

## Guía de actualización clínica en nefrourología

Esta guía pretende ser una herramienta de actualización de las distintas situaciones relacionadas con la nefrourología a las que el médico de Atención Primaria se tiene que enfrentar en la consulta. Consta de una primera parte, que bajo el epígrafe *De los signos y síntomas al diagnóstico* ofrece algoritmos de actuación ante los diversos motivos de consulta y hallazgos en las pruebas complementarias que conforman nuestra práctica clínica. En la segunda parte se abordan específicamente las entidades clínicas más prevalentes: incontinencia urinaria, urolitiasis, hipertrofia benigna de próstata, manejo de la insuficiencia renal crónica, disfunción eréctil, etc. Confiamos que el trabajo de los que han participado en su elaboración sea de gran utilidad para el resto de los profesionales de la Atención Primaria.

con la colaboración de:



Guía de actualización  
clínica en

## Guía de actualización clínica en nefrourología



# Guía de actualización clínica en nefrourología



<http://bookmedico.blogspot.com>

© 2003 Sociedad Española de Medicina  
de Familia y Comunitaria  
Portaferrisa, 8, pral.  
08002 Barcelona  
[www.semfyec.es](http://www.semfyec.es)

Coordinación y dirección editorial:  
Semfyec ediciones  
Carrer del Pi, 11, 2.ª Pl, Of. 14  
08002 Barcelona

Reservados todos los derechos. Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita del titular del *copyright*, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático y la distribución de ejemplares de ella mediante alquiler o préstamo público. El infractor puede incurrir en responsabilidad penal y civil.

Depósito legal: B-25.956-2003

ISBN: 84-96216-18-7

<http://bookmedico.blogspot.com>

---

## **Guía de actualización clínica en nefrourología**

**Coordinadora:** Jacinta Landa Goñi

**Autores:** Francisco Buitrago Ramírez  
Enrique Cimas Hernando  
Aurelio Duque Valencia  
José María García Cabero  
Susana Macías Castillo  
José Carlos Martín Martínez  
Alberto Mingo Balsaín  
José María Molero García  
Cristina Moreno Elola-Easo  
Jesús Redondo Sánchez  
Pilar Valero Lance



---

# Índice de la guía de actualización clínica en nefrourología

## Primera parte:

### De los signos y síntomas al diagnóstico

<b>1. Filtrado glomerular</b> (Cristina Moreno Elola-Easo)	15
1.1. Concepto de filtrado glomerular	15
1.2. Creatinina sérica	15
1.3. Aclaramiento de creatinina (CCr)	16
1.4. Urea. BUN	17
1.5. Aclaramiento de urea	17
<b>2. Orina elemental</b> (Cristina Moreno Elola-Easo)	19
2.1. Densidad (1.003-1.030)	19
2.2. pH (4,5-8)	19
2.3. Glucosuria	19
2.4. Cuerpos cetónicos	19
2.5. Bilirrubina (< 0,2 mg/dl)	20
2.6. Urobilinógeno (> 1 U Erlich)	20
2.7. Nitritos	20
2.8. Proteinuria	20
2.8.1. Concepto	20
2.8.2. Mecanismos de producción	20
2.8.2.1. Proteinuria glomerular	20
2.8.2.2. Proteinuria tubular	20
2.8.2.3. Proteinuria por sobrecarga	20
2.8.3. Clasificación	20
2.8.3.1. Según su duración en el tiempo	20
2.8.3.2. Según la cantidad de proteínas excretadas	21
2.8.3.3. Según el tipo de proteínas filtradas	21
2.8.4. Métodos diagnósticos	21
2.8.4.1. Tiras reactivas	21
2.8.4.2. Métodos de precipitación	21
2.8.4.3. Métodos de cuantificación	21
2.8.4.4. Estudio cualitativo	22
2.8.5. Actitud frente a una proteinuria	22
2.8.5.1. Confirmar	22
<b>3. Alteraciones del sedimento urinario</b> (Cristina Moreno Elola-Easo)	25
3.1. Hematuria	25
3.2. Leucocituria	25
3.3. Cilindruria	26
3.4. Cristaluria	26

<b>4. Estudio radiológico del riñón y de las vías urinarias (Alberto Mingo Balsaín)</b>	27
4.1. Introducción	27
4.2. Radiología simple de abdomen	27
4.2.1. Consideraciones previas	27
4.2.2. Estructuras óseas	28
4.2.3. Gas intestinal	28
4.2.4. Músculos psoas	28
4.2.5. Contornos renales	28
4.2.6. Vejiga	29
4.2.7. Calcificaciones	29
4.2.7.1. Clasificación y descripción	29
4.2.7.2. Diagnóstico diferencial	29
4.3. Ecografía	30
4.3.1. Consideraciones previas	30
4.3.2. Ecografía renal y del tracto urinario superior	30
4.3.3. Ecografía vesical	30
4.3.4. Ecografía prostática	30
4.3.5. Ecografía escrotal	31
4.4. Urografía intravenosa	31
4.4.1. Descripción	31
4.4.2. Indicaciones	31
4.4.3. Contraindicaciones	32
4.5. Tomografía computarizada (TC)	32
4.6. Resonancia magnética (RM)	32
4.7. Arteriografía	32
4.8. Cavografía y flebografía	32
4.9. Estudios radioisotópicos	33
4.10. Cistografía	33
4.11. Pielografía	33
4.12. Evaluación radiológica de las patologías más frecuentes del sistema urinario	33
4.12.1. Lesiones congénitas	33
4.12.2. Uropatía obstructiva	34
4.12.3. Litiasis renal	34
4.12.4. Infección urinaria	34
4.12.5. Insuficiencia renal	34
4.12.6. Tumores o masas	35
4.12.7. Hematuria	35
<b>5. Orina oscura. Hematuria (Cristina Moreno Elola-Easo)</b>	37
5.1. Introducción	37
5.2. Definición de hematuria	38
5.3. Causas de hematuria	38
5.4. Actitud ante un paciente con hematuria	39
5.4.1. Consideraciones previas	39
5.4.2. Anamnesis	39
5.4.3. Enfermedad actual	39
5.4.4. Exploración física	40
5.4.5. Orientación diagnóstica	40

5.4.6.	Pruebas complementarias	40
5.4.7.	Situaciones especiales	41
5.4.8.	Tratamiento	41
5.4.9.	Derivación a atención especializada	42
<b>6.</b>	<b>Disuria (José María Molero García)</b>	<b>43</b>
6.1.	Definición	43
6.2.	Etiología	43
6.3.	Tratamiento diagnóstico	45
6.3.1.	Anamnesis y exploración física	45
6.3.2.	Métodos diagnósticos	46
6.4.	Proceso diagnóstico en la mujer	47
6.5.	Proceso diagnóstico en el varón	48
<b>7.</b>	<b>Poliuria, nicturia y oliguria (Cristina Moreno Elola-Easo)</b>	<b>49</b>
7.1.	Conceptos	49
7.2.	Poliuria	49
7.2.1.	Concepto y etiología	49
7.2.2.	Tratamiento de la poliuria	50
7.3.	Oliguria	51
7.3.1.	Definición y clasificación	51
7.3.2.	Tratamiento de la oliguria	51
7.4.	Nicturia	51
7.4.1.	Concepto y etiología	51
7.4.2.	Tratamiento de la nicturia	51
<b>8.</b>	<b>Retención de orina (José Carlos Martín Martínez)</b>	<b>53</b>
8.1.	Aspectos generales	53
8.2.	Retención aguda de orina (RAO)	53
8.2.1.	Etiología	53
8.2.2.	Manifestaciones clínicas	55
8.2.3.	Exploración física	55
8.2.4.	Exploraciones complementarias	55
8.2.5.	Tratamiento	55
8.2.5.1.	Tratamiento general	55
8.2.5.2.	Particularidades	55
8.3.	Retención crónica de orina	56
8.3.1.	Etiología	56
8.3.2.	Manifestaciones clínicas	56
8.3.3.	Diagnóstico	56
8.3.4.	Tratamiento	56
<b>9.</b>	<b>Incontinencia urinaria (Pilar Valero Lance)</b>	<b>59</b>
9.1.	Introducción	59
9.1.1.	Concepto	59
9.1.2.	Epidemiología de un problema oculto	59
9.2.	Fisiopatología	59
9.2.1.	Recuerdo anatómico y fisiología de la micción normal	59



9.2.2.	Mecanismos fisiopatológicos y clasificación	60
9.3.	<b>Tratamiento terapéutico de la incontinencia urinaria</b>	60
9.3.1.	Tratamiento general	60
9.3.2.	Tratamiento de la incontinencia de esfuerzo	61
9.3.3.	Tratamiento de la vejiga hiperactiva	61
<b>10.</b>	<b>Dolor escrotal agudo. Aumento del tamaño escrotal (José Carlos Martín Martínez)</b>	63
10.1.	<b>Dolor escrotal agudo</b>	63
10.1.1.	Aspectos generales	63
10.1.2.	Valoración inicial	64
10.1.3.	Exploraciones complementarias	65
10.1.4.	Torsión funicular	65
10.1.4.1.	Concepto	65
10.1.4.2.	Clasificación y etiología	65
10.1.4.3.	Manifestaciones clínicas	66
10.1.4.4.	Exploración física	66
10.1.4.5.	Tratamiento	66
10.1.5.	Torsión de los apéndices testiculares	67
10.1.5.1.	Concepto	67
10.1.5.2.	Manifestaciones clínicas	67
10.1.5.3.	Diagnóstico	67
10.1.5.4.	Tratamiento	67
10.1.6.	Epididimitis-orquiepididimitis	67
10.1.6.1.	Concepto	67
10.1.6.2.	Etiología	67
10.1.6.3.	Manifestaciones clínicas	68
10.1.6.4.	Diagnóstico	68
10.1.6.5.	Tratamiento	68
10.1.7.	Otras causas de dolor escrotal agudo	69
10.1.7.1.	Traumatismos	69
10.1.7.2.	Gangrena de Fournier	69
10.1.7.3.	Tumor testicular	69
10.1.7.4.	Infarto testicular	69
10.1.7.5.	Trombosis de la vena espermática	69
10.1.7.6.	Púrpura de Schönlein-Henoch	69
10.1.7.7.	Fiebre mediterránea familiar	69
10.2.	<b>Aumento del tamaño escrotal</b>	69
10.2.1.	Aspectos generales	69
10.2.2.	Valoración diagnóstica	70
10.2.2.1.	Anamnesis	70
10.2.2.2.	Exploración-palpación escrotal	70
10.2.2.3.	Pruebas complementarias	71
10.2.3.	Patologías que aumentan el tamaño escrotal	71
10.2.3.1.	Procesos isquémicos o inflamatorios agudos	71
10.2.3.2.	Hidrocele, varicocele	71
10.2.3.3.	Hernia inguinoescrotal	71
10.2.3.4.	Traumatismos cerrados	71
10.2.3.5.	Tumores testiculares	71

10.2.3.6. Tumores paratesticulares	72
10.2.3.7. Edema escrotal	72

## Segunda parte: Principales afecciones clínicas

<b>11. Insuficiencia renal crónica</b> (Aurelio Duque Valencia)	75
11.1. Definición, etiología y criterios diagnósticos	75
11.1.1. Definición	75
11.1.2. Etiología	75
11.1.3. Criterios diagnósticos y estadios evolutivos	75
11.2. Evaluación del paciente	76
11.2.1. Anamnesis y exploración física	76
11.2.2. Pruebas de función renal	76
11.2.3. Exploraciones complementarias	76
11.3. Prevención de la progresión de IRC	77
11.3.1. Detección de causas desencadenantes	77
11.3.2. Dieta básica	78
11.3.3. Control tensional, metabólico e iónico	78
11.3.4. Seguimiento según función y estadio	78
11.3.5. Criterios de derivación	78
11.4. Tratamiento terapéutico de la IRC y de sus complicaciones	78
11.5. Indicaciones de la terapia renal sustitutiva: diálisis y trasplante	79
<b>12. Nefrolitiasis. Crisis renoureteral</b> (Francisco Buitrago Ramírez y Susana Macías Castillo)	81
12.1. Concepto	81
12.2. Epidemiología	81
12.3. Fisiopatología	81
12.4. Etiopatogenia	82
12.4.1. Cálculos de oxalato cálcico	83
12.4.2. Cálculos de fosfato cálcico	86
12.4.3. Cálculos de ácido úrico	86
12.4.4. Cálculos de estruvita	86
12.4.5. Cálculos de cistina	86
12.5. Manifestaciones clínicas de la litiasis	87
12.5.1. Cólico nefrítico o crisis renoureteral	87
12.5.2. Otras manifestaciones clínicas	88
12.6. Estudio diagnóstico de los pacientes con urolitiasis	88
<b>13. Infecciones urinarias</b> (Jesús Redondo Sánchez)	93
13.1. Introducción	93
13.2. Etiología	93
13.3. Valoración clínica	93
13.3.1. Según la localización	93
13.3.2. Según la frecuencia de aparición	95
13.3.3. Según las características del paciente	96
13.4. Diagnóstico	97

13.5. Tratamiento terapéutico	98
13.6. Criterios de derivación	105
<b>14. Hipertrofia benigna de próstata (Enrique Cimas Hernando)</b>	107
14.1. Epidemiología e importancia socioeconómica	107
14.2. Etiopatogenia e historia natural	107
14.3. Fisiopatología	108
14.4. Manifestaciones clínicas	108
14.5. Diagnóstico	109
14.5.1. Consideraciones previas	109
14.5.2. Pruebas altamente recomendadas	109
14.5.3. Pruebas recomendadas	112
14.5.4. Pruebas opcionales	113
14.5.5. Pruebas no recomendadas en la evaluación habitual	113
14.6. Seguimiento	113
14.7. Detección del cáncer de próstata	113
14.8. Tratamiento de la HBP	114
<b>15. Disfunción eréctil (José María García Cabero)</b>	119
15.1. Concepto	119
15.2. Epidemiología	119
15.3. Mecanismo de producción y clasificación etiopatogénica	120
15.3.1. Mecanismo de producción	120
15.3.2. Clasificación etiopatogénica	120
15.4. Factores de riesgo	121
15.5. Valoración diagnóstica	123
15.5.1. Historia clínica	123
15.5.2. Exploración física	125
15.5.3. Pruebas complementarias	125
15.6. Indicaciones de derivación a atención especializada	127
15.7. Tratamiento de la disfunción eréctil	128
15.7.1. Aspectos generales	128
15.7.2. Tratamiento oral	128
15.7.2.1. Sildenafil	128
15.7.2.2. Yohimbina	130
15.7.2.3. Fentolamina	131
15.7.2.4. Apomorfina sublingual	131
15.7.2.5. Futuros tratamientos	131
15.7.3. Dispositivos de vacío	132
15.7.4. Terapia intracavernosa	132
15.7.5. Terapia intrauretral	133
15.7.6. Tratamiento quirúrgico	133
15.7.6.1. Cirugía del implante de prótesis de pene	133
15.7.6.2. Cirugía de revascularización arterial	133
15.7.7. Otros tratamientos	134
15.7.7.1. Tratamiento hormonal	134
15.7.7.2. Psicoterapia	134

<b>16. Cuidados del paciente con sonda vesical</b> (José Carlos Martín Martínez)	135
16.1. Aspectos generales	135
16.2. Indicaciones del sondaje	135
16.3. Contraindicaciones del sondaje	136
16.4. Cuidados del paciente sondado	136
16.4.1. Cuidados generales	136
16.4.2. Cuidados del paciente sondado por primera vez	137
16.4.3. Cuidados del paciente portador de sonda permanente	137
16.5. Morbilidad y complicaciones: prevención específica y tratamiento	138
16.5.1. Complicaciones infecciosas (bacteriuria, infección, sepsis)	138
16.5.2. Obstrucción de la sonda	138
16.5.3. Fugas de orina alrededor de la sonda	138
16.5.4. Complicaciones uretrales: uretritis, fistulas, abscesos periuretrales, epididimitis, erosiones del meato uretral	139
16.5.5. Complicaciones renales	139
16.5.6. Complicaciones sobre el aparato urinario superior	139
16.5.7. Litiasis urinaria	139
16.5.8. Cambios histológicos del urotelio	139
16.5.9. Otras complicaciones	139
16.6. Otras consideraciones	140
16.6.1. Antígeno prostático específico (PSA) y sonda	140
16.6.2. Cumplimentación de las recomendaciones básicas	140
<b>17. Hidrocele</b> (José Carlos Martín Martínez)	141
17.1. Concepto y clasificación	141
17.2. Hidrocele comunicante	141
17.2.1. Diagnóstico	141
17.2.2. Tratamiento	141
17.3. Hidrocele no comunicante	142
17.3.1. Formas de presentación	142
17.3.2. Diagnóstico	142
17.3.3. Diagnóstico diferencial	142
17.3.4. Tratamiento	142
<b>18. Varicocele</b> (José Carlos Martín Martínez)	145
18.1. Concepto y etiopatogenia	145
18.2. Manifestaciones clínicas	145
18.3. Varicocele e infertilidad	145
18.4. Diagnóstico	146
18.4.1. Exploración física	146
18.4.2. Ecografía y ecografía-Doppler color	146
18.4.3. Otros métodos diagnósticos	146
18.5. Tratamiento	146
18.5.1. Indicaciones	146
18.5.2. Técnicas quirúrgicas	147
18.5.3. Complicaciones	147
18.5.4. Resultados tras el tratamiento	148

<b>19. Fimosis, parafimosis y balanopostitis (José Carlos Martín Martínez)</b>	<b>149</b>
<b>19.1. Fimosis</b>	<b>149</b>
19.1.1. Concepto	149
19.1.2. Manifestaciones clínicas	149
19.1.3. Tratamiento	150
19.1.3.1. Indicaciones	150
19.1.3.2. Métodos de tratamiento	150
19.1.3.3. Complicaciones	150
<b>19.2. Parafimosis</b>	<b>151</b>
19.2.1. Concepto	151
19.2.2. Diagnóstico diferencial	151
19.2.3. Tratamiento	151
19.2.3.1. Reducción manual	151
19.2.3.2. Incisión dorsal del anillo	152
19.2.3.3. Postectomía	152
<b>19.3. Balanopostitis</b>	<b>152</b>
19.3.1. Concepto	152
19.3.2. Balanopostitis aguda	152
19.3.2.1. Aspectos generales	152
19.3.2.2. Balanopostitis infecciosas	152
19.3.2.2.1. Balanopostitis candidiásica	152
19.3.2.2.2. Balanitis circinada	153
19.3.2.2.3. Balanopostitis bacterianas	153
19.3.2.2.4. Balanopostitis parasitarias	153
19.3.2.2.5. Balanopostitis víricas	153
19.3.2.3. Balanopostitis por agentes físicos	153
19.3.2.4. Balanopostitis alérgicas	153
19.3.3. Balanopostitis crónica	154
19.3.3.1. Aspectos generales	154
19.3.3.2. Balanopostitis como expresión de otros procesos	154
19.3.3.3. Balanopostitis autoinmunitarias	154
19.3.3.4. Liquen plano	154
19.3.3.5. Balanitis plasmocitaria de Zoon	154
19.3.3.6. Balanitis xerótica obliterante o liquen escleroso y atrófico del pene	154
19.3.3.7. Procesos premalignos	154
<b>Anexos</b>	<b>157</b>
<b>Anexo 1. Escala internacional de síntomas prostáticos y calidad de vida (International Prostatic Symptom Score – Quality of Life, IPSS-L)</b>	<b>159</b>
<b>Anexo 2. Índice internacional de la función eréctil (IIEF)</b>	<b>161</b>
<b>Anexo 3. Índice sobre salud sexual para el varón (SHIM)</b>	<b>165</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>167</b>

Primera parte:

**De los signos  
y síntomas  
al diagnóstico**



---

# 1. Filtrado glomerular

Cristina Moreno Elola-Easo

## 1.1. Concepto de filtrado glomerular

Los dos riñones juntos contienen alrededor de 2.400.000 nefronas; cada una de ellas está formada a su vez por un glomérulo y un túbulo. El líquido que se filtra a través del glomérulo es lo que se denomina filtrado glomerular y se correlaciona con la función renal, por lo que su medida correcta constituye el parámetro más eficaz en la valoración de dicha función. El riñón es, por tanto, capaz de «limpiar» o filtrar la sangre; durante este proceso elimina los productos de desecho pero no las proteínas ni los hematíes. De este modo, el filtrado glomerular es semejante al plasma pero sin contenido de proteínas, ya que el paso de éstas está limitado por su tamaño y su carga iónica.

El volumen total del filtrado glomerular recibe el nombre de intensidad de filtración glomerular, cuyo valor medio aproximado en una persona normal es de 125 ml/min.

Existen muchos métodos para estudiar la función renal o, lo que es lo mismo, el filtrado glomerular, si bien el más exacto lo constituye el aclaramiento de inulina, ya que ésta se filtra libremente por el glomérulo y no sufre modificaciones en el túbulo. No obstante, al ser una sustancia exógena necesita ser perfundida, lo que origina que su aplicación se circunscriba a la investigación. En la práctica clínica habitual las pruebas que realmente utilizaremos para valorar el funcionamiento renal son las concentraciones plasmáticas de urea y creatinina, así como el aclaramiento de ambas sustancias.

## 1.2. Creatinina sérica

La creatinina es un producto final del metabolismo del músculo esquelético, cuya producción diaria es constante en el individuo sano de modo que su concentración sérica es, en términos generales, estable; por este motivo constituye un buen parámetro para valorar la función renal. De hecho, habitualmente es la primera prueba utilizada para realizar una estimación aproximada del filtrado glomerular.

Los valores normales de creatinina oscilan entre 0,8 y 1,3 mg/dl para hombres, y 0,6 y 1 mg/dl para mujeres (es decir, los hombres suelen tener valores más elevados ya que generalmente tienen mayor masa muscular). La causa más frecuente de aumento de la creatinina es el fracaso renal, aunque existen otros procesos que pueden elevar su concentración plasmática (tabla 1.1).



**Tabla 1.1.**  
**Factores que alteran los niveles de creatinina**

<b>Aumentan los niveles de creatinina</b>	Patología renal: disfunción renal, glomerulonefritis, obstrucción urinaria
	Patología sistémica: tumores, insuficiencia cardíaca, cetoacidosis
	Fármacos: cimetidina, espironolactona, ácido acetilsalicílico
	Situaciones que aumenten la masa muscular
<b>Disminuyen los niveles de creatinina</b>	Distrofia muscular
	Caquexia
	Miastenia gravis
	Toxemia gravídica

Para que la creatinina aparezca elevada en sangre se necesita una disminución importante del filtrado glomerular. De hecho, una elevación de la creatinina mínima puede reflejar la pérdida de más de la mitad de las nefronas funcionantes, es decir, la pérdida de más de la mitad del filtrado glomerular. Esto se explica porque cuando hay una lesión renal las nefronas sanas se hipertrofian por un mecanismo compensador que conlleva una hiperfiltración. Tal es así que la creatinina puede permanecer un tiempo en límites más o menos normales a pesar de que exista una lesión considerable.

Aunque, como hemos visto, existen limitaciones de este parámetro como marcador de enfermedad renal (limitaciones que se acentúan en las etapas iniciales y tardías del proceso), la creatinina constituye parte de la bioquímica que se solicita en la práctica habitual, ya que en la mayoría de los pacientes no es necesaria la estimación exacta del filtrado glomerular. En aquellos casos en que se sospeche una lesión renal, será recomendable realizar pruebas que determinen con más fiabilidad la función renal (por ejemplo, el aclaramiento de creatinina). Asimismo, existen distintas fórmulas matemáticas para estimar el aclaramiento de creatinina a partir de la creatinina sérica (CrS), entre las que destacamos la propugnada por Cockcroft y Gault, al ser ésta la más utilizada:

$$\text{Aclaramiento de creatinina} = \frac{(140 - \text{edad}) \times \text{peso en kg}}{72 \times \text{CrS (mg/dl)}}$$

Esta fórmula es válida para los hombres; en las mujeres debe ser multiplicada por 0,85, ya que, en líneas generales, la mujer tiene menos masa muscular.

Por último, es interesante recordar que las creatininas seriadas permiten el estudio de la evolución de enfermos renales con bajo coste y mayor comodidad para el paciente.

### 1.3. Aclaramiento de creatinina (CCr)

El término «aclaramiento plasmático» se emplea para expresar la capacidad de los riñones de limpiar el plasma de una sustancia. El aclaramiento de creatinina nos permite aproximarnos al valor real del filtrado glomerular de una manera relativamente sencilla, puesto que sólo se necesita una única muestra de sangre y orina. Su cálculo se realiza con la siguiente fórmula:

$$\text{CCr (ml/min)} = \text{Ucr (mg/dl)} \times \text{vol (ml/min)} / \text{PCr (mg/dl)}$$

Donde:

Ucr = creatinina en orina.

vol = volumen minuto urinario.

PCr = concentración de creatinina en plasma.

Los valores normales de aclaramiento en hombres oscilan entre 90 y 130 ml/min, y en mujeres, entre 88 y 128 ml/min.

La relación entre el aclaramiento de creatinina y el filtrado glomerular no es del todo exacta, puesto que este metabolito no sólo es filtrado a nivel glomerular, sino que también es secretado a nivel tubular. Dicha secreción aumenta en determinadas circunstancias, como en las fases avanzadas de insuficiencia renal, lo que puede conllevar una sobrevaloración del filtrado. Por este motivo, en algunos casos se utilizan pruebas de aclaramiento con cimetidina, ya que como este fármaco bloquea la secreción tubular de creatinina refleja mejor el filtrado glomerular.

Por último, para la correcta valoración de esta prueba, es necesario una recolección de orina de 24 horas completa y exacta, porque si no es así puede suponer falsos positivos.

#### **1.4. Urea. BUN**

La urea es el producto final del catabolismo proteico. Si bien se eleva más precozmente que la creatinina, su especificidad es menor. La producción de urea es variable y dependiente, sobre todo, de la ingesta proteica; la eliminación también es variable y dependiente del volumen de diuresis. La edad, la hemorragia digestiva, los corticoides y las tetraciclinas son algunos de los factores que aumentan los niveles de urea; las situaciones asociadas a malnutrición y atrofia muscular (hepatopatía crónica o inanición) pueden disminuir sus niveles. En resumen, podemos considerar la urea como un marcador muy inexacto de la función renal, siendo ampliamente superado por la creatinina. Sin embargo, la urea es un mejor índice de los síntomas.

Los niveles normales oscilan entre 10 y 40 mg/dl. En algunos laboratorios se expresa como BUN (*blood urea nitrogen*), cuyos valores se encuentran entre 8 y 20.

#### **1.5. Aclaramiento de urea**

El aclaramiento de urea no se considera un buen estimador de la función renal, porque la reabsorción tubular de la urea filtrada está muy influida por el volumen de diuresis. Probablemente una de las únicas indicaciones la constituye el paciente con insuficiencia renal crónica. En estos casos se recomienda realizar el aclaramiento de urea junto con el de creatinina, ya que de esta forma se contrarresta la sobreestimación del CCr y la infraestimación del aclaramiento de urea, lo cual proporciona una mejor estimación del filtrado glomerular. No obstante, insistimos en que su realización no es una prueba habitual en la práctica clínica.



---

## 2. Orina elemental

Cristina Moreno Elola-Easo

Ésta es una prueba obligada en el estudio de cualquier paciente con problemas renales, porque además de proporcionar valiosa información, no es agresiva y tiene un bajo coste.

### 2.1. Densidad (1.003-1.030)

Refleja la concentración de solutos disueltos en la orina. Puede aumentar (deshidratación, diabetes, proteinuria, hepatopatías) o disminuir (polidipsia, diabetes insípida). Con la edad suele disminuir la densidad urinaria, lo que refleja una alteración en la capacidad de concentrar y diluir la orina. Si los valores aparecen mantenidos, cabe pensar en una insuficiencia renal.

### 2.2. pH (4,5-8)

El pH de la orina se suele medir con tiras reactivas. Su medida varía con la temperatura (tiende a aumentar a temperatura ambiente) y también a lo largo del día, por lo general, aumenta durante la mañana y desciende por la tarde. El examen de un pH urinario al azar tiene relativamente poco valor. El control regular del pH forma parte del seguimiento que se realiza a los pacientes que se tratan con alcalinizantes, cuando, por ejemplo, se quiere tratar y prevenir la litiasis úrica o los cálculos de cistina.

- ▶ **pH alcalino (> 8).** Aparece en pacientes con acidosis tubular renal (acidosis sistémica y, sin embargo, orina alcalina), en personas que siguen dietas vegetarianas y cuando existen infecciones urinarias por *Proteus* u otros gérmenes que desdoblen la urea. Transitoriamente, puede detectarse tras comidas o después de ingerir bicarbonato.
- ▶ **pH ácido (< 4,5).** Se observa en pacientes con cálculos de ácido úrico, en acidosis metabólica y en personas que siguen dietas hiperproteicas.

### 2.3. Glucosuria

En condiciones normales no debe haber glucosa en la orina. Su aparición obliga a descartar, en primer lugar, la diabetes. En pacientes con glucemias normales, cabe sospechar patología tubular; es recomendable que estas personas sean examinadas por un nefrólogo.

### 2.4. Cuerpos cetónicos

En condiciones normales, los cuerpos cetónicos son inexistentes; se detectan en pacientes con cetoacidosis diabética, y también cuando hay vómitos repetidos y fiebre.

## 2.5. Bilirrubina (< 0,2 mg/dl)

Su aparición se relaciona con patología hepatobiliar.

## 2.6. Urobilinógeno (>1 U Erlich)

Su aumento sugiere patología hepatobiliar o hemolítica. Cuando existen obstrucciones de la vía biliar, se observa bilirrubina en orina pero no urobilinógeno.

## 2.7. Nitritos

Su positividad indica posible infección urinaria, pero un resultado negativo no descarta la posibilidad de que haya este tipo de infección (falsos negativos en las infecciones por grampositivos o si el período de permanencia en la vejiga ha sido corto para la formación de nitritos). Una orina analizada con excesiva demora o recogida de forma defectuosa altera los resultados.

## 2.8. Proteinuria

### 2.8.1. Concepto

Se define la proteinuria como la excreción urinaria de proteínas superior a 150 mg/día en adultos y a 300 mg/día en niños y gestantes. La microalbuminuria (excreción de albúmina superior a 20-30 mg/24 h) es siempre patológica, independientemente de la cantidad de proteínas totales en la orina, y constituye un importante parámetro en la valoración de la nefropatía diabética. En la mayoría de los casos es un proceso asintomático, aunque una proteinuria grave puede causar un síndrome nefrótico.

### 2.8.2. Mecanismos de producción

#### 2.8.2.1. Proteinuria glomerular

El paso de las proteínas a través del capilar glomerular está limitado por el tamaño y la carga. Si la membrana está indemne, las proteínas de peso molecular superior a 69.000 y con carga negativa no la atraviesan (por ejemplo, la albúmina). El incremento de la permeabilidad de la membrana basal por cambios estructurales o hemodinámicos en el glomérulo permite la filtración de macromoléculas como la albúmina.

Las glomerulonefritis, tanto primarias como secundarias, producen este trastorno.

#### 2.8.2.2. Proteinuria tubular

Las proteínas de bajo peso molecular (beta2microglobulina, lisozima, cadenas ligeras) son filtradas por los glomérulos, pero se reabsorben casi totalmente. Las enfermedades que lesionan los túbulos en mayor medida que los glomérulos (enfermedades tubulointersticiales) provocan un aumento de estas proteínas en orina con poco o ningún aumento en la excreción de albúmina.

#### 2.8.2.3. Proteinuria por sobrecarga

Se detecta al aumentar la concentración plasmática de alguna proteína de bajo peso molecular. Aparece en el mieloma múltiple, leucemia aguda, hemólisis y rabdomiólisis (mioglobulinuria).

### 2.8.3. Clasificación

#### 2.8.3.1. Según su duración en el tiempo

- **Proteinuria transitoria o funcional.** Aquella que desaparece al resolverse la causa precipitante (fiebre, ejercicio, frío, estrés). Es la causa más frecuente de proteinuria en los niños. No implica mayor riesgo de patología renal.

- ▶ **Proteinuria permanente.** Independientemente del grado, es siempre patológica, por lo que requiere estudio completo.
- ▶ **Proteinuria ortostática.** También llamada postural, aparece cuando el sujeto se encuentra en bipedestación y desaparece cuando se coloca en decúbito. Es más frecuente en jóvenes con lordosis lumbar. Si el sedimento es normal y el paciente está asintomático, en principio no tiene trascendencia clínica.

#### 2.8.3.2. Según la cantidad de proteínas excretadas

- ▶ **Proteinurias intensas graves o en rango nefrótico ( $\geq 3,5-4 \text{ g}/24 \text{ h}$ ).** Se deben, mayoritariamente, a glomerulonefritis o enfermedades que afectan al glomérulo (lupus, amiloidosis, tumores, hepatopatías o diabetes).
- ▶ **Proteinurias moderadas ( $> 1 \text{ y } < 3,5 \text{ g}/24 \text{ h}$ ).** En enfermedades intersticiales, algunas glomerulonefritis y todas las enfermedades que cursan con proteinuria mínima en estadio avanzado.
- ▶ **Proteinurias mínimas o leves ( $< 1 \text{ g}/24 \text{ h}$ ).** Funcional, ortostática, idiopática, nefroangioesclerosis, enfermedad poliquística.

#### 2.8.3.3. Según el tipo de proteínas filtradas

- ▶ **Proteinuria selectiva.** A expensas, mayoritariamente, de la albúmina, conlleva un síndrome nefrótico (hipoalbuminemia, hiperlipemia, hiperlipiduria, edemas).
- ▶ **Proteinuria no selectiva.** Filtración de la mayor parte de todas las globulinas del plasma, incluidas las de alto peso molecular con las inmunoglobulinas.

### 2.8.4. Métodos diagnósticos

#### 2.8.4.1. Tiras reactivas

Método muy utilizado gracias a su accesibilidad. Aparecen falsos positivos con orinas alcalinas, muy concentradas, hematuria franca, antisépticos, si se mantiene demasiado tiempo en contacto con la orina, y también con penicilina y tolbutamida. Los falsos negativos pueden producirse con orinas muy diluidas y con proteinurias a expensas de cadenas ligeras de inmunoglobulinas.

#### 2.8.4.2. Métodos de precipitación

Mediante este tipo de métodos se detectan todas las proteínas, de tal modo que si el resultado de las tiras ha sido negativo pero sale positivo con los métodos de precipitación, la primera sospecha diagnóstica debería ser un riñón de mieloma. Pueden existir falsos positivos con contrastes radiológicos.

#### 2.8.4.3. Métodos de cuantificación

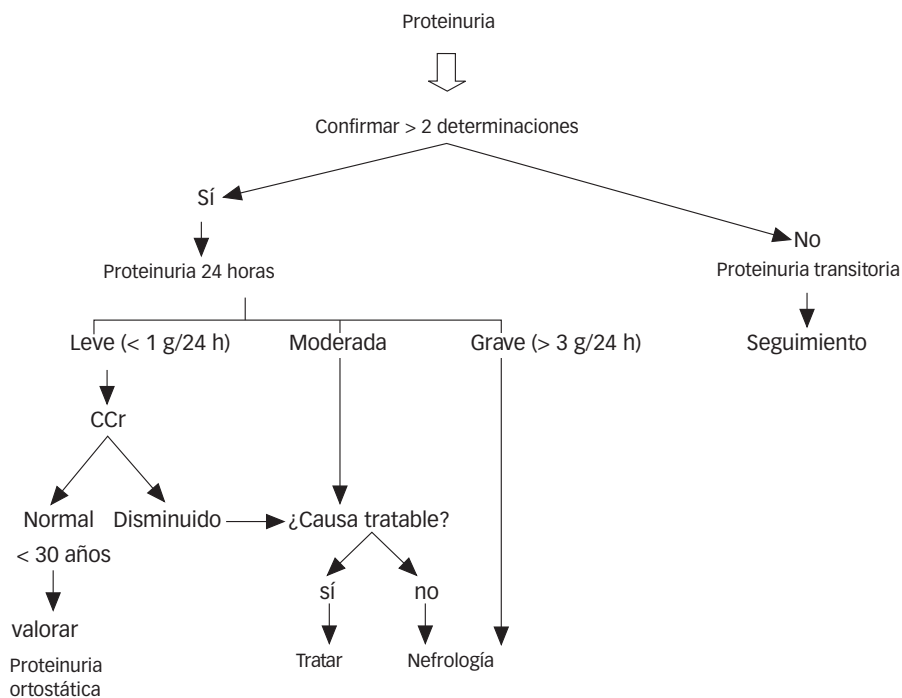
- ▶ **Proteinuria de 24 horas.** Este método permite cuantificar la cantidad de proteínas en relación con el tiempo; la información de esta prueba es fundamental, pero resulta incómoda para el paciente y, además, puede haber errores en la recogida de datos.
- ▶ **Cociente proteínas/creatinina.** Es un método alternativo que proporciona la misma información que el anterior (según algunos estudios incluso puede aportar aún más datos), y en el que no se precisa recogida de orina de todo el día.

Los niveles de medida son iguales en ambos métodos aunque en distintas unidades. De este modo, una proteinuria de 0,2 (o de 0,2 g/24 h) se considera normal, mientras que por encima de 3,5 (o de 3,5 g/24 h) se considera proteinuria nefrótica.

#### 2.8.4.4. Estudio cualitativo

Mediante electroforesis o inmunolectroforesis conocemos las distintas proteínas contenidas en la orina, lo que nos permite clasificarla en selectiva o no selectiva.

#### 2.8.5. Actitud frente a una proteinuria



##### 2.8.5.1. Confirmar

El primer paso será confirmar la proteinuria repitiendo como mínimo dos veces su determinación. Es necesario descartar falsas proteinurias (orinas muy concentradas, individuos deshidratados, hematuria franca, orinas muy alcalinas) y también las proteinurias transitorias. La muestra más idónea es una fracción de la segunda orina de la mañana.

- ▶ **Anamnesis y exploración física dirigida.** Antecedentes familiares y personales de enfermedad renal, antecedentes de toma de fármacos, diabetes, hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca, sintomatología sugestiva de patología sistémica. En la exploración se valorará la existencia de edemas, rash, neuropatía y retinopatía.
- ▶ Hemograma, bioquímica (que incluya glucemia, creatinina, nitrógeno ureico, lípidos y aclaramiento de creatinina), analítica de orina y sedimento (la presencia de proteinuria acompañada de hematuria y cilindros orienta a patología glomerular).
- ▶ **Cuantificación de proteínas en 24 horas o cociente proteínas/creatinina.** Los pacientes con proteinuria moderada o grave requieren un estudio minucioso. Si además sufren una disminución del aclaramiento de creatinina, son susceptibles de ser derivados a nefrología.

En pacientes jóvenes (de menos de 30 años) con una proteinuria inferior a 1 g/24 h, y con aclaramiento de creatinina y sedimento normal, es necesario descartar una posible proteinuria or-

tostática (proteinuria en bipedestación que desaparece en supino). En principio, esta entidad es de carácter benigno, si bien se recomienda un seguimiento anual con toma de tensión, análisis de orina y sedimento.

Se considera que los pacientes con proteinuria persistente, tensión arterial normal, función renal y sedimento normal y sin evidencia de patología sistémica tienen proteinuria aislada. Según algunos estudios, estos pacientes tienen un 20% más de posibilidades de desarrollar insuficiencia renal en los 10 años siguientes que el resto de la población, por lo que se recomienda la realización de un seguimiento cada 6 meses (tensión arterial, análisis de orina y aclaración de creatinina). Cuando la excreción de proteínas es superior a 2 g/24 h, debe pedirse una valoración nefrológica.





---

## 3. Alteraciones del sedimento urinario

Cristina Moreno Elola-Easo

### 3.1. Hematuria

En condiciones normales, la orina no contiene hematíes, aunque se puede considerar normal la excreción de hasta 3-5 hematíes por campo de gran aumento. Si hay más, hablaremos de hematuria microscópica o macroscópica, según podamos verla o no. Cuando se quiere cuantificar en relación con el tiempo, se realiza un recuento de Addis en cámara. La eliminación normal de hematíes en 24 horas es de 500.000-1.000.000, aunque generalmente se suele expresar en minutos (normal hasta 3.000 hematíes por minuto).

La mayoría de las hematurias (80-90%) se deben a litiasis, infección urinaria y tumores. En los varones mayores de 50 años, hasta un 15-20% de hematurias están causadas por neoplasias.

El hallazgo de una hematuria microscópica asintomática se realiza en muchas ocasiones de forma casual. No obstante, y dado que en ocasiones puede implicar patología grave subyacente, siempre debe ser estudiada.

En primer lugar, es necesario descartar falsas hematurias (véase el capítulo 5, «Orina oscura»). Estamos obligados a realizar un sedimento que proporcionará valiosa información: la presencia de sangre roja con coágulos, sin cilindros, ni proteinuria hace sospechar una patología urológica, mientras que la sangre más oscura sin coágulos, con proteinuria y cilindros, es indicativa de origen glomerular. (El tratamiento de la hematuria se expone en el capítulo 5.)

### 3.2. Leucocituria

En estado fisiológico, los leucocitos aparecen en la orina en muy escasa cantidad; tres o más leucocitos por campo se considera patológico.

Las tiras reactivas se utilizan sobre todo ante cuadros agudos sugestivos de infección urinaria. Pueden existir falsos positivos (contaminación vaginal, formaldehído) y falsos negativos (cefalexina, gentamicina, proteinuria > 500, glucosuria > 2).

La leucocituria aparece sobre todo en procesos infecciosos e inflamatorios de las vías urinarias o del parénquima renal. La presencia de cilindros leucocitarios tiene un gran interés diagnóstico para orientar el origen intrarrenal de la leucocituria. Cuando la cantidad de leucocitos es elevada, la orina puede tomar un aspecto purulento (piuria).

En algunas ocasiones, puede observarse leucocituria con cultivo negativo (piuria estéril). Cuando esto ocurre, lo más frecuente es que se deba a una infección urinaria (existen bacterias en la orina) o a un fallo en el urocultivo (ya sea por mala técnica al recoger la muestra, por tratamiento antibiótico previo o por uso de jabones o desinfectantes que impiden el correcto crecimiento del germen.). No obstante, existen otras causas de mayor trascendencia que deben tenerse en cuen-

ta, como tuberculosis, infección por microorganismos de difícil cultivo, como micoplasma y ureoplasma, así como nefritis tubulointersticial (esta última acompañada de eosinofilia).

### 3.3. Cilindruria

La cilindruria se define como la aparición en orina de masas de material aglutinado con forma de cilindro, ya que se forma en los túbulos o en los colectores de las nefronas. En líneas generales, se puede afirmar que su aparición implica proteinuria, puesto que sus componentes fundamentales son las proteínas (proteína de Tam-Horsfall).

- ▶ **Cilindros hialinos.** En escaso número pueden aparecer en sujetos sanos, sobre todo después del ejercicio o tras el uso de diuréticos potentes. En mayor número pueden observarse en situaciones patológicas como procesos febriles, insuficiencia cardíaca e, incluso, en el síndrome nefrótico asociado a proteinurias importantes.
- ▶ **Cilindros hemáticos.** Indican el origen renal de una hematuria. Pueden aparecer en glomerulonefritis, así como en enfermedades sistémicas con afectación renal (lupus, vasculitis).
- ▶ **Cilindros leucocitarios.** Hay que sospechar participación renal de un proceso inflamatorio, generalmente una pielonefritis. Los cilindros grasos o lipóideos se asocian a síndrome nefrótico.
- ▶ **Cilindros de células epiteliales.** Situación poco frecuente; es característica del período de recuperación de la diuresis tras un fracaso renal agudo.
- ▶ **Cilindros granulosos.** Aparecen en enfermedades renales tanto agudas como crónicas (glomerulonefritis, pielonefritis).
- ▶ **Cilindros grasos.** Característicos del síndrome nefrótico.

### 3.4. Cristaluria

Son estructuras formadas por sustancias que precipitan o cristalizan en la orina. La variedad y el número de cristales dependen mucho del valor del pH y de la temperatura de la orina: cuanto más ácida sea, más se favorece la formación de uratos amorfos, ácido úrico y oxalato cálcico, mientras que en orinas alcalinas se observan cristales de fosfatos. Los más frecuentes son los de oxalato cálcico, ácido úrico y uratos, así como formas cristalizadas de medicamentos eliminados por la orina.

La información diagnóstica de la cristaluria es escasa, salvo en casos concretos como por ejemplo los cristales de leucina y tirosina, que siempre son patológicos y aparecen en enfermedades graves del parénquima hepático.

---

# 4. Estudio radiológico del riñón y de las vías urinarias

Alberto Mingo Balsaín

## 4.1. Introducción

La evaluación del tracto urinario requiere la utilización de métodos complementarios de diagnóstico para poder evaluar tanto la morfología como el funcionalismo. En este capítulo haremos un repaso de las pruebas radiológicas más utilizadas y, posteriormente, las aplicaremos a las patologías que con más frecuencia son motivo de consulta.

Algunas exploraciones (urografía intravenosa, tomografía computarizada, cistografía) precisan el uso de medios de contraste, por lo que es necesario el conocimiento de su uso, sus posibles efectos adversos y sus contraindicaciones.

- **Medios de contraste.** Actualmente los contrastes yodados son necesarios para diagnosticar determinadas enfermedades en la realización de pruebas como, por ejemplo, la urografía intravenosa, la tomografía computarizada, la cistografía o la pielografía. No obstante, los pacientes deben ser informados a su debido tiempo de que pueden aparecer reacciones adversas, aunque son poco frecuentes y, generalmente, autolimitadas (tabla 4.1). De ellas, sólo la existencia de antecedentes alérgicos conocidos contraindica su utilización. No obstante, en caso de estricta necesidad, se puede administrar al enfermo medicación preventiva antialérgica con corticoides y antihistamínicos.

### Tabla 4.1.

#### Reacciones adversas que pueden aparecer con los contrastes yodados

<b>Reacciones leves (la mayoría)</b>	Sensación de calor y mal sabor de boca
<b>Reacciones graves (0,05%)</b>	Dificultad respiratoria, descenso de la tensión arterial, alteraciones cardíacas, pérdida de conocimiento
<b>Muerte</b>	Uno de cada 100.000 pacientes

Estos riesgos son mayores en caso de reacciones adversas previas al contraste, insuficiencia renal, diabetes mellitus, mieloma múltiple, insuficiencia cardíaca y utilización de antidiabéticos orales (metformina)

## 4.2. Radiología simple de abdomen

### 4.2.1. Consideraciones previas

La evaluación radiológica del aparato urinario debe comenzar por la realización de una radiografía simple de abdomen, que nos aportará información fundamental, orientativa y necesaria antes de llevar a cabo otras exploraciones como la urografía intravenosa. La preparación del pa-

ciente para obtener una radiografía de abdomen incluye la ingesta de un laxante y el vaciamiento vesical previo.

Una adecuada radiografía de abdomen debe permitir apreciar la visualización de estructuras desde el área suprarrenal hasta el pubis, procurando que las partes blandas queden bien contrastadas.

Toda interpretación de imágenes debe conllevar una lectura sistemática y ordenada de la radiografía: debe comenzarse evaluando las estructuras óseas, el gas intestinal, los músculos psoas, las siluetas renales y todas aquellas sombras que aparezcan sobre la teórica área renal, ureteral y vesical.

#### 4.2.2. Estructuras óseas

Debe examinarse la columna lumbosacra, las últimas vértebras dorsales, las costillas, la pelvis y las articulaciones coxofemorales. Existen anomalías renales asociadas a hipoplasias unilaterales de costillas. La aplasia del arco pubiano se asocia a extrofia vesical. Una mineralización ósea disminuida globalmente suele ser atribuible a osteoporosis de la vejez, pero también a ingesta de fármacos, anemia, homocistinuria, enfermedad metastásica generalizada o mieloma múltiple. La osteomalacia puede atribuirse a absorción deficiente de calcio o fósforo, excreción renal excesiva de estas sustancias, hiperparatiroidismo o hipofosfatasa. Una osteoesclerosis generalizada puede ser debida a metástasis osteoblásticas (cáncer de próstata, pulmón o mama), enfermedad de Paget avanzada, anemia drepanocítica, fluorosis, hipervitaminosis C, osteodistrofia renal, hipoparatiroidismo o mieloma múltiple. Es necesario atender a posibles lesiones líticas y fracturas patológicas. Por último, es preciso recordar que las metástasis renales del hipernefoma pueden ser líticas y característicamente insuflantes.

#### 4.2.3. Gas intestinal

La existencia de gas intestinal es normal en toda radiografía, sobre todo el localizado en rectosigmoide o en hipocondrios. En ocasiones, se puede sospechar patología urológica ante el desplazamiento o compresión de asas motivado por un gran tumor retroperitoneal. Puede existir gas en el propio sistema urinario cuando hay una infección por gérmenes, fístulas digestivas o cutáneas o secundario a manipulación quirúrgica, pudiéndose dibujar los contornos urológicos; también puede estar localizado o disseminado por el espacio retroperitoneal.

#### 4.2.4. Músculos psoas

Los bordes externos de los músculos psoas deben apreciarse en su totalidad para descartar patología retroperitoneal inflamatoria o tumoral, que cuando existe suele asociarse a escoliosis lumbar de concavidad homolateral. El borramiento de estructuras retroperitoneales y el desplazamiento de asas pueden indicar la existencia de una hemorragia o un gran tumor. No obstante, el que no se visualice la línea renopsoas completamente no significa que necesariamente exista patología, pero sí obliga a descartarla.

#### 4.2.5. Contornos renales

Intentaremos apreciar los contornos renales, analizando su tamaño, forma y localización. Si el parénquima renal no fuese liso, debe confirmarse mediante otras técnicas su correspondencia con cicatrices pielonefríticas, tumores, etc. El riñón derecho es más bajo que el izquierdo. Anomalías de forma y posición pueden traducirnos ectopias o fusiones. Un tumor retroperitoneal puede desplazar el riñón o corregir el eje normal renal. Un riñón de pequeño tamaño puede ser consecuencia de hipoplasia, atrofia postobstructiva o pielonefrítica o déficit vascular. En los casos en que se observan riñones grandes cabe sospechar de hidronefrosis, riñón único compensador, poliquistosis, etc. Ante cualquier crecimiento asimétrico habrá que descartar la existencia de tumor o hidronefrosis unilateral.

#### 4.2.6. Vejiga

Dado que para realizar una radiografía simple de abdomen hay que vaciar previamente la vejiga, la aparición de este órgano lleno evidencia un problema obstructivo o de vaciamiento. Pueden existir diferentes lesiones que afecten la pared vesical, como calcificaciones debidas a infecciones (esquistosomiasis) o a neoplasias.

#### 4.2.7. Calcificaciones

##### 4.2.7.1. Clasificación y descripción

- ▶ **Calcificaciones vasculares (arteriales y venosas).** Las calcificaciones arteriales son lineales y discontinuas, siguiendo los trayectos teóricos de los vasos. Debemos atender a posibles aneurismas aortoiliacos, esplénicos o renales. Las calcificaciones que pueden inducir a error y con las que hay que hacer el diagnóstico diferencial con las litiasis son los frecuentes flebolitos venosos, que presentan característicamente un centro radio-transparente, son múltiples y aparecen en la segunda mitad de la vida.
- ▶ **Calcificaciones secundarias a inyecciones intramusculares.** Se localizan en el área glútea.
- ▶ **Imágenes de alta densidad (metal),** como consecuencia de exploraciones radiológicas previas (bario en colon o en divertículos; lipiodol como resto de mielografía antigua).
  - Otras imágenes de densidad cálcica pueden afectar al sistema genitourinario.

Puede tratarse de litiasis, calcificaciones de tejidos como riñón, uréteres y vejiga, o, por último, de cuerpos extraños con calcio. Las litiasis pueden aparecer en cualquier localización del sistema genitourinario y presentar diversas morfologías. Por este motivo, en su búsqueda, se debe analizar todo el trayecto teórico del sistema urológico (incluyendo riñones, uréteres, vejiga y próstata), haciendo especial hincapié en las localizaciones en las que la superposición sobre estructuras óseas hagan difícil su detección (uréter sacro). Generalmente, las litiasis suelen ser de morfología variada (redondeadas, espiculadas o irregulares); en algunas ocasiones, pueden adaptarse morfológicamente a las estructuras renales (cálices, pelvis), como ocurre por ejemplo con los cálculos coraliformes.

Las calcificaciones parenquimatosas renales pueden ser debidas a tumores calcificados, a secuelas de procesos infecciosos (como tuberculosis), quistes o nefrocalcinosis.

Es bastante habitual que la litiasis vesical pase inadvertida, debido a su superposición con estructuras aéreas digestivas, o bien por proyectarse sobre el sacro. Además, su frecuente localización en divertículos vesicales hace que pueda encontrarse lejos de la línea media.

Las calcificaciones prostáticas pueden superponerse al pubis y pasar inadvertidas. Habitualmente son múltiples y de pequeño tamaño.

##### 4.2.7.2. Diagnóstico diferencial

En los órganos abdominales pueden aparecer calcificaciones debido a distintas patologías. En algunos casos, como en los tumores ováricos, pueden llegar a aparecer auténticos dientes. Son frecuentes las calcificaciones redondeadas en hipocondrio derecho secundarias a quistes hidatídicos, los cuales pueden observarse también en el bazo. Otras calcificaciones redondeadas, aunque de menor tamaño y con centro radiolúcido (de forma que recuerda a la letra  $\gamma$ ), son las litiasis vesiculares, con este centro característico, secundario a la deshidratación del cálculo.

Localizadas sobre L1-L2, se asientan unas calcificaciones múltiples y de pequeño tamaño en la pancreatitis crónica. Para distinguirlas se puede realizar una proyección oblicua, que permitirá determinar si las calcificaciones están localizadas en una porción más anterior que los riñones.

Determinadas enfermedades (tuberculosis, linfomas tratados, sarcoidosis) pueden desarrollar adenopatías calcificadas, localizadas en los ganglios mesentéricos y, por tanto, móviles con la respiración o el peristaltismo intestinal. Además, estas calcificaciones suelen ser irregulares, heterogéneas y con forma atigrada.

Por encima de los polos renales pueden aparecer calcificaciones, en casos de tuberculosis o de determinados tumores que afectan a las glándulas suprarrenales.

### **4.3. Ecografía**

#### **4.3.1. Consideraciones previas**

Debido a que la ecografía es un método accesible, barato y relativamente sencillo, su utilización se ha incrementado en la valoración del aparato urinario.

#### **4.3.2. Ecografía renal y del tracto urinario superior**

No requiere preparación. Es exacta y segura. En la ecografía de un riñón normal debe observarse una adecuada diferenciación corticomedular. La ecografía valora exactamente el tamaño renal, sin la magnificación implícita que la radiografía conlleva (un 15%, aproximadamente). El tamaño renal normal es de unos 10 cm, aunque en pacientes de 70 años disminuye hasta 9 cm.

Las indicaciones más frecuentes son:

- ▶ Evaluación del sistema colector.
- ▶ Sospecha de nefrolitiasis.
- ▶ Evaluación de masas renales; esto permite clasificarlas en sólidas o quísticas, lo que resulta útil como guía para la punción, tanto de éstas como de las suprarrenales.

#### **4.3.3. Ecografía vesical**

La vejiga debe evaluarse distendida. Es una estructura ovoidea anecoica con una pared de 3-4 mm de grosor.

Las indicaciones más frecuentes son:

- ▶ Determinación del volumen premiccional y posmiccional.
- ▶ Existencia de litiasis vesical.
- ▶ Determinación de la existencia de flujo urinario a través del meato vesicoureteral en sujetos con uréteres dilatados.
- ▶ Evaluación de masas de pared vesical.
- ▶ Evaluación del grosor de la pared vesical.

#### **4.3.4. Ecografía prostática**

El estudio de la próstata puede realizarse por vía abdominal o transrectal, lo que aporta una mayor sensibilidad para la detección y caracterización de lesiones focales intraprostáticas.

La ecografía abdominal permite determinar el volumen y el peso prostático. Los parámetros normales son: peso igual a 20 g y volumen de 20 a 25 ml.

Utilizando la vía transrectal se pueden detectar lesiones intraprostáticas.

Encima de la próstata se aprecian las vesículas seminales como dos estructuras simétricas, bien definidas, y de morfología alargada, de aproximadamente 3 cm de longitud.

#### 4.3.5. Ecografía escrotal

En una ecografía escrotal se observan los testículos, el epidídimo, una cantidad de líquido que normalmente oscila entre 1 y 2 ml, y un plexo venoso que no debe sobrepasar los 2 mm de grosor.

Las indicaciones más frecuentes son:

- ▶ Evaluar posibles masas o aumento escrotal diferenciando masas de origen escrotal de las extraescrotales.
- ▶ Valoración del testículo traumatizado.
- ▶ Realización del diagnóstico diferencial entre torsión testicular y orquiepididimitis mediante eco-Doppler.
- ▶ Detección y valoración de varicocele (eco-Doppler).
- ▶ Localización de teste no descendido.

### 4.4. Urografía intravenosa

#### 4.4.1. Descripción

Si bien la urografía ha sido una técnica muy utilizada en el diagnóstico inicial de múltiples enfermedades, la existencia en la actualidad de pruebas menos invasivas como la ecografía o de otras distintas que suministran más información con el mismo riesgo, como la tomografía computarizada, ha hecho que la urografía se utilice menos hoy día.

Para realizar esta prueba, se administra al paciente contraste yodado por vía intravenosa y, posteriormente, se realizan radiografías en las diferentes fases de eliminación del contraste por los riñones. De esta forma se persigue apreciar los contornos renales, el parénquima renal, los sistemas pielocaliciales, los uréteres y la vejiga.

Para realizar la urografía es necesaria una adecuada preparación del paciente que consiste en limpiar bien el colon por medio de laxantes y, en segundo lugar, deshidratarle evitando la ingesta hídrica.

Inicialmente, se obtiene una radiografía simple. Pero si existen calcificaciones morfológicamente compatibles con litiasis proyectadas sobre las siluetas renales, se realizan proyecciones oblicuas para confirmar el diagnóstico.

Pasados 1-3 minutos de la administración de contraste yodado mediante inyección rápida se obtiene la primera radiografía o tomografía, ya que éste es el momento en que el medio yodado se acumula en los túbulos renales, lo que constituye la llamada fase nefrográfica. Posteriormente, el contraste es excretado y se visualiza el sistema pielocalicial (fase pielográfica). A lo largo de los 20-30 minutos que, aproximadamente, dura la exploración se obtienen diferentes radiografías para poder evaluar completamente los uréteres y la vejiga, y para obtener, incluso, imágenes durante la micción o posmicción a fin de poder apreciar la mucosa vesical.

#### 4.4.2. Indicaciones

La urografía intravenosa es un método barato y fácil de realizar que permite la evaluación del tracto genitourinario, del sistema colector y de patologías como la necrosis papilar o lesiones uroteliales pequeñas. También se utiliza para hacer diagnósticos definitivos de nefroespongiosis, ureteritis quística o pseudodiverticulosis, así como para apreciar el efecto de la tuberculosis en el sistema urinario.

Es una prueba que permite, asimismo, evaluar anomalías congénitas, realizar una evaluación postoperatoria en el sistema urinario y detectar la litiasis renal recurrente. Sin embargo, deberá valorarse si es oportuna o no su realización en otros procesos como dolor en flanco, hematuria, evaluación del donante renal, traumatismo e hipertensión arterial.



#### 4.4.3. Contraindicaciones

Son las derivadas del uso de contraste yodado o de la exposición a radiación ionizante (embarazadas).

#### 4.5. Tomografía computarizada (TC)

La llegada de la TC helicoidal, que permite una adquisición continua de datos en escaso tiempo, así como un posprocesado para poder estudiar con detalle áreas pequeñas, en diferentes planos de estudio y en diferentes fases de adquisición del contraste, ha motivado un incremento de la utilización de esta técnica. Así, mediante la TC, actualmente se puede realizar un estudio con alta fiabilidad de las arterias renales.

Las indicaciones más frecuentes son:

- ▶ Detección, caracterización y estadificación de masas renales, ureterales, adrenales, vesicales o pélvicas.
- ▶ Evaluación de patología retroperitoneal.
- ▶ Evaluación del dolor crónico pélvico.
- ▶ Evaluación del traumatismo renal.
- ▶ Evaluación del dolor agudo en flanco.
- ▶ Evaluación de la hematuria.

La TC probablemente acabe sustituyendo a la urografía intravenosa en algunas de las indicaciones de esta última ya que es un método más rápido y más exacto, y además aporta información de posibles patologías concomitantes.

#### 4.6. Resonancia magnética (RM)

La RM es un método suplementario de diagnóstico poco accesible, y cuyo valor queda limitado para casos excepcionales, o para aquellos en que el uso de radiaciones ionizantes o de contrastes yodados contraindiquen los métodos habituales de diagnóstico. Tiene como ventaja el permitir una adecuada diferenciación y caracterización de los tejidos, si bien nunca suple a la biopsia. Es un examen que puede estar contraindicado en pacientes portadores de algunos dispositivos metálicos.

#### 4.7. Arteriografía

El uso de la arteriografía en el sistema genitourinario ha quedado relegado a casos excepcionales tales como:

- ▶ Evaluación de la oclusión o estenosis de la arteria renal.
- ▶ Evaluación de arteriopatía (displasia fibromuscular, disecciones, malformaciones, arteritis, etc.).
- ▶ Uso en radiología intervencionista para embolización paliativa o prequirúrgica de masas renales, solución de estenosis vasculares, fistulas o sangrados.

#### 4.8. Cavografía y flebografía

Consiste en la cateterización de la vena ilíaca o femoral y en la administración de una inyección de contraste por el catéter para visualizar la ilíaca y la cava, a fin de descartar que exista trombosis o malformaciones.

## 4.9. Estudios radioisotópicos

Los estudios gammagráficos de riñones permiten:

- ▶ Evaluar el filtrado glomerular y el flujo plasmático renal.
- ▶ Estudiar el flujo renal relativo (hipertensión renovascular, trauma).
- ▶ Valorar la función renal relativa (obstrucciones unilaterales, traumatismo, cirugía renal previa).
- ▶ Evaluar la enfermedad renal cortical (pielonefritis, nefropatía por reflujo oseudomasas renales).

## 4.10. Cistografía

La cistografía se indica siempre que se precisa evaluar enfermedades adquiridas de la micción, reflujo vesicoureteral y daño traumático vesical. En niños, se utiliza para apreciar anomalías congénitas del tracto urinario, que pueden ser causa de infecciones o de dilatación del sistema excretor. En mujeres, la cistografía se utiliza para evaluar incontinencia de estrés o sospecha de divertículo uretral. En adultos, esta prueba se lleva a cabo siempre que existe hiperplasia prostática y estenosis uretral.

La cistografía puede ser:

- ▶ **Retrógrada.** Se examina la vejiga mediante llenado vesical retrógrado por catéter o bien por punción directa con aguja.
- ▶ **Miccional.** Permite evaluar la vejiga y los uréteres obteniendo radiografías durante la micción.

## 4.11. Pielografía

Distinguiremos dos modalidades de estudio: retrógrada y anterógrada.

- ▶ **Retrógrada.** Consiste en la evaluación del uréter y pelvis-cálices tras la inyección de contraste dentro del uréter, siendo necesaria la realización previa de una cistoscopia para canular el orificio ureteral. Es una técnica invasiva, no exenta de complicaciones (perforación de la vía excretora, obstrucción ureteral secundaria a inflamación y edema). Tan sólo está indicada en los casos en que deba realizarse una evaluación ureteral y ya se hayan probado sin éxito otras modalidades diagnósticas, ante la sospecha de existencia de un defecto de llenado en pelvis o de uréteres detectados mediante urografía intravenosa, y en pacientes con hematuria de causa desconocida a pesar de haberse realizado ecografía, TC o urografía intravenosa.
- ▶ **Anterógrada.** La dilatación del sistema excretor urinario no siempre se debe a obstrucción mecánica. La ectasia residual secundaria a obstrucción previa, reflujo vesicoureteral, malformación congénita o el alto flujo urinario son causas que pueden dilatar el sistema excretor sin que exista obstrucción. En aquellos casos en que la vía excretora esté dilatada y no se pueda demostrar gradiente de presiones entre el sistema colector superior y vejiga estará indicada esta prueba.

## 4.12. Evaluación radiológica de las patologías más frecuentes del sistema urinario

### 4.12.1. Lesiones congénitas

La forma de detección más frecuente es la urografía intravenosa, complementada con gammagrafía o TC. Las principales lesiones son:

- ▶ **Anomalías de posición.** Importantes porque es más frecuente la hidronefrosis, litiasis e infección.

- Malrotación renal.
- Riñón pélvico.
- Ectopia cruzada con fusión.
- ▶ **Anomalías de fusión.** Mayor incidencia de litiasis, infección, hidronefrosis y tumor de Wilms.
  - Riñón en herradura.
  - Riñón en torta.
- ▶ **Variantes de los sistemas colectores:**
  - Duplicidad piélica.
  - Duplicidad ureteral incompleta y completa. En los sistemas dobles completos es frecuente que el uréter del pielón superior desemboque ectópicamente y se asocie a ureterocele, obstruyéndose con facilidad. Como consecuencia de los cambios funcionales que produce en la desembocadura del uréter que drena el pielón inferior, que suele ser ortotópico, es más probable la aparición de reflujo en este último.
  - Estenosis de la unión pieloureteral: frecuentemente bilateral y de aparición en adultos.

#### 4.12.2. Uropatía obstructiva

- ▶ **Aguda.** La causa más frecuente es el cálculo y, por ello, cursa con dolor. Son importantes en el diagnóstico la radiografía simple, la ecografía, la urografía intravenosa y la TC. Hay que considerar que en las primeras horas de la obstrucción no se aprecia dilatación de la vía excretora, pero sí retraso en la eliminación del contraste por el riñón en la urografía o en la TC.
- ▶ **Crónica.** No siempre existe dolor o éste puede ser intermitente. La ecografía es el método inicial de diagnóstico, ya que apreciará la dilatación de la vía excretora para, posteriormente, complementarse con TC o urografía intravenosa.

#### 4.12.3. Litiasis renal

El 80% de las litiasis son visibles por radiografía simple, pero mediante la urografía intravenosa se puede confirmar el diagnóstico y el grado de obstrucción. Actualmente se recomienda llevar a cabo una TC sin contraste para el examen de esta patología.

#### 4.12.4. Infección urinaria

- ▶ **Pielonefritis aguda.** Los métodos de imagen son poco sensibles e inespecíficos en la mayoría de las pielonefritis agudas.
- ▶ **Pielonefritis aguda enfisematosa producida por E. coli.** El papel de los métodos de imagen es demostrar la existencia de gas.
- ▶ **Pielonefritis crónica.** Mediante los métodos de imagen se observarán riñones pequeños, con cortical adelgazada y cicatrices parenquimatosas en los cálices.
- ▶ **Pielonefritis tuberculosa.** Se debe evaluar mediante la urografía intravenosa, en la que se observará necrosis papilar, estenosis infundibulares y ureterales. Esta patología afecta al sistema por orden descendente, desde el riñón hasta la uretra.
- ▶ **Infección en niños.** Cuando los pacientes son niños, debe realizarse ecografía o cistografía para descartar reflujo.

#### 4.12.5. Insuficiencia renal

Se evaluará con ecografía para descartar que exista una causa obstructiva. Posteriormente, esta prueba será útil para controlar el tamaño renal.

#### 4.12.6. Tumores o masas

Ante cualquier sospecha de masa renal lo primero que se debe solicitar es una ecografía que permita diferenciar entre masa sólida y masa quística. En caso de que se trate de quiste atípico o de lesión sólida, se realizará una TC con posibilidad de puncionar la masa, ya que generalmente resulta maligna; el adenocarcinoma o hipernefoma son los tumores más frecuentes. Hay que saber que la ecografía es poco sensible para lesiones renales de menos de 2 cm.

Si la masa está localizada en el sistema excretor, las pruebas indicadas son la urografía intravenosa o la TC, y, en caso de estar localizada en la vejiga, la ecografía resulta de gran ayuda.

#### 4.12.7. Hematuria

La cuantía de la hematuria no depende de la causa que la produzca. En los casos de hematuria, siempre se debe pedir que se realicen una ecografía y una urografía intravenosa, o bien una TC.



---

## 5. Orina oscura. Hematuria

Cristina Moreno Elola-Easo

### 5.1. Introducción

La orina es habitualmente de color amarillento con variaciones de intensidad que dependen de su concentración, de tal modo que será más oscura cuanto más concentrada se encuentre. La causa más frecuente de consulta por alteración en la coloración de la orina es la hematuria macroscópica, en la que vamos a centrarnos en este capítulo.

No obstante, existen muchas otras circunstancias que pueden alterar el tono de la orina, que puede aparecer de color rojizo debido a otros elementos distintos de los hematíes. Todas estas situaciones se engloban bajo el término «seudohematuria» (tabla 5.1).

**Tabla 5.1.**  
**Causas de alteración en la coloración de la orina**

<b>Hematuria</b>		
<b>Mioglobinuria</b>		
<b>Hemoglobinuria</b>	Hemólisis	
<b>Fármacos</b>	Analgésicos	Fenacetina, antipirina
	Antiinflamatorios	Ibuprofeno
	Antiinfecciosos	Nitrofurantoína, rifampicina
	Anticoagulantes	Warfarina
	Antiepilépticos	Fenitoína
	Otros	Daunorrubicina, doxurrubicina, levodopa, metildopa, sulfasalacina, cloroquina, primaquina
<b>Alimentos</b>	Remolacha, fresas, setas, moras, cerezas, pimientos	
<b>Cristales</b>	Ácido úrico, fosfatos, carbonatos	
<b>Colemia</b>		
<b>Melanoma</b>		
<b>Porfiria</b>		
<b>Alcaptonuria</b>		

Cuando un paciente acude a la consulta por haber observado una coloración anormal en su orina, lo primero que debe hacerse es un examen con tira reactiva, y si esta prueba sale negativa, debe considerarse la presencia de pigmentos o fármacos. En caso de que la prueba de la tira reactiva sea positiva, hay que analizar el sedimento; si resulta negativo, debe descartarse la presencia de mioglobinuria o hemoglobinuria, pero si da positivo, siempre que previamente se haya descartado menstruación y relación sexual reciente, se trataría de una hematuria.

## 5.2. Definición de hematuria

Se define así la emisión de sangre con la orina, que se mezcla con ésta por encima del esfínter estriado de la uretra (la uretrorragia se produce por debajo del esfínter estriado, fuera de las micciones y, generalmente, por causa traumática). Desde un punto de vista clínico, sugiere la existencia de un proceso patológico renal o de las vías urinarias.

Se considera normal hasta 3 hematíes por campo de gran aumento en el sedimento. Si hay más pero la sangre no es visible macroscópicamente, se habla de hematuria microscópica. Para que sea macroscópica debe haber al menos 5 ml de sangre/l de orina.

No obstante, la importancia de una hematuria no depende de su intensidad, sino de la causa que la origina.

La prevalencia oscila entre un 2 y un 20%, según distintos estudios, si bien la mayor parte de los casos corresponde a sujetos mayores de 50 años.

## 5.3. Causas de hematuria

La hematuria puede deberse a procesos renales o extrarrenales, siendo estos últimos más frecuentes, de modo que pueden llegar a constituir hasta un 60% de los casos (tabla 5.2).

**Tabla 5.2.**

### Causas de hematuria

Renales	Glomerulares	Glomerulonefritis primarias
		Glomerulonefritis secundarias
		Síndrome de Alport
	Extraglomerulares	Enfermedades metabólicas (hipercalcemia, hiperuricosuria)
		Enfermedades inflamatorias: pielonefritis
		Enfermedades vasculares: hipertensión arterial, vasculitis, infartos, embolias, fístulas arteriovenosas
		Litiasis
		Tumores
		Renomegalia no tumoral: hidronefrosis, poliquistosis, quistes
Ureterales	Litiasis	
	Traumatismos	
Vesicales	Infecciones	
	Traumatismos	
	Tumores	
Prostáticas	Hipertrofia prostática benigna	
	Prostatitis	
	Tumores	
	Infecciones	
Uretra	Infección	
	Traumatismo	
	Litiasis	
Secundaria a fármacos (anticoagulantes, ciclofosfamidas)		
Secundaria a enfermedades hematológicas (drepanocitosis, alteraciones de la coagulación)		
Hematuria de estrés: deportistas		
Hematuria esencial		

En términos generales, la litiasis es la patología causal de la mayoría de las hematurias, seguida por las infecciones urinarias y las neoplasias genitourinarias. No obstante, estos datos pueden variar en función de la edad del paciente:

- ▶ **Infancia.** Infecciones urinarias, enfermedades glomerulares y anomalías estructurales y traumatismos.
- ▶ **Adultos.** Urolitiasis, infecciones, neoplasias (sobre todo, varones mayores de 50 años), glomerulonefritis e hipertrofia prostática benigna.

## 5.4. Actitud ante un paciente con hematuria

### 5.4.1. Consideraciones previas

Toda hematuria debe ser confirmada antes de iniciar el estudio.

### 5.4.2. Anamnesis

Una buena anamnesis es fundamental, ya que permite orientar el diagnóstico y, en muchos casos, puede evitar la realización de pruebas innecesarias. Así pues, al realizar la anamnesis se deberán tener en cuenta:

- ▶ **Antecedentes familiares.** Poliquistosis renal, litiasis, hematuria familiar benigna, anemias hemolíticas, enfermedad de Alport.
- ▶ **Antecedentes personales.** Debe investigarse la existencia de:
  - a) Antecedentes de infecciones previas, ya sean urinarias de repetición, de tuberculosis o infección de vía aérea (sospecha de glomerulonefritis IgA o postinfecciosa).
  - b) Síndrome prostático (hiperplasia benigna de próstata), cólicos nefríticos o traumatismo previo,
  - c) Sordera neurosensorial (enfermedad de Alport).
  - d) Fibrilación auricular (posibilidad de embolismo renal).
  - e) Si se detecta artritis, artralgias, *rash*, hemoptisis, lesiones cutáneas o astenia, debe sospecharse de la posibilidad de una enfermedad sistémica como lupus, vasculitis o síndrome de Goodpasture.
  - f) Es importante preguntar por el hábito tabáquico ya que se asocia a mayor riesgo de neoplasia, especialmente en varones mayores de 50 años. Pero también deberá descartarse la existencia de otros factores de riesgo de padecer cáncer (por ejemplo, cadmio, caucho, aminas aromáticas, abuso de analgésicos, ciclofosfamida, irradiación pélvica, *Schistosoma haematobium*).
  - g) Asimismo, se investigarán los antecedentes de ingesta de fármacos, especialmente antiinflamatorios no esteroideos (asociados con necrosis papilar) y antibióticos (nefritis papilar).
  - h) Debe preguntarse al paciente si ha tenido relaciones sexuales en las últimas horas.

### 5.4.3. Enfermedad actual

La hematuria clásicamente se ha diferenciado en inicial, terminal y total mediante la observación del chorro miccional o por la prueba de los tres vasos de Guyon (la hematuria inicial sugiere origen en la uretra posterior; la final, origen vesical, y la total hace pensar en que su origen se encuentra localizado por encima de la vejiga. Cuando la hematuria intensa es total, independientemente de su origen).

La orina de color oscuro sin coágulos se asocia a patología renal, pero si presenta coágulos y es de color rojo brillante se puede pensar que tiene un origen urológico.



La existencia de fiebre, disuria y polaquiuria indica un posible origen infeccioso; el dolor lumbar o suprapúbico sugiere litiasis u obstrucción. La aparición de sintomatología sistémica puede indicar tumores (si bien, la mayoría se presentan como hematurias asintomáticas), colagenopatías y glomerulonefritis.

#### 5.4.4. Exploración física

En los casos de hematuria, debe determinarse la tensión arterial y la temperatura, hacerse un examen de piel y mucosas, realizarse una auscultación cardiorrespiratoria y una exploración abdominal, examinar posibles edemas y los genitales externos, explorar la próstata en los hombres y realizar un examen pélvico en las mujeres.

#### 5.4.5. Orientación diagnóstica

- ▶ **Tira reactiva.** Se utiliza por su accesibilidad en la consulta, si bien algunos estudios confirman que puede ser útil como test de cribado (sensibilidad: 90-100%, especificidad: 65-99%). Se positiviza cuando hay más de 5 hematíes por campo en el análisis microscópico.
  - **Falsos positivos.** Mioglobulinuria, peroxidasa bacterianas, hipoclorito, povidona, menstruación.
  - **Falsos negativos.** pH inferior a 5, tiras reactivas expuestas al aire.
- ▶ **Sedimento.** Debe analizarse siempre que se sospeche de hematuria. Se considera positivo cuando hay más de tres hematíes por campo de gran aumento. Preferiblemente se utilizará la primera orina de la mañana, que deberá mantenerse refrigerada si no se va a examinar en una hora, con objeto de evitar el sobrecrecimiento bacteriano y cambios en el pH. Los hallazgos (proteinuria, cilindros) en el sedimento pueden ayudar a la localización del origen de la hematuria (tabla 5.3).

**Tabla 5.3.**

**Orientación etiológica de una hematuria**

Parenquimatosa (glomerular)	Urológica (no glomerular)
Orina oscura (como Coca-cola)	Orina rojo brillante
Sin coágulos	Con coágulos
Hematíes dismórficos, espiculados	Hematíes isomórficos
Cilindruria y proteinuria	No cilindruria, ni proteinuria
Glomerulonefritis primarias	Infecciones, litiasis
Glomerulonefritis secundarias	Tumores (renal, vesical, próstata)
Familiar	Metabólica

- ▶ **Diagnóstico diferencial**
  - Seudohematurias.
  - Menstruación y patología ginecológica.

#### 5.4.6. Pruebas complementarias

- ▶ **Pruebas de laboratorio.** Una vez se haya confirmado la hematuria, es necesario realizar un hemograma, estudio de coagulación, bioquímica con creatinina plasmática y análisis sistemático de orina con sedimento a todos los pacientes. Si existen síntomas compatibles con una infección urinaria y se ha detectado leucocituria, debe hacerse

urocultivo y antibiograma. Un urocultivo negativo en presencia de piuria obliga a descartar la existencia de infección por tuberculosis y *Chlamydia trachomatis*. Si se han observado hematurias aisladas en pacientes jóvenes, hay que valorar la posibilidad de hipercalciuria o hiperuricosuria, y si se sospecha enfermedad glomerular, se debe solicitar un estudio inmunológico y biopsia. El estudio citológico es útil siempre que se considere que puede haber una patología tumoral.

- ▶ **Pruebas de imagen.** Siempre que se sospeche que el paciente sufre una crisis renouretal debe realizarse una radiografía simple de abdomen, estudio que algunos especialistas aconsejan completar con una urografía intravenosa. Generalmente, en casos de hematuria no glomerular, en Atención Primaria se solicita como primera prueba de imagen una ecografía, por su mayor accesibilidad y porque no tiene ningún tipo de contraindicaciones al no ser necesaria para su realización la introducción de contrastes. No obstante, algunos protocolos recomiendan como prueba inicial una urografía intravenosa, especialmente en los pacientes varones de más de 50 años en los que se sospecha de la presencia de tumores uroteliales. En pacientes mayores con signos o síntomas de enfermedad prostática o de vejiga puede ser útil la cistoscopia.
- ▶ **Biopsia renal.** Debe realizarse cuando exista la posibilidad de hematuria glomerular, así como en casos de hematurias donde, una vez completado el estudio inicial, no se llegue al diagnóstico, valorando siempre el riesgo-beneficio.
- ▶ **Marcadores moleculares.** Recientemente se han introducido estos marcadores (BTA, NMP-22) para el seguimiento y evaluación de carcinomas uroteliales. No obstante, su papel en el estudio de la hematuria todavía no está determinado.

#### 5.4.7. Situaciones especiales

- ▶ **Hematuria y anticoagulación.** Si bien es fácil atribuir una hematuria en un paciente anticoagulado a dicha medicación, en un 13-45% de los casos los pacientes esconden una patología urológica por lo que también deberán ser estudiados. Entre los hallazgos observados con más frecuencia se incluye hiperplasia benigna de próstata, urolitiasis, necrosis papilar y tumores del tracto urinario bajo.
- ▶ **Hematuria y ejercicio.** La hematuria se observa hasta en un 20% de los deportistas tras realizar un gran esfuerzo. Generalmente, es un trastorno transitorio que tiende a resolverse espontáneamente en 72 horas. No obstante, los pacientes en los que persiste después de 72 horas de reposo y que presentan factores de riesgo asociados deben ser sometidos a un estudio completo.
- ▶ **Hematurias transitorias.** En ciertas situaciones (infecciones víricas, fiebre, alergia polínica) puede detectarse una hematuria aislada que en análisis sucesivos no se repite. En un 44% de los casos desaparece, por lo que en principio, salvo que existan factores de riesgo, no se considera necesario una evaluación completa y la realización de un seguimiento.
- ▶ **Hematuria esencial.** Una hematuria esencial es aquella cuya etiología no puede precisarse tras un estudio completo. Su prevalencia se estima en un 5% y tiende a disminuir gracias a los avances tecnológicos. Se considera que cuando no se ha conseguido un diagnóstico etiológico, se debe realizar un seguimiento periódico durante al menos 3 años.

#### 5.4.8. Tratamiento

El tratamiento dependerá de la causa responsable de la hematuria. Como medidas generales, se recomienda reposo relativo (absoluto en hematurias intensas) y aumentar la ingesta de líquidos.

### 5.4.9. Derivación a atención especializada

#### ► Criterios de derivación

- Ante sospecha de patología grave subyacente:
  - a) Insuficiencia renal asociada.
  - b) Sospecha de patología tumoral.
  - c) Hematurias intensas que supongan riesgo de obstrucción por coágulos.
  - d) Siempre que se sospeche necesidad de tratamiento urgente (embolización, cirugía) o existan criterios de inestabilidad hemodinámica.
- Cuando necesitemos exploraciones específicas: citoscopia, arteriografía, biopsia renal.

#### ► ¿Dónde derivar?

- Ante sospecha de patología glomerular no filiada se deriva a nefrología.
- En casos de hematuria de vías urinarias, el paciente debe enviarse al urólogo.
- Si se detecta pigmenturia, la derivación del paciente dependerá del origen de la afección:
  - a) Los casos de bilirrubinuria por colestasis se envían a cirugía.
  - b) Los de anemias hemolíticas se derivan a los hematólogos.
  - c) Los de porfirias se remiten a gastroenterología.
- Siempre que existan criterios de inestabilidad hemodinámica, necesidad de tratamiento urgente o ambas, el paciente debe ser remitido al servicio de urgencias del hospital de referencia.

---

# 6. Disuria

José María Molero García

## 6.1. Definición

La micción es un acto voluntario e indoloro. Se define como disuria la presencia de cualquier anomalía durante o inmediatamente después de la micción, que consiste generalmente en sensación de ardor, escozor y dolor en la uretra. La mayoría de las ocasiones se acompaña de otros síntomas urinarios (polaquiuria, nicturia, urgencia o tenesmo vesical, dificultades para iniciar la micción, disminución de la fuerza miccional, goteo posmiccional o dolor abdominal bajo).

## 6.2. Etiología

Con mucha frecuencia la disuria es un signo de infección del tracto urinario (ITU). Las ITU engloban una serie de procesos que tienen en común la presencia de microorganismos patógenos en las diferentes estructuras del sistema urinario: uretra, vejiga, riñón o próstata. Según el área afectada, se diferencia entre infecciones de vías bajas (cistitis, síndrome uretral agudo en mujeres, uretritis, prostatitis y/o epididimitis en varones) e infección de vías altas (pielonefritis y absceso renal). En la tabla 6.1 se definen las diferentes entidades clínicas de etiología infecciosa que cursan con disuria. Con menor frecuencia, la disuria puede estar ocasionada por otros procesos de origen no infeccioso:

- ▶ **Patología obstructiva.** Hipertrofia prostática benigna, estenosis uretrales, litiasis vesicouretral.
- ▶ **Patología irritativa.** Cistitis intersticial, cistitis por radiación, por citostáticos, vaginitis atrófica posmenopáusica (20-30% de las mujeres), tóxica, alérgica o medicamentosa (dopamina, cantárida, látex).
- ▶ **Traumatismos locales de vagina y uretra.** Sondaje, cuerpos extraños, cremas y esponjas espermicidas, duchas vaginales, lavados con toallitas perfumadas.
- ▶ **Enfermedades malignas.** Carcinoma vesical o uretral (raro), adenocarcinoma prostático, hipernefro.
- ▶ **Espondiloartropatías.** Síndrome de Reiter, síndrome de Behçet.

**Tabla. 6.1.****Síndromes clínicos de etiología infecciosa que cursan con disuria**

Síndrome clínico	Definición/Características
<b>Cistitis</b>	Inflamación de la vejiga y de la uretra. Cursa con disuria, polaquiuria, tenesmo, urgencia miccional y dolor suprapúbico
<b>Síndrome uretral agudo</b>	Cuadro clínicamente similar a la cistitis con urocultivos negativos. Puede existir piuria moderada. Suele afectar a mujeres. Causas: Infecciosas, piuria (piuria «estéril»): ITU con baja cuantificación de gérmenes en la orina o por gérmenes de crecimiento lento o en medios especiales ( <i>Mycobacterium</i> , <i>Corinebacterium</i> , hongos), ETS (uretritis, cervicitis) por <i>Chlamydia</i> , gonococos o vaginitis ( <i>Candida</i> , <i>Trichomonas</i> ) No infecciosas, sin piuria: cistitis intersticial
<b>Pielonefritis</b>	Infección del parénquima renal y del sistema colector, cursa con fiebre y dolor lumbar, acompañados generalmente de bacteriuria, piuria y urocultivos positivos
<b>Pielonefritis subclínica</b>	Colonización bacteriana asintomática de la pelvis o del parénquima renal en pacientes con cistitis aguda (1/3 de los casos) Factores de riesgo: antecedentes de anomalía anatómica o funcional de las vías urinarias, inmunosupresión, diabetes o insuficiencia renal, cistitis de una semana de evolución, pielonefritis aguda en el último año, ITU en varones, niños menores de 5 años o gestantes
<b>Prostatitis</b>	<b>Aguda bacteriana.</b> Infección bacteriana aguda de la glándula prostática. El paciente presenta fiebre, escalofríos, malestar general, dolor lumbar o perineal, síntomas irritativos y obstructivos (dificultad para iniciar micción, goteo posmiccional, disminución del chorro miccional) <b>Crónica bacteriana.</b> Infección recurrente que cursa con episodios de síntomas leves irritativos y obstructivos. Cultivo de secreción prostática tras masaje (+) <b>Crónica no bacteriana.</b> Prostatitis crónica con urocultivos y secreciones prostáticas negativas <b>Prostatodinia.</b> Clínica similar a prostatitis sin evidencia de infección e inflamación
<b>Volvovaginitis</b>	Síndromes de etiología variada, generalmente de origen infeccioso, que cursan con aumento de la secreción o flujo vaginal y diferentes grados de molestias o prurito vulvovaginal
<b>Uretritis/cervicitis</b>	ETS consistente en la inflamación de uretra y endocérnix (mujer). En el varón, cursa con secreción mucopurulenta y, en ocasiones, orquiepididimitis y en la mujer suele ser asintomática y en ocasiones se presenta como disuria, flujo vaginal, dispareunia o sangrado poscoital. La etiología suele ser mixta por: <i>Chlamydia</i> , gonococo, ureaplasma o por herpes simple.

ETS: enfermedades de transmisión sexual.

La disuria en la mujer es generalmente infecciosa y está causada por ITU (45-80%), vulvovaginitis por *Candida* o *Trichomonas* (10-40%) o uretritis/cervicitis por *Chlamydia*, gonococo o herpes simple (5-25%). En las adolescentes sexualmente activas, la uretritis por *Chlamydia* es dos veces más frecuente que en las mujeres de mayor edad, y debe contemplarse esta posibilidad en las mujeres más jóvenes. En el varón la disuria es debida a infección en el 60% de los casos, y la uretritis es más frecuente que la prostatitis y la cistitis. En el varón joven, la uretritis es una causa frecuente, mientras que en el anciano debe sospecharse patología prostática (hipertrofia, prostatitis, cáncer).

## 6.3. Tratamiento diagnóstico

### 6.3.1. Anamnesis y exploración física

El momento de aparición de la disuria en relación con la micción puede orientar a la localización de la infección: principio de la micción (uretritis), final del chorro (cistitis, prostatitis). Si además persiste minutos o segundos después de la micción (tenesmo terminal), indica la probable presencia de una cistitis.

En la tabla 6.2 se muestran las principales características de los cuadros infecciosos que causan disuria en la mujer.

**Tabla 6.2.**  
**Diagnóstico diferencial de la disuria en la mujer**

Cuadro	Síntomas asociados	Exploración/laboratorio	Antecedentes
<b>Cistitis</b>	Polaquiuria, tenesmo vesical, hematuria	Dolor suprapúbico (20%). Piuria (+), bacteriuria y nitritos (+), urocultivo (+)	Relación sexual, anticonceptivos. Obstrucción de vía, instrumentalización
<b>Pielonefritis aguda</b>	Malestar general, fiebre, escalofríos, vómitos, dolor lumbar. Polaquiuria, urgencia y disuria (frecuentes)	Dolor a puñopercusión en ángulos costovertebrales. Piuria (+), urocultivo (+)	Puede coincidir o ser precedida por una cistitis
<b>Pielonefritis aguda subclínica</b>	Síntomas de cistitis	Dolor suprapúbico, no dolor lumbar. Piuria (+), bacteriuria y nitritos (+/-), urocultivos (+)	Presencia de factores de riesgo (véase tabla 6.1)
<b>Cistitis intersticial</b>	Urgencia, frecuencia miccional, hematuria (20%)	Dolor suprapúbico en ocasiones, puñopercusión (-), piuria (-), bacteriuria (-), urocultivo (-)	Mujeres (90%), edad media, historia prolongada de sintomatología
<b>Vaginitis</b>	Disuria externa (vulvar), prurito vaginal, flujo vaginal, dispareunia. No hematuria, ni polaquiuria o urgencia	Leucorrea, vulvovaginitis. Piuria (+/-)	Gestación, inmunodepresión, atrofia vaginal, relaciones sexuales previas, antibioterapia previa, menstruación
<b>Uretritis</b>	Asintomático en general o disuria interna (inicio de micción) y polaquiuria, frecuente asociación a cervicitis (75% de los casos)	No dolor suprapúbico, dolor asociado a enfermedad inflamatoria pélvica, secreción uretral infrecuente. Presencia de flujo vaginal. Piuria (+), urocultivo (-)	Relación sexual previa no protegida
<b>Herpes genital</b>	Disuria en la primoinfección (80%), fiebre, malestar general, mialgias, fotofobia, dolor vulvar	Lesiones vesiculosas en vulva y región del pubis, flujo vaginal (75%). Dolor vaginal y adenopatías locales	Relación sexual no protegida

La hematuria es más frecuente en las ITU que en el resto de procesos. Las relaciones sexuales se asocian a diferentes causas de disuria en la mujer: en general, la cistitis poscoital se desarrolla en un período de tiempo más corto tras la relación que la uretritis (7-14 días) o las vaginitis (1-2 meses después).

La presencia de flujo vaginal anómalo está presente tanto en uretritis como en vaginitis. La dispareunia y la característica de la disuria (externa) se asocian con frecuencia a las vulvovaginitis.

Los cuadros de ITU en el varón tienen características similares a los que se presentan en la mujer. En la uretritis, la secreción uretral es más frecuente en el varón que en la mujer. Una ITU con síntomas de malestar general y fiebre en el varón obliga a descartar procesos como la pielonefritis, prostatitis aguda u orquiepididimitis. En la prostatitis aguda, el paciente consulta por fiebre, escalofríos, síndrome miccional y dolor perineal o lumbar. En el tacto rectal, se evidencia una próstata inflamada, dolorosa e indurada, pero no es recomendable realizarlo por el riesgo de bacteriemia. La presencia de piuria es una constante y el urocultivo permite aislar el germen responsable. En la prostatitis crónica, la piuria y el urocultivo suelen ser negativos, y no se palpa agrandamiento de la glándula. La presencia de disuria con hematuria sin piuria en el varón es característica de litiasis urinaria y de enfermedades malignas (carcinoma vesical).

En la anamnesis de la disuria en mujeres no debe obviarse la historia ginecológica y los hábitos sexuales. La exploración vaginal sólo es precisa si existiese clínica compatible con vulvovaginitis. En el varón se deben descartar lesiones en genitales (herpes).

La historia y la exploración también deben orientarse hacia la detección de otras causas no infecciosas de disuria (obstructivas, irritativas, tóxico-medicamentosas, tumorales, enfermedades reumatológicas).

### 6.3.2. Métodos diagnósticos

En condiciones normales, la orina es estéril. En el diagnóstico diferencial de la disuria, es importante demostrar o descartar la presencia de la infección urinaria, debido a que las ITU son las causas implicadas con más frecuencia en la etiología de la disuria. Existen diferentes métodos para estudiar la infección urinaria:

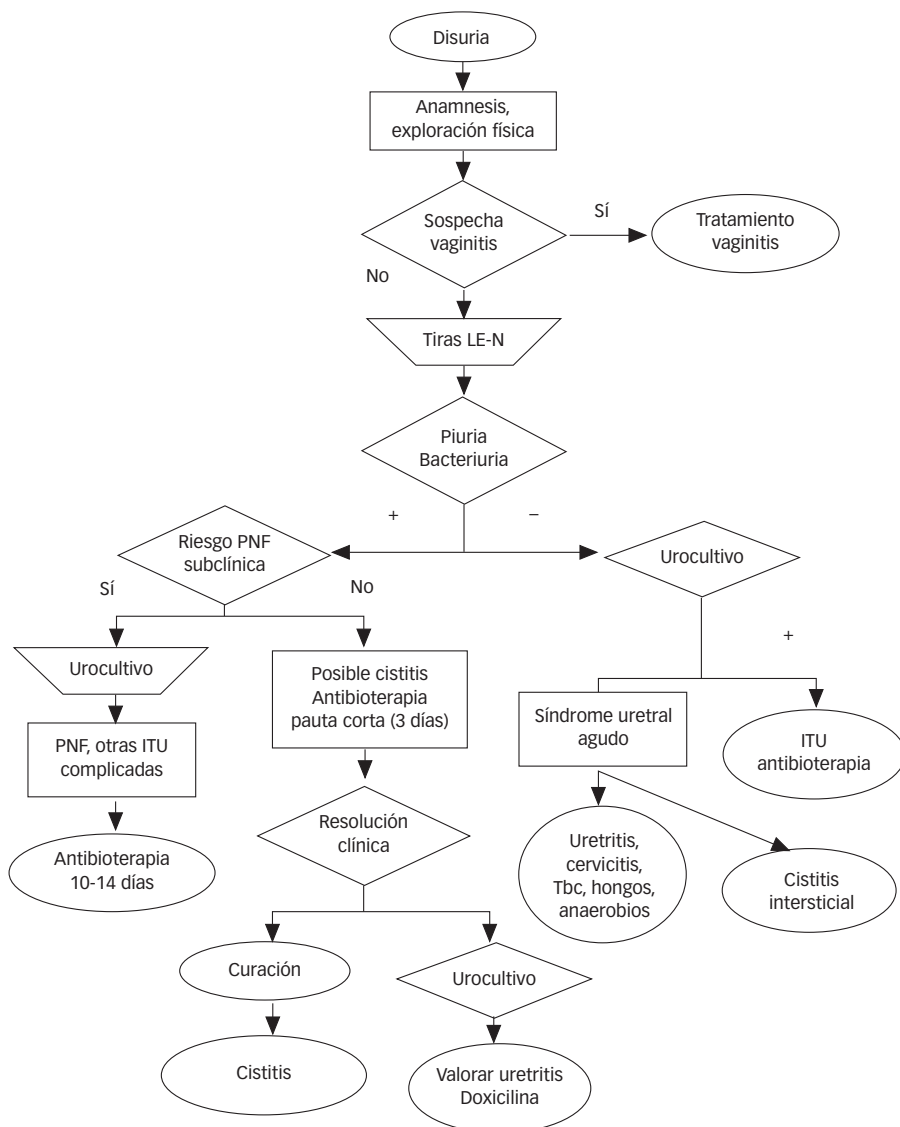
- ▶ **Urocultivo.** Se considera el método de referencia para el diagnóstico de ITU (cistitis, pielonefritis, prostatitis). La bacteriuria es significativa cuando se obtienen:  $\geq 10^5$  UFC/ml<sup>1</sup> de no coliformes (micción espontánea),  $\geq 10^2$  UFC/ml de coliformes en mujeres con sintomatología,  $\geq 10^3$  UFC/ml de bacterias en varones sintomáticos,  $\geq 10^2$  UFC/ml de bacterias en una muestra obtenida con un sondaje o cualquier crecimiento bacteriano (en paciente sintomático o asintomático) en una muestra obtenida por punción suprapúbica.
- ▶ **Examen microscópico.** Detecta signos indirectos de ITU: leucocituria ( $> 5$  leucocitos/campo 40x en orina centrifugada,  $> 10$  leucocitos/mm<sup>3</sup> en no centrifugada) y bacteriuria (una bacteria por campo de 100x), en el sedimento (centrifugado o sin centrifugar) de orina. Se correlaciona bien con recuentos superiores a  $10^5$  UFC/ml. El hallazgo de piuria es un dato inespecífico, pudiendo encontrar piuria sin bacteriuria. No obstante, la mayoría de los pacientes con ITU sintomática presentan piuria significativa ( $> 95\%$  de hombres o mujeres con ITU) y es el mejor predictor de infección urinaria.
- ▶ **Métodos de diagnóstico rápido.** Determinación mediante tira reactiva de la esterasa leucocitaria y de nitritos, equivalentes respectivamente a la presencia de piuria y de determinadas bacterias (excepto estafilococos, enterococos, *Pseudomonas aeruginosa*). La combinación de ambas determinaciones aumenta la sensibilidad, la especificidad y los valores predictivos para la detección de ITU, y puede sustituir al estudio del sedimento urinario para realizar un diagnóstico de sospecha de ITU. Es la prueba más idó-

1. UFC: unidad formadora de colonias.

nea para realizar un diagnóstico diferencial de la disuria desde la atención primaria, fundamentalmente ante la sospecha de ITU no complicada en mujeres, sin necesidad de recurrir al cultivo. La positividad de estas pruebas es suficiente para iniciar de forma empírica el tratamiento de la ITU.

- **Otros métodos específicos.** Se recurrirá a la realización de exudados vaginales, cervicales y uretrales, en función de la sospecha etiológica de la disuria.

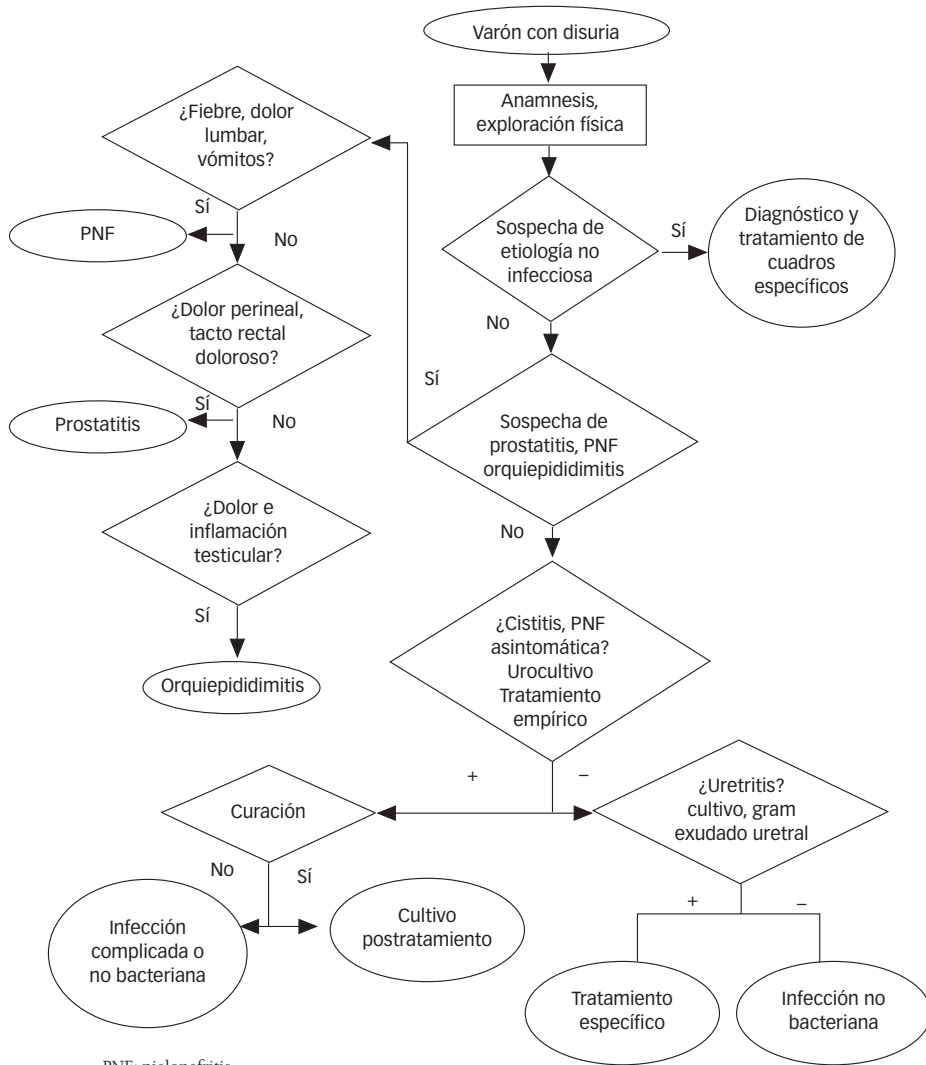
#### 6.4. Proceso diagnóstico en la mujer



LE-N: Tiras leucocitoesterasa-nitritos; PNF: pielonefritis; Tbc: tuberculosis



## 6.5. Proceso diagnóstico en el varón



---

# 7. Poliuria, nicturia y oliguria

Cristina Moreno Elola-Easo

## 7.1. Conceptos

- ▶ **Poliuria:** emisión de más de 3 litros de orina en 24 horas.
- ▶ **Polidipsia:** aumento de la ingestión de líquidos.
- ▶ **Polaquiuria:** aumento del número de micciones.
- ▶ **Nicturia:** aumento de producción y emisión de orina nocturna.
- ▶ **Oliguria:** diuresis inferior a 400 ml/24 h.
- ▶ **Anuria:** ausencia de formación de orina. (Algunos especialistas incluyen bajo este concepto diuresis inferiores a 100 ml/24 h. La oligoanuria se produce entonces cuando la diuresis se encuentra entre 100-400 ml/24 h.)

## 7.2. Poliuria

### 7.2.1. Concepto y etiología

En circunstancias normales, una persona sana presenta una diuresis de 1.500 ml en 24 horas. La producción de volúmenes de orina superiores a 3 litros al día se define como poliuria.

Son muchas las patologías que pueden ocasionar un aumento de la cantidad de orina, y aunque en algunas ocasiones este trastorno se justifica por la ingestión de grandes volúmenes de líquido de forma deliberada, en otras revela una alteración en los mecanismos de concentración de la orina. Por este motivo resulta vital la realización de una buena anamnesis y una exploración física completa.

La poliuria puede ser osmótica (como consecuencia de la excreción de muchos solutos que arrastran el agua) o acuosa (cuando los mecanismos de concentración de la orina están alterados y se pierde mucha agua con la eliminación de solutos) (tabla 7.1).

Si bien el diagnóstico final de las poliurias es complejo y muchas veces sólo susceptible de ser realizado por los especialistas adecuados, es necesaria una buena orientación diagnóstica para poder llegar a éste. Por eso resulta esencial conocer algunas nociones básicas sobre las tres afecciones más importantes que deben tenerse en cuenta al realizar el diagnóstico diferencial de toda poliuria:

- ▶ **Polidipsia primaria.** Este trastorno se caracteriza por la supresión fisiológica de la secreción de vasopresina como consecuencia de la ingesta voluntaria y deliberada de grandes cantidades de agua. Es más frecuente en mujeres, su curso es progresivo y, generalmente, no se acompaña de nicturia.

**Tabla 7.1.**  
**Clasificación de las poliurias**

<b>Poliurias acuosas</b>	Diabetes insípida	Central: idiopática, tumores, traumática, granulomas, meningitis, sífilis, tuberculosis, síndrome Guillain-Barré, accidentes vasculares.
		Nefrogénica: nefropatías tubulointersticiales (pielonefritis, por analgésicos, mieloma, amiloidosis, síndrome de Sjögren, hipercalcemia, hipopotasemia, anemia, células falciformes), fármacos (litio, difenilhidantoína, anfotericina, propoxifeno, demeclociclina, metoxiflurano) y congénitas.
		Polidipsia primaria: psicógena, enfermedad hipotalámica y fármacos (anticolinérgicos, tioridacina, clorpromacina).
<b>Poliurias osmóticas</b>	Diuresis de solutos: glucosa, manitol, contrastes, insuficiencia renal crónica.	
		Síndromes natriuréticos: nefropatía, pérdida de sal, necrosis tubular aguda, diuréticos.

- ▶ **Diabetes insípida central.** Está producida por una disminución de la síntesis de vasopresina, lo que conlleva una poliuria acuosa que se corrige con vasopresina. La cirugía y los tumores son las causas más frecuentes. Generalmente, comienza de forma brusca y se acompaña de nicturia.
- ▶ **Diabetes insípida nefrogénica.** En este proceso la cantidad de vasopresina es normal, pero falla su acción renal. Se produce, por tanto, una poliuria acuosa que no se corrige con vasopresina. Entre las causas que la ocasionan destacan las nefropatías tubulointersticiales, fármacos (litio, anfotericina B y etanol), hipercalcemia e hipopotasemia. Menos frecuentemente está originada por causas congénitas.

### 7.2.2. Tratamiento de la poliuria

Cuando un paciente acude a nuestra consulta aquejándose de poliuria, el primer paso es la cuantificación del volumen de orina en 24 horas, ya que el aumento de volumen urinario en sí puede ser un hecho subjetivo. Sólo cuando se haya establecido el diagnóstico puede iniciarse el estudio.

La anamnesis y exploración física irán dirigidas hacia la detección de enfermedades previas (diabetes mellitus), fármacos, velocidad de instauración, síntomas asociados urinarios y sistémicos, grado de hidratación y presencia de edemas.

En cuanto a las pruebas complementarias, en todos los casos debe solicitarse hemograma, analítica urinaria, aclaramiento de creatinina y orina de 24 horas con determinación de osmolaridad, iones y creatinina.

La prueba de deshidratación constituye el estudio de elección para establecer el diagnóstico diferencial entre diabetes insípida (central o nefrogénica) y polidipsia primaria, pero su uso está restringido en los servicios de Atención Primaria. Durante dicha prueba se controla el peso, el pulso y la presión arterial. Tras un período de privación hídrica vuelven a controlarse, y al final de la prueba se inyecta vasopresina y se estudia la respuesta a ésta.

En cuanto al tratamiento, depende de la causa subyacente:

- ▶ Si la poliuria es secundaria a diabetes mellitus, se precisa control y tratamiento de la enfermedad de base.
- ▶ Si la poliuria ha aparecido como consecuencia de la ingesta de determinados fármacos, será necesario valorar la dosis, las indicaciones y estudiar las posibles sustituciones.

- ▶ Ante la sospecha de diabetes insípida o polidipsia primaria, debe derivarse al paciente al especialista adecuado.

## 7.3. Oliguria

### 7.3.1. Definición y clasificación

La oliguria, que se define como una disminución del volumen urinario inferior a 400 ml/24 h, se clasifica teniendo en cuenta la naturaleza de sus causas:

- ▶ **Causas prerrenales:** fracaso renal, hipovolemia, sepsis, deshidratación, vómitos.
- ▶ **Causas renales:** glomerulonefritis, fracaso renal, necrosis tubular.
- ▶ **Causas posrenales:** hipertrofia prostática, tumores, litiasis, fármacos.

### 7.3.2. Tratamiento de la oliguria

- ▶ Realizar una anamnesis sobre patologías previas y determinar cuáles son los fármacos que habitualmente toma el paciente (antihistamínicos y simpaticomiméticos pueden desencadenar un cuadro de oliguria).
- ▶ Exploración física completa del paciente que incluya toma de tensión arterial, pulso y temperatura. Examen de piel y mucosas para conocer el grado de hidratación, así como exploración de signos de enfermedad respiratoria, cardíaca, renal o hepática. Asimismo, evaluar la vejiga (la matidez al percudir sugiere globo vesical).

En el caso de un paciente con oliguria se debe descartar que no exista retención urinaria (se produce orina pero no se puede emitir). Para ello se debe sondar al paciente, siempre que no exista antecedente traumático, puesto que en tal caso este proceso está contraindicado. Estos pacientes son susceptibles de valoración urgente por urología. En líneas generales, cabe señalar que la mayoría de los casos de oliguria requieren valoración hospitalaria.

## 7.4. Nicturia

### 7.4.1. Concepto y etiología

Se define como la existencia de micciones nocturnas, y puede ser consecuencia tanto del aumento del volumen de orina como de la capacidad vesical reducida. La existencia de un residuo posmiccional, asociado o no a inestabilidad vesical, puede contribuir como mecanismo de producción.

Las causas de nicturia pueden ser:

- ▶ Cualquier poliuria.
- ▶ Edemas (insuficiencia cardíaca, cirrosis, síndrome nefrótico).
- ▶ Fármacos, café y alcohol (por su efecto diurético), sobre todo si se toman antes de acostarse.
- ▶ Infecciones, tumoraciones (desde un adenoma hasta un cáncer de próstata).

### 7.4.2. Tratamiento de la nicturia

- ▶ Debe realizarse una anamnesis completa y llevar a cabo una exploración física que incluya tacto rectal en el varón y examen pélvico en la mujer.
- ▶ Las pruebas complementarias son hemograma y bioquímica. En el caso de pacientes varones, sobre todo a partir de los 50 años, se recomienda la prueba del antígeno prostático específico (PSA). El resto de pruebas (radiografía, ecografía) se solicitarán en función de la sospecha diagnóstica del clínico.
- ▶ Búsqueda de la causa desencadenante del proceso y tratamiento de ésta si es posible. Si se sospecha de patología grave subyacente, el paciente se derivará a atención especializada.



---

## 8. Retención de orina

José Carlos Martín Martínez

### 8.1. Aspectos generales

La obstrucción del tramo urinario inferior es un motivo de consulta muy frecuente, muchas veces urgente, y que requiere un pronto alivio, no sólo para conseguir mitigar el dolor del paciente, sino para evitar que esta afección tenga consecuencias sobre la función renal.

Se denomina *retención urinaria* a la imposibilidad de eliminar a través de la uretra la orina que hay en la vejiga. Según la velocidad de instauración de la retención, hablaremos de retención *aguda* o de retención *crónica*.

Dado que el efecto final es la ausencia o la casi completa disminución de la eliminación de la orina, se debe diferenciar la retención de la anuria, en la cual el efecto final es el mismo, pero la orina no llega a la vejiga, ya sea porque no se secreta por los riñones o porque existe una obstrucción de los tramos urinarios superiores que impide su transporte y almacenamiento vesical antes de su evacuación. Esta distinción tiene fácil comprobación mediante un cateterismo vesical simple.

- ▶ **Retención aguda de orina (RAO).** En el paciente consciente y con funciones sensitivas normales, la RAO constituye un cuadro llamativo: el paciente tiene muchas ganas de orinar pero no le es posible hacerlo pese a todos sus intentos, apareciéndole dolor en el hipogastrio y ansiedad. Esta escena clínica no aparece en la RAO del paciente con traumatismo medular, en un postoperatorio inmediato o en situaciones de coma o accidentes cerebrovasculares agudos (ACVA), ya sea por un escaso nivel de conciencia o por ausencia o inhibición de la sensibilidad a la repleción de la vejiga. Si la micción espontánea no se recupera tras retirar la sonda que alivió la RAO, se trata de una retención crónica completa.
- ▶ **Retención crónica incompleta.** En este caso, el paciente orina a través de la uretra, pero cada vez se va haciendo mayor el residuo que queda en la vejiga tras la micción; a partir de los 200 ml se produce distensión vesical, hecho relevante puesto que se trata de un factor de riesgo de primer orden para el desarrollo de infección del tracto urinario (ITU) e insuficiencia renal, ocasionando la micción por rebosamiento, gota a gota, y con escapes de orina involuntarios (incontinencia paradójica).

### 8.2. Retención aguda de orina (RAO)

#### 8.2.1. Etiología

Puede decirse que en la edad infantil predominan las causas congénitas orgánicas (valvas uretrales, estenosis uretrales), y en la edad adulta, la hipertofia benigna de próstata (HBP) en el hombre y la RAO por fármacos en la mujer, sin olvidar la impactación fecal en las personas ancianas, sobre todo mujeres (véase tabla 8.1).

**Tabla 8.1.****Causas de retención aguda de orina**

<b>Congénitas</b>	<b>Orgánicas</b>	Valvas de uretra posterior Estenosis uretral congénita Hipertrofia primaria del cuello vesical Pólipos y divertículos uretrales Estenosis del meato uretral Hipospadias Fimosis Prolapso de la mucosa uretral (F)
	<b>Funcionales</b>	Disfunciones neurógenas secundarias a: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Mielodisplasias</li> <li>• Espina bífida</li> </ul>
<b>Adquiridas</b>	<b>Orgánicas</b>	<b>Intrínsecas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Luminales <ul style="list-style-type: none"> <li>Litiasis uretral o vesical</li> <li>Coágulos uretrales o vesicales</li> <li>Cuerpos extraños uretrales o vesicales</li> </ul> </li> <li>• Parietales <ul style="list-style-type: none"> <li>Tumores uretrales</li> <li>Infección/inflamación uretral</li> <li>Estenosis uretral</li> <li>Divertículo uretral</li> <li>Prolapso de mucosa uretral (F)</li> <li>Carúncula uretral (F)</li> </ul> </li> </ul> <b>Extrínsecas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Hipertrofia/esclerosis del cuello vesical</li> <li>Prostatitis aguda/crónica</li> <li>Tumores benignos de próstata: hipertrofia, etc.</li> <li>Tumores malignos de próstata</li> <li>Tumor vesical con extensión al cuello</li> <li>Procesos de vecindad: tumores, abscesos</li> <li>Traumatismos pelvianos</li> <li>Yatrogenia vesicouretral</li> <li>Fimosis</li> <li>Procesos ginecológicos malignos (F)</li> <li>Miomas uterinos (F)</li> <li>Quistes de ovario (F)</li> <li>Impactación fecal</li> <li>Cistocele gigante (F)</li> <li>Craurosis vulvar (F)</li> </ul>
	<b>Funcionales</b>	<b>Neuropatías periféricas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Diabetes mellitus</li> <li>Alcoholismo</li> </ul> <b>Alteraciones de la inervación sensitivo-motora</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Traumatismos</li> <li>Hernia discal</li> <li>Tumores del cono medular</li> </ul> <b>Psicógena</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Ansiedad</li> <li>Histeria</li> </ul> <b>Refleja: tras cirugía pelviana</b> <b>Fármacos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>Anticolinérgicos</li> <li>Simpaticomiméticos</li> </ul>

F: afectación a la mujer.

### 8.2.2. Manifestaciones clínicas

En la RAO la imposibilidad de eliminar la orina vesical es de instauración rápida: aparecen unas progresivas e intensas molestias suprapúbicas dolorosas, que junto con la imperiosidad miccional no satisfecha hacen que el diagnóstico sea sencillo. La vejiga sufre contracciones que aumentan el dolor, y el paciente se muestra inquieto, sin encontrar una postura que le alivie, incluso aparece sudoroso y taquicárdico; estas manifestaciones vegetativas pueden llegar hasta el síncope vasovagal.

Al realizar la anamnesis se debe preguntar por antecedentes tales como traumatismos o intervenciones quirúrgicas, si ha presentado fiebre, síndrome miccional agudo (prostatitis aguda) o ambos, enfermedades de transmisión sexual (ETS) o escurrimiento uretral previos (estenosis), síntomas urinarios del tramo inferior (HBP/cáncer de próstata), cirugía uretroprostática previa (estenosis de uretra o esclerosis del cuello vesical postoperatorias), manipulaciones uretrales previas (estenosis) o hematuria (tumor vesical o HBP).

### 8.2.3. Exploración física

En pacientes de hábito asténico se puede llegar a apreciar el abultamiento en hipogastrio que se palpa bien, y si se percute se genera un sonido apagado. Esta última maniobra exploratoria incrementa las ganas de orinar.

Lo primero que se debe explorar es el meato uretral y el trayecto uretral palpable en busca de signos de uretrorragia, lesiones cicatriciales o estenosis que justifiquen, al menos en parte, la imposibilidad de miccionar. El tacto rectal debe realizarse siempre buscando un cáncer de próstata o del recto, prostatitis aguda o impactación fecal. El tacto vaginal en la mujer, por razones similares, es ineludible.

### 8.2.4. Exploraciones complementarias

Dado que este proceso suele atenderse en servicios de urgencias, no suelen ser necesarias otras exploraciones añadidas, salvo la que supone en sí el propio tratamiento (vaciado vesical), excepto en algunos pacientes como es el caso de enfermos sépticos, con mal estado general o antecedentes de hematuria franca continuada, en los que es aconsejable realizar análisis de sangre (hemograma, coagulación, bioquímica, gasometría arterial) y sedimento urinario/urocultivo. En casos dudosos y según la disponibilidad, se solicitará una radiografía simple de abdomen (aparato urinario); las ecografías abdominal y vesical pueden ser útiles para descartar litiasis urinaria o confirmar la presencia o ausencia de orina en la vejiga. No obstante, el diagnóstico etiológico de la RAO debe realizarse, en general, en una segunda fase.

### 8.2.5. Tratamiento

#### 8.2.5.1. Tratamiento general

La RAO es una urgencia y se debe proceder con premura a vaciar la vejiga de forma aséptica, asegurando el buen vaciado de ésta a partir de entonces. El procedimiento de elección es el cateterismo uretrovesical con sonda (sondaje vesical) siempre que sea posible. Según los casos, se pueden usar antibióticos tanto como profilaxis como con intención terapéutica. Los detalles sobre los cuidados del paciente con sonda se pueden consultar en el capítulo correspondiente.

#### 8.2.5.2. Particularidades

Se debe evitar el sondaje uretrovesical en pacientes con RAO en los que se observe uretrorragia tras traumatismo perivaginal, pues con ello podemos convertir una rotura incompleta de la uretra en una rotura completa. En estos casos, debe procederse a colocar una cistostomía suprapúbica percutánea (talla vesical).



Tampoco debe intentarse el sondaje a toda costa; si no se puede franquear la uretra por la razón que sea, lo prudente es colocar una talla vesical. La instrumentación es la causa más frecuente de estenosis de uretra en la actualidad.

Una vez se logra acceder a la vejiga, debe realizarse un vaciamiento gradual de ésta para evitar la posible aparición de hematuria *ex vacuo* o de espasmos vesicales. Al principio deben vaciarse 100-150 ml cada 5 minutos.

En casos conocidos en que la obstrucción que provoca la RAO es debida a coágulos, se debe colocar de entrada una sonda gruesa, 20-22 Fr, de doble corriente, para practicar lavados, primero manuales y luego continuos, con el fin de evacuar el máximo de coágulos existentes y evitar que otros nuevos obstruyan la propia sonda.

En general, la sonda debe mantenerse conectada a bolsa como mínimo durante una semana, según el volumen de orina evacuado, esperando la recuperación funcional de la estructura de la pared de la vejiga. Las tallas vesicales se mantendrán hasta efectuar el diagnóstico etiológico.

### **8.3. Retención crónica de orina**

#### **8.3.1. Etiología**

Las causas de retención crónica suelen ser las mismas que las de la RAO, pero instauradas de modo progresivo. Así, la vejiga se va adaptando a la hiperpresión constante y acepta cada vez más orina residual originando una vejiga «de lucha» o «miocárdica» con la aparición de trabéculas musculares y divertículos mucosos. Tales hiperpresiones repercuten sobre el uréter, que acaba por dilatarse también o se anula el mecanismo antirreflujo ureterovesical, transmitiendo hiperpresión a los tramos urinarios superiores con daño renal progresivo.

#### **8.3.2. Manifestaciones clínicas**

Si el residuo no es superior a 200 ml, no habrá situación de distensión y el paciente describirá síntomas urinarios del tramo inferior importantes y tenesmo vesical. En cambio, paradójicamente, cuando hay distensión muchos pacientes no creen padecer problema urinario alguno; suelen ser ancianos que se han adaptado a sus dificultades y no las consideran tales.

También pueden existir síntomas digestivos vagos o cierto síndrome constitucional; presencia de una masa en hipogastrio o incontinencia paradójica, esto es, micción por rebosamiento que aparece cuando empieza a afectarse también el tramo urinario superior.

Por tanto, hay que estar atentos en los casos de pacientes ancianos con insuficiencia renal o poliquiuria extrema, o con incontinencia o ITU, o en aquellos casos con antecedentes neurológicos o de cirugía oncológica pelviana o perineal.

#### **8.3.3. Diagnóstico**

En ocasiones, el globo de orina residual que distiende la vejiga es palpable; otras veces la medida del residuo posmiccional mediante cateterismo aséptico o ecografía aportará las claves diagnósticas oportunas. La ecografía, además, permitirá conocer el estado del tramo urinario superior. La radiografía simple de abdomen para aparato urinario puede hacer manifiesta la grasa vesical como signo de distensión dentro del marco de la pelvis ósea; el urograma intravenoso mostrará la posible dilatación del tramo urinario superior, una vejiga distendida con signos «de lucha» y un elevado residuo en la placa posmiccional. Deben practicarse los análisis que demuestren el grado de insuficiencia renal y de alteración metabólica secundarias.

#### **8.3.4. Tratamiento**

Se debe procurar el vaciado vesical hasta lograr la estabilización de la función renal y la mejoría del aparato urinario, dejando el catéter permanente hasta poder tener un diagnóstico etiológico.

En todos los casos se debe sospechar ITU y, de existir, tratarla convenientemente. También hay que anticiparse a posibles cuadros de poliuria postobstructiva que pueden acarrear incluso la deshidratación, sobre todo en pacientes ancianos, si no se realiza la oportuna reposición hidroelectrolítica y el control de la acidosis metabólica; por ello, se debe medir estrictamente la diuresis y, tras las primeras horas de observación, reponer a razón de dos tercios de las pérdidas, generalmente con suero fisiológico hipotónico (0,45%) con o sin bicarbonato, hasta la normalización de la diuresis y de las alteraciones metabólicas. La hiperpotasemia suele normalizarse sin medidas adicionales.



---

# 9. Incontinencia urinaria

Pilar Valero Lance

## 9.1. Introducción

### 9.1.1. Concepto

- ▶ **Micción normal.** Vaciado del contenido de la vejiga cuando ésta ha llegado a su capacidad fisiológica y el lugar y los condicionamientos sociales son los adecuados. Es voluntaria, completa, satisfactoria, a intervalos de tiempo distanciados, demorable y, ocasionalmente, por la noche.
- ▶ **Incontinencia urinaria (IU).** Pérdida involuntaria de orina que es objetivamente demostrable y que genera un problema higiénico y social.

### 9.1.2. Epidemiología de un problema oculto

La IU es un problema de salud frecuente en nuestro medio; lo padecen alrededor de un 5% de los adultos. Puede afectar a mujeres y a hombres de cualquier edad, aunque alcanza una alta prevalencia (20-30%) entre ancianos, sobre todo mujeres. Se estima que en España se produce un gasto anual de pañales por incontinencia de 180.000 euros.

La gran mayoría de afectados, hasta un 70%, se resignan a sufrir los síntomas por considerarlos propios de la edad y no buscan la ayuda de su médico.

## 9.2. Fisiopatología

### 9.2.1. Recuerdo anatómico y fisiología de la micción normal

La vejiga urinaria está constituida por una mucosa interna, tejido conectivo y fibras musculares lisas que constituyen el músculo detrusor, responsable de la expulsión de la orina. En el cuello de la vejiga se hallan unos haces de fibras musculares que desempeñan un papel importante en el mantenimiento de la continencia urinaria.

La pared de la uretra está compuesta por músculo estriado entrelazado con un importante plexo vascular. En el varón se describen dos esfínteres uretrales funcionales: uno interno constituido por el cuello vesical y la uretra prostática y un esfínter uretral externo de las mismas características que el único esfínter uretral en la mujer. En este esfínter común es importante la función de la musculatura del suelo pélvico, además de la propia musculatura uretral.

En la micción podemos distinguir dos fases: de llenado y de vaciado.

### 9.2.2. Mecanismos fisiopatológicos y clasificación

- ▶ **Incontinencia de esfuerzo.** Se produce con el aumento de la presión abdominal, coincidiendo con alguna actividad física como toser, estornudar, hacer deporte, cargar peso, reír, etc. Es el resultado de un defecto en el mecanismo de cierre uretral. La pérdida de orina es escasa, intermitente y no ocurre con el paciente en decúbito. Es más frecuente en la mujer, sobre todo entre los 45-54 años; el cuadro empeora si existe historial obstructivo y sobrepeso. Entre los varones puede aparecer cuando han sido sometidos a prostatectomía radical.
- ▶ **Vejiga hiperactiva.** Pérdida involuntaria de orina asociada a una necesidad imperiosa de orinar. La causa es una contracción involuntaria del detrusor, que puede ser debida a defectos neurológicos o a una inestabilidad vesical. Puede acompañarse de polaquiuria y nicturia. El volumen miccional puede ser variable y a menudo existe residuo posmiccional. Es más frecuente en personas mayores de 75 años.
- ▶ **Incontinencia mixta.** Se produce por la confluencia de dos mecanismos: vejiga hiperactiva e incompetencia de los mecanismos esfinterianos. No existen síntomas específicos y la única forma de diagnosticarla es mediante la realización de estudios urodinámicos.
- ▶ **Otros tipos de incontinencia urinaria**

*Incontinencia urinaria por rebosamiento.* Se produce pérdida de orina en presencia de una vejiga distendida por obstrucción e imposibilidad de vaciado. Las causas más frecuentes son la patología prostática y la existencia de un detrusor hipotónico. La pérdida urinaria es casi constante y de escasa cantidad (goteo). Con frecuencia cursa con episodios de retención urinaria y con residuo posmiccional.

*Incontinencia urinaria funcional.* Está causada por factores ajenos a la dinámica miccional, como el deterioro de la movilidad o la demencia, que dificultan al paciente que llegue al retrete.

*Incontinencia urinaria transitoria o aguda.* Se trata de la incontinencia urinaria producida por algún proceso médico agudo o yatrogénico (infección urinaria, impactación fecal, alteraciones psiquiátricas, fármacos, etc.). Es una incontinencia reversible y no dura más de 3-4 semanas.

## 9.3. Tratamiento terapéutico

### 9.3.1. Tratamiento general

Es importante que el médico de familia detecte los casos de incontinencia urinaria que mayoritariamente no son motivo de consulta. Algunas de las recomendaciones para prevenir la incontinencia estarán en relación tanto con la ingesta de líquidos como con los hábitos de micción y defecación. La National Association for Continence (NAFC) recomienda disminuir o abandonar el consumo de determinados alimentos que pueden actuar como «irritantes vesicales» (café, cítricos, tomate, especias, chocolate).

El médico también debe informar de la existencia de pañales y de medidas protectoras que pueden estar indicados en los casos de pacientes no subsidiarios de otros tratamientos.

El diagnóstico de la incontinencia urinaria es, básicamente, clínico y permite la diferenciación de un tipo u otro y, por tanto, del enfoque terapéutico.

### 9.3.2. Tratamiento de la incontinencia de esfuerzo

#### ► Tratamiento no farmacológico

*Terapia conductual:*

- a) Ejercicios del suelo pélvico: ejercicios de Kegel. Se consideran el tratamiento de primera línea en la incontinencia urinaria de intensidad leve y moderada. Requieren de una buena motivación. El fin de estos ejercicios es fortalecer los músculos pelvianos ayudando a mejorar y mantener el control vesical e intestinal. La ejercitación de la musculatura debe ser progresiva e ir en aumento.
- b) Cinesiterapia. Consiste en la realización de los ejercicios de Kegel ayudándose de los conos vaginales. Se trata de varios conos de pesos crecientes que se introducen en la vagina.

*Dispositivos terapéuticos:*

- a) Dispositivos elevadores (pesarios). Pueden imitar los efectos de una uretropexia por elevación del cuello vesical. Si son adecuados, previenen las pérdidas de orina durante vigorosos accesos de tos en ortostatismo y con la vejiga llena.
- b) Dispositivos oclusivos. Se trata de tapones que al ser colocados comprimen el meato uretral de la mujer. Su aceptación por parte de las mujeres es más bien baja.
- c) Estimulación eléctrica. La estimulación eléctrica tiene el objetivo de activar los circuitos neurológicos o las fibras musculares encargadas de mantener la continencia.

#### ► Tratamiento farmacológico. Los fármacos tienen hoy por hoy poca relevancia en el tratamiento de la IU de esfuerzo pura.

#### ► Tratamiento quirúrgico. La cirugía es una opción de primera línea en el tratamiento de la IU de esfuerzo. Las técnicas más utilizadas son la uretropexia, los procedimientos Sling, la colocación de un esfínter urinario artificial y las infiltraciones periuretrales.

### 9.3.3. Tratamiento de la vejiga hiperactiva

#### ► Tratamiento farmacológico. La administración de fármacos es, junto al entrenamiento vesical, uno de los pilares del tratamiento de los pacientes con incontinencia urinaria de urgencia.

*Anticolinérgicos.* Se utilizan para inhibir la hiperactividad del detrusor y aumentar de esta forma también la capacidad vesical. Su principal inconveniente son los efectos secundarios. Son de uso habitual.

- **Oxibutinina.** Disminuye la presión intravesical y la frecuencia de las contracciones vesicales. Generalmente, se administran 5 mg por vía oral cada 8 horas. Ha sido aprobada por la Food and Drug Administration (FDA) una nueva fórmula de liberación sostenida de la oxibutinina que permite su administración en una sola dosis al día.
- **Tolterodina.** La dosis estándar es de 1-2 mg 2 veces al día por vía oral. Tiene una menor incidencia de efectos secundarios.
- **Trospio.** No afecta al sistema nervioso central, pero produce mala tolerabilidad gastrointestinal. El cloruro de trospio se administra 2 veces al día en dosis de 20 mg.
- **Imipramina.** Es un antidepresivo tricíclico con actividad anticolinérgica que inhibe las contracciones del músculo detrusor y aumenta el tono del cuello vesical y la uretra. Se utiliza en el tratamiento de la enuresis nocturna infantil. Presenta una amplia gama de efectos secundarios.
- **Estrógenos.** La terapia sustitutiva puede ser útil, como terapia coadyuvante.

► **Tratamiento no farmacológico**

*Terapia conductual:*

- a) Micción programada. Este entrenamiento vesical consiste en hacer micciones en períodos de tiempo fijos, sin esperar a que el paciente tenga ganas de orinar, y posteriormente se va aumentando el tiempo entre micciones de forma gradual.
- b) Diario miccional. La persona tendrá que orinar siguiendo unos intervalos fijos, establecidos a partir de sus necesidades individuales. La diferencia entre este método y la micción programada consiste en que, aunque en los dos sistemas se anima a la persona a que retrase la micción hasta completar el intervalo, en éste el paciente puede ir al aseo si no puede retrasar la micción, aunque siempre que ocurra esto habrá que revisar el patrón de micción y disminuir el intervalo.

*Dispositivos terapéuticos:*

- a) Estimulación eléctrica. La neuromodulación del nervio sacro se presenta como una novedosa forma de terapia para tratar la vejiga inestable refractaria a otros tratamientos.

---

# 10. Dolor escrotal agudo.

## Aumento del tamaño escrotal

José Carlos Martín Martínez

### 10.1. Dolor escrotal agudo

#### 10.1.1. Aspectos generales

El dolor escrotal agudo, también llamado síndrome escrotal agudo o escroto agudo, es un cuadro clínico urgente definido por la presencia de dolor en el escroto, en su contenido, o en ambos a la vez, de comienzo más o menos brusco, y que puede acompañarse de un aumento del tamaño de la zona, cortejo vegetativo, alteraciones del estado general y, en ocasiones, fiebre y síntomas miccionales.

Debe tenerse muy en cuenta la importancia de este cuadro clínico, ya que la demora en el reconocimiento de un problema vascular en el testículo puede causar su atrofia isquémica, por lo que ésta debe ser la patología que descartar en primer lugar, no sólo por las posibles alteraciones funcionales, sino también por sus consecuencias medicolegales.

Aunque las dos patologías más frecuentes, cuando se considera el dolor escrotal agudo (torsión funicular o de apéndices testiculares, epididimitis), tienen su pico de incidencia en edades contrapuestas, no se debe descartar *a priori* ninguna etiología al realizar el diagnóstico diferencial en pacientes de cualquier segmento etario, e igualmente deben tenerse presentes otras causas más raras o improbables (tabla 10.1).

**Tabla 10.1.**

**Etiología del dolor escrotal agudo**

<b>Etiología</b>	<b>Vascular</b>	Torsión del cordón espermatógeno (torsión funicular, torsión testicular)
		Torsión de apéndices o anejos testiculares o epididimarios
		Torsión testicular intermitente
		Infarto testicular
		Varicocele
		Trombosis de la vena espermatógena
	<b>Infecciosa</b>	Epididimitis
		Orquitis
		Gangrena de Fournier
	<b>Traumática</b>	Traumatismos escrotales cerrados
		Traumatismos testiculares abiertos (penetrantes)

(continúa)



**Tabla 10.1.** (continuación)**Etiología del dolor escrotal agudo**

<b>Etiología</b>	<b>Sistémica</b>	Púrpura de Schönlein-Henoch
		Fiebre mediterránea familiar
		Paniculitis
	<b>Dermatológica</b>	Edema escrotal idiopático
		Dermatitis por fármacos
		Eccema de contacto
		Eritema exudativo multiforme
		Picadura de insecto
	<b>De vecindad</b>	Hernia inguinal
		Hidrocele comunicante
		Vaginalitis meconial
	<b>Neoplásica</b>	Testicular
		Paratesticular
	<b>Dolor referido</b>	Obstrucción ureteral aguda
		Neuritis abdominogenital

**10.1.2. Valoración inicial**

Son varios los factores clave en el tratamiento del paciente que consulta por dolor agudo escrotal: la rapidez en establecer el diagnóstico, la premura en solucionar la patología vascular isquémica y el oportuno tratamiento del resto de patologías. El médico prudente se valdrá de una correcta historia clínica y, ante las dudas diagnósticas, establecerá sin dilación una estrategia ágil para resolverlas, aunque ésta exija la exploración quirúrgica urgente. Cada centro sanitario, según su equipamiento y normas de funcionamiento, ha de establecer el protocolo apropiado para enfrentarse al dolor agudo escrotal con el fin de evitar pérdidas innecesarias de unidades testiculares.

La historia clínica es fundamental. Además de los datos generales del paciente, se debe preguntar la hora de la última ingesta oral (en previsión de cirugía), alergias, antecedentes personales y familiares. Se constatará la hora de inicio del dolor, hecho desencadenante si lo hubo, tipo de dolor e intensidad, fármacos administrados hasta ese momento, síntomas asociados, antecedentes de dolores similares o traumatismos por leves que sean, y se procurará conocer si tenía antecedentes de patología genitourinaria. Si se sospecha traumatismo no accidental o agresión genital, se realizará el oportuno informe como parte de lesiones, que se tramitará judicialmente como es preceptivo.

Con todos estos datos en mente, el punto crítico lo constituye una adecuada exploración física. Aparte de las constantes generales (tensión arterial, temperatura, pulso), se debe observar la actitud del paciente (tranquilo, inquieto, estuporoso, dolorido) y si adopta alguna postura concreta antiálgica. Se practicará una somera exploración abdominal y exhaustiva genital observando el aspecto del pene, si existe escurrimiento uretral, el meato uretral, y las anomalías que a simple vista puedan apreciarse en la bolsa escrotal: enrojecimiento, pérdida de pliegues, aumento de tamaño, otros cambios de coloración, incluso el olor del paciente (hedor característico de la gangrena de Fournier). La palpación será cuidadosa, aunque completa, para no exacerbar el dolor: piel, región inguinal, epidídimo, testículo, comenzando por el lado sano si el cuadro es unilateral para referenciar tamaño y consistencia de las estructuras e ir ganando la confianza del paciente. Hay quien preconiza que la exploración escrotal debe realizarse sin guantes para tener la máxima sensibilidad, salvo que existan patología dermatológica o traumatismos penetrantes.

Como se ha explicado previamente, si al llegar a este punto las sospechas diagnósticas son firmes se debe instaurar precozmente el tratamiento apropiado, especialmente si éste es quirúrgico.

### 10.1.3. Exploraciones complementarias

- ▶ **Análisis de la orina.** La presencia de piuria significativa es harto elocuente de una infección del tracto urinario (ITU) complicada con una epididimitis.
- ▶ **Radiografía simple del abdomen (aparato urinario).** Puede hacer sospechar litiasis renoureterales (dolor referido) o hernia inguinoescrotal conteniendo asas intestinales.
- ▶ **Ecografía.** Puede ser demostrativa de tumores, abscesos, gas intraescrotal, rotura de la albugínea testicular, hidátide aumentada de tamaño o epidídimo engrosado. Por sí sola no es un arma fidedigna para valorar la torsión funicular.
- ▶ **Gammagrafía testicular.** Es muy precisa en el asesoramiento sobre el flujo sanguíneo testicular, sobre todo en las primeras horas de inicio del cuadro doloroso; tiene el grave problema de su poca disponibilidad.
- ▶ **Eco-Doppler color.** Permite visualizar la anatomía vascular intratesticular, distinguirla de la de la pared escrotal y, añadiendo imágenes de ecografía convencional, evaluar hernias, hidroceles, traumatismos, lesiones inflamatorias y tumorales. Su máxima rentabilidad la tiene en el diagnóstico de la torsión funicular y el seguimiento de lesiones inflamatorias y de algunos traumatismos.

### 10.1.4. Torsión funicular

#### 10.1.4.1. Concepto

La torsión del cordón espermático consiste en el enroscamiento de éste a causa de una rotación excesiva del epidídimo y del testículo, causando una disminución variable de su aporte sanguíneo que ocasiona desde congestión venosa hasta la obstrucción arterial, con infarto isquémico y pérdida gonadal irreversible.

#### 10.1.4.2. Clasificación y etiología

- ▶ **Torsión extravaginal (neonatal).** En este período de vida la vaginal testicular todavía no está adherida al dartos, por lo que rota la totalidad del contenido escrotal (vaginal, teste y epidídimo) sobre el eje vertical del cordón espermático. Aunque el porcentaje de testículos salvados es mínimo, se recomienda cirugía exploradora de urgencia.
- ▶ **Torsión intravaginal (adolescente).** Tras el período neonatal la unión entre el dartos y la vaginal testicular se hace firme, lo que hace que lo que gire sea el testículo y el epidídimo por dentro de la túnica vaginal. Este hecho puede producirse por algún factor anatómico predisponente, habitualmente bilateral:
  - a) Inserción alta de la vaginal produciendo a veces una deformidad denominada «en badajo de campana»; la vaginal envuelve tanto al teste como al cordón, confiriendo hipermovilidad testicular dentro de dicha vaginal y horizontalización de éste.
  - b) Excesiva longitud del cordón.
  - c) Mesorquío alargado.
  - d) Gubernaculum testis inexistente o alargado.
  - e) Ausencia de mesocorion posterior.También se describen factores desencadenantes:
  - a) Contracción del músculo cremáster por el frío.
  - b) Ejercicio, tos, traumatismos, coito.
  - c) El sueño.

#### 10.1.4.3. Manifestaciones clínicas

El dolor es el síntoma principal, el más frecuente y el motivo de consulta habitual, salvo en el neonato. Es de inicio brusco, de gran intensidad y localizado en el hemiescroto correspondiente, e irradiado a las regiones inguinal y suprapúbica. Es un dolor constante sin carácter posicional.

En el caso de la torsión testicular intermitente, este dolor se alivia con la detorsión espontánea.

Es frecuente que el dolor despierte al adolescente. Un 10% refiere historia previa de traumatismo o un ejercicio más o menos violento. Los testes criptorquídicos se torsionan con mayor frecuencia.

Otros síntomas acompañantes pueden ser náuseas y vómitos; mucho más raro es que las torsiones se presenten con fiebre (torsiones muy evolucionadas) o sintomatología miccional.

#### 10.1.4.4. Exploración física

El joven se muestra muy inquieto y, aunque no tenga fiebre, puede presentar palidez y diaforesis. La palpación abdominal es anodina, salvo en la región inguinal o fosa ilíaca derecha. La exploración del contenido escrotal suele ser muy difícil por el gran dolor que presenta; se observa edema y eritema escrotal. Puede resultar imposible reconocer las estructuras, y el testículo puede estar elevado y horizontalizado (signo de Gouverneur), con un epidídimo de ubicación anterior, aunque su posición normal no excluye la torsión. Elevar el testículo no disminuye el dolor (signo de Prehn negativo), circunstancia que puede ser de ayuda en el diagnóstico diferencial con la epididimitis aguda. La presencia de reflejo cremastérico, sobre todo en menores de 21 años, excluye el diagnóstico de torsión de cordón (signo de Rabinowitz negativo), pero su ausencia no es diagnóstica; ninguno de estos signos es patognomónico.

En cualquier caso de escroto agudo en que la anamnesis y la exploración física no puedan descartar de manera definitiva la torsión funicular estará indicada una exploración quirúrgica urgente para un tratamiento definitivo, tanto más efectiva cuanto antes se practique.

No deben solicitarse de manera sistemática exámenes complementarios; sólo están indicados cuando la historia clínica no es coherente con la torsión para confirmar la ausencia de afectación testicular.

#### 10.1.4.5. Tratamiento

- ▶ **Detorsión manual.** Puede intentarse si es inevitable la demora en el traslado del paciente al quirófano. La efectividad de la maniobra la marca el alivio del dolor. Aun lográndolo, hay que realizar la intervención para practicar una fijación testicular (orquidopexia) bilateral.

La mayor parte de los testes se tuercen de sentido lateral a medial. La detorsión se hará a la inversa: el derecho en sentido contrario a las agujas del reloj y el izquierdo en el mismo sentido (en el sentido de descruzar las piernas).

- ▶ **Cirugía urgente.** La viabilidad del testículo torsionado va a depender del tiempo transcurrido desde el inicio de la torsión: 85% en las 6 primeras horas, 70% a las 10 horas, y 20% a partir de entonces. Desde el punto de vista funcional, es más sensible la espermatogénesis que la secreción hormonal.

La cirugía consiste en la detorsión del lado afecto, valoración de su viabilidad (pañes calientes 20-30 minutos) y, según sea viable o no, orquidopexia u orquiectomía. Además, se realizará fijación del testículo contralateral, pues en más del 50% de los casos comparten el defecto anatómico ambos escrotos.

### 10.1.5. Torsión de los apéndices testiculares

#### 10.1.5.1. Concepto

Se trata de una de las causas principales de dolor escrotal agudo, casi tan frecuente o más que la torsión de cordón, y que afecta a pacientes en edades similares (puberal). Los apéndices testiculares y epididimarios son vestigios embrionarios que por su forma, pediculada, sésil o de hidátide, son susceptibles de sufrir una crisis de torsión aguda, isquemia y dolor.

#### 10.1.5.2. Manifestaciones clínicas

Suele superponerse a la de la torsión funicular, aunque no es tan grave; el dolor es, en general, más focalizado, se señala un área del polo superior del testículo, más sensible al tacto. No suelen existir náuseas.

#### 10.1.5.3. Diagnóstico

A las manifestaciones clínicas anteriores se añade una exploración física compatible: eritema escrotal leve, ligero hidrocele reaccional y, aunque no es constante, sí es patognomónico en este caso el signo del «punto azul» que señala al apéndice necrótico a través del escroto.

#### 10.1.5.4. Tratamiento

Al ser un proceso autolimitado, pues en 10-15 días degenera, la cirugía no es el tratamiento de elección. El tratamiento es sintomático a base de antiinflamatorios no esteroideos tipo ibuprofeno, y debe valorarse la evolución. Si hay dudas en cuanto al diagnóstico, lo más recomendable es realizar una exploración quirúrgica.

### 10.1.6. Epididimitis-orquiepididimitis

#### 10.1.6.1. Concepto

Inflamación, infecciosa o no, del epidídimo, con o sin extensión al testículo. Es rara en edad prepuberal, y es la causa más frecuente de escroto agudo a partir de los 17 años.

#### 10.1.6.2. Etiología

Aunque puede ser bacteriana, abacteriana o química-traumática, desde un punto de vista general se considera la causa infecciosa ascendente como la responsable de la mayoría de estas afecciones, desde un foco uretral, prostático o vesical, y pueden estar favorecidas por alteraciones estructurales (valvas uretrales, estenosis, vejiga neurógena, uréter ectópico, alteración del cuello vesical), maniobras invasivas del tracto urinario (sondajes, instrumentaciones) o el coito.

Los microorganismos responsables varían en función de la edad:

- ▶ Los niños pequeños suelen padecer anomalías estructurales y obedecen a *E. coli*, *P. aeruginosa*, *S. faecalis*, etc.
- ▶ En edad prepuberal sin anomalías, la causa suele ser yatrogénica.
- ▶ En la edad pospuberal, hasta los 35 años aproximadamente, suelen tener relación con la actividad sexual: *C. trachomatis*, *N. gonorrhoeae*.
- ▶ Tras los 35-40 años, vuelven a ser *E. coli*, cocos grampositivos y *P. aeruginosa* las bacterias predominantes, pues reaparece la patología urológica subyacente: hipertrofia benigna de próstata (HBP), estenosis de uretra, litiasis vesical.

### 10.1.6.3. Manifestaciones clínicas

Un cuadro de orquitis aislada es excepcional, salvo en la afectación por el virus de la parotiditis (orquitis urliana), que suele ser bilateral y, en muchos casos, con atrofia irremediable desde el punto de vista de la espermatogénesis.

El proceso habitual suele iniciarse como una epididimitis que, sin el tratamiento oportuno, conduce a la afectación testicular (orquiepididimitis). Se producen dolor y tumefacción del epidídimo que evolucionan con cierta rapidez hacia la inflamación y edema extensos, pudiendo originar un hidrocele reactivo. Más de la mitad de los afectados tiene fiebre elevada e incluso escalofríos y dolor lumbar ipsilateral, y a veces van precedidos de algunas molestias miccionales o escurrimiento uretral en las jornadas previas. El edema puede persistir varias semanas y la induración del epidídimo, de modo indefinido a pesar de un tratamiento correcto.

En la exploración física se observa el aumento del tamaño hemiescrotal, con eritema variable según la evolución; todo ello con gran hiperestesia que puede hacer difícil la exploración y dolor que disminuye típicamente al elevar el testículo (signo de Prehn).

### 10.1.6.4. Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico, pudiendo apoyarse en datos analíticos como leucocitosis con desviación a la izquierda, piuria en el sedimento urinario y bacteriuria en algunas ocasiones (no así si son enfermedades de transmisión sexual [ETS]), aunque todo ello puede estar ausente sin que se excluya el diagnóstico.

La ecografía puede aportar datos como el aumento de tamaño del epidídimo, de ecogenicidad anormalmente heterogénea; áreas hipoeoicas bien delimitadas sugieren la posibilidad de abscesos; por ello la ecografía es útil en estos casos, así como para diferenciar los tumores del testículo. En los niños, posteriormente y tras el tratamiento, el estudio debe dirigirse a descartar anomalías estructurales, funcionales, o ambas, del aparato genitourinario.

### 10.1.6.5. Tratamiento

Los objetivos que se persiguen son aliviar las molestias y la curación microbiológica.

- ▶ **Medidas generales.** Reposo en cama o domiciliario, la elevación del escroto y el frío local mejoran los fenómenos inflamatorios y las molestias, pudiendo añadir analgésicos y antiinflamatorios según la tolerancia individual. En casos de dolor grave, se pueden efectuar infiltraciones del cordón espermático con anestésicos locales en el tubérculo pubiano.
- ▶ **Antifeciosos.** Inicialmente el tratamiento ha de ser empírico en espera del resultado de un urocultivo si se tomó la muestra oportunamente:
  - a) Niños, prepúberes, ancianos y varones que practican sexo anal. Se deben cubrir coliformes con antibióticos de amplio espectro: trimetoprim-sulfametoxazol, quinolonas (mayores de 12 años) o asociar aminoglucósidos o monobactámicos. La duración del tratamiento será de 10 a 14 días.
  - b) Cuando se sospeche ETS (adultos pospuberales hasta los 40 años), el régimen terapéutico habitual consiste en una dosis única de ceftriaxona parenteral de 250 mg, a la que se asociarán tetraciclinas durante 10 días. También son útiles como monoterapia las quinolonas, 14-21 días.
- ▶ **Casos complicados.** Si se presentan con un cuadro de sepsis, son pacientes de riesgo o evolucionan hacia el absceso, deben ingresar en un centro hospitalario para iniciar tratamiento endovenoso, hidratación y drenaje si fuese preciso.

### 10.1.7. Otras causas de dolor escrotal agudo

#### 10.1.7.1. Traumatismos

Plantean dudas si se desconocen o el paciente omite voluntariamente referirse al antecedente traumático, y porque pueden desencadenar una torsión funicular secundaria (véase el apartado 10.2: «Aumento del tamaño escrotal»).

#### 10.1.7.2. Gangrena de Fournier

Es una gangrena necrosante de tejidos por encima de la fascia de Colles genitoperineal, rápidamente progresiva y que suele afectar a varones adultos con factores de riesgo como diabetes mellitus, etilismo, traumatismos o bajo tratamiento inmunosupresor, y se desencadena por patología anorrectal o genitourinaria. La infección es polimicrobiana (aerobios y anaerobios) y puede provocar un shock séptico en pocas horas. Su tratamiento correcto tras la estabilización hemodinámica es la triple antibioterapia agresiva y el desbridamiento radical.

#### 10.1.7.3. Tumor testicular

En un 10% de los casos se inicia con dolor agudo por hemorragia o infarto intratumorales. La ecografía pone en la pista adecuada en pacientes de 40 años, sin olvidar el linfoma testicular en los mayores de 50 años.

#### 10.1.7.4. Infarto testicular

Es una afección poco común que suele afectar a hombres adultos. Cursa con dolor brusco hemiescrotal, sin fiebre ni síntomas generales, con exploración genital inespecífica y cordón espermático normal. Se suele diagnosticar intraoperatoriamente y su tratamiento en la mayor parte de los casos es la orquiectomía.

#### 10.1.7.5. Trombosis de la vena espermática

Es una afección de aparición excepcional que se caracteriza por dolor brusco y rápida edematización del hemiescrotal de un adulto. Si se sospecha, puede confirmarse por medio del estudio isotópico de la vascularización. El tratamiento puede requerir anticoagulación y antibioterapia.

#### 10.1.7.6. Púrpura de Schönlein-Henoch

Es una vasculitis de pequeño vaso, autoinmunitaria, necrotizante y sistémica que provoca lesiones purpúricas, sin existir trombopenia, que afectan a piel, tejido subcutáneo, serosas, articulaciones, intestino y riñón. El dolor escrotal agudo y la púrpura cutánea pueden orientar el diagnóstico en la edad infantil.

#### 10.1.7.7. Fiebre mediterránea familiar

Consiste en ataques recurrentes de fiebre con afectación de membranas serosas: peritonitis, pleuritis, sinovitis, vaginitis testicular. Es de origen genético y afecta a judíos sefardíes, armenios, turcos y árabes de Oriente Próximo.

## 10.2. Aumento del tamaño escrotal

### 10.2.1. Aspectos generales

Dadas las características de las cubiertas escrotales, su contenido puede alcanzar volúmenes muy importantes a expensas de material sólido o líquido. La masa escrotal puede ser dolorosa o no, tener aparición brusca o gradual y resolverse o no espontáneamente (tabla 10.2).

**Tabla 10.2.****Causas de aumento del tamaño escrotal**

<b>Aumento de tamaño doloroso</b> (véase «Dolor escrotal agudo»)	Torsión funicular
	Torsión de los apéndices testiculares
	Epididimitis
	Hernia inguinal incarcerada o estrangulada
	Tumor
	Traumatismo: hematocele
<b>Aumento no doloroso</b> (en orden de frecuencia)	Hidrocele/espermatocele
	Hernia inguinoescrotal
	Varicocele
	Tumor
	Edema escrotal

**10.2.2. Valoración diagnóstica**

La evaluación básica consta de una anamnesis completa, exploración física con diafanoscopia (transiluminación), análisis de orina y, según los casos, ecografía o gammagrafía escrotal.

**10.2.2.1. Anamnesis**

Ha de ser detallada. La edad es un dato importante ya que algunas patologías son más frecuentes a determinadas edades: así, por ejemplo, los procesos isquémicos se hacen raros tras la pubertad, que es cuando aumenta la incidencia de los inflamatorios; las neoplasias son más frecuentes entre los 20 y 40 años.

Se debe interrogar al paciente sobre antecedentes traumáticos y la magnitud de éstos (a veces un mínimo traumatismo puede poner de manifiesto un tumor testicular); intervenciones quirúrgicas previas (vasectomía), cronología y evolución de la masa. Los procesos inflamatorios suelen ocasionar cuadros agudos o de crecimiento rápido, y por lo general los tumores o procesos infecciosos específicos (tuberculosis genitourinaria) tienen un crecimiento lentamente progresivo.

El dolor acompaña a procesos isquémicos e infecciosos y a algún tumor testicular que crece o sangra bruscamente.

Pueden existir molestias miccionales concomitantes o previas (ITU) u otras infecciones o procesos sistémicos de otros lugares del organismo (tuberculosis, parotiditis, cirrosis con hipertensión portal) que puedan condicionar en su evolución una afectación escrototesticular.

Cuando exista compromiso del estado general y fiebre elevada, se debe pensar en un proceso infeccioso agudo o isquémico evolucionado, y pueden requerir ingreso hospitalario para su control.

**10.2.2.2. Exploración-palpación escrotal**

La mayoría de los tumores son masas indoloras de superficie lisa o nodular y de consistencia dura. Ante cualquier zona dura en el testículo se debe sospechar de la presencia de tumor mientras no se demuestre lo contrario.

El signo de Prehn (dolor que calma al elevar el testículo) ayuda a diferenciar la orquiepididimitis de la torsión, ya que en la primera el dolor sí que disminuye con la maniobra, mientras que no sucede lo mismo con la torsión.

La sensación de palpar como una «bolsa de gusanos» en el hemiescroto izquierdo, sobre todo si aumenta con la maniobra de Valsalva, es característica del varicocele. El espermatocoele se palpa como un aumento circunscrito en el polo superior del testículo; el hidrocele no permite palpar éste cuando es de moderado a gran volumen. Los quistes del cordón espermático se palpan más craneales y permiten la palpación correcta del testículo independiente.

La transiluminación o diafanoscopia (iluminación del contenido escrotal con una fuente de luz en una estancia oscura) debe realizarse siempre: es positiva con el contenido líquido del hidrocele, espermatocoele, quistes de cordón grandes y algunas hernias, y negativa en las neoplasias, procesos inflamatorios, hernias y traumatismos con hematocele.

#### 10.2.2.3. Pruebas complementarias

Se debe realizar un análisis de orina y urocultivo en busca de piuria con o sin bacteriuria y ante la sospecha de infecciones específicas.

La ecografía tiene gran sensibilidad en los procesos intraescrotales para diferenciar entre procesos testiculares y extratesticulares, por lo que es de gran valor para el diagnóstico del aumento de tamaño escrotal.

El eco-Doppler color o la gammagrafía testicular pueden orientar o descartar procesos isquémicos.

### 10.2.3. Patologías que aumentan el tamaño escrotal

#### 10.2.3.1. Procesos isquémicos o inflamatorios agudos (véase «Dolor escrotal agudo»)

#### 10.2.3.2. Hidrocele, varicocele (véanse capítulos 17 y 18)

#### 10.2.3.3. Hernia inguinoescrotal

Se presenta como masa escrotal que contiene asas de intestino delgado. Suelen ser hernias indirectas por persistencia del conducto peritoneovaginal (*processus vaginalis*) o por un nuevo proceso que sigue el mismo camino del cordón espermático hacia el escroto. Las hernias pequeñas se detectan al palparlas con el paciente tumbado o practicando una maniobra de Valsalva. Las grandes suelen reducirse con el paciente en decúbito supino; si no se logra que disminuya, puede estar incarcerationada, y si tiene compromiso vascular está estrangulada y su tratamiento quirúrgico en estos dos casos se convierte en urgente.

#### 10.2.3.4. Traumatismos cerrados

Pueden provocar efecto masa por varios motivos: orquiepididimitis traumática, hidrocele, hematocele y/o edema-hematoma de las cubiertas escrotales. Pueden desencadenar una torsión funicular en gónadas predispuestas o hemorragias en neoplasias testiculares previamente inadvertidas.

Si el traumatismo no provoca mucho dolor y permite una exploración adecuada que ponga de manifiesto la ausencia de hematocele y, por ello, integridad testicular, puede realizarse un tratamiento sintomático conservador. Si, por el contrario, se sospecha hematocele, se debe recurrir a la cirugía precoz, ya que el hematocele está relacionado con la rotura del testículo y las posibilidades de recuperación testicular si se drena el hematoma y se repara el testículo son superiores al 75%; en caso contrario, es muy frecuente que el testículo acabe atrofiándose con posibilidad sobreañadida de infección secundaria del hematoma.

El valor de la ecografía dependerá de la experiencia del radiólogo y del equipo que disponga, siempre y cuando su realización no demore la cirugía precoz si ésta está indicada.

#### 10.2.3.5. Tumores testiculares

Todas las masas testiculares deben considerarse malignas mientras no se demuestre lo contrario. Los tumores suelen presentarse como el hallazgo incidental de un nódulo o bulto duro no dolo-



roso en el escroto en jóvenes entre 20 y 40 años de edad (son los tumores sólidos más frecuentes a esa edad). Pueden acompañarse de molestias vagas o pesadez en hemiabdomen inferior, aunque en alguna ocasión manifiesten dolor agudo por crecimiento rápido con hemorragia y necrosis. No transluminan, aunque pueden tener hidrocele. Pueden presentarse como epididimitis que no mejora tras un tratamiento antibiótico oportuno.

Los tumores testiculares benignos son raros (menos del 1%): teratoma infantil, quistes epidermoide, dermoide, simple, de albugínea o tumor adenomatoide.

La ecografía testicular es el método diagnóstico por excelencia. Antes de practicar una orquiectomía inguinal se debe obtener un análisis de sangre para medir los marcadores tumorales: alfa-fetoproteína y gonadotropina coriónica humana (hCG) beta, así como lactato deshidrogenasa (LDH) y fosfatasa alcalina placentaria; la estadificación se realizará mediante radiografía de tórax y TC abdominopelvis.

Como factores de riesgo pueden mencionarse la criptorquidia, testes atróficos e historia de infertilidad, siendo la primera la más claramente relacionada.

#### 10.2.3.6. Tumores paratesticulares

Suponen un 10% de los tumores intraescrotales y pueden diferenciarse de los testiculares mediante palpación y ecografía. Los más frecuentes son el lipoma del cordón y el tumor adenomatoide. El tumor maligno más frecuente es el rabdomiosarcoma, seguido del fibrosarcoma, liposarcoma y leiomiomasarcoma.

#### 10.2.3.7. Edema escrotal

- ▶ **Edema escrotal idiopático.** Afecta sobre todo a varones prepúberes. Su origen no está muy claro; se han postulado fenómenos alérgicos por hipersensibilidad o de edema angioneurótico localizado. La hinchazón es grande y puede extenderse incluso hasta el periné, las regiones inguinales, o ambas. No afecta al contenido escrotal. Se resuelve en 2-3 días con un curso benigno.
- ▶ **Linfedema.** Provoca un escroto muy aumentado de tamaño, bilateralmente, y que suele ser secundario a una obstrucción linfática de etiología diversa como:
  - a) Inflamación: filariasis, linfogranuloma venéreo, tuberculosis, sífilis.
  - b) Neoplasia.
  - c) Intervenciones quirúrgicas: linfadenectomía inguinal.
  - d) Radioterapia.

Segunda parte:

**Principales  
afecciones clínicas**



---

# 11. Insuficiencia renal crónica

Aurelio Duque Valencia

## 11.1. Definición, etiología y criterios diagnósticos

### 11.1.1. Definición

La insuficiencia renal crónica (IRC) es una pérdida progresiva, permanente e irreversible de la tasa de filtrado glomerular a lo largo de un tiempo variable, a veces años, y que puede ser asintomática hasta que el filtrado glomerular (FG) se haya reducido al 25 % de lo normal.

También se puede definir como la incapacidad renal para realizar las funciones: depurativa y excretora, reguladora de los equilibrios hidroelectrolítico y ácido-básico, así como funciones endocrinometabólicas.

### 11.1.2. Etiología

En la edad adulta, las causas más frecuentes son:

- ▶ **Enfermedades metabólicas:** diabetes, gota, oxalosis, cistinosis.
- ▶ **Enfermedades sistémicas:** lupus, esclerodermia, vasculitis.
- ▶ **Enfermedades vasculorrenales** (incluye la hipertensión arterial).
- ▶ **Glomerulonefritis y pielonefritis crónicas.**
- ▶ **Nefropatías tubulointersticiales.**
- ▶ **Nefropatías tóxicas o por fármacos.**

Según el sexo, el predominio se reparte:

- ▶ **En varones:** glomerulonefritis y nefropatías vasculares.
- ▶ **En mujeres:** pielonefritis y nefropatías por fármacos.

### 11.1.3. Criterios diagnósticos y estadios evolutivos

La IRC es una enfermedad progresiva, con unos estadios en los que se van incrementando las manifestaciones clínicas. La progresión sigue un patrón constante, que depende de la etiología y del paciente, con aceleraciones y enlentecimientos (tabla 11.1).

**Tabla 11.1.****Clasificación de la IRC según aclaramiento de creatinina**

<b>Leve</b>	Ccr 120-60 ml/min	Asintomático
<b>Moderada</b>	Ccr 30-59 ml/min	Poliuria, nicturia, anemia
<b>Avanzada</b>	Ccr 10-29 ml/min	Uremia, acidosis, osteodistrofia
<b>Terminal</b>	Ccr < 10 ml/min	Tratamiento renal sustitutivo

$$\text{Aclaramiento de creatinina: Ccr (ml/min)} = \text{FG} = \frac{(140 - \text{edad(años)} \times \text{peso(kg)} \times \text{F}}{72 \times \text{Cr (sangre)}}$$

F es 0'85 en mujeres, y 1 en hombres.

**11.2. Evaluación del paciente****11.2.1. Anamnesis y exploración física**

En la realización de la historia clínica de la IRC, es muy necesario orientar esta enfermedad (síntomas sugestivos), establecer la cronicidad, determinar las causas y detectar los factores agravantes. Entre los síntomas más frecuentes, destacan la poliuria, nicturia, cansancio y hematuria; y entre los signos, los edemas, la palidez, la hipertensión y los trastornos endocrinometabólicos.

En la exploración física se observa la afectación de numerosos sistemas y aparatos: piel, locomotor y nervioso, digestivo, cardiorrespiratorio, osteoarticular y endocrino.

**11.2.2. Pruebas de función renal**

- ▶ **Urea plasmática** (véase capítulo 1). No es un parámetro idóneo de medida del FG, ya que está influido por numerosos factores. La elevación aislada de urea con creatinina normal indica causa no renal de la uremia (prerenal).
- ▶ **Creatinina y aclaramiento de creatinina.** La creatinina es un producto del metabolismo muscular; sus niveles normales son inferiores a 1,2 mg/dl. Se precisa una reducción del 20-30% del FG para que se traduzca en aumento de creatinina. El aclaramiento de creatinina (Ccr) es el mejor detector precoz de fallo renal progresivo lento y de alteración glomerular en una persona sana, siempre que esté bien recogida la orina.

**11.2.3. Exploraciones complementarias**

- ▶ **Pruebas de laboratorio.** La anemia es normocroma y normocítica, y aumenta conforme asciende la creatinina, provocando cansancio, disnea e intolerancia al ejercicio. También aparecen una prolongación del tiempo de hemorragia, un aumento de los triglicéridos y LDL e intolerancia a la glucosa.

Aumentan la creatinina, la urea y el ácido úrico, según progresa el deterioro renal; el potasio y el sodio, hasta fases muy avanzadas no se alteran, pero no ocurre lo mismo con el calcio, el fósforo y el magnesio. La retención de hidrógeno provoca acidosis metabólica.

- ▶ **Técnicas de imagen.** Las indicaciones de la ecografía para el médico de familia aparecen en la tabla 11.2.

**Tabla 11.2.****Indicaciones de ecografía para el médico de familia**

HTA con repercusión visceral y de difícil control
Sospecha de HTA secundaria de origen renal
Cólicos renales e infecciones urinarias de repetición
Sospecha de uropatía obstructiva
Dolor lumbar persistente y de etiología no filiada
Hematuria sin infección urinaria
Proteinuria persistente y alteración del sedimento urinario
HTA: hipertensión arterial.

Mediante la radiografía simple de abdomen se visualiza el tamaño renal, las calcificaciones y las alteraciones groseras del contorno. La utilidad de la urografía intravenosa se basa en la evaluación del tamaño, forma de los riñones y vía excretora. Da una idea de la función renal, aunque conlleva cierto riesgo por el contraste.

Con la tomografía axial computerizada se visualizan imágenes retroperitoneales, así como tumores renales y quistes.

La resonancia magnética (RM) es de gran resolución para la evaluación de alteraciones vasculares. Por su parte, la arteriografía renal selectiva sirve tanto para el estudio de la estenosis de la arteria renal como para el tratamiento sobre el árbol vascular (stent, dilataciones).

La biopsia renal sólo está justificada cuando se estime que el diagnóstico puede influir en el tratamiento que se debe realizar. Ante la sospecha de enfermedades como nefritis, lupus eritematoso sistémico (LES), hipertensión arterial (HTA), mieloma y glomerulonefritis progresivas está perfectamente justificada la realización de biopsia.

**11.3. Prevención de la progresión de la IRC****11.3.1. Detección de causas desencadenantes**

La magnitud de la clínica y de las alteraciones de laboratorio de la IRC varían mucho de un paciente a otro, dependiendo sobre todo de dos factores: uno, la masa renal funcionante, y dos, la tasa de pérdida de la función renal.

Existe una serie de factores que influyen en la progresión y que se deben controlar (tablas 11.3 y 11.4).

**Tabla 11.3.****Factores de progresión de la insuficiencia renal transitoria**

Infección urinaria
HTA no controlada
Obstrucción urinaria
Abuso de analgésicos
Deshidratación
Hiperfosfatemia
HTA: hipertensión arterial.

**Tabla 11.4.**  
**Causas tratables**

Insuficiencia cardíaca
Vómitos o diarrea
Exceso de diuréticos
Abuso de AINE o IECA
Nefrotóxicos
Nefritis activa
Estenosis arteria renal

AINE: antiinflamatorio no esteroideo; IECA: inhibidor de la enzima convertora de la angiotensina.

### 11.3.2. Dieta básica

Ha de basarse en la restricción proteica, con 0,6-0,8 g/kg/día de proteínas de alto valor biológico; será menor la restricción en fases precoces (CCr mayores de 50 ml/minuto), en pacientes desnutridos y en casos de proteinuria marcada.

Se recomiendan las carnes magras (pollo, ternera, conejo) y evitar el cerdo y la carne de caza; comer 2-3 huevos a la semana, e incluir en la dieta cualquier tipo de pescado, excepto el salmón. Es necesario moderar el consumo de lácteos (fosfatos) y de grasas saturadas, y procurar una dieta hiposódica y pobre en potasio (eliminar algunos frutos secos y frutas, además de realizar doble cocción de legumbres y verduras). Se deben aportar al organismo vitaminas hidrosolubles, si la restricción proteica es prolongada.

### 11.3.3. Control tensional, metabólico e iónico

El tratamiento del paciente con IRC ha de ser compartido por el nefrólogo y el médico de familia, insistiendo en la prevención y el tratamiento precoz de las complicaciones, así como en el control tanto de la enfermedad de base como de los parámetros TA, Ca y P, peso, anemia y alteraciones metabólicas.

### 11.3.4. Seguimiento según función y estadio

Según sea la IRC leve, moderada, avanzada o terminal, el paciente necesitará unos controles tanto del centro de salud como del servicio de nefrología, anuales, semestrales, trimestrales o mensuales, respectivamente, según sea el estadio de la enfermedad y la situación clínica.

### 11.3.5. Criterios de derivación

Toda sospecha de IRC se ha de confirmar con un estudio de aclaramiento de creatinina, y una vez confirmado un resultado que sea inferior a 110-120 ml/min, se precisa un estudio de diuresis de 24 horas que incluya proteinuria/24 horas.

Se ha de remitir a nefrología para estudio toda proteinuria importante, o microhematuria, o signos y síntomas o alteraciones analíticas en sangre y orina, sospechosos de afectación renal, una vez se haya confirmado un aclaramiento de creatinina inferior a 110-120 ml/min.

Tras el estudio y el informe clínico correspondientes, se realizarán revisiones de forma periódica y controles frecuentes conjuntos compartidos por los servicios de Atención Primaria y el de Nefrología.

## 11.4. Tratamiento terapéutico de la IRC y sus complicaciones

El control de la TA es la medida más eficaz para enlentecer la progresión de la IRC; el objetivo es mantener la TAD en 80 mmHg, o si la proteinuria es superior a 2 g/día, en 75 mmHg.

Los IECA son los fármacos de elección (aunque debe controlarse el riesgo de hiperpotasemia) seguidos de los calcioantagonistas, betabloqueantes o alfabloqueantes, ARAII, y de los diuréticos de asa (sólo en caso de edema e hiperhidratación).

La hipercolesterolemia se beneficia del tratamiento con inhibidores de la HMG-CoA reductasa, y los pacientes con hipertrigliceridemia, con fibratos; en ambos casos es necesario vigilar los efectos secundarios (rhabdomiolisis).

En el control de la glucemia, se persigue que la HbA<sub>1C</sub> sea inferior al 7%, con la dieta, ejercicio y la insulina si se precisa, ya que los antidiabéticos orales están contraindicados.

En el metabolismo fosfocálcico, se tratará precozmente con restricción de la ingesta de proteínas de la dieta, y se suministrarán carbonato o acetato cálcico (2-6 g) cuando el FG sea inferior a 40 ml/min. En caso de hipocalcemia o hiperparatiroidismo secundario se administrarán metabolitos de la vitamina D (calcitriol 0,25-1,25 µg/día) controlando periódicamente la calcemia y fosfatemia.

La anemia sintomática o hematocrito inferior al 30 % se trata administrando por vía subcutánea 25-100 U/kg de EPO (eritropoyetina humana recombinante) tres veces a la semana, hasta niveles del 31-36 %; en caso de déficit de folatos y de hierro, se darán suplementos.

El prurito se trata sintomáticamente (antihistamínicos y cremas), y sólo si se logra corregir la calcemia y la fosfatemia, se podría beneficiar de la paratiroidectomía.

La insuficiencia cardíaca se corrige con diuréticos y con el control de la TA, así como con la corrección de la anemia (Hb < 10 g/dl) y de las posibles arritmias.

La hiperpotasemia precisa restringir alimentos ricos en K<sup>+</sup>, corregir la acidosis y, en caso necesario, añadir las resinas de intercambio iónico (5-10 g orales con comida).

La hiperuricemia se tratará con 100-300 mg/día de alopurinol, si hay clínica de gota, o si el ácido úrico es superior a 10 mg/dl.

### 11.5. Indicaciones de la terapia renal sustitutiva: diálisis y trasplante

La diálisis puede ser hemodiálisis y diálisis peritoneal, según sea la depuración a través de una membrana artificial (dializador) o natural (peritoneo). Está indicada en los casos de insuficiencia renal, siempre que el paciente no presente otra enfermedad acompañante con esperanza de vida corta.

El trasplante renal se practicará en los pacientes a los que se realiza diálisis crónica por IRC terminal, siempre que no existan enfermedades crónicas graves asociadas e infecciones y neoplasias activas.

La edad avanzada (mayor de 70 años), la patología cardiovascular o las anomalías de la vía urinaria no son contraindicaciones absolutas, pero obligan al estudio detallado de cada caso.





---

# 12. Nefrolitiasis.

## Crisis renoureteral

Francisco Buitrago Ramírez  
Susana Macías Castillo

### 12.1. Concepto

La litiasis renal, urolitiasis, nefrolitiasis o litiasis renoureteral es la enfermedad caracterizada por la aparición de cálculos en el aparato urinario superior (parénquima renal, cálices, pelvis y uréter). Constituye una causa importante de morbilidad, antes que de muerte o fracaso renal y origina un considerable sufrimiento en los pacientes y un elevado coste socioeconómico.

### 12.2. Epidemiología

La tasa de prevalencia en los países desarrollados oscila entre el 4 y el 20% y la de hospitalización, entre el 0,03 y el 0,1%. En España, tiene una prevalencia del 4,16% y una incidencia del 0,27%. El 75% de las litiasis se solucionan espontáneamente (expulsión del cálculo), pero el 25% restante precisa actuación urológica. La mayor tasa de incidencia se da entre la tercera y quinta décadas de la vida, con un claro predominio en varones (4:1). Las mujeres presentan niveles urinarios más bajos de calcio, oxalato y ácido úrico y más altos de citrato que los hombres, y ésta quizás sea la causa por la que los cálculos son más frecuentes en los varones, excepto en el caso de litiasis coraliformes, secundarias a infecciones por organismos urealíticos, que son más comunes en las mujeres. Las tasas de recurrencia a los 5 años llegan al 35-50% y bajan al 12% en aquellos individuos que aumentan la ingesta de líquidos. A los 10 años las recidivas alcanzan el 65%, pero existen muchas variaciones intraindividuales. En pacientes sometidos a litotricia por litiasis recidivantes las recurrencias a los 7 años alcanzan al 51% de los sujetos.

### 12.3. Fisiopatología

Todos los cálculos renales se forman por cristalización en los túbulos o en el sistema colector de materiales que habitualmente son excretados por la orina, de manera que el cálculo puede formarse sólo cuando la orina está sobresaturada con respecto a sus cristales constituyentes. La orina es una solución salina, que según la concentración de solutos que contiene se encuentra en tres niveles de saturación. La orina hiposaturada (baja concentración de sales) no precipita y, por tanto, no hay cristalización. La orina metaestable está sobresaturada, pero en equilibrio, no produciéndose cristalización por la acción de determinados inhibidores (polifosfatos, magnesio, citrato, glucoproteínas, mucopolisacáridos ácidos, cinc, etc.). Los acontecimientos que suelen desencadenar la nucleación son un aumento transitorio de la sobresaturación superior al nivel de la metaestabilidad, un cambio mantenido en el pH urinario, o bien la adición de sustancias que constituyen el núcleo interno o matriz orgánica de los cálculos (detritus celulares, restos uroteliales, moco, bacterias, otros cristales, etc.) sobre las cuales se adhieren y se acumulan los iones, aumentando de esta forma su concentración local.

En la tabla 12.1 se resumen los factores patogénicos comunes en la urolitiasis.

**Tabla 12.1.**

**Factores patogénicos comunes en la urolitiasis**

<b>Sobresaturación</b>
<b>Deshidratación</b>
<b>pH urinario</b>
<b>Orina ácida:</b> aumenta la incidencia de cálculos de ácido úrico
<b>Orina alcalina:</b> aumenta la incidencia de cálculos de fosfato cálcico y fosfato amónico magnésico (estruvita)
<b>Desencadenantes de litogénesis:</b> matriz de mucoproteínas, cristales de ácido úrico y de fosfato cálcico que favorecen la aparición de cálculos de calcio
<b>Inhibidores de formación de cálculos</b>
Citrato, magnesio y pirofosfatos inhiben la formación de cálculos de oxalato cálcico
Proteínas renales como la nefrocalcina, mucoproteína de Tamm-Horsfall y la uropontina inhiben el desarrollo de cálculos de calcio
<b>Anomalías anatómicas</b>
Lesiones de la médula espinal y enfermedades neurológicas degenerativas facilitan los cálculos de fosfato amónico magnésico
Riñón esponjoso medular y riñón doble o en herradura facilitan la formación de cálculos de calcio

## 12.4. Etiopatogenia

La litiasis renal es una enfermedad poco homogénea de origen multicausal. En su etiopatogenia destacan factores extrínsecos e intrínsecos.

Los **factores extrínsecos** incluyen aquellos componentes de la dieta y estilos de vida que se ha demostrado que están implicados en la génesis de cálculos renales. Una dieta rica en proteínas, carbohidratos refinados y sodio tiene un papel patogénico evidente en la formación de cálculos de oxalato cálcico, mientras que la ingesta de potasio y de líquidos se relaciona inversamente con el riesgo de cálculos. La disminución de la ingesta de alimentos ricos en purinas es ampliamente recomendada para la prevención de cálculos de ácido úrico. Todavía es controvertido el papel que desempeña la ingesta dietética de calcio y oxalato en la prevención de cálculos renales, sobre todo en pacientes con antecedentes previos de litiasis. Diferentes estudios observacionales han mostrado una relación inversa entre la ingesta de calcio dietético y el riesgo de cálculos en hombres y mujeres sin antecedentes de cálculos renales, lo que podría deberse a la disminución de la absorción intestinal de oxalato y, por consiguiente, a la reducción en su excreción urinaria, aun cuando en los estudios referidos la ingesta de calcio no fue la única variable implicada, puesto que los individuos que consumían mayor cantidad de alimentos ricos en calcio también ingerían niveles más altos de líquidos, potasio, magnesio y fosfatos. Hasta la fecha, ningún ensayo se ha diseñado para demostrar la efectividad de la restricción dietética de calcio en formadores de cálculos renales.

Los **factores intrínsecos** se relacionan con la predisposición genética del individuo: raza blanca, edad, sexo varón, antecedentes familiares y anomalías anatómicas o funcionales. Los antecedentes de vasectomía previa también se han correlacionado con litiasis renal en varones menores de 46 años.

### 12.4.1. Cálculos de oxalato cálcico

El oxalato cálcico representa el componente más frecuente hallado en los cálculos urinarios. De hecho, hasta un 70-80% de todos los cálculos renales están formados por esta sustancia. Los cálculos de oxalato cálcico monohidrato (whewellita) o papilares son de pequeño tamaño, color marrón oscuro, lisos y con una pequeña umbilicación o punto donde han estado unidos a la papila renal. La litiasis de oxalato cálcico dihidrato (wheddelita) es de mayor tamaño, de color ámbar y con múltiples espículas. La formación de un cálculo de oxalato cálcico monohidrato precisa de una alteración del urotelio papilar asociado a un déficit de inhibidores, mientras que para que se forme un cálculo de oxalato cálcico dihidrato no se precisa de una lesión focal y es siempre un cálculo por hipersaturación urinaria o exceso de sales.

En la tabla 12.2 se muestran los valores normales en orina de los principales elementos que intervienen en la génesis de la urolitiasis.

**Tabla 12.2.**

**Valores de los principales elementos implicados en la urolitiasis**

Orina	Plasma
<b>Diuresis:</b> 1.000-2.000 ml	<b>Calcio:</b> 9-10,5 mg/dl
<b>pH:</b> alrededor de 6 en orina reciente	<b>Sodio:</b> 135-145 mEq/l
<b>Cociente calcio/creatinina:</b> < 0,2	<b>Ácido úrico:</b> 3,5-7 mg/dl
<b>Calcio en orina de 24 horas:</b>	<b>Creatinina:</b> < 1,4 mg/dl
< de 4 mg/kg peso y día o:	<b>Aclaramiento de creatinina:</b> 75-130 ml/min
< 250 mg en mujeres	<b>Magnesio:</b> 1,2-2,8 mg/dl
< 300 mg en varones	<b>Potasio:</b> 3,4-4,5 mEq/l
<b>Ácido úrico en orina de 24 horas:</b>	<b>Fósforo:</b> 2,5-4,5 mg/dl
< 800 mg en varones	
< 750 mg en mujeres	
<b>Oxalato en orina de 24 horas:</b>	
< 45 mg	
<b>Citrato en orina de 24 horas:</b>	
> 350 mg	
<b>Magnesio en orina de 24 horas:</b>	
> 70 mg	
<b>Fosfato en orina de 24 horas:</b>	
< 1.400 mg	
<b>Sodio en orina de 24 horas:</b>	
27-287 mEq	
<b>Potasio en orina de 24 horas:</b>	
26-123 mEq	

La calcemia es uno de los parámetros bioquímicos que el organismo trata de mantener con más precisión. El calcio iónico, no unido a proteínas, se filtra por el glomérulo, reabsorbiéndose en un 98-99%. El 60% de la reabsorción ocurre en los túbulos proximales y el resto en el túbulo distal, donde es controlado por la parathormona (PTH). Para mantener el nivel sérico de calcio, el organismo cuenta con tres mecanismos: absorción intestinal de calcio, el depósito y la resorción en los huesos y la excreción renal y fecal de calcio. La PTH, el metabolito activo de la vitamina D

(1,25-dihidroxicolecalciferol o calcitriol) y la calcitonina participan en este mecanismo de regulación.

La secreción de PTH es estimulada por un descenso de los niveles plasmáticos de calcio o magnesio o un aumento de los niveles de fósforo. La PTH eleva la calcemia actuando en dos órganos: en el hueso (donde aumenta la liberación de calcio como consecuencia del incremento de la actividad de los osteoclastos y del descenso de la de los osteoblastos) y en el riñón (donde favorece la reabsorción tubular de calcio y la síntesis del metabolito activo de la vitamina D).

La vitamina D (colecalfiferol) se hidroxila a 25-hidroxicolecalciferol en el hígado y a 1,25-dihidroxicolecalciferol o calcitriol en el riñón, que es el metabolito activo y actúa sobre tres órganos. En el intestino aumenta la absorción de calcio y fósforo, en el hueso incrementa la resorción de calcio y en el riñón favorece la reabsorción tubular del calcio. La síntesis de 1,25-dihidroxicolecalciferol se estimula ante la deficiencia plasmática de calcio y fósforo.

La calcitonina, secretada por las células parafoliculares o C del tiroides, desempeña un efecto menor en la regulación de la homeostasis del calcio y su efecto fundamental es inhibir la resorción ósea.

Entre las principales afecciones nosológicas favorecedoras de litiasis oxalocálcica, encontramos la hipercalcemia (39% de los casos), la hiperoxaluria (32%), la hipocitratemia (29%), la hipercalciuria (23%), la hipomagnesemia (23%) y el bajo volumen urinario (32%).

La *hipercalcemia idiopática* se caracteriza por hipercalcemia y normocalcemia y una transmisión autosómica dominante. Afecta por igual a ambos sexos y es la causa más frecuente de cálculos recurrentes, estimándose que justifica hasta el 50% de todos los cálculos de oxalato cálcico. Existen dos subtipos principales de hipercalcemia idiopática: la *hipercalcemia absorptiva* y la *hipercalcemia por pérdida renal de calcio*.

Dentro de las hipercalcemias absorptivas se distinguen, a su vez, tres grupos. La *hipercalcemia absorptiva tipo I* se caracteriza por una absorción incrementada del calcio dietético a pesar de dietas hipocalcémicas (de menos de 400 mg de calcio diarios). La alteración radicaría en una producción primaria excesiva de 1,25-dihidroxicolecalciferol o secundaria, como en el caso de la sarcoidosis o intoxicación por vitamina D, lo cual llevaría a un incremento de la absorción intestinal de calcio y de la resorción ósea. Este aumento de la absorción incrementa la carga sérica de calcio que, a su vez, inhibe la PTH y disminuye la reabsorción tubular de calcio apareciendo hipercalcemia. La *hipercalcemia absorptiva tipo II* sólo se manifiesta con dietas ricas en calcio y se debe a una hiperabsorción del calcio de la dieta sin que exista un aumento del 1,25-dihidroxicolecalciferol. La *hipercalcemia por fuga tubular de fosfatos o tipo III* (síndrome de Toni-Debré-Fanconi) se debe a una disminución de la reabsorción tubular de fosfatos, lo que origina una hipofosfatemia y el consiguiente incremento en la síntesis de calcitriol (1,25-dihidroxicolecalciferol) e hipercalcemia.

La *hipercalcemia renal o excretora o hipercalcemia por escape o pérdida renal de calcio* se debe a una alteración de la reabsorción del calcio en el túbulo proximal. El descenso transitorio en el calcio sérico estimula la secreción de PTH, que a su vez incrementa la síntesis de 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol) y, por tanto, la absorción intestinal de calcio (hiperparatiroidismo secundario). Las tiacidas, que aumentan la reabsorción tubular de calcio, corregirán la pérdida renal de éste y, por consiguiente, el hiperparatiroidismo secundario.

El *hiperparatiroidismo primario* es otra causa de nefrolitiasis con cálculos de oxalato cálcico y también de fosfato cálcico. En el 90% de los casos se debe a un adenoma único que provoca la secreción excesiva de PTH. Ésta incrementa la síntesis de 1,25-dihidroxicolecalciferol facilitando la absorción intestinal de calcio y fósforo. Los niveles aumentados de PTH producen hipercalcemia e hipercalcemia (la llamada hipercalcemia resorptiva), que incrementan la supersaturación de oxalato cálcico en la orina.

Existe también una serie de enfermedades que pueden producir hipercalcemia (hipervitaminosis D, hipertiroidismo, sarcoidosis, neoplasias, mieloma, enfermedad de Paget, etc.) o hipercalcemia.

ciuria (diuréticos no tiacídicos, enfermedad de Wilson, displasias tubulares, etc.) y condicionar, por tanto, la aparición de litiasis de oxalato cálcico.

La excreción urinaria baja de citrato (cifras inferiores a 350 mg/24 h) es un rasgo común entre los pacientes que forman cálculos, especialmente entre las mujeres. La acidosis tubular renal, las alteraciones intestinales y la hipercalcemia idiopática se pueden asociar con niveles bajos de citrato en la orina, debido a la presencia de acidosis metabólica en las dos primeras o por causa desconocida en la tercera. Cualquiera que sea la causa, el nivel bajo de citrato facilita la formación de cálculos al disminuir la concentración de citrato cálcico en la orina, que es una sal soluble, y contribuye al aumento de los niveles de calcio iónico.

La hiperoxaluria (excreción urinaria diaria de oxalato superior a 45 mg) puede deberse a una dieta alta en alimentos ricos en oxalato (tabla 12.3), a diversas enfermedades digestivas o a sobreproducción endógena (hiperoxaluria primaria). Cualquiera que sea la causa, aumenta la sobresaturación urinaria de oxalato cálcico.

### Tabla 12.3.

#### Grupos de alimentos ricos en componentes litogénicos

---

##### Alimentos ricos en calcio

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

---

##### Alimentos ricos en oxalato

Remolacha, nabo, ruibarbo, espinacas, guisantes, endibias, 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.

---

La hiperoxaluria intestinal se produce por síndromes de malabsorción del intestino delgado de cualquier etiología. Así, las resecciones intestinales, el *bypass* yeyunoileal por obesidad, enfermedades inflamatorias como la enfermedad de Crohn o enfermedades pancreáticas o hepáticas exponen la mucosa colónica a detergentes como las sales biliares y ácidos grasos que lesionan su revestimiento epitelial e incrementan su permeabilidad a moléculas como azúcares, aminoácidos y oxalato. Además, los ácidos grasos de la esteatorrea forman complejos con el calcio, disminuyendo así el calcio disponible en la luz intestinal para fijar oxalato. La hiperoxaluria primaria representa el 90% de los casos de oxaluria y se trata de una enfermedad grave de la infancia que tiene una herencia autosómica recesiva. La formación de cálculos a menudo comienza en la niñez y las altas tasas de excreción de oxalato urinario (superiores a 135-270 mg/día) originan nefropatía intersticial e insuficiencia renal crónica. En ancianos, la hiperoxaluria constituye el principal factor de riesgo para las litiasis recurrentes de oxalato cálcico.

La hiperuricemia (excreción urinaria de más de 800 mg/día de ácido úrico en el hombre y 750 mg en la mujer) contribuye a la formación de cálculos de oxalato cálcico a través de procesos de nucleación heterogénea, formando la matriz orgánica sobre la que cristalizará el oxalato cálcico.

### 12.4.2. Cálculos de fosfato cálcico

Si los riñones pierden toda o parte de su capacidad para bajar el pH urinario, el pH resultante más alto facilita la disociación del ácido fosfórico, incrementando la proporción de fosfato en formas divalentes y trivalentes que se combinan con calcio e incrementan la supersaturación de las diferentes formas del fosfato cálcico. Los cálculos de fosfato de calcio puro sugieren una acidificación deficiente de la orina con producción de orina alcalina. Las causas más comunes son las acidosis tubulares renales, la ingestión de alcalinos absorbibles y el hiperparatiroidismo primario. Algunos pacientes con hipercalcemia idiopática también desarrollan acidosis tubular renal, quizás debido a calcificación papilar.

La *acidosis tubular renal* es una forma de hipercalcemia renal cuya anomalía consiste en una incapacidad para excretar orina ácida. Esta incapacidad de secretar hidrogeniones en el túbulo contorneado distal se intenta contrarrestar con la eliminación de sodio, calcio y potasio en la orina. Al no poder acidificar la orina por debajo de un pH de 6 se produce una acidosis metabólica que origina la sobreutilización de tampones óseos, con lo que acaban apareciendo osteomalacia e hiperparatiroidismo secundario. La hipercalcemia, la hiperfosfatemia (consecuencia del aumento de la PTH) y la hipocitratemia hacen que se formen cálculos de fosfato cálcico y nefrocalcinosis.

### 12.4.3. Cálculos de ácido úrico

En la orina normal existe mucha más cantidad de ácido úrico que de oxalato cálcico, de forma que el ácido úrico puede cristalizar en cálculos de un tamaño muy grande, rellenar todo el sistema colector y bloquear los uréteres produciendo anuria. La falta de solubilidad del ácido úrico en un medio ácido sería el factor principal para la formación de cálculos de esa etiología.

La hiperuricosuria, un volumen de orina reducido y la acidez de la orina predisponen a la formación de cálculos de ácido úrico. La gota primaria y otras alteraciones clínicas que se acompañan de un recambio celular alto, como la lisis tumoral, las alteraciones mieloproliferativas y la soriasis, producen hiperuricosuria. También diversas deficiencias enzimáticas, como las formas homocigótica y heterocigótica de defecto de hipoxantina guanina fosforribosil transferasa, producen hiperuricemia e hiperuricosuria. Los cálculos de ácido úrico se disuelven fácilmente una vez se incrementa el pH urinario, a menos que estén revestidos de oxalato cálcico.

### 12.4.4. Cálculos de estruvita

La estruvita es un cristal de magnesio, ión amonio e ión fosfato, que constituye la denominada sal triple. Se forma únicamente en presencia de bacterias que poseen ureasa, enzima que hidroliza la urea para formar amoníaco y dióxido de carbono. El amoníaco capta protones y se convierte en ión amonio, aumentando el pH de la orina, con lo cual también aumenta la concentración de ión fosfato y dado que el magnesio siempre se excreta se formaría estruvita. Las bacterias más comunes que expresan ureasa incluyen *Proteus*, *Klebsiella*, *Pseudomonas* y enterococos. La *Escherichia coli* nunca forma estruvita.

Los cálculos de estruvita son los de mayor tamaño, y crecen a medida que se multiplican las bacterias.

### 12.4.5. Cálculos de cistina

Son debidos a un defecto hereditario en el transporte de los aminoácidos dibásicos (cistina, lisina, arginina y ornitina) que impide su reabsorción renal. La solubilidad de la cistina (dímero de la cisteína) aumenta con la alcalinización de la orina. Los cálculos de cistina pueden alcanzar un tamaño suficiente como para adoptar aspecto coraliforme.

## 12.5. Manifestaciones clínicas de la litiasis

Las manifestaciones clínicas más frecuentes de la litiasis renal son el dolor lumboabdominal agudo o crónico, la hematuria macroscópica o microscópica, la infección del tracto urinario, la anuria en caso de pacientes monorrenos o con litiasis obstructivas bilaterales y la insuficiencia o deterioro de la función renal como consecuencia de la obstrucción o infección provocada por un cálculo.

### 12.5.1. Cólico nefrítico o crisis renoureteral

Es la presentación clínica más frecuente y se debe a la distensión de la vía urinaria a causa de un cálculo que dificulta su correcto drenaje. Constituye una de las principales urgencias urológicas, representando el 2-5% de las consultas en los servicios de urgencia hospitalarios. Habitualmente se caracteriza por un dolor abdominal o lumbar de inicio brusco, unilateral, lancinante, de tipo cólico con exacerbaciones y remisiones. La localización del dolor puede revelar el lugar donde se ubica el cálculo. Así, cuando el cálculo está en el trayecto lumbociático del uréter, el dolor suele irradiarse a la zona inguinal, mientras que si la localización es todavía más baja, el dolor se irradia hacia la cara interna de los muslos y genitales, y pueden aparecer síntomas urinarios como polaquiuria, tenesmo y disuria; también suele acompañarse de síntomas vegetativos (agitación e inquietud, sudación, náuseas, vómitos e íleo paralítico). La hematuria microscópica puede estar ausente hasta en un 15% de los casos.

El diagnóstico diferencial del cólico nefrítico ha de realizarse con otras patologías renales (tumores, pielonefritis, trombosis de la vena renal, abscesos, etc.), abdominales (apendicitis aguda, diverticulitis aguda, ileítis aguda, trombosis mesentérica, cólico biliar, pancreatitis aguda, etc.), ginecológicas (embarazo ectópico, salpingitis, torsión de quistes ováricos, etc.) y con patología vascular aórtica (rotura o disección de un aneurisma). El tratamiento va encaminado a aliviar el dolor, a facilitar la expulsión del cálculo, conservando la función renal, y a evitar la aparición de recidivas.

El alivio del dolor suele conseguirse con dosis parenterales adecuadas de analgésicos (metamizol, tramadol), espasmolíticos (n-butil-bromuro de hioscina, pitofenona) o antiinflamatorios (diclofenaco, ketoprofeno, indometacina). Los antiinflamatorios no esteroideos inhiben la síntesis de prostaglandinas, disminuyendo la presión ureteral y, por tanto, el dolor del cólico renoureteral agudo, aun cuando en pacientes con función renal deteriorada su uso puede resultar peligroso. Sin embargo, en ocasiones es preciso recurrir a analgésicos narcóticos como meperidina o morfina. Medidas generales como el reposo y la aplicación de calor local mejorarán la sintomatología. La reducción de la ingesta de líquidos, en las primeras horas del cuadro, disminuye la incidencia de náuseas y vómitos, y cuando éstos persisten ha de añadirse metoclopramida. Una vez se ha resuelto el cuadro agudo, puede pautarse un antiinflamatorio no esteroideo por vía oral o rectal, con un analgésico a demanda también por vía oral.

Pero además de calmar el dolor hay que asegurarse de la expulsión del cálculo. La mayoría de los cálculos renales (75%) se expulsan espontáneamente. Los ubicados en el uréter distal o inferior (porción ureteral situada más allá de la curvatura y el estrechamiento que adopta el uréter al cruzarse con los vasos ilíacos) tienen una probabilidad de hasta el 98% de expulsión espontánea cuando su tamaño es inferior a 5 mm, y del 53% cuando oscilan entre 5 y 10 mm. La probabilidad de expulsión también depende de la forma del cálculo, de la anatomía interna del sistema excretor y de la historia previa de expulsiones anteriores. Con estas consideraciones cabe concluir que a todo paciente con un cálculo recién diagnosticado en uréter proximal o distal y con una alta probabilidad de expulsión, y cuyos síntomas estén controlados, se le puede aconsejar una evaluación periódica como paso inicial. La alta probabilidad de la expulsión justifica la observación como estrategia. Sin embargo, cuando la expulsión espontánea no se produce cuando los pacientes refieren que el dolor es intolerable, cuando existen múltiples visitas a los centros sanitarios o posibilidades de complicaciones (infección, obstrucción o rotura), se debe informar a los pacientes de las diferentes posibilidades de tratamiento activo disponibles (litotricia, ureteroscopia, nefrolitotomía), incluyendo los beneficios y riesgos asociados a cada modalidad. El



procedimiento finalmente utilizado dependerá del tamaño, la localización y la composición del cálculo, de la situación laboral y social particular del paciente, de la instrumentación de la que disponga el hospital y de la experiencia personal del médico que esté tratando a ese paciente.

La *litotricia extracorpórea* posibilita la fragmentación de los cálculos mediante ondas de choque de alta energía. Constituye una técnica de gran inocuidad y en la actualidad representa el método de tratamiento de elección en la mayoría de los pacientes que precisan extracción quirúrgica de cálculos renales y de aquellos localizados en el uréter superior. Permite tratar cálculos de hasta 3 cm de diámetro, y consigue que el paciente expulse la mayor parte de las partículas de desintegración en un plazo de 2-4 semanas. Sus mayores limitaciones radican en el tratamiento de los cálculos del uréter inferior, debido a la más difícil localización ecográfica de éstos, y sólo el embazo continúa siendo una contraindicación absoluta.

La *ureteroscopia transuretral* permite acceder por vía endouretral hasta los cálculos y extraerlos directamente cuando son de pequeño tamaño. Es una técnica más difícil que la litotricia, requiere ingreso hospitalario y anestesia general y se asocia a un mayor número de complicaciones (normalmente estenosis ureteral y sepsis). Sin embargo, la ureteroscopia retrógrada es un tratamiento de primera elección para muchos cálculos ureterales proximales y en cálculos de la porción media del uréter (ala sacra), sobre todo cuando son mayores de 10 mm, así como en aquellos con aspecto radiológico de dureza, en los cálculos de cistina, en los que son radiotransparentes y en los de mujeres en edad fértil. En los cálculos del uréter distal, la ureteroscopia consigue tasas de éxito próximas al 100%, y es habitualmente una técnica que se realiza en pacientes ambulatorios y que la mayoría de los urólogos dominan adecuadamente.

La *nefrolitotomía percutánea* está indicada en los cálculos de gran tamaño (mayores de 3 cm de diámetro), sobre todo si son de cistina, en los que se presentan en personas obesas y en los de tipo coraliforme. En algunas situaciones concretas, entre ellas las anomalías de la anatomía renal, el trasplante renal y la obstrucción de las vías urinarias superiores, la nefrolitotomía es el tratamiento de elección.

La *cirugía abierta* está indicada en algunos cálculos coraliformes complejos, en malformaciones congénitas o adquiridas del drenaje infundibular, pélvico o ureteral y cuando fracasan las técnicas comentadas anteriormente.

### 12.5.2. Otras manifestaciones clínicas

En cuanto a las otras posibles presentaciones clínicas de la litiasis renoureteral (anuria, infección, insuficiencia renal, rotura del sistema excretor), cabe decir que se expresan con la sintomatología propia de estas entidades nosológicas. Cuando la litiasis se manifiesta como hematuria, macroscópica o microscópica, hay que hacer el diagnóstico diferencial con el resto de causas de hematuria (véase capítulo 5).

## 12.6. Estudio diagnóstico de los pacientes con urolitiasis

El enfoque diagnóstico de los pacientes con urolitiasis requiere una *historia clínica* y *exploración física* dirigidas y *estudios de laboratorio* y *radiológicos* pertinentes. Pero la alta prevalencia de esta enfermedad y el escaso número de complicaciones graves que pueden presentarse (la rotura del sistema excretor y la anuria son excepcionales) obligan a ser prudentes a la hora de establecer protocolos de actuación, evitando recomendaciones excesivamente rígidas, complejas e irrealizables en la práctica médica. De hecho, un estudio metabólico completo no estaría indicado en todos los pacientes con cólico nefrítico por su alto coste económico.

La *historia clínica* ha de recoger la edad de comienzo de la urolitiasis, número y gravedad de las recurrencias, número de actuaciones urológicas por litiasis, antecedentes de procesos que originasen inmovilización o deshidratación recientes, existencia de anomalías anatómicas del aparato genitourinario o cirugía genitourinaria previa, ingesta de fármacos (antiácidos con calcio, vitaminas A, C y D, triamterene, sulfamidas, acetazolamida), enfermedades concurrentes

(gota, enfermedad inflamatoria intestinal, hiperparatiroidismo), historia familiar de urolitiasis y tipo de dieta (ingesta de calcio, sodio y proteínas).

El examen físico suele ser normal. Hallazgos poco frecuentes que pueden resultar útiles en el diagnóstico son los tofos gotosos, la queratopatía en banda (hipercalcemia) y la linfadenopatía con o sin esplenomegalia (enfermedades mieloproliferativas o sarcoidosis).

Las pruebas de laboratorio comienzan con el análisis mineralógico del cálculo, si se dispone de éste. Los pacientes con cólico nefrítico deben, por tanto, filtrar sistemáticamente su orina a través de una malla fina para intentar recuperar el cálculo. Los estudios de laboratorio continúan con diferentes determinaciones de sangre y orina, según se trate del primer episodio de litiasis renal o de una litiasis recidivante, de los factores de riesgo de litiasis y de la edad y situación clínica general del paciente. La batería analítica incluye un análisis completo de la primera orina de la mañana, con cultivo en caso de piuria o bacteriuria, determinación del volumen urinario de 24 horas y cuantificación de la excreción de calcio, ácido úrico, oxalato, citrato, fosfato, urea, creatinina, potasio, sodio y magnesio. También resultan útiles pruebas especiales como el test de acidificación urinaria (importante en el diagnóstico de la acidosis tubular renal) y la cuantificación de la calciuria después de una semana de dieta pobre en calcio y sal (ingesta diaria inferior a los 400 mg de calcio y 100 mEq de sodio) y tras sobrecarga de calcio, de manera que puedan diferenciarse las distintas hipercalcurias (tabla 12.4).

**Tabla 12.4.**

**Principales hallazgos de laboratorio en las diferentes situaciones favorecedoras de litiasis renal**

	Suero			Orina de 24 horas				
	Ca	PO <sub>4</sub>	PTH	Ca	Ca (So)	Uri	Oxal	Citr
<b>Hipercalcemia</b>								
Tipo I	N	N	N o ↓	↑	↑	N	N	N
Tipo II	N	N	N o ↓	No	↑	N	N	N
Tipo III	N	↓	N o ↓	↑ o N	↑	N	N	N
<b>Hipercalcemia renal</b>	N	N	↑	↑	↑	N	N	N
<b>Hiperparatiroidismo</b>	↑	↓ o N	↑	↑ o N	↑ o N	N	N	N
<b>Hiperuricosuria</b>	N	N	N	N	N	↑	N	N
<b>Hiperoxaluria</b>	N o ↓	N o ↓	N o ↓	↓	↓	N	↑	↑
<b>Hipocitraturia</b>	N	N	N	N	N	N	N	↓
<b>Acidosis tubular renal</b>	N	N	N o ↑	N o ↑	N	N	N	↓

Ca: calcio; Ca (So): calciuria tras dieta hipercalcémica; PO<sub>4</sub>: fosfato; PTH: hormona paratiroidea; Uri: niveles de ácido úrico; Oxal: niveles de oxalato; Citr: niveles de citrato; N: niveles normales; ↑: aumento de niveles; ↓: descenso de niveles.

Una dieta pobre en calcio y sal puede lograrse disminuyendo la adición de sal común y evitando la ingesta de alimentos precocinados y de productos lácteos y derivados (tabla 12.3). Puede ser interesante disponer del pH urinario en varias muestras de orina a lo largo de diferentes días y del test del nitroprusiato (prueba de Brandt) para descartar cistinuria. La detección de pH superiores a 7,5 es típica de la litiasis infectiva y los pH inferiores a 5 son frecuentes en la litiasis úrica. En sangre, pueden determinarse niveles de calcio, fosfato, ácido úrico, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, fosfatasa alcalina, tiroxina y PTH.

El estudio radiológico se limita, en la mayoría de los pacientes, a una radiografía simple de abdomen y a una ecografía urológica. La radiografía detecta la presencia de cálculos a lo largo de la vía urinaria, siempre que éstos sean mayores de 2 mm de diámetro y contengan calcio. Los cálculos de ácido úrico y de cistina son radiotransparentes y no se ven en la radiografía simple. En

la ecografía renal, el cálculo de cualquier composición es una formación hiperecogénica con sombra posterior, al no permitir el paso del sonido. Los cálculos de tamaño inferior a 5 mm son difíciles de identificar. Con la ecografía también se pueden detectar signos indirectos de obstrucción de las vías urinarias, como es la presencia de hidronefrosis, y valorar el grosor del parénquima renal. Los cálculos localizados en el uréter no son accesibles a los ultrasonidos, siendo útil la ecografía en estos casos, sólo para informar de la repercusión sobre el riñón, pero no para el diagnóstico. La urografía intravenosa está indicada siempre que no se hayan podido 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.

El médico de familia ha de ofertar a todos sus pacientes con litiasis renal un estudio metabólico básico o simplificado y debe reservar el estudio completo o exhaustivo para aquellos pacientes con litiasis recurrentes o varios factores de riesgo para la recidiva (tabla 12.5) o en situaciones especiales (por ejemplo, pacientes monorrenos, con enfermedades metabólicas activas, nefrocalcinosis o con múltiples litiasis bilaterales). El estudio o evaluación completa es más propio del ámbito especializado, lo que no excluye que el médico de cabecera tenga la posibilidad de realizarla si se siente capacitado para ello y éstas son las necesidades y deseos del paciente.

### Tabla 12.5.

#### Factores de riesgo susceptibles de evaluación metabólica completa

---

##### Criterios clínicos

- Antecedentes familiares de litiasis
- Enfermedades óseas
- Gota úrica
- Infecciones urinarias recidivantes
- Litiasis infantiles y juveniles (en menores de 20 años)
- Monorreno por litiasis
- Litiasis recidivantes

---

##### Criterios radiológicos

- Litiasis bilateral
- Litiasis en riñón único
- Nefrocalcinosis
- Fragmentos residuales tras litotricia
- Litiasis coraliforme

---

##### Criterios analíticos

- Cistinuria
  - Hipercalcemias, hipercalcisurias, o ambas
  - Hiperoxalurias
  - Hiperuricemias, hiperuricosurias, o ambas
  - Hipocitrurias
- 

A pesar de la mayor rentabilidad diagnóstica lograda con un estudio completo, habitualmente existen los mismos condicionantes fisiológicos y ambientales en los individuos con un único episodio de litiasis renal y en quienes presentan recidivas, por lo que la información obtenida en la evaluación básica suele ser suficiente en muchos casos, máxime teniendo en cuenta que se obtienen beneficios con la ingesta de líquidos y con una terapia única y no selectiva con citrato potásico magnésico en las litiasis recidivantes de oxalato cálcico, independientemente de que exista o no hipocitruria.

La propuesta de estudio básico o limitado debería ofrecerse siempre a todos los pacientes con litiasis renal y comprende la realización de una historia clínica, una exploración física, un examen básico de laboratorio, una radiografía simple de abdomen, y una ecografía abdominal o una uro-

grafía intravenosa, o ambas, si no pudo visualizarse el cálculo por los métodos anteriores. El estudio analítico incluiría el análisis del cálculo (si pudo ser recuperado) y determinaciones en suero (niveles de calcio, fósforo, ácido úrico y creatinina) y en orina (cuantificación de niveles en 24 horas de calcio, ácido úrico, citrato, oxalato, fosfato, magnesio, creatinina y urocultivo, examen de sedimento y pH urinario). La recolección de orina de 24 horas debe hacerse con dieta libre, sin cambios en las condiciones de vida habituales del paciente. Esta analítica urinaria debe repetirse a los 10-15 días dada la marcada variabilidad intraindividual en la mayoría de los parámetros (tabla 12.2). Además, la solicitud de esta segunda orina de 24 horas es una buena estrategia para mejorar la rentabilidad de la evaluación limitada si el primer análisis no reveló anormalidades metabólicas.

El resumen de los principales hallazgos del laboratorio en las diferentes situaciones favorecedoras de litiasis renal se muestra en la tabla 12.4.

Para realizar un tratamiento racional de la litiasis renal se han de conocer la composición del cálculo, las alteraciones metabólicas existentes y los factores de riesgo. En la tabla 12.6 se expone el tratamiento de las principales variedades de cálculos renales, teniendo en cuenta que la decisión de tratar con fármacos a pacientes con historia de un único episodio de urolitiasis es un tema muy debatido. Existe un mayor consenso en la necesidad de tratar a los pacientes con formación recurrente de cálculos.

## Tabla 12.6.

### Tratamiento específico de los diferentes tipos de litiasis

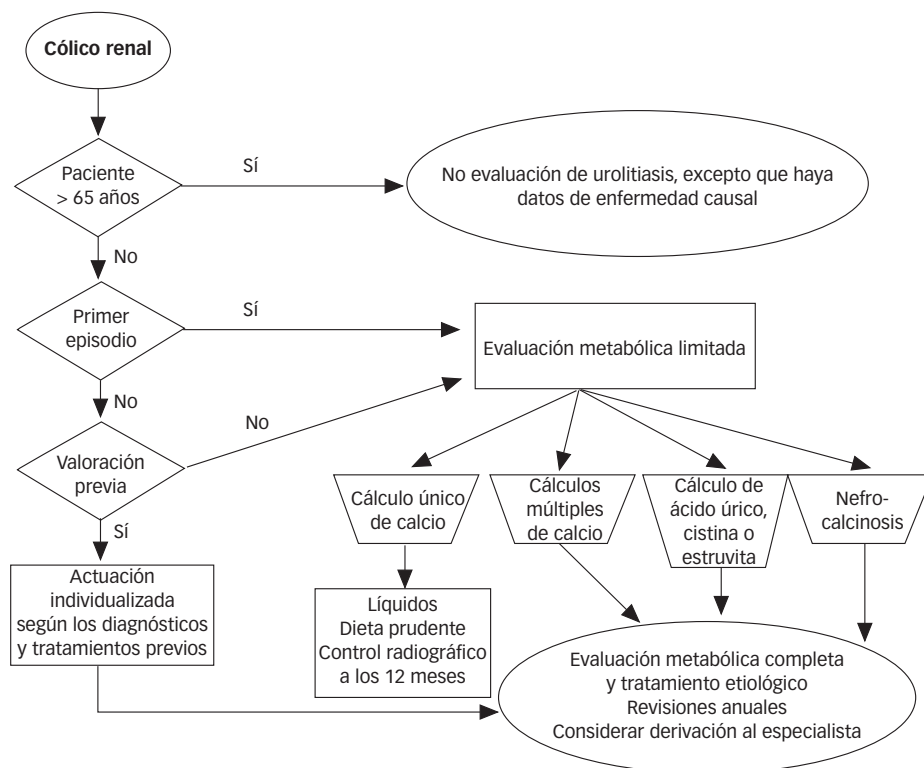
Tipo y etiología de los cálculos	Tratamiento
<b>Calcio</b>	
Hipercalcemia asintomática	Dieta más hidroclorotiazida (Hidrosaluretil®), 50 mg/día, y citrato potásico (Acalca®), 30 mEq/día, o fosfato de celulosa (Anacalcit®), 15 g/día
Hipercalcemia por pérdida renal de calcio	Hidroclorotiazida (50 mg/día) y citrato potásico (20 mEq/día)
Hipercalcemia reactiva (hiperparatiroidismo)	Etiológico (exéresis del adenoma paratiroideo)
Hipercalcemia por fuga tubular de fosfatos	Jarabe de ortofosfatos (1,2-2 g/día) <sup>a</sup>
Hiperoxaluria	Dieta más citrato potásico (40 mEq/día) o DEAE-celulosa (15 g/día) <sup>b</sup>
Hipocitraturia	Dieta más citrato potásico (10-60 mEq/día)
<b>Ácido úrico</b>	
Hiperuricemia	Dieta pobre en purinas más alopurinol (Zyloric®), 300 mg/día más citrato potásico (30 mEq/día)
Idiopático (pH urinarios persistentemente bajos)	Alcalinizar la orina con citrato potásico (30-60 mEq/día)
<b>Fosfato amónico magnésico (litiasis infecciosa)</b>	Dieta con abundantes líquidos y mantener la orina estéril: ácido acetohidroxámico (Uronefex®), 150-250 mg/8 h
<b>Cistina</b>	Dieta con abundantes líquidos y pobre en alimentos ricos en metionina, alcalinizar la orina (bicarbonato sódico, TRIS o citrato potásico). D-penicilamina (Cupripen®) o tiopronina (Acadione®) en casos graves

<sup>a</sup> El jarabe de ortofosfatos se expende como fórmula magistral: fosfato monosódico (5 g), fosfato bipotásico (5 g), cloruro magnésico (50 g), llevar a pH 4,7 y jarabe hasta 500 ml. Si existe hipertensión, puede sustituirse el fosfato monosódico por bipotásico.

<sup>b</sup> DEAE-celulosa: dietilaminoetil-celulosa.

Finalmente, en la figura 12.1 se expone una propuesta de actuación práctica ante un paciente con cólico nefrítico. Conviene previamente aclarar que aunque la prevalencia de la litiasis renal y la incidencia de episodios de cólicos nefríticos pudieran hacer pensar lo contrario, lo cierto es que una vez diagnosticados, las recomendaciones posteriores sobre el seguimiento y pruebas que se deben realizar en este tipo de pacientes, así como la periodicidad, se fundamentan en datos empíricos aportados por la experiencia de los diferentes grupos de expertos más que en estudios orientados a demostrar la rentabilidad y utilidad de las pruebas. En el esquema propuesto en la figura 12.1 se sugiere la abstención de realizar una evaluación metabólica en todos aquellos pacientes mayores de 65 años con un cólico nefrítico resuelto espontáneamente, salvo que existiesen datos de enfermedad causal. En el resto de pacientes, la actitud dependerá de los diferentes diagnósticos obtenidos en la evaluación metabólica limitada o completa que en cada caso se hubiese hecho. Una revisión anual, que incluya la realización de una evaluación metabólica adaptada a cada caso individual, puede ser una estrategia adecuada, pudiendo añadirse la petición de técnicas de imagen (radiografías, ecografía, o ambas) si se sospechan recurrencias. En aquellos pacientes que hubieren presentado complicaciones como infección, pérdida de la función renal o que reciben tratamiento farmacológico ha de adoptarse una actitud más incisiva y aconsejarles acudir a menores intervalos de tiempo a una evaluación clínica y funcional.

12.1. Estudio y seguimiento del paciente con cólico nefrítico.



---

# 13. Infecciones urinarias

Jesús Redondo Sánchez

## 13.1. Introducción

Las infecciones del tracto urinario (ITU) se definen como una serie de procesos que tienen en común la presencia de microorganismos patógenos en las diferentes estructuras del sistema urinario: uretra, vejiga, riñón y próstata. Constituyen la segunda causa más frecuente de infección después de las del aparato respiratorio, y afectan a todos los grupos de edad, aunque son más comunes en niños y ancianos, con predominio del sexo femenino. La incidencia y prevalencia están también muy relacionadas con las características del paciente (instrumentalización de la vía urinaria, hospitalización, institucionalización, embarazo o presencia de patologías asociadas).

## 13.2. Etiología

La mayoría de las infecciones son producidas por un único germen. Puede ser polimicrobiana en pacientes que llevan sonda vesical permanente, tienen una vejiga neurógena o una fístula vesicointestinal o vesicovaginal.

En las infecciones extrahospitalarias, el patógeno más frecuente es *Escherichia coli* (sin grandes variaciones entre los diferentes grupos de edad y sexo), seguido de *Staphylococcus saprophyticus* (segunda causa más frecuente de ITU en mujeres jóvenes sexualmente activas), *Proteus mirabilis* y *Klebsiella pneumoniae*.

En infecciones adquiridas en el ámbito hospitalario y en las infecciones recurrentes, sobre todo cuando hay anomalías estructurales del tracto urinario, se observa un aumento significativo de la frecuencia relativa de las infecciones causadas por especies de *Proteus*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas* y *Enterococcus*.

En pacientes con manipulación instrumental del tracto urinario o sonda vesical, aparecen gérmenes como *Streptococcus faecalis*, *Staphylococcus aureus* y *epidermidis*. Cuando la cateterización es prolongada (más de 30 días), acaba produciéndose infección en casi todos los pacientes, aunque la técnica de sondaje y los posteriores cuidados del paciente sean excelentes, siendo habituales la presencia de infecciones polimicrobianas, por otros gérmenes como *Enterococcus*, *Corynebacterium urealitycum* o *Providencia stuartii* y por especies de *Candida*. Las infecciones por hongos son también más frecuentes en pacientes con diabetes mellitus, en aquellos que han recibido tratamiento previo con antibióticos, tienen obstrucción del flujo urinario o han sido sometidos a trasplante renal.

## 13.3. Valoración clínica

### 13.3.1. Según la localización

La infección puede afectar a distintas estructuras del sistema urinario. Las ITU se clasifican en bajas (cistitis, uretritis, prostatitis) y altas (pielonefritis, absceso renal), aunque los síntomas no siempre están claramente diferenciados, ni el pronóstico es siempre peor en las ITU altas.

- **Cistitis.** Consiste en la inflamación de la vejiga y de la uretra. Cursa con disuria (dificultad o dolor asociados a la micción), polaquiuria (micción frecuente y dolorosa), tenesmo, urgencia miccional y dolor suprapúbico. La orina se caracteriza por ser de poca cantidad y turbia, y a veces con hematuria macroscópica.

Entre el 25-35% de las mujeres de entre 20 y 40 años de edad tienen una historia clínica de infección urinaria. En varones de menos de 50 años, las cistitis son menos frecuentes, aunque pueden verse favorecidas por una serie de factores como relaciones sexuales con mujeres altamente colonizadas por uropatógenos, ausencia de circuncisión y homosexualidad.

Aproximadamente, un 30% de los pacientes con cistitis aguda puede presentar colonización bacteriana asintomática de la pelvis o del parénquima renal (pielonefritis subclínica). Existe más riesgo de que se produzca cuando hay antecedentes de anomalía anatómica o funcional de las vías urinarias, inmunosupresión, diabetes o insuficiencia renal, en clínica de más de una semana de evolución, infección urinaria previa en el último mes o infecciones por *Proteus*, y cuando afecta a varones, niños menores de 5 años o embarazadas.

- **Síndrome uretral agudo.** En ocasiones, la uretritis, las cistitis no infecciosas y algunos episodios de vaginitis causadas por gérmenes de transmisión sexual (*C. trachomatis* y con menos frecuencia *N. gonorrhoeae*) cursan con un cuadro similar clínicamente a las cistitis, pero con urocultivos negativos (recuentos de  $10^2$ - $10$  UFC/ml). En varones aparece exudado uretral.
- **Prostatitis aguda.** La prostatitis aguda bacteriana se considera un subtipo de infección urinaria. Se proponen dos orígenes etiológicos: en un caso existiría reflujo de orina infectada a través de los canales eyaculadores y prostáticos hacia la glándula y en el otro la infección se originaría a través del meato, fundamentalmente durante las relaciones sexuales. Los pacientes pueden presentar fiebre, escalofríos, malestar general, dolor lumbar o perineal, y síntomas irritativos (disuria, polaquiuria, dolor al eyacular, urgencia miccional y estranguria) y obstructivos (nicturia, disminución del chorro urinario, goteo, dificultad para el inicio de la micción). Típicamente, la glándula está sensible e inflamada, firme e irregular. Existe una recomendación muy extendida de no realizar tacto rectal porque, teóricamente, se puede producir bacteriemia secundaria. El antígeno prostático específico (PSA) se encuentra alto, normalizándose tras el tratamiento. Se debe considerar la posibilidad de la presencia de absceso prostático cuando el paciente no responde de forma adecuada al tratamiento.
- **Prostatitis crónica.** Las prostatitis crónicas bacterianas son la causa más frecuente de infecciones urinarias recurrentes en el varón. De forma característica, los pacientes están asintomáticos entre episodios. Los síntomas pueden ser muy variables, en relación con el vaciado de la vejiga (síntomas de leves a moderados de disuria, polaquiuria o dificultad al orinar, con dolor o malestar en la zona perianal), junto con dolor lumbar, en testículos, epidídimo o pene, febrícula y artromialgias. Puede aparecer secreción uretral, hematospermia y evidencia de orquiepididimitis secundaria. La próstata es normal en el tacto rectal.
- **Prostatitis crónica no bacteriana.** Es mucho más frecuente que la prostatitis bacteriana. Se define como una prostatitis crónica con cultivos de orina y de las secreciones prostáticas negativas. Su etiología sigue sin aclararse. Se ha relacionado con infecciones por *Chlamydia trachomatis* o *Ureaplasma urealyticum*, aunque son muchos los especialistas que cuestionan esta afirmación. Los síntomas son similares a los de la prostatitis bacteriana crónica, pero el paciente no refiere historia previa de infecciones de orina. La exploración física generalmente es anodina, y algunos pacientes presentan dolor a la palpación de la próstata.
- **Pielonefritis aguda (PNA).** Es la infección del parénquima renal y del sistema colector, acompañada generalmente de bacteriuria y piuria. Puede complicarse con una bacte-

riemia o con abscesos renales. Aparece fiebre brusca de 38-40° C, escalofríos, dolor en fosa renal, a veces irradiado a epigastrio o tracto urinario inferior, y habitualmente síntomas relacionados con el tracto urinario inferior (polaquiuria, urgencia miccional, disuria) que pueden preceder a la fiebre y a los síntomas del tracto superior en 1 o 2 días. Puede acompañarse de síntomas constitucionales. En pacientes ancianos puede presentarse como síndrome confusional agudo y en diabéticos, como hiperglucemia, sin otros síntomas; también puede manifestarse como una cistitis.

- ▶ **Absceso renal.** Consiste en una colección purulenta localizada en el parénquima renal (intrarrenal o perirrenal), consecuencia de focos bacteriémicos o como complicación de una pielonefritis aguda. Presenta síntomas similares a la PNF, con una instauración más larvada e insidiosa (duración de 1 a 3 semanas). Se debe sospechar cuando una pielonefritis no mejora tras 48-72 horas de tratamiento correcto.
- ▶ **Bacteriuria asintomática.** Ausencia de síntomas clínicos en pacientes con bacteriuria significativa (más de 100.000 UFC/mm<sup>3</sup> de bacterias de la misma especie) en dos urocultivos consecutivos.

Afecta, principalmente, a niños menores de un año, ancianos y embarazadas. Es habitual que aparezca bacteriuria asintomática hasta en el 10-20% de los ancianos, con bajo riesgo de morbilidad. La prevalencia es mayor en las mujeres y en ancianos institucionalizados y aumenta progresivamente con la edad. En gestantes, la prevalencia de bacteriuria asintomática es del 2-10%, ligeramente superior a la que se obtiene en la mujer no gestante, pero con mayor repercusión clínica, siendo más frecuentes tanto los episodios de infecciones sintomáticas y la progresión a pielonefritis como el riesgo de parto prematuro y de bajo peso al nacer.

### 1.3.3.2. Según la frecuencia de aparición

Desde el punto de vista de pronóstico y tratamiento terapéutico, se distinguen las ITU aisladas de las recurrentes o persistentes:

- ▶ **ITU recurrentes.** La bacteriuria reaparece tras un intervalo de tiempo en el que llega a desaparecer. Aproximadamente, un 20% de las mujeres con un episodio inicial de cistitis tiene infecciones recurrentes.

Pueden darse dos situaciones:

1. Reinfeción, o nueva infección tras un intervalo de 2 semanas después de finalizar el tratamiento, con un germen diferente o bien con el mismo patógeno que causó la infección inicial. Generalmente, no se asocia a alteraciones estructurales. Son muy frecuentes en mujeres y parecen estar relacionadas con la colonización en la vagina de gérmenes uropatógenos.
2. Recidivas, o reaparición de la bacteriuria por el mismo germen que la infección inicial en las 2 semanas posteriores tras la finalización del tratamiento. Puede asociarse con infección renal o prostática no curada, por alteraciones estructurales o funcionales del tracto urinario, motivo por el que se recomienda un estudio urológico.

Las ITU recurrentes en los varones suelen ser debidas a prostatitis y también requieren estudio urológico. En las mujeres existen varios factores que incrementan el riesgo de reinfeción: relaciones sexuales, uso de diafragma y preservativos con crema espermicida como anticonceptivo, retraso de la micción poscoital e historia de infección previa reciente. Actualmente, se plantea la posibilidad de que exista una susceptibilidad genética. Las mujeres posmenopáusicas también pueden sufrir frecuentes reinfecciones, atribuidas a veces a residuo posmiccional asociado a prolapsos genital o vesical. Además, el déficit estrogénico altera la flora vaginal y favorece la colonización por *E. coli*.

- ▶ **ITU persistentes.** La bacteriuria persiste durante y después del tratamiento. Puede ser consecuencia de resistencia bacteriana al antibiótico utilizado, reinfeción precoz por



germen resistente al tratamiento inicial, insuficiencia renal, cálculos o necrosis papilar por abuso de analgésicos. Es necesario estudiar el motivo de esta persistencia.

### 13.3.3. Según las características del paciente

Otros aspectos a considerar en la valoración clínica de una infección urinaria son la edad, el sexo, el embarazo, las enfermedades concomitantes como diabetes, insuficiencia renal o inmunodepresión, etc., de modo que ante un mismo tipo de síntomas la repercusión y el tratamiento terapéutico pueden variar.

- ▶ **Edad y sexo.** El diagnóstico puede resultar más difícil cuando se trata de niños o personas ancianas. Los neonatos y niños menores de 2 años pueden presentar síntomas inespecíficos, con retrasos en el crecimiento, vómitos y fiebre. En los niños mayores de 2 años ya aparecen los síntomas de localización urinaria clásicos, como polaquiuria, disuria y dolor abdominal o lumbar. En los niños, siempre habrá que descartar una alteración estructural del tracto urinario.

Los pacientes de edad avanzada pueden estar asintomáticos incluso presentando franca piuria. Con frecuencia, el diagnóstico de infección urinaria se realiza en una persona anciana que presenta un cuadro séptico o shock. Son varios los factores que favorecen las infecciones en ancianos, como los cambios fisiológicos del tracto urinario, la hipertrofia prostática, el prolapso uterino, el vaciamiento incompleto de la vejiga por fármacos o enfermedades, la incontinencia urinaria o fecal, la mayor instrumentalización de la vía urinaria, el deterioro cognitivo y funcional o la institucionalización.

En varones, tradicionalmente se consideraba que las infecciones del tracto urinario podían ser indicativas de un trastorno urológico subyacente y, por tanto, de infecciones complicadas. Con los criterios actuales, cuando varones jóvenes y sanos, sin factores de complicación identificables, presentan un síndrome de cistitis se considera que padecen una infección no complicada. En casos de varones con pielonefritis aguda o prostatitis aguda, hasta el 30% pueden tener bacteriemia, sobre todo cuando los síntomas persisten más de 5 días o la creatinina es superior a 1,2 mg/dl.

- ▶ **Infección urinaria en embarazadas.** Las infecciones urinarias son la primera causa de fiebre y la complicación infecciosa más común durante el embarazo, la cual supone una gran morbilidad para la madre y el feto.

Cuando se presenta bacteriuria en una embarazada, suele aparecer ya desde el primer trimestre, siendo poco frecuente que si el urocultivo en este período es negativo, aparezca infección urinaria, asintomática o sintomática, en el resto del embarazo. Si la bacteriuria asintomática diagnosticada en el primer trimestre del embarazo no se trata, entre un 28 y un 40% de las mujeres desarrolla una infección sintomática en los dos últimos trimestres de la gestación.

Las ITU de vías bajas (cistitis) se presentan en el 1-1,5% de los embarazos y tienen un 17% de recurrencias. La pielonefritis afecta al 1-2% de las mujeres embarazadas, y es la causa de hospitalización por patología infecciosa más frecuente. El 70-80% de los casos está precedido por bacteriuria, siendo otro factor predisponente los cálculos urinarios. Se han descrito numerosas complicaciones materno-fetales, desde obstrucción urinaria por formación de cálculos, abscesos perinefríticos, shock séptico, hipertensión, preeclampsia y anemia en la madre hasta retraso del crecimiento intrauterino, bajo peso al nacer, infección neonatal y parto prematuro.

- ▶ **Infecciones complicadas del tracto urinario.** Son las que se producen en un paciente que presenta una anomalía funcional, metabólica o anatómica del tracto urinario o que son causadas por patógenos resistentes a los antibióticos. En consecuencia, aumenta el riesgo de presentar ITU o de que se produzcan fallos terapéuticos. Actualmente, ya no se consideran ITU complicadas las infecciones en varones ni las PNF agudas, salvo que concurran otras circunstancias añadidas.

A diferencia de la reducida y predecible variedad de agentes etiológicos de la infección no complicada, las infecciones complicadas pueden ser causadas por una gran variedad de bacterias, muchas de las cuales son resistentes a múltiples agentes antimicrobianos. El espectro clínico va desde bacteriuria asintomática o cistitis leve a sepsis urinaria que pone en peligro la vida del enfermo.

### 13.4. Diagnóstico

Una infección urinaria se diagnostica mediante criterios clínicos (que definirán la localización y la gravedad de la ITU) y una confirmación de la presencia de gérmenes en orina con urocultivo. La aparición de bacterias en la orina (bacteriuria) no es suficiente para confirmar el diagnóstico de una infección urinaria, ya que puede ser el resultado de una contaminación de la muestra en el momento de su recolección al entrar la orina en contacto con la flora uretral o pteriuretral durante la micción.

Se considera que existe infección urinaria cuando hay bacteriuria significativa por cumplirse alguno de los siguientes criterios:

- ▶  $10^5$  unidades formadoras de colonias (UFC)/ml de orina por micción espontánea de no coliformes.
- ▶  $10^2$  UFC/ml de coliformes en mujeres con sintomatología (difícil de detectar con el tamaño habitual de muestras de urocultivo) o  $10^3$  UFC/ml de bacterias en varones sintomáticos.
- ▶  $10^2$  UFC/ml de bacterias en una muestra obtenida con un sondaje.
- ▶ Cualquier crecimiento bacteriano (en paciente sintomático o asintomático) en una muestra obtenida por punción suprapúbica.

En las cistitis, pielonefritis y prostatitis agudas, el urocultivo suele ser positivo (con *E. coli* como germen más frecuente). En la prostatitis crónica, el método clásico para establecer el diagnóstico consiste en realizar estudios de localización prostática, haciendo cultivos fraccionados por el método de Stamey-Meares (el urocultivo es negativo o con bajo recuento en la orina de la micción inicial, haciéndose positivo tras masaje prostático). En la prostatitis crónica, el líquido prostático debería mostrar más de 10 leucocitos por campo de gran aumento y el cultivo del organismo causante del proceso. Con frecuencia se observan recuentos inferiores a 100.000 colonias por mililitro. En la prostatitis crónica no bacteriana, las secreciones prostáticas muestran al menos 10 leucocitos por campo de gran aumento, con cultivos estériles.

A pesar de ser el método diagnóstico de referencia, los urocultivos sólo están indicados en caso de infecciones recurrentes, en presencia de factores de riesgo de colonización renal (varones, insuficiencia renal, ancianos, etc.), o cuando la presencia de bacteriuria entrañe un riesgo (como en el embarazo).

Los métodos diagnósticos indirectos, como el estudio del sedimento urinario con aparición de piuria ( $> 10$ -15 leucocitos por campo) y bacteriuria o los tests de diagnóstico rápidos (tiras reactivas de orina) basados en la detección de nitritos en orina, o la esterasa leucocitaria (de interpretación similar a la presencia de piuria en el estudio microscópico), pueden dar un diagnóstico de sospecha, y generalmente son suficientes para comenzar el tratamiento en los casos de mujeres jóvenes, sin necesidad de hacer un urocultivo que confirme el diagnóstico sospechado.

Las exploraciones complementarias no son necesarias en la mayor parte de las infecciones urinarias no complicadas. En algunos casos, se precisa un estudio morfológico o funcional de las vías urinarias que permita buscar las causas o detectar las complicaciones de las infecciones urinarias.

En los niños, la prueba más usada es la cistouretrografía retrógrada, que permite descartar la existencia de reflujo vesicoureteral, presente en el 30% de los menores de 5 años con ITU.

La urografía intravenosa (UIV) se realiza de forma diferida en adultos con pielonefritis de repetición, cálculos u otras causas de obstrucción, ITU superiores complicadas, mujeres con infecciones recurrentes por el mismo germen (sobre todo si es *Proteus*) y, en el posparto, si tuvieron bacteriuria asintomática de repetición o pielonefritis durante el embarazo.

La ecografía renal se puede realizar con carácter urgente en pacientes con sospecha de ITU superior, sobre todo con antecedentes de pielonefritis previas, obstrucción, cálculos o deterioro del estado general, o para la detección de abscesos renales. En caso de no llegar a un diagnóstico definitivo con ecografía en pacientes con deterioro del estado general, se realizará una tomografía computarizada (TC) abdominal. Las ecografías prostáticas permiten detectar abscesos prostáticos en casos de falta de respuesta al tratamiento adecuado de una prostatitis aguda.

### 13.5. Tratamiento terapéutico

Antes de iniciar un tratamiento, hay que considerar una serie de factores que van a condicionar la necesidad o no del mismo, su duración, la conveniencia de exploraciones complementarias y si son necesarias o no la derivación a consulta especializada o la hospitalización (tabla 13.1).

#### Tabla 13.1.

#### Factores a considerar en la elección del tratamiento antimicrobiano en las infecciones urinarias

---

##### Aspectos relacionados con el huésped

Historia de alergias medicamentosas

Edad y sexo

Embarazo

Antecedentes patológicos: estado inmunitario, trastorno de la función renal o del sistema colector, trastornos de la función hepática

---

##### Aspectos relacionados con la infección

Tipo de infección: aislada o recurrente, de vías altas o bajas, sintomática o no

Origen de la infección: hospitalario o comunitario

Factores desencadenantes: relaciones sexuales, sonda urinaria

---

##### Aspectos relacionados con el antimicrobiano

Efectos secundarios

Propiedades farmacocinéticas y farmacodinámicas: vía, excreción, posología, etc

Espectro antibacteriano y efecto sobre la flora vaginal y fecal

Prevalencia de resistencias locales a los uropatógenos (no deben superar el 20%)

Coste-efectividad

---

A continuación se exponen las pautas más aceptadas en el tratamiento de los diferentes síndromes clínicos relacionados con la presencia de infección en el tracto urinario (tablas 13.2 y 13.3).

**Tabla 13.2.****Tratamiento terapéutico de las infecciones urinarias en mujeres**

<b>Situación</b>	<b>Pautas de tratamiento</b>	<b>Comentarios</b>
<b>Cistitis aguda no complicada</b>	<p>Monodosis vía oral con: Fosfomicina-trometamol 3 g, dosis única<sup>a</sup></p> <p>Pauta de 3 días, vía oral<sup>b</sup>: Amoxicilina-clavulánico (500 mg/8 h) Cefalexina (250-500 mg/8 h) Nitrofurantoína (100 mg/6 h) Norfloxacin (400 mg/12 h) Ofloxacin (200 mg/12 h) Ciprofloxacino (250 mg/12 h)</p>	<p>Tratamiento empírico, sin urocultivo</p> <p>No usar de forma empírica cotrimoxazol, amoxicilina, ni ácido pipemídico (resistencias superiores al 20%)</p> <p>Se aconseja reservar el uso de fluoroquinolonas</p> <p>No requiere estudio urológico, ni urocultivo posterior al tratamiento si éste ha sido eficaz<sup>c</sup></p> <p>Descartar PNA subclínica, vaginitis y uretritis</p>
<b>ITU recurrentes</b>	<p>Pauta convencional (7 días, vía oral): Amoxicilina-clavulánico (500 mg/8 h) Nitrofurantoína (100 mg/6 h) Norfloxacin (400 mg/12 h) Ofloxacin (200 mg/12 h) Ciprofloxacino (250 mg/12 h) Cefalexina (250-500 mg/8 h) Cefradina (250 mg/8 h) Cefadroxilo (1 g/12 h)</p>	<p>Requiere confirmación al menos una vez con un urocultivo previo</p> <p>Los estudios urológicos suelen ser normales, salvo en recidivas<sup>d</sup></p> <p>Estudiar relación con coito. Evitar espermicidas y diafragma</p> <p>Si se presentan menos de 2 ITU al año, se pueden utilizar pautas cortas</p> <p>En mujeres menopáusicas, pueden ser útiles cremas vaginales de estradiol (0,5 mg/noche/2 semanas, seguidos de 2 aplicaciones semanales/ 8 meses)</p>
<b>ITU recurrentes. Profilaxis</b>	<p>Autotratamiento (1-3 días), cuando aparecen los síntomas</p> <p>Profilaxis diaria o intermitente (3 veces por semana) durante 3-6 meses, con dosis única: Cefalexina (250 mg/día) Cefradina (250 mg/día) Norfloxacin (200 mg/día) Nitrofurantoína (50-100 mg/día)</p> <p>Profilaxis poscoital (1 dosis) con: Nitrofurantoína (50-100 mg) Cefalexina (250 mg), vía oral</p>	<p>Indicada si hay más de 3 ITU sintomáticas al año o más de 2 en 6 meses</p> <p>Antes de iniciarla, debe estar erradicada la ITU previa (verificar con cultivo de orina 1-2 semanas después del tratamiento)</p> <p>Es preciso realizar cultivos de seguimiento</p>
<b>Pielonefritis aguda no complicada</b>	<p>Vía oral, 10 a 14 días, con: Cefuroxima-axetilo (250-500 mg/12 h) Cefixima (400 mg/12 h) Ciprofloxacino (500 mg/12 h) Ofloxacin (200-300 mg/12 h) Norfloxacin (400 mg/12 h)</p>	<p>Intentar urocultivo previo</p> <p>Urocultivo después del tratamiento</p> <p>Derivar ante mal estado general, falta de respuesta al tratamiento en 72 horas, embarazo o criterios de ITU complicada</p> <p>No es necesario el estudio en episodios aislados en mujeres</p>

(continúa)

**Tabla 13.2.** (continuación)**Tratamiento terapéutico en el caso de infecciones urinarias en mujeres**

Situación	Pautas de tratamiento	Comentarios
<b>Bacteriuria asintomática y cistitis en embarazadas</b>	Vía oral, durante 5-7 días <sup>d</sup> : Amoxicilina-clavulánico (500 mg/8 h) Cefadroxilo (500 mg/12 h) Nitrofurantoína (100 mg/6 h) Amoxicilina (500 mg/8 h) (14 días si fracasa el tratamiento inicial)	Repetir el urocultivo a las 2 semanas de finalizar el tratamiento y mensualmente el resto del embarazo No usar quinolonas Ecografía, radiografía simple de abdomen y urocultivo 6 meses después del parto

<sup>a</sup>Muy eficaz frente a *E. coli*, pero con porcentajes altos de resistencias para *S. saprophyticus*.

<sup>b</sup>Según algunos autores, los betalactámicos deben administrarse durante 5 días para alcanzar la misma eficacia que consiguen las fluoroquinolonas en 3 días.

<sup>c</sup>El diagnóstico clínico se puede apoyar con métodos de diagnóstico rápido (tiras reactivas). Si los síntomas no mejoran debe realizarse urocultivo para descartar resistencias al antibiótico empleado.

<sup>d</sup>Se puede emplear amoxicilina si se dispone de antibiograma. La nitrofurantoína debe evitarse en el tercer trimestre.

PNA: pielonefritis aguda; ITU: infección del tracto urinario.

**Tabla 13.3.****Tratamiento terapéutico en Atención Primaria en los casos de infecciones urinarias en varones**

ITU en varón	Tratamiento	Comentarios <sup>a</sup>
<b>Cistitis aislada no complicada</b>	Vía oral, 7 días Norfloxacin (400 mg/12 h) Ofloxacin (200 mg/12 h) Ciprofloxacino (250 mg/12 h)	Urocultivo previo y posterior al tratamiento No hacer estudio urológico si hay buena respuesta
<b>Pielonefritis aguda no complicada</b>	Vía oral, 10-14 días Ciprofloxacino (500 mg/12 h) Ofloxacin (200-300 mg/12 h) Norfloxacin (400 mg/12 h)	Urocultivo previo al tratamiento Estudio urológico Valorar criterios de ingreso (mayor riesgo de bacteriemia que en mujeres)
<b>Prostatitis aguda</b>	Vía oral, 3-4 semanas Ciprofloxacino (500 mg/12 h) Ofloxacin (400 mg/12 h) Norfloxacin (400 mg/12 h)	Urocultivo previo al tratamiento Valorar ingreso (ancianos, inmunodeprimidos) Si no responde, descartar abscesos prostáticos
<b>Prostatitis crónica bacteriana</b>	Vía oral, 6-8 semanas Fluoroquinolonas	Urocultivo (fraccionado) 15 días después del tratamiento, y repetir cada 3 meses durante un año
<b>Prostatitis crónica no bacteriana</b>	Vía oral, 14 días: Doxiciclina (100 mg/12 h)	Antiinflamatorios no esteroideos Anticolinérgicos (oxibutinina) Alfabloqueantes (doxazosina, prazosín, tamsulosina o terazosina)
<b>Uretritis con sospecha de transmisión sexual<sup>b</sup></b>	Vía oral: Doxiciclina (100 mg/12 h/7 días) y ciprofloxacino (500 mg), dosis única	Tratamiento empírico hasta resultado del exudado uretral (investigar <i>C. trachomatis</i> y <i>N. gonorrhoeae</i> )

<sup>a</sup>El tratamiento de todas las ITU en varones debe ir precedido (y seguido) de un urocultivo, ya que su resultado (gérmenes y sensibilidades) es más impredecible que en las mujeres. El tratamiento empírico de elección son las fluoroquinolonas, pero se debe añadir amoxicilina si hay sospecha de enterococo. Puede utilizarse cotrimoxazol si se dispone de antibiograma.

<sup>b</sup>Para el gonococo el tratamiento de elección es una dosis única de ceftriaxona (250 mg), administrada por vía intramuscular, pero es de utilización exclusivamente hospitalaria. Puede sustituirse por una dosis única de ciprofloxacino (500 mg) o cefixima (400 mg). *C. trachomatis* y *U. urealyticum* se tratan con doxiciclina, pero se pueden sustituir por una dosis única de azitromicina (1 g) administrada por vía oral.

ITU: infección del tracto urinario.

- ▶ **Cistitis aguda no complicada en mujeres jóvenes.** Está producida por un pequeño grupo de gérmenes, en el que predominan *E. coli*, *S. saprophyticus* y *epidermidis*, *Proteus mirabilis* y *K. pneumoniae*, con un perfil altamente predecible de sensibilidad antimicrobiana. En pacientes con síntomas típicos, se puede presumir el diagnóstico si se descubre piuria en el sedimento o mediante la prueba de la esterasa leucocitaria, pudiéndose iniciar el tratamiento de forma empírica sin necesidad de urocultivo previo. Los regímenes de tres días de duración parecen los óptimos en las cistitis agudas aisladas en mujeres jóvenes, con una eficacia comparable a la de los de 7 días, pero con menor coste y menor incidencia de efectos secundarios, y mejores resultados que con monodosis, según la mayoría de ensayos y metaanálisis realizados. En nuestro medio puede recomendarse como tratamiento empírico una pauta oral de 3 días con una fluoroquinolona o un betalactámico (amoxicilina-clavulánico, o cefalosporina de primera generación), siempre que los estudios de sensibilidad local no aconsejen lo contrario. Así, en algunas zonas, el aumento de resistencias a las quinolonas las ha descartado como tratamiento de primera elección en las infecciones urinarias no complicadas. El tratamiento con amoxicilina-clavulánico tiene una buena relación coste-eficacia, y sus efectos secundarios (gastrointestinales y aparición de candidiasis) se reducen considerablemente en la pauta de 3 días. Dentro de las cefalosporinas, es preferible utilizar las de primera generación (cefalexina o cefadrina). El índice de reinfecciones parece ser mayor con los betalactámicos. El trimetoprim-sulfametoxazol, recomendado en otros países, por su eficacia, bajo coste y su baja tasa de reinfecciones, está desaconsejado en España de forma empírica dado el alto porcentaje de resistencias existentes. En pauta de 3 días, también puede utilizarse nitrofurantoína, que presenta escaso índice de resistencias aunque su dosificación es incómoda.

Con dosis única, fosfomicina-trometamol es una alternativa de primera elección en cistitis femeninas no complicadas, por su elevado grado de sensibilidad hacia *E. coli* (aunque en mujeres sexualmente activas hay que considerar la posibilidad de infección por *S. saprophyticus*, no cubierto por la fosfomicina).

Los cultivos de orina postratamiento no están indicados cuando hay buena respuesta clínica. A las mujeres a las que no les desaparecen los síntomas al final del tratamiento o les reaparecen durante las 2 semanas siguientes a la finalización del mismo, se les realizará un cultivo y un antibiograma. Se debe asumir que el microorganismo infectante no es sensible al tratamiento original y utilizar un agente diferente durante 7 días.

- ▶ **Infecciones urinarias recurrentes en mujeres.** Las cistitis recurrentes deberían confirmarse mediante cultivo al menos una vez y luego proceder conforme a las siguientes estrategias (tabla 13.2):
  - **Reinfección.** Se debe realizar tratamiento con pauta convencional de 7 días, con urocultivo posterior. Está indicada la profilaxis si existen más de 2 ITU sintomáticas en 6 meses o más de 3 en un año. Se proponen varias formas de profilaxis:
    - a) Profilaxis diaria o intermitente con norfloxacin (200 mg/día), nitrofurantoína (50-100 mg/día), cefalexina (250 mg/día), cefaclor (250 mg/día), durante 3-6 meses (en dosis única diaria o bien la misma dosis 3 días por semana).
    - b) Autotratamiento. En pacientes que siguen estrictamente el tratamiento, la automedicación iniciada por la paciente cuando aparecen los síntomas es una estrategia de tratamiento conveniente, segura y eficaz. Se aconseja emplear los esquemas monodosis o de 3 días.
    - c) Si tiene relación con el coito: profilaxis poscoital, con monodosis de nitrofurantoína (50-100 mg) o cefalexina (125-250 mg), vía oral. Es el método de elección si las relaciones son infrecuentes. Se debe intentar cambiar de método anticonceptivo (si tiene relación con diafragma o cremas espermicidas) y vaciar la vejiga después de la relación sexual.

En las mujeres posmenopáusicas, la profilaxis antimicrobiana continua o la aplicación tópica de cremas que contengan estradiol son medidas preventivas válidas.

Antes de iniciar la profilaxis, tiene que estar erradicada la infección previa, hay que verificarlo con un cultivo de orina 1-2 semanas después del tratamiento. Es preciso realizar cultivos de seguimiento, en general mensuales. No se ha comprobado que aumenten las resistencias con los tratamientos profilácticos, sobre todo utilizando la nitrofurantoína, que se puede emplear durante períodos prolongados de tiempo.

- **Recidiva.** Cuando tras el tratamiento inicial de una cistitis aparece nuevamente infección en el curso de las dos siguientes semanas, puede tratarse de una recidiva (causada por el mismo agente). En estos casos, se debe hacer un tratamiento más prolongado (7 días si el tratamiento inicial había sido de 3 días, y 2 semanas si el tratamiento fue de 7-10 días). Se puede utilizar el mismo antimicrobiano si el germen es sensible. Si 2 semanas después del nuevo tratamiento la infección persiste, se realizará un tratamiento prolongado de 6 semanas, planteándose de manera simultánea la derivación a consulta especializada para estudio urológico.

- ▶ **Infecciones del tracto urinario no complicadas en varones jóvenes.** En general, están producidas por el mismo tipo de gérmenes y con sensibilidades antibióticas similares que las infecciones no complicadas de las mujeres. Es conveniente obtener cultivo previo y posterior al tratamiento. El tratamiento empírico de elección en las cistitis son las quinolonas, a las que se añadirá amoxicilina si hay sospecha de enteroco. Puede utilizarse cotrimoxazol si se dispone de antibiograma. La nitrofurantoína no se debe usar porque no alcanza concentraciones tisulares adecuadas y es ineficaz en caso de prostatitis oculta. Deben tratarse con regímenes de al menos 7 días y evitar las pautas cortas de tratamiento dado que no hay estudios comparativos que demuestren la eficacia de estas últimas y, en el caso de tratarse de una prostatitis aguda, se evitará la evolución hacia prostatitis crónica. Si responden bien al tratamiento, no es necesario un examen urológico en el primer episodio de infección urinaria.

- ▶ **Prostatitis.** El tratamiento de las prostatitis requiere antibióticos que difundan bien en el tejido prostático. En la prostatitis aguda, el tratamiento, inicialmente, debe ser empírico, tras recoger urocultivo. En la literatura médica anglosajona se recomienda el empleo de TMP-SMX, doxiciclina, ciprofloxacino y norfloxacino. Otros antibióticos recomendados incluyen carbenicilina, cefazolina, cefalexina, cefadrina y minociclina. Si existe buena respuesta clínica y el germen es sensible, se aconseja prolongar el tratamiento al menos durante 3 o 4 semanas.

En la prostatitis crónica bacteriana, los ciclos deben ser de 6-8 semanas, con control microbiológico fraccionado una semana después. Se debe repetir a las 4 semanas, y si es negativo, cada 3 meses hasta completar un año de seguimiento. El tratamiento suele ser efectivo en un 50-60% de los casos.

No existe evidencia alguna que soporte ningún tratamiento específico en las prostatitis crónicas no bacterianas. No obstante, puede ser razonable realizar un ensayo terapéutico con antibióticos que cubren *C. trachomatis*, *U. urealyticum* o *Mycoplasma hominis*. Así, se pueden utilizar 100 mg de doxiciclina 2 veces al día o 500 mg de eritromicina (vía oral) 4 veces al día durante 14 días. La realización de baños de asiento, el uso de antiinflamatorios no esteroideos, restringir la ingesta de alcohol o la de comidas especiadas puede proporcionar mejoría. En pacientes con síntomas de vaciado vesical, la utilización de anticolinérgicos, como la oxibotunina, o de alfabloqueantes, como doxazosina, prazosín, tamsulosina o terazosina, puede ser beneficiosa.

- ▶ **Pielonefritis aguda no complicada.** En más del 80% de los casos está producida por cepas uropatógenas de *E. coli*. Se debe realizar urocultivo previo al tratamiento, iniciando éste de forma empírica y realizando posteriormente las oportunas modificaciones. Ambulatoriamente, la pielonefritis aguda no complicada puede ser tratada por vía oral, ya

que se ha demostrado que tiene la misma eficacia que el tratamiento parenteral convencional, con una cefalosporina de segunda o tercera generación (cefuroxima, cefixima) o una quinolona (ciprofloxacino u ofloxacino), de elección en varones. El tratamiento debe mantenerse 10-14 días. Es conveniente obtener un cultivo de orina de control 2 semanas después de finalizado el tratamiento. Algunos especialistas recomiendan controles de bacteriuria cada 2-3 meses durante 1 año. Las exploraciones complementarias deben quedar limitadas a varones, pacientes con lenta resolución de la infección, con más de un episodio o con otros rasgos clínicos atípicos (hematuria persistente, dolor de tipo cólico o infecciones urinarias en la infancia).

En pacientes con afectación moderada o grave, intolerancia a la vía oral, enfermedad subyacente grave o embarazadas, es precisa la hospitalización para realizar hemocultivos (serán positivos del 15 al 20%) y valorar la vía parenteral. Generalmente, los síntomas mejoran en 2 o 3 días, y se puede pasar entonces a la administración por vía oral. Si a las 72 horas persisten los síntomas, deben repetirse los cultivos y considerar la realización de ecografía o TC para buscar abscesos, obstrucción u otros trastornos urológicos sin identificar.

- ▶ **Infección urinaria en embarazadas.** En todas las gestantes debe realizarse un cribado para detectar la presencia de bacteriuria asintomática, siendo el momento idóneo entre las semanas 12 y 16 de embarazo (U.S. Preventive Services Task Force), y debe detectarse con urocultivo, ya que el estudio de la orina microscópico o con tiras reactivas puede dar falsos negativos. Si el urocultivo inicial fue negativo, la búsqueda de infección se seguirá haciendo una vez al trimestre. Si el urocultivo inicial es positivo, se trata la infección, basándose en el antibiograma. Hay pocos estudios que evalúen la eficacia del tratamiento con dosis única o de 3 días para la bacteriuria asintomática, por lo que se aconseja la pauta de 5-7 días, con cefalosporinas o nitrofurantoína.

El tratamiento de las ITU en las embarazadas está poco definido. Los betalactámicos, por su seguridad, constituyen los fármacos de elección. No debe utilizarse cotrimoxazol en el último trimestre porque puede producir ictericia, ni tampoco nitrofurantoína en embarazos a término (38-42 semanas) si hay déficit de G-6-PD, por riesgo de hemólisis de madre y feto. No se ha demostrado riesgo fetal con la fosfomicina ni con el ácido pipemídico a partir del segundo trimestre. Deben evitarse las quinolonas y las tetraciclinas por posibles efectos tóxicos en el feto.

En las cistitis, la pauta más recomendada es amoxicilina-clavulánico (500 mg cada 8 horas) o bien cefadróximo (500 mg cada 12 horas), por vía oral, durante 5-7 días. La dosis única nunca está indicada en embarazadas, ya que el porcentaje de recurrencias es superior al 20%. En el caso de que el tratamiento inicial no tenga éxito, se requiere una pauta de 14 días para eliminar una posible infección renal. Si fracasa el tratamiento, con germen sensible al fármaco utilizado, se debe derivar para estudio urológico, a fin de descartar obstrucción u otras complicaciones.

La pielonefritis aguda requiere un mínimo de 14 días de tratamiento, valorando el ingreso hospitalario y los antibióticos intravenosos (ante vómitos, deshidratación sepsis), de forma empírica hasta el resultado del urocultivo.

En todos los casos de ITU durante el embarazo (bacteriuria asintomática, cistitis o pielonefritis), a los 7-14 días después de finalizar el tratamiento, se repite un urocultivo de control para comprobar la erradicación de la infección, y se siguen haciendo mensualmente urocultivos hasta finalizar el embarazo. En infecciones recurrentes, pueden realizarse cultivos cada 15 días y tratar individualmente cada episodio de bacteriuria, o bien instaurar una pauta de profilaxis consistente en 250 mg de cefalexina o 50 mg de nitrofurantoína diarios o poscoitales si existiera una clara relación con el coito. Una vez finalizado el embarazo, debe realizarse un estudio urológico para descartar anomalías estructurales.



Las mujeres con bacteriuria por estreptococos del grupo B deben ser tratadas con antibióticos de forma profiláctica durante el parto, debido al mayor riesgo de sepsis neonatal.

- ▶ **Bacteriuria asintomática.** En ancianos, no hay estudios que justifiquen la realización de estudios de detección (sedimento o cultivo) o el uso sistemático de agentes antimicrobianos para la prevención y tratamiento de bacteriuria asintomática, ya que, a pesar de tener mayor probabilidad de desarrollar infección sintomática, las complicaciones derivadas de ella son bajas, siendo mayores los inconvenientes (alto coste de detección, efectos secundarios o aparición de cepas resistentes con el tratamiento). Los episodios sintomáticos, sin embargo, deben tratarse de forma adecuada con pauta larga.

Únicamente requieren búsqueda activa y tratamiento las bacteriurias asintomáticas que aparecen en pacientes que van a ser sometidos a cirugía urológica (ya que el tratamiento de la bacteriuria reduce la bacteriemia y las complicaciones postoperatorias) o en embarazadas (debiendo iniciar la búsqueda desde el primer trimestre, ya que el tratamiento de la bacteriuria disminuye el riesgo de pielonefritis aguda, prematuridad y bajo peso al nacer). Una vez tratada, se deben seguir realizando cultivos de orina mensuales para detectar bacteriuria recurrente. También deberá tratarse la bacteriuria en diabéticos asintomáticos. El tratamiento se debe hacer según sea el resultado del antibiograma.

- ▶ **Infecciones complicadas del tracto urinario.** Siempre se debe intentar realizar un urocultivo antes de iniciar el tratamiento.

Los pacientes con enfermedad leve a moderada pueden tratarse de forma empírica en régimen ambulatorio con fluoroquinolonas o cefalosporinas de segunda o tercera generación. Una vez conocido el patógeno responsable, puede modificarse el antibiótico. Normalmente se precisan 10-14 días de tratamiento, sobre todo si se comprueba la presencia de enterococos o *Pseudomonas*, con peor respuesta al tratamiento. Las ITU complicadas en los pacientes varones suelen requerir más de 4 semanas de tratamiento. Debe repetirse el urocultivo 1 o 2 semanas después de que finalice el tratamiento, ya que la infección puede reaparecer si no se corrigen las alteraciones subyacentes.

Los pacientes con enfermedad grave deben ser tratados en el ámbito hospitalario, generalmente por vía parenteral, cambiando a vía oral cuando se consigue una mejoría clínica.

- ▶ **Infección del tracto urinario asociada al catéter.** El tratamiento de la bacteriuria asintomática en los pacientes sometidos a una cateterización prolongada ofrece pocos beneficios aparentes. Los episodios sintomáticos de infección deberían tratarse con agentes antimicrobianos (de 7 a 10 días por vía oral, si no hay afectación sistémica), aunque algunos especialistas recomiendan tratarlas como infecciones complicadas. Cuando se trate una infección asociada a catéter, debe retirarse la sonda, si lleva más de 2 semanas.

Deben sospecharse y descartarse posibles complicaciones asociadas como obstrucción de la sonda, cálculos urinarios, pielonefritis crónica o fallo renal, sobre todo en infecciones recurrentes o en pacientes con problemas medulares. También pueden aparecer prostatitis, abscesos prostáticos, epididimitis, etc., que complican el diagnóstico y alargar el tratamiento.

La prevención continúa siendo la mejor forma de reducir la morbilidad, mortalidad y el coste de la infección asociada al catéter. Para ello se debe limitar lo más posible las indicaciones (usar otras alternativas) y el tiempo de cateterización, hacer cambios periódicos del catéter con inserción estéril y cambio rápido del catéter, y emplear un sistema de recogida cerrado. Los regímenes profilácticos no son eficaces en pacientes con catéteres implantados durante períodos prolongados. No está justificado el uso profiláctico de antibióticos durante los cambios de sondaje.

### 13.6. Criterios de derivación

Algunos casos no pueden tratarse en una consulta de Atención Primaria por requerir ingreso, estudio urológico o un tratamiento concreto en una consulta especializada (tabla 13.4).

**Tabla 13.4.**

**Criterios de ingreso y derivación en las infecciones del tracto urinario**

---

**Criterios de ingreso**

Presencia de enfermedad grave, con dolor importante y marcada debilidad  
Imposibilidad de vía oral para hidratación, toma de medicación, o ambas  
Pielonefritis en embarazadas, ancianos, varones o insuficiencia renal, sepsis  
Pielonefritis con síntomas atípicos o persistentes (hematuria persistente, fiebre, dolor en el flanco), tras 72 horas de un tratamiento adecuado (ecografía o TC)

---

**Necesidad de derivación para exploraciones complementarias o estudio en consulta especializada**

Infecciones complicadas con anomalías estructurales, nefropatía subyacente (litiasis renal, deterioro de la función renal), enfermedad subyacente grave (diabetes mellitus, cirrosis, pacientes inmunodeprimidos)  
Pielonefritis en pacientes con ITU en la infancia, ITU de repetición, rasgos clínicos atípicos (hematuria persistente, dolor de tipo cólico) o de lenta resolución de la infección  
Varón con ITU recurrentes, PNA o anomalías estructurales (estudio urológico)  
Presencia de patógenos inusuales en el cultivo de orina  
Recidivas, tras fracaso del segundo intento terapéutico con pautas adecuadas  
Dificultad en el tratamiento de las infecciones recurrentes  
Dudas diagnósticas  
Sospecha de ETS (exudado uretral)  
ITU en niños (cistouretrografía para descartar reflujo vesicoureteral)

---

TC: tomografía computarizada; ITU: infección del tracto urinario; PNA: pielonefritis aguda; ETS: enfermedad de transmisión sexual.

---



---

# 14. Hipertrofia benigna de próstata

Enrique Cimas Hernando

## 14.1. Epidemiología e importancia socioeconómica

La hipertrofia benigna de próstata (HBP) es el tumor benigno más frecuente en varones mayores de 50 años, y aumenta su frecuencia con la edad. Se observa HBP histológicamente demostrable en más del 50% de los hombres mayores de 60 años y en el 90% de los mayores de 85 años. Actualmente se acepta que su prevalencia está aumentando debido fundamentalmente a las mayores expectativas de vida.

La verdadera prevalencia de la HBP permanece desconocida, ya que son escasos los estudios que evalúan conjuntamente los síntomas, el tamaño prostático y la medición del flujo urinario. Entre estos últimos se cuentan dos estudios, uno de base poblacional realizado en Andalucía, y otro similar llevado a cabo en Madrid, y cuyos resultados, junto con algunos estudios de otros países, se exponen en la tabla 14.1.

**Tabla 14.1**

**Prevalencia de síntomas indicativos de HBP por grupos etarios**

Estudio	Año	Edad (años)		
		50-59 (%)	60-69 (%)	70-79 (%)
China	1997	24	33	49
EE.UU.	1993	31	36	44
Canadá	1994	15	27	31
Países Bajos	1995	26	30	36
Francia	1994	8	14	27
España (Madrid)	1996	19	31	41
España (Andalucía)	1998	21	28	45

Modificada de Carballido y cols. Med Clin (Barc) 2000; 114 (supl. 2): 96-104.

## 14.2. Etiopatogenia e historia natural

La próstata se ha comparado clásicamente por su forma y tamaño a una castaña, con dimensiones de unos 3 cm en los tres ejes, y un peso de 20 a 30 g. Se encuentra situada debajo de la vejiga, rodeando completamente la porción más proximal de la uretra. Su cara posterior está en re-

lación con la pared anterior del recto, por lo que es accesible para la exploración mediante tacto rectal, en el que se palpa un surco medio y dos pequeñas lobulaciones laterales.

Considerando la HBP con criterios histológicos, se pueden diferenciar dos grandes procesos:

- ▶ **HBP histológica microscópica.** Cuando se inicia el proceso hiperplásico; suele ocurrir en épocas muy tempranas (alrededor de los 25-30 años).
- ▶ **HBP histológica macroscópica.** Cuando la hiperplasia adquiere un volumen manifiesto.

Se cree que la próstata crece 0,4 ml/año entre los 40 y 59 años y 1,2 ml/año entre los 60 y los 79 años, pero no existe una relación directa entre el tamaño de la próstata y los síntomas prostáticos.

### 14.3. Fisiopatología

Los dos únicos factores que han probado su relación con la HBP son la edad y la presencia de testículos funcionantes (es decir, la presencia de hormonas androgénicas). Otros factores como la raza, la dieta o enfermedades como la hipertensión arterial o la diabetes no han podido demostrar su supuesto papel en el desarrollo de la HBP.

### 14.4. Manifestaciones clínicas

El concepto de HBP engloba el agrandamiento de la próstata y el obstáculo mecánico al flujo miccional. Sin embargo, no siempre existe una relación directa entre el tamaño prostático y la intensidad de los síntomas.

El componente mecánico de la obstrucción se produce por el agrandamiento de la próstata, en el que desempeña un papel importante la 5- $\alpha$ -reductasa. El agrandamiento de la próstata provoca la compresión del cuello vesical y de la uretra.

El componente dinámico está provocado por el aumento del tono de las fibras musculares del cuello vesical y de la propia próstata, estando este efecto mediado por receptores alfa-1; de ellos, el 70% son alfa-1-a, sólo detectados en esta región anatómica.

El cortejo sintomático de la HBP incluye tanto síntomas obstructivos (tabla 14.2) como irritativos (tabla 14.3). Es importante diferenciarlos, pues del predominio de uno u otro tipo de síntomas va a depender el tratamiento terapéutico.

**Tabla 14.2.**

#### Síntomas obstructivos

---

**Dificultad y retraso en el inicio de la micción**

---

**Disminución del calibre y fuerza del chorro miccional**

---

**Micción intermitente**

---

**Aumento del tiempo del vaciado vesical**

---

**Sensación de micción incompleta**

---

**Goteo posmiccional**

---

**Incontinencia por rebosamiento**

---

**Tabla 14.3.****Síntomas irritativos**

---

**Polaquiuria (aumento de la frecuencia miccional)**

---

**Nicturia**

---

**Micción imperiosa (urgencia miccional)**

---

**Incontinencia**

---

**Dolor suprapúbico**

---

Las manifestaciones clínicas suelen ser lentas y progresivas, con fases de estabilización, aunque el paciente puede acudir a la consulta de forma urgente con una retención aguda (deseo de orinar sin poder hacerlo, dolor retropúbico, globo vesical, etc.), que en ocasiones es la forma de inicio del cuadro.

Los pacientes con síntomas leves presentan una relativa improbabilidad de progresar a síntomas graves, en tanto que pacientes con síntomas graves en el momento basal frecuentemente continúan intensamente sintomáticos.

En la tabla 14.4 aparecen las complicaciones más frecuentes de la HBP.

**Tabla 14.4.****Complicaciones de la HBP**

<b>Hematuria</b>	Puede presentarse con o sin clínica obstructiva previa
<b>Infección urinaria</b>	Bacteriuria asintomática, cistitis, pielonefritis, orquiepididimitis, adenomitis
<b>Retención aguda</b>	Puede desencadenarse por fármacos, enfermedad intercurrente, sobredistensión vesical, etc. En ocasiones, ésta es la forma de presentación
<b>Litiasis vesical</b>	Aparece en el 5-10% de los casos. Mantiene la infección urinaria, puede ser causa de hematuria y empeora la sintomatología miccional
<b>Insuficiencia renal</b>	Consecuencia de la uropatía obstructiva, que provoca hidronefrosis con atrofia renal parenquimatosa

**14.5. Diagnóstico****14.5.1. Consideraciones previas**

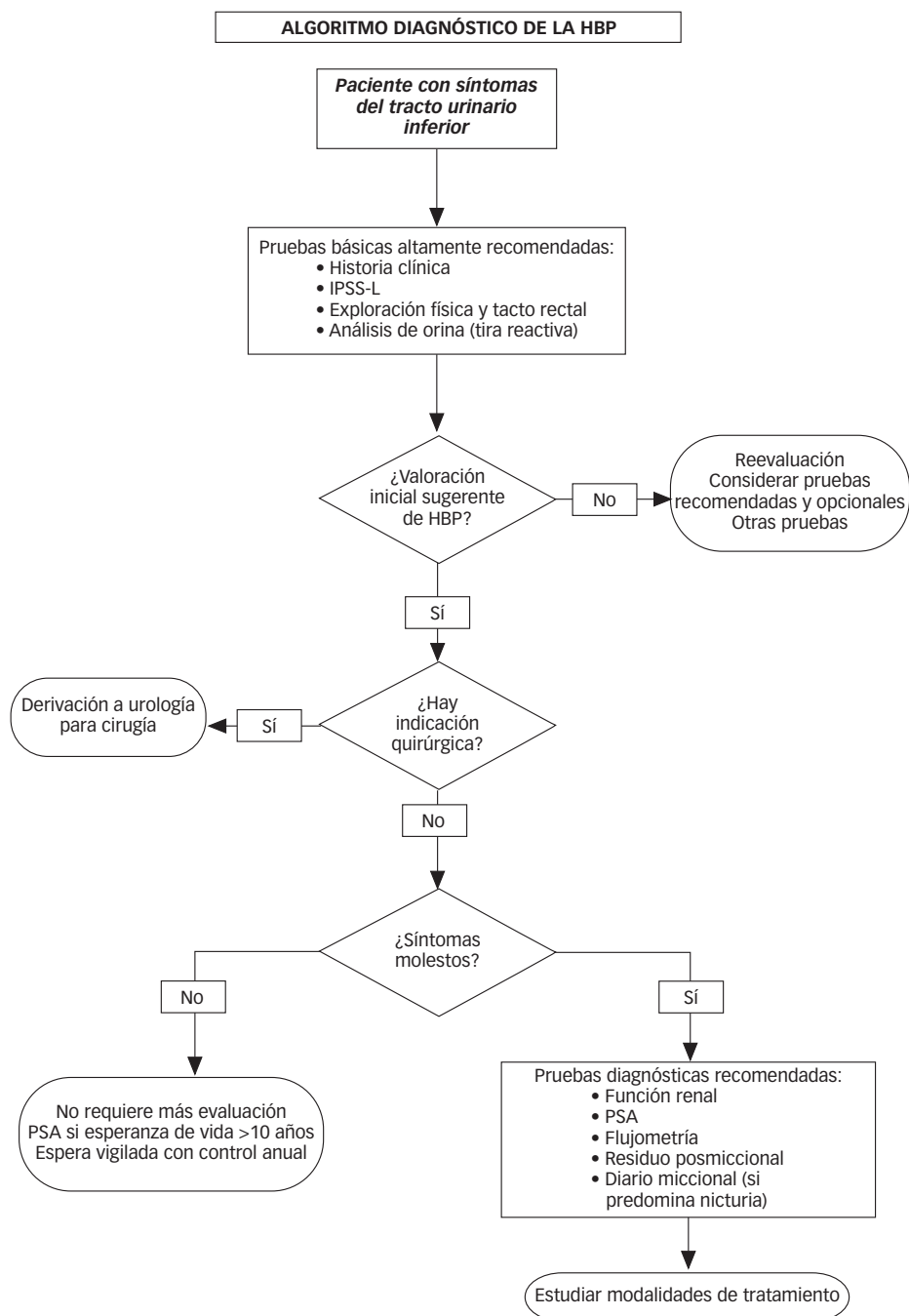
La Organización Mundial de la Salud (OMS) patrocinó una serie de conferencias internacionales sobre esta patología, a fin de conseguir consenso internacional en relación a los criterios diagnósticos y terapéuticos en la HBP. Actualmente están en vigor las recomendaciones de la IV Consulta Internacional de la OMS, que son las que seguiremos en este capítulo.

Las pruebas que se deben llevar a cabo en los pacientes con síntomas del tracto urinario inferior deben ir encaminadas a realizar el diagnóstico diferencial de la HBP con otras patologías, principalmente con el cáncer de próstata, y a establecer el alcance y repercusión de la alteración para así aplicar el tratamiento adecuado (véase algoritmo HBP1).

**14.5.2. Pruebas altamente recomendadas**

Las pruebas que se les debe realizar a todos los pacientes son:

- **Historia clínica.** Averiguar si el paciente padece alguna enfermedad que modifique el tono vesical (diabetes, esclerosis lateral amiotrófica [ELA], y si toma fármacos que dis-



HBP: hipertrofia benigna de próstata; IPSS-L: International Prostatic Symptom Score-Quality of Life; PSA: antígeno prostático específico.

minuyen la contractilidad vesical (anticolinérgicos, calcioantagonistas) o que aumentan el tono uretral (simpaticomiméticos, antidepresivos tricíclicos).

- **Anamnesis y cuantificación de los síntomas.** Escala internacional de síntomas prostáticos (IPSS) y Valoración de la calidad de vida (QoL). Para la evaluación de los síntomas prostáticos se ha desarrollado una escala, la Escala internacional de síntomas prostáticos y calidad de vida (International Prostatic Symptom Score-Quality of Life, IPSS-L), que ha sido validada en varios idiomas, entre ellos el español. Consta de 8 preguntas que deben ser cumplimentadas por el propio paciente sin intervención del médico. Las 7 primeras hacen referencia a los síntomas, y cada una tiene 6 posibles respuestas (según la gravedad) valoradas entre 0 y 5. Se suma la puntuación de cada pregunta y se obtiene la puntuación global, que puede estar entre 0 y 35 ( $S = 0 - 35$ ).

### Baremo internacional de sintomatología prostática (IPSS). Valoración cultural y lingüística en su versión oficial en castellano

	Ninguna	1 de cada 5	1 de cada 3	1 de cada 2	2 de cada 3	casi siempre
1. Durante el pasado mes ¿cuántas veces ha tenido la sensación, al terminar de orinar, de que su vejiga no se vaciaba por completo?	0	1	2	3	4	5
2. Durante el pasado mes ¿cuántas veces ha tenido que orinar más de una vez en menos de 2 horas?	0	1	2	3	4	5
3. Durante el pasado mes ¿cuántas veces le ha sucedido que se le interrumpía o cortaba intermitentemente el chorro mientras orinaba?	0	1	2	3	4	5
4. Durante el pasado mes ¿cuántas veces le ha resultado difícil aguantar las ganas de orinar?	0	1	2	3	4	5
5. Durante el pasado mes ¿cuántas veces ha tenido un chorro de orina débil?	0	1	2	3	4	5
6. Durante el pasado mes ¿cuántas veces ha tenido que apretar o esforzarse para empezar a orinar?	0	1	2	3	4	5
7. Durante el pasado mes ¿cuántas veces ha tenido que orinar cada noche, desde que se acuesta hasta que se levanta?	0	1	2	3	4	5
<b>Puntuación total del baremo sintomático</b>	<div></div>					



La última pregunta explora la QoL, y según la respuesta se puntúa entre 0 y 6 ( $L = 0 - 6$ ).

### Calidad de vida derivada de los síntomas urinarios

Si tuviera que pasar el resto de su vida orinando como lo suele hacer ahora, ¿cómo se sentiría?						
0	1	2	3	4	5	6
Encantado	Contento	Más bien satisfecho	Indiferente	Más bien insatisfecho	Mal	Muy mal
Índice de valoración de calidad de vida				<input type="text"/>		

El estado sintomático de un paciente puede describirse de la siguiente forma: IPSS = 0 – 35, QoL = 0 – 6.

Según la puntuación, la sintomatología del paciente se clasifica en:

Puntuación de 0 a 7: síntomas leves.

Puntuación de 8 a 19: síntomas moderados.

Puntuación de 20 a 35: síntomas graves.

- ▶ **Exploración física y tacto rectal.** Debe comprender una exploración general, con inspección y palpación del abdomen en busca de un posible globo vesical. La exploración más importante es el tacto rectal para palpar la próstata. Ésta debe ser indolora, de consistencia elástica y con límites bien conservados y definidos. En la HBP se observa una próstata globulosa, lisa, bien delimitada, homogénea, sin nódulos e indolora. Debe aprovecharse el tacto rectal para valorar el tono del esfínter anal. Igualmente debe examinarse el reflejo bulbocavernoso.
- ▶ **Análisis de orina.** Puede realizarse mediante tira reactiva, con o sin valoración del sedimento. Sirve para comprobar si el paciente presenta hematuria, proteinuria, piuria u otras alteraciones.

#### 14.5.3. Pruebas recomendadas

Son aquellas que han demostrado su utilidad en la mayoría de los pacientes, y cuyo uso se recomienda en la evaluación inicial.

- ▶ **Valoración de la función renal.** Determinación de creatinina en suero.
- ▶ **Antígeno prostático específico (PSA).** La medición de PSA en suero y el tacto rectal aumentan la tasa de detección de cáncer de próstata, en comparación con el tacto rectal aislado. Más adelante se explicarán detalladamente las diferentes determinaciones de PSA.  
  
Se recomienda la determinación de PSA en todos los pacientes con una expectativa de vida superior a 10 años, y en los que el diagnóstico de cáncer de próstata, una vez establecido, podría cambiar el plan terapéutico.
- ▶ **Registro del índice de flujo.** Preferentemente, se utilizará el índice de flujo urinario máximo (Q<sub>max</sub>); se deben obtener al menos dos índices de flujo, ambos con un volumen ideal mayor de 150 ml de orina.

- ▶ **Residuo posmiccional.** El mejor medio para realizarlo es la ecografía transabdominal no invasiva. Se considera significativo si es superior al 10-20% del volumen miccional.
- ▶ **Diario de micciones (gráfico de frecuencia-volumen).** Especialmente útil cuando la nicturia es el síntoma dominante. Debe completarse durante varios períodos de 24 horas.

#### 14.5.4. Pruebas opcionales

Son aquellas que han demostrado su utilidad únicamente en un grupo seleccionado de pacientes. Su realización se deja a criterio del médico. Estas pruebas son:

- ▶ Estudio de presión-flujo.
- ▶ Ecografía hipogástrica o transrectal.
- ▶ Estudio por imagen del tramo urinario superior (urografía endovenosa o ecografía).
- ▶ Endoscopia del tramo urinario inferior.

#### 14.5.5. Pruebas no recomendadas en la evaluación habitual

Son aquellas que no tienen valor demostrado en la evaluación de la mayoría de los pacientes; sin embargo, pueden ser útiles en pacientes seleccionados que no cumplen los criterios de los pacientes habituales. Estas pruebas son:

- ▶ Uretrografía retrógrada.
- ▶ Medición del perfil de presiones uretrales.
- ▶ Electromiografía del esfínter urinario externo.
- ▶ Cistometría de llenado.

### 14.6. Seguimiento

En pacientes sin complicaciones, el seguimiento debe tener una periodicidad anual, con las mismas exploraciones de la evaluación inicial. Si el paciente sigue algún tipo de tratamiento, debe evaluarse su efectividad y posibles problemas al menos anualmente.

### 14.7. Detección del cáncer de próstata

Ni el Programa de actividades preventivas y de promoción de la salud (PAPPS) ni la Guía de la US Preventive Service Task Force recomiendan el cribado sistemático para cáncer de próstata mediante tacto rectal, PSA o ecografía transrectal. No obstante, en pacientes con síntomas del tracto urinario inferior debe descartarse la presencia de un tumor prostático, por la similitud de los síntomas.

El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma de próstata (95%), que la mayoría de las veces se desarrolla en la zona periférica de la glándula.

La velocidad de crecimiento es lenta, y se necesitan de 4 a 10 años para que se desarrolle un tumor de 1 ml, por lo que sólo el 25% de los pacientes fallecen por esta causa; el resto morirá por otras causas antes de que el tumor sea clínicamente significativo.

Excepción hecha de la biopsia prostática, que se considera un método de confirmación, para la detección del cáncer de próstata se utilizan principalmente tres pruebas: tacto rectal, antígeno prostático específico (PSA) y fosfatasa ácida prostática.

- ▶ **Tacto rectal.** Tiene una especificidad del 84-98% y una sensibilidad del 55-68%, con un valor predictivo positivo del 22-34%, por lo que debe complementarse con otras pruebas para mejorar su validez.

- ▶ **Antígeno prostático específico (PSA).** Se consideran cifras normales entre 0 y 4 mg/dl, mientras que las cifras superiores a 10 mg/dl deben ser consideradas altamente sospechosas de cáncer de próstata. Sin embargo, la duda se presenta con cifras de 4 a 10 mg/dl, por lo que en estos casos se realizaría biopsia. Para evitar esto y tratar de mejorar la especificidad de la prueba, se han propuesto algunas alternativas:
  - a) Densidad de PSA. Se obtiene dividiendo la concentración de PSA por el volumen de la próstata obtenido mediante ecografía. Una densidad de PSA mayor de 0,15 ng/ml puede predecir un mayor riesgo de cáncer.
  - b) Velocidad de PSA. Se realizan determinaciones seriadas (generalmente anuales) de PSA, y se valora el incremento anual. Un incremento igual o superior a 0,75 ng/ml tiene una alta especificidad para el cáncer de próstata. También son indicativos de este tipo de cáncer los incrementos del 20% anual. Debe tenerse en cuenta que, en relación con la edad, una elevación anual de 0,4 ng/ml por año se considera normal.

**Tabla 14.5.****Cifras orientativas de PSA total en relación con la edad del paciente**

Edad (años)	PSA total
40-49	3 ng/ml
50-59	4,1 ng/ml
60-69	5,6 ng/ml
70-79	7,6 ng/ml

- c) Cociente PSA libre/PSA total. Es el índice que actualmente parece más útil. Sin embargo, no se ha establecido exactamente el punto de corte; actualmente se cree que el mayor rendimiento se obtiene con un valor del 25%; por debajo de esta cifra aumentaría la probabilidad de que se tratase de cáncer de próstata y estaría indicada la biopsia.

A igualdad de cifras de PSA, un tacto rectal sospechoso duplica la posibilidad de encontrar un cáncer de próstata.

Dada la larga evolución del cáncer de próstata, no se recomienda realizar determinación de PSA en personas con una expectativa de vida inferior a los 10 años (varones mayores de 75 años).

- ▶ **Fosfatasa ácida prostática.** No es útil en la detección de cáncer de próstata localizado, ya que sólo está elevada en el 10-15% de los varones con enfermedad clínicamente localizada; en cambio, aumenta en la mayoría de los tumores con extensión extracapsular.

## 14.8. Tratamiento de la HBP

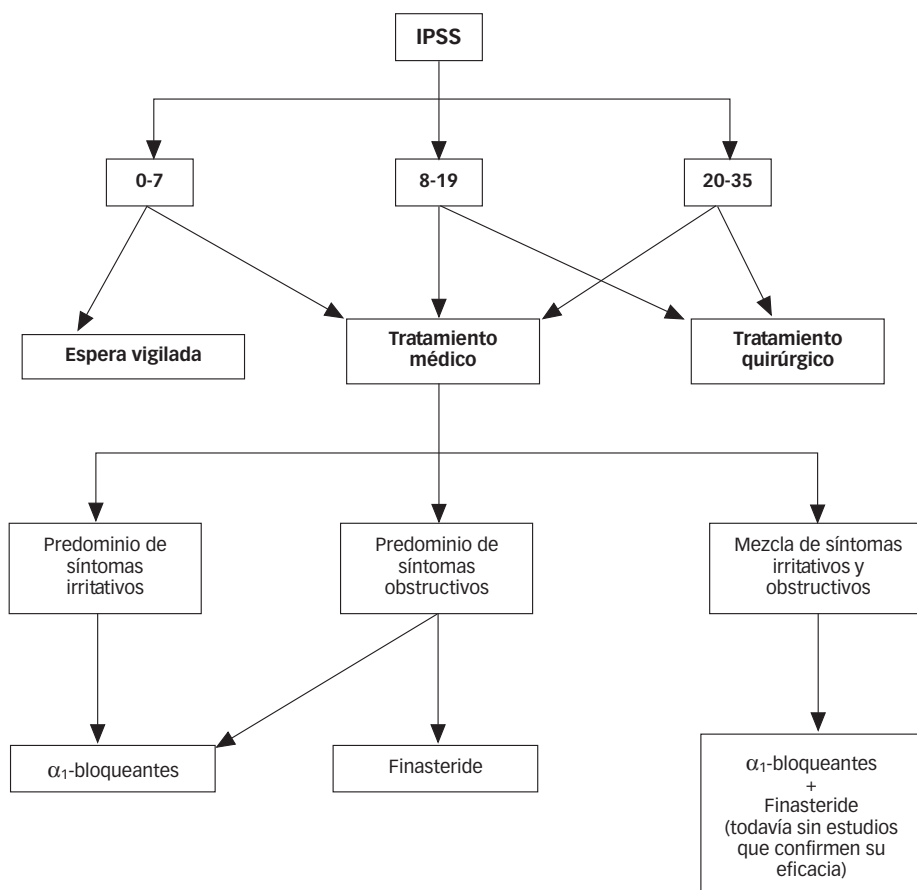
Según la IV Conferencia de la OMS, el tratamiento debe decidirse en función de la escala IPSS-L, teniendo en cuenta los siguientes criterios:

- ▶ **IPSS de 0-7.** Control anual sin terapia activa (espera vigilada).
- ▶ **IPSS de 8-19.** Instaurar tratamiento médico (alfabloqueantes, finasteride o ambos).
- ▶ **IPSS de 20-35.** Tratamiento médico o quirúrgico, individualizando cada caso.

La presencia de cualquier complicación obliga a actuar como en el último escalón.

- ▶ **Espera vigilada.** Dado que a lo largo de los años muchos pacientes tienen una escasa progresión de los síntomas, siempre que éstos se toleren bien y no existan complicaciones, se puede optar por la espera vigilada realizando revisiones anuales.

### ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO EN LA HBP



► **Tratamiento médico:**

- a) Fitoterapia. Son preparados de extractos de plantas. No hay evidencias suficientes sobre su utilidad, pues no se dispone de estudios adecuados para determinar su eficacia, aunque recientemente se ha publicado un metaanálisis para la palma enana (*Serenoa repens*) que parece mostrar eficacia en el tratamiento de la HBP, ya que reduce los síntomas. Los preparados de extractos de plantas no presentan prácticamente ningún efecto secundario, y no modifican las cifras de PSA.
- b) Alfabloqueantes. Actúan sobre el componente dinámico de la obstrucción vesical mediante la relajación del músculo liso prostático. Se consideran más eficaces cuando en la clínica predominan los síntomas irritativos. No son curativos, pero minimizan los síntomas. Su efecto secundario más frecuente es la hipotensión ortostática. No modifican las cifras de PSA.

**Tabla 14.6.****Características de los fármacos alfabloqueantes**

Tipo de alfabloqueante	Fármaco	Dosis
No selectivo	Fenoxibenzamina	5-10 mg
Alfa-selectivo de acción corta	Prazosina	1-5 mg
	Alfuzosina	2,5-5 mg
Alfa-selectivo de acción larga	Doxazosina	1-4 mg
	Terazosina	1-4 mg
Alfa-1-a selectivo (supraselectivo)	Tamsulosina	0,4 mg

**Tabla 14.7.****Indicaciones para el uso de alfabloqueantes**

HBP no complicada

Síntomatología irritativa y obstructiva moderada

En espera de cirugía

Si la cirugía está contraindicada

Prevención de retención urinaria en pacientes con HBP

Si el paciente rechaza la cirugía

Complemento a otras opciones terapéuticas

HBP: hipertrofia benigna de próstata.

**Tabla 14.8.****Contraindicaciones de los alfabloqueantes**

<b>Absolutas</b>	IRC secundaria a HBP
	Hipotensión ortostática
	Distensión vesical
<b>Relativas</b>	Infecciones urinarias de repetición
	Historia de síncope
	Cálculos vesicales
	Retención crónica incompleta
	ACV reciente

IRC: insuficiencia renal crónica; HBP: hipertrofia benigna de próstata; ACV: accidente cerebrovascular.

- c) Finasteride. Se trata de un fármaco de acción hormonal, pues inhibe selectivamente la 5- $\alpha$ -reductasa, impidiendo la conversión de testosterona a dihidrotestosterona, necesaria para el crecimiento prostático.

Reduce el volumen prostático un 20% de promedio, siempre que se use un mínimo de 6 meses. Su efectividad es mayor en próstatas grandes (mayores de 40 g) y cuando predominan los síntomas obstructivos.

Su principal efecto secundario es la impotencia. Reduce las cifras de PSA en un 50%, por lo que en pacientes que tomen finasteride deben doblarse las cifras de PSA obtenidas para el seguimiento y detección del cáncer de próstata.

- ▶ **Cirugía.** Su indicación debe realizarla el urólogo. En la tabla 14.9 se han recogido las situaciones principales de HBP que suelen requerir tratamiento quirúrgico.

**Tabla 14.9.**

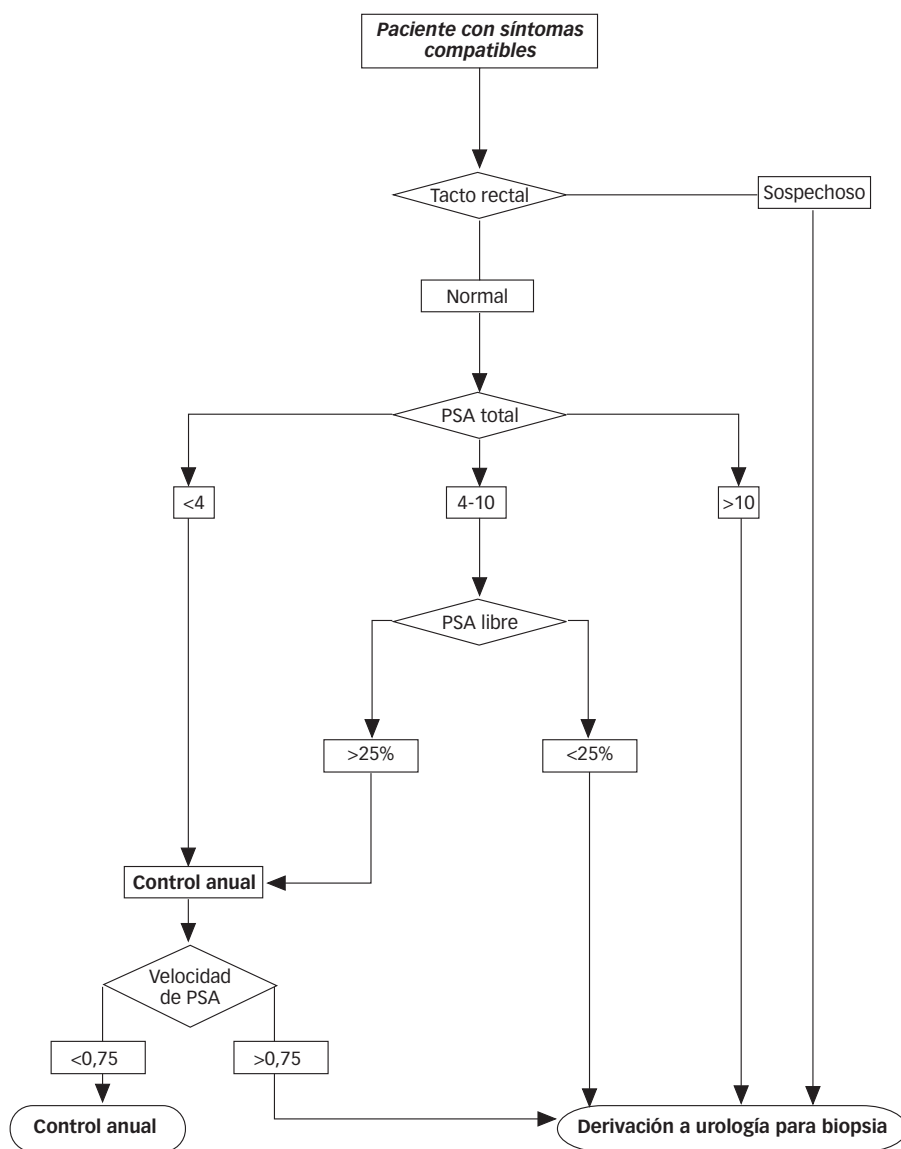
**Criterios de indicación quirúrgica de la HBP**

<b>Litiasis renal o vesical</b>
<b>Grandes divertículos vesicales</b>
<b>Retención urinaria crónica (residuo superior a 200 ml)</b>
<b>Ureterohidronefrosis secundaria</b>
<b>Infecciones urinarias recurrentes</b>
<b>Hematuria macroscópica recurrente</b>
<b>Alteración de la función renal secundaria a la HBP (ureterohidronefrosis)</b>
<b>Imposibilidad miccional tras retirada de sonda por episodio de retención aguda de orina</b>
<b>HBP grave (síntomas graves: IPSS &gt; 20)</b>
HBP: hipertrofia benigna de próstata.

En general, los pacientes con un IPSS inferior a 9 no suelen beneficiarse clínicamente de la opción quirúrgica, por lo que ésta debe reservarse para casos muy sintomáticos.

**Criterios de derivación al urólogo**

- ▶ Pacientes con edad inferior a 50 años.
- ▶ Diabetes mellitus de larga evolución.
- ▶ Historia de patología neurológica.
- ▶ Historia de traumatismo pélvico.
- ▶ Historia de cirugía pelvirrenal.
- ▶ Fármacos que alteren la función del detrusor.
- ▶ Tacto rectal con nódulos o induración prostática.
- ▶ PSA y PSA libre alterados.
- ▶ Diagnóstico dudoso.

**ALGORITMO DE DETECCIÓN DEL CÁNCER DE PRÓSTATA**

PSA: antígeno prostático específico.

---

# 15. Disfunción eréctil

José María García Cabero

## 15.1. Concepto

La disfunción eréctil (DE), término preferido al de impotencia por las connotaciones negativas que este último conlleva, ha sido definida por los expertos del National Institutes of Health (NIH, 1992) como la «incapacidad persistente para conseguir, mantener, o ambas cosas, una erección adecuada que permita una relación sexual satisfactoria». Es necesario diferenciar este problema de otros relacionados con el deseo sexual, la eyaculación y el orgasmo, que podríamos englobar en el concepto de disfunción sexual, pero que no constituyen en sí mismos una disfunción eréctil.

## 15.2. Epidemiología

Se han llevado a cabo varios estudios epidemiológicos en todo el mundo para valorar la prevalencia e incidencia de la DE, observándose resultados dispares como consecuencia de las diferencias metodológicas presentes entre cada uno de ellos.

Los primeros datos poblacionales fiables de los que se tiene constancia son los del informe Kinsey del año 1948 realizado con la participación de 15.781 varones de 10 a 80 años estratificados por edad, educación y residencia, de los que sólo se evaluaron 4.108 adultos (mayores de 25 años), con la mitad de ellos mayores de 35 años y sólo 306 mayores de 55 años. Sus conclusiones, por tanto, son representativas de varones hasta 55 años, pero se deben tomar con precaución para poblaciones de más edad. Según el informe Kinsey, menos del 1% de la población está afectada por debajo de los 30 años; menos del 3% hasta los 45; el 6,7% entre 45 y 55; el 25% en mayores de 65 años, y hasta el 75% en varones de 80 años.

En 1994, se publica el Massachusetts Male Aging Study (MMAS), que estudia una población de 1.270 varones americanos de 40 a 70 años. Entre sus resultados cabe destacar una prevalencia del  $52 \pm 1,2\%$  de DE (9,6% completa, 25,2% moderada, 17,2% mínima) con un riesgo de padecer la enfermedad del 5% a los 40 años que se triplica hasta el 15% a los 70 años.

En 1996, se lleva a cabo el primer estudio epidemiológico con base poblacional sobre DE realizado en España, denominado EDEM (Estudio de Disfunción Eréctil Masculina) (figura 15.1.). Abarca 2.476 varones de edades comprendidas entre 25 y 70 años y utiliza para categorizar al sujeto con disfunción eréctil una pregunta simple de autovaloración global y además el dominio función eréctil del Índice Internacional de la Función Eréctil (IIEF). La tasa de prevalencia de DE en nuestro país es de un 12,1% según la pregunta simple y de un 19% según el dominio función eréctil del IIEF. Haciendo estimaciones poblacionales según corrección del censo de 1991, el número de varones españoles con algún grado de DE oscila entre un millón y un millón y medio, de los que, aproximadamente, 850.000 estarían afectados de DE moderada o severa/completa.

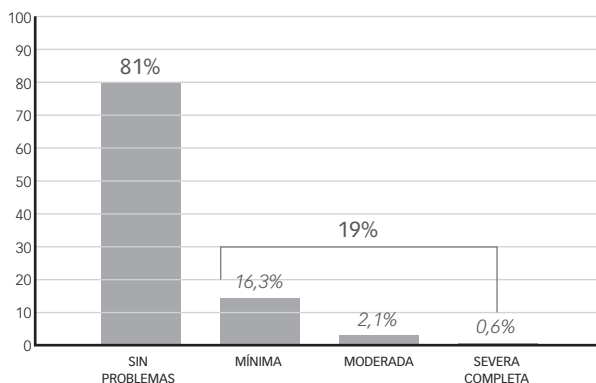


## Resultados EDEM

### Prevalencia según dominio FE del IIEF

FE: Función eréctil

IIEF: Índice Internacional de Función Eréctil



## 15.3. Mecanismo de producción y clasificación etiopatogénica

### 15.3.1. Mecanismo de producción

La erección es un fenómeno neurovascular en el que intervienen de manera sinérgica los sistemas vascular, nervioso y hormonal, modulados por el psiquismo. En la erección se observan tres fenómenos hemodinámicos fundamentales:

- ▶ Incremento del flujo arterial peneano, por vasodilatación arterial.
- ▶ Incremento de la presión sanguínea dentro de los sinusoides de los cuerpos cavernosos del pene.
- ▶ Incremento de la resistencia venosa por compresión del plexo venoso subalbugíneo, entre los sinusoides dilatados y la túnica albugínea, responsable de una disminución del retorno venoso (mecanismo cóporo-veno-oclusivo).

Cualquier alteración anatomofuncional en los sistemas implicados puede provocar DE.

Tradicionalmente, la DE se ha clasificado en tres tipos: orgánica, psicógena y mixta. En la práctica, tal división es difícil de establecer, de forma que la mayoría de los hombres que padecen DE, con el paso del tiempo, presentarán alguna alteración psicológica. Actualmente, se ha puesto de manifiesto que cerca de un 80% de los afectados tiene alguna lesión orgánica, con o sin componente psicológico añadido.

### 15.3.2. Clasificación etiopatogénica

- ▶ **Psicógena.** Los mecanismos por los cuales las alteraciones psicológicas causan DE están básicamente relacionadas con el incremento del tono adrenérgico, en respuesta a la ansiedad, lo que dificulta una correcta relajación de la musculatura lisa del pene. Dentro de los factores psicológicos causantes de DE, destacan la depresión, la ansiedad, los problemas afectivos y de relación con la pareja, y la pérdida de deseo sexual.
- ▶ **Orgánica.** El mecanismo eréctil puede verse afectado en cualquiera de sus componentes; en estos casos, hablaremos de «disfunciones eréctiles de origen»:
  - Neurológico:
    - a) Central.
    - b) Periférico.
  - Endocrino.

- Vascular:
    - a) Arterial
    - b) Fracaso del mecanismo córporo-veno-oclusivo
  - Medicamentoso.
  - Intrínsecas del pene.
- **Mixta.** Debida a una combinación de factores orgánicos y psicológicos.

### 15.4. Factores de riesgo

En la mayoría de los casos de DE se presentan simultáneamente varios factores de riesgo. Los más importantes son: edad, enfermedades crónicas, fármacos, tabaquismo, abuso de alcohol y otras drogas, cirugía y traumatismos.

- **Edad.** La prevalencia de DE de cualquier grado se incrementa conforme aumenta la edad. El estudio EDEM aporta datos de los diferentes grupos de edad, siendo la prevalencia de cualquier grado de DE del 3,9% entre varones de 25 a 39 años; del 6,3% entre los de 40-49 años; del 15,9% entre los de 50-59, y del 32,2% entre los de 60-70 años. La variable más fuertemente asociada a DE fue la edad, con una OR de 1,07/año de padecer DE. En otras palabras, si el riesgo de padecer DE es de 1 a la edad de 25 años, este riesgo se multiplica por 24,5 a la edad de 70 años.
- **Aterosclerosis e hipercolesterolemia.** La causa más común de DE orgánica es de origen vascular, por ello la presencia de enfermedades vasculares sistémicas y de factores de riesgo vascular que actúan de manera sinérgica puede incrementar la probabilidad de padecer DE. La aterosclerosis está asociada, aproximadamente, a un 40% de casos de DE en hombres mayores de 50 años. En cuanto a la hipercolesterolemia, en el MMAS, el nivel de colesterol total no estaba correlacionado con la probabilidad de padecer DE. En cambio, dicha probabilidad estaba significativamente relacionada con los niveles bajos de colesterol HDL.
- **Hipertensión arterial.** La hipertensión arterial, al igual que el resto de factores de riesgo vascular, produce alteraciones en el endotelio de las estructuras vasculares que intervienen en la erección. A ello hay que sumar el efecto negativo de algunos fármacos antihipertensivos sobre la misma. En general, cualquier tratamiento antihipertensivo puede ocasionar DE al disminuir la presión de perfusión de los espacios lacunares. Dentro de este grupo de fármacos, destacan los diuréticos (tiazidas, espironolactona) y los bloqueantes betaadrenérgicos.
- **Enfermedad cardiovascular.** Estudios epidemiológicos han demostrado asociación de cardiopatía, hipertensión arterial (HTA) y descenso del colesterol HDL y DE, debido, probablemente, a insuficiencia vascular. Pacientes con antecedentes de infarto agudo de miocardio, *bypass* aortocoronario, accidentes cerebrovasculares, enfermedad vascular periférica e hipertensión arterial presentan alteraciones de la hemodinámica arterial de la erección.
- **Diabetes mellitus.** Es la enfermedad endocrino-metabólica más frecuentemente asociada con DE (35-50%), y ocurre a edad más temprana que en la población general: 15% a los 30-34 años, 55% a los 60 años. El mecanismo etiopatogénico es múltiple: insuficiencia arterial cavernosa, disfunción del mecanismo córporo-veno-oclusivo y neuropatía autónoma son los principales factores que producen DE en los pacientes diabéticos. A esto hay que sumar los efectos adversos de ciertos medicamentos (antihipertensivos, hipolipemiantes, etc.) y la afectación psicológica que provoca el padecimiento de una enfermedad crónica. El papel de las anomalías hormonales presentes en el diabético es controvertido. El hipogonadismo hipogonadotrofo y la hiperprolactinemia son frecuentes en el diabético y guardan relación con la impotencia.

- ▶ **Insuficiencia renal crónica.** Al igual que en la diabetes el origen es multifactorial, viéndose implicados factores endocrinos (hiperprolactinemia, descenso de testosterona total), factores neurológicos (polineuropatía), vasculares (arteriosclerosis generalizada y enfermedad arterial acelerada), factores farmacológicos (antihipertensivos, etc.) y factores psicológicos (impacto de la propia enfermedad y de la diálisis).
- ▶ **Cirrosis hepática.** La cirrosis produce atrofia testicular, DE y ginecomastia.
- ▶ **Trastornos neurológicos.** Entre ellos, cabe destacar: enfermedad de Alzheimer, esclerosis múltiple, paraplejía, síndrome de la cola de caballo, tumores cerebrales, enfermedad de Parkinson, accidentes cerebrovasculares, traumatismos de los plexos nerviosos de la pelvis y polineuritis alcohólica y diabética.
- ▶ **Trastornos endocrinos.** No representan más de un 5% de los casos de DE. Los más frecuentes son: hipotiroidismo e hipertiroidismo, hipogonadismo, hiperprolactinemia, hipocorticismos e hipercorticismos y acromegalia. En todos estos procesos se observa habitualmente una disminución del deseo sexual.
- ▶ **Causas intrínsecas del pene.** Enfermedad de la Peyronie o induración plástica de los cuerpos cavernosos, caracterizada por la presencia de placas fibrosas en la túnica albugínea, y que son responsables de una incurvación más o menos marcada del pene durante la erección, acompañándose en ocasiones de dolor e impotencia.
- ▶ **Trastornos afectivos.** En el MMAS, comunicaron DE moderada o completa aproximadamente en el 90% de los varones con depresión grave, en el 60% de los que presentaban depresión moderada y en un 25% de los que tenían depresión leve.
- ▶ **Secundaria a consumo de drogas.** Tanto el abuso de alcohol, como de otras drogas (cocaína, heroína, etc.) se han asociado a DE.
- ▶ **Secundaria a fármacos.** Alrededor de un 20-25% de los casos de DE se ha asociado al uso de fármacos. Existe una amplia lista de fármacos relacionados con DE, entre los que destacan los que se referencian en la tabla 15.1.

**Tabla 15.1.**  
**Principales fármacos relacionados con DE**

<b>Diuréticos</b>	Tiazidas/espironolactonas
<b>Hipotensores</b>	Metildopa/clonidina/reserpina/betabloqueantes/guanetidina/verapamilo
<b>Cardiovasculares</b>	Clofibrato/gemfibrozilo/digoxina
<b>Tranquilizantes</b>	Fenotiazinas/butirofenonas/tioxantinas/tioridazinas/haloperidol
<b>Antidepresivos</b>	Tricíclicos/IMAO/litio/fluoxetina
<b>Antagonistas H2</b>	Cimetidina/ranitidina
<b>Hormonas</b>	Estrógenos/progesterona/corticosteroides/acetato de ciproterona flutamida/finasteride/agonistas GnRH
<b>Agentes citotóxicos</b>	Ciclofosfamida/metotrexato/interferón $\alpha$
<b>Anticolinérgicos</b>	Disopiramida/anticonvulsivantes
<b>Miscelánea</b>	Metoclopramida/baclofén/inh. anhidrasa carbónica/AINE/tabaco/ alcohol/anfetaminas/opiáceos/ketoconazol

IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa; GnRH: hormona liberadora de gonadotropina; AINE: antiinflamatorios no esteroideos; DE: disfunción eréctil.

- ▶ **Otras causas:**
  - Quirúrgicas:
    - a) Cirugías sobre el pene.
    - b) Cirugías urológicas endoscópicas.
    - c) Cirugías digestivas abdominales.
    - d) Orquiectomía bilateral.
    - e) Cirugía urológica radical.
    - f) Neurocirugía lumbar.
    - g) Cirugías vasculares aortofemorales.
  - Traumatismos pelvianos, perineales y peneanos.

## 15.5. Valoración diagnóstica

La evaluación diagnóstica de un paciente con DE debe ser individualizada, teniendo en cuenta las expectativas del paciente y su pareja, su estado de salud y los deseos de tratamiento.

### 15.5.1. Historia clínica

La historia clínica es el método diagnóstico más importante que nos orientará en la petición de otras pruebas posteriormente. La historia clínica debe incluir:

- ▶ Índice Internacional de la Función Eréctil (IIEF)/cuestionario abreviado SHIM.
- ▶ Historia sexual.
- ▶ Historia médico-quirúrgica.
- ▶ Historia psicosocial.
- ▶ **Índice Internacional de la Función Eréctil (IIEF).** Consiste en un cuestionario (anexo 2) multidimensional, compuesto por 15 preguntas, que evalúa cinco campos de la función sexual masculina: función eréctil, función orgásmica, deseo sexual, satisfacción del acto sexual y satisfacción global (tabla 15.2).

**Tabla 15.2.**

**Campos de la función sexual masculina del IIEF**

Campo	Preguntas	Puntuación total
Función eréctil	1-5, 15	1-30
Función orgásmica	9, 10	0-10
Deseo sexual	11, 12	2-10
Satisfacción del acto sexual	6, 7, 8	0-15
Satisfacción global	13, 14	2-10

El campo función eréctil, que incluye 6 preguntas (puntuación máxima de 30), proporciona una medida fiable para clasificar la intensidad de la DE como leve, moderada o grave (tabla 15.3). También es útil para valorar los resultados del tratamiento.

**Tabla 15.3.****Clasificación de la DE (IIEF)**

Puntuación del campo de la función eréctil	Clasificación de la disfunción eréctil
6-10	Grave
11-16	Moderada
17-25	Leve
26-30	No disfunción eréctil

► **Cuestionario abreviado sobre salud sexual para el varón (SHIM).** El cuestionario SHIM (Sexual Health Inventory for Men) (anexo 3) es un instrumento diagnóstico abreviado para la DE, manteniendo una sensibilidad y especificidad elevadas. Esta versión abreviada de 5 preguntas (correspondientes a las preguntas 15, 2, 4, 5 y 7 del IIEF) explora los 6 últimos meses. Se considera que los sujetos con una puntuación igual o inferior a 21 padecen DE, y que los que tienen una puntuación superior a 21 no padecen DE. Además de su valor diagnóstico, puede ser muy útil como técnica de exploración en la consulta del médico de atención primaria.

► **Historia sexual.** Tras evaluar cuidadosamente el IIEF o el SHIM, debemos establecer la naturaleza del problema sexual, distinguiendo si se trata de un problema de erección, de eyaculación, de deseo sexual o del orgasmo. Cuando el problema principal sea una erección anormal evaluaremos:

- Cuándo y cómo comenzó la disfunción.
- Calidad de la erección:
  - a) Grado de rigidez: comparación con la rigidez que presentaba años atrás (expresándolo en porcentaje).
  - b) Capacidad para lograr la penetración con la rigidez actual.
  - c) Tiempo que tarda en conseguir la máxima rigidez (si está demasiado alargado, orienta hacia un posible origen arterial).
  - d) Capacidad para mantener la erección (una pérdida brusca de la erección puede indicar un fracaso del mecanismo córpore-veno-oclusivo entre otras cosas).
  - e) Presencia de erecciones en situaciones determinadas (nocturnas, con masturbación, con otra pareja, etc.). La presencia de erecciones mantenidas y con buena rigidez en esas situaciones indican un correcto funcionamiento orgánico y sugieren un origen psicógeno.
  - f) El dolor o la incurvación del pene en rigidez nos orientarán hacia el diagnóstico de una enfermedad de La Peyronie.

Además, es importante determinar si existe alguna alteración de la eyaculación o del deseo sexual asociada a la DE.

En una primera aproximación diagnóstica sobre el origen orgánico o psicógeno de la DE pueden ser útiles los datos que se recogen en la tabla 15.4.

**Tabla 15.4.**  
**Aproximación al diagnóstico**

Sospecha de origen orgánico	Sospecha de origen psicógeno
Comienzo progresivo	Comienzo repentino sin causa aparente
Inicio agudo con causa conocida (p. ej., cirugía radical, lesiones espinales)	Problemas de relación Síntomas de ansiedad, depresión
Ausencia de erecciones nocturnas	Presencia de erecciones nocturnas normales
Hombre mayor	Hombre joven
El orgasmo y la eyaculación se mantienen excepto en algunas enfermedades específicas	El orgasmo y la eyaculación pueden verse alterados
Existen factores de riesgo de DE	No existen factores de riesgo relevantes

- ▶ **Historia médico-quirúrgica.** El interrogatorio debe dirigirse hacia la búsqueda de antecedentes médicos y quirúrgicos que puedan ocasionar DE (véanse «Factores de riesgo»).
- ▶ **Historia psicosocial.** Esta parte de la evaluación tiene como objetivo identificar factores psicológicos que puedan alterar la erección. Entre las causas más frecuentes de impotencia psicógena destacan: problemas de pareja y del entorno social y laboral, ansiedad y depresión.

### 15.5.2. Exploración física

La exploración física irá encaminada a identificar alteraciones hormonales, vasculares, neurológicas, genitales, o todas ellas. Por ello, además de realizar la exploración física habitual, se debe prestar especial atención a:

- ▶ **Morfología y desarrollo de los caracteres sexuales secundarios para evaluar el grado de androgenización.** Exploración del cuello y mamas para descartar patología tiroidea y ginecomastia respectivamente.
- ▶ **Exploración vascular:** tensión arterial, pulsos (carotídeo, femoral, poplíteo, tibial y pedio), varices, pérdida de vello, cambios de color y temperatura en extremidades.
- ▶ **Exploración neurológica:**
  - a) Sensibilidad penoescrotal y perineal y tono del esfínter anal.
  - b) Reflejo bulbocavernoso: contracción sobre el dedo explorador rectal al realizar compresión sobre el glande.
  - c) Reflejo anal: contracción del esfínter anal al frotar el área perineal o al introducir un dedo en recto.
- ▶ **Exploración genital:** buscando la presencia de placas fibrosas en el pene sugestivas de enfermedad de La Peyronie. Contenido escrotal, explorando tamaño testicular. Tacto rectal para descartar patología prostática.

### 15.5.3. Pruebas complementarias

En la mayoría de los casos, con la anamnesis y la exploración física se puede obtener una aproximación diagnóstica. Si esto no es así, disponemos de una serie de pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico:

- ▶ **Análítica sanguínea.** Ninguna prueba de laboratorio es específicamente diagnóstica de DE. Se recomienda realizar:

- Hemograma.
- Bioquímica con glucemia, perfil lipídico, pruebas de función hepática y renal.
- Análisis de orina.

La determinación hormonal se reservará para aquellos casos que manifiesten disminución del deseo sexual o cuando existan sospechas de endocrinopatías. En caso de sospecha de trastorno hormonal, se solicitaría inicialmente testosterona sérica matutina; si ésta es baja, deberán comprobarse los valores de prolactina. Si hay sospecha de enfermedad tiroidea, se solicitarán TSH y T4 libre. La necesidad de realizar pruebas más especializadas dependerá de los resultados obtenidos hasta el momento y del deseo del paciente de llegar a un diagnóstico definitivo, así como del tipo de tratamiento que precise. El estudio básico desarrollado hasta este momento puede ser suficiente en aquellos pacientes que sólo deseen tratamientos no invasivos y no quieran profundizar en el diagnóstico. En aquellos que sí lo deseen o requieran tratamientos invasivos, será necesario proseguir el estudio con la realización de otras exploraciones propias del nivel especializado.

- ▶ **Test de estimulación visual (TEV).** Consiste en la colocación de un monitor de rigidez y tumescencia en el pene y en la proyección de imágenes eróticas, registrándose las erecciones que se provocan. Cuando la prueba es positiva (se registran erecciones), se puede descartar el origen orgánico. Si la prueba es negativa, no podremos determinar si el origen es orgánico o psicógeno.
- ▶ **Registro de rigidez y tumescencia nocturna (NPT).** Durante el estado de vigilia la erección puede alterarse por factores orgánicos o psicógenos. Los estudios del sueño intentan demostrar la capacidad eréctil sin la presencia de factores psicógenos inhibidores.

Las erecciones durante el sueño tienen lugar en la fase REM y se deben al predominio del sistema nervioso parasimpático. Si las erecciones nocturnas se producen normalmente, se puede concluir que los factores orgánicos de la erección no están alterados. El hallazgo de erecciones nocturnas disminuidas en frecuencia, magnitud y duración durante el sueño, que vayan acompañadas de una disminución de la rigidez nos orienta hacia una etiología orgánica. No obstante, debemos tener en cuenta factores como la duración del sueño, posibles enfermedades asociadas o la presencia de ciertos medicamentos que actúan sobre la fase REM, alterando los resultados del estudio. Como alternativa a este estudio, complicado y caro, se introdujo un instrumento más sencillo, denominado RigiScan, que permite obtener información sobre todas las erecciones ocurridas en una noche, y además puede ser utilizado de forma ambulatoria.

- ▶ **Biotsensimetría peneana (BP).** Se basa en el registro de la percepción de un estímulo vibratorio en el pene. En caso de existir alteración en dicha percepción, se practicará un estudio neurofisiológico más profundo encaminado a descartar alteraciones neurológicas.
- ▶ **Test de inyección de drogas vasoactivas.** Es útil en la valoración del estado vascular del pene. Consiste en la inyección intracavernosa de una dosis estandarizada de prostaglandina E1. El test es positivo si el sujeto desarrolla una erección completa durante los 10 minutos siguientes a la inyección del fármaco y que dura al menos 30 minutos, e indica que el mecanismo vascular está intacto o levemente alterado. El test negativo (ausencia de erección) o parcial (erección incompleta) sería indicativo de una evaluación más precisa mediante ecografía-Doppler color y cavernosografía/cavernosometría.
- ▶ **Ecografía-Doppler color.** Permite valorar la ecoestructura de los cuerpos cavernosos, visualizar las arterias cavernosas del pene y analizar parámetros de flujo. Estos parámetros nos dan información sobre una posible insuficiencia arterial o sobre una alteración del mecanismo córporo-veno-oclusivo.
- ▶ **Cavernosometría/cavernosografía.** Es útil para confirmar el estado del mecanismo córporo-veno-oclusivo.

- ▶ **Otras pruebas.** Electromiografía de los cuerpos cavernosos para valorar la innervación autonómica. Estudio de latencia de los reflejos bulbocavernosos y los potenciales evocados pudiendo medulares y pudiendo cerebrales para estudiar la innervación somatosensorial. Arteriografía selectiva pudiendo en casos de sujetos jóvenes, con sospecha de patología arterial, donde todas las demás exploraciones apoyan esta sospecha, para demostrar el sitio de la lesión por si fuera susceptible de revascularización.

## 15.6. Indicaciones de derivación a atención especializada

La mayoría de casos de DE se debe a la presencia de enfermedades crónicas, ya comentadas anteriormente. En estos casos, y después de haber descartado otros posibles orígenes susceptibles de tratamiento específico, bastará un estudio básico inicial para iniciar el tratamiento oral.

Los casos que van a necesitar un estudio más especializado serán los siguientes:

- ▶ Cuando se sospeche fallo eréctil primario (no ha tenido erección en ningún momento).
- ▶ Si se sospecha de causa arterial reversible.
- ▶ Cuando hay fracaso del mecanismo córporo-veno-oclusivo (fuga venosa).
- ▶ Si se cree que existe causa psicógena.
- ▶ Para descartar la presencia de trastorno endocrino (hipogonadismo, hiperprolactinemia, hipo/hipertiroidismo).
- ▶ Ante la posibilidad de que exista una causa neurológica oculta.
- ▶ Enfermedad del pene.
- ▶ Cuando el propio paciente desee un estudio más completo.
- ▶ Cuando por razones médico-legales sea necesaria la opinión de un experto.
- ▶ Cuando la opción de tratamiento requiera un estudio más especializado (inyección intracavernosa, prótesis).
- ▶ Siempre que no haya respuesta al tratamiento oral o exista contraindicación para su uso.

A la hora de iniciar el tratamiento oral, el médico de familia debe conocer cuáles son los casos que puede tratar (riesgo cardíaco bajo) y cuáles los que debe derivar al especialista.

Los casos de DE con riesgo cardíaco bajo pueden ser tratados por el médico de Atención Primaria (tabla 15.5):

**Tabla 15.5.**

### Riesgo cardíaco bajo

---

**Hipertensión arterial**

---

**Enfermedad coronaria asintomática (< 3 factores de riesgo)**

---

**Enfermedad valvular moderada**

---

**Angina estable leve**

---

**Revascularización exitosa**

---

Jackson y cols. (1999) A systematic approach to erectile dysfunction in the cardiovascular patient-A consensus statement.

---



En la tabla 15.6 figuran las situaciones en las que el paciente debe ser derivado al cardiólogo:

### Tabla 15.6.

#### Recomendaciones NYHA, CCS, ACC/AHA

##### Situaciones en las que se remite al paciente al cardiólogo:

Paciente con riesgo elevado de IAM (angina de pecho, IAM reciente)

Sedentarismo con más de tres factores de riesgo vascular

Disnea de esfuerzo

Jackson y cols., (1999) A systematic approach to erectile dysfunction in the cardiovascular patient-A consensus statement.

ACC/AHA: American College of Cardiology / American Heart Association; CCS: Canadian Cardiovascular Society;

NYHA: New York Heart Association; IAM: Infarto agudo de miocardio

## 15.7. Tratamiento de la disfunción eréctil

### 15.7.1. Aspectos generales

La información a ambos miembros de la pareja es un punto fundamental en el tratamiento inicial del problema. Algunos aspectos que deben ser explicados de manera comprensible son la anatomía y fisiología de la erección, los factores de riesgo de padecer DE y las opciones de tratamiento disponibles actualmente con su índice de buenos resultados y posibles efectos indeseables. Con esa información el paciente debe decidir la opción terapéutica entre las que estén indicadas en su caso concreto.

Además de esta labor informativa, el médico de familia debe identificar posibles causas de DE que puedan ser modificadas e intentar revertirlas. Cualquier cambio en el estilo de vida dirigido a aumentar el bienestar físico y mental probablemente mejore la función sexual. El control de los factores de riesgo y de las patologías sistémicas que padezca el paciente pueden mejorar la calidad de las erecciones. Además, se debe tener en cuenta el tratamiento farmacológico que sigue el paciente y sustituir, cuando sea posible, aquellos fármacos que puedan influir negativamente en la erección por otros que no tengan dicho efecto.

En pocas ocasiones, pero conviene tenerlo presente, la DE se produce por una alteración hormonal (hipogonadismo) que puede solucionarse con tratamiento sustitutivo. De igual forma, un número reducido de casos de DE se debe a una lesión arterial aislada que puede ser subsidiaria de cirugía vascular correctora.

En general, la manera de instaurar el tratamiento es de forma progresiva, desde opciones menos invasivas hacia opciones más invasivas. Se establecen unas líneas de tratamiento que se resumen en la tabla 15.7.

### Tabla 15.7.

Primera línea	Segunda línea	Tercera línea
<b>Fármacos erectogénicos por vía oral</b>	Inyecciones intracavernosas	Implante de prótesis de pene
<b>Aparatos de vacío</b>	Terapia transuretral	

### 15.7.2. Tratamiento oral

#### 15.7.2.1. Sildenafil (Viagra®)

Es un inhibidor selectivo de la fosfodiesterasa tipo 5 (PDE 5). Las fosfodiesterasas regulan los niveles intracelulares de los nucleótidos cíclicos (GMPc y AMPc). Una vez iniciado el estímulo eró-

tico, el óxido nítrico (NO), principal mediador de la relajación del músculo liso y de la erección, es liberado por las terminaciones nerviosas y el endotelio. El NO activa la guanilciclasa y provoca un ascenso de los niveles intracelulares de GMPc, responsable de la relajación del músculo liso cavernoso.

La PDE 5 actúa catalizando el paso de GMPc a GMP en el cuerpo cavernoso. Sildenafil inhibe esta enzima, aumentando la concentración disponible de GMPc. Sildenafil no ejerce su efecto erectogénico en ausencia de deseo sexual.

Su eficacia es alta en casi todos los casos de DE, excepto quizá en pacientes sometidos a prostatectomía radical y en pacientes diabéticos.

Por lo general, se administran 50 mg tomados a demanda, aproximadamente 1 hora antes de la actividad sexual, pudiéndose aumentar a 100 mg o disminuir a 25 mg según la eficacia y la tolerancia. La dosis máxima recomendada es 100 mg, en una sola toma al día. En individuos mayores de 65 años, así como en casos de insuficiencia renal (con aclaramiento de creatinina por debajo de 30 ml/min) o hepática, en los que el aclaramiento de sildenafil puede estar reducido, es necesario ajustar la dosis. En estos casos, se recomienda iniciar el tratamiento a dosis de 25 mg. Su absorción es rápida. Tras la administración oral en ayunas, se observan concentraciones plasmáticas máximas en torno a los 60 minutos. Su vida media es de 3-5 horas. Tiene una biodisponibilidad del 41%, se metaboliza en el primer paso por el hígado y se excreta en un 80% por las heces y el resto por la orina.

Los acontecimientos adversos tras la toma de sildenafil suelen ser leves y transitorios y su incidencia aumenta en función de la dosis administrada. Las reacciones adversas principales se pueden clasificar en cuatro grupos:

- ▶ **Efectos vasodilatadores:** cefalea (16%), enrojecimiento (10%) y rinitis (4%). Mareo e hipotensión se presentan raramente y ocurren en una proporción similar entre pacientes tratados con sildenafil o con placebo.
- ▶ **Efectos gastrointestinales:** dispepsia y pirosis por reflujo debido a la relajación del esfínter esofágico inferior (7%).
- ▶ **Trastornos visuales:** percepción anormal de los colores verde-azul (por una acción inhibitoria débil de sildenafil sobre la PDE6, que actúa en los fotorreceptores retinianos), aumento de la percepción de la luz o visión borrosa (3%), especialmente a dosis elevadas.
- ▶ **Efectos musculoesqueléticos:** mialgias, especialmente cuando se utilizan dosis múltiples diarias. No hay una explicación clara desde el punto de vista farmacológico para este efecto.

Sildenafil está totalmente contraindicado en pacientes en tratamiento con nitratos o dadores de óxido nítrico (tales como el nitrato de amilo), ya que potencia los efectos hipotensores de estas sustancias. Sildenafil debe ser usado con precaución en pacientes con:

- ▶ Isquemia miocárdica activa (ángor inestable, infarto agudo de miocardio reciente).
- ▶ Insuficiencia cardíaca congestiva con tensión arterial límite o bajo gasto.
- ▶ Hipertensión arterial en tratamiento con múltiples fármacos antihipertensivos.
- ▶ Arritmia grave.
- ▶ Hipotensión (< 90/50 mmHg).
- ▶ Accidente cerebrovascular.
- ▶ Retinitis pigmentosa.

Los efectos cardiovasculares de sildenafil han sido motivo de preocupación debido a la comunicación de acontecimientos cardíacos graves relacionados en el tiempo con la utilización de este fármaco. Recientemente, Hermann y sus colaboradores valoraron los efectos hemodinámicos

sistémicos, pulmonares y coronarios de sildenafil oral (100 mg) en 14 varones con estenosis grave de al menos una arteria coronaria ( $> 70\%$  del diámetro del vaso). Los resultados fueron que sildenafil oral únicamente produjo pequeños descensos ( $< 10\%$ ) de las presiones arteriales sistémicas y pulmonares, y no tuvo efecto ni sobre la presión venocapilar pulmonar, ni sobre la presión de la aurícula derecha, ni sobre la frecuencia cardíaca, ni sobre el gasto cardíaco. Concluyeron que en varones con cardiopatía isquémica grave no se detectaron efectos cardiovasculares adversos debidos a la administración de sildenafil oral. Asimismo, se recomienda precaución en aquellos pacientes que utilizan fármacos que puedan prolongar la vida media de sildenafil (inhibidores del citocromo P450, isoforma 3A4 principalmente, como ketoconazol, cimetidina, eritromicina, etc.), así como en pacientes con enfermedad renal o hepática en los que el aclaramiento del fármaco pueda estar disminuido. En cuanto al uso concomitante de sildenafil con fármacos inhibidores del CYP3A4, a excepción de ritonavir, cuya administración con sildenafil no se aconseja, se recomienda iniciar el tratamiento con dosis de 25 mg. En cuanto a la posible interacción de sildenafil con otros fármacos, no se han observado cambios farmacocinéticos al utilizar sildenafil junto con tolbutamida, warfarina, fenitoína, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, antidepresivos tricíclicos, tiazidas y diuréticos relacionados (diuréticos de asa y ahorradores de potasio), inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, antagonistas del calcio, antagonistas betaadrenérgicos o rifampicina y barbitúricos. No se dispone de datos de interacción de sildenafil con teofilina o dipiridamol, ni se ha apreciado aumento del tiempo de sangrado al administrar conjuntamente con ácido acetilsalicílico.

#### *Tratamiento del paciente con crisis hipotensiva grave tras la toma combinada de sildenafil y nitratos*

En primer lugar, suspender inmediatamente el tratamiento con nitratos o donadores de NO, y dependiendo de las circunstancias clínicas, tener en cuenta las siguientes posibilidades terapéuticas solas o combinadas:

- ▶ Colocar al paciente en posición de Trendelenburg.
- ▶ Reposición de volumen intravenoso para mantenimiento de presión sanguínea.
- ▶ Uso prudente de agonistas alfaadrenérgicos intravenosos, como la fenilefrina.
- ▶ Tratamiento con un agonista alfabetaadrenérgico, como la noradrenalina para el soporte de la presión sanguínea sin olvidar que su uso puede desencadenar un síndrome de isquemia aguda.
- ▶ Balón aórtico de contrapulsación.

#### *Tratamiento del paciente que toma sildenafil, con síndrome de isquemia coronaria aguda*

Intentar establecer el intervalo de tiempo desde la última dosis de sildenafil, teniendo en cuenta que aproximadamente en las primeras 24 horas puede producirse un marcado descenso de la presión arterial si se administran nitratos. Por ello, debe evitarse el uso de nitratos en ese período de tiempo. En el caso de que haya sido administrado un nitrato tras la toma de sildenafil, es necesario tener dispuesto el material para expansión de volumen IV y agonistas alfaadrenérgicos si fuese necesario. Pasado el intervalo de 24 horas puede considerarse el uso de nitratos, pero con precaución, monitorizando cuidadosamente las dosis iniciales y teniendo disponible el material de soporte necesario (vasopresores y expansión de volumen IV). En los pacientes en los que la vida media de sildenafil puede estar alargada (insuficiencia renal o hepática, tratamiento con inhibidores del CYP3A4), se debe prolongar el tiempo entre la toma de sildenafil y la administración de nitratos. Hasta el momento no hay evidencia de interacciones significativas entre sildenafil y heparina, bloqueantes betaadrenérgicos, bloqueantes de los canales del calcio, narcóticos o ácido acetilsalicílico, por lo que pueden ser utilizados en el tratamiento.

#### 15.7.2.2. Yohimbina

Es un antagonista de los receptores alfa-2 adrenérgicos. Actúa a nivel central y periférico (estimulante colinérgico y depresor adrenérgico, provocando un aumento del flujo sanguíneo en el

pene). Su indicación principal son los casos de DE psicógena. Los efectos secundarios más importantes son taquicardia, hipertensión, ansiedad, cefalea e intolerancia gástrica. No está comercializada.

#### 15.7.2.3. Fentolamina (Vasomax®)

Se trata de un antagonista de los receptores alfa-1 adrenérgicos, que se empleó inicialmente en combinación con otros fármacos para inyección intracavernosa. Su utilización vía oral ha demostrado actividad erectogénica. En un estudio multicéntrico en el que se emplearon dosis de 20-40 mg 15 minutos antes de la relación sexual, se observó un 30-40 % de respuestas a la fentolamina oral comparada a un 15-20% del placebo. Los efectos colaterales se limitaron a una sensación de quemazón en la mucosa oral y congestión nasal. Han existido problemas de toxicidad en animales de experimentación que han hecho que su comercialización se retrase.

#### 15.7.2.4. Apomorfina sublingual (Uprima®, Taluvian®)

Comercializada recientemente en el momento de redactar este capítulo, es otro fármaco oral disponible para el tratamiento de la DE.

- ▶ **Mecanismo de acción.** Agonista dopaminérgico que actúa a nivel central, amplificando la señal que, desde los centros cerebrales (hipotálamo) y a través de la médula espinal y sus centros, alcanza finalmente el pene, favoreciendo la relajación del músculo liso y consiguientemente la erección.
- ▶ **Modo de administración.** Se administra sublingualmente. En la mayor parte de los casos se disuelve en 10 minutos. Su acción no se interfiere por la ingestión de alimentos. En aproximadamente 20 minutos puede haber una respuesta eréctil tras estímulo sexual.
- ▶ **Posología.** El tratamiento puede iniciarse con 2 mg, debiendo pasar a 3 mg si tras 2 tomas no hay respuesta o ésta es insuficiente. La dosis se puede repetir cada 8 horas.
- ▶ **Efectos secundarios.** El más frecuente es la náusea y el dolor de cabeza. En raras ocasiones puede presentarse un desvanecimiento (síncope) que viene precedido de pródromos (sudación, mareo, etc.). La ingesta simultánea de alcohol puede causar un aumento de la incidencia y el alcance de la hipotensión.
- ▶ **Contraindicaciones.** El tratamiento con apomorfina está contraindicado en sujetos en los que está desaconsejada la actividad sexual (ángor inestable, insuficiencia cardíaca grave, infarto reciente, etc.) y en aquellos con alergia o intolerancia al fármaco.

La experiencia tras su comercialización es aún muy limitada, por lo que no se tienen datos de eficacia en poblaciones específicas de pacientes (diabéticos, lesionados medulares, pacientes a los que se ha realizado prostatectomía radical o cirugía pélvica, diabéticos, etc.).

#### 15.7.2.5. Futuros tratamientos

- ▶ **IC351:** se trata de un potente nuevo inhibidor de la PDE5. Es altamente selectivo para la PDE5, y puede disminuir en algunos casos los efectos secundarios presentes al utilizar sildenafil (por ejemplo, los trastornos visuales relacionados con una débil acción sobre la PDE6).
- ▶ **Vardenafilo:** en un estudio realizado con 601 hombres, se administraron dosis de 5, 10 y 20 mg de este inhibidor de la PDE5. Más del 77% de los pacientes que recibieron 20 mg/día durante 12 semanas manifestaron una mejoría en la calidad de sus erecciones. Similar mejoría mostraron un 74% de los hombres que recibieron 10 mg/día y cerca de un 64% de los que recibieron 5 mg/día, en comparación con un 28% de los que recibieron placebo. Entre los efectos adversos se observaron cefalea (13%), rubor (10%) y rinitis (5%).

- **T-1032:** inhibidor de la PDE5 que ha mostrado actividad erectogénica en animales de experimentación.

### 15.7.3. Dispositivos de vacío

Consiste en un cilindro de material plástico conectado a una bomba de succión que puede ser manual o eléctrica.

Un dispositivo constrictor mediante vacío causa la erección creando un vacío parcial alrededor del pene, lo cual atrae sangre al interior de los cuerpos cavernosos. Los componentes necesarios son: a) un cilindro de plástico en el que se introduce el pene; b) una bomba que extrae el aire del cilindro, y c) una banda elástica que se coloca alrededor de la base del pene para atrapar la sangre y mantener la erección cuando se retira el cilindro.

El pene se introduce en el cilindro y se activa la bomba. Al extraer el aire del cilindro se crea una presión negativa que atrae sangre a los cuerpos cavernosos produciendo tumefacción peneana. Para mantener la sangre en el interior del pene, se coloca una banda elástica alrededor de la base del pene. El tiempo límite aconsejado en el mantenimiento de la erección es de 30 minutos. Se precisa cierta destreza manual. Su uso está contraindicado en pacientes con discrasias sanguíneas y ciertas alteraciones de la morfología peneana como la enfermedad de la Peyronie. En caso de alteración de la sensibilidad, hay que tener precaución por la hipo/anestesia del pene y las posibles lesiones que se puedan originar. Entre las posibles complicaciones se encuentran: petequias y equimosis, dolor, frialdad de la piel y edema indoloro.

### 15.7.4. Terapia intracavernosa

La prostaglandina E1 o alprostadil se puede usar en forma de inyección intracavernosa (Caverject®) o en aplicación transuretral (MUSE®), como se explica más adelante.

Se puede utilizar sola o en asociación con otros agentes vasoactivos, como la papaverina y la fentolamina. Se considera tratamiento de segunda línea, por su mayor agresividad y por la posibilidad de complicaciones; se requiere un conocimiento especializado para su correcto manejo. Alprostadil es un potente relajante del músculo liso arteriolar y trabecular. Está indicado fundamentalmente en aquellos sujetos que no responden a terapia oral o en los que esta última está contraindicada. Los candidatos idóneos son pacientes con lesiones neurológicas y vasculares leves. Inicialmente se utilizan dosis de 20 µg. Si la respuesta es insuficiente se puede asociar fentolamina y si aparece dolor o escasa rigidez se puede utilizar papaverina más alprostadil. Si estas mezclas no dan resultado satisfactorio el siguiente paso es el uso de papaverina más fentolamina más prostaglandina E1, que se conoce como Trimix o triple mezcla. El paciente ha de ser adiestrado en la técnica de inyección y en los posibles efectos adversos que requieran un tratamiento urgente. La eficacia, en términos de erección adecuada para el coito, varía según el fármaco y la severidad de la DE entre un 39% para la papaverina sola, un 73% para la prostaglandina E1 sola, hasta un 92% en el caso de utilizar la triple mezcla. Entre los efectos secundarios de la terapia intracavernosa, a nivel local se encuentran: hematomas y equimosis, dolor peneano, lesión uretral, infección cavernositis, fibrosis del cuerpo cavernoso, erecciones prolongadas y priapismo. A nivel sistémico puede producirse hipotensión, hipersensibilidad al medicamento y/o hepatotoxicidad (sólo con papaverina). Las contraindicaciones absolutas para este tratamiento son:

- Enfermedad cardiovascular grave e inestable, debido al riesgo de hipotensión
- Enfermedad mental grave
- Pacientes tratados con IMAO, ante la posibilidad de que se requiera la administración de agonistas adrenérgicos para tratar la erección prolongada y que podría causar una crisis hipertensiva.
- Hipersensibilidad a cualquiera de los medicamentos usados

- ▶ Pacientes con alteraciones hematológicas con hiper celularidad e hiperviscosidad sanguínea, tales como anemia falciforme, mieloma o leucemia, por el alto riesgo de priapismo.
- ▶ Erecciones muy prolongadas a dosis bajas

Existen una serie de contraindicaciones relativas:

- ▶ Alteraciones de la visión o falta de destreza manual son impedimentos siempre que la inyección no pueda ser realizada por la pareja
- ▶ El uso de anticoagulantes no impide este tratamiento pero requiere ejercer compresión en el punto de la inyección varios minutos
- ▶ La papaverina no debe usarse en pacientes con insuficiencia hepática severa, por su hepatotoxicidad
- ▶ El fabricante de Caverject ha incluido también como contraindicación las desviaciones del pene, particularmente la enfermedad de La Peyronie. No obstante no existe evidencia clara de que las inyecciones intracavernosas influyan en la evolución de estas enfermedades.

#### 15.7.5. Terapia intrauretral

Se basa en la comunicaciones venosas existentes entre el cuerpo esponjoso y los cuerpos cavernosos. La droga utilizada es el alprostadil en forma de *pellet* que se inserta en la uretra del paciente a través de un dispositivo denominado MUSE (Medicated Urethral System for Erection). Debe realizarse una micción previa a la administración, de modo que la orina favorezca la colocación del aplicador y la difusión del fármaco. Una vez insertado el dispositivo el paciente aprieta un botón que libera el pequeño *pellet*. El principal efecto adverso es el dolor en el pene, por lo general leve. La eficacia por esta vía es menor que por la vía intracavernosa. No está disponible en nuestro país.

#### 15.7.6. Tratamiento quirúrgico

##### 15.7.6.1. Cirugía del implante de prótesis de pene

Constituye el último escalón terapéutico en el tratamiento del paciente con DE, tras haber agotado las otras posibilidades mencionadas anteriormente, ya que supone la destrucción de los cuerpos cavernosos. De fallar este procedimiento no hay otra solución posterior que el reimplante. Por otro lado, el implante de una prótesis tiene un riesgo de mal resultado de un 10-15%. Existen varios tipos de prótesis:

**Prótesis flexibles y maleables:** consisten en dos cilindros que, colocados intracavernosamente, mantienen el pene rígido todo el tiempo, sin provocar aumento del diámetro del pene. Como ventaja poseen una baja incidencia de fallos mecánicos, mayor facilidad de colocación y menor coste. El inconveniente principal es el mantenimiento del pene rígido de manera constante.

**Prótesis hidráulicas:** disponen en su interior de líquido que, mediante un dispositivo, es dirigido hacia los cilindros o fuera de ellos para producir erección.

##### 15.7.6.2. Cirugía de revascularización arterial

Los mejores candidatos a este tipo de cirugía son pacientes jóvenes con lesiones claramente definidas en la arteria peneana, o pudenda o ambas debido a trauma pelviano o perineal. No son buenos candidatos los pacientes de edad más avanzada, con arteriosclerosis generalizada que afecte a las arterias cavernosas

### 15.7.7. Otros tratamientos

#### 15.7.7.1. Tratamiento hormonal

Los andrógenos sólo deben administrarse cuando exista una alteración endocrina comprobada. En el resto de los pacientes con DE sin alteración endocrina, no deben utilizarse ya que pueden producir efectos adversos importantes (especialmente en casos de cáncer de próstata latente no diagnosticado).

En los pacientes que presenten niveles bajos de testosterona lo primero será estudiar el origen de dicha alteración. Si el origen es un fallo testicular puede ser útil la administración de testosterona exógena. Se debe evaluar la presencia de hipertrofia benigna de próstata, síndrome de apnea del sueño, cáncer de próstata y policitemia, antes, durante y después del tratamiento con testosterona. El cáncer de próstata es una contraindicación absoluta para el tratamiento con testosterona, siendo el resto contraindicaciones relativas. En varones con hiperprolactinemia, el tratamiento con bromocriptina es frecuentemente eficaz. El tratamiento de otros procesos endocrinos como hiper/hipotiroidismo puede mejorar la pérdida de deseo sexual y la DE que aparecen en ciertas ocasiones. Algunos pacientes diabéticos presentan hipogonadismo que puede responder a la terapia hormonal con testosterona.

#### 15.7.7.2. Psicoterapia

Será el tratamiento de elección en los casos en los que se haya descartado previamente una causa orgánica. Aunque el origen de la DE sea puramente orgánico, la terapia psicológica puede potenciar los efectos positivos del tratamiento médico o quirúrgico realizado. Es importante que la pareja participe y coopere en el tratamiento, obteniéndose mejores resultados cuando ambos miembros se implican en todo el proceso, desde el diagnóstico al tratamiento. Siempre que sea posible debemos investigar la posible existencia de factores etiológicos de tipo psicológico como el estrés laboral, problemas de relación de pareja, depresión, ansiedad, problemas familiares, económicos etc., cuyo tratamiento puede precisar la derivación del paciente al psicólogo o psiquiatra.

---

# 16. Cuidados del paciente con sonda vesical

José Carlos Martín Martínez

## 16.1. Aspectos generales

El sondaje vesical o cateterismo uretrovesical es la inserción aséptica de un catéter a través del meato urinario hasta la vejiga con fines diagnósticos, terapéuticos, o ambos a la vez. Por definición, esta maniobra conlleva un alto riesgo de infección, tanto en lo que se refiere a su colocación como a su mantenimiento, por lo que se deben observar una serie de recomendaciones para que el paciente sondado, ya sea temporal o permanentemente, padezca el menor número de complicaciones sépticas, mecánicas o anatomopatológicas posibles.

## 16.2. Indicaciones del sondaje

Se debe sondar sólo cuando sea estrictamente necesario, y se ha de hacer de un modo anatómico, bimanual, aséptico y ordenado.

El sondaje con fines diagnósticos está indicado en los siguientes casos:

- ▶ Exploración uretral o vesical.
- ▶ Obtención de muestras de orina.
- ▶ Medición del residuo posmiccional.
- ▶ Control de la diuresis.

El sondaje terapéutico (intermitente, temporal o permanente) debe ser revisado a diario, y siempre que se pueda, se debe procurar retirar la sonda lo antes posible. Este tipo de sondaje está indicado en los siguientes casos:

- ▶ Alivio de la retención de orina (aguda o crónica).
- ▶ Tratamiento crónico de pacientes con fracaso en el vaciado vesical espontáneo (obstrucción infravesical o atonía vesical) cuando no hayan tenido éxito o no sean candidatos a ningún otro procedimiento alternativo.
- ▶ Tratamiento de algunos pacientes con vejiga neurógena.
- ▶ Administración de terapias endovesicales.
- ▶ Postoperatorio de algunas cirugías urológicas (uretra, próstata, vejiga).
- ▶ Fístulas vesicales, rotura vesical extraperitoneal.
- ▶ Hematuria de origen vesicoprostático en pacientes que requieran lavados vesicales continuos.



- ▶ Tratamiento intraoperatorio y postoperatorio de intervenciones quirúrgicas prolongadas o en pacientes de riesgo previsible de retención de orina.
- ▶ Para posibilitar la curación más rápida de escaras de decúbito en pacientes incontinentes.

### 16.3. Contraindicaciones del sondaje

La maniobra del sondaje está contraindicada en los siguientes casos:

- ▶ De forma muy especial, cuando no existe una indicación absoluta de sondaje.
- ▶ Prostatitis aguda. Hay riesgo de bacteriemia y sepsis de origen urinario; de ser necesario, es preferible colocar una cistotomía suprapúbica.
- ▶ Uretritis aguda, flemones y abscesos periuretrales.
- ▶ Estenosis-rigidez uretral (valorar individualmente).
- ▶ Sospecha de rotura uretral traumática: ante la presencia de uretrorragia se debe estudiar la uretra radiológicamente antes de proceder al sondaje. En caso de duda o de rotura, es preferible la derivación urinaria suprapúbica, ya que se puede convertir una rotura uretral incompleta en completa.
- ▶ Alergia conocida a anestésicos locales o a látex. Es una contraindicación relativa ya que se pueden usar lubricantes no anestésicos o de otra familia de anestésicos, o sondas de otro material (silicona).

### 16.4. Cuidados del paciente sondado

#### 16.4.1. Cuidados generales

- ▶ Hidratación correcta. Hay que asegurar la ingesta de 1,5 litros de líquido al día como mínimo.
- ▶ Lavado higiénico de las manos antes y después de manipular la sonda.
- ▶ Limpieza de la zona de inserción con agua y jabón, aclarar y secar a diario. Se debe evitar la limpieza frecuente del meato uretral; la aplicación periuretral de cremas antimicrobianas es ineficaz.
- ▶ Mover suavemente la sonda en sentido rotatorio para evitar adherencias.
- ▶ Asegurar un circuito cerrado íntegro.
- ▶ No se deben usar tapones de apertura a demanda en vez de bolsas colectoras bajo ningún concepto.
- ▶ No debe sobrepasarse con el tubo y la bolsa colectora el nivel de la vejiga.
- ▶ Evitar tirones inoportunos que puedan provocar traumatismos o desconexiones accidentales del sistema cerrado.
- ▶ Evitar que se formen acodaduras o reflujos. Si es imprescindible elevar la bolsa de diuresis, pinzar ésta o la sonda, pero nunca por donde discurre el trayecto del mecanismo de hinchado del globo de la sonda.
- ▶ Intentar que el dispositivo de vaciado no roce con zonas contaminadas.
- ▶ En pacientes no postectomizados, volver el prepucio a su posición fisiológica tras la higiene para evitar la parafimosis.
- ▶ Vigilar la diuresis sin obsesionarse: vaciar la bolsa colectora cada 8 horas; no se debe esperar a que esté llena.

### 16.4.2. Cuidados del paciente sondado por primera vez

Además de tener en cuenta los cuidados generales que acabamos de señalar, en el caso de un paciente sondado por primera vez se debe:

- ▶ Desdramatizar la situación que en un principio puede parecer muy aparatosa: se enfocará hacia el hecho de seguir desarrollando una vida prácticamente normal. En determinados pacientes impedidos (física o mentalmente), se instruirá convenientemente a la familia sobre los cuidados básicos.
- ▶ Informar de la posible aparición de hematuria *ex vacuo* en las primeras horas, que cederá paulatinamente con una adecuada hidratación. En caso contrario, hay que acudir a un servicio de urgencias para valorar la situación.
- ▶ Explicar qué tipo de sonda lleva y cuándo se la han de retirar o recambiar; explicar que las sondas llevan un mecanismo autorretentivo para que no se salgan (globo) y que no se debe tirar de ellas para evitar daños innecesarios.
- ▶ Dar a conocer la existencia de bolsas colectoras específicas para llevar colocadas en el miembro inferior, de diferente capacidad; explicar cómo adaptarlas, cambiando de lado a diario para evitar erosiones. Se puede fijar la sonda al muslo para intentar evitar la irritación y la contaminación de la uretra.
- ▶ Insistir en lo importante que es mantener íntegro el circuito o sistema cerrado.
- ▶ Intentar corregir factores reversibles de retención de la orina: impactación fecal, dolor pelvipereineal, uso de algunos fármacos (anticolinérgicos, agonistas alfaadrenérgicos, bloqueadores de los canales del calcio, antipsicóticos, antidepresivos). Tratar el delirium, vaginitis atrófica o infección del tracto urinario (ITU) si la hubiere.

### 16.4.3. Cuidados del paciente portador de sonda permanente

Además de tener en cuenta los cuidados generales señalados en el punto 16.4.1, en el caso de un paciente que tiene que estar sondado permanentemente se debe:

- ▶ Informar convenientemente al paciente para que conozca bien las características de la sonda de la que es portador habitual a fin de saber cuándo debe cambiársela si no hay complicaciones:

a) Látex o silkolátex, cada 3 o 4 semanas.

b) Silicona cada 8 a 12 semanas.

No obstante, no se conoce la frecuencia ideal de sustitución de una determinada sonda pues puede variar de un paciente a otro.

- ▶ Sustituir la sonda antes del tiempo indicado en caso de que existan problemas de función (litiasis, detritus, obstrucción) y valorar hacerlo también si existe candiduria, infección bacteriana sintomática o desconexión accidental.
- ▶ Cambiar la bolsa colectora siempre que se cambie la sonda.
- ▶ Reevaluar siempre la indicación del sondaje. Si es factible, retirar la sonda lo antes posible.
- ▶ Tener en cuenta que no está demostrada la eficacia del pinzamiento intermitente de la sonda durante su permanencia o antes de su retirada; puede resultar incluso perjudicial en muchos casos.
- ▶ No forzar la salida de la sonda en su retirada si se observa que ésta resulta dificultosa.
- ▶ Saber que no existe acuerdo sobre la necesidad de profilaxis antibiótica para los recambios de sonda; sí está indicada en pacientes inmunocomprometidos o con riesgo de endocarditis (prótesis valvulares, malformaciones cardíacas, etc.).

## 16.5. Morbilidad y complicaciones: prevención específica y tratamiento

El sondaje crónico está asociado a una elevada tasa de complicaciones, que aumenta a medida que pasa el tiempo; de ahí que sólo se recomienda su uso cuando los demás intentos de control no han dado resultado o no son apropiados.

### 16.5.1. Complicaciones infecciosas (bacteriuria, infección, sepsis)

Tras la inserción de un catéter uretrovesical la bacteriuria es casi universal en el plazo de un mes, es polimicrobiana y variable, con gérmenes habituales y otros menos comunes que pueden ser resistentes a los antibióticos. Por ello no se recomienda efectuar cultivos de orina regulares «de vigilancia».

En general, se acepta que los antibióticos administrados a largo plazo o los desinfectantes e irrigantes urinarios no son útiles en la prevención de la bacteriuria o de las infecciones febriles en los pacientes sondados, y que incluso dan lugar a que surjan microorganismos multirresistentes.

Las precauciones se deben limitar a su introducción aséptica, intentar mantener la permeabilidad de la sonda, reducir al mínimo su tiempo de permanencia y mantener el sistema cerrado. Si aparece fiebre, se sugiere recambiar la sonda para eliminar la biopelícula con microorganismos que contiene, que actúa como reservorio, y sólo entonces tomar muestras de orina para urocultivo.

El uso de antibióticos en la bacteriuria asintomática sólo es justificable en pacientes que se van a someter a cirugía genitourinaria, cirugías para implantes de prótesis, uropatía obstructiva si no es aplicable una intervención de drenaje, y en cirugía mayor.

Si después de retirada la sonda no se produce la resolución inmediata y espontánea de la bacteriuria, se debe efectuar antibioterapia efectiva contra gérmenes gramnegativos, al menos en los pacientes ancianos.

### 16.5.2. Obstrucción de la sonda

El material complejo que obstruye las sondas está formado por bacterias, glicocálix, proteína de Tamm-Horsfall y cristales precipitados similares a los de los cálculos renales infectivos. La obstrucción se explica por los efectos del pH urinario y la concentración de calcio en la orina: la incrustación aparece en orinas muy concentradas. Por ello es fundamental mantener un adecuado volumen de diuresis a lo largo de todo el día.

La obstrucción se produce independientemente del tamaño, diseño o material que compone la sonda, aunque se recomienda usar las de silicona. En caso de tendencia a la obstrucción rápida se debe recambiar la sonda según un programa individualizado, pudiéndose usar irrigaciones con soluciones de ácido acético diluido, por ejemplo 50-100 ml dejados 30 minutos en la vejiga una o dos veces al día.

Si el cultivo de orina es positivo para *Proteus mirabilis* o *Providencia stuartii*, el tratamiento antibiótico puede disminuir la frecuencia de la obstrucción pero también puede inducir resistencias. Si, por el contrario, no existen gérmenes que degraden la urea y la diuresis es normal, puede considerarse la acidificación de la orina, pero siempre y cuando se pueda asegurar ese volumen de diuresis apropiado (en Estados Unidos, se utiliza Renacidin® para prevenir la calcificación de sondas mediante irrigación vesical; se compone de ácido cítrico, gluconodeltalactona y carbonato magnésico).

### 16.5.3. Fugas de orina alrededor de la sonda

En ausencia de obstrucción estas fugas se deben a espasmos de la vejiga que no pueden inhibirse y suelen provocar dolor de diversa cuantía, generalmente autolimitado y de corta duración.

Este hecho puede reducirse empleando el balón de autorretención más pequeño que sea capaz de mantener la sonda en su lugar y, si es necesario, con fármacos relajantes del músculo detrusor de tipo anticolinérgico u otros relajantes de fibra muscular lisa.

El error común es cambiar la sonda por otra de mayor tamaño en un intento de sellar la uretra para evitar las pérdidas de orina. Es contraproducente hacerlo, ya que con ello se pueden provocar erosiones uretrales, no se consigue controlar el cuadro y, en la mujer, se dilata hasta tal punto la uretra que puede hacerse incapaz de retener un globo de 30 ml.

#### 16.5.4. Complicaciones uretrales: uretritis, fístulas, abscesos periuretrales, epididimitis, erosiones del meato uretral

No son infrecuentes y podrían evitarse, en caso de sondajes crónicos, implantando una cistotomía suprapúbica. Si ello no fuera posible, han de evitarse las sondas de látex.

#### 16.5.5. Complicaciones renales

Se sabe que el sondaje crónico (durante años) se asocia a pielonefritis crónica o inflamación renal crónica en porcentajes aproximados del 10 y del 45%, respectivamente; una razón más para reservar la sonda para cuando no existe realmente ninguna otra alternativa.

#### 16.5.6. Complicaciones sobre el aparato urinario superior

Su deterioro se traduce en la disminución de la cortical renal, hidronefrosis o hidrouréter, y disminución del tamaño del riñón, mucho más frecuentes en pacientes portadores de sondas permanentes, sobre todo en aquellos con lesiones medulares. Todo ello predice problemas inevitables en la función renal; curiosamente el sondaje suprapúbico crónico provoca cambios similares pero más precoces.

#### 16.5.7. Litiasis urinaria

Puede ser renal y, sobre todo, vesical, y suelen tener un tratamiento más complejo que en la población general de litiasícos.

#### 16.5.8. Cambios histológicos del urotelio

Son frecuentes con la asociación de sonda, infección crónica y litiasis recurrentes. Los cambios van desde la metaplasia hasta el carcinoma epidermoide en porcentajes cercanos al 10%. Así las cosas, estos pacientes deben ser monitorizados fundamentalmente mediante cistoscopia.

#### 16.5.9. Otras complicaciones

- ▶ **Hematuria.** Suele ser una complicación frecuente, aunque por lo general de escasa relevancia y transitoria. Un tratamiento adecuado se basa en mantener una diuresis apropiada. En contadas ocasiones la hematuria puede provocar obstrucción de la sonda por coágulos que requiera asistencia especializada. No obstante, es una complicación que debe valorarse con el mismo rigor que en los pacientes sin sonda.
- ▶ **Uretrorragia.** Es infrecuente; su aparición debe hacernos pensar en la posibilidad de que exista un traumatismo por algún tirón inadvertido que aloje el balón de la sonda en la uretra. Debe revisarse la sonda, reintroducirla y esperar, porque la hemorragia suele ceder en pocas horas. En estos casos es práctico envolver el pene en una compresa.
- ▶ **Dolor alrededor del pene o erección dolorosa.** Estos problemas suelen estar causados por una excesiva tracción o un globo demasiado inflado, apoyados sobre el cuello vesical.

- ▶ **Imposibilidad para vaciar el globo para retirar o cambiar la sonda.** Esta eventualidad acaece en ocasiones por fallo en el mecanismo valvular o por el bloqueo del canal por donde se rellena el globo, la mayor parte de las veces por pinzar inapropiadamente la sonda en lugar indebido, por delante del pabellón de la misma. Existen varias maniobras para intentar solventar la situación:
  - Cortar justo inmediatamente por detrás del final de la válvula.
  - Intentar hinchar algo más el balón y volver a intentar deshincharlo.
  - Con una aguja hipodérmica y una jeringa pinchar el canal de inflado del globo en el lugar más cercano posible a la entrada de la sonda en la uretra y aspirar.
  - Introducir una guía metálica de un catéter venoso central o ureteral por el canal del globo.
  - En los casos de pacientes del sexo femenino, traccionando suavemente de la sonda para acercar el balón al meato, insertar una aguja 23G con jeringa a lo largo de la sonda, por la uretra, puncionando el balón en su base y aspirando (está demostrado que así no explota el balón).
  - Otros métodos implican hacer explotar el balón; son molestos y pueden dejar fragmentos en la vejiga, pero en algunas ocasiones es necesario llevarlos a cabo (introducir éter en el globo).
- ▶ Desconexión accidental o rotura accidental de alguna parte del sistema, lo que provoca escape de orina, mojando al paciente de modo inoportuno.

## 16.6. Otras consideraciones

### 16.6.1. Antígeno prostático específico (PSA) y sonda

Está demostrado que la mera presencia de la sonda incrementa significativamente el valor absoluto del PSA sérico, por lo que hay que ser cauto al interpretar el PSA en este contexto.

### 16.6.2. Cumplimentación de las recomendaciones básicas

Aunque las recomendaciones son sencillas se admite que no se realizan con frecuencia, lo cual conduce principalmente a una alta tasa de ITU.

---

# 17. Hidrocele

José Carlos Martín Martínez

## 17.1. Concepto y clasificación

Por hidrocele se entiende la acumulación de líquido seroso entre las capas visceral y parietal de la túnica vaginal que rodea al testículo. Los hidroceles se clasifican en dos grupos, según tengan o no comunicación con la cavidad peritoneal:

- ▶ **Hidrocele comunicante (neonatal).** Comunica con la cavidad peritoneal porque no existe una obliteración completa del conducto peritoneovaginal (*processus vaginalis*). Es típico del recién nacido y lactante. Suele asociarse a hernia inguinal.
- ▶ **Hidrocele no comunicante.** Ocurre cuando ya está obliterado dicho conducto y se piensa que es debido al desequilibrio por diversos motivos entre la secreción y la absorción en la túnica vaginal. Aparece en jóvenes y en adultos.

## 17.2. Hidrocele comunicante

### 17.2.1. Diagnóstico

Debido al paso de líquido peritoneal entre el escroto y la cavidad peritoneal es típica la tumefacción escrotal a lo largo del día con los aumentos de la presión intraabdominal, y su disminución con el decúbito.

En la exploración física, el líquido unas veces se puede hacer refluir desde el escroto al exprimir éste y otras veces no, si existe un mecanismo valvular. Lo que se observa es el aumento del tamaño de ese hemiescroto, homogéneo, no doloroso, que puede extenderse hacia la zona del cordón espermático. La transiluminación es positiva y, en ocasiones, se usa la ecografía escrotal para descartar una tumoración testicular asociada o una hernia intestinal acompañante.

### 17.2.2. Tratamiento

El conducto peritoneovaginal puede cerrarse en condiciones normales hasta los 18 meses de edad. Por ello, en caso de persistencia, el hidrocele congénito se operará, siempre que esté indicado por su tamaño o su posible evolución a hernia típica, a partir de esa edad. Si la hernia está presente desde el principio, el hidrocele debe ser intervenido precozmente para evitar su frecuente incarceration.

La mayoría de las complicaciones descritas en relación con la cirugía se derivan de la lesión incidental de alguna estructura del cordón espermático: vasectomía, oclusión del deferente o atrofia testicular por oclusión vascular.

## 17.3. Hidrocele no comunicante

### 17.3.1. Formas de presentación

Es la causa más frecuente de masa escrotal del adulto (hasta el 1% de adultos). Suele aparecer de forma inespecífica, pero también puede instaurarse asociado a:

- ▶ Infecciones (orquiepididimitis).
- ▶ Traumatismos genitales.
- ▶ Neoplasias testiculares.
- ▶ Torsión del cordón.
- ▶ Cirugía inguinal.

El mecanismo de producción puede ser un incremento en la producción del líquido seroso o una reducción en la reabsorción del líquido por los linfáticos escrotales o el sistema venoso.

### 17.3.2. Diagnóstico

La exploración física revela el aumento del volumen hemiescrotal, que transilumina y que no suele permitir la correcta palpación testicular al ser rodeado éste por el líquido coleccionado.

El espectro de manifestaciones clínicas va desde la ausencia de molestias hasta el defecto cosmético por volumen, o diferentes grados de dolor según la tolerancia individual, tensión parietal y extensión funicular.

Si existieran dudas, debería practicarse una ecografía escrotal, ya que en raras ocasiones el hidrocele puede ser secundario a una neoplasia testicular (el 10% de las neoplasias testiculares se acompañan de hidrocele). En la ecografía el hidrocele aparece como una zona anecoica que rodea el testículo y que a veces puede tener septos y ecos internos por detritus.

### 17.3.3. Diagnóstico diferencial

- ▶ **Quistes de cordón y espermatocelos.** Se trata de colecciones paratesticulares que permiten palpar la gónada, que transiluminan, siendo el líquido, si se aspira, turbio (espermatocelo) o ambarino (quiste de cordón).
- ▶ **Hernia inguinal.** A diferencia de la mayor parte de los hidroceles, la hernia no permite palpar toda su circunferencia; a veces, las hernias son reductibles, no transiluminan, o ambas cosas.
- ▶ **Lipoma del cordón.** Se trata de una estructura sólida que no transilumina y que a la exploración es separable del testículo.
- ▶ **Hematocelo.** Si no se conoce el antecedente traumático, el hematocelo puede distinguirse porque no transilumina y por sus diferentes patrones ecográficos según su tiempo de evolución.

### 17.3.4. Tratamiento

No existe una obligación de tratar el hidrocele, ya que en procesos reactivos se puede resolver de modo espontáneo; en otros casos, la escasa cantidad de líquido acumulado hace tolerable su presencia sin repercusiones clínicas o funcionales. No obstante, se debe ofrecer tratamiento a todo paciente que lo solicite ya que normalmente este hecho se produce cuando existen molestias intolerables o volúmenes llamativos o incómodos en la vida diaria (vestir, adoptar determinadas posturas, apariencia física anormal).

- ▶ **Cirugía transescrotal.** Es la mejor opción de curación y prevención de recidivas. Cualquier técnica, cuidadosa y practicada con hemostasia exquisita, puede emplearse con

éxito. Las técnicas se basan en la eversión de la túnica vaginal, con o sin plicatura, o resección de parte de la misma, para procurar hacer desaparecer la cavidad fisiológica virtual que albergaba el líquido.

- **Tratamiento percutáneo.** La aspiración aislada se asocia a recidivas frecuentes. Si tras la aspiración se asocia la inyección de alguna sustancia esclerosante (tetraciclina, polidocanol, povidona yodada, antazolina, tetradecil sulfato sódico, talco), dicha tasa de recidivas puede reducirse hasta sólo un 50%; suele emplearse en malos candidatos a intervención. Tiene un inconveniente añadido, y consiste en que alguna de estas sustancias provocan dolores intensos tras el procedimiento, lo cual constituye un problema a la hora de su aplicación. Además, dada la creación de adherencias fibróticas, en caso de ser necesaria una intervención quirúrgica, ésta sería más difícil.





---

# 18. Varicocele

José Carlos Martín Martínez

## 18.1. Concepto y etiopatogenia

El varicocele consiste en la dilatación del sistema de drenaje venoso del testículo (plexo pampiniforme, venas cremastérica, espermática interna, gonadal, o ambas) que se asocia frecuentemente con la creación de vasos venosos colaterales.

Existe la denominación de varicocele subclínico para aquel cuyo diagnóstico no se puede hacer mediante exploración física, sino que es descubierto mediante ecografía, ecografía-Doppler, flebografía u otras exploraciones complementarias, y cuyo significado es incierto.

Aunque no hay acuerdo en adscribir una única causa al origen del varicocele, posiblemente multifactorial, se atribuyen al varicocele primario como factores favorecedores de su desarrollo la ausencia o la incompetencia congénita de válvulas venosas, las alteraciones del plexo pampiniforme y los efectos de la columna hidrostática vertical de la vena gonadal izquierda hacia la vena renal. También existen varicoceles secundarios a compresiones extrínsecas de la vena gonadal (efecto «cascanueces» entre la aorta y la arteria mesentérica inferior) o a la imposibilidad de drenaje de dicha vena gonadal en la vena renal izquierda o en la vena cava por obstrucciones tumorales.

## 18.2. Manifestaciones clínicas

El varicocele generalmente afecta al lado izquierdo (80-90%) aunque puede ser bilateral (5-20%). Suele aparecer en la pubertad. Puede llegar a padecerlo hasta un 20% de la población de hombres adultos y un 20-40% de hombres adultos infértiles.

Suele ser asintomático, y se descubre al acudir el paciente a consulta por haber detectado anomalías en la autoexploración escrotal o por problemas de infertilidad. En algunas ocasiones, sin embargo, existen síntomas como pesadez o molestias escrotales e, incluso, dolor inguinoescrotal, sobre todo cuando el paciente lleva mucho tiempo en bipedestación o tras un ejercicio físico intenso, que mejora en decúbito supino o con la elevación del escroto.

La aparición brusca de varicocele en un adulto, su no desaparición en decúbito supino o su aparición única en el lado derecho deben hacer sospechar la presencia de un tumor renal o de crecimiento retroperitoneal.

## 18.3. Varicocele e infertilidad

Es frecuente que los pacientes con varicocele tengan problemas de infertilidad; pero existen aspectos discutidos en este tema, ya que ni todo paciente con varicocele es infértil ni todo infértil padece varicocele; además, el tratamiento del varicocele no siempre mejora el patrón seminal alterado o la tasa de fertilidad de los pacientes.

Los mecanismos implicados en la alteración que puede ejercer el varicocele sobre la fertilidad apuntan hacia el retraso en el desarrollo testicular, la estasis venosa con hipoxia testicular, el aumento de la temperatura gonadal, el reflujo de metabolitos nocivos renales o suprarrenales, o todos ellos. Todo esto puede provocar altos niveles de productos como peróxido de hidrógeno y radicales libres con oxígeno que pueden dañar el epitelio germinal del testículo. De este modo se alteran los parámetros seminales, en diversa cuantía, tanto en el número de espermatozoides como en su movilidad o morfología, dándose clásicamente el «patrón de estrés» típico del varicocele (oligoastenoteratospermia), la posible hipotrofia testicular y sus cambios histológicos acompañantes: lesiones vasculares (hiperplasia endotelial), reducción en el número de espermatozonias, incremento en los componentes de la matriz extracelular y, a veces, alteraciones en las células de Leydig.

## 18.4. Diagnóstico

### 18.4.1. Exploración física

Es el principal método de diagnóstico del varicocele. Con el paciente en bipedestación y efectuando una maniobra de Valsalva, se gradúa según el hallazgo:

- ▶ **Grado 0:** no se palpa el varicocele.
- ▶ **Grado I:** masa pequeña, sólo palpable con Valsalva, por encima y detrás del testículo «como una bolsa de gusanos».
- ▶ **Grado II:** masa moderada-grande.
- ▶ **Grado III:** masa visible sin maniobra de Valsalva.

La dilatación venosa suele disminuir en posición de decúbito supino. Deben constatarse también las diferencias que puedan existir en tamaño y consistencia de ambos testículos, la presencia de varices en otras zonas y, según la sospecha clínica, debe llevarse a cabo una exploración física dirigida (tumores renales o retroperitoneales).

### 18.4.2. Ecografía y ecografía-Doppler color

La ecografía es útil para medir con exactitud el tamaño testicular y para comprobar la presencia del varicocele. También detecta los varicoceles subclínicos en pacientes infértiles que consultan por ello.

Desde el punto de vista ultrasonográfico, el varicocele tiene el aspecto de una estructura tubular serpinginosa, localizada en la región inferior, posterior y lateral del testículo. Con ecografía-Doppler el flujo se puede identificar en los vasos (el uso de esta prueba queda restringido a casos clínicamente dudosos).

### 18.4.3. Otros métodos diagnósticos

La venografía apenas se usa ya en el diagnóstico, la termografía no ofrece ventajas, la tomografía computarizada (TC) es muy cara aunque tiene su indicación en el dolor inguinal de origen incierto, y la arteriografía isotópica tiene muchos falsos negativos.

En los pacientes infértiles el estudio se complementa habitualmente con el seminograma, valorando también en algunos casos el perfil hormonal.

## 18.5. Tratamiento

### 18.5.1. Indicaciones

Lo primero que hay que dejar claro es que el varicocele por sí solo no constituye indicación de tratamiento, incluso aunque exista historia de infertilidad. A la hora de indicar, pues, el trata-

miento se ha de tener en cuenta la edad del paciente, dado que el motivo de consulta, posibilidad de recuperación y métodos de control del tratamiento difieren de cuando se consulta por infertilidad (adultos pospuberales) a cuando se hace por otros motivos (edad puberal y adultos).

Si se consulta por infertilidad, las indicaciones establecidas para la reparación del varicocele son:

- ▶ Discrepancia significativa entre el tamaño de los testículos (menor tamaño por hipofrondia del afectado).
- ▶ Alteraciones del patrón seminal.
- ▶ Deseo del paciente con varicocele de ser tratado y un patrón seminal subóptimo, aunque en ese momento no manifieste deseos genésicos o infertilidad de pareja.
- ▶ Varicocele subclínico: indicación dudosa.

En el caso del varicocele detectado en la edad puberal, el tratamiento debe ofrecerse a aquellos pacientes que presentan diferencia de tamaño entre los dos testículos, ya que está demostrado que la corrección del varicocele a esta edad consigue aumentar el tamaño del testículo afectado, consiguiéndose de esta manera su recuperación concomitante, tanto histológica como funcional. También es preciso tratar clínicamente los varicoceles importantes o bilaterales, y proporcionar tratamiento siempre que el paciente presente una alteración grave o no tenga el testículo derecho.

En el paciente que consulta por razones distintas (álgicas o cosméticas), se realizará una valoración individualizada atendiendo a sus expectativas.

### 18.5.2. Técnicas quirúrgicas

La intervención quirúrgica sigue siendo la de mayor éxito en estos casos, aunque existen buenos resultados con la embolización percutánea. Desde hace unos años se ha sumado a estas técnicas la varicocelectomía laparoscópica.

- ▶ **Cirugía.** Existen varias técnicas según el abordaje de los vasos venosos se realice alto (retroperitoneal, técnica de Palomo) o inguinal (Ivanissevich, Buntz); sobre cada una de estas técnicas existen diversos estudios con los que se ha probado su eficacia, elevada en ambos casos.
- ▶ **Microcirugía inguinal o subinguinal.** Esta técnica la utilizan algunos cirujanos urólogos sobre todo en los casos de varicocele puberal.
- ▶ **Tratamiento percutáneo a través de venopunción femoral.** Se puede practicar embolización o escleroterapia con diversos materiales, con alta tasa de eficacia. Suele reservarse para los fracasos quirúrgicos.
- ▶ **Varicocelectomía laparoscópica transperitoneal.** Aunque inicialmente se puso mucho énfasis en la aplicación de esta técnica, hoy día su uso es limitado dado su elevado coste y su mayor tasa de complicaciones en comparación con la terapéutica convencional.

### 18.5.3. Complicaciones

- ▶ Infección o hematoma de herida o del lecho quirúrgico.
- ▶ Daño del nervio ilioinguinal en el canal inguinal.
- ▶ Hidrocele, prevenible conservando los linfáticos del cordón espermático.
- ▶ Atrofia testicular por ligadura de la arteria testicular y de las pequeñas ramas que quedan (espermática, del deferente) si no son suficientes para mantener una función normal.

- ▶ La laparoscopia tiene el riesgo del daño visceral, vascular e, incluso, ureteral en manos no expertas.
- ▶ Los tratamientos percutáneos pueden provocar la migración vascular de materiales oclusivos, trombosis venosa profunda, perforación venosa, reacción alérgica al contraste o hematoma en el lugar de la venopunción.

#### 18.5.4. Resultados tras el tratamiento

- ▶ **Persistencia frente a recurrencia:** 0,1-0,6% para la cirugía, 4-24% para los tratamientos percutáneos, y 0-11% para la laparoscopia.
- ▶ **Mejoría clínica.** No hay estudios que aporten resultados sobre la mejoría de las molestias tras la varicocelectomía, aunque dicha mejoría parece ser mayor cuanto más grande es el varicocele clínico.
- ▶ **Mejoría del patrón seminal:** el 50-80% de los pacientes mejora.
- ▶ **Aumento de la tasa de embarazo:** el 10-50% de pacientes infértiles consigue embarazo tras la varicocelectomía.

---

# 19. Fimosis, para fimosis y balanopostitis

José Carlos Martín Martínez

## 19.1. Fimosis

### 19.1.1. Concepto

Imposibilidad o dificultad para efectuar la retracción del prepucio sobre el glande (en erección o no) porque existe un orificio demasiado estrecho para ello a nivel de la piel prepucial (anillo prepucial).

La fimosis puede ser primaria o congénita, o secundaria a multitud de procesos, el más característico la diabetes.

No debe confundirse la fimosis con las adherencias balanoprepuciales del recién nacido que poco a poco se irán despegando con las erecciones fisiológicas y suaves maniobras de higiene bien practicadas por los padres en los primeros años de vida.

Tampoco hay que etiquetar de fimosis al frenillo prepucial corto ya que la presencia de éste sólo impide finalizar la retracción de la cara interna del prepucio en la cara inferior del glande donde se inserta.

### 19.1.2. Manifestaciones clínicas

La fimosis puede cursar asintomática o, por el contrario, ocasionar diversas manifestaciones clínicas:

- ▶ **Globo prepucial.** Si el anillo prepucial tiene un cuello muy estrecho en el momento máximo del flujo miccional el prepucio se extenderá como si se hinchara un globo, reteniendo pequeñas cantidades de orina al final de la micción.
- ▶ **Balanopostitis.** La dificultad para la higiene habitual permite el desarrollo y sobrecrecimiento de microorganismos, ya sean saprofitos, propios de enfermedades de transmisión sexual (ETS) o uropatógenos, en el interior del saco prepucial, provocando la infección y sus molestias asociadas.
- ▶ **Infección urinaria.** Por medio de la puerta de entrada anterior se crean las condiciones idóneas para la colonización uretral y la uretritis, infección urinaria consiguientes, o todas ellas, incluso en ausencia de otras anomalías estructurales del tramo urinario inferior: la epididimitis es más frecuente en niños no postectomizados (no operados de fimosis), por efecto de reflujo uretroeyaculatorio de orina, infectada o no.
- ▶ **Fisuración y sangrado.** Las maniobras forzadas para descubrir el glande en presencia de fimosis suelen conllevar el agrietamiento más o menos profundo del anillo y su cicatrización posterior, que empeora aún más la elasticidad prepucial.

- ▶ **Retención urinaria.** En casos extremos, puede darse la oclusión total del prepucio fimótico, lo que conlleva la imposibilidad miccional.
- ▶ **Alteración en las relaciones sexuales.** Erecciones dolorosas o alteraciones de los mecanismos habituales de excursión prepucial durante el coito.
- ▶ **Carcinoma epidermoide del pene.** Algunos estudios epidemiológicos han observado que el carcinoma del pene afecta menos a pacientes postectomizados en período neonatal que a aquellos no postectomizados o postectomizados en etapas más tardías de la vida. En la literatura médica la fimosis aparece como uno de los factores de riesgo del cáncer de pene.
- ▶ **Parafimosis.** Se trata de una urgencia ocasionada cuando no se ha podido reponer el prepucio en situación anatómica tras su retracción forzada (véase «Parafimosis», en este mismo capítulo).

### 19.1.3. Tratamiento

#### 19.1.3.1. Indicaciones

La fimosis se tratará si es sintomática y produce la clínica anteriormente descrita, si existe secreción hemática a través del orificio prepucial o hay lesiones sospechosas no explorables de glande o prepucio. De no ser así, debe mantenerse el prepucio hasta la adolescencia y enseñar a los niños la higiene básica del pene y el lavado frecuente de manos a diario.

#### 19.1.3.2. Métodos de tratamiento

- ▶ **Fisioterapia prepucial.** En anillos no muy constrictivos la retracción paulatina del prepucio a la hora del baño, suavemente y sin forzar, puede ayudar a subsanarla.
- ▶ **Tratamiento tópico.** Hoy en día es el primer paso a considerar en niños desde los 3-4 años hasta la pubertad. Existen trabajos utilizando antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (diclofenaco) y corticoides (propionato de clobetasol, betametasona) que consiguen solucionar la fimosis en porcentajes que oscilan entre el 60 y el 90% con bajas recurrencias. Por ello se impone intentarlo siempre, salvo en casos de fimosis muy cerradas o escleróticas. En adultos estos tratamientos no han sido investigados apropiadamente.
- ▶ **Plastia del prepucio.** La incisión dorsal del anillo alivia a éste, resuelve fimosis de prepucios no muy redundantes y mantiene el glande cubierto, hecho éste que para algunos especialistas es importante en cuanto a la sensibilidad genital.
- ▶ **Postectomía.** Consiste en la extirpación de la piel prepucial y la sección del frenillo para liberar al glande del anillo constrictor, quedando aquél al descubierto de forma permanente. Cuando la intervención se realiza por motivos religiosos, rituales o culturales, la postectomía se denomina circuncisión.

Hasta los 10 o 12 años dicha intervención no debe practicarse sin anestesia general. Después, cuando el niño ya es más maduro, se suele realizar en régimen ambulatorio bajo anestesia local.

#### 19.1.3.3. Complicaciones

La retracción forzada de la fimosis siempre es perjudicial, por lo que debería abandonarse su práctica, tan frecuente todavía en nuestro medio.

El tratamiento tópico correctamente efectuado no ocasiona complicaciones. La absorción de los fármacos a las dosis utilizadas es mínima y sin implicaciones fisiológicas.

La cirugía sí puede tener complicaciones serias, pero en manos de médicos con cierta experiencia son mínimas, aunque hay que tenerlas presentes. Las complicaciones más habituales son:

- ▶ Dolor, sobre todo cuando acaecen las erecciones fisiológicas durante el postoperatorio.
- ▶ Hematoma de las cubiertas penianas que puede llegar a ser de tal importancia que obligue a su evacuación quirúrgica urgente.
- ▶ Hemorragia de algún punto de la sutura mucocutánea o del frenillo.
- ▶ Hiperestesia glandar durante unas semanas.
- ▶ Fimosis secundaria por cicatriz queloidea.
- ▶ Excesiva resección de piel o cicatrización asimétrica.
- ▶ Infección, incluyendo sepsis o gangrena de Fournier.

## 19.2. Parafimosis

### 19.2.1. Concepto

Urgencia urológica debida al compromiso vascular del glande, puesto que el anillo prepucial fimótico no le permite al prepucio recolocarse en su posición anatómica tras una retracción forzada de éste que no se reduce con rapidez. Es frecuente que suceda tras las maniobras de limpieza-desinfección durante un sondaje vesical o relaciones sexuales, o se observe en niños con fimosis congénita tras la higiene por parte de sus padres o cuidadores.

El glande se estrangula con el anillo fimótico por detrás del surco coronario, por lo que la congestión venosa provoca un progresivo edema doloroso del glande y del prepucio que empeora cada vez más la situación, ya que se provoca aún mayor desproporción entre el tamaño del glande y el anillo prepucial. En casos extremos, el compromiso vascular puede llegar a la necrosis del glande. También puede sobreinfectarse.

### 19.2.2. Diagnóstico diferencial

La mera inspección del pene es suficiente para establecer un diagnóstico: glande edematoso, tumefacto y pálido, aumentado de tamaño con respecto al resto del pene, con un grueso rodete de prepucio también edematizado que queda separado bruscamente del resto del pene por un anillo fibroso de constricción. El prepucio puede tener áreas ulceradas, exudativas y/o sangrantes, o con signos de sobreinfección.

Ante este cuadro no deberían existir dudas para diferenciarlo de otras afecciones que a veces requieren la opinión del urólogo en urgencias; no es infrecuente catalogar de parafimosis cuadros de edema circunscrito del prepucio o del frenillo secundarios a procesos de angioedema/urticaria aguda. En estos casos, no suele existir dolor sino, en todo caso, prurito en casos de urticaria, además de que el glande no aumenta de tamaño.

Tampoco es infrecuente la situación inversa: adscribir el edema de la parafimosis a un cuadro alérgico que incluso llegue tratado con antihistamínicos y/o corticoide sin respuesta. Una correcta inspección del pene es más que suficiente para comprobar que se trata de una parafimosis.

### 19.2.3. Tratamiento

#### 19.2.3.1. Reducción manual

Debe intentarse siempre como primera medida, ya que su eficacia es mayor cuantas menos horas de evolución presente la parafimosis. Se debe avisar de que puede resultar una maniobra dolorosa; encuentro particularmente útil coger firmemente el pene con las manos y exprimir el edema con los dedos, con el objetivo de ir preparando el terreno. Algunos clínicos prefieren practicar varios pinchazos al edema antes de exprimirlo; también se utiliza la inyección de hialuronidasa bajo anestesia local, para una rápida resolución de la parafimosis.



La maniobra consiste en sujetar el glande por debajo de su corona entre los dedos segundo y tercero de las dos manos y comprimir firme y progresivamente el glande con los pulgares hasta vencer la resistencia del anillo y reposicionar el glande por dentro de éste. Para evitar el deslizamiento de los tejidos con nuestros guantes, es conveniente usar una gasa alrededor del anillo. Si el dolor no es soportable, se puede practicar anestesia circunoval del pene antes de reintentarlo.

Una vez solventada la reducción, se debe colocar el pene en posición dorsal y administrar antiinflamatorios para facilitar la resolución del edema en las siguientes horas.

#### 19.2.3.2. Incisión dorsal del anillo

Si la reducción manual no es posible, se debe proceder bajo anestesia local a liberar el glande de la constricción mediante una incisión longitudinal sobre el anillo, que se sutura en sentido transversal, quedando resuelta la urgencia, aunque no su causa, la fimosis.

#### 19.2.3.3. Postectomía

Pasadas unas semanas se procede a resolver la fimosis mediante corrección quirúrgica reglada, para evitar la recidiva.

### 19.3. Balanopostitis

#### 19.3.1. Concepto

Las balanopostitis son procesos inflamatorios frecuentes que afectan al glande (balano), al prepucio (postium), o a ambos a la vez, de diverso origen y naturaleza, agudas o crónicas, y de cierta importancia puesto que, además de las molestias que ocasionan, pueden provocar complicaciones, transmitir infecciones y transformarse en neoplasias malignas.

#### 19.3.2. Balanopostitis aguda

##### 19.3.2.1. Aspectos generales

El espacio balanoprepucial húmedo constituye el lugar idóneo para que, bajo las circunstancias apropiadas (falta de higiene que acumula esmegma, fimosis, irritación, fricción, déficit inmunitario), se favorezca el desarrollo o mantenimiento de infecciones o fenómenos inflamatorios locales.

Independientemente de su origen, las balanopostitis suelen compartir una presentación clínica parecida: inicio brusco, enrojecimiento, quemazón, exudado y edema. A veces provocan fimosis y parafimosis secundarias; y también puede haber fisuración, ulceración y sobreinfección.

Aunque lo idóneo es el tratamiento etiológico específico, éste siempre puede acompañarse de medidas adyuvantes como los lavados frecuentes con suero fisiológico, agua de manzanilla o soluciones astringentes (agua de Goulard, solución de Boureau, borato sódico) o la postectomía en casos seleccionados.

Tras llevar a cabo un tratamiento simple, las balanopostitis recurrentes deben investigarse. La biopsia es fácil y muy aclaratoria en estos casos.

##### 19.3.2.2. Balanopostitis infecciosas

###### 19.3.2.2.1. Balanopostitis candidiásica

Es la balanitis más frecuente; a ella predisponen la diabetes, antibióterapias de amplio espectro, fimosis e inmunosupresión. Es una balanitis muy pruriginosa, con eritema de glande, muchas veces tras un contacto sexual. A los 5 o 6 días se forman micropústulas que se erosionan dando

una apariencia húmeda; otras veces son pápulas que se rompen descamando. En casos graves, se ulceran y son muy dolorosas, con fimosis y agrietamiento.

El diagnóstico clínico es fácil, y añadir KOH al 10% resulta muy útil para identificar *Candida albicans* en el raspado de las lesiones.

El tratamiento se realiza a ambos miembros de la pareja: tratamiento adyuvante y antifúngicos tópicos, orales o ambos a la vez; por ejemplo, lavados con borato sódico al 2% dos veces al día aplicando después ciclopiroxolamina o sertaconazol durante 2 semanas.

#### 19.3.2.2.2. Balanitis circinada

Es la lesión cutánea más común del síndrome de Reiter (la padece el 25-50% de los pacientes), y aparece frecuentemente asociada a la infección urogenital por *Chlamydia* o la disentería por *Shigella*.

La balanitis circinada presenta lesiones en glande y corona, erosiones superficiales, redondeadas, confluyentes, de borde geográfico irregular blanquecino, más secas y descamativas en hombres postectomizados.

El diagnóstico es clínico e histológico, y su tratamiento mediante corticoides tópicos se complementa con doxiciclina durante 2 semanas.

#### 19.3.2.2.3. Balanopostitis bacterianas

Pueden provocar balanopostitis, además de sus cuadros típicos, el *Treponema pallidum* en la sífilis primaria, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus pyogenes*, y estreptococos del grupo B o anaerobios del tipo *Bacteroides* o *Borrelia*.

#### 19.3.2.2.4. Balanopostitis parasitarias

Las más características serían las ETS por *Gardnerella vaginalis* y *Trichomonas*.

#### 19.3.2.2.5. Balanopostitis víricas

Se trata de una ETS de gran importancia, tanto por su frecuencia actual como por sus implicaciones clínicas y diagnósticas, ya que suelen ser por virus transmisibles y oncogénicos. El virus del papiloma humano (VPH), además de los condilomas y otras lesiones típicas, en raras ocasiones es capaz de provocar una balanopostitis eritematosa aterciopelada pruriginosa y dolorosa. El herpes genital tiene una presentación similar, aunque tras la erosión de su forma vesicular inicial, e importantes posibilidades de recurrencias.

#### 19.3.2.3. Balanopostitis por agentes físicos

- ▶ **Traumáticas:** por la fricción sexual, dermatitis artefactas o accidentales.
- ▶ **Balanopostitis irritativas:** por detergentes o por la acción yatrógena de farmacoterapia tópica (podofilotoxina, 5-fluorouracilo). Es un grupo muy frecuente, con hinchazón y enrojecimiento que responde bien a las soluciones astringentes.

#### 19.3.2.4. Balanopostitis alérgicas

- ▶ Por contacto con múltiples productos, con un amplio espectro de presentaciones, y con un tratamiento sintomático y de evitación del agente causal cuando éste se conozca. Es típico de preservativos, colectores urinarios, productos de higiene íntima o antibióticos tópicos.
- ▶ **Angioedema/urticaria agudas.** Pueden aparecer tras un contacto directo o por vía sistémica. En el 50% de los casos se manifiestan ambas afecciones a la vez; de hecho, es

raro el angioedema aislado. Es frecuente tras la administración de penicilinas y derivados. Su remisión es espontánea.

- **Erupciones fijas medicamentosas.** Toxicodermia, que tiene su localización principal en el glande y que, en exposiciones repetidas, aparece siempre en el mismo sitio, pudiendo dejar una mancha residual («eritema fijo pigmentario»). Tetraciclinas y sulfamidas son los agentes responsables más frecuentes. Si tras la supresión del fármaco no cede, se pueden usar corticoides.

### 19.3.3. Balanopostitis crónica

#### 19.3.3.1. Aspectos generales

Constituye un grupo muy heterogéneo de entidades cuyo diagnóstico suele basarse en el estudio histológico, ya sea por biopsia de lesiones sospechosas o por el estudio de muestras de postectomía.

#### 19.3.3.2. Balanopostitis como expresión de otros procesos

Enfermedades tales como psoriasis, enfermedad inflamatoria intestinal o trastornos linfoproliferativos pueden expresarse como balanopostitis.

#### 19.3.3.3. Balanopostitis autoinmunitarias

Afecciones como el pénfigo vulgar o penfigoide cicatricial son enfermedades ampollasas que originan balanopostitis en su curso y que pueden condicionar fimosis secundarias.

#### 19.3.3.4. Liquen plano

Dermatosis papulosa más frecuente, que afecta al pene en el 25% de los pacientes, pero es rara en los niños. Presenta un curso progresivo, aunque con estacionamientos y remisiones. Se observan pápulas planas, poligonales, purpúricas y pruriginosas que tienden a agruparse de forma anular y que dejan pigmentación residual durante mucho tiempo. No suelen precisar tratamiento.

#### 19.3.3.5. Balanitis plasmocitaria de Zoon

Es un proceso inflamatorio crónico, generalmente asintomático, en el que aparece una placa única, lisa, brillante, húmeda, de color rojizo oscuro («seudoeritroplásica»), de bordes imprecisos, aterciopelada como barniz. Es rebelde al tratamiento; la postectomía es curativa cuando la balanitis afecta al prepucio.

#### 19.3.3.6. Balanitis xerótica obliterante o liquen escleroso y atrófico del pene

Se trata de un proceso inflamatorio crónico y recidivante que acaba por provocar una induración atrófica de las zonas afectadas. Puede afectar al glande, al prepucio y al meato uretral, de ahí su importancia clínica. La región de piel afectada adopta un aspecto marmóreo o de porcelana característico; también se crean densas adherencias balanoprepuciales que hacen de la postectomía en estos casos una cirugía compleja. En ocasiones los corticoides tópicos potentes han conseguido mejorar la elasticidad perdida. Cuando se afecta el meato uretral puede precisarse cirugía reconstructiva.

#### 19.3.3.7. Procesos premalignos

- **Carcinoma in situ (eritroplasia de Queyrat/enfermedad de Bowen).** Se trata del mismo proceso histológico con dos diferentes expresiones. La eritroplasia de Queyrat apa-

rece en la cara interna del prepucio o glande, en el 50% de los casos las lesiones son múltiples; son eritematosas, brillantes, bien delimitadas, de superficie granular al principio para después hacerse pruriginosas y dolorosas con pequeñas áreas de sangrado. El 10% presenta focos de microinvasión. La enfermedad de Bowen puede presentarse en cualquier parte del cuerpo, y existen evidencias de su asociación frecuente a otras neoplasias malignas extracutáneas. Produce placas de tonos rojizo-marrones, sobre todo en el glande, de diversa apariencia, no mayores de 1,5 cm.

El tratamiento de ambas enfermedades es similar: exéresis quirúrgica con margen sano y un seguimiento riguroso.

- ▶ **Leucoplasia.** Placas blanquecinas de evolución crónica por irritaciones crónicas y recurrentes. El riesgo de que se vuelvan malignas es bajo, pero está descrito.
- ▶ **Enfermedad de Paget.** Carcinoma apocrino intraepidérmico que se presenta como una placa eritematosa y circunscrita que puede ulcerarse. Un 20% de los casos aparece asociado a neoplasia en otros órganos.
- ▶ **Balanitis pseudoepiteliomatosa queratósica y micácea.** Lesión que se asienta en la corona del glande o surco balanoprepucial donde engrosa la piel, y se cubre de material de descamación blanco perlado (micáceo) que poco a poco crece en forma verrucosa. Es muy recidivante a pesar de su exéresis, que debe ser amplia, con un seguimiento riguroso dado que es frecuente que se haga maligno como carcinoma verrucoso.



# Anexos



**Anexo 1.****Escala internacional de síntomas prostáticos y calidad de vida (International Prostatic Symptom Score – Quality of Life, IPSS-L)**

	Ninguna	1 de cada 5	1 de cada 3	1 de cada 2	2 de cada 3	Casi siempre
1. Durante el pasado mes ¿cuántas veces ha tenido la sensación, al terminar de orinar, de que su vejiga no se vaciaba por completo?	0	1	2	3	4	5
2. Durante el pasado mes ¿cuántas veces ha tenido que orinar más de una vez en menos de 2 horas?	0	1	2	3	4	5
3. Durante el pasado mes ¿cuántas veces le ha sucedido que se le interrumpía o cortaba intermitentemente el chorro mientras orinaba?	0	1	2	3	4	5
4. Durante el pasado mes ¿cuántas veces le ha resultado difícil aguantar las ganas de orinar?	0	1	2	3	4	5
5. Durante el pasado mes ¿cuántas veces ha tenido un chorro de orina débil?	0	1	2	3	4	5
6. Durante el pasado mes ¿cuántas veces ha tenido que apretar o esforzarse para empezar a orinar?	0	1	2	3	4	5
7. Durante el pasado mes ¿cuántas veces ha tenido que orinar cada noche, desde que se acuesta hasta que se levanta?	0	1	2	3	4	5

**Puntuación total del baremo sintomático**



**Calidad de vida derivada de los síntomas urinarios**

Si tuviera que pasar el resto de su vida orinando como lo suele hacer ahora, ¿cómo se sentiría?						
0	1	2	3	4	5	6
Encantado	Contento	Más bien satisfecho	Indiferente	Más bien insatisfecho	Mal	Muy mal
Índice de valoración de calidad de vida				<input type="text"/>		

**Anexo 2.****Índice internacional de la función eréctil (IIEF)**

Iniciales del paciente..... N.º identificación..... Fecha.....

¿Es usted sexualmente activo (definido como actividad sexual con pareja o estimulación manual)?

☐ Sí

☐ No

En caso afirmativo, por favor cumplimente el cuestionario relativo a su actividad sexual. (Marque sólo una casilla en cada pregunta.)

	SIN ACTIVIDAD SEXUAL	CASI NUNCA O NUNCA	MENOS DE LA MITAD DE LAS VECES	LA MITAD DE LAS VECES	MÁS DE LA MITAD DE LAS VECES	CASI SIEMPRE O SIEMPRE
1. Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia logró una erección durante la actividad sexual (B)?	0	1	2	3	4	5
2. Durante las últimas 4 semanas, cuando tuvo erecciones con la estimulación sexual (D), ¿con qué frecuencia fue suficiente la rigidez para la penetración?	0	1	2	3	4	5
3. Durante las últimas 4 semanas, al intentar una relación sexual (A), ¿con qué frecuencia logró penetrar a su pareja?	0	1	2	3	4	5
4. Durante las últimas 4 semanas, durante la relación sexual (A), ¿con qué frecuencia logró mantener la erección después de la penetración?	0	1	2	3	4	5

	SIN ACTIVIDAD SEXUAL	EXTREMADA- MENTE DIFÍCIL	MUY DIFÍCIL	DIFÍCIL	ALGO DIFÍCIL	SIN DIFICULTAD
5. Durante las últimas 4 semanas, durante la relación sexual (A), ¿cuál fue el grado de dificultad para mantener la erección hasta completar la relación sexual?	0	1	2	3	4	5

	NINGUNA	1-2 VECES	3-4 VECES	5-6 VECES	7-10 VECES	11 O MÁS
6. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuántas veces intentó una relación sexual?	0	1	2	3	4	5

	SIN ACTIVIDAD SEXUAL	CASI NUNCA O NUNCA	MENOS DE LA MITAD DE LAS VECES	LA MITAD DE LAS VECES	MÁS DE LA MITAD DE LAS VECES	CASI SIEMPRE O SIEMPRE
7. Durante las últimas 4 semanas, cuando intentó una relación sexual, ¿con qué frecuencia resultó satisfactoria?	0	1	2	3	4	5

	NO REALICÉ EL ACTO	NO DISFRUTÉ NADA	NO DISFRUTÉ MUCHO	DISFRUTÉ ALGO	DISFRUTÉ BASTANTE	DISFRUTÉ MUCHO
8. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuánto ha disfrutado de la relación sexual?	0	1	2	3	4	5
	SIN ACTIVIDAD SEXUAL	CASI NUNCA O NUNCA	MENOS DE LA MITAD DE LAS VECES	LA MITAD DE LAS VECES	MÁS DE LA MITAD DE LAS VECES	CASI SIEMPRE O SIEMPRE
9. Durante las últimas 4 semanas, durante la estimulación o la relación sexual (A), ¿con qué frecuencia eyaculó?	0	1	2	3	4	5
10. Durante las últimas 4 semanas, durante la estimulación (C) o la relación sexual (A), ¿con qué frecuencia tuvo una sensación de orgasmo (C) (con o sin eyaculación)?	0	1	2	3	4	5
<b>A = Acto sexual</b> Se define como la penetración de la pareja.  <b>B = Actividad sexual</b> Incluye el acto sexual, caricias, juegos anteriores al acto y la masturbación.			<b>C = Eyacular</b> Se define como la expulsión de semen del pene (o la sensación de hacerlo).  <b>D = Estimulación sexual</b> Incluye situaciones como juegos previos con la pareja, la estimulación visual con imágenes eróticas, etc.			

Las siguientes dos preguntas se refieren al deseo sexual, definido como una sensación que puede ser un deseo de tener una experiencia sexual (por ejemplo, masturbación o relación sexual), un pensamiento sobre una relación sexual o un sentimiento de frustración por no tener una relación sexual.

	CASI NUNCA O NUNCA	EN ALGUNOS MOMENTOS	BUENA PARTE DEL TIEMPO	LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO	CASI SIEMPRE O SIEMPRE
11. Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha sentido un deseo sexual?	1	2	3	4	5
	MUY BAJO O NULO	BAJO	MODERADO	ALTO	MUY ALTO
12. Durante las últimas 4 semanas, ¿cómo calificaría su nivel de deseo sexual?	1	2	3	4	5
	MUY SATISFECHO	BASTANTE INSATISFECHO	NI SATISFECHO NI INSATISFECHO	BASTANTE SATISFECHO	MUY SATISFECHO
13. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuál ha sido el grado de satisfacción con su vida sexual en general?	1	2	3	4	5
14. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuál ha sido el grado de satisfacción con la relación sexual con su pareja?	1	2	3	4	5

	MUY BAJO O NULO	BAJO	MODERADO	ALTO	MUY ALTO
15. Durante las últimas 4 semanas, ¿cómo calificaría la confianza que tiene en poder lograr y mantener una erección?	1	2	3	4	5



### Anexo 3.

#### Índice sobre salud sexual para el varón (SHIM)

##### Instrucciones para el paciente

La salud sexual es una parte importante del bienestar físico y emocional general de una persona. La disfunción eréctil es un tipo de problema sexual muy frecuente. Existen muchas opciones diferentes para el tratamiento de la disfunción eréctil. Este cuestionario está diseñado para ayudarle a usted y a su médico a identificar si está experimentando disfunción eréctil y a comentar potencialmente las opciones de tratamiento.

Cada pregunta tiene varias respuestas de entre las que se le pide que elija la que mejor describa su situación. Asegúrese de que selecciona una y sólo una respuesta.

En los últimos 6 meses:

1. Cómo clasificaría su confianza en poder conseguir y mantener una erección?		Muy baja	Baja	Moderada	Alta	Muy alta
		1	2	3	4	5
2. Cuando tuvo erecciones con la estimulación sexual, ¿con qué frecuencia sus erecciones fueron suficientemente duras para la penetración?	Sin actividad sexual	Casi nunca/nunca	Pocas veces (menos de la mitad de las veces)	A veces (aproximadamente la mitad de las veces)	La mayoría de las veces (mucho más de la mitad de las veces)	Casi siempre/siempre
	0	1	2	3	4	5
3. Durante el acto sexual, ¿con qué frecuencia fue capaz de mantener la erección después de haber penetrado a su pareja?	No intentó el acto sexual	Casi nunca/nunca	Pocas veces (menos de la mitad de las veces)	A veces (aproximadamente la mitad de las veces)	La mayoría de las veces (mucho más de la mitad de las veces)	Casi siempre/siempre
	0	1	2	3	4	5
4. Durante el acto sexual, ¿qué grado de dificultad tuvo para mantener la erección?	No intentó el acto sexual	Extremadamente difícil	Muy difícil	Difícil	Ligeramente difícil	No difícil
	0	1	2	3	4	5
5. Cuando intentó el acto sexual, ¿con qué frecuencia fue satisfactorio para usted?	No intentó el acto sexual	Casi nunca/nunca	Pocas veces (menos de la mitad de las veces)	A veces (aproximadamente la mitad de las veces)	La mayoría de las veces (mucho más de la mitad de las veces)	Casi siempre/siempre
	0	1	2	3	4	5

Puntuación: \_\_\_\_\_

Si la puntuación es de 21 o menos, muestra signos de disfunción eréctil. Es posible que desee comentarlo a su médico.



---

# Bibliografía

## Filtrado glomerular

- ▶ Alins J. Alteraciones de las pruebas renales. En: Guía de Actuación en Atención Primaria semFYC. Barcelona 1998; 1.075-1.076.
- ▶ Arias M. Estudio de la función renal. En: Hernando Avendaño: Nefrología Clínica. Ed. Médica Panamericana 1997; 96-101.
- ▶ Buitrago Ramírez F, Turabian Fernández JL. Manejo de la insuficiencia renal leve moderada. En: Martín Zurro. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica; 4.<sup>a</sup> ed. Madrid: Harcourt Brace, 1999; 1.083-1.084
- ▶ Córdoba García R, Figuera von Wichmann. Utilidad e interpretación de los análisis clínicos en Atención Primaria. En: Manual de Metodología de trabajo en Atención Primaria. Madrid: Merck Sharp & Dohme, 1997; 513-516.
- ▶ Guyton CA. Formación de orina en los riñones. Filtración glomerular, flujo sanguíneo renal y su control. En: Tratado de Fisiología médica, 10.<sup>a</sup> ed. Mc Graw Hill Interamericana, 2000.
- ▶ Kasiske BL, Keane WF. Laboratory assessment of renal disease: Clearance, urinalysis and renal biopsy. En: Brenner BM (ed.): The Kidney, 5.<sup>a</sup> ed. Filadelfia: WB Saunders, 1996; 1.137-1.174.
- ▶ Shaw C, Tansey R, Jackson C, Hyde C, Allan R. Barriers to help seeking in people with urinary symptoms. Fam Pract 2001 Jan; 18: 48-52.
- ▶ Simonson SM. Medición de índice de filtración glomerular. En: Secretos de la Nefrología. México: Mc Graw Hill Interamericana, 2000; 8-10.
- ▶ Walser M. Assessing renal function from creatinine measurement in adults with chronic renal failure. Am J Kidney Dis 32: 23-31, 1998.

## Orina elemental. Alteraciones del sedimento urinario

- ▶ Arias M. Procedimientos diagnósticos en las enfermedades renales. En: Hernando Avendaño. Nefrología Clínica. Ed. Médica Panamericana 1997; 90-95.
- ▶ Carrol MF et al. Proteinuria in adults; a diagnostic approach. Am Fam Physician 2000; 62: 133-140.
- ▶ Ganz MB. Examen general de orina. En: Secretos de la Nefrología. México: Mc Graw Hill Interamericana. 2000; 4-6.



- ▶ Lohman-Adham M. Evaluating proteinuria in children. *Am Fam Physician* 1998; oct 1; 58(S).
- ▶ Mortier E et al. Assessment of urine analysis for the diagnosis of tuberculosis. *BMJ* 1996; 312: 27-28.
- ▶ Ruggenti P et al. Cross sectional longitudinal study of spot morning urine protein: Creatinine ratio, 24 hour urine protein excretion rate, glomerular filtration rate, and end stage renal failure in chronic renal disease in patients without diabetes. *BMJ* 1998; 316: 504-509.
- ▶ Schelling JR. Hematuria asintomática. En: *Secretos de la Nefrología*. México: Mc Graw Hill Interamericana. 2000; 45-47.
- ▶ Schelling JR. Proteinuria asintomática. En: *Secretos de la Nefrología*. México: Mc Graw Hill Interamericana. 2000; 42-44.
- ▶ Simonson MS. Medición de la proteína urinaria. En: *Secretos de la Nefrología*. México: Mc Graw Hill Interamericana. 2000; 7-10.
- ▶ Wilson P et al. Usefulness of urine dipstick tests. *BMJ* 1996; 313; 1.009-1.010.

## Estudio por imagen del riñón y de las vías urinarias

### Orina oscura. Hematuria

- ▶ Ahmed Z, Lee J. Asymptomatic urinary abnormalities. Hematuria and Proteinuria. *Med Clin North Am* 1997; 81: 641-652.
- ▶ Bonillo MA, Cabrera Castillo. Alteraciones de las pruebas de estudio urinario. En: *Guía de actuación en Atención Primaria*. SemFYC. Barcelona: 1998; 1.103-1.107.
- ▶ Buitrago Ramírez F, Turabian Fernández JL. Problemas nefrourológicos. En: *Martín Zurro. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica*. Madrid: Harcourt Brace, 1999: 1.096-1.100.
- ▶ Córdoba García, Figuera von Wichmann. Utilidad e interpretación de los análisis clínicos en Atención Primaria. En: *Manual de metodología de trabajo en Atención Primaria*. Madrid: Merk Sharp & Dohme 1997: 529.
- ▶ Ganz MB. Examen general de orina. En: *Secretos de la Nefrología*. México: Mc Graw Hill Interamericana, 2000; 4-6.
- ▶ Merino Sánchez, Gil Guillén VF, Cuadrado Pastor. De los signos al diagnóstico. En: *Manual de metodología del Trabajo en Atención Primaria*. Madrid: Merk Sharp & Dohme, 1997: 823-824.
- ▶ Messing Em, Catalona W. Urothelial tumors of the urinary tract. En: *Walsh PC. Campbell's Urology*, 7.ª ed. Filadelfia: Saunders, 1998: 2.327-2.410.
- ▶ Pérez Gómez P, García Cruces J. Orina oscura. En: *Guía de actuación en Atención Primaria semFYC*. Barcelona: 1998; 347-348.
- ▶ Prieto Castro et al. Hematuria. En: *Protocolos de actuación en Medicina de Urgencias*. Madrid: Harcourt Brace, 1996: 221-224.
- ▶ Schelling JR. Hematuria asintomática. En: *Secretos de la Nefrología*. México: Mc Graw Hill Interamericana, 2000: 45-47.
- ▶ Thaler MR, Wang LP. Evaluation of asymptomatic hematuria in adults. *Am Fam Physicians* 1999.
- ▶ Topham et al. Microscopic hematuria role of renal Biopsy is undervalued. *BMJ* 1994; 309: 874-875.

## Disuria

- ▶ Antequera JA, Ballesteros P. Molestias al orinar. En: Espinás J. Guía de actuación en atención primaria. 1.ª ed. Barcelona: semFYC, 1998: 349-352.
- ▶ Claudius I. Dysuria in adolescents. WJM 2000; 172: 201-205.
- ▶ Hooton TM, Stamm WE. Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection. Infect Dis Clin North Am 1997; 11 (3): 551-581.
- ▶ Kurowski K. The woman with dysuria. Am Fam Physician 1998; 57: 2.155-2.168.
- ▶ Orenstein R, Wong ES. Urinary tract infections in adults. Am Fam Physician 1999 Mar 1; 59(5): 1.225-1.234, 1.237.
- ▶ Pallarés J, Cots JM. Disuria. FMC 1998; 5 (9 suppl): 116-135.
- ▶ Pérez A, Duque A, Cano A, Cervera M, Fàbrega J, López A, et al. Infecciones del tracto urinario. En: Manual de enfermedades infecciosas en Atención Primaria. 1.ª ed. Barcelona: SBMFiC, SVMFiC, scmfic, 1999: 63-88.
- ▶ Roberts R, Hartlaub P. Evaluation of dysuria in men. Am Fam Physician 1999; 60: 865-872.
- ▶ Sobel JD, Kaye D. Urinary Tract Infections. En: Mandell, Douglas and Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases. 5.ª ed. Filadelfia: Churchill Livingstone; 2000: 773-805.
- ▶ Warren JW, Abrutyn E, Hebel JR, Johnson JR, Schaeffer AJ, Stamm WE. Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. Infectious Diseases Society of America (IDSA). Clin Infect Dis 1999; 29: 745-758.

## Poliuria, nicturia y oliguria

- ▶ Berl T, Caramelo C. Trastornos de la osmolaridad de los líquidos orgánicos: alteraciones del agua. En: Hernando Avendaño: Nefrología Clínica. Ed. Médica Panamericana: 1997: 31-34.
- ▶ Bonillo MA, Cabrera Castillo. Alteraciones de las pruebas de estudio urinario En: Guía de actuación en Atención Primaria semFYC. Barcelona: 1998: 1.103-1.106.
- ▶ Buitrago Ramírez F, Turabian Fernández JL. Problemas nefrourológicos. En: Martín Zurro. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. Madrid: Harcourt Brace, 1999: 1.096-1.100.
- ▶ Denker BM, Brenner BM. Alteraciones de la función urinaria y de los electrolitos. En: Principios de Medicina Interna. 14.ª ed. Harrison Vo I. Madrid: McGraw Hill Interamericana, 1998: 298-299.
- ▶ Khahl S, Miller SB. Acute oliguria. N Engl J Med 1998; 337: 671-675.
- ▶ Hobbs J. Trastornos del equilibrio líquido y electrolítico y ácido básico. En: Taylor. Medicina de Familia. Principios y Práctica. 5ª ed. Barcelona; 1999: 857-875.
- ▶ Mills J, McAninch J. Genitourinary emergencies. En: Current Emergency Diagnosis and Treatment. Connecticut, Appleton & Lange, 1990: 609-610.

## Retención de orina

- ▶ Gelabert A. Retención aguda de orina: un problema de salud pública. Rev Clin Esp 1999; 99 (monogr 2): 24-29.

- ▶ Hastie KJ, Dickinson AJ, Ahmao R, Moisey CU. Acute retention of urine: is trial without catheter justified? J R Coll Surg Edinb 1990; 35: 225-226.
- ▶ Jacobsen S, Jacobson D, Girman C, Roberts R, Rhodes T, Guess H et al. Natural history of prostatism: risk factors for acute urinary retention. J Urol 1997; 158: 481-487.
- ▶ López-Tello JJ, Alonso JM, Madrid FJ. Obstrucción del tracto urinario inferior. Retención aguda de orina. En: Resel L, Esteban M, eds. Urgencias en Urología. Manual para residentes. Madrid: Jarpyo Editores, 1996: 165-176.
- ▶ Lledó E, Durán R, Escribano G, Saiz A. Retención urinaria aguda. En: Urgencias urológicas. Tema monográfico del LXI Congreso Nacional de Urología, Asociación Española de Urología. Madrid: ENE Ediciones, 1996: 197-210.
- ▶ Martín JC, Ferrándiz J, Martín F. Punción-talla vesical: cistostomía suprapúbica percutánea. En: Arribas JM, editor. Cirugía menor y procedimientos en Medicina de Familia. Madrid: Jarpyo Editores S.A., 2000: 958-961.
- ▶ Martín M, Villacampa F, Duarte JM. Uropatía obstructiva. En: Benavides JA, García FJ, Guadarrama FJ, Lozano LA, eds. Manual práctico de urgencias quirúrgicas. Madrid: ENE Publicidad S.A., 1998: 375-383.
- ▶ Mazketli W, Merenciano F, Amat M, Romero P. Retención urinaria completa. Revisión del tratamiento. Urod A 1997; 3: 131-134.
- ▶ Nseyo UO, Colli J: Urologic emergencies. En: Nseyo UO, Weinman E, Lamm DL, eds. Urology for primary care physicians. Filadelfia: WB Saunders Company, 1999: 47-57.
- ▶ Pickard B, Emberton M, Neal DE. The management of men with acute urinary retention. Br J Urol 1998; 81: 712-720.
- ▶ Roehrborn CG. Acute relief or future prevention: is urology ready for preventive health care? Urology 2000; 56 (suppl 5A): 12-19.

## **Incontinencia urinaria**

- ▶ Appell R. Clinical efficacy and safety of tolterodine in the treatment of overactive bladder: a pooled analysis. Urology 1997; 50: 90-96.
- ▶ Bravo G. Fisiología de la micción e incontinencia urinaria. Care of the ederyl (ed. Esp.) 1995; ene-feb: 7-15.
- ▶ Cardozo L, Staskin D, Kirby M. La incontinencia urinaria en Asistencia Primaria. Atlas Meducal Publishing Ltd. 2000: 9-37.
- ▶ Conejero J, Zamora P, Ortega L, Ruiz O. Incontinencia urinaria. Conceptos y procedimientos urodinámicos y fisioterapéuticos. Barcelona, Rüşh Médica España, S.A. 1999.
- ▶ De Kruif YP, van Wegen EE. Pelvic floor muscle exercise therapy with myofeedback for woman with stress urinary incontinence: a meta-analysis. Physiotherapy 1996; 82 (2): 107-113.
- ▶ Downs S, Black N. Systematic review of the literature on the effectiveness of surgery for stress incontinence in women. London School of Hygiene and Tropical Medicine, 1996.
- ▶ Espuña M, Fortuny M, Narbona P, Salinas J, Verdejo C. Apuntes, incontinencia urinaria. Vejiga hiperactiva. Cpa HealthWorld, 1999: 20-35.
- ▶ Fantl AJ, Wyman JF, McClish DK, Harkins SW, Elswick RK, Taylor JR, et al. Efficacy of bladder training in older women with urinary incontinence. JAMA 1991; 265: 609-613.

- ▶ Guay DR. Tolterodine, a new antimuscarinic drug for treatment of bladder overactivity. *Pharmacotherapy* 1999; 19: 267-280.
- ▶ Herbison P, Plevnik S, Mantle J. Weighted vaginal cones for urinary incontinence (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, Issue 1, 2001.
- ▶ Hunsakaar S, Arnold E, Burgio K, Diokno A, Herzog A, Mallet V. Epidemiology and natural history of urinary incontinence. Plymbridge Distributors, 1999.
- ▶ Kegel AH. Stress incontinence and genital relaxation. *CIBA Clinical Symposia*, 1952; 4(2): 35-52.
- ▶ López A. Guía de actuación en atención primaria: Incontinencia urinaria. *SemFyC* 1999; (7.7): 364-367.
- ▶ Martínez A, Busqués JP, Arlandis S, Martínez A. Manual Práctico sobre incontinencia urinaria. *Lab. Infas*, 1999.
- ▶ Martínez F, Fouz C, Gil P, Téllez M. Incontinencia urinaria: una visión desde Atención Primaria. *MediFam*. 2001; 11. Núm. 2. 55-63.
- ▶ Payne, CK. Epidemiology, pathophysiology and evaluation of urinary incontinence and overactive bladder. *Urology* 1998, 51 (Supl 2): 3-10.
- ▶ Roe B, Williams K, Palmer M. Bladder training for urinary incontinence in adults (Cochrane Reviews). *The Cochrane Library*, Issue 1, 2001.
- ▶ Santos V. Urinary Incontinence. *Acta Med Port* 1999; 12 (1-3): 27-32.
- ▶ Thakar R, Stanton S. Management of urinary incontinence in women. *BMJ* 2000; 321: 1.326-1.331.
- ▶ Ugas G, Benatuil R, Borregales L. Incontinencia urinaria de esfuerzo en la mujer. Hospital Vargas de Caracas. <http://www.urol.com.ve/incontinencia.htm>
- ▶ Van Kerrebroeck P, Kreder K, Jonas U, Zinner N, Wein A. Tolterodine once-daily: Superior efficacy and tolerability in the treatment of the overactive bladder. *Urology* 2001; 57: 414-421.

### **Dolor escrotal agudo. Aumento del tamaño escrotal**

- ▶ van Ahlen H, Bockisch A, von Stauffenberg A, Brühl P. Static and dynamic radionuclide imaging in the diagnosis of the acute scrotum. *Urol Int* 1991; 47: 20-24.
- ▶ Barlow TJ, Weissman AM, Kahn D. Diagnostic imaging of patients with acute scrotal pain. *Am Fam Physician* 1996; 53: 1.734-1.740.
- ▶ Brandes SB, Chelsky MI, Hanno PM. Adult acute idiopathic scrotal edema. *Urology* 1994; 44: 602-605.
- ▶ Campos C, López M, Rojo O, Rodríguez M, Fente A, García F. Presentación de un linfoma testicular como escroto agudo: Actitud diagnóstica y valoración del eco-Doppler. *Emergencias* 2001; 13: 141-143.
- ▶ Cerdá J, Martín-Crespo RM, Luque R. Urgencias urológicas en la edad pediátrica. En: Resel L, Esteban M, editores. *Urgencias en Urología. Manual para residentes*. Madrid: Jarpyo Editores, 1996: 351-376.
- ▶ Dávila JC, Tejido A, Villacampa F. Escroto agudo. En: Benavides JA, García FJ, Guadarrama FJ, Lozano LA, editores. *Manual práctico de urgencias quirúrgicas*. Madrid, 1998: 409-418.
- ▶ Díez-Cordero JM, Hernández C, Herranz F, Pardo E. Torsión testicular: a propósito de 21 casos. *Cir Urg* 1987; 7: 95-98.

- ▶ Hoosen AA, O'Farrel N, van den Ende J. Microbiology of acute epididymitis in developing community. *Genitourin Med* 1993; 69: 361-363.
- ▶ Kass LJ, Stone KT, Cacciarelli AA, Mitchell B. Do all children with an acute scrotum require exploration? *J Urol* 1993; 150: 667-669.
- ▶ Lerner RM, Mevorack RA, Hulbert WC, Rabinowitz R. Color-Doppler US in the evaluation of acute scrotal disease. *Radiology* 1990; 176: 355-358.
- ▶ Lewis AG, Bufowsky TP, Jarvis PD, Wacksman J, Sheldon CA. Evaluation of acute scrotum in the emergency department. *J Pediatr Surg* 1995; 30: 277-282.
- ▶ Livneh A, Madgar I, Langevitz P, Zemer D. Recurrent episodes of acute scrotum with ischemic testicular necrosis in a patient with familial mediterranean fever. *J Urol* 1994; 151: 431-432.
- ▶ López-Aramburu MA, Arroyo JL, Amón JH, Martín JC, Rosa J. Torsión testicular intermitente. *Arch Esp Urol* 1996; 49: 1-4.
- ▶ MacFarlane MT. *Urology*, 2.<sup>a</sup> ed. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.
- ▶ Martín C, Rodríguez G, Rengifo D. Escroto agudo. En: Resel L, Esteban M, editores. *Urgencias en Urología. Manual para residentes*. Madrid: Jarpyo Editores, 1996: 205-230.
- ▶ Martín JC. Traumatismos escrotales y testiculares. *Actualizaciones Temáticas en Urología*. Madaus, 1999.
- ▶ Martín JC, Moncada I, Díez-Cordero JM, Escribano G, Herranz F, Hernández C. Enfoque actual de los tumores germinales de testículo. *Ciencia Médica (ed. centroamérica)* 1995; 4: 67-75.
- ▶ Martínez J, García F, Domínguez M. Escroto agudo. En: García F, editor. *Patología urogenital de urgencia*. Madrid: ENE Publicidad S.A.; 1998: 177-192.
- ▶ O'Brien WM, O'Connor KP, Horan JJ, Eggli DF, Gibbons MD. Acute scrotal swelling in Henoch Schönlein syndrome: evaluation with testicular scanning. *Urology* 1993; 41: 366-367.
- ▶ Rodríguez E, Díez-Cordero, Moncada I, Sánchez-Carreras F, Leal F. Escroto agudo. En: *Urgencias en Urología. Tema monográfico del LXI Congreso Nacional de Urología*. Asociación Española de Urología. Madrid: ENE Ediciones, 1996: 43-52.
- ▶ Schneider R, Williams MA. Urgencias urológicas pediátricas. *AUA Update Series* (ed. española), 1998; 2: 55-60.
- ▶ Schul MW, Reating MA. The acute pediatric scrotum. *J Emerg Med* 1993; 11: 565-577.
- ▶ Steinhart GF, Boyarsky S, Mackey R. Testicular torsion: pitfalls of color-Doppler sonography. *J Urol* 1993; 150: 461-462.
- ▶ Vicente J. Pautas de actuación y protocolos asistenciales del servicio de Urología de la Fundació Puigvert. Barcelona: Pulso ediciones, 1995.
- ▶ Zderic SA, Duckett JW. Adolescent urology. *AUA Update Series* 1994; 13: 150-155.

### **Insuficiencia renal crónica**

- ▶ Hernando Avendaño L et al. *Nefrología Clínica*. Madrid: Ed. Panamericana, 1997; 477-480.
- ▶ Semergen, semFYC y SEN. *Guía Clínica de la Insuficiencia Renal en Atención Primaria*. Laboratorios Dr. Esteve SA. Barcelona 2001; 13-41.

## Nefrolitiasis. Crisis renoureteral

- ▶ Arrabal Martín M, Zuluaga Gómez A. Litiasis urinaria. *Medicine* 1997; 7:2.890-2.896.
- ▶ Bek-Jensen H, Tiselius HG. Repeated urine analysis in patients with calcium stone disease. *Eur Urol* 1998; 33: 323-332.
- ▶ Borghi L, Meschi T, Amato F, Briganti A, Novarini A, Giannini A. Urinary volume, water and recurrences in idiopathic calcium nephrolithiasis: a 5-year randomized prospective study. *J Urol* 1996; 155: 839-843.
- ▶ Buitrago F, Cobos N. Estudio y seguimiento de los cólicos nefríticos. FMC (Formación Médica Continuada) 2000; 7: 446-455.
- ▶ Buitrago F, Turabíán JL. Problemas nefrourológicos. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, eds. Atención Primaria. Conceptos, organización y práctica clínica. (4.ª ed.) Madrid: Harcourt Brace, 1999: 1.082-1.127.
- ▶ Conte Visús A. Vigencia del tratamiento médico de la litiasis renal. *Cuadernos de Urología* 1996; 23: 3-15.
- ▶ 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: 497-504.
- ▶ Curhan GC. Epidemiologic evidence for the role of oxalate in idiopathic nephrolithiasis. *J Endourol* 1999; 13: 629-631.
- ▶ 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: 2.069-2.073.
- ▶ Heller HJ. The role of calcium in the prevention of kidney stones. *J Am Coll Nutr* 1999; 18 (supl 5): 373S-378S.
- ▶ Hess B, Hasler-Strub U, Ackermann D, Jaeger P. Metabolic evaluation of patients with recurrent idiopathic calcium nephrolithiasis. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12:1.362-1.368.
- ▶ Langley SE, Fry CH. The influence of pH on urinary ionized (Ca<sup>2+</sup>): differences between urinary tract stone formers and normal subjects. *Br J Urol* 1997; 79: 8-14.
- ▶ McDonald MW, Stoller ML. Urinary stone disease: a practical guide to metabolic evaluation. *Geriatrics* 1997; 52: 38-40.
- ▶ Parivar F, Low RK, Stoller ML. The influence of diet on urinary stone disease. *J Urol* 1996; 155: 432-440.
- ▶ Pontones JL, Broseta E, Jiménez JF. Nefrolitiasis: métodos diagnósticos. En: Jiménez Cruz JF, ed. Enfermedades renales. Nefrolitiasis. Madrid: Doyma, 2000.
- ▶ Preminger GM. Editorial. *J Urol* 1999; 1452.
- ▶ Resel Estévez L. Protocolo diagnóstico y terapéutico del cólico nefrítico y sus complicaciones. *Medicine* 1997; 7: 2.907-2.910.
- ▶ Saklayen MG. Medical management of nephrolithiasis. *Med Clin North Am* 1997; 81: 785-799.
- ▶ Sun BY, Lee YH, Jiaan BP, Chen KK, Chang LS, Chen KT. Recurrence rate and risk factors for urinary calculi after extracorporeal shock wave lithotripsy. *J Urol* 1996; 156: 903-906.
- ▶ 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: 10-14.

- ▶ Yagisawa T, Chandhoke PS, Fan J. Comparison of comprehensive and limited metabolic evaluations in the treatment of patients with recurrent calcium urolithiasis. *Urol* 1999; 161:1.449-1.452.
- ▶ Yagisawa T, Chandhoke PS, Fan J. Metabolic risk factors in patients with first-time and recurrent stone formations as determined by comprehensive metabolic evaluation. *Urology* 1998; 52: 750-755.
- ▶ Yagisawa T, Hayashi T, Yoshida A, Okuda H, Kobayashi H, Ishikawa N et al. Metabolic characteristics of the elderly with recurrent calcium oxalate stones. *Br Med J* 1999; 83: 924-928.

## Infecciones urinarias

- ▶ Alsius M, Andreu A. Infección urinaria y gestación: ¿un problema de salud pública? *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1997; 15: 447-450.
- ▶ Chew LD, Fihn SD. Recurrent cystitis in nonpregnant women. *WJM* 1999; 170: 274-277.
- ▶ Chew L, Fihn SD. Pyelonephritis in non-pregnant women. *BMJ. Clinical evidence*. Online.Book@Ovid.
- ▶ Delzell JE, Lefevre ML. Urinary Tract Infections During Pregnancy. *Am Fam Physician* 2000; 61: 713-721.
- ▶ Gómariz M, Vicente D y Pérez Trallero E. Infecciones urinarias no complicadas. *Inf Ter Sist Nac Salud* 1996; 22: 133-141.
- ▶ Gomolin IH, McCue JD. Urinary Tract Infection in the Elderly Patient. *Infect Urol* 2000; 13(5A): s7-s13.
- ▶ Gupta K, Hillier SL, Hooton TM, Roberts PL, Stamm WE. Effects of contraceptive method on the vaginal microbial flora: a prospective evaluation. *J Infect Dis* 2000 Feb; 181(2): 595-601.
- ▶ Horcajada JP, Martínez JA, Moreno-Martínez A, Mensa J, Almela M y Soriano E. Factores predictivos de la presencia de bacteriemia en los varones con infección urinaria. *Med Clin* 1999; 112: 734-735.
- ▶ Hooton TM. Recurrent urinary tract infection in women. *Int J Antimicrob Agents* 2001 Apr; 17(4): 259-268.
- ▶ Hooton TM, Stamm WE. Recurrent Urinary Tract Infection. [UpToDate © 2000]
- ▶ Hooton TM, Stamm, WE. Diagnosis and treatment of uncomplicated urinary tract infection. *Infect Dis Clin North Am* 1997; 11(3): 551-581.
- ▶ Hooton TM, Scholes D, Hughes JP, Winter C, Roberts PL, Stapleton AE, et al. A prospective study of risk factors for symptomatic urinary tract infection in young women. *N Engl J Med* 1996; 335: 468-474.
- ▶ Hooton TM, Scholes D, Stapleton AE, Roberts PL, Winter C, Gupta K, Samadpour M, Stamm WE. A prospective study of asymptomatic bacteriuria in sexually active young women. *N Engl J Med* 2000 Oct 5; 343(14): 992-997.
- ▶ Hooton TM, Levy SB. Antimicrobial resistance: a plan of action for community practice. *Am Fam Physician* 2001 Mar 15; 63(6): 1.087-1.098.
- ▶ Lindsay E, Nicolle MD. Management of Asymptomatic UTIs in Women. *Medscape Women's Health* 1996; 1(3).
- ▶ Lipsky BA. Prostatitis and urinary tract infection in men: what's new; what's true? *Am J Med* 1999 Mar; 106(3): 327-334.

- ▶ Llor Vilà C, Llop Margalef JC, Bobé Armant F y Hernández Anadón S. Sensibilidad actual de los gérmenes productores de infecciones urinarias a los antimicrobianos. Medifam 1998; 8: 154-158.
- ▶ Ludwig E. Bacteriuria in Women With Diabetes Mellitus. [Infect Urol 13(5A): s3-s6, 2000. © 2000 Cliggott Publishing Co., Division of SCP/Cliggott Communications, Inc.]
- ▶ Maestra Onteniente A, Vázquez García B, Duran Luceño MC, García-Arquimbau Ayuso M, Ruiz de Adana Pérez R y Arco Montejo J. Utilidad de las tiras reactivas en el diagnóstico de infección del tracto urinario inferior no complicada. Medifam 2000; 10: 345-350.
- ▶ Nicolle LE. Asymptomatic bacteriuria in institutionalized elderly people: evidence and practice. CMAJ 2000; 163(3):285-286.
- ▶ Nicolle LE. Asymptomatic bacteriuria in the elderly. Infect Dis Clin North Am 1997; 11: 647-662.
- ▶ Nicolle LE. Urinary infections in the elderly: symptomatic or asymptomatic? Int J Antimicrob Agents 1999 May; 11(3-4): 265-268.
- ▶ Orenstein R, Wong ES. Urinary tract infections in adults. Am Fam Physician 1999 Mar 1; 59(5): 1.225-1.234-1.237.
- ▶ Peterson M. Urinary tract infection. PHAR 5825 Pathophysiology & Therapeutic series, Infectious diseases [publicación periódica online] Spring 1998.
- ▶ Pewitt EB, Schaeffer AJ. Urinary tract infection in urology, including acute and chronic prostatitis. Infect Dis Clin North Am 1997; 11(3): 623-646.
- ▶ Riehmman M, Jonler M. Assessment of Risk Factors for Bacteriuria in Men. Infect Urol 1996; 9 (1): 13-15, 18-20.
- ▶ Rodríguez Moreno C, Muro Pascual V, Daviu Pastor A, Bestard Serra A, Llobera Cànaves J y Campoamor Landín F. Uso de antibióticos en atención primaria: tratamiento de la infección urinaria. Aten Primaria 1996; 17: 309-316.
- ▶ Ronald AR, Nicolle LE, Stamm E, Krieger J, Warren J, Schaeffer A, Naber KG, Hooton TM, Johnson J, Chambers S, Andriole V. Urinary tract infection in adults: research priorities and strategies. Int J Antimicrob Agents 2001 Apr; 17(4): 343-348.
- ▶ Sauca, G, Gallés C, Gasós MA y Grupo de Microbiólogos de Hospitales Comarcales de Catalunya. Evolución de la sensibilidad de *Escherichia coli* a seis antimicrobianos durante los últimos doce años. Aten Primaria 1997; 19: 226-229.
- ▶ Scholes D, Hooton TM, Roberts PL, Stapleton AE, Gupta K, Stamm WE. Risk factors for recurrent urinary tract infection in young women. J Infect Dis 2000 Oct; 182(4): 1.177-1.182.
- ▶ Smaill F. Antibiotic vs no treatment for asymptomatic bacteriuria in pregnancy. <http://www.cochrane.co.uk/abstract/ab000490.htm>
- ▶ Stamm WE, Hooton TM. Management of urinary tract. N Engl J Med 1993; 329(18): 1.328-1.334.
- ▶ Sobel JD, Kaye D. Urinary Tract Infections. En: Mandell, Douglas and Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases. 5.ª ed. Filadelfia: Ed Churchill Livingstone; 2000: 773-805.
- ▶ Stapleton A, Stamm WE. Prevention of urinary tract infection. Infect Dis Clin North Am 1997; 11: 719-733.
- ▶ Stern JA, Schaeffer AJ. Chronic prostatitis. Clinical evidence. BMJ 1999.



- ▶ Stevermer JJ, Easley SK. Treatment of Prostatitis. *Am Fam Physician* 2000; 61: 3.015-3.022, 3.025-3.026.
- ▶ Talan DA, Stamm WE, Hooton TM, Moran GJ, Burke T, Irvani A, Reuning-Scherer J, Church DA. Comparison of ciprofloxacin (7 days) and trimethoprim-sulfamethoxazole (14 days) for acute uncomplicated pyelonephritis in women: a randomized trial. *JAMA* 2000 Mar 22-29; 283(12): 1.583-1.590.
- ▶ Villar J, Baeza JE, De Diego D, Ruíz-Poveda A, González JP, Barba I. Bacteriología y resistencias en las infecciones urinarias ambulatorias. *Aten Primaria* 1996; 18: 315-317.
- ▶ Walker S, McGeer A, Simor AE, Armstrong-Evans M, Loeb M. Why are antibiotics prescribed for asymptomatic bacteriuria in institutionalized elderly people? A qualitative study of physicians' and nurses' perceptions. *CMAJ* 2000; 163(3): 273-277.
- ▶ Warren JW. Management of patients in long-term care facilities with catheter-associated bacteriuria. *Infect Urol* 1996; 9(5): 147-152.
- ▶ Warren JW. Nosocomial Urinary Tract Infections. En: Mandell, Douglas and Bennett's. *Principles and Practice of Infectious Diseases*. 5.<sup>a</sup> ed. Filadelfia. ed Churchill Livingstone; 2000: 3.028-3.039.
- ▶ Warren JW, Abrutyn E, Hebel JR, Johnson JR, Schaeffer AJ, Stamm WE. Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. Infectious Diseases Society of America (IDSA). *Clin Infect Dis* 1999 Oct; 29(4): 745-758.
- ▶ Yoshikawa TT, Nicolle LE, Norman DC. Management of complicated urinary tract infection in older patients. *J Am Geriatr Soc* 1996 Oct; 44(10): 1.235-1.241.

## Hipertrofia benigna de próstata

- ▶ Alonso JM, Bellas E, Cierco P, Gálvez M, González J, Martín N et al. Prevención del cáncer. *Aten Primaria* 1999; 24 (Supl 1): 76- 98.
- ▶ Andersen JT, Nickel JC, Marshall VR, Schulman CC, Boyle P. Finasteride significantly reduces acute urinary retention and need for surgery in patients with symptomatic benign prostatic hyperplasia. *Urology* 1997; 49: 839-845.
- ▶ Andriole GL, Guess HA, Epstein JI, Wise H, Kadmon D, Crawford ED et al. Treatment with finasteride preserves usefulness of prostate-specific antigen in detection of prostate cancer: results of a randomized, double blind, placebo-controlled clinical trial. PLESS StudyGroup. Proscar Long-term Efficacy Safety Study. *Urology* 1998; 52(2): 195-201.
- ▶ Arlandis Guzmán S, Jiménez Cruz F. Rentabilidad de las distintas pruebas diagnósticas en el estudio de la hiperplasia benigna de próstata. *Rev Clin Esp* 1999; 199 (monográfico 2): 36-43.
- ▶ Barry MJ, Fowler FJ, Bin L, Pitts JC, Harris CJ, Mulley AG. The natural history of patients with benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 1997; 157: 10-15.
- ▶ Bellas B, Gómez A. Tratamiento actual del cáncer de próstata. *FMC* 1997; 4: 696-707.
- ▶ Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, Ewing LL. The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J Urol* 1984; 132: 474-479.
- ▶ Boyle P, Gould AL, Roehrborn CG. Prostate volume predicts outcome of treatment of benign prostatic hyperplasia with finasteride: meta-analysis of randomized clinical trials. *Urology* 1996; 48: 698.
- ▶ Buck AC. Phytotherapy for the prostate. *Br J Urol* 1996; 78: 325.

- ▶ Cabrera Vélez R. Hiperplasia Benigna de Próstata. 1999.URL: <http://www.cap-semfyc.com/Sesclin/Sc0006/Sc0006.htm>.
- ▶ Carballido JA, Rodríguez G. Hiperplasia prostática benigna: evaluación clínica, diagnóstico y alternativas terapéuticas. *Medicine* 1997; 7 (62): 2.897-2.906.
- ▶ Carballido JA, Rodriguez JM, del Llano JE. Hiperplasia benigna de próstata y medicina basada en la evidencia: su aproximación a la práctica clínica. *Med Clin (Barc)* 2000; 114 (Supl 2): 96-104.
- ▶ Chicharro JA, Burgos R, Sánchez JJ, Del Rosal JM, Rodero R, Rodriguez Vallejo JM. Prevalence of benign prostatic hyperplasia in Spanish men 40 years older. *J Urol* 1998; 159: 878-882.
- ▶ Chicharro Molero JA, Burgos Rodríguez R. Epidemiología de la hiperplasia benigna de próstata. *Medicine* 1997; 7 (Supl 1): 3-8.
- ▶ Chute CG, Panser LA, Girman CJ, Oesterling JE, Guess HA, Jacobsen SJ et al. The prevalence of prostatism: a population-based survey of urinary symptoms. *J Urol* 1993; 150: 85-89.
- ▶ Collins GN, Lee RJ, McKelvie GB, Rogers AC, Hehir M. Relationship between prostatic specific antigen, prostate volume and age in the benign prostate. *Br J Urol* 1993; 71: 445-450.
- ▶ Cribado del cáncer de próstata. En: US Preventive Services Task Force. Guía de Medicina Clínica Preventiva (edición española). Barcelona: Medical Trends, 1998: 89-100.
- ▶ Fitzpatrick JM, Lynch TH. Phytotherapeutic agents in the management of symptomatic benign prostatic hyperplasia: *Urol Clin North Am* 1995; 22: 407-412.
- ▶ Fowler JE, Sanders J, Bigler SA, Rigdon J, Kilambi NK, Land SA. Percent free prostate specific antigen and cancer detection in black and white men with total prostate specific antigen 2.5 to 9.9 ng/ml. *J Urol* 2000; 163: 1.467-1.470.
- ▶ Hakenberg OW, Pinnock CB, Marshall VR. Does evaluation with the International Prostate Symptom Score predict the outcome of transurethral resection of the prostate. *J Urol* 1997; 158: 94-99.
- ▶ Hofer C, Sauerstein P, Wolter C, Scholz M, Hartung R, Breul J. Value of free prostate-specific antigen (Hybritech Tandem-R) in symptomatic patients consulting the urologist. *Urol Int* 2000; 64: 18-23.
- ▶ Hunter DJW, Berra-Unamuno A, Martín Gordo A. Prevalence of urinary symptoms and other urological conditions in Spanish men 50 years or older. *J Urol* 1996; 155: 1.965-1.970.
- ▶ Lepor H, Williford WO, Barry MJ, Brawer MK, Dixon CM, Gormley G et al. The efficacy of Terazosin, Finasteride, or both in benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med* 1996; 335: 533-539.
- ▶ Lieberman S. Can percent free prostate-specific antigen reduce the need for prostate biopsy? *Eff Clin Pract* 1999; 2: 266-271.
- ▶ Lowe FC, Ku JC. Phytotherapy in treatment of benign prostatic hyperplasia: a critical review. *Urology* 1996; 48: 12-20.
- ▶ McConnell JD, for the Pless Study Group: The long-term effects of finasteride on BPH: results of a four-year, placebo-controlled study. *Br J Urol* 1997; 80 (supl): 182.
- ▶ Osterling JE. Benign prostatic hyperplasia: poorly correlated with symptoms. *BMJ* 1993; 307: 201.
- ▶ Resel L. Etiopatogenia. Historia natural de la hipertrofia benigna de próstata. *Medicine* 1997; 7 (supl 1): 9-13.

- ▶ Vela Navarrete R, Martín Moreno JM, Calahorra FJ, Damian Moreni J, Hernández-Colorado A, Boyle P. Validación cultural y lingüística en castellano del baremo internacional de síntomas prostáticos (I-PSS). *Actas Urol Esp* 1994; 18 (8): 841-847.
- ▶ WHO and UICC. 4th International Consultation on BPH. Recommendations of the International scientific Committee: The evaluation and treatment of lower urinary tract symptoms (LUTS) suggestive of benign prostatic obstruction. París: WHO, Health Publications, 1998.
- ▶ Wilt T, Ishani A, Mac Donald R, Stark G, Mulroe C, Lau J. Serenoa repens for benign prostatic hyperplasia (Cochrane review). En: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2000. Oxford: Update Software.
- ▶ Yalla SV, Sullivan MP, Lecamwasam HS, DuBeau CE, Vickers MA, Cravalho EG. Correlation of American Urological Association Symptom Index with obstructive and nonobstructive prostatism. *J Urol* 1995; 153: 674-680.

## Disfunción eréctil

- ▶ Allona A. Prótesis de pene. En: *Erección, eyaculación y sus trastornos*. Sáenz de Tejada I, Allona A, eds. Madrid: Fomento y Salud, 1997; 22: 420-475.
- ▶ Amaya J, Rodríguez-Vela L. Disfunción eréctil: endocrinopatías y diabetes. En: *I Curso de Actualización en Andrología*. Edis. Rodríguez Vela L, Rioja Sanz L.A., 1998; 20: 27-29.
- ▶ Brock G. New Horizons in Erectile Dysfunction Therapy. En: *Urology Treatment Updates* March 30, 2001.
- ▶ Brotons F, Campos J.C, Gosalbes V, Prosper M, Silvestre S: Manejo de la disfunción eréctil en atención primaria. *Jano* 1998; 55 (1280): 42.
- ▶ Burnett A, Oral pharmacotherapy for erectile dysfunction: current perspectives *Urology* 1999; 54: (3): 392-400.
- ▶ Cheitlin et al., ACC/AHA Expert Consensus Document. *JACC* Vol. 33, No. 1, enero 1999:273-282.
- ▶ Dewirw D. Evaluation and treatment of erectile dysfunction. *Am Fam Physician* 1996; 53: 2.101-2.102.
- ▶ Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou D, Krane RJ, McKinlay JB. Impotence and its medical and psychosocial correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study, *J Urol*, 1994; 151: 54-61.
- ▶ Gingell J, Hackett GI, Sáenz de Tejada I, Wagner G. Sexual Dysfunction in the Male. En: *Management of ED: Focus on sildenafil citrate. A General Practitioner's Approach*. Gingell J, Hackett GI, Sáenz de Tejada I, Wagner G, eds. Montreal: PharmaLibri Publishers, 1999; 1: 3-20.
- ▶ Herrmann H, et al. Efectos hemodinámicos del sildenafil en varones con cardiopatía isquémica severa. *N Engl J Med* 2000; 342: 1.622-1.626.
- ▶ Jara J, Moncada I. Erección inducida por sistemas de vacío. En: *Erección, eyaculación y sus trastornos*. Sáenz de Tejada I. Allona, Am eds. Madrid: Fomento y Salud, 1997; 19: 357-367.
- ▶ Julve E, Martínez-Piñeiro L. Anatomía e innervación del pene. Fisiología de la erección. En: *I Curso de Actualización en Andrología*. Rodríguez Vela L, Rioja Sanz L.A., 1998; 15: 9.
- ▶ López AD. The Global Burden of disease, Vol 1. Murray CJL, ed. Ginebra: WHO, 1996.
- ▶ Miller T. Diagnostic Evaluation for Erectile Dysfunction. *Am Fam Physician* enero 2000.

- ▶ Martín A, Díaz F, García E: Epidemiología y etiopatogenia de la disfunción eréctil. En: I Curso de Actualización en Andrología. Rodríguez Vela L, Rioja Sanz L.A. 1998; 16: 19-29.
- ▶ Martín A: Epidemiología de la Disfunción Eréctil en España. Proyecto EDEM (Estudio de Disfunción Eréctil Masculina). En: Actualización en Andrología, Arrondo Arrondo JL, ed. Pamplona: Servicio Navarro de Salud, 1999; 4, 240-255.
- ▶ Morales A. Terapia oral y tópica en la impotencia. En: Erección, eyaculación y sus trastornos. Sáenz de Tejada I, Allona A, Madrid: Fomento y Salud, 1997; 16: 315-321.
- ▶ Rodríguez L, Gonzalvo A, Gil P. Evaluación inicial del paciente impotente. Manejo diagnóstico y terapéutico. En: I Curso de Actualización en Andrología. Rodríguez Vela L, Rioja Sanz LA, Barcelona: Pulso ediciones, 1998; 17: 1-17.
- ▶ Sáenz de Tejada I, Moncada I. Inyección intracavernosa de vasodilatadores para el tratamiento de la impotencia. En: Erección, eyaculación y sus trastornos. Sáenz de Tejada I. Allona A. Madrid: Fomento y Salud, 1997; 17: 325-343.
- ▶ Sebastián L. Principales causas de la disfunción eréctil. En: Disfunción eréctil en Atención Primaria. Disponible en
- ▶ The international index of erectile dysfunction (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. Urology 1997; 49: 822-830.

## Cuidados del paciente con sonda vesical

- ▶ Barrasa JI, Guerrero JL, Aspíroz C. Las infecciones urinarias en los pacientes con sonda vesical no permanente (y II). Diagnóstico, tratamiento y líneas de investigación. Med Clin 1996; 106: 548-554.
- ▶ Barrasa JI, Vidal C, Aspíroz C. Las infecciones urinarias en los pacientes con sonda vesical no permanente (I). Factores de riesgo, patogenia, etiología y curso clínico. Med Clin 1996; 106: 704-710.
- ▶ Batislam E, Arik Í, Karakoc A, Uygur MC, Germiyanoglu RC, Erol D. Effect of transurethral indwelling catheter on serum prostate-specific antigen level in benign prostatic hyperplasia. Urology 1997; 49: 50-54.
- ▶ Burr RG, Nuseibeth I. The blocking urinary catheter: the role of variation in urine flow. Br J Urol 1995; 76: 61-65.
- ▶ Childs SJ, Egan RJ. Bacteriuria e infecciones urinarias en el anciano. Urol Clin North Am (ed. española) 1996; 23: 49-60.
- ▶ El anciano en su casa. Guía de cuidados para familiares, auxiliares a domicilio, voluntariado y ancianos solos. Dirección General de Prevención y Promoción de la Salud: Consejería de Salud, Comunidad de Madrid, 1994.
- ▶ German K, Crossan I. A method to avoid bursting the blocked catheter balloon in the female patient. Br J Urol 1995; 76: 657-658.
- ▶ Knoubehi B, Watkin NA, Mee AD, Ogden CW. Morbidity and impact on daily activities associated with catheter drainage after acute urinary retention. BJU International 2000; 85: 1.033-1.036.
- ▶ Larsen LD, Chamberlin DA, Khonsari F, Ahlering TE. Retrospective analysis of urologic complications in male patients with spine cord injury managed with and without indwelling urinary catheters. Urology 1997; 50: 418-422.
- ▶ Martín JC, Ferrándiz J, Martín F. Sondaje vesical. En: Arribas JM, ed. Cirugía menor y procedimientos en medicina de familia. Madrid: Jarpyo Editores S.A., 1999: 936-940.

- ▶ Martínez JM, Gil M. Profilaxis antibiótica en urología. En: Astobieta A, Rodríguez-Sasiain JM, Resel L, eds. Tratado de farmacoterapia en urología. Madrid: Luzan 5, S.A. de Ediciones, 2001: 557-594.
- ▶ Nissenkorn I, Slutzker D. The intraurethral catheter: long-term follow-up in patients with urinary retention due to infravesical obstruction. Br J Urol 1991; 68: 277-279.
- ▶ Pranikoff K. Cuidados urológicos en centros de asistencia crónica. Urol Clin North Am (ed. española) 1996; 23: 149-159.
- ▶ Recomendaciones para la prevención de las infecciones relacionadas con catéteres urinarios. Comité de Infecciones y Política de Antibióticos, Hospital General Universitario "Gregorio Marañón", Madrid, 1999.
- ▶ Resnick NM. Incontinencia geriátrica. Urol Clin North Am (ed. española) 1996; 23: 61-82.
- ▶ Zimakoff JD, Pontoppidan B, Larsen SO, Poulsen KE, Stickler DJ. The management of urinary catheters: compliance of practice in Danish hospitals, nursing homes and home care to national guidelines. Scand J Urol Nephrol 1995; 29: 299-309.

## Hidrocele. Varicocele

- ▶ Badenoch DF, Fowler CG, Jenkins BJ, Roberts JV, Tiptaft RC. Aspiration and instillation of tetracycline in the treatment of testicular hydrocele. Br J Urol 1987; 59: 172-173.
- ▶ Breda G, Giunta A, Gherardi L, Xausa D, Silvestre P, Tamai A. Treatment of hydrocele: randomised prospective study of simple aspiration and sclerotherapy with tetracycline. Br J Urol 1992; 70: 76-77.
- ▶ Cooper TG, Raczek S, Young CH, Schwab E, Schulze H, Hertle L. Composition of fluids obtained from human epididymal cysts. Urol Res 1992; 20: 275-280.
- ▶ Chiou RK, Anderson JC, Wobig RK, Rosinsky DE, Matamoros A Jr., Chen WS y cols. Color Doppler ultrasound criteria to diagnose varicoceles: correlation of a new scoring system with physical examination. Urology 1997; 50: 953-956.
- ▶ Daitch JA, Thomas AJ Jr. Varicocele. En: Resnick MI, Novick AC, ed. Urology secrets 2.<sup>a</sup> ed. Filadelfia: Hanley & Belfus, Inc., 1999: 210-213.
- ▶ Døehlin L, Tønder B, Kapstad L. Comparison of polidocanol and tetracycline in the sclerotherapy of testicular hydrocele and epididymal cyst. Br J Urol 1997; 80: 468-471.
- ▶ Feneley MR, Pal MK, Nockler IB, Hendry WF. Retrograde embolization and causes of failure in the primary treatment of varicocele. Br J Urol 1997; 80: 642-646.
- ▶ Fracchia JA, Armenakas NA, Kohan AD. Cost-effective hydrocele ablation. J Urol 1998; 159: 864-867.
- ▶ Gershbein AB, Horowitz M, Glassberg KI. The adolescent varicocele I: left testicular hypertrophy following varicocelectomy. J Urol 1999; 162: 1.447-1.449.
- ▶ Hendin BN, Kolettis PN, Sharma RK, Thomas AJ Jr., Agarwal A. Varicocele is associated with elevated spermatozoal reactive oxygen species production and diminished seminal plasma antioxidant capacity. J Urol 1999; 161: 1.831-1.834.
- ▶ Ikeguchi EF, Hensle TW. The pediatric varicocele. En: King LR, ed. Urologic surgery in infants and children. Filadelfia: WB Saunders Company, 1998: 246-253.
- ▶ Kass EJ, Reitelman C. Adolescent varicocele. Urol Clin North Am 1995; 22: 151-159.
- ▶ Laven JS, Haans LC, Mali WP, de Velde ER, Wensing CJ, Eimers JM. Effects of varicocele treatment in adolescents: a randomized study. Fertil Steril 1992; 58: 756-762.

- ▶ Lemack GE, Uzzo RG, Schlegel PN, Goldstein M. Microsurgical repair of the adolescent varicocele. J Urol 1998; 160: 179-181.
- ▶ Lund L, Bartolin J. Treatment of hydrocele testis with aspiration and injection of polidocanol. J Urol 1992; 147: 1.065-1.066.
- ▶ Lund L, Hahn-Pedersen J, Højns J, Bojsen-Møller F. Varicocele testis evaluated by CT-scanning. Scand J Urol Nephrol 1996; 31: 179-182.
- ▶ Mandell T, Peters CA, Retik AB. Perinatal urology. En: Walsh PC, Retik AB, Vaughan ED Jr., Wein AJ, eds. Campbell's Urology, 7.<sup>ao</sup> Edition. Filadelfia: WB Saunders, 1998: 1.601-1.618.
- ▶ Minevich E, Wacksman J, Lewis AG, Sheldon CA. Inguinal microsurgical varicocelectomy in the adolescent: technique and preliminary results. J Urol 1998; 159: 1.022-1.024.
- ▶ Nistal M, Regadera J, González-Peramato P, eds. Biopsia testicular e infertilidad. Madrid: Ediciones Harcourt, S.A., 2001.
- ▶ Pozza D, Gregori A, Ossanna P, Amodeo S, Malizia S, Marchionni L. Is it useful to operate on adolescent patients affected by left varicocele?. J Androl 1994; 15: 43S-46S.
- ▶ Roosen JV, Larsen T, Iversen E, Berg JBS. A comparison of aspiration, antazoline sclerotherapy and surgery in the treatment of hydrocele. Br J Urol 1991; 68: 404-406.
- ▶ Sayfan J, Siplovich L, Koltun L, Benyamin N. Varicocele treatment in pubertal boys prevents testicular growth arrest. J Urol 1997; 157: 1.456-1.457.
- ▶ Sayfan J, Soffer Y, Orda R. Varicocele treatment: prospective randomized trial of 3 methods. J Urol 1992; 148: 1.447-1.449.
- ▶ Scherr D, Goldstein M. Comparison of bilateral versus unilateral varicocelectomy in men with palpable bilateral varicoceles. J Urol 1999; 162: 85-88.
- ▶ Sigman M, Jarow JP. Ipsilateral testicular hypotrophy is associated with decreased sperm counts in infertile men with varicoceles. J Urol 1997; 158: 605-607.
- ▶ Skoog SJ, Roberts KP, Goldstein M, Pryor JL. The adolescent varicocele: what's new with an old problem in young patients? Pediatrics 1997; 100: 112-122.
- ▶ Stattin P, Karlberg L, Damber JE. Long-term outcome of patients treated for hydrocele with the sclerosant agent sodium tetradecyl sulphate. Scand J Urol Nephrol 1996; 30: 109-113.
- ▶ Turek PJ, Lipshultz LI. The varicocele controversies I. Etiology and pathophysiology. AUA Update Series 1995; 14 (13): 106-111.
- ▶ Turek PJ, Lipshultz LI. The varicocele controversies II. Diagnosis and management. AUA Update Series 1995; 14 (14): 114-119.
- ▶ Waldrom JM, Clain A. Technique and results of trans-scrotal operations for hydrocele and scrotal cysts. Br J Urol 1986; 58: 303-306.
- ▶ World Health Organization. The influence of varicocele on parameters of fertility in a large group of men presenting to infertility clinics. Fertil Steril 1992; 57: 1.289-1.293.
- ▶ Wright EJ, Young GPH, Goldstein M. Reduction in testicular temperature after varicocelectomy in infertile men. Urology 1995; 50: 257-259.
- ▶ Yilmaz U, Tatlisn A, Ekmekçioglu O. Talc sclerotherapy for hydroceles. Br J Urol 1998; 82: 440-441.

## Fimosis, parafimosis y balanopostitis

- ▶ Akporiaye LE, Jordan GH, Devine CJ Jr. Balanitis xerótica obliterante (BXO). AUA Update Series (ed. española), 1998; 3: 1-6.
- ▶ Alvarez R. Balanitis y balanopostitis. En: Peyrí E, Alvarez R, Arango O, eds. Enfermedades cutáneas del aparato genital masculino. Tema monográfico del LXI Congreso Nacional de Urología. Asociación Española de Urología. Madrid: ENE Ediciones, 1996: 125-138.
- ▶ Arango O. Lesiones tumorales. En: Peyrí E, Alvarez R, Arango O, eds. Enfermedades cutáneas del aparato genital masculino. Tema monográfico del LXI Congreso Nacional de urología. Asociación Española de Urología. Madrid: ENE Ediciones, 1996: 191-222.
- ▶ Atila MK, Dündaröz R, Odabaş Ö, Öztürk H, Akin R, Görçay E. A nonsurgical approach to the treatment of phimosis: local nonsteroidal anti-inflammatory ointment application. J Urol 1997; 158: 196-197.
- ▶ Begara F, Corral J, Luengo S. Parafimosis y cuerpos extraños en la vía urinaria. En: Resel L, Esteban M, eds. Urgencias en urología. Manual para residentes. Madrid: Jarpyo Editores S.A., 1995: 231-236.
- ▶ Bennett RT, Gill B, Kogan SJ. Epididymitis in children: the circumcision factor? J Urol 1998; 160: 1.842-1.844.
- ▶ Cuckow PM, Rix G, Mouriquand PD. Preputial plasty: a good alternative to circumcision. J Pediatr Surg 1994; 29: 561-563.
- ▶ Chu CC, Chen KC, Diau GY. Topical steroid treatment of phimosis in boys. J Urol 1999; 162: 861-863.
- ▶ de Vries CR, Miller AK, Packer MG. Reduction of paraphimosis with hyaluronidase. Urology 1996; 48: 464-465.
- ▶ Dockerty WG, Sonnex C. Candidal balanoposthitis: a study of diagnostic methods. Genitourin Med 1995; 71: 407-409.
- ▶ Edwards S. Balanitis and balanoposthitis: a review. Genitourin Med 1996; 72: 155-159.
- ▶ García F, Domínguez M. Fimosis y parafimosis. En: García F, ed. Patología urogenital de urgencia. Madrid: ENE Publicidad S.A; 1998: 103-207.
- ▶ Golubovic Z, Milanovic D, Vukadinovic V, Rakic I, Petrovic S. The conservative treatment of phimosis in boys. Br J Urol 1996; 78: 786-788.
- ▶ Harmon CB, Conolly SM, Larson TH. Condom-related allergic contact dermatitis. J Urol 1995; 153: 1.227-1.228.
- ▶ Jørgensen ET, Svenson Å. The treatment of phimosis in boys, with a potent topical steroid (clobetasol propionate 0.05%) cream. Acta Derm Venerol 1993; 73: 55-56.
- ▶ Kayaba H, Tamura H, Kitajima S, Fujiwara Y, Kato T, Kato T. Analysis of shape and retractability of the prepuce in 603 Japanese boys. J Urol 1996; 156: 1.813-1.815.
- ▶ Kaye U, Zhang G, Dehner LP. Carcinoma in situ of penis. Is distinction between erythroplasia of Queyrat and Bowen's disease relevant? Urology 1996; 36: 479-481.
- ▶ Lindhagen T. Topical clobetasol propionate compared with placebo in the treatment of unretractable foreskin. Eur J Surg 1996; 162: 969-971.
- ▶ Maden C, Sherman KJ, Beckmann AM, Hislop TG, Teh CZ, Ashley RL et al. History of circumcision, medical conditions, and sexual activity and risk of penile cancer. J Natl Cancer Inst 1993; 85: 19-24.

- ▶ Martín JC, Ferrándiz J, Martín F. Fimosis. Postectomía. En: Arribas JM, ed. Cirugía menor y procedimientos en Medicina de Familia. Madrid: Jarpyo Editores, S.A., 1999: 966-971.
- ▶ Martín JC, Ferrándiz J, Martín F. Parafimosis. En: Arribas JM, editor. Cirugía menor y procedimientos en medicina de familia. Madrid: Jarpyo editores S.A., 1995: 231-236.
- ▶ Martín JC, López E, Pérez J, Moreno HJ. Fimosis infantil. Tratamiento conservador. Comunicación al XXXII Congreso Regional de Urología, Asociaciones de Valencia y Murcia; 1998 Feb 26-27; Gandía, Valencia.
- ▶ Martín JC, Martín F. Balanitis y postitis. Valoración clinicoterapéutica. JANO 1998; 1281: 43-46.
- ▶ Moncada I, Rodríguez E, Leal F, Sánchez-Carreras F, Díez-Cordero JM. Parafimosis. En: Urgencias en Urología. Tema monográfico del LXI Congreso Nacional de Urología. Asociación Española de Urología. Madrid: ENE Ediciones, 1996: 245-246.
- ▶ Monsour MA, Rabinovitch HH, Dean GE. Medical management of phimosis in children: our experience with topical steroids. J Urol 1999; 162: 1.262-1.264.
- ▶ Pellicé C, Casalots J, Cosme MA. Balanopostitis de Zoon. Nota preliminar. Arch Esp Urol 1999; 52: 69-72.
- ▶ van Howe RS. Circumcision in infancy (carta). Urology 1997; 50: 315-316.
- ▶ Vohra S, Badlani G. Balanitis and balanoposthitis. Urol Clin North Am 1992; 19: 143-147.
- ▶ Vorstman B, Lockhart JL. Posthitis, balanitis and circumcision (carta). AJDC 1986; 140: 970-971.
- ▶ Wickström A, von Krogh G, Hedblad MA, Syrjänen S. Papillomavirus-associated balanoposthitis. Genitourin Med 1994; 70: 171-181.
- ▶ Wiswell TE. Prepuce presence portends prevalence of potentially perilous periurethral pathogens. J Urol 1992; 148: 739-740.



