penile cancer. *Urology.* 2004; 63(6):1158-62.
- 20.- Kochhar R, Taylor B, Sangar V. Imaging in primary penile cancer: current status and future directions. *Eur Radiol.* 2010; 20(1):36-47.
- 21.- Schlenker B, Scher B, Tiling R, Siegert S, Hungerhuber E, Gratzke C, et al. Detection of inguinal lymph node involvement in penile squamous cell carcinoma by 18F-fluorodeoxyglucose PET/CT: a prospective single-center study. *Urol Oncol.* 2012; 30(1): 55-59.
- 22.- Mueller-Lisse UG, Scher B, Scherr MK, Seitz M. Functional imaging in penile cancer: PET/computed tomography, MRI, and sentinel lymph node biopsy. *Curr Opin Urol.* 2008; 18 (1):105-10.
- 23.- Teichman JM, Thompson IM, Elston DM. Non infectious penile lesions. *Am Fam Physician* 2010; 81(2):167-74.
- 24.- Ozsahin M, Jichlinski P, Weber DC, Azria D, Zimmermann M, Guillou L, et al. Treatment of penile carcinoma: to cut or not to cut? *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2006; 66 (3):674-79.
- 25.- Naumann CM, Filippow N, Seif C, van der Horst C, Roelver L, Braun PM, et al. Penile carcinoma (pT1 G2): surveillance or inguinal lymph node dissection? *Onkologie.* 2005; 28 (3):335-38.
- 26.- Horenblas S. Lymphadenectomy in penile cancer. *Urol Clin North Am.* 2011; 38(4):459-69.
- 27.- Leijte JA, Kirrander P, Antonini N, Windahl T, Horenblas S. Recurrence patterns of squamous cell carcinoma of the penis: recommendations for follow-up based on a two-centre analysis of 700 patients. *Eur Urol* 2008; 54 (1):161-68.

CAPITULO 11.- URGENCIAS UROLÓGICAS

CÓLICO NEFRÍTICO

DRA. TERESA SALADO GARCÍA (MÉDICO DE FAMILIA).

*DRA. VERÓNICA ZURDO DE PEDRO (RESIDENTE 4º AÑO
MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA).*

DR. ALBERTO RIVERO CÁRDENES (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

El cólico nefrítico (CN) representa el 2-5% de las urgencias hospitalarias^{1,2} y es la **causa más frecuente de dolor de origen urológico**³.

El pico de incidencia está entre la tercera y la quinta década de la vida³ y es más frecuente en varones de edad avanzada⁴ y con hábito sedentario. Más de un 12% de la población presentará un cólico nefrítico, con una tasa de recurrencia alrededor de un 50%⁵.

DEFINICIÓN.-

El cólico nefrítico, también denominado **crisis renoureteral**, es un síndrome clínico caracterizado por dolor originado por distensión de la cápsula renal⁶.

Se entiende por **cólico nefrítico complicado**, aquel que presenta alguna de las siguientes premisas: fiebre $\geq 38^{\circ}\text{C}$, persistencia de dolor durante más de 24 horas a pesar de tratamiento analgésico adecuado, anuria⁵, alteración hemodinámica y/o de la función renal⁶.

ETIOLOGÍA.-

Alrededor del **90%** de los casos de crisis renoureteral son originados por una **litiasis urinaria**^{5,7,8}. No se deberían olvidar **otras entidades** que pueden ocasionar obstrucción de la vía urinaria, como pueden ser: tumores urológicos, malformaciones de la vía excretora (p.ej. síndrome de la unión pielo-ureteral), traumatismos, patología retroperitoneal, ginecológica y vascular.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS.-

La **primera actuación** en un paciente con cólico renal es **tratar el dolor**^{3,9} (GR A). Antes debemos hacer un diagnóstico diferencial con cuadros clínicos similares y potencialmente más graves.

Anamnesis:

Se realiza una anamnesis general, haciendo hincapié en antecedentes personales quirúrgicos y urológicos (episodios de cólico nefrítico previos (expulsivos o no), urolitiasis, infecciones urinarias, maniobras urológicas, etc.).

No olvidar en **mujeres** preguntar por la **fecha de última regla**. En gestantes el CN es más frecuente en el tercer trimestre⁵ y supone un factor de riesgo de parto prematuro^{5,7}.

Enfermedad actual:

El **cuadro clínico** típico consiste en un **dolor intenso**, de instauración **brusca**, lancinante y de carácter **cólico**. Se localiza a nivel de la fosa renal del lado afectado, pudiendo irradiarse a genitales externos, hemiabdomen inferior, región inguinal o meato urinario. Su intensidad no se modifica con los movimientos corporales ni se alivia con el reposo. Suele ser típica la **intranquilidad** del paciente en busca de una postura antiálgica que no encuentran^{1,5,8}.

Sintomatología acompañante^{2, 5, 6}: se puede acompañar de **síntomas miccionales irritativos** (disuria, polaquiuria, urgencia miccional y tenesmo vesical), en caso de obstrucción yuxtavesical. La existencia de **microhematuria** es muy frecuente. El cuadro a veces asocia náuseas, vómitos, íleo paralítico, sudoración profusa y palidez. En presencia de fiebre, se debe descartar complicación o diagnóstico alternativo.

Exploración física:

- Toma de constantes vitales.
- Palpación abdominal: descartar signos de peritonismo, presencia de globo vesical o masas abdominales.
- Puño-percusión renal suave e ipsilateral positiva⁸.
- Palpar los pulsos femorales (descartar disección de aorta)^{7, 8}.

Pruebas complementarias:

No es necesario esperar a realizar pruebas complementarias para tratar. **LO PRIMERO ES ANALGESIA.**

Tira de orina: si se confirma microhematuria y no hay sospecha de complicaciones, no se requieren más pruebas complementarias de urgencia. Tener en cuenta que un sedimento sin alteraciones, no descarta un cólico renoureteral¹⁰; hasta un 15% de los casos no presentará hematuria².

Si existe posibilidad de embarazo se realizará un **test gestación** para descartarlo.

Analítica con urea, creatinina e iones, si está disponible.

Radiografía simple de abdomen: valorar silueta renal, línea psoas y litiasis (tamaño y localización). El 90% de las litiasis son radiopacas³. Se debe tener en cuenta que, ante un cólico nefrítico simple con claro diagnóstico clínico, la radiografía no cambia la actitud terapéutica en urgencias⁵.

Eco abdominal⁸. Indicada en casos de duda diagnóstica, paciente trasplantado renal, paciente monorreno, masa renal palpable, CN refractario al tratamiento, sospecha de uropatía obstructiva, litiasis >8mm o complicaciones. Es la técnica de elección en el embarazo⁵.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.-

Los procesos clínicos más relevantes con los que hacer el diagnóstico diferencial se exponen en la tabla 1^{5, 6, 8}.

RENALES	Pielonefritis o absceso renal. Hematoma renal (precaución: traumatismo, tratamiento con anticoagulantes).
DIGESTIVOS	Apendicitis, diverticulitis... Obstrucción intestinal, pancreatitis...
GINECOLÓGICOS	Embarazo extrauterino (precaución: edad fértil). Enfermedad inflamatoria pélvica, endometriosis, salpingitis. Rotura o torsión de quiste ovárico...
VASCULARES	Rotura de aneurisma aórtico abdominal (simula CN izquierdo; palpar los pulsos femorales). Isquemia mesentérica.
MÚSCULO-ESQUELÉTICOS	Lumbociatalgia aguda (presenta sedimento urinario normal y el dolor cede con reposo).
PIEL	Herpes zoster abdominal.
TABLA 1- Diagnóstico diferencial de cólico nefrítico.	

ENFOQUE TERAPÉUTICO.-

Objetivos^{1,2,-}

Control del dolor, preservar la función renal, facilitar la expulsión del cálculo y evitar las recidivas.

Medidas generales.-

- Reposo relativo^{1,2,8}.
- Aplicación de calor local, disminuye el dolor y las náuseas^{1,2,7,11}.
- Durante la fase dolorosa evitar la sobrehidratación¹ y el uso de diuréticos, que provocarían exacerbación de los síntomas^{5,7}.

Tratamiento farmacológico inicial.-

La vía de administración dependerá de la intensidad del dolor y de la tolerancia oral.

Analgesia:

Los **AINES** son el fármaco de primera elección¹² (NE 1b GR A). Los indicados son: diclofenaco, indometacina e ibuprofeno¹² (NE 1b GR A). En caso de intolerancia oral, se pueden usar con similar eficacia otras vías de administración: intramuscular o rectal¹³ (útil en caso de pacientes anticoagulados).

Se aconseja empezar con diclofenaco sódico, siempre que sea posible, y utilizar un medicamento de segunda elección cuando persista el dolor¹⁴. Entre los medicamentos de segunda línea encontramos el **tramadol**¹² (NE 4 GR C). No se recomienda el uso de meperidina debido a una mayor incidencia de efectos adversos (vómitos)^{12,15}.

Se recomienda **no administrar** fármacos **antimuscarínicos**, salvo cuando los opioides están contraindicados (tercera elección)⁹.

Fármacos no analgésicos:

- **ANTIEMÉTICO**: metoclopramida.
- **ANSIOLÍTICO**: si nerviosismo se puede emplear una benzodiazepina como el diazepam.
- Valorar asociar un inhibidor de la bomba de protones (IBP) en población de riesgo.

Recomendaciones al alta.-

- No se recomienda una ingesta hídrica elevada en la fase aguda^{1,16}.
- Calor seco local⁶.
- Informar al paciente de signos de alarma por los que acudir a urgencias (anuria, fiebre, empeoramiento del dolor). Si es posible se recomienda filtrar la orina⁹.

Tratamiento analgésico¹²:

Para evitar recidivas debe pautarse diclofenaco vía oral o vía rectal a dosis 100-150 mg/día, 3-10 días. Diclofenaco sódico se recomienda para contrarrestar el dolor recurrente tras un episodio de cólico ureteral (NE 1b GR A). Valorar asociar un IBP en población de riesgo.

Tratamiento expulsivo:

La mayoría de las litiasis renales (75%) se eliminan espontáneamente, disminuyendo esta probabilidad a mayor tamaño de la litiasis, siendo improbable la expulsión espontánea de litiasis >6mm¹. Cuando no existen criterios de extracción inmediata del cálculo, se plantea un tratamiento expulsivo médico (TEM) que provoca la relajación del músculo liso ureteral, limitando el dolor y acelerando la expulsión del cálculo^{12,17} (NE 1a). Los pacientes que reciben TEM deben tener el dolor controlado, adecuada función renal y no presentar evidencia clínica de sepsis⁹ (GR A).

Deben ser asesorados acerca de los efectos adversos del medicamento y de su uso “off-label” (no aprobado en ficha técnica) (GR A, según consenso de expertos)⁹.

Están recomendados los alfa bloqueantes¹² (NE 1a GR A). La tamsulosina es el alfa bloqueante más usado y es quizá, significativamente mejor que el nifedipino^{12,18}. No hay evidencia suficiente para el uso de corticoides en monoterapia ni asociados a alfa bloqueantes¹² (NE 1b).

Es importante que el Médico de Familia haga un seguimiento cercano durante las dos primeras semanas para valorar la evolución clínica. Se recomienda comprobar la posición del cálculo y descartar la presencia de complicaciones como la hidronefrosis; si la ecografía está disponible en AP no será necesario remitir al segundo nivel salvo complicación. La EAU, recomienda este control con un NE 4 y un GR A, según consenso de expertos¹².

CRITERIOS DE DERIVACIÓN A URGENCIAS HOSPITALARIAS^{1, 7, 19}.-

- Diagnóstico incierto.
- Síntomas refractarios al tratamiento.
- Cólico nefrítico complicado.
- Sospecha de embarazo ectópico.
- Embarazada.
- Monorreno.

CRITERIOS DE INGRESO⁸.-

- Cólico nefrítico complicado.
- Síntomas refractarios a pesar de las medidas iniciales en urgencias hospitalarias.
- Deterioro clínico del paciente (inestabilidad hemodinámica, hematuria anemizante... etc.).
- Sepsis.
- Sospecha de uropatía obstructiva grave.
- Sospecha de causa vasculorrenal del dolor lumbar.
- Visualización en ecografía de compresión ureteral extrínseca o masa renal/ colecciones renales o perirrenales.

PUNTOS CLAVE.-

- La primera actuación ante un cólico renal es tratar el dolor. Es fundamental una buena historia clínica y exploración física que nos permitan el diagnóstico diferencial y calificar el cólico renal en simple o complicado.
- La existencia de fiebre nos obliga a descartar complicación.
- Las exploraciones radiológicas no suelen cambiar la actitud terapéutica en urgencias ante un cólico renal simple, pero son imprescindibles en la evaluación de un cólico renal complicado.
- La tira de orina sin alteraciones no descarta cólico nefrítico ni la existencia de litiasis.
- El manejo conservador se considera la primera línea de tratamiento del cólico renal simple de causa litiasica, ya que dos tercios de las litiasis ureterales son expulsadas espontáneamente en las 4 semanas siguientes al inicio de los síntomas.
- Es importante el tratamiento con AINEs pautado, al menos 3 días tras el episodio agudo.
- El primer episodio de cólico nefrítico debe ser estudiado en consulta de Urología.

ABREVIATURAS-

AINE. - Antiinflamatorio no esteroideo

AP. - Atención Primaria

CN. - Cólico Nefrítico

EAU. - European Association of Urology

GR. - Grado de Recomendación

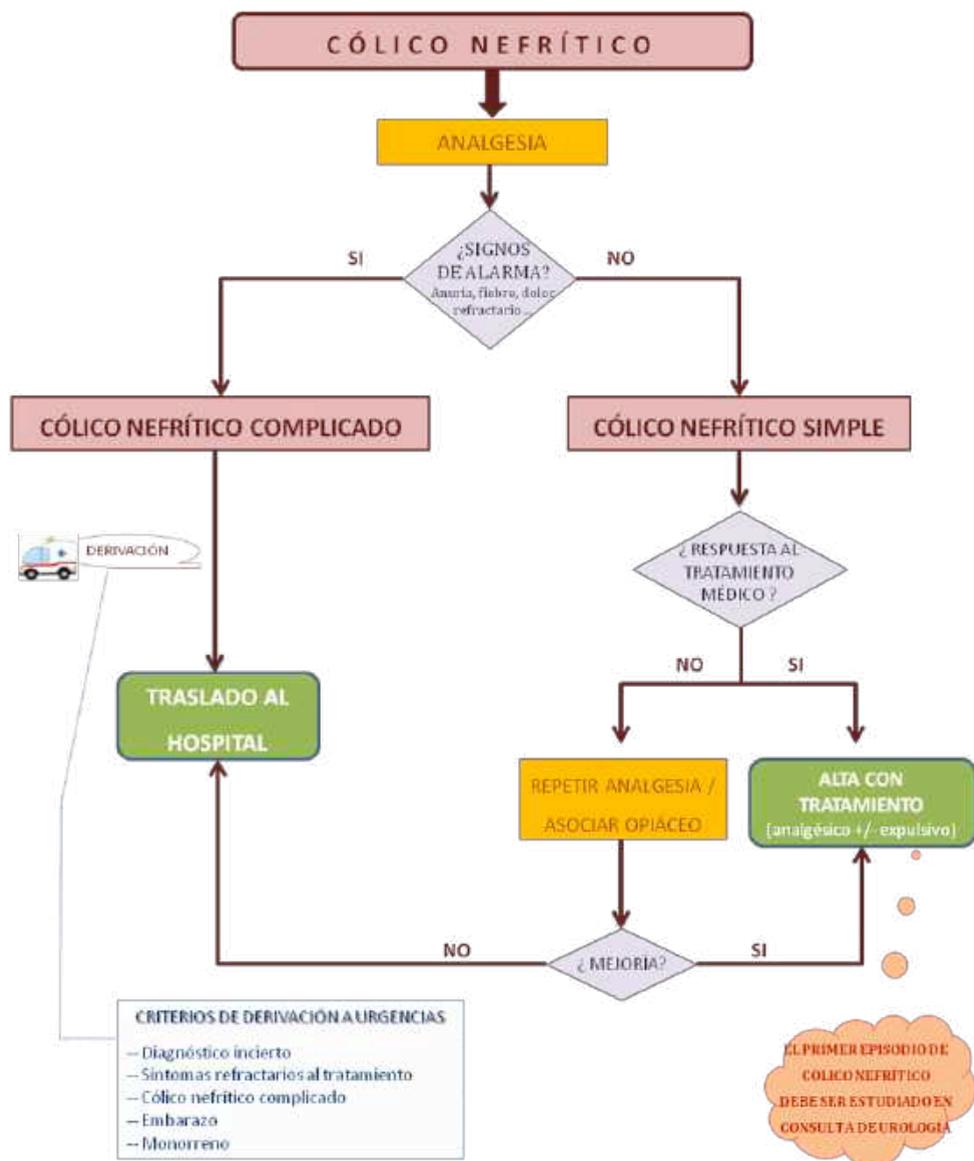
IBP. - Inhibidor de la Bomba de Protones

mg. - miligramos

mm. - milímetros

NE. - Nivel de Evidencia

TEM. - Tratamiento Médico Expulsivo



BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Buitrago Ramírez F, Calvo Hueros JI. Trastornos nefrourológicos. Urolitiasis. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. Vol 2. 6ª ed. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 1177-84.
- 2.- Buitrago Ramírez F, Macías Castillo S. Nefrolitiasis. Crisis renoureteral. En: Landa Goñi J, coordinador. Buitrago Ramírez F, Cimas Hernando E, Duque Valencia A, García Cabero JM, Macías Castillo S, Martín Martínez JC, et al. Guía de actualización clínica en nefrourología. Barcelona: Semfyc; 2003. p. 87-8.
- 3.- Gonzalo Rodríguez V, Cortiñas González JR, Fernández del Busto E. Dolor urológico. En: Castiñeiras Fernández J, coordinador. Libro del residente de Urología. Sec.II. Madrid: AEU; 2007. p.127.
- 4.- Chauhan V, Eskin B, Allegra JR, Cochrane DG. Effect of season, age, and gender on renal colic incidence. *Am J Emerg Med.* 2004; 22(7):560-63. Citado en PubMed PMID 15666261.
- 5.- Esquena S, Millán Rodríguez F, Sánchez-Martín FM, Rousaud Barón F, Marchant F, Villavicencio Mavrich H. Cólico renal: revisión de la literatura y evidencia científica. *Actas Urol Esp.* 2006; 30(3):268-80. Citado en PubMed PMID 16749583.
- 6.- Pardiñas Martínez C, López Pacios JC, Sánchez Merino JM. Cólico Nefrítico. En: Vázquez Lima MJ, coordinador, Casal Codesido JR, coordinador. Guía de actuación en Urgencias. 3ª ed. Hospital El Bierzo. Ofelmaga S.L.; 2007. p. 225-6.
- 7.- Sánchez Campos V, López García D, González Dacal JA. Cólico Nefrítico. En: Pérez Tenreiro M, Fernández-Obanza Windscheid E, Mayán Conesa P, Calvo López R, De Toro Santos FJ. Coordinadores. ABCDE en urgencias extrahospitalarias. [Internet] [Acceso 9-06-2012]. Disponible en www.mir.coruna.es
- 8.- Sola Galarza I, Vázquez Alba D. Cólico nefrítico. En: Moya Mir. Normas de actuación en urgencias. 3ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2005. p. 273-7.
- 9.- Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Straub M, Seitz C. Guidelines on Urolithiasis. European Association of Urology 2012. Disponible en: http://www.uroweb.org/gls/pdf/20_Urolithiasis_LR%20March%2013%202012.pdf
- 10.- Arroyo Muñoz JL, Menor Odriozola A, Muñoz Puras J. Cólico nefrítico. En: Callado Moro FL, Richard Espiga F. Urgencias en medicina. 4ª ed. Burgos: Librería Berceo; 2007. p. 291-4.
- 11.- 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(3):741-44. Citado en PubMed PMID 12913687.
- 12.- Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Skolarikos A, Straub M, Seitz C. Guidelines on Urolithiasis. European Association of Urology 2013. Disponible en: http://www.uroweb.org/gls/pdf/21_Urolithiasis_LR.pdf
- 13.- Lee C, Gnanasegaram D, Maloba M. Best evidence topic report. Rectal or intravenous non-steroidal anti-inflammatory drugs in acute renal colic. *Emerg Med J.* 2005; 22(9): 653-54. Citado en PubMed PMID 16113190.
- 14.- Türk C, Knoll T, Petrik A, Sarica K, Seitz C, Straub M, et al. Guidelines on Urolithiasis. European Association of Urology 2010. Disponible en: <http://www.uroweb.org/gls/pdf/Urolithiasis%202010.pdf>
- 15.- Holdgate A, Pollock T. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) versus opioids for acute renal colic. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 2. Art. No.: CD004137. DOI: 10.1002/14651858.CD004137.pub3.
- 16.- Worster AS, Bhanich Supapol W. Fluids and diuretics for acute ureteric colic. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2012, Issue 2. Art. No.: CD004926. doi: 10.1002/14651858.CD004926.pub3.
- 17.- Seitz C, Liatsikos E, Porpiglia F, Tiselius HG, Zwergel U. Medical therapy to facilitate the passage of stones: what is the evidence? *Eur Urol.* 2009; 56(3):455-71. Epub 2009 Jun 21. Citado en PubMed PMID 19560860.
- 18.- Ye Z, Yang H, Li H, Zhang X, Deng Y, Zeng G, et al. A multicentre, prospective, randomized trial: comparative efficacy of tamsulosin and nifedipine in medical expulsive therapy for distal ureteric stones with renal colic. *BJU Int.* 2011; 108(2):276-79. Epub 2010 Nov 17. Citado en PubMed PMID 21083640.
- 19.- Buitrago Ramírez F, Calvo Hueros JI, Bravo Simón B. Estudio y seguimiento del cólico nefrítico. *Jano.* 2005; 1:587:43-6.

UROPATÍA OBSTRUCTIVA DEL TRACTO URINARIO INFERIOR: RETENCIÓN AGUDA DE ORINA

DRA. TERESA SALADO GARCÍA (MÉDICO DE FAMILIA).

DRA. VERÓNICA ZURDO DE PEDRO (RESIDENTE 4º AÑO

MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA).

DR. ALBERTO RIVERO CÁRDENES (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

La obstrucción del tracto urinario inferior es la urgencia urológica más frecuente^{1,2,3}. Predomina en varones¹ y su incidencia aumenta con la edad⁴. Constituye la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda reversible, lo que justifica la importancia del diagnóstico y tratamiento precoz^{3,5}.

Se define retención aguda de orina (RAO) como la incapacidad repentina de orinar, a pesar del deseo y el esfuerzo del paciente, acompañada de dolor en hipogastrio. Es importante diferenciar este término de los siguientes:

- **Anuria.** Es la falta de emisión de orina o disminución de la misma por debajo de 100 ml en 24 horas. No presenta globo vesical a la palpación. Puede producirse, bien por alteración de la función renal (anuria secretora) o por obstrucción del tracto urinario inferior (anuria obstructiva)^{5,6}.
- **Agudización de una retención de orina crónica.** A diferencia de la RAO, se trata de una situación bien tolerada, en la que se orina por rebosamiento. El paciente presenta globo vesical⁵.

ETIOLOGÍA^{1,2,3,6,7}.-

La causa más común de RAO es la obstructiva, pero existen patologías que por otro mecanismo pueden ocasionar una retención aguda de orina. Ver tabla 1.

OBSTRUCTIVA	<ul style="list-style-type: none"> - HBP * (53% de los varones). - Estenosis meato urinario/uretra/cuello vesical. - Parafimosis, fimosis. - Cáncer de próstata. - Litiasis, cuerpo extraño, coágulos. - Neoplasia de vejiga/uretra. - Malformaciones congénitas de uretra. - Impactación fecal. - Prolapso de órganos (cistocele, rectocele, prolapso uterino). - Masa pélvica.
INFECCIOSA	<ul style="list-style-type: none"> - Balanitis. - Prostatitis*. - Cistitis, uretritis. - Vulvovaginitis. Liquen vaginal. Pénfigo vaginal. VHS, VVZ.
NEUROLÓGICA	<ul style="list-style-type: none"> - Lesión medular. - Neuropatía periférica (DM, alcoholismo).
FARMACOLÓGICA	<ul style="list-style-type: none"> - Anticolinérgicos*. - Agonistas alfa-adrenérgicos. - Beta-adrenérgicos. - Morfina y derivados. - Antiarrítmicos. - Neurolépticos. - Antidepresivos tricíclicos. - Antagonistas del calcio.
OTRAS	<ul style="list-style-type: none"> - Traumatismos. - Post cirugía pelviana. - Anestesia. - Psicógena.

Tabla 1. Etiología de la retención aguda de orina. * Causa más frecuente dentro de cada apartado.

DIAGNÓSTICO.-

Anamnesis^{1, 2, 4, 6}:

El diagnóstico es inminentemente clínico, por tanto es importante recoger en la historia clínica los siguientes **antecedentes personales**:

- DM, estreñimiento, cáncer, enfermedades neurológicas, ITS.
- Abuso de drogas vía intravenosa.
- Traumatismos previos.
- Cirugía con anestesia general.
- Tratamientos previos: radioterapia.
- **Desde el punto de vista Urológico:** historia previa de RAO, patología prostática, hematuria, infección del tracto urinario, cólico renal, litiasis y procedimientos urológicos.

Clínica:

Es un cuadro caracterizado por **dolor en hipogastrio**, intenso y de instauración brusca, con sensación de micción imperiosa e incapacidad para orinar². El paciente se muestra **inquieto** y en ocasiones el cuadro se acompaña de sudoración, palidez y taquicardia, pudiendo llegar a provocar un cuadro sincopal^{5, 6}. Puede presentar otros **síntomas acompañantes** dependiendo de la causa que lo origine: síndrome miccional, hematuria, fiebre, síndrome constitucional, etc.

Exploración física^{2,5}:

- Toma de **constantes vitales**⁸.
- **Evaluación neurológica**. Fuerza, sensibilidad, reflejos y tono muscular^{1,4}.
- **Abdomen**. La palpación abdominal identifica una masa en hipogastrio, dolorosa a la palpación y mate a la percusión, que sugiere la presencia de globo vesical.
- Tras la resolución de la retención, debe hacerse **tacto rectal** en hombres y mujeres. Valorar masas, impactación fecal, sensibilidad perineal, próstata y tono del esfínter rectal. No se recomienda en caso de sospecha de prostatitis aguda¹.
- **Exploración de genitales externos**. Tacto vaginal^{1,4,6}.

Exploraciones complementarias^{5,8}:

- **Tira de orina, SS y sedimento de orina**.
- En caso de obstrucción prolongada, solicitar analítica con función renal e iones^{1,2,4}.

La necesidad de pruebas de imagen viene determinada por la historia clínica del paciente y la sospecha etiológica.

- **Radiología de abdomen**. Valorar silueta renal, distribución del gas intestinal, imágenes cálcicas, líneas del psoas y globo vesical.
- **Ecografía abdominal**. Útil en caso de sospecha de masa pélvica, historia de cirugía urológica o anuria^{1,2}. Nos permite descartar globo vesical.

TRATAMIENTO.-

La retención aguda de orina es una **URGENCIA MÉDICA**². El **tratamiento de elección** consiste en la evacuación de la vejiga mediante **sondaje uretral** o punción suprapúbica³. Ver sondaje uretral.

PUNTOS CLAVE.-

- La RAO constituye la causa más frecuente de insuficiencia renal aguda reversible. La mayoría de las veces su causa es de origen obstructivo.
- Es importante distinguir la retención aguda de orina de la anuria y la agudización de una retención de orina crónica.
- El diagnóstico es inminentemente clínico, por tanto es importante que la historia clínica refleje una anamnesis detallada y una exploración física minuciosa.
- El tratamiento consiste en la evacuación del contenido de la vejiga mediante sondaje uretral o punción suprapúbica.

ABREVIATURAS-

DM. - diabetes Mellitus.

HBP. - Hiperplasia Benigna de Próstata.

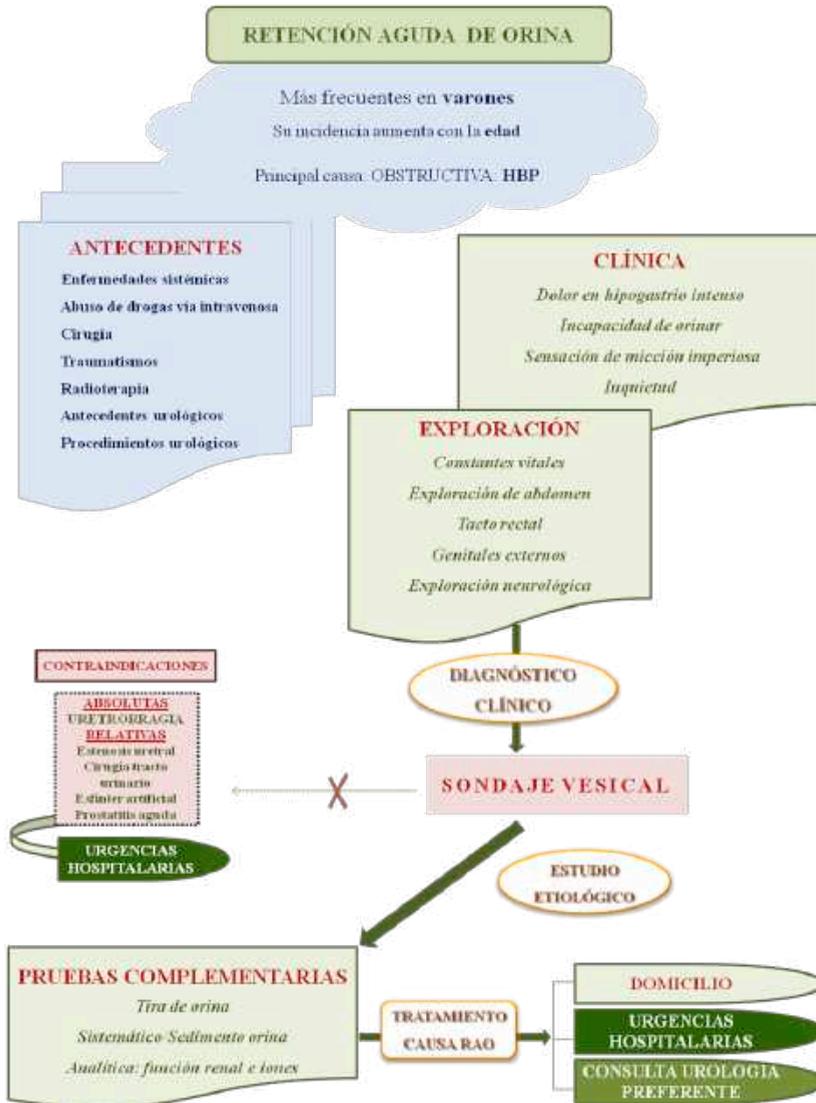
ITS. - Infecciones de Transmisión Sexual.

SS. - Sistemático de orina.

RAO. - Retención Aguda de Orina.

VHS. - Virus Herpes Simple.

VVZ. - Virus Varicela-Zóster.



BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Barrisford GW, Steele GS. Acute urinary retention. [Internet]. En: Wellesley, MA: UpToDate; 2012. [acceso 24-09-2012]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/acute-urinary-retention?source=search_result&search=acute+urinary+retention&selectedTitle=1%7E26
- 2.- Sempere Manuel M, Clar Blanch F, González Perales JL, Martínez-Mir I, Palop Larrea V. Retención urinaria aguda. [Internet]. La Coruña: Fisterra.com; [actualizada el 20 de julio 2012; acceso 24-09-2012]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>.
- 3.- Castilla Camacho S, Jiménez Murillo L. Retención aguda de orina. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, coordinadores. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004. p. 503-4.
- 4.- Seliu BA, Subedi R. Urinary Retention in Adults: Diagnosis and Initial Management. Am Fam Physician. 2008; 77(5):643-50. Citado en PubMed PMID 18350762.
- 5.- Grünwald Ortiz J, Sánchez Santos L, Fuertes García FJ.

- 6.- Anuria. Retención aguda de orina. En: Callado Moro FJ, Richard Espiga F. Urgencias en medicina. 4ª ed. Librería Berceo; 2007. p. 295-9.
- 7.- Martín Martínez JC. Retención de orina. En: Landa Goñi J, coordinador. Buitrago Ramírez F, Cimas Hernando E, Duque Valencia A, García Cabero JM, Macías Castillo S, Martín Martínez JC, et al. Guía de actualización clínica en nefrourología. Barcelona: Semfy; 2003. p. 53-7.
- 8.- Gonzalo Rodríguez V, De Santos Castro PA. Retención aguda de orina. En: González Sarmiento E, López de Juan M, Jimeno Carruez A, coordinadores. Manual práctico de diagnóstico y terapéutica en medicina. 3ª ed. Hospital Clínico de Valladolid; 2008. p. 816-9.
- 9.- Buendía González E, Roca Muñoz A. Uropatía obstructiva. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de protocolos y actuación en urgencias. 3ª ed. Toledo: Edicomplet - Grupo SANED; 2010. p. 905-8.

SONDAJE URETRAL

DRA. TERESA SALADO GARCÍA (MÉDICO DE FAMILIA).

DRA. VERÓNICA ZURDO DE PEDRO (RESIDENTE 4º AÑO
MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA).

DR. ALBERTO RIVERO CÁRDENES (URÓLOGO).

DEFINICIÓN.-

Se entiende por sondaje uretral, la inserción aséptica de un catéter por el meato urinario hasta la vejiga con fines diagnósticos, terapéuticos o ambos a la vez^{1, 2}.

INDICACIONES.-

Fines **diagnósticos**: exploración uretral o vesical, obtención de muestras de orina, medición de la diuresis o del RPM.

Fines **terapéuticos**^{1, 3}: RAO, hematuria con coágulos, vejiga neurógena, tratamiento de IU y tratamiento farmacológico intravesical. También estaría indicado en las siguientes circunstancias: heridas abiertas en región sacra o perineal en pacientes con IU, durante o después de cirugía del tracto genitourinario o estructuras adyacentes, cuidados paliativos y en cuidados del paciente inmovilizado.

CONTRAINDICACIONES.-

La única contraindicación **absoluta** para el sondaje uretral es la sospecha de lesión en uretra asociada a trauma pélvico. Ante la presencia de uretrorragia tras un traumatismo, antes del sondaje, se debe descartar rotura uretral^{1, 3}.

Las contraindicaciones **relativas** por las que se recomienda consultar a urología son: estenosis uretral, cirugía reciente del tracto urinario y presencia de esfínter artificial³. En caso de prostatitis aguda, existe riesgo de bacteriemia y sepsis de origen urinario, por tanto, es preferible colocar un catéter suprapúbico¹.

LA SONDA URINARIA.-

Características del catéter:

- Composición^{2, 3, 4}:
 - Látex.- Son catéteres baratos y los más utilizados. Se usan para el vaciado vesical permanente en sondajes con una duración inferior a 15 días aproximadamente.
 - Silicona.- Presentan mayor biocompatibilidad y por tanto, mejor tolerancia. Están indicados en sondajes de duración superior a 15 días y en pacientes alérgicos al látex.
 - Cloruro de polivinilo (PVC).- Material mejor tolerado que el látex y más barato que la silicona. No indicado para uso a largo plazo.
- Calibre y longitud^{2, 3}:

El calibre del catéter debe seleccionarse según las características del paciente y la situación clínica. En adultos, para el sondaje permanente a corto plazo, los que se utilizan con más frecuencia son de calibre 14 a 22 Fr*. Si hay historia previa de estenosis uretral, se utilizará una sonda de menor calibre 10-12 Fr*. Calibres superiores, 20 a 24 Fr*, se emplearían en caso de hematuria con coágulos.

La longitud de la sonda varía dependiendo de la uretra. La longitud estándar es de 41 cm⁴. En caso de mujeres, dadas las características anatómicas, son más apropiadas sondas de menor longitud (20 cm).

Para fijar el catéter, existen diferentes tamaños de globo, aunque en la mayoría de los pacientes 5 ml es el adecuado³.

* Fr o Ch es una medida empleada para expresar el calibre de diferentes instrumentos sanitarios. Equivale a 0.33 mm. A mayor valor, mayor es el diámetro^{2, 4}.

Tipos de catéter^{2,4}:

Catéter de Foley: son tubos flexibles, rectos, que incluyen un balón de fijación. Pueden ser de dos o tres vías: las sondas de 2 vías se indican para vaciado vesical y sondaje permanente sin sospecha de patología urinaria, mientras que las de 3 vías se emplean en caso de hematuria, para realizar lavados vesicales continuos. Se fabrican varios subtipos, entre ellos catéter Coudé, con punta curvada que facilita la colocación en varones con agrandamiento prostático.

Catéter de Nelaton: es un catéter semirrígido, recto y de una sola vía, sin sistema de fijación. Se emplea frecuentemente en sondaje intermitente.

Existen otros tipos de sondas, que son variaciones de la forma de la punta de las sondas Foley y Nelaton: Tiemann, Couvelaire, Mercier... etc.

Tipos de sondaje:

Según su duración se pueden diferenciar dos tipos de sondaje²:

- Permanente.- La sonda uretral permanece fija en su lugar mantenida por un balón. Este tipo de sondaje está indicado tanto para tratar patologías agudas como para pacientes crónicos con retención urinaria. Se considera de larga duración cuando sobrepasa los 30 días.
- Intermitente.- Tras la descompresión de la vejiga con el catéter uretral, se retira inmediatamente el mismo, para volver a sondar cada cierto tiempo. Debe llevarse a cabo sobre una base programada y regular, para evitar la sobredistensión vesical³. El sondaje uretral intermitente está indicado en caso de disfunción de la vejiga. Puede ser realizado por el profesional sanitario o por el paciente/familia (autosondaje).

PROCEDIMIENTO.-

Material necesario^{2,3,4}:

Mesa auxiliar, carro o batea, cuña, guantes estériles, agua, jabón y gasas estériles. Solución antiséptica, paño estéril, lubricante urológico anestésico, dos jeringas de 10 ml, agua destilada estéril para inflar el globo o balón de la sonda, sonda o catéter urinario estéril (tipo y número según necesidad. Se debe utilizar la sonda de menor calibre posible), sistema de drenaje de orina.

Técnica⁴:

- El paciente se coloca en **posición** de decúbito supino. Las mujeres deben colocar las extremidades inferiores semiflexionadas y en abducción.
- Se **lavan y desinfectan los genitales externos**. Se **lavan las manos**, se ponen los guantes estériles y se aísla el área genital con un **campo estéril**.
- Con la **mano no dominante** en la mujer se separan los labios mayores y menores, mientras que en el hombre se sujeta el pene en posición perpendicular al cuerpo, formando un ángulo de 90 grados y realizando una pequeña tracción hacia arriba.
- Se introduce **lubricante urológico** con anestésico por la uretra para insensibilizar la mucosa y favorecer la relajación del esfínter externo.
- Tras lubricar el extremo distal de la sonda, se introduce en el meato urinario hasta que drene la orina. Posteriormente se mete un poco más la sonda, asegurándose su ubicación en la vejiga y se procede a fijarla inflando el globo de retención con agua destilada (no se recomienda suero fisiológico para evitar el deterioro del balón). Se comprueba la correcta fijación del catéter traccionando ligeramente del mismo hasta notar una resistencia.
- Según el tipo de sondaje indicado, se procederá a conectar la sonda con un sistema colector y a fijar éste por debajo del nivel de la vejiga. Se recomienda un sistema de drenaje cerrado^{3,5} (GR A).

Tener en cuenta:

- Se debe sondar sólo cuando sea estrictamente necesario¹.
- Explicar previamente la técnica al paciente y cuidar su intimidad.
- La manipulación del catéter siempre se realizará de forma aséptica.
- Se recomienda el uso de lubricante y elegir el calibre del catéter más pequeño posible

- para minimizar el traumatismo uretral⁵ (GR B).
- No se recomienda el uso habitual de catéteres impregnados con antibióticos⁵ (GR B).
- No forzar la introducción del catéter para evitar provocar una falsa vía. Si durante el procedimiento el paciente tiene dolor intenso, se debe descartar una falsa vía.
- Tras el sondaje del varón se recoloca el prepucio sobre el glande para evitar parafimosis.
- En caso de RAO, realizar pinzamientos intermitentes, durante 10-15 minutos cada vez que se evacuen 200-250 ml de orina, para evitar una hematuria exvacuo².

Cuidados^{1,2,4}:

- Hidratación correcta.
- Higiene diaria de la zona de inserción de la sonda, recolocando el prepucio. Lavarse las manos antes y después de manipular la sonda.
- Movilizar la sonda en sentido rotatorio para evitar adherencias y decúbitos.
- Evitar acodaduras o reflujos.
- En sondaje permanente: asegurar un circuito cerrado íntegro, vaciar la bolsa regularmente (cada 8, 12 o 24 horas en función de la diuresis). La desconexión de la sonda del sistema colector está contraindicada; solo está permitido en caso de irrigación, reemplazando posteriormente el sistema. Se recomienda no irrigar en caso de no existir hematuria macroscópica asociada a coágulos³.
- En caso de fuga de orina alrededor de la sonda, se debe descartar obstrucción. En caso de no existir obstrucción, las fugas son originadas por hiperactividad del músculo detrusor. Para su corrección, puede ser eficaz desinflar parcialmente el globo o emplear fármacos antimuscarínicos^{1,3}. Es contraproducente cambiar la sonda por otra de mayor calibre¹.

Cambio y retirada del sondaje:

La frecuencia de sustitución de la sonda puede variar de un paciente a otro. Según la EAU, no hay evidencia para definir unos intervalos exactos de recambio de los catéteres permanentes a largo plazo, debiendo cambiarse antes de que sea probable la obstrucción⁵ (GR B).

Se debe retirar el sondaje lo antes posible⁵. La retirada temprana se asocia a una menor incidencia de ITU y se recomienda tras un periodo de drenaje libre de 24h⁶. La EAU considera beneficioso retirar el catéter permanente antes de medianoche tras una intervención quirúrgica urológica⁵ (GR B).

Técnica de retirada: Tras preparar el material necesario (guantes desechables, agua, jabón, gasas estériles, solución antiséptica y jeringa de 10 ml), se procede a retirar el sondaje según los siguientes pasos: informar al paciente, lavar y desinfectar los genitales, conectar la jeringa a la válvula del globo, aspirar el agua destilada y finalmente retirar suavemente la sonda.

Profilaxis antibiótica: la EAU no recomienda el uso de antibióticos de manera profiláctica⁵ (GR A). Ver capítulo de ITUs.

COMPLICACIONES^{4,7}.-

La complicación más frecuente es la ITU. También podemos encontrar otras complicaciones como: hipotensión ortostática, hematuria exvacuo, poliuria desobstructiva, litiasis, iatrogenia (perforación uretral, vesical o lesión de genitales externos). La estrategia más eficaz para reducir las complicaciones es evitar el sondaje uretral innecesario. A largo plazo, según la EAU, en los pacientes con sondaje uretral permanente de >10 años de duración, se debe valorar la probabilidad de cáncer de vejiga⁵ (GR C).

ALTERNATIVAS AL SONDAJE URETRAL³.-

Existen otros sistemas de drenaje urinario que pueden servir de alternativa cuando el sondaje uretral esté contraindicado.

SISTEMA EXTERNO:

Es el menos invasivo y está disponible tanto para hombres como para mujeres. Minimiza el trauma uretral y disminuye la incidencia de ITU. No está indicado para medición de diuresis ni tratamiento de RAO. Su uso está contraindicado en caso de ulceraciones de genitales externos y falta de colaboración del paciente/familia.

En el varón, siempre que sea posible, se recomienda sistema externo.

CATÉTER SUPRAPÚBICO:

Precisa de la actuación de un urólogo. Se coloca el catéter a través de la pared abdominal hasta la vejiga, mediante una intervención quirúrgica. Entre las ventajas de esta técnica está la ausencia de trauma uretral, reducción de la incidencia de ITUs asociadas al catéter y menor interferencia en la actividad sexual.

PUNTOS CLAVE.-

- El sondaje uretral es una técnica diagnóstica y terapéutica.
- Se debe sondar únicamente cuando sea estrictamente necesario.
- La sospecha de lesión uretral es una contraindicación absoluta para el sondaje uretral.
- Las sondas de silicona presentan mayor biocompatibilidad, son mejor toleradas y presentan menor grado de adherencia bacteriana.
- La manipulación de la sonda se ha de realizar de forma aséptica.
- Tras el sondaje del varón se debe recolocar el prepucio para evitar una parafimosis.
- Se recomienda un sistema de drenaje cerrado.
- En caso de RAO realizar pinzamientos intermitentes para evitar una hematuria exvacuo.
- Como medida terapéutica ante una fuga de orina alrededor de la sonda, en ausencia de obstrucción, no está indicado cambiar la sonda por otra de mayor calibre.
- La complicación más frecuente asociada al sondaje uretral es la ITU.
- Se debe retirar el sondaje lo antes posible.

ABREVIATURAS-

cm. - centímetros

Fr o Ch. - Escala francesa de Charrière

ITUs. - Infección/es del Tracto Urinario

IU. - Incontinencia Urinaria

ml. - mililitros

PVC. - Cloruro de Polivinilo

RAO. - Retención Aguda de Orina

RPM. - residuo postmiccional

BIBLIOGRAFÍA:

1.- Martín Martínez JC. Cuidados del paciente con sonda vesical. En: Landa Goñi J, coordinador. Buitrago Ramírez F, Cimas Hernando E, Duque Valencia A, García Cabero JM, Macías Castillo S, Martín Martínez JC, et al. Guía de actualización clínica en nefrourología. Barcelona: Semfyc; 2003. p. 135-40.

2.- Jiménez Mayorga I, Soto Sánchez M, Vergara Carrasco L, Cordero Morales J, Rubio Hidalgo L, Coll Carreño R, et al. Protocolo de sondaje vesical. Biblioteca Las casas. 2010; 6(1). Disponible en <http://www.index-f.com/lascasas/documentos/lc0509.php>

3.- Schaeffer AJ. Placement and management of urinary bladder catheters. [Internet]. En: Wellesley, MA: UpToDate; 2012. [acceso 24-09-2012]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/placement-and-management-of-urinary-bladder-catheters?source=search_result&search=Placement+and+manage+ment+of+urinary+bladder+catheters&selectedTitle=1%7E150

4.- Botella Dorta C. Cateterismo o sondaje vesical. [Internet].

La Coruña: Fisterrae.com; [actualizada el 19 de septiembre 2011; acceso 9-06-2012]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>.

5.- Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Çek M, Naber KG, Pickard RS, et al. Guidelines on Urological infections. European Association of Urology 2013. Disponible en: http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urological%20infections_LR.pdf

6.- Bobé Armant F, Buil Arasanz, ME. Cómo y cuándo retirar la sonda vesical tras una retención aguda de orina. [Internet]. La Coruña: Fisterrae.com; [actualizada el 12 de abril 2012; acceso 9-06-2012]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>.

7.- Schaeffer AJ. Complications of urinary bladder catheters and preventive strategies. [Internet]. En: Wellesley, MA: UpToDate; 2012. [acceso 24-09-2012]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/complications-of-urinary-bladder-catheters-and-preventive-strategies?source=search_result&search=Complication+of+urinary+bladder+catheters+and+preventive+strategies.&selectedTitle=1%7E150

ESCROTO AGUDO

DRA. TERESA SALADO GARCÍA (MÉDICO DE FAMILIA).

*DRA. VERÓNICA ZURDO DE PEDRO (RESIDENTE 4º AÑO
MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA).*

DR. ALBERTO RIVERO CÁRDENES (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

El escroto agudo es considerado una urgencia urológica. Se caracteriza por la aparición más o menos brusca de dolor en la zona escrotal, acompañado en ocasiones de afectación del estado general^{1,2}.

Algunas de las entidades que ocasionan un escroto agudo pueden poner en riesgo la viabilidad del testículo en pocas horas; por ello es importante una pronta valoración inicial en AP enfocada a descartar dichas causas^{1,3}.

ETIOLOGÍA.-

Las principales patologías que pueden ocasionar el escroto agudo se pueden clasificar en tres grupos según su origen: vascular (torsión testicular, torsión de apéndices testiculares, varicocele, infarto testicular), infecciosa (orquitis, epididimitis, gangrena de Fournier) y traumática^{2,3,4}.

Las entidades que ocasionan el 95% de los casos de escroto agudo son la torsión del testículo, la torsión de apéndices testiculares y la orquiepididimitis².

Torsión testicular:

Consiste en una rotación axial del cordón espermático sobre sí mismo, con disminución del aporte sanguíneo al testículo. Presenta una incidencia de 1/4.000 varones menores de 25 años^{2,3}. Puede aparecer en cualquier época de la vida, aunque presenta dos picos de incidencia: en el primer año de vida (torsión extravaginal) y entre los 12 y 18 años (torsión intravaginal). Ésta última constituye el 94% de los casos³. La torsión testicular constituye la causa más frecuente de pérdida testicular en el varón joven².

La torsión testicular se debe a una alteración anatómica de la suspensión, que permite al testículo y al cordón espermático rotar sobre sí mismos. La anomalía anatómica más frecuente es el denominado testículo en “badajo de campana”. Esta variante anatómica es debida a un fallo parcial o completo de la fusión de la túnica vaginal a lo largo del epidídimo, dando lugar a una inserción incompleta de los testículos/epidídimo en el escroto o a una cantidad anormalmente amplia de unión del testículo al epidídimo⁵. Pueden existir factores desencadenantes³ que faciliten la torsión testicular como son la contracción cremastérica, el ejercicio físico, la tos, el coito, la erección nocturna (el 50% de las torsiones se producen por la noche²), etc.

Torsión de apéndice testicular:

Los apéndices testiculares son remanentes de las estructuras. Los que se encuentran más frecuentemente son: apéndice testicular o hidátide de Morgagni, localizado en el polo superior del testículo; apéndice epididimario o hidátide pediculada de Morgagni, ubicado en la cabeza del epidídimo; paradídimo u órgano de Giraldeés, localizado en el cordón espermático y Vas aberrans u órgano de Haller situado en la cola del epidídimo. El 95% de los casos están ocasionados por la torsión del apéndice testicular o hidátide de Morgagni^{1,2}. Constituye la causa principal de la

patología escrotal aguda en la infancia^{5,6}.

Epididimitis:

La epididimitis, orquitis y orquiepididimitis se definen como la inflamación del epidídimo, testículo y ambos respectivamente. Hablaremos de epididimitis aguda si el proceso dura menos de 6 semanas y crónica si la duración es mayor⁷. La epididimitis constituye **la causa más común** (80-90% de los casos) de escroto agudo en pacientes **mayores de 18 años**^{2,3}.

La epididimitis puede originarse por diferentes causas: infecciosa (bacterias, hongos, virus...), idiopática, traumática, autoinmune, etc⁷. La causa más común es la infecciosa⁶. En los niños y en varones de edad avanzada la causa principal es la infección por microorganismos coliformes responsables de bacteriuria (*E. Coli*, otros coliformes y *Pseudomona*)^{6,7}, mientras que en varones menores de 35 años y sexualmente activos suele estar causada por microorganismos transmitidos por vía sexual de origen uretral (por orden de frecuencia *Clamidia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*)^{7,8} (NE 3). En varones homosexuales suele estar causada por bacterias coliformes y *Haemophilus influenzae*. Los casos menos frecuentes son secundarios a enfermedades sistémicas como tuberculosis, brucelosis, criptococosis y a causas no infecciosas como la secundaria a tratamiento con amiodarona².

La orquitis aislada es una entidad muy poco frecuente en los adultos⁶ y generalmente es de origen viral^{7,8}. La complicación más común de la parotiditis en los hombres después de la pubertad, es la orquitis (orquitis urliana) que afecta alrededor del 20-30% de los casos^{8,9}. Generalmente ocurre 1-2 semanas después de la parotiditis y en un 10-30% de los episodios es bilateral⁹.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS DE AP.-

La primera actuación en urgencias ante un escroto agudo es realizar un diagnóstico diferencial rápido para descartar las causas que pueden comprometer la viabilidad testicular. La edad del paciente puede orientarnos al diagnóstico etiológico, pero será la exploración física la que nos dé la clave para realizar un diagnóstico diferencial correcto^{1,3}. En el escroto agudo del niño o adolescente el diagnóstico de sospecha de inicio es la torsión testicular. En cambio en el adulto, el primer diagnóstico que se plantea ante un escroto agudo es la orquiepididimitis¹¹.

Anamnesis^{5,6}:

Se debe preguntar acerca de la aparición (brusca, insidiosa), localización y duración del dolor, antecedentes de traumatismo o intervención quirúrgica, síntomas asociados urinarios (frecuencia, urgencia, disuria) y/o sistémicos (fiebre, escalofríos), historia de episodios previos.

Clínica:

- **Torsión testicular:** el cuadro clínico se caracteriza por dolor testicular brusco, en ocasiones irradiado a región inguinal o suprapúbica y acompañado de tumefacción escrotal. Pueden asociarse síntomas vegetativos y en general no presentan fiebre^{2,3}.
- **Torsión de apéndice testicular:** se presenta como dolor testicular de instauración brusca o insidiosa sin afectación del estado general ni fiebre³. La irradiación del dolor es menos frecuente que en la torsión testicular².
- **Epididimitis:** se caracteriza por **dolor escrotal** intenso de instauración gradual con signos de inflamación en el epidídimo, afectando en muchos de los casos también al testículo⁷. La mayoría de las veces el dolor es unilateral⁸. Suele acompañarse de **afectación del estado general** con fiebre alta, escalofríos y síntomas irritativos; y secreción uretral si se asocia a uretritis^{3,6}.

Exploración física:

Se debe realizar un examen físico completo del abdomen, región inguinal, así como de genitales externos⁶. Una exploración básica del escroto debe incluir inspección y palpación de

la piel del escroto, de los testículos, del epidídimo y del cordón espermático. Se deben observar las características del escroto: tamaño, color y presencia de componente inflamatorio. En los testículos valorar si existe dolor a la palpación, su tamaño y consistencia, así como, la movilidad. Se debe palpar el epidídimo, localizado en la parte posterior del testículo, siguiendo todo su trayecto. Por último palpar el cordón espermático, el conducto deferente y el plexo venoso¹. Debe evaluarse también el reflejo cremastérico (estimular la piel de la parte interna del muslo mientras se observa el testículo ipsilateral). Una respuesta normal es la contracción del cremastérico con la elevación de los testículos⁶.

Según la causa del escroto agudo nos podemos encontrar diferentes signos que pueden ayudar a orientar el diagnóstico.

Torsión testicular^{2, 3, 6}:

- El paciente puede presentarse agitado, inquieto.
- El testículo a la palpación aparece ascendido, horizontalizado y doloroso (signo de Gouverneur). Puede existir enrojecimiento dependiendo del tiempo de evolución.
- La elevación del testículo hacia la sínfisis púbica no disminuye el dolor sino que lo aumenta (Signo de Prehn negativo).
- Ausencia de reflejo cremastérico.
- El epidídimo se localiza en posición anterior o lateral y se palpa un cordón espermático blando y congestivo.

Torsión de apéndice testicular^{2, 3, 6}:

- Testículo móvil con exploración dentro de la normalidad.
- Palpación de una masa dolorosa localizada entre el testículo y la cabeza del epidídimo.
- Es característica la observación mediante transiluminación de un nódulo azul localizado en el polo superior testicular, que corresponde con la hidátide torsionada. Esto se denomina "Signo del punto azul" y es patognomónico de esta patología¹.
- El reflejo cremastérico está presente.
- Puede aparecer hidrocele reaccional.

Epididimitis^{2, 3}:

- Tumefacción (inflamación, dolor y enrojecimiento) del escroto afecto, que comienza en la cola del epidídimo y se extiende hacia el testículo.
- El cordón espermático está engrosado.
- La elevación de testículo alivia el dolor (Signo de Prehn positivo).
- El reflejo cremastérico está presente.
- Suele haber hidrocele residual.

Pruebas complementarias:

El diagnóstico del escroto agudo es principalmente clínico, basado en la anamnesis y la exploración física¹.

En caso de duda diagnóstica está indicada la realización de una ecografía doppler^{2, 6}, que constituye el método diagnóstico de elección en el escroto agudo^{2, 3}. Permite confirmar la presencia o ausencia de flujo sanguíneo en el testículo además de aportar información morfológica².

En caso de sospecha de orquiepididimitis se debe realizar un hemograma en el que se encontrará leucocitosis y neutrofilia, así como un sedimento de orina que puede ser patológico con piuria y/o bacteriuria², y un urocultivo⁶. En caso de exudado uretral, se recomienda recoger

con un hisopo una muestra para su cultivo⁶. Se debe recoger la muestra de exudado uretral antes de la terapia antimicrobiana⁸ (GR C). También se recomienda hacer un examen de orina y exudado uretral con tinción gram³.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.-

Las causas más comunes de dolor escrotal agudo en adultos son la torsión testicular y la epididimitis. Otras patologías que ocasionan escroto agudo y por tanto con las que hay que hacer el diagnóstico diferencial son la gangrena de Fournier, la torsión del apéndice testicular, el cáncer testicular, la hernia inguinal, la púrpura de Schönlein-Henoch (vasculitis IgA), la orquitis urliana, el dolor escrotal referido, etc⁶.

El diagnóstico diferencial de las entidades más frecuentes que originan el escroto agudo viene detallado en la tabla 1².

	DOLOR	EDAD	NAUSEAS VÓMITOS	PIEBRE	REFLEJO CREMAS- TÉRICO	SIGNO GOVER- NEUR	SIGNO PHREN	ECO DOPPLER
Torsión testicular	Agudo	Niños y jóvenes menores 20 años	Frecuente	Infrecuente	---	Presente	---	Disminuido/ ausente
Torsión apéndice testicular	Agudo /gradual	10-14 años	Infrecuente	Infrecuente	Presente	---	+/-	Normal/ disminuido
Epididimitis	Gradual	Adultos	Infrecuente	Frecuente	Presente	---	Positivo	Aumentado

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de escroto agudo.

ENFOQUE TERAPÉUTICO.-

El abordaje terapéutico varía en función de la etiología. La sospecha de torsión testicular o de gangrena de Fournier, dado su gravedad, serán abordadas en el segundo nivel asistencial precisando tratamiento quirúrgico urgente.

Ante una sospecha clara de **torsión testicular** se indica la **exploración quirúrgica** rápida, sin demorarse en realizar ninguna prueba complementaria^{3,5}. El tratamiento es la exploración quirúrgica inmediata con detorsión intraoperatoria y la fijación de ambos testículos (Orquidopexia), ya que el factor predisponente es bilateral en más del 50% de los casos³. Si la cirugía no está disponible inmediatamente (< 2 horas), se procederá a una detorsión manual⁶. Para ello se debe tener en cuenta que el 60% de los casos, la torsión se produce hacia la línea media³. La maniobra de detorsión manual no debe retrasar la cirugía⁶ y nunca se puede considerar como tratamiento único pues, aunque sea exitosa, debe realizarse posteriormente la orquidopexia bilateral para evitar recidivas⁶.

En general si la detorsión testicular se realiza dentro de las seis primeras horas tras inicio del dolor sólo se perderían el 8% de los testículos, aumentando al 36 y 62% cuando la intervención se retrasa a las 6-12h y 12-24h del inicio del cuadro, respectivamente³.

El tratamiento de la **torsión de apéndice testicular es conservador** y consiste en reposo, hielo local y AINEs⁶. Normalmente el cuadro se resuelve en menos de 1 semana². Aunque puede existir la posibilidad de que una vez tratado el cuadro el dolor perdure varias semanas o meses⁶.

El tratamiento de la **epididimitis no bacteriana** es conservador basado en unas medidas generales que incluyen la elevación del escroto, actividad física limitada y los AINEs⁶. Así mismo el tratamiento de la orquitis urliana es conservador.

En caso de epididimitis bacteriana pueden ser tratados en forma ambulatoria con antibióticos

orales, hielo, elevación escrotal⁶, además de reposo en cama y AINEs³.

El tratamiento antibiótico empírico dependerá de la edad, hábitos sexuales y antecedentes del paciente³.

En ausencia de resultados de exudado uretral, el tratamiento empírico debe iniciarse, dirigido a los patógenos sospechosos: una fluoroquinolona sería el mejor agente en este escenario^{7,8} (NE 2a). En pacientes jóvenes sexualmente activos, las fluoroquinolonas con actividad frente a la *C. trachomatis* deberían ser los fármacos de primera elección (ofloxacino 300 mg/dos veces al día durante diez días o levofloxacino 500 mg/24h durante diez días). Si se confirma posteriormente en el exudado la presencia de *C. Trachomatis*, el tratamiento puede ser continuado con doxiciclina 100 mg/12horas durante al menos 14 días. En este caso la pareja sexual también debe ser tratada^{6,8} (GR C). Los macrólidos se pueden utilizar como alternativa⁸ (GR C).

En caso de alta sospecha de *N. gonorrhoeae* como agente causal, el tratamiento de primera línea sería ceftriaxona (250 mg por inyección intramuscular en una sola dosis) + doxiciclina (100 mg/12horas durante diez días)⁶.

En los jóvenes, la epididimitis puede conducir a la infertilidad, por tanto, se puede considerar la terapia antiinflamatoria con metilprednisolona a dosis de 40mg/día de inicio e ir reduciendo la dosis a la mitad cada dos días⁸ (GR C).

SEGUIMIENTO.-

Ante una **torsión de apéndice testicular** si continúa el dolor persistente a pesar de tratamiento analgésico adecuado, estaría indicada la extirpación quirúrgica del apéndice^{2,6}.

Tras un episodio de **orquitis urliana** alrededor del 30-50% de los casos muestran un grado de atrofia testicular⁹.

Durante el seguimiento de la **epididimitis**, en los casos en los que el dolor sea refractario al tratamiento ambulatorio⁷ o no se observe mejoría tras 2-3 días de tratamiento antibiótico, se debe derivar a urología para descartar complicación y considerar otras causas del dolor^{3,6}. Tras una epididimitis, la inflamación escrotal puede persistir durante 4-6 semanas después del tratamiento y quedar de forma residual una induración epididimaria indefinida².

GANGRENA DE FOURNIER.-

Es una causa de escroto agudo que consiste en una fascitis genito-perineal necrotizante, de etiología infecciosa, súbita y rápidamente progresiva. Suele ser polimicrobiana, siendo el germen más frecuentemente identificado la *E. Coli*. Afecta a varones en la 6ª-7ª década de la vida². Se trata de una verdadera urgencia urológica, con elevada mortalidad, que habrá que derivar al medio hospitalario lo antes posible. Los factores de riesgo más importantes para su aparición son: inmudepresión, diabetes mellitus, historia reciente de cirugía, infección, parafimosis, traumatismo perineal y alcoholismo¹⁰.

Los pacientes presentan **fiebre, escalofríos y dolor** intenso en pene, escroto y periné con **afectación del estado general**. A la exploración física², se evidencia edema y crepitación del escroto. Posteriormente aparecen áreas de color púrpura oscura, que corresponden a zonas de necrosis, con enfisema subcutáneo. Se extiende hacia abdomen, tórax y extremidades inferiores.

El tratamiento requiere un desbridamiento quirúrgico dentro de las primeras 24h del inicio del cuadro⁸ (NE 3 GR B), así como iniciar un tratamiento con antibióticos de amplio espectro⁸ (NE 3 GR B).

CRITERIOS DE DERIVACIÓN DE ESCROTO AGUDO A URGENCIAS HOSPITALARIAS¹.-

- Ante la sospecha de torsión testicular o gangrena Fournier.
- Epididimitis u orquiepididimitis aguda con fiebre y afectación de estado general en pacientes de riesgo (diabetes, inmunosupresión,... etc.).
- Duda diagnóstica razonable.

PUNTOS CLAVE.-

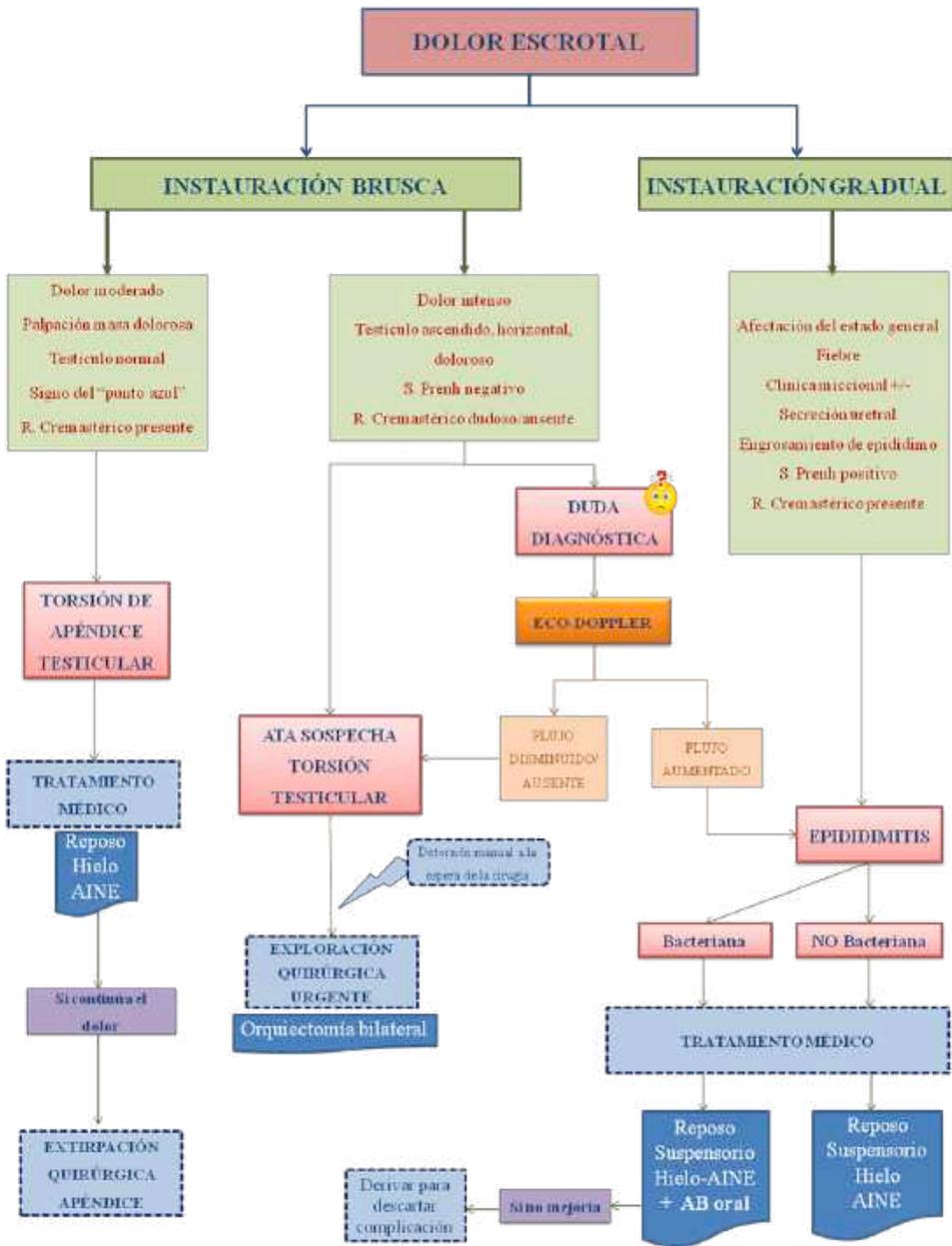
- El escroto agudo (EA) es considerado una urgencia urológica de diversa etiología.
- La primera actuación en urgencias ante un EA es realizar un diagnóstico diferencial rápido para descartar las causas que pueden comprometer la viabilidad testicular.
- Las principales causas de EA son la torsión testicular, la torsión de apéndices testiculares y la orquiepididimitis.
- La torsión testicular es una situación que requiere una exploración quirúrgica rápida, porque pone en riesgo la viabilidad del testículo en pocas horas.
- La torsión testicular constituye la causa más frecuente de pérdida testicular en el varón joven.
- Ante una torsión testicular se puede intentar reducir el dolor con una detorsión manual, siempre y cuando el realizar esta maniobra no retrase la intervención quirúrgica.
- La torsión de apéndice testicular constituye la causa principal de la patología escrotal aguda en la infancia, en cambio es la epididimitis la causa más común en pacientes mayores de 18 años.
- La ausencia del reflejo cremastérico ayuda a distinguir la torsión testicular de la epididimitis, en la que el reflejo está presente.
- La epididimitis ocasionada por un germen de transmisión sexual obliga a tratar a la pareja.

ABREVIATURAS-

AINE.- antiinflamatorio no esteroideo.
EA. - escroto agudo.

GR.- grado de recomendación.
IgA.- inmunoglobulina A.

Mg.- magnesio.
NE.- nivel de evidencia.



BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Gómez-Ulla Astray MD, Monteagudo Varela L, González Dacal JA. Escroto agudo. En: Pérez Tenreiro M, Fernández-Obanza Windscheid E, Mayán Conesa P, Calvo López R, De Toro Santos FJ. Coordinadores. ABCDE en urgencias extrahospitalarias. [Internet]. [Acceso 07-09-2012]. Disponible en www.mircoruna.es.
- 2.- Bembibre Vázquez L, Suárez Pascual G. Patología escrotal aguda. *Cad Aten Primaria*. 2005; 12:219-23.
- 3.- Arribas Rodríguez JM, Pérez-Lanzac de Lorca A, Castiñeiras Fernández J. Síndrome del escroto agudo. En: Castiñeiras Fernández J, coordinador. Libro del residente de Urología. Sec. II. Madrid: AEU; 2007. p. 163-73.
- 4.- Pardiñas Martínez C, López Pacios JC, Sánchez Merino JM. Escroto agudo. En: Vázquez Lima MJ, coordinador, Casal Codesido JR, coordinador. Guía de actuación en Urgencias. 3ª ed. Hospital El Bierzo. Ofelmaga s.l.; 2007. p. 232-33.
- 5.- Spencer Barthold J. Abnormalities of the Testis and Scrotum and Their Surgical Management. En: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. *Campbell-Walsh Urology*. 10ª ed. Elsevier; 2011. p. 3586-96.
- 6.- Eyre RC. Evaluation of the acute scrotum in adults. [Internet]. En: Wellesley, MA; UpToDate; 2013. [Acceso 10-06-2013]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-acute-scrotum-in-adults?detectedLanguage=en&source=search_result&translation=acute+scrotum&search=acute+scrotum&selectedTitle=1%7E18&provider=noProvider
- 7.- Curtis Nickel J. Prostatitis and Related Conditions, Orchitis, and Epididymitis. En: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. *Campbell-Walsh Urology*. 10ª ed. Elsevier; 2011. p. 353-6.
- 8.- Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Çek M, Naber KG, Pickard RS, et al. Guidelines on Urological infections. European Association of Urology 2013. Disponible en: http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urological%20infections_LR.pdf
- 9.- Masarani M, Wazait H, Dinneen M. Mumps orchitis. *J R Soc Med*. 2006; 99:573-75. Citado en Pubmed PMID 17082302.
- 10.- David JE, Yale SH, Goldman IL. Urology: scrotal pain. *Clin Med Res*. 2003; 1(2): 159-160.
- 11.- Rey Rey J, Barros Rodríguez JR, Ojea Calvo A. Historia clínica: anamnesis y exploración física. En: Castiñeiras Fernández J, coordinador. Libro del residente de Urología. Sec.I. Madrid: AEU; 2007. p.27-39.

HEMATURIA EN URGENCIAS

*DRA. VERÓNICA ZURDO DE PEDRO (RESIDENTE 4º AÑO
MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA).*

DRA. TERESA SALADO GARCÍA (MÉDICO DE FAMILIA).

DR. ALBERTO RIVERO CÁRDENES (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

La hematuria constituye **uno de los principales motivos de consulta urológica** en los servicios de Urgencias^{4,9}.

El tumor vesical es la causa más frecuente de hematuria en varones de 40 a 60 años, seguido de la litiasis y de la infección del tracto urinario. Por ello, **toda hematuria ha de ser estudiada** para orientar la etiología y descartar repercusión hemodinámica³.

CONCEPTOS^{1,2}.-

Hematuria: emisión simultánea de sangre y orina durante la micción. Para hablar de hematuria es preciso que el sangrado se produzca por encima del esfínter estriado de la uretra.

Uretrorragia: sangrado a través de la uretra, independiente de la micción. Para hablar de uretrorragia es preciso que el sangrado se produzca por debajo del esfínter estriado de la uretra.

Pseudohematuria o falsa hematuria: elementos en orina que la colorean (pigmentos).

Ver capítulo de hematuria.

CLASIFICACIÓN.-

La hematuria se puede clasificar en dos tipos, según la **visibilidad**^{2,4}.

- **Hematuria microscópica:** Se define como recuento de más de 3 hematíes/ campo en el sedimento de orina.
- **Hematuria macroscópica:** Hematuria que se observa a simple vista, lo que implica recuento superiores a 100 hematíes / campo en sedimento de orina.

ACTITUD DIAGNÓSTICA.-

El primer paso en la evaluación de la hematuria es la **confirmación diagnóstica** (hasta un 8% de los casos que se atienden en urgencias no corresponden a una hematuria⁹).

Una vez confirmada la hematuria, debemos evaluar la gravedad del cuadro, valorando la **repercusión hemodinámica** que tiene en el paciente.

ANAMNESIS^{8,14}:

- Antecedentes personales y familiares.
- Tipo de hematuria, intensidad, presencia o no de coágulos.
- Síntomas acompañantes: dolor abdominal, síntomas urinarios, dolor lumbar, síndrome constitucional, etc.

EXPLORACIÓN FÍSICA^{4,8,12,13}:

- Toma de constantes vitales.
- Exploración de piel y mucosas, en busca de petequias, equimosis o adenopatías que sugieran discrasia sanguínea o vasculitis sistémica.

- Palpación abdominal: debemos buscar la existencia de globo vesical y visceromegalias.
- Palpación de fosas renales: en busca de agrandamiento del tamaño de los riñones (poliquistosis renal) o masas.
- Se debe realizar siempre puño percusión renal.
- Exploración de genitales externos y uretra.
- En varones es obligatorio realizar un tacto rectal para valorar tamaño, consistencia y sensibilidad de la próstata, en busca de hiperplasia benigna de próstata, prostatitis o cáncer de próstata.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.-

- Análisis de orina mediante tira reactiva^{5, 6, 7, 8}.
- Sistemático y sedimento urinario: valorar la presencia de leucocitosis, bacteriuria (orientan a infección de orina) y eritrocitos dismórficos o cilindros (sugieren patología de origen glomerular)².
- Urocultivo: si hay bacteriuria o piuria⁵.
- Analítica: hemograma, función renal y coagulación.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.-

Los procesos clínicos más relevantes con los que hacer el diagnóstico diferencial son⁸:

- Menstruación y patología ginecológica.
- Pseudohematurias.

TRATAMIENTO.-

El tratamiento de la hematuria en urgencias debe ser individualizado y por tanto, dependerá de la causa que la ha producido y de la intensidad de la misma⁹.

Una vez confirmado el diagnóstico de hematuria se debe valorar el estado **hemodinámico del paciente**¹¹.

Si el paciente se encuentra estable, se llevan a cabo las siguientes medidas:

- Si la hematuria es sin coágulos, sin repercusión hemodinámica y no anemizante, debemos indicar una **ingesta hídrica de 3 litros /24h**, reposo relativo y tranquilizar al paciente. Al alta, **estudio complementario a través del centro de salud**^{4, 9}.
- Si la hematuria es franca, con coágulos, retención aguda de orina se realizará **sondaje uretral**, con una sonda de tres vías de grueso calibre (20-22 Fr*) y **lavados vesicales continuos con suero fisiológico**^{1, 2}. En caso de retención por coágulos se deriva al hospital para estudio complementario^{4, 9}.
- Si la hematuria se acompaña de otros síntomas se realizará tratamiento específico de dicho proceso. En casos de **sospecha de infección urinaria** se pautará antibiótico según se expone en el capítulo de ITUs.
- Se debe retirar tratamiento con antiagregantes/ anticoagulantes en hematurias graves siempre que sea posible o sustituir por heparinas de bajo peso molecular^{1, 14}.

CRITERIOS DE DERIVACIÓN^{4, 8, 9}.-

- Hematuria postraumática.
- Signos clínicos de anemia aguda.
- Repercusión hemodinámica.
- Retención aguda de orina por coágulos.
- Hematuria incoercible.
- Anticoagulación oral.

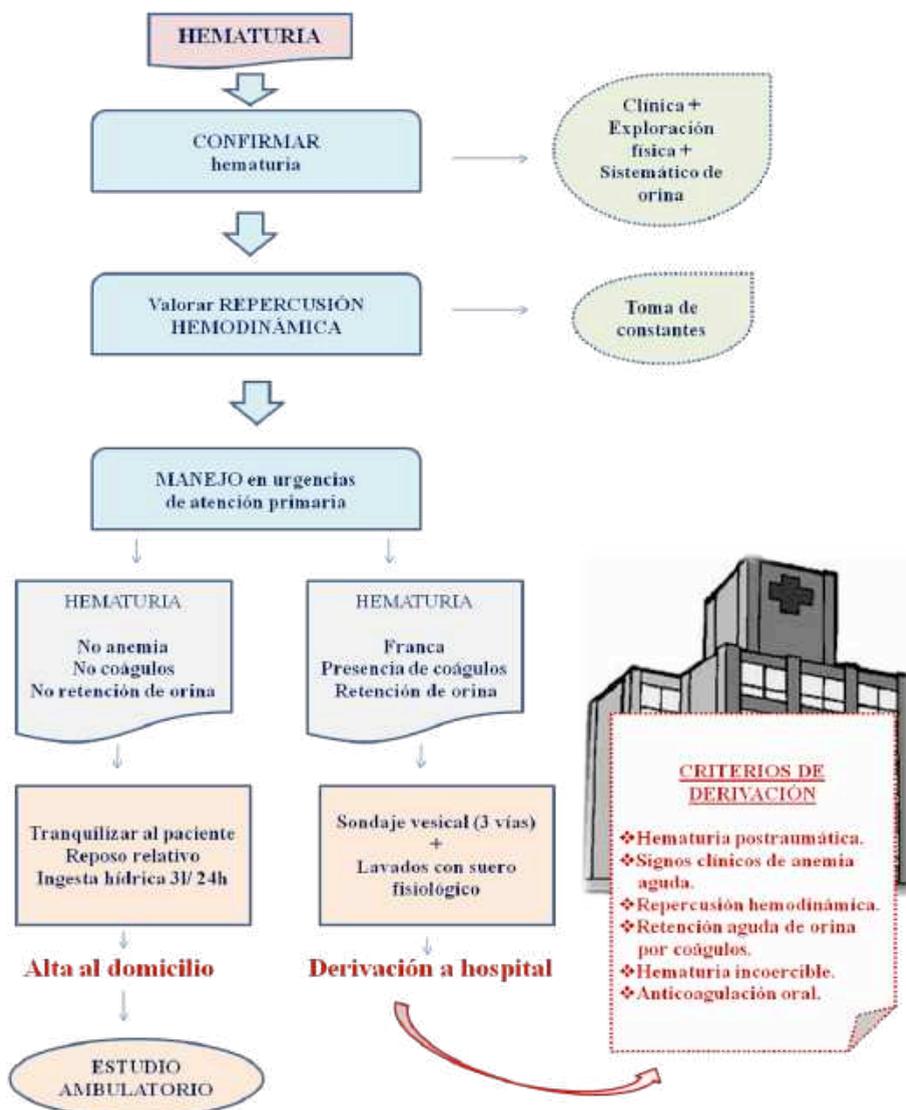
PUNTOS CLAVE.-

- La hematuria constituye uno de los principales motivos de consulta urológica en los servicios de urgencias.
- Una vez confirmado el diagnóstico de hematuria se debe valorar el estado hemodinámico del paciente.
- Si la hematuria es leve (sin coágulos, sin repercusión hemodinámica y no anemizante), debemos indicar la ingesta hídrica de 3 litros /24h, reposo relativo y tranquilizar al paciente. Al alta, estudio complementario a través del centro de salud.
- Si la hematuria es franca, con coágulos, retención aguda de orina se realizará sondaje uretral, con una sonda de tres vías de grueso calibre y lavados vesicales continuos con suero fisiológico.

ABREVIATURAS-

Fr. - Escala francesa de Charrière.

ITUs. - Infección/es del tracto urinario.



BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- González Dacal JA, Monteagudo Varela L, Gómez-Ulla Astray MD, Suárez Pascual G. Hematuria. En: Pérez Tenreiro M, Fernández-Obanza Windscheid E, Mayán Conesa P, Calvo López R, De Toro Santos FJ. Coordinadores. ABCDE en Urgencias Extrahospitalarias. Disponible en www.mircoruna.es
- 2.- Bolufer Moragues E, Buitrago Sivianes S, Roca Muñoz A. Hematuria. En: Julián Jiménez A, coordinador. Manual de Protocolos de Actuación en Urgencias. 3ª ed. Complejo Hospitalario de Toledo, 2010. p. 901-3.
- 3.- Sola Galarza I, Suárez Fonseca C. Hematuria no traumática. En: Moya Mir. Normas de Actuación de Urgencias. 3ª ed. Madrid: Médica Panamericana, 2005. p. 261-5.
- 4.- Prieto Castro R, Agustín Varas A, Montero Pérez FJ, Requeneda Tapia MJ, Leva Vallejo M, Jiménez Murillo L. Hematuria. En: Jiménez Murillo L, Montero Pérez FJ, coordinadores. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía diagnóstica y protocolos de actuación. 3ª ed, 2004. p. 499-502.
- 5.- De Arriba Alonso M, Valdequiera Díaz ME, Gómez Cisneros S. Hematuria. En: Vázquez Lima MJ, Casal Codesido JR, directores; De Castro Valentín S, Corllón Fernández MJ, García Sanz MT, Lafuente Acuña N, López Prada B, coordinadoras. Guía de Actuación en Urgencias. 4ª ed. Hospital El Bierzo; 2012. p. 243-4.
- 6.- Viana Zulaica C, Naya Cendón C. Microhematuria. Atención Primaria en la red [Internet]. La Coruña: Fisterrae.com; [actualizada el 3 de junio 2011; acceso 12 de enero de 2012]. Disponible en: <http://www.fisterra.com>.
- 7.- Alonso Castañeda B, Díaz Madrid V, Fernández Ruiz M, García Esparza D, Otero Perpiñá B. Hematuria. En: Carlavilla Martínez AB, Castellbón Fernández FI, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lalueza Blanco A, et al, editores. Manual de diagnóstico y terapéutica Médica. 6ª ed. MSD, 2007. p. 131-4.
- 8.- Moreno Elola-Easo C. Hematuria. En: Landa Goñi J, coordinador. Buitrago Ramírez F, Cimas Hernando E, Duque Valencia A, García Cabero JM, Macías Castillo S, Martín Martínez JC, et al. Guía de actualización clínica en nefrourología. Barcelona: Semfyc; 2003. p 37-42
- 9.- Donatre Moreno MJ, Salinas Sánchez A, Virseda Rodríguez J. Hematuria. En: Castiñeiras Fernández J, coordinador. Libro del residente de Urología. Sec.II. Madrid: AEU; 2007. p. 111-9.
- 10.- Hsu C, Kurtz M, Cho KC. Etiology and evaluation of hematuria in adults. [Internet]. En: Wellesley, MA: UpToDate; 2013. [acceso 01-02-2013]. Disponible en: <http://uptodate.com/contents/etiology-and-evaluation-of-hematuria-in-adults?>
- 11.- Grossfeld GD, Wolf JS, Litwin MS, Hricak H, Shuler CI, Agerter DC, et al. Asymptomatic Microscopic Hematuria in Adults: Summary of the AUA Best Practice Policy Recommendations. Am Fam Physician 2001. (63):1145-54. Citado en PubMed PMID: 11277551.
- 12.- Yun EJ, Meng MV, Carroll PR. Evaluation of the patient with hematuria. Med Clin North Am. 2004. 88(2):329-43. Citado en PubMed PMID: 15049581.
- 13.- Muller Arteaga CA, Santos Castro P. Hematuria. En: González Sarmiento E, López de Juan M, Jimeno Carruez A, coordinadores. Manual práctico de diagnóstico y terapéutica en medicina. 3ª ed. Hospital Clínico de Valladolid. 2008. p. 807-11.

TRAUMATISMOS GENITOURINARIOS

DRA. VERÓNICA ZURDO DE PEDRO (RESIDENTE 4º AÑO

MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA).

DRA. TERESA SALADO GARCÍA (MÉDICO DE FAMILIA).

DR. ALBERTO RIVERO CÁRDENES (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

Las lesiones genitourinarias aisladas son poco frecuentes, generalmente ocurren en pacientes politraumatizados¹. De hecho, un 10% de los pacientes que sufren traumatismos graves poseen lesiones en el tracto genitourinario².

Por orden de frecuencia, y en referencia al aparato genitourinario, el órgano más frecuentemente dañado es el riñón, seguido por la vejiga, uretra, testículos y uréteres³.

Según el mecanismo de lesión se pueden clasificar en^{1, 4, 5}:

- **Traumatismos cerrados o no penetrantes** (80-85%): son secundarios a accidentes de tráfico, caídas desde alturas, golpes directos en tórax o genitales externos. Se suelen producir por mecanismos de aceleración y/o desaceleración brusca y aumento de la presión abdominal.
- **Traumatismos abiertos o penetrantes** (15%): en su mayoría están causados por heridas de bala o arma blanca, automutilación, asta de toro o causa iatrogénica. Las heridas por un traumatismo penetrante tienden a ser más graves y menos previsibles que las debidas a traumatismos cerrados.

En el manejo de estos pacientes es importante identificar aquellas lesiones que puedan comprometer la vida, para iniciar un tratamiento lo antes posible. En **AP lo más importante** ante una lesión genitourinaria es **sospecharla** mediante una buena anamnesis centrada en el mecanismo del traumatismo. Siempre que se sospeche una lesión genitourinaria, se debe remitir al paciente para estudio al Servicio de Urgencias Hospitalario.

CLASIFICACIÓN.-

- **Traumatismos renales y de vía urinaria superior**
- **Traumatismos de vía urinaria inferior**
- **Traumatismos de genitales externos**

TRAUMATISMOS RENALES Y DE VÍA URINARIA SUPERIOR.-

==> TRAUMATISMO RENAL

De todos los traumatismos genitourinarios, más de la mitad corresponden al riñón. Es más frecuente en varones con una proporción 3:1 y en los casos en que exista patología renal previa^{1, 6, 7}.

En nuestro medio son más frecuentes los traumatismos cerrados, siendo los accidentes de tráfico causantes del 50 % de los traumatismos renales, seguidos de los accidentes laborales (25%) y de los deportes violentos (15%)^{1, 4, 8}. El 92% de las lesiones renales son contusiones.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS.-

Una vez que el paciente esté estabilizado hemodinámicamente, se procederá a realizar una evaluación detallada, que comprenda: conocer el mecanismo de la lesión, realizar el examen

físico, tira/sistemático de orina, diagnóstico por imagen^{1,2,5} (GR B).

ANAMNESIS:

Antecedentes personales de nefropatía previa. Los traumatismos renales son más frecuentes si existe patología renal previa⁹.

Características del accidente y mecanismo de la lesión⁴ (GR C). Es importante en caso de accidente de tráfico investigar el grado de desaceleración.

CLÍNICA:

La hematuria es el principal signo de lesión renal, pese a que no está relacionada con la magnitud ni con el grado de la lesión del órgano^{1,4,8} (GR B).

Otros signos/síntomas indirectos serían: dolor lumbar, fracturas costales, equimosis en flanco, distensión abdominal y hematoma o abrasiones a nivel de fosa renal^{4,8}.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Es fundamental un examen físico minucioso, que incluya^{1,2,4,8,10}:

- Toma de constantes vitales.
- Valorar coloración de piel y mucosas.
- Búsqueda de lesiones externas.
- Exploración abdominal: dolor a la palpación en flanco, fosa lumbar y/o hemiabdomen.
- Examen rectal y genital.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Tira de orina/ SS y sedimento de orina⁴ (GR B).
- Analítica: hemograma, creatinina, urea, iones y pruebas de coagulación⁴ (GR B).
- Radiografía de abdomen y pelvis: Evaluar la existencia de fractura pélvica asociada y localización de cuerpos extraños.
- Ecografía abdominal: estaría indicada en los traumatismos cerrados estables y en el seguimiento del traumatismo renal para evaluar los hematomas o urinomas. Para valorar la presencia de hemoperitoneo se puede realizar una ecografía FAST.
- TC abdomino-pélvico: es la exploración radiológica de elección. Está indicada en caso de lesiones penetrantes, ante traumatismo con hematuria macroscópica, presencia de microhematuria y shock, y ante la sospecha de otras lesiones asociadas. El TC se emplea para clasificar las lesiones renales. La clasificación más aceptada es la American Association for the Surgery of Trauma (AAST)⁴. Ver tabla 1. Consideramos traumatismo menor los grados I y II de esta clasificación y traumatismo mayor los grados III-V. En caso de lesiones bilaterales, avanzar un grado hasta el grado III.

GRADO	DESCRIPCIÓN DE LA LESIÓN
I	Contusión o hematoma subcapsular sin expansión Ausencia de laceración
II	Hematoma perirrenal sin expansión Laceración cortical < 1 cm de profundidad sin extravasación
III	Laceración cortical > 1 cm sin extravasación urinaria
IV	Laceración a través de la unión corticomedular hacia el sistema colector, ó, Vascular: lesión segmentaria de la arteria o vena renal con hematoma contenido, laceración vascular parcial o trombosis vascular
V	Laceración: Riñón destrozado, ó, Vascular: pedículo renal o avulsión

Tabla 1. Escala de gravedad de la lesión renal de la AAST.

ACTITUD TERAPÉUTICA.-

Los traumatismos renales suelen encontrarse en pacientes politraumatizados, con otras lesiones asociadas, algunas de ellas de extrema gravedad, por ello se requiere comenzar por las prioridades ABCDE^{1, 2, 5} (GR B).

El principal objetivo ante un paciente con traumatismo renal es preservar la función renal y minimizar las posibles complicaciones o secuelas.

Tratamiento conservador es de elección en el 90% de los traumatismos renales. Está indicado en el manejo de los traumatismos cerrados grado I y II; y en la mayoría de los traumatismos grado III. Este abordaje consiste en: reposo absoluto del paciente, vigilancia estrecha con monitorización de constantes, controles analíticos seriados y antibioterapia profiláctica^{4, 8, 11}.

Tratamiento quirúrgico es el indicado en la mayoría de los traumatismos grado IV y V^{4, 11, 12}.

COMPLICACIONES.-

Durante el seguimiento es importante tener en cuenta la aparición de posibles complicaciones tanto tempranas (sangrado, fuga de orina, infecciones) como tardías (sangrado, hidronefrosis, litiasis, fístulas AV, pseudoaneurismas)^{4, 8, 11}.

La HTA es una complicación que puede aparecer de forma temprana y permanecer tardíamente. Tras un traumatismo renal se aconseja control de presión arterial. El manejo de la HTA tras un traumatismo renal incluye el descartar complicaciones secundarias al traumatismo (hematoma, fístulas AV, pseudoaneurismas, etc.)⁹.

==> TRAUMATISMO URETERAL

Debido a su ubicación protegida, su pequeño tamaño y su movilidad, los traumatismos del uréter, son poco frecuentes y representan del 1-2,5 % de los traumatismos de las vías urinarias^{4, 8}.

La mayoría de las veces, las lesiones del uréter se producen por iatrogenia secundaria a cirugía ginecológica, digestiva, urológica y radioterapia. Ante un traumatismo ureteral de causa penetrante, hay que descartar lesiones de otros órganos intraabdominales que pueden agravar el pronóstico¹⁰.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS.-

La evaluación de los traumatismos ureterales debe comprender:

ANAMNESIS:

Antecedentes quirúrgicos, traumáticos y radioterapia.

Características del accidente y mecanismo de la lesión⁴ (GR C).

CLÍNICA:

La lesión ureteral puede presentar clínica inespecífica, como hematuria microscópica, oliguria o anuria e íleo paralítico, lo que ocasiona un diagnóstico tardío^{4, 10}. La presencia de un cuadro febril asociado puede sugerir una colección retroperitoneal¹.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Es fundamental un examen físico minucioso, que incluya^{1, 2, 4, 8, 10}:

- Toma de constantes vitales.
- Valorar coloración de piel y mucosas.
- Búsqueda de lesiones externas.
- Exploración abdominal: dolor a la palpación en flanco o presencia de masa palpable.
- Examen rectal y genital: se puede observar pérdida de orina por vagina tras cirugía ginecológica.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Tira de orina/ SS y sedimento de orina⁴ (GR B).
- Analítica con hemograma, creatinina, urea, iones y pruebas de coagulación⁴ (GR B).
- Radiografía de abdomen y pelvis: se pueden apreciar signos de obstrucción de vías urinarias superiores.
- Urografía intravenosa que puede identificar el lugar de la lesión a la extravasación del contraste fuera de la vía urinaria¹.
- TC abdomino-pélvico: se emplea para clasificar las lesiones ureterales y descartar posibles complicaciones o lesiones asociadas. La clasificación más aceptada es la AAST⁴. Ver tabla 2.

GRADO	DESCRIPCIÓN DE LA LESIÓN
I	Hematoma solamente
II	Laceración <50% del perímetro
III	Laceración >50% del perímetro
IV	Rotura completa <2 cm de desvascularización
V	Rotura completa >2 cm de desvascularización

Tabla 2. Clasificación de las lesiones ureterales de la AAST.

ACTITUD TERAPÉUTICA.-

El tratamiento de las lesiones ureterales dependerá del tipo de lesión. La mayoría de ellas requerirán reparación quirúrgica.

- **Lesiones de grado I-II** (lesiones parciales): se pueden tratar mediante el cateterismo ureteral (catéter doble JJ o mediante catéter de nefrectomía)⁴.
- **Lesiones de grado III-V** (lesiones completas): el tipo de procedimiento de reparación reconstructiva dependerá de la naturaleza y del lugar de la lesión (uretero-ureterostomía, transuretero-ureterostomía, uretero-calicostomía, etc.)⁴.

TRAUMATISMOS DE VÍA URINARIA INFERIOR.-

==> TRAUMATISMO DE VEJIGA

Las lesiones vesicales traumáticas son poco frecuentes, representando el 3% de los traumatismos abdominales¹⁰. Los traumatismos vesicales cerrados son el mecanismo de lesión más frecuente, siendo los accidentes de tráfico los responsables del 97 % de los casos de rotura vesical^{11, 13}. La existencia de un traumatismo vesical debe ser sospechado en el contexto de cualquier paciente politraumatizado, sobre todo si existen fracturas del marco óseo pélvico; el 70-97% de los pacientes con lesiones vesicales debidas a traumatismos cerrados presentan fracturas pélvicas asociadas (50% afectan a la rama púbica)⁴.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS.-

ANAMNESIS:

Antecedentes quirúrgicos y traumáticos: durante las operaciones abdominales bajas, la vejiga es el órgano genitourinario que resulta lesionado con mayor frecuencia.

Factor de riesgo: según la EAU la conducción después de beber alcohol es un factor de riesgo de lesión vesical⁴ (NE 3).

Características del accidente y mecanismo de la lesión⁴ (GR C).

Si el paciente está consciente, se deben obtener unos antecedentes miccionales: hora de la última micción, fuerza del chorro de orina, micción dolorosa y presencia de hematuria asociada⁴.

CLÍNICA:

Los signos y síntomas más frecuentes de los pacientes con lesión vesical son la hematuria macroscópica (82%) y dolor abdominal difuso (62%)^{1, 9, 13, 14}.

La rotura vesical se correlaciona estrechamente con la presencia de hematuria macroscópica y fractura pélvica, mientras que una hematuria microscópica puede indicar solo una laceración vesical⁴.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Es fundamental un examen físico minucioso, que incluya^{1, 2, 4, 8, 10}:

- Toma de constantes vitales.
- Valorar coloración de piel y mucosas.
- Búsqueda de lesiones externas.
- Exploración abdominal: abdomen distendido y dolor a la palpación en hipogastrio con o sin signos de irritación peritoneal¹.
- Examen rectal y genital: presencia o no de hematomas en área genital y perineal¹.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Tira de orina/ SS y sedimento de orina⁴ (GR B).
- Analítica: hemograma, creatinina, urea, iones y pruebas de coagulación⁴ (GR B).
- Radiografía de abdomen y pelvis. Evaluar la existencia de fractura pélvica asociada.
- Cistografía retrógrada: es la técnica diagnóstica de referencia para evaluar traumatismos vesicales⁴ (NE 3).
- Ecografía abdominal: No se considera una prueba de utilidad en el despistaje de las lesiones vesicales. Sin embargo, la existencia de líquido peritoneal libre en presencia de vísceras normales o la imposibilidad de visualizar la vejiga tras la instilación transuretral de suero salino, son muy indicativas de una rotura de la vejiga⁴ (NE 3).
- TC abdomino-pélvico: el método de elección para la evaluación de los pacientes con traumatismos abdominales o pélvicos cerrados y penetrantes⁴ (NE 3). Se emplea para evaluar la vejiga, estructuras vecinas y marco óseo. La clasificación más aceptada es la AAST⁴. Ver tabla 3.

GRADO	DESCRIPCIÓN DE LA LESIÓN
I	Hematoma - Contusión, hematoma intramural Laceración - Adelgazamiento de la pared sin ruptura
II	Laceración <2 cm de la pared vesical extraperitoneal
III	Laceración >2 cm de la pared vesical extraperitoneal/ <2 cm de la intraperitoneal
IV	Laceración >2 cm de la pared vesical intraperitoneal
V	Laceración de la pared vesical extraperitoneal o intraperitoneal con afectación del cuello vesical o de los orificios ureterales (trígono)

Tabla 3. Escala de gravedad de la lesión vesical de la AAST.

ACTITUD TERAPÉUTICA.-

La prioridad en el tratamiento de las lesiones vesicales es la estabilización del paciente y el tratamiento de las lesiones potencialmente mortales⁴ (NE 3 GR B).

Los pacientes con lesiones vesicales extraperitoneales suelen ser manejados de forma

conservadora, mediante cateterismo vesical y antibioterapia, mientras que la rotura vesical intraperitoneal suele precisar cirugía¹.

==> TRAUMATISMO DE URETRA

Los traumatismos uretrales tienen trascendencia porque hay una incidencia cada vez mayor en sujetos jóvenes (principalmente las tres primeras décadas de la vida), dejan graves secuelas y su manejo es complejo¹⁰. Los traumatismos cerrados explican más del 90% de las lesiones uretrales, siendo los accidentes de tráfico los causantes del 70% de las fracturas pélvicas que originan las lesiones de la uretra posterior¹⁵. Este tipo de lesiones por sí solas no son potencialmente mortales, salvo que se asocien a fracturas pélvicas (10-20% casos) y/o lesiones multiorgánicas^{16,17}.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS.-

Una vez que el paciente está estabilizado hemodinámicamente, se procede a realizar una evaluación inicial, que debe comprender^{1, 2, 5}:

ANAMNESIS:

- Características del accidente y mecanismo de la lesión⁴ (GR C).
- Localización de la lesión: uretra anterior o posterior.
- Si el paciente está consciente, se deben obtener unos antecedentes miccionales: hora de la última micción, fuerza del chorro de orina, micción dolorosa y presencia de hematuria asociada⁴.

CLÍNICA:

Ante una fractura pélvica, uretrorragia, incapacidad de orinar y hematoma perineal debemos sospechar una lesión uretral¹⁰.

La presencia de sangre en el meato uretral está presente en el 37-93% de los pacientes con lesión uretral posterior y al menos en el 75% con lesión uretral anterior⁴.

La presencia de sangre en el introito vaginal se presenta en >80% de lesiones uretrales asociadas a fracturas pélvicas⁴.

La hematuria aunque es inespecífica, si ocurre en la primera parte de la micción puede sugerir lesión uretral⁴.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

Es fundamental un examen físico minucioso, que incluya^{1, 2, 4, 8, 10}:

- Toma de constantes vitales.
- Valorar coloración de piel y mucosas.
- Búsqueda de lesiones externas.
- Exploración abdominal.
- Examen rectal y genital: suele apreciarse edema y/o hematoma en región perianal y elevación craneal de la próstata en las lesiones de uretra posterior¹.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS⁴:

- Tira de orina/ SS y sedimento de orina⁴ (GR B).
- Analítica: hemograma, creatinina, urea, iones y pruebas de coagulación⁴ (GR B).
- Radiografía de abdomen y pelvis: detectar fracturas pélvicas y cuerpos extraños como balas.
- Uretrografía retrógrada: es el método de referencia para evaluar las lesiones uretrales^{1,4}.
- TC abdomino-pélvico: se emplea para clasificar las lesiones uretrales. La clasificación más aceptada es la AAST⁴. Ver tabla 4.

GRADO	DESCRIPCIÓN DE LA LESIÓN
I	Contusión: sangre en el meato uretral, uretrografía normal.
II	Elongación: estiramiento de la uretra sin extravasación en la uretrografía.
III	Rotura parcial: extravasación del medio de contraste en el lugar de la lesión. El contraste se visualiza en la vejiga.
IV	Rotura completa: extravasación del medio de contraste en el lugar de la lesión. No se visualiza contraste en la vejiga, <2 cm de separación uretral.
V	Rotura completa: sección completa, con separación uretral de >2cm o extensión hacia la próstata o la vagina.

Tabla 4. Escala de gravedad de la lesión uretral de la AAST.

ACTITUD TERAPÉUTICA.-

El tratamiento inicial de una lesión uretral en el contexto de un paciente politraumatizado debe consistir en la estabilización hemodinámica del paciente.

El tratamiento de las lesiones uretrales sigue siendo controvertido debido a la escasa prevalencia, la gran variedad de patrones de lesión, las lesiones asociadas, las opciones terapéuticas disponibles y la ausencia de estudios prospectivos aleatorizados⁴.

TRAUMATISMOS DE GENITALES EXTERNOS.-

Los traumatismos de genitales externos comprenden todas aquellas lesiones traumáticas que afectan al pene, al escroto o a sus contenidos. La incidencia de estos traumatismos es realmente muy baja⁴.

==> TRAUMATISMO DE ESCROTO

Suponen más de 15% de los traumatismos genitourinarios, siendo más frecuente en varones de 10 a 30 años. Los traumatismos de las bolsas escrotales son más frecuentes que los del pene. Se producen como consecuencia de agresiones, deportes violentos, mordeduras, accidentes laborales y accidentes de tráfico⁴. Dentro de los traumatismos cerrados podemos encontrar lesiones escrotales (equimosis, hematoma de piel, hidrocele, hematocele o rotura de gubernaculum testes) y lesiones del contenido escrotal (traumatismos de testículo, epidídimo o cordón espermático). Es importante descartar lesiones asociadas, como pueden ser: lesión de uretra, arteria o vena femoral, fractura pélvica o de fémur^{18, 20}.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS.-

ANAMNESIS:

Características del accidente y mecanismo de la lesión⁴ (GR C).

Localización y características de la lesión: interrogar sobre la aparición y la progresión del dolor, la tumefacción y el cambio del color.

CLÍNICA:

El síntoma más frecuente es el dolor local, intenso, irradiado a hipogastrio y área inguinal asociado a tumefacción y cambio de color de la piel¹⁸. En la mayoría de los casos existirá un hematoma intraescrotal evidente que, salvo tamaño mínimo, obliga a la exploración quirúrgica²⁰.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Toma de constantes vitales.
- Valorar coloración de piel y mucosas.
- Búsqueda de lesiones: explorar la zona de localización del dolor, tumefacción y la existencia de equimosis. En caso de laceración describir su tamaño.

- Exploración abdominal: evaluar la presencia de hernia inguinal asociada.
- Examen genital¹⁸.

La técnica de la transiluminación permite diferenciar entre hematocele e hidrocele.

La presencia de uretrorragia obliga a descartar lesión uretral o de vías urinarias altas.

Ante la ausencia de reflejo cremastérico está obligado descartar una torsión testicular.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS:

- Tira de orina/ SS y sedimento de orina⁴ (GR B).
- Analítica: hemograma, creatinina, urea, iones y pruebas de coagulación⁴ (GR B).
- Radiografía de abdomen: está indicada en caso de búsqueda de cuerpos extraños y para valorar posibles lesiones asociadas.
- Ecografía escrotal. Es una prueba muy sensible y específica en caso de hematocele, avulsión y rotura testicular. En los traumatismos cerrados se debe descartar la presencia de hematocele, así como lesión epididimaria y/o testicular. La existencia de heterogeneidad del parénquima con pérdida de contorno es una rotura testicular a no ser que se demuestre lo contrario¹⁸.

ACTITUD TERAPÉUTICA¹⁸.-

La mayoría de los casos de traumatismos en genitales externos pueden tratarse de forma conservadora. La reparación precoz de la lesión testicular presenta una tasa de viabilidad testicular de >90%.

Tratamiento farmacológico: evitar AINEs y aspirina al inicio debido al riesgo de hemorragia.

Lesión cerrada con piel intacta y testículos viables y sin roturas, hematocele <5 cm: tratamiento conservador (hielo, elevación, suspensorio escrotal y analgesia).

Lesión cerrada con laceración de la piel, testículos viables y sin roturas, túnica vaginal intacta: irrigación y desbridamiento de la piel desvascularizada. Hemostasia. Si la herida no está infectada se procede al cierre primario, con aplicación de pomada antibiótica, hielo, elevación y analgesia. En caso de herida infectada se debe iniciar tratamiento con un antibiótico de amplio espectro.

Lesión escrotal penetrante, rotura de testículo en la ecografía, hematocele >5 cm: requiere una exploración quirúrgica.

=> TRAUMATISMO DE PENE

La movilidad y elasticidad del pene explican su rara afectación traumática. Los traumatismos de tipo cerrado, suelen ser el mecanismo de lesión más frecuente. Dentro de los traumatismos cerrados se pueden encontrar contusiones, atrapamiento y fractura o rotura de pene (rotura de la túnica albugínea de los cuerpos cavernosos). Entre los traumatismos abiertos se diferencian heridas penetrantes, arrancamiento y amputación²⁰. Las fracturas de pene están asociadas hasta en un 38% de los casos a lesiones uretrales¹⁹.

ACTITUD DIAGNÓSTICA EN URGENCIAS.-

ANAMNESIS:

Características del accidente y mecanismo de la lesión⁴ (GR C). En caso de sospecha de fractura de pene preguntar por actividad sexual reciente, chasquido durante el coito¹⁹.

Localización de la lesión.

Si el paciente está consciente, se deben obtener unos antecedentes miccionales: hora de la última micción, fuerza del chorro de orina, micción dolorosa y presencia de hematuria asociada⁴.

CLÍNICA²⁰:

Traumatismos cerrados: dolor agudo en mayor o menor grado y hematoma limitado. Si aparece

chasquido acompañado de dolor súbito en la zona requiere descartar fractura de pene.

Traumatismos abiertos: depende de la extensión de la lesión. En los casos menos graves, existirá dolor y sangrado activo. En casos más graves, se añadirá afectación del estado general, incluso shock hipovolémico.

EXPLORACIÓN FÍSICA:

- Toma de constantes vitales.
- Valorar coloración de piel y mucosas.
- Búsqueda de lesiones externas.
- Genitales¹⁹:
 - Tumefacción, equimosis en pene y un defecto palpable en los cuerpos cavernosos obliga a descartar una fractura de pene.
 - La hemorragia por fractura peneana puede presentarse localizada en el pene o como una equimosis perineal en forma de alas de mariposa.
 - Edema peneano distal con alteraciones isquémicas y plenitud suprapúbica sugieren estrangulación del pene.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

- Tira de orina/ SS y sedimento de orina⁴ (GR B).
- Analítica: hemograma, creatinina, urea, iones y pruebas de coagulación⁴ (GR B).
- Ecografía de los cuerpos cavernosos, en caso de sospecha de fractura de pene.

ACTITUD TERAPÉUTICA.-

En traumatismos cerrados: en caso de contusión simple, el tratamiento se limita a la aplicación de frío local, analgesia y reposo. Ante la presencia de hematoma importante se recomienda una exploración quirúrgica^{4, 20}.

En traumatismos abiertos: consiste siempre en la reparación quirúrgica. La reparación quirúrgica debe efectuarse antes de 8-10 horas tras el traumatismo^{4, 20}.

En caso de amputación de pene se recomienda una vigilancia estrecha, ya que se produce una hemorragia importante que puede ocasionar un shock hipovolémico. Se debe envolver el segmento amputado en gasa estéril humedecida con suero fisiológico y transportar en una bolsa alojada en un recipiente con agua helada¹⁹.

PUNTOS CLAVE.-

- Las lesiones genitourinarias aisladas son poco frecuentes, generalmente ocurren en pacientes politraumatizados.
- El órgano más frecuentemente dañado es el riñón, seguido por la vejiga, uretra, testículos y uréteres.
- En el manejo de los traumatismos genitourinarios es importante identificar el mecanismo de lesión y las lesiones que puedan comprometer la vida del paciente.
- La hematuria es el principal signo de lesión renal pero no está relacionada con la magnitud ni con el grado de la lesión del órgano.
- La presencia de un cuadro febril y traumatismo ureteral asociado puede sugerir una colección retroperitoneal.
- Los signos y síntomas más frecuentes de los pacientes con lesión vesical son la hematuria macroscópica (82%) y dolor abdominal difuso (62%).
- Ante una fractura pélvica, uretrorragia, incapacidad de orinar y hematoma perineal debemos sospechar una lesión uretral.
- El síntoma más frecuente en los traumatismos de escroto es el dolor local intenso, irradiado a hipogastrio y área inguinal asociado a tumefacción, y cambio de color de la piel.
- Edema peneano distal con alteraciones isquémicas y plenitud suprapúbica sugieren estrangulación del pene.
- Es necesario realizar una evaluación detallada, que incluya examen físico minucioso, tira de orina/sedimento orina y/o diagnóstico por imagen.
- La prioridad en el tratamiento de las lesiones genitourinarias es la estabilización del paciente y detectar las lesiones potencialmente mortales.

ABREVIATURAS-

AAST. - American Association for the Surgery of Trauma.

AINE. - Antiinflamatorio No Esteroideo.

AP. - Atención Primaria.

EAU. - European Association of Urology.

FAST. - Focused Abdominal Sonography for Trauma.

GR. - Grado de recomendación.

HTA. - hipertension arterial.

NE. - Nivel de Evidencia.

SS. - Sistemático de orina.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Vázquez Alba D, Rodríguez Reina G. Traumatismos genitourinarios. En: Moya Mir. Normas de actuación en urgencias. 3ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2005. p. 278-90.
- 2.- Jankowski JT, Spirnak JP. Current recommendations for imaging in the management of urologic traumas. *Urol Clin North Am.* 2006; 33(3):365-76.
- 3.- Carlin B, Resnick B. Indications and techniques for urologic evaluation of the trauma patient with suspected urologic injury. *Semin in Urol.* 1995; 13:9-24.
- 4.- Summerton DJ, Djakovic N, Kitrey ND, Kuehhas F, Lumen N, Serafetinidis E. Guidelines on Urological Trauma. European Association of Urology 2013. Disponible en: http://www.uroweb.org/gls/pdf/1406Urological%20Trauma_LR.pdf
- 5.- Runyon M. Blunt genitourinary trauma. [Internet]. En: Wellesley, MA: UpToDate; 2013. [Acceso 24-04-2013]. Disponible en: http://www.uptodate.com/contents/blunt-genitourinary-trauma?detectedLanguage=en&source=search_result&translation=genitourinary+blunt+trauma&search=blunt+genitourinary+trauma&selectedTitle=14%7E139&provider=google
- 6.- Danuser H, Wille S, Zoscher G, Studer U. How to treat blunt kidney ruptures: primary open surgery or conservative treatment with deferred surgery when necessary? *Eur Urol.* 2001; 39:9-14.
- 7.- Herschorn S, Radomski SB, Shoskes DA, Mahoney J, Hirshberg E, Klotz L. Evaluation and treatment of blunt renal trauma. *J Urol.* 1991; 146:274-76.
- 8.- Salvador Lacambra C, Trilla Herrera E, Morote Robles J. Traumatismos renales y de la vía urinaria superior. En: Castiñeiras Fernández J, coordinador. Libro del residente de Urología. Sec. IV. Madrid: AEU; 2007. p.373-82.
- 9.- Sebastia MC, Rodríguez-Dobao M, Quiroga S, Pallisa E, Martínez-Rodríguez M, Alvarez-Castells A. Renal trauma in occult ureteropelvic junction obstruction: CT findings. *Eur Radiol.* 1999; 9(4):611-15.
- 10.- Arzoz Fábregas M, Areal Calama J, Saladié Roig JM. Traumatismos de vía urinaria inferior. En: Castiñeiras Fernández J, coordinador. Libro del residente de Urología. Sec. IV. Madrid: AEU; 2007. p.387-98.
- 11.- Messer JC, Trussel JC. Traumatismo renal en el adulto. En: Gomella LG, editor. 5 minutos de consulta urológica. 1ª ed. Madrid: Springer SBM Spain; 2013. p. 458-59.
- 12.- Tarman GJ, Kaplan GW, Lerman SL, McAleer IM, Losasso BE. Lower genitourinary injury and pelvic fractures in paediatric patients. *Urology.* 2002; 59(1):23-26.
- 13.- Carroll PR, Mc Aninch JW. Major bladder trauma: mechanisms of injury and a unified method of diagnosis and repair. *J Urol.* 1984; 132(2):254-57.
- 14.- Sagalowsky AI, Peters PC. Genitourinary trauma. En: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED Jr, Wein AJ (eds). *Campbell's Urology.* 7ª ed. Philadelphia: Elsevier; 1998. p. 3085-120.
- 15.- Koraitim MM, Marzouk ME, Atta MA, Orabi SS. Risk factors and mechanism of urethral injury in pelvic fractures. *Br J Urol.* 1996; 77(6):876-80.
- 16.- Chapple CR, Png D. Contemporary management of urethral trauma and the post-traumatic stricture. *Curr Opin Urol.* 1999; 9(3):253-60.
- 17.- Dreitlein DA, Suner S, Basler J. Genitourinary trauma. *Emerg Med Clin North Am.* 2001; 19(3):569-90.
- 18.- Womble PR, Brantley Thrasher J. Traumatismo escrotal y testicular. En: Gomella LG, editor. 5 minutos de consulta urológica. 1ª ed. Madrid: Springer SBM Spain; 2013. p. 454-55.
- 19.- Hubosky SG. Traumatismo penenano. En: Gomella LG, editor. 5 minutos de consulta urológica. 1ª ed. Madrid: Springer SBM Spain; 2013. p. 456-57.
- 20.- Gómez Roig C, Díaz Alfárez FJ, Urrutia Avisrro M. Traumatismos de los genitales externos. En: Castiñeiras Fernández J, coordinador. Libro del residente de Urología. Sec. IV. Madrid: AEU; 2007. p. 403-12.

SEPSIS DE ORIGEN UROLÓGICO

DRA. VERÓNICA ZURDO DE PEDRO (RESIDENTE 4º AÑO
MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA).

DRA. TERESA SALADO GARCÍA (MÉDICO DE FAMILIA).

DR. ALBERTO RIVERO CÁRDENES (URÓLOGO).

INTRODUCCIÓN.-

Los pacientes con sepsis de origen urológico deben ser diagnosticados en una fase precoz, especialmente en el caso de una infección urinaria complicada¹. La sepsis de origen urológico corresponde al 5 % de las sepsis graves, siendo más frecuente en los varones que en las mujeres². La incidencia de sepsis ha aumentado un 8,7 % al año, pero ha disminuido la mortalidad asociada, lo que indica una mejora del tratamiento de los pacientes³.

CONCEPTOS.-

Sepsis: Es una respuesta sistémica a la infección, que se pone de manifiesto por dos o más de las siguientes condiciones^{4, 5}:

- Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$ ó $<36^{\circ}\text{C}$.
- Frecuencia cardíaca >90 latidos/min.
- Frecuencia respiratoria >20 respiraciones/min ó $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg ($<4,3$ kPa).
- Leucocitos >12.000 ó <4.000 células/ mm^3 ó >10 % de formas inmaduras (cayados).

Sepsis grave: es la sepsis asociada a disfunción orgánica.

Shock séptico. Sepsis con hipoperfusión o hipotensión a pesar de una adecuada reposición de líquidos.

ETIOLOGÍA.-

La sepsis de origen urológico puede deberse a infecciones extrahospitalarias o nosocomiales. El riesgo de bacteriemia aumenta en las infecciones urinarias graves, como pielonefritis y prostatitis bacteriana aguda. La *E. Coli* sigue siendo el microorganismo más frecuente. Otros microorganismos causantes de sepsis urinaria son: *S. Aureus* resistente a Meticilina (SARM), *P. Aeruginosa* y el género *Serratia*³.

Factores de riesgo:

- Factores predisponentes: ancianos, diabéticos e inmunodeprimidos.
- Factores locales: cálculos en las vías urinarias, obstrucción a cualquier altura de las vías urinarias, uropatías congénitas, vejiga neurógena o maniobras endoscópicas⁴.

MEDIDAS PREVENTIVAS.-

Aislamiento de todos los pacientes infectados por microorganismos multirresistentes para evitar infecciones cruzadas.

Uso de los antibióticos, que deben elegirse con arreglo a los patógenos predominantes en un foco dado de infección en el entorno hospitalario.

Reducción de la estancia hospitalaria³ (NE 2a GR B).

Retirada precoz de las sondas uretrales permanentes, tan pronto como lo permita la situación

del paciente³ (NE 2a GR B).

Uso de un sistema de drenaje cerrado y reducción al mínimo de las interrupciones de la integridad del sistema³ (NE 2a GR B).

Uso del método menos invasivo para liberar la obstrucción de las vías urinarias hasta que se establezca al paciente.

Atención a las técnicas diarias sencillas: uso sistemático de guantes desechables protectores, desinfección frecuente de las manos y uso de medidas de control de enfermedades infecciosas para evitar infecciones cruzadas³ (NE 2a GR B).

TRATAMIENTO.-

El tratamiento de la sepsis de origen urológico requiere una combinación de medidas adecuadas de apoyo vital, antibioterapia apropiada e inmediata y el tratamiento óptimo de los trastornos de las vías urinarias causantes de la sepsis³ (NE 1a GR A).

ABREVIATURAS-

GR. - Grado de recomendación
mmHg. - milímetros de mercurio.
mm³. - milímetros cúbicos.

NE. - Nivel de evidencia.
kPa. - Kilopascal.

SARM. - *S. Aureus* resistente a Meticilina.

BIBLIOGRAFÍA:

1.- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A, Knoblich B, et al. Early Goal-Directed Therapy Collaborative Group. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med.* 2001; 345(19):1368-77.
2.- Hotchkiss RS, Karl IE. The pathophysiology and treatment of sepsis. *N Engl J Med.* 2003; 348(2):138-50.
3.- Grabe M, Bjerkklund-Johansen TE, Botto H, Çek M, Naber KG, Pickard RS, et al. Guidelines on Urological infections. European Association of Urology 2013. Disponible en: http://www.uroweb.org/gls/pdf/18_Urological%20infections_LR.pdf

4.- Bone RC, Balk RA, Cerra FB, Dellinger RP, Fein AM, Knaus WA, et al. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. The ACCP/ SCCM Consensus Conference Committee. American College of Chest Physicians/ Society of Critical Care Medicine. *Chest.* 1992; 101(6):1644-55.
5.- Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al; SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med.* 2003; 31(4):1250-56.

DATOS AUTORES

COORDINADORES

Ma Isabel Gutiérrez Pérez.

José Heriberto Amón Sesmero.

AUTORES

José Heriberto Amón Sesmero. Urólogo. Hospital del Río Hortega (Valladolid).

Raúl Bermúdez Villaverde. Urólogo. Complejo asistencial de Segovia (Segovia).

Jesús Calleja Escudero. Urólogo. Hospital Clínico Universitario (Valladolid).

Marcos Cepeda Delgado. Urólogo. Hospital del Río Hortega (Valladolid).

José Ramón Cortiñas González. Urólogo. Hospital Clínico Universitario (Valladolid).

Isabel Crespo García. Médico de Familia. (Palencia).

Ana Gómez García. Médico de Familia. C.S Arévalo (Ávila).

Emilio Gutiérrez Mínguez. Urólogo. Hospital Universitario de Burgos (Burgos).

Ma Isabel Gutiérrez Pérez. Médico de Familia. Valladolid Rural I. C.S Renedo (Valladolid).

Susana Manso García. Médico de Familia. Hospital del Río Hortega (Valladolid).

M^a Fernanda Lorenzo Gómez. Urólogo. Hospital Universitario de Salamanca (Salamanca).

Miguel Ángel López Aramburu. Urólogo. Hospital Santiago Apóstol. Miranda de Ebro (Burgos).

Sagrario Pérez Garrachón. Médico de Familia. C.S Canterac (Valladolid).

Alberto Rivero Cárdenes. Urólogo. Hospital Universitario de Burgos (Burgos).

José Rodríguez Sanz. Médico de Familia. C. S Segovia III (Segovia).

Verónica Rodríguez Tesedo. Urólogo. Hospital del Río Hortega (Valladolid).

Teresa Salado García. Médico de Familia. Hospital del Río Hortega (Valladolid).

Carmen de Santiago González. Médico de Familia. Clinique Granges. France.

Beatriz Vielba Dueñas. Médico de Familia. Residencia Mirador del Duero. Tudela de Duero (Valladolid).

Verónica Zurdo de Pedro. Residente 4º año Medicina Familiar y Comunitaria. C.S Arturo Eyries (Valladolid).

COMITÉ REVISOR

Miguel Ángel Castro Villamor. Médico de Familia. C.S. La Cisterniga (Valladolid).

Ángel Carlos Matía Cubillo. Médico de Familia. Jefe de estudios. Gerencia de Atención Primaria (Burgos).

Raúl López Izquierdo. Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Hospital del Río Hortega (Valladolid).

Alfonso Romero Furones. Médico de Familia. C.S. Miguel Armijo EAP San Bernardo (Salamanca).

