

Tratado de Urología en Imágenes

Reservados todos los derechos de los propietarios del copyright.

Prohibida la reproducción total o parcial de cualquiera de los contenidos de la obra.

- © Editores: Ángel Villar-Martín, Jesús Moreno Sierra, Jesús Salinas Casado
- © Los autores
- © Editorial: LOKI & DIMAS

El contenido de esta publicación se presenta como un servicio a la profesión médica, reflejando las opiniones, conclusiones o hallazgos de los autores. Dichas opiniones, conclusiones o hallazgos no son necesariamente los de Almirall, por lo que no asume ninguna responsabilidad sobre la inclusión de los mismos en esta publicación.

ISBN: 978-84-940671-7-4

Depósito legal: M-24989-2013

Patrocinado por:



Soluciones pensando en ti





MANEJO DE LA PATOLOGÍA UROLÓGICA EN ATENCIÓN PRIMARIA: HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA (HBP). INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO (ITU). LITIASIS RENAL Y CÓLICO NEFRÍTICO. HEMATURIA

HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA. INTRODUCCIÓN	3
DEFINICIÓN Y SINTOMATOLOGÍA DE LA HBP	4
DIAGNÓSTICO DE LA HBP	5
INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO. INTRODUCCIÓN Y CLASIFICACIÓN	10
ENTIDADES CLÍNICAS DE ITU	13
INFECCIÓN URINARIA EN EL VARÓN	15
INFECCIÓN URINARIA EN EL PACIENTE SONDADO	19

INFECCIÓN URINARIA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO20
INTRODUCCIÓN Y CLÍNICA DE LA LITIASIS Y EL CÓLICO NEFRÍTICO23
CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA EN EL CÓLICO NEFRÍTICO25
TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL CÓLICO NEFRÍTICO28
TRATAMIENTO DEL CÓLICO NEFRÍTICO29
PROTOCOLO DE HEMATURIA EN ATENCIÓN PRIMARIA32
CAUSAS DE LA HEMATURIA33
ACTUACIÓN ANTE UNA HEMATURIA34
BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA39



MANEJO DE LA PATOLOGÍA UROLÓGICA EN ATENCIÓN PRIMARIA: HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA (HBP). INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO (ITU). LITIASIS RENAL Y CÓLICO NEFRÍTICO. HEMATURIA

Juana María Molina Ramos⁽¹⁾, Nuria Ruiz Hombrebueno⁽²⁾, Baldomero Navalón Martínez⁽¹⁾, Francisco Javier Rubio Alonso⁽³⁾, Vicente Reyes Adrián⁽⁴⁾, Ángel Villar-Martín⁽⁵⁾.

- (1) Médico de familia. CS Villaviciosa de Odón. Madrid.
- (2) Consultorio Villanueva del Pardillo. EAP Villanueva de la Cañada. Madrid.
- (3) Médico de Familia. Servicio de Urgencias. Fundación Son Llatzer. Palma de Mallorca. Baleares.
- (4) Médico de Familia. Unidad Básica Pil.lari. Can Pastilla. Palma de Mallorca. Baleares.
- (5) Colaborador del Servicio de Urología. Hospital Clínico San Carlos. Universidad Complutense. Madrid.

HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA. INTRODUCCIÓN

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) es la patología urológica más frecuente en el varón, la primera causa de consulta ambulatoria al urólogo, y la segunda de intervención quirúrgica.

La prevalencia de HBP va ligada a la edad; está presente en el 50 % de los mayores de 50 años y en el 90 % de los mayores de 90 años, con criterios histológicos. Sin embargo, solo el 50 % de los pacientes con cambios histológicos va a presentar manifestaciones clínicas.

DEFINICIÓN Y SINTOMATOLOGÍA DE LA HBP

La HBP consiste en un aumento de volumen prostático que puede producir obstrucción al flujo urinario y manifestarse por síntomas del tracto urinario inferior (STUI): obstructivos o irritativos.

Cada vez se acepta más que la sintomatología de la HBP se produce por el aumento del tono del componente muscular de la glándula y por diversas alteraciones del funcionamiento del músculo detrusor de la vejiga. No existe una relación lineal entre la presencia de crecimiento histológico de la próstata y la aparición de síntomas.

La sintomatología de HBP se muestra en la **Tabla 1**. Los síntomas irritativos son los que más interfieren en la calidad de vida y en las actividades de la vida diaria.

TABLA 1. Clasificación de la sintomatología prostática			
SÍINTOMAS IRRITATIVOS	SÍNTOMAS OBSTRUCTIVOS		
Polaquiuria	Chorro miccional disminuido		
Nicturia	Dificultad para iniciar la micción		
Urgencia miccional	Chorro intermitente o débil/lento		
Incontinencia de urgencia	Sensación de vaciado incompleto o retención urinaria		
Dolor suprapúbico	Goteo postmiccional		

MÓDULO Artículos



DIAGNÓSTICO DE LA HBP

La Asociación Española de Urología ha elaborado un documento de consenso (Figura 1), junto con la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria, la Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia, y la Sociedad Española de Medicina Familia y Comunitaria, que consta de dos partes:

- Un algoritmo de decisión a partir de los resultados de la anamnesis, exploración física y analítica.
- Una orientación según la puntuación del IPSS sobre tratamiento y seguimiento.

Debemos realizar:

1. Anamnesis:

- Antecedentes familiares de patología prostática.
- Antecedentes personales: enfermedades neurológicas (Parkinson, esclerosis múltiple, neuropatía periférica, accidentes cerebro-vasculares, etc.); fármacos: diuréticos, calcioantagonistas y antihistamínicos de primera generación (disminuyen la contractilidad vesical), antidepresivos tricíclicos (aumentan el tono prostático), intervenciones quirúrgicas pélvicas, enfermedades de transmisión sexual.
- 2. Escala internacional de los síntomas prostáticos (IPSS International Prostate Symptom Score-). Para valorar la gravedad y repercusión en la calidad de vida del individuo de los STUI. El IPSS (Tabla 2) está validado al castellano y tiene un nivel de evidencia III y grado de recomendación B. Es autoadministrado. Consta de 7 preguntas sobre STUI puntuadas de 0 a 5, la suma determina la gravedad del cuadro: leve <8, moderada 8-19 y severa >20. Hay una octava pregunta sobre la afectación de los STUI sobre la calidad de vida del paciente; si la puntuación es mayor o igual a 4, indica afectación significativa.

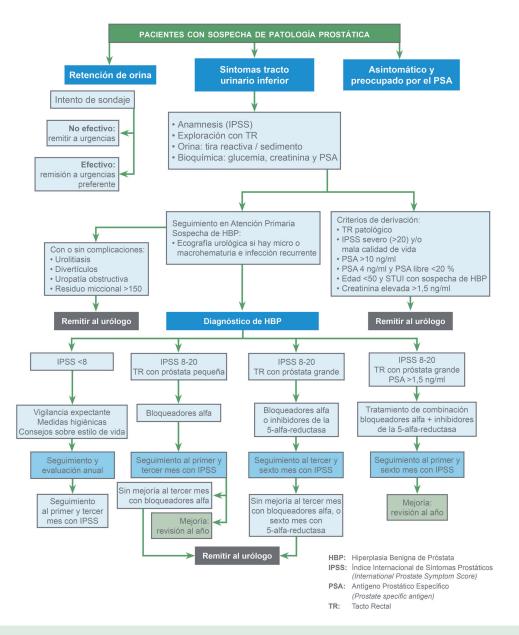


Figura 1. Manejo del paciente con patología prostática. Algoritmo de decisión a partir de los resultados de la anamnesis, la exploración física y la analítica.



Tratado de Urología en Imágenes

TABLA	A 2. Esc	ala Interna	acional de	Síntomas Pr	ostáticos (IP	SS)	
	NUNCA	MENOS DE UNA VEZ DE CADA CINCO	MENOS DE LA MITAD DE LAS VECES	APROXIMADAMENTE LA MITAD DE LAS VECES	MÁS DE LA MITAD DE LAS VECES	CASI SIEM	PRE
Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas ve- ces ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga al terminar de orinar?	0. 🗆	1. 🗆	2. 🗆	3. 🗆	4. 🗆	5. 🗆	
2. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que volver a orinar en las dos horas siguientes después de haber orinado?	0. 🗆	1. 🗆	2. 🗌	3. 🗆	4. 🗆	5. 🗆	
3. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha notado que, al orinar, paraba y comenzaba de nuevo varias veces?	0. 🗆	1. 🗆	2. 🗆	3. 🗆	4. 🗆	5. 🗆	
Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar?	0. 🗆	1. 🗆	2. 🗆	3. 🗆	4. 🗆	5. 🗆	
5. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha observado que el chorro de orina es poco fuerte?	0. 🗆	1. 🗆	2. 🗆	3. 🗆	4. 🗆	5. 🗆	
5. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que apretar o nacer fuerza para comenzar a orinar?	0. 🗆	1. 🗆	2. 🗆	3. 🗆	4. 🗆	5. 🗆	
7. Durante más o menos los iltimos 30 días, ¿cuántas reces suele tener que levan- arse para orinar desde que se va a la cama por la noche nasta que se levanta por la nañana?	0. 🗆	1. 🗆	2. 🗆	3. 🗆	4. 🗆	5. 🗆	
<8 puntos = leve / 8-19 puntos = moderada / >20 puntos = severa							
	ENCANTADO	MUY SATISFECHO	MÁS BIEN SATISFECHO	TAN SATISFECHO COMO INSATISFECHO	MÁS BIEN INSATISFECHO	MUY INSATISFECHO	FAT
B. ¿Cómo se sentiría si tuviera que pasar el resto de la vida con los síntomas prostáticos tal y como los siente ahora?	0. 🗆	1. 🗆	2. 🗆	3. 🗆	4. 🗆	5. 🗆	6. [

3. Exploración física. El tacto rectal (TR) debería realizarse a todos los varones con STUI. Nos permite obtener información sobre el tamaño, la morfología, la consistencia, movilidad, regularidad de sus límites, presencia de nódulos y la sensibilidad de la próstata. Nos facilita el diagnóstico diferencial entre HBP (próstata aumentada de tamaño, uniforme, consistencia firme y elástica, y no dolorosa), cáncer de próstata (consistencia pétrea y nodular) y prostatitis (tacto doloroso).

4. Pruebas complementarias:

- Tira de orina. Si es normal y presenta STUI, debemos continuar el estudio de HBP. Si presenta leucocituria, hematuria y/o proteinuria, nos ayuda en el diagnóstico diferencial y en la búsqueda de complicaciones.
- Antígeno prostático específico (PSA). Existe una gran controversia sobre su utilización rutinaria en el paciente con STUI y HBP. La combinación del TR y PSA es el método más efectivo para la detección precoz del cáncer de próstata. Un nivel elevado de PSA se ha asociado a mayor probabilidad de desarrollar cáncer de próstata, aunque, existen patologías benignas en las que también se eleva como HBP, infecciones de orina o prostatitis. Si PSA >10 ng/ml, habrá que realizar una biopsia prostática guiada por ecografía. Si el PSA está entre 4 y 10 ng/ml, se debe valorar el cociente PSA libre/total: si es >0,2 (20 %), indica HBP, y si es <0,2, sugiere cáncer de próstata y obliga a practicar una biopsia. Un aumento del PSA de 0,75 ng/ml/año, sugiere cáncer de próstata.</p>
- Creatinina. Una HBP que produce obstrucción puede alterar la función renal por hidronefrosis.
- Ecografía abdominal. Nos sirve para valorar el tamaño prostático, el residuo postmiccional y las vías urinarias. Si el residuo postmiccional en >100-200 ml indica disfunción vesical y elevada probabilidad de retención urinaria aguda, hay menor respuesta al tratamiento, lo que hace plantear el tratamiento quirúrgico.

Artículos





- **Ecografía transrectal.** Cuando el tacto rectal sea positivo o el PSA elevado, para realizar biopsias ecodirigidas.
- **Flujometría.** Se realiza en especializada para valorar la severidad de la obstrucción y la respuesta al tratamiento.

5. Tratamiento.

Existen tres posibilidades terapéuticas:

- Vigilancia expectante. Si la sintomatología es leve (IPSS es menor o igual a 7) y no existen complicaciones clínicas. Se le realizan revisiones periódicas y se toman medidas como: reducir la ingesta hídrica por la noche, evitar café, alcohol y picantes, orinar cada 2-3 horas, evitar el sedentarismo.
- Tratamiento farmacológico. Si la sintomatología es moderada-grave (IPSS 8-20), no hay indicación absoluta de cirugía, ni criterios de derivación a urología (TR patológico, IPSS >20, PSA >10, PSA >4 y PSA libre <20 %, Edad <50 y STUI con sospecha de HBP, creatinina >1,5 ng/ml).

Si IPSS entre 8-20, según TR:

- a. Próstata pequeña: bloqueadores alfa.
- b. Próstata grande: bloqueadores alfa o inhibidores de la 5-alfa-reductasa (finasterida o dutasterida).
- c. Próstata grande y PSA >1,5 ng/ml: combinar bloqueadores alfa e inhibidores de la 5-alfa-reductasa.
- Tratamiento quirúrgico. Pacientes con síntomas moderados o graves de STUI, que no mejoran con tratamiento farmacológico o que presentan indicación clara de cirugía.

INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO. INTRODUCCIÓN Y CLASIFICACIÓN

La infección urinaria complicada sucede en pacientes que presentan alteraciones para el libre flujo de la orina y/o mayor susceptibilidad individual para padecer infecciones. Muchos de estos procesos son polimicrobianos, ocasionados por gérmenes multirresistentes y necesitan, para su curación, que sean corregidos los factores causales.

Es obligatorio realizar un seguimiento microbiológico, así como controlar los factores predisponentes con el fin de prevenir nuevos episodios.

El enfoque actual de la Infección del Tracto Urinario (ITU) en el niño conlleva, habitualmente, la realización de pruebas de imagen para buscar anomalías del tracto urinario. En este artículo se revisa el manejo de una patología de elevada prevalencia en atención primaria, incidiendo en las formas de presentación que con mayor frecuencia van a requerir un estudio de imagen, como veremos a continuación.

Las infecciones del tracto urinario (ITU) forman parte de las infecciones bacterianas más frecuentes en Atención Primaria, llegando a constituir un 10 % de los motivos de consulta, solo superado por las patologías del tracto respiratorio.

Estas infecciones pueden ser clasificadas en complicadas y no complicadas, lo que les confiere un seguimiento compartido entre atención primaria y especializada y, en algunos casos, una derivación a los servicios de urgencias, para minimizar el impacto lesivo que esta patología puede ocasionar en nuestros pacientes.

La ITU febril en menores de 2 años, o la que se presenta en niños con una anomalía grave de las vías urinarias, puede ocasionar un daño renal permanente, de ahí la importancia del diagnóstico precoz y el tratamiento agresivo de las ITU.





Se define como infección urinaria la existencia de bacteriuria significativa con datos clínicos positivos. El número de bacterias puede ser inferior si previamente ha existido tratamiento antibiótico, diuresis acuosa o micción anterior.

Dado que no todas las infecciones urinarias tienen una expresividad clínica semejante, y que la conducta a tomar ante ellas puede ser diferente, a efectos prácticos conviene definir una serie de términos:

- Bacteriuria significativa. Definida por un recuento de colonias superior a 100.000 (UFC/ml) de orina recogida tras micción espontánea o sondaje vesical, o cualquier cantidad de colonias si la obtención de la muestra se ha hecho por punción de la vejiga.
- Bacteriuria asintomática. Bacteriuria significativa en, al menos, dos cultivos con microorganismos idénticos separados por una semana en personas sin clínica. Importante en niños, embarazadas y diabéticos.
- Recaída. Recurrencia de una infección urinaria ocasionada por el mismo agente infeccioso, por lo general, durante las 2 semanas siguientes al primer episodio de ITU. Refleja un fracaso del tratamiento.
- Reinfección. Recurrencia de una infección urinaria ocasionada por un germen de una cepa distinta. Suele ocurrir después de 2 semanas y antes de 6 meses.

Un 2 % de los niños y un 8 % de las niñas, tendrán un episodio de ITU antes de los 10 años de edad. Un 15 % de los hombres menores de 35 años tendrá un episodio de infección urinaria. Entre un 25-35 % de las mujeres de entre 20 y 40 años sin factores de riesgo, tendrá una infección urinaria.

De las infecciones que se presentan en el hospital, el 40 % es de origen urinario.

Las infecciones del tracto urinario son ocasionadas, principalmente, por bacilos Gram negativos (fundamentalmente, enterobacterias) siendo el *E.Coli* el más frecuentemente aislado (85 % de las ITU extrahospitalarias y casi un 50 % de las nosocomiales).

Dentro de los Gram positivos destaca el *E. faecalis*, a menudo responsable de infección en ancianos con hipertrofia prostática, y en pacientes postoperados que han recibido profilaxis con cefalosporinas.

Los estreptococos del grupo B causan ITU en embarazadas y en recién nacidos.

S. Aureus y S. epidermidis producen infección en pacientes con sonda uretral permanente.

Suele llegar al aparato urinario preferentemente por vía ascendente y directa a través del intestino grueso por vecindad del periné y vagina en la mujer, y uretra distal en el varón.

S. Aureus puede alcanzar el riñón por vía hematógena, procedente de un foco a distancia. Si se identifica en un urocultivo, es conveniente descartar la presencia de un absceso renal o prostático.

La ITU es polimicrobiana en alrededor del 5 % de los pacientes. En estos casos, a menudo, existen antecedentes de manipulación de la vía urinaria, sonda uretral, anomalías urológicas (litiasis, vejiga neurógena) o una fístula con la vagina o el intestino.

Las infecciones del tracto urinario pueden clasificarse en función de distintos parámetros:

- Según su división anatómica:
 - ITU bajas: cistitis, uretritis no gonocócicas y prostatitis agudas.
 - ITU altas: pielonefritis, pionefritis (absceso renal).
- En función de la existencia de complicaciones:
 - ITU complicada: las que aparecen en niños, mujeres embarazadas, hombres, en personas sondadas, infecciones recurrentes, o en pacientes con lesiones estructurales o funcionales en el tracto urinario.
 - ITU no complicada: infección aislada en un paciente con tracto urinario anatómica y funcionalmente normal.





ENTIDADES CLÍNICAS DE ITU

Cistitis

Ascenso de gérmenes desde el meato urinario hasta la vejiga. Se caracteriza por la aparición de disuria, polaquiuria y micción urgente (síndrome cistítico). La fiebre y otras manifestaciones sistémicas son muy raras.

Estudios de imagen:

Se debe realizar exploración radiológica en todos los varones con ITU no atribuible a manipulación urológica, en las niñas menores de 5 años y en las mujeres con infección recurrente o con sospecha de infección complicada. La ecografía se reserva para aquellos pacientes con infección aguda y síntomas o signos de obstrucción, o cálculos. La urografía intravenosa (UIV) y cistografía retrógrada permiten descartar la existencia de anomalías urológicas responsables de la infección, en especial retención postmiccional o reflujo vesicoureteral así como posibles complicaciones de la misma como abscesos, litiasis, pionefrosis, cicatrices de pielonefritis crónica o necrosis papilar.

Pielonefritis aguda

Es una forma grave de infección del tracto urinario superior que afecta a la pelvis y al parénquima renal. Puede aparecer en el contexto de trastornos anatómicos o funcionales de la vía urinaria (litiasis malformaciones congénitas, quistes, neoplasias, estenosis o catéteres uretrales) otras enfermedades o circunstancias (diabetes, insuficiencia renal crónica, neutropenia, trasplante, embarazo, edad avanzada y antecedentes de inmunosupresión farmacológica).

Es uno de los cuadros más prevalentes en los servicios de urgencias; representan el 3 % de las consultas urológicas en nuestro país. Presenta mayor incidencia en la mujer que en

varón (5/1), pero la mortalidad en los pacientes ingresados es mayor en los varones que en las mujeres (16,5/1.000 frente a 7,3/1.000). La pielonefritis aguda aparece en el 1-2 % de las embarazadas, aumentando el riesgo de parto prematuro y de bajo peso al nacer.

La mayoría son secundarias al ascenso de bacterias a través de la uretra y la vejiga urinaria. El ascenso de microorganismos desde la vejiga hasta la pelvis renal puede verse favorecido por diversos factores entre los que cabe destacar la obstrucción del flujo urinario, traumatismo, vejiga neurógena, sondaje vesical y la existencia de reflujo vesicoureteral.

Es causada, fundamentalmente, por *E.Coli*, tanto en las de origen extra, como intrahospitalario.

Diagnóstico:

Ninguna prueba específica permite observar si el tracto urinario superior está involucrado en un cuadro infeccioso, y la clínica sigue siendo el elemento de decisión principal al considerar la presencia de una pielonefritis.

Pruebas de imagen:

- Radiografía simple de abdomen. Indicada su realización si se sospecha de la existencia de litiasis o nos encontramos ante una pielonefritis grave en un paciente diabético buscando la presencia de gas en el contexto de una pielonefritis enfisematosa.
- Ecografía abdominal. Indicada en shock séptico, dolor cólico, insuficiencia renal aguda, hematuria macroscópica, masa renal, fiebre tras tres días de tratamiento antibiótico frente al microorganismo aislado.
- TAC abdominal. Similares indicaciones que la ecografía con la ventaja de poder diagnosticar abscesos de pequeño tamaño (<2 cm) y áreas de nefritis focal aguda.





 UIV. No recomendada durante el episodio agudo. Indicada en el estudio posterior de pacientes con sospecha de alteraciones urológicas y en los que hayan cursado con litiasis, pielonefritis o abscesos.

Pielonefritis crónica

Se trata de una pielonefritis túbulo-intersticial crónica secundaria a infección bacteriana renal. No existen criterios clínicos ni analíticos patognomónicos. Nos encontramos ante un diagnóstico radiológico. Observaremos una UIV con dibujo irregular de la pelvis, ectasia calicial y cicatrices corticales.

INFECCIÓN URINARIA EN EL VARÓN

Diagnóstico

La infección urinaria en el varón se ha de considerar una infección urinaria complicada porque suele ser consecuencia de una alteración anatómica, funcional o instrumental del tracto urinario masculino.

En el diagnóstico diferencial de la sintomatología urinaria (disuria y frecuencia) en el varón hay que considerar la prostatitis, la infección por *Chlamydia* y la epididimitis (**Tabla 3**).

En el varón, no se pueden extrapolar los métodos de diagnóstico adecuados en la ITU en la mujer; ante la sospecha de una ITU en el varón, se debe solicitar siempre un cultivo de orina. En el caso de pacientes con dolor lumbar y fiebre, se debe sospechar de la presencia de infección urinaria de vías altas. En esta situación, el resultado del antibiograma debe orientar la elección del tratamiento antibiótico, aunque, no retrasar el inicio del mismo.

La obtención de una muestra de orina bien recogida en el varón es más fácil que en la mujer, así, en presencia de síntomas, se considera diagnóstico un crecimiento bacteriano de 103 UFC/ml de un solo organismo.

TABLA 3. Causas de ITU en el varón		
ENTIDAD CLÍNICA	GERMEN CAUSAL	
Cistitis y pielonefritis	E. coli (50 %) Proteus (18 %) Klebsiella (14 %) Pseudomonas (12 %) Enterococo	
Prostatitis aguda	Bacilos Gram negativos: E. Coli (95 %)	
Prostatitis bacteriana crónica	E.Coli y otros uropatógenos Existen controversias sobre el papel de Ureaplasma y Chlamydias	
Orquiepididimitis aguda • >40 años • <40 años	E. Coli y S.faecalis Chlamydia, ureaplasma y gonococo	
Uretritis	Gonococo <i>Chlamydia</i> Ureaplasma	

Tratamiento antibiótico

No hay evidencia de buena calidad que identifique el tratamiento de ITU bacteriana en el varón. El 50 % de los varones con ITU recurrente y el 90 % de los que tienen ITU febril, tienen una afectación de la próstata que puede llevar a absceso de próstata o a prostatitis bacteriana crónica.







Bacteriuria sintomática.

Dadas las dificultades que existen para excluir prostatitis en un varón con síntomas urinarios, se recomienda dar tratamiento con antibióticos durante dos semanas, que ha demostrado ser tan efectivo para la ITU febril como el tratamiento durante cuatro semanas. Las quinolonas son el fármaco de elección por su buena capacidad para penetrar en el tejido prostático, mejor que la nitrofurantoína o la cefalosporina. Como alternativa a las quinolonas, se puede usar trimetropin, doxiciclina o amoxicilina/ clavulánico. Se investigará la presencia de prostatitis en los pacientes que no responden al tratamiento. Es conveniente la solicitud de PSA, urea y creatinina.

Bacteriuria asintomática.

No se recomienda utilizar tratamiento antibiótico en los varones mayores de 65 años con bacteriuria asintomática, porque no se ha demostrado que disminuya la mortalidad ni la posibilidad de presentar infección sintomática y les expone al potencial riesgo del tratamiento antibiótico.

• Interconsulta con urólogo

No hay evidencia sobre productos, ni pautas de tratamiento para evitar la infección recurrente en el varón, ni tampoco hay recomendaciones basadas en pruebas sobre qué es necesario remitir al urólogo, ni sobre qué pruebas realizar. Los grupos de expertos recomiendan que los varones con infección de vía urinaria alta, o los que no responden al tratamiento con antibióticos o los que tienen infecciones urinarias recurrentes (2 o 3 episodios en dos meses), deben realizar una consulta con urología.

Los estudios urodinámicos revelan la existencia de alteraciones en el tracto urinario inferior en el 80 % de los varones adultos, que se presentan con una infección urinaria simple o recurrente (dos o más episodios en tres meses). Puede ser necesario realizar una ecografía renal y de vejiga postmiccional y una Rx de abdomen con la finalidad de identificar anormalidades importantes (Figura 2).

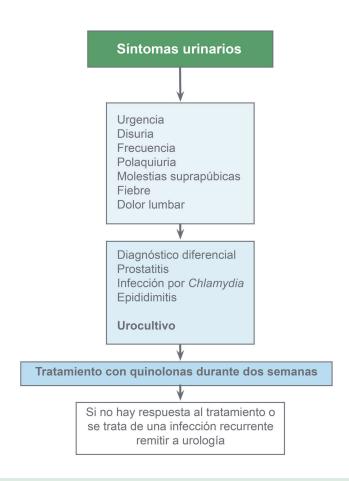


Figura 2. Algoritmo de manejo del paciente con infección urinaria.





INFECCIÓN URINARIA EN EL PACIENTE SONDADO

Diagnóstico

Las personas portadoras de sonda permanente, con frecuencia, tienen bacteriuria con dos o más gérmenes. La presencia de gérmenes es independiente de la manera en la que se realice la inserción inicial o los cambios de sonda. La infección urinaria en el paciente sondado se asocia al tiempo de permanencia de la sonda; a mayor duración, mayor posibilidad de infección. La práctica del sondaje intermitente disminuye la posibilidad de bacteriuria asintomática en relación con la sonda permanente.

La infección urinaria es la responsable de un tercio de los procesos febriles en los pacientes con sonda permanente que, además, no suelen tener signos de localización de la infección. La presencia constante de bacteriuria y la variabilidad en la aparición de otros síntomas hacen que el diagnóstico de infección sintomática sea difícil.

Se considera que está justificado el uso de antibióticos ante situaciones en las que hay confusión mental o delirio de aparición reciente, sensibilidad en el ángulo costovertebral, dolor suprapúbico, escalofríos y fiebre superior a 37,9°C, en dos ocasiones durante 12 horas, que, si bien no son criterios basados en la evidencia, orientan al diagnóstico de ITU.

En los pacientes sondados con fiebre, es conveniente la realización de los siguientes pasos:

- 1. Examen físico buscando foco de infección y manifestaciones sistémicas.
- 2. Excluir otras potenciales fuentes de infección.
- 3. Enviar una muestra de orina para cultivo para identificar germen y sensibilidad antibiótica.
- 4. Considerar el tratamiento con antibióticos teniendo en cuenta la severidad de la presentación y los factores comórbidos.

En los pacientes sondados, no es útil el examen de la orina al microscopio ni las tiras reactivas; la solicitud de urocultivo se justifica por la presencia de síntomas de sepsis más que en la apariencia o el olor de la orina.

Tratamiento con antibióticos

- Bacteriuria sintomática.
 - Los episodios de fiebre en los pacientes con sonda permanente se asocian a la presencia de cálculos u otras anormalidades en el riñón.
 - Se considerará la necesidad de ingreso hospitalario en función de la tolerabilidad del tratamiento y la evolución de los síntomas. Los pacientes a los que se les cambia la sonda antes del inicio de la antibioticoterapia tienen una evolución mejor, motivo por el que es recomendable realizar este cambio antes del inicio del tratamiento.
- Bacteriuria asintomática.
 No es recomendable la utilización de antibióticos en los paciente asintomáticos portadores de sonda permanente.

INFECCIÓN URINARIA EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

La ITU es la segunda infección en frecuencia en la infancia. La ITU febril en menores de 2 años o la que se presenta en niños con una anomalía grave de las vías urinarias, puede causar un daño renal permanente.

En los niños pequeños y lactantes, son frecuentes los síntomas inespecíficos, como la irritabilidad, rechazo del alimento, vómitos, deshidratación y/o aspecto tóxico. Con frecuencia, la fiebre es el único signo que encontramos en la exploración del niño. En recién nacidos, la ictericia prolongada, estancamiento ponderal o letargo debe ponernos sobre aviso.





Diagnóstico

El cribado de ITU debe incluir una tira reactiva, combinada con un sedimento urinario:

- Leucocituria: moderadas sensibilidad y especificidad.
- Nitrituria: elevada especificidad (98 %) con una baja sensibilidad (35-50 %).

El diagnóstico definitivo solo lo proporciona un cultivo de orina recogido de forma correcta. Es considerado positivo cualquier recuento de colonias en el cultivo de orina obtenida mediante punción suprapúbica mayor de 40.000 UFC/ml en una muestra procedente de cateterismo vesical. Las bolsas de orina estériles, tras meticulosa limpieza del periné, son válidas si se retiran a los 30 minutos de haberlas colocado.

Criterios de derivación hospitalaria

- Afectación moderada-grave del estado general, o signos de deshidratación.
- Signos clínicos de sepsis.
- Lactantes menores de 3 meses.
- Sospecha de obstrucción de la vía urinaria o presencia de absceso.
- Insuficiencia renal.
- Dudas acerca del cumplimiento del tratamiento.
- Mala tolerancia por vía oral.

En el paciente pediátrico, la indicación de un estudio de imagen tiene como objetivo identificar la presencia o ausencia de afectación renal parenquimatosa secundaria a la infección o bien la existencia de anomalías, como malformaciones congénitas que condicionan la infección, reconocimiento de lesiones de pielonefritis aguda o crónica y reflujo vesicoureteral.

Protocolo de estudio por imagen en niños con ITU

- 1. Realizar ecografía ante una 1ª ITU, independientemente de la edad, sexo y clínica del paciente.
- 2. Realizar cistouretrografía.
 - a. En 1ª ITU en caso de:
 - Menores de 2 años.
 - Clínica de pielonefritis aguda. En mayores de 5 años con ecografía normal y ausencia de otros factores, podría realizarse previamente gammagrafía (en los primeros 15 días tras el diagnóstico) y, si es normal, no realizar cistografía hasta un segundo episodio.
 - Historia familiar de reflujo vesicoureteral.
 - Detección de anomalías en la ecografía o gammagrafía.
 - Inestabilidad vesical.
 - b. En ITU de repetición.
 - c. Como control evolutivo del RVU (valorar cistografía isotópica o ecocistografía).
- Gammagrafía renal en pacientes con clínica de ITU alta en aquellos casos en que se detecten anomalías ecográficas o en la cistografía (reflujo vesicoureteral) y en los casos de ITU de repetición.
- 4. Renograma isotópico en los casos de uropatía obstructiva.
- UIV en aquellos pacientes que se van a someter a tratamiento quirúrgico de uropatía, en uropatías obstructivas, sospecha de ectopia, vejiga neurógena y reflujo vesicoureteral de alto grado.





INTRODUCCIÓN Y CLÍNICA DE LA LITIASIS Y EL CÓLICO NEFRÍTICO

La litiasis urinaria es una patología de elevada prevalencia. El cólico nefrítico es la presentación clínica más frecuente y constituye una de las principales urgencias urológicas.

La litiasis renal es una enfermedad que se caracteriza por la aparición de cálculos en el aparato urinario superior (parénquima renal, cálices, pelvis o uréter). Su forma de presentación más frecuente es el cólico nefrítico; aparece cuando un cálculo se desprende o se rompe y se deposita en el sistema colector del riñón, lo que aumenta la presión intraluminal activando las terminaciones nerviosas de la mucosa y provocando dolor.

En los países industrializados, la prevalencia de la litiasis renal oscila entre el 1-10 % (en España es del 4,16 % con una incidencia del 0,27 %). Presenta unas tasas de recurrencia del 50 %, pudiendo alcanzar el 70 % a los 10 años. Es la causa más frecuente de obstrucción urinaria en el varón joven.

Aunque el riesgo de padecer un cólico nefrítico es mayor en los hombres (10-20 %) que en las mujeres (3-5 %), parece que hay alguna evidencia de que el riesgo se está igualando, seguramente, asociado a cambios del estilo de vida y a la obesidad.

La mayoría de litiasis (entre el 60-80 %) están compuestas por sales de calcio (oxalato cálcico, fosfato cálcico o ambos). El resto son de estruvita (5-15 %), ácido úrico (5-10 %), cistina (1 %) u otras sustancias (1 %) **(Tabla 4)**.

En la mayoría de cólicos nefríticos, no se identifica la causa ni hay enfermedad de base. La presencia de factores de riesgo (**Tabla 5**) aumenta el riesgo de recurrencias.

Se han descrito **factores precipitantes** como la depleción de volumen o aumento de la ingesta de proteínas.

TABLA 4. Composición de los cálculos urinarios

CALCIO (60-80 %)

Oxalato cálcico (90 %)

Fosfato cálcico (5 %)

Mixtos (5 %)

FOSFATO AMÓNICO-MAGNÉSICO (ESTRUVITA) (5-15 %)

ÁCIDO ÚRICO (5-10 %)

CISTINA (1-3 %)

XANTINA (0,0001 %)

TABLA 5. Factores de riesgo de la litiasis renal

ANAMNESIS

Sexo (masculino), antecedentes familiares, obesidad, síndrome metabólico

ENFERMEDADES METABÓLICAS PRIMARIAS

Hipercalciuria, hiperuricosuria, hipocitraturia, hiperoxaluria, cistinuria

HIPERCALCEMIA

Hiperparatiroidismo, neoplasia, sarcoidosis, inmovilización prolongada

ENFERMEDADES INTESTINALES

Enfermedad de Crohn, abuso de laxantes, bypass yeyuno-ileal

ACIDOSIS TUBULAR RENAL TIPO

GOTA

INFECCIONES URINARIAS RECURRENTES

DEPLECIÓN CRÓNICA DE VOLUMEN

Ingesta inadecuada o climas cálidos

ANORMALIDADES ANATÓMICAS UROLÓGICAS QUE FACILITEN EL ÉXTASIS DE LA ORINA

Riñón en herradura, estenosis ureteral, obstrucción de la unión pieloureteral, ureterocele, divertículo calicial, quiste calicial y ectasia tubular (riñón en esponja), riñón único, cirugía renal previa.

FÁRMACOS

Diuréticos del asa, antiácidos, acetazolamida, indinavir, corticoesteroides, teofilina, AAS, alopurinol, vitaminas C y D.





Entre los **factores protectores** destaca la hidratación abundante, hipocalciuria, hipouricosuria, hipoxaluria, alcalinización de la orina en cálculos de ácido úrico.

Dependerá del tamaño, localización y capacidad obstructiva del cálculo. La litiasis puede ser asintomática en el caso de cálculos caliciales, si no obstruyen el infundíbulo. Pueden aparecer síntomas derivados de obstrucción o infección, hematuria. Cuando produce dolor, puede ser de intensidad variable, generalmente de tipo cólico, conociéndose como cólico nefrítico.

CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA EN EL CÓLICO NEFRÍTICO

Cursa con dolor abdominal o lumbar de inicio brusco, tipo cólico con exacerbaciones y remisiones, unilateral, lancinante, irradiado a las ingles o genitales.

Generalmente, se acompaña de síntomas vegetativos y, en ocasiones, de polaquiuria, disuria y tenesmo vesical.

Una correcta anamnesis y exploración física son imprescindibles para establecer el diagnóstico de cólico renal y descartar una enfermedad no urológica.

La exploración abdominal es necesaria para localizar la zona de mayor hipersensibilidad lumbar (puño percusión positiva) y diferenciarlo de otras entidades.

Revisar constantes vitales para excluir signos de shock o de infección sistémica.

Exploraciones complementarias

Realizar tira reactiva y/o urinoanálisis: aunque la presencia de hematuria ayuda al diagnóstico, su presencia o ausencia no es suficientemente sensible o específica para el diagnóstico. Un 14,5 % de los cólicos nefríticos no presentan hematuria. La presencia de

leucocitos o nitritos nos orientará hacia la existencia de infección. Si no se puede obtener el urinoanálisis y/o la tira reactiva, la clínica es suficiente para actuar.

En algunos casos, el urinoanálisis nos puede ayudar a la identificación de cristales, presencia de bacterias y/o piuria. No está indicada la realización de urocultivo ni análisis de sangre en periodo agudo. Se recomienda realizar estudios radiológicos pasados los 7 días del episodio agudo, siempre que no haya motivos para derivar a urgencias.

Diagnóstico diferencial

El cólico nefrítico, sobre todo en su presentación atípica, nos debe hacer pensar en distintas afecciones:

- Pielonefritis aguda, embolia-infarto renal.
- Salpingitis o embarazo ectópico, torsión de cordón espermático, torsión de ovario.
- Disección o rotura de aneurisma de aorta abdominal.
- Diverticulitis aguda, apendicitis, obstrucción intestinal, isquemia intestinal, pancreatitis, cólico biliar.
- Isquemia miocárdica aguda.
- Dolor músculo-esquelético.

Estudio metabólico

El estudio metabólico es la cuantificación en plasma y orina de todos aquellos parámetros que, estando en exceso o en defecto, pueden favorecer la formación de un cálculo en la vía urinaria. No se justifica, ni económica ni médicamente, realizar un estudio metabólico a cualquier persona con un episodio litiásico.

En caso de realizarse, debería practicarse a partir de los 3 meses después del cólico nefrítico, ya que algunas anormalidades pueden ser inducidas por la obstrucción aguda. Hay que tener en cuenta que algunos de los exámenes no están al alcance de la atención primaria por lo que se tendrían que hacer en la atención especializada (**Tabla 6**).





TABLA 6. Factores de riesgo para evaluación metabólica completa			
	Antecedentes familiares de litiasis		
CRITERIOS CLÍNICOS	Enfermedad ósea		
	Gota úrica		
	hiperparatiroidismo,infecciones urinarias frecuentes, acidosis tubular renal		
	Litiasis infantiles y juveniles (<20 años), monorreno por litiasis, litiasis recidivantes		
	Enfermedad inflamatoria intestinal, diarrea crónica, malabsorción, historia de cirugía bariátrica		
	Osteoporosis o fracturas patológicas		
	Litiasis bilateral		
	Litiasis en riñón único		
CRITERIOS RADIOLÓGICOS	Nefrocalcinosis		
	Fragmentos residuales tras litotricia		
	Litiasis coraliforme		
	Cistinuria		
CRITERIOS ANALÍTICOS	Hipercalcemia y/o hipercalciuria		
	Hiperoxalurias		
	Hiperuricemias y/o hiperuricosurias		
	Hipocitraturias		

Análisis mineralógico del cálculo expulsado: si se obtiene el cálculo, se debería analizar para determinar su composición.

Pruebas de laboratorio: con calcio, fosfato, ácido úrico, creatinina, sodio, potasio, cloro, magnesio, fosfatasa alcalina, tiroxina y PTH.

Análisis completo de la orina de la primera hora de la mañana: con sedimento y cultivo si hay piuria o bacteriuria, determinación del volumen urinario de 24 horas y cuantificación de la excreción de calcio, ácido úrico, oxalato, citrato, fosfato, urea, creatinina, sodio, potasio y magnesio.

TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL CÓLICO NEFRÍTICO

La ecografía renovesical y la radiografía simple de abdomen, son las dos pruebas a tener en cuenta ante una litiasis renal.

Habitualmente, realizaremos una ecografía renovesical después de un primer episodio de cólico nefrítico, por accesibilidad y precio; y, la radiografía de abdomen, se realizará cuando sospechemos que la litiasis es ureteral.

La UIV, considerada clásicamente como la prueba oro, ha sido sustituida (cuando los recursos lo permiten) por el TAC helicoidal sin contraste. Se debería realizar cuando la ecografía y la radiografía no nos confirman la sospecha diagnóstica. Últimamente, se está extendiendo el uso del TAC helicoidal sin contraste como prueba de imagen de elección.

Radiografía simple de abdomen

Es el primer estudio de imagen a realizar por ser sencillo, rápido y, prácticamente, inocuo. El 90 % de los cálculos son radiopacos y, por tanto, visibles, pero es una prueba de escasa sensibilidad. Los principales factores limitantes son:

- No permite ver litiasis menores de 2 mm o microlitiasis.
- La superposición del intestino neumatizado secundario al íleo.
- La interposición del hueso.
- La confusión con calcificaciones extraurinarias.
- Mala técnica de realización de la placa.

Ecografía abdominal

Es un método rápido, barato e inocuo. La ecografía realizada de manera aislada es poco sensible (20-45%) para la detección de cálculos, pero aumenta su sensibilidad y especificidad cuando se asocia a la radiografía simple de abdomen.





UIV

Como hemos indicado previamente, ha sido considerada tradicionalmente el método diagnóstico de elección, hoy sustituida por el TAC abdominopélvico. Elevadas sensibilidad (87-90 %) y especificidad (94-100 %), relativamente inocua. Nos aporta información del número, forma, tamaño y situación del cálculo, así como del estado funcional del riñón afectado.

TAC helicoidal sin y con contraste

Exploración de gran sensibilidad y especificidad, superior a las pruebas anteriores, se ha convertido en el examen de referencia.

TRATAMIENTO DEL CÓLICO NEFRÍTICO

Los objetivos del tratamiento médico en la obstrucción urinaria de causa litiásica son:

- 1. Control de la sintomatología: dolor y sintomatología vegetativa acompañante.
- 2. Favorecer la progresión espontánea del cálculo: tratamiento expulsivo. Inicialmente, irá dirigido a calmar el dolor.
 - Analgésicos y analgésicos espasmolíticos: los más empleados son los que contienen noramidopirina, aunque, a veces es necesario recurrir a analgésicos mayores (pentazocina y opiáceos).
 - Antiinflamatorios como diclofenaco o indometacina, que ayudan a la migración del cálculo, al disminuir el edema local, y suelen asociarse al tratamiento analgésico.
 - El calor local, parece ser efectivo en la disminución del dolor y las náuseas.

Los criterios de derivación hospitalaria se pueden ver en la Tabla 7.

TABLA 7. Criterios de derivación hospitalaria

- Piuria o anuria
- Fiebre o sospecha de infección urinaria complicada
- Persistencia de dolor tras 48horas de correcto tratamiento
- Riñón único (monorreno)
- Palpación de masa abdominal
- Hipotensión
- · Cálculo no expulsable
- Reaparición de forma consecutiva
- Duda diagnóstica
- Litiasis bilateral
- Pacientes mayores de 60 años
- Gestantes
- Patologías concomitantes que limiten la analgesia
- Sospecha de fracaso renal

• Tratamiento expulsivo de la litiasis ureteral

La eliminación espontánea de los cálculos ureterales depende de su tamaño y localización, de la estructura anatómica interna del uréter y de los antecedentes de expulsión espontánea, todos ellos, factores no modificables. Se elimina de forma espontánea: el 80 % de los cálculos de menos de 4 mm, el 59 % de la litiasis entre 4-6 mm y solo el 20 % de los mayores de 6 mm.

Criterios de derivación al especialista

Cuando la litiasis sea >10 mm, o >5 mm con intolerancia al dolor, o múltiples visitas a urgencias, las opciones de tratamiento serán: litotricia o nefrolitotomía percutánea (útil cuando la litotricia falla o en los que está contraindicada) o la ureteroscopia o la ureterorenoscopia (útil en embarazadas, obesos mórbidos o en coagulopatías).



Artículos



Dolor persistente por cálculo que no se haya expulsado después de 2-4 semanas de observación

Prevención de las recurrencias

La ingesta abundante de líquidos para lograr una diuresis superior o igual a 2 litros al día, parece disminuir las recurrencias.

Actualmente, no se recomiendan dietas pobres en calcio para prevenir las recurrencias de las litiasis renales porque se ha observado que aumentan la secreción de oxalatos en la orina con el aumento de la formación de complejos de oxalato cálcico. Por el contrario, dietas con calcio normal, hiposódica y pobres en proteínas animales, al disminuir la secreción de oxalatos, podrían disminuir la recurrencias de los cálculos renales.

Aunque no existen evidencias claras del beneficio de las dietas ni de la efectividad del tratamiento etiológico, algunos autores recomiendan lo siguiente en la litiasis cálcica:

- a. En pacientes con hipercalciuria:
 - Restricción en la ingesta de proteínas, oxalato y sodio.
 - No restricción en la ingesta de calcio.
 - Tiazidas, citrato potásico, amiloride.
- b. En pacientes con hipocitraturia:
 - Restricción en la ingesta de proteínas y sodio.
 - Suplementos de citrato potásico (citrato sódico, si el anterior no es bien tolerado).
- c. En pacientes con hiperoxaluria:
 - Restricción en la ingesta de oxalatos.
- d. En pacientes con hiperuricosuria:
 - Restricción en la ingesta de purinas. Alopurinol.

Para la litiasis de ácido úrico se recomienda:

- a. La ingesta de líquidos es poco importante en la prevención de recurrencias.
- b. En pacientes con pH urinario bajo:
 - Restricción en la ingesta de proteínas y sodio.
 - Alcalinización de la orina con suplementos de citrato potásico (citrato sódico, si el anterior no es bien tolerado).
- c. En pacientes con hiperuricosuria:
 - Restricción en la ingesta de proteínas y sodio.
 - Si en pH urinario es bajo, alcalinización de la orina con suplementos de citrato potásico (citrato sódico, si el anterior no es bien tolerado).

En situaciones especiales, Alopurinol.

Nota: Restringir alimentos ricos en oxalatos: remolacha, nabo, espinacas, endivias, acelgas, té, cacao.

PROTOCOLO DE HEMATURIA EN ATENCIÓN PRIMARIA

La hematuria es la presencia de sangre en orina procedente de cualquier nivel de la vía urinaria, desde el glomérulo hasta el esfínter urinario externo.

Tipos de hematuria:

- 1. Según el momento de aparición:
 - Inicial: sugiere origen uretral o prostático.
 - Terminal: sugiere origen vesical.
 - Total: puede proceder del riñón o de vías urinarias altas.





- Según el número de hematíes por campo:
 - Microscópica: orina de apariencia normal, con menos de 100 hematíes por campo.
 - Macroscópica: la sangre es visible en la orina, esto ocurre a partir de 100 hematies por campo.

3. Según la duración:

- Transitoria: puede producirse por la menstruación, ejercicio físico intenso, fiebre, actividad sexual o traumatismos.
- Permanente.

La microhematuria (MH) se presenta en alrededor del 4 % de la población, y es un motivo frecuente de consulta. Se define como la presencia en orina centrifugada de más de 2-3 hematíes por campo de gran aumento en el análisis microscópico del sedimento urinario, (aunque hay discrepancias en el número de hematíes entre autores y otros consideran que debe ser superior a 5), y debe confirmarse en dos o tres muestras que correspondan a la mitad de la micción y se procesen antes de dos horas de su emisión. No existen datos que orienten sobre la mayor probabilidad de presentar enfermedad urinaria en la MH persistente frente a la transitoria.

La macrohematuria tiene un valor predictivo positivo (VPP) para neoplasia del 22 % en hombres mayores de 60 años y 8 % en mujeres de la misma edad. Para la población de entre 40 y 59 años, el VPP para cáncer es del 4 % en hombres y del 6 % en mujeres.

CAUSAS DE LA HEMATURIA

En la Tabla 8 se detallan las principales causas.

Consideraciones a tener en cuenta:

 La uricosuria y la hipercalciuria son causas frecuentes de microhematuria en niños y adolescentes.

- La hematuria de esfuerzo cede en 24-72 horas.
- Descartar infección por esquistosoma en hematuria en emigrantes o viajeros en el África negra.

La hematuria en pacientes con tratamiento anticoagulante puede aparecer, en algún momento, en un 40 % de los casos, pero tras reajustar la pauta debemos valorar su estudio por la elevada probabilidad de encontrar enfermedades urológicas.

Hay que descartar falsas hematurias por fármacos (rifampicina, metronidazol, sulfamidas, nitrofurantoina, metildopa, fenitoina, metocarbamol), alimentos (remolacha, setas, fresas, cerezas, zarzamoras, pimientos), sustancias endógenas (mioglobina, hemoglobina, porfirinas, melanina, uratos que colorean la orina en ausencia de hematíes) o soluciones con agentes reductores (hipocloritos, povidona yodada o peroxidasas).

ACTUACIÓN ANTE UNA HEMATURIA

1. Historia clínica.

- Antecedentes familiares de: hematuria familiar benigna o síndrome de la membrana basal glomerular fina (hematuria asintomática), Síndrome de Alport (hematuria con insuficiencia renal terminal, diálisis, trasplante o hipoacusia), riesgo litógeno (litiasis, hipercalciuria), poliquistosis renal, nefropatía IgA.
- Antecedentes personales y anamnesis: registrar cualquier circunstancia cercana en el tiempo a la presencia de hematuria, como ingesta de fármacos (ciclofosfamida), exantema y artritis (vasculitis, nefropatía lúpica), dolor lumbar (cólicos renales), alimentos o sustancias con las que contacte el paciente que puedan ser causas secundarias de hematuria o falsos positivos, hematuria macroscópica indolora y total (renal), ejercicio reciente (hematuria postesfuerzo), disuria (infección urinaria, prostatitis), traumatismo abdominal o lumbar (hidronefrosis, hematoma renal), fibrilación auricular (embolismo), infección de las vías aéreas (nefropatía por IgA).



TABLA 8. Principales causas de la hematuria				
HEMATURIA GLOMERULAR	HEMATURIA NO GLOMERULAR			
Infecciosas	Renal			
Glomerulonefritis aguda postinfecciosa: Bacterianas Virus Parásitos	Nefropatía intersticial Infecciosa (pielonefritis, tuberculosis renal) Metabólica (calcio, oxalato, ácido úrico) Tóxica (fármacos, otros tóxicos)			
Endocarditis bacteriana	Necrosis tubular			
Virus de la inmunodeficiencia humana Nefritis de shunt	Enfermedades quísticas renales Enfermedad renal poliquística Otras enfermedades quísticas renales			
Primarias				
Nefropatia IgA Glomerulosclerosis focal y segmentaria	Patología vascular Trombosis vasos renales Malformaciones vasculares			
Glomerulonefritis proliferativa mesangial	Rasgo drepanocítico			
Glomerulonefritis membranoproliferativa	Traumatismos			
Glomerulonefritis membranosa	Tumores			
Glomerulonefritis extracapilar	Wilms, nefroma mesoblástico			
Enfermedades sistémicas	Extrarrenal			
Nefropatía purpúrica	Hipercalciuria, hiperuricosuria			
Síndrome hemolítico-urémico	Infección urinaria (cistitis, uretritis)			
Nefropatía diabética	Malformaciones			
Lupus eritematoso sistémico	Uropatía obstructiva			
Amiloidosis	Reflujo vesicoureteral			
Periarteritis nudosa	Litiasis			
Síndrome de Good-Pasture	Traumatismos			
Con incidencia familiar	Fármacos (ciclofosfamida)			
Síndrome de Alport (nefritis hereditaria)	Tumores (rabdomiosarcoma)			
Nefropatía por membrana basal fina	Coagulopatía			

2. Exploración física.

Debe ser completa, con especial atención a los signos propios de las diferentes etiologías.

3. Pruebas complementarias.

- La sensibilidad de las tiras de orina para detectar hematíes oscila entre el 91-100 %, y la especificidad entre el 65-99 %. La presencia de sangre en orina se debe confirmar siempre con el examen del sedimento urinario, que puede sugerir el origen de la hematuria. Los cilindros hemáticos son característicos de inflamación aguda glomerular. La hematuria con eosinofiluria es frecuente en la nefritis intersticial por hipersensibilidad.
- Cultivo de orina: si en el sedimento aparecen hematíes y leucocitos. Si hay hematuria y piuria abacteriana, descartar tuberculosis.
- Estudio de la morfología de los hematíes: los hematíes isomorfos (bicóncavos normales) se asocian a causas urológicas de hematuria. Los hematíes dismórficos (de distintas formas y tamaños) y los acantocitos (hematíes espiculados, en forma de diana) orientan a causa glomerular.
- Analítica básica: la asociación de proteinuria o un deterioro del filtrado glomerular
 (FG <60 ml/min) indican una causa glomerular.
- Radiología simple de abdomen: identifica cálculos radiopacos e informa de la morfología renal.
- Ecografía: permite detectar la mayoría de los tumores renales y de vejiga, especialmente si se localizan en la pared posterior y laterales (menos sensible para los localizados en cúpula y cuello). También útil para poliquistosis, litiasis, hidronefrosis, malformaciones renales, etc.







En atención primaria, debemos intentar filiar el origen de la hematuria como glomerular o no glomerular, ya que la valoración corresponderá en el primer supuesto a nefrología y las no glomerulares a urología.

Datos orientativos del origen de la hematuria:

- Hematuria glomerular: Cilindros hemáticos, acantocitos, hematíes dismórficos, proteinuria asociada, ausencia de coágulos.
- Hematuria no glomerular: hematíes isomorfos, alteraciones del sedimento urinario (piuria, bacteriuria, cristaluria), síntomas urinarios bajos (disuria, polaquiuria, tenesmo, prostatismo), presencia de coágulos.

Si la sospecha es de hematuria de origen glomerular, debemos derivar a nefrología, para realizar estudio seroinmunológico (virus de la hepatitis B y C, virus de la inmunodeficiencia humana, complemento, anticuerpos antinucleares e inmunoglobulinas en suero). La biopsia renal no está indicada en la hematuria aislada, debería valorarse si existe deterioro de la función renal o proteinuria asociada.

Si sospechamos hematuria de origen no glomerular o urológico, habrá que realizar pruebas de imagen, citologías de orina y exploraciones instrumentales de la vía urinaria por el urólogo.

Si el origen de la microhematuria no es claramente glomerular y el examen ecográfico no muestra ninguna alteración, se aconseja hacer UIV o un TAC helicoidal y tres citologías urinarias. Y completar el estudio con cistoscopia en mayores de 40 años o con factores de riesgo de neoplasias uroteliales (fumador, abuso de alcohol, historia de macrohematuria, irradiación pélvica, tratamiento con ciclofosfamida, contacto con anilinas).

Al final del estudio, en un 20 % de los casos, no se llega a ningún diagnóstico. A estos pacientes se les debe evaluar un tiempo y distanciar las revisiones si todo el estudio

se mantiene negativo. Si el estudio incluyó pruebas de imagen y cistoscopia, no es necesario continuar con más pruebas, salvo aparición de síntomas o que pertenezcan a grupos de riesgo.



BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA

- Amato M, Lusini ML, Nelli F. Epidemiology of nephrolithiasis today. Urol. Int. 2004; 72 Suppl. 1:1-5.
- Arjona Laborda E. Infecciones urinarias en Atención Primaria. Manual de Medicina General y de Familia. SEMG. 2009; 441-454.
- Badía X, García-Losa M, Dal-Ré R. Ten language translation and harmonization of the International Prostate Symptom Score: developing a methodology for multinational clinical trials. Eur. Urol. 1997; 31(2):129-40.
- Barry MJ, Fowler FJ Jr, O'Leary MP, Bruskewitz RC, Holtgrewe HL, Mebust WK, et al. The American Urological Association symptom index for benign prostatic hyperplasia. The Measurement Committee of the American Urological Association. J. Urol. 1992; 148:1549-57.
- Benjumeda González AM, Atoche Navarro P. Diagnóstico por imagen en la infección urinaria. Pediatr. integral. 2005; IX(5):325-332.
- Borghi L, Schianchi T, Meschi T, Guerra A, Allegri F, Maggiore U et al. Comparison of two diets for the prevention of recurren stones in idiopathic hypercalciuria. N. Engl. J. Med. 2002; 346(2):77-84.
- Brenes FJ, Castiñeiras J, Cozar JM, Fernández-Pro A, Martín JA, Molero JM, Naval E, Pérez D. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. Atención Primaria. 2010; 42:36-46.
- Brenes FJ, Pérez N, Pimienta M, Dios JM. Hiperplasia benigna de próstata. Abordaje por el médico de Atención Primaria. Semergen. 2007; 33:529-39.
- Buñuel Álvarez JC, González Rodríguez P, González de Dios J. Pruebas de imagen en el niño con infección del tracto urinario. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2010. Madrid: Exlibris Ediciones; 2010. p.91-5.
- Casajuana Brunet J, Aragonés Forés R, Ariza González F. Significado clínico de una PSA elevado. FMC. 2004; 11:604-13.
- Catalona WJ, Richie JP, Ahmann FR, Hudson MA, Scardinno PT, Flanigan RC, et al. Comparison of digital rectal examination and serum prostate specific antigen in the early detection of prostate cancer: Results of a multicenter clinical trial of 6,630 men. J. Urol. 1994; 151:1283-90.

- Chicharro JA, Burgos R. Epidemiología de la hiperplasia benigna de próstata. Medicine 1997; 7:3-8.
- Cohen RA, Brown RS. Microscopic Hematuria. N Engl J Med 2005; 348:2330-8.
- Coll de Tuero G. Función Renal Alterada. En: Curso Autoformativo en Atención Primaria de Salud. Barcelona. 2010:1:20-24.
- Dalla Palma L, Pozzi-Mucelli R, Stacul F. Present-day imaging of patients with renal colic. Eur. Radiol. 2001; 11(1):4-17.
- Dellabella M, Milanese G, Muzzonigro G. Efficacy of tamsulosin in the medical management of juxtavesical ureteral stones. J. Urol. 2003 Dec; 170(6Pt.1):2202-5.
- Edwards JE, Meseguer F, Faura C, Moore RA, McQuay HJ. Dosis única de dipirona para el cólico renal agudo; 2002 (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd.
- Esquena S, Millán Rodríguez F, Sánchez- Martín FM. Cólico renal: revisión de la literatura y evidencia científica. Actas Urol. Esp. 2006; 30(3):268-280.
- Fitzpatrick JM. Minimally invasive and endoscopic management of benign prostatic hyperplasia. In: Wein AJ, ed. Campbell-Walsh Urology. 9th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2007: chap 88.
- Gallardo González R, López Gil MA, Vega Romero M, Díaz Oller J. urgencias nefrourológicas más frecuentes. Salud Rural 2004; 2:19-48.
- Gallardo González R, López Gil MA, Vega Romero M, Díaz Oller J. Urgencias nefrourológicas más frecuentes. Salud Rural 2004; 2:19-48.
- García CD, Miller LA, Stapleton FB. Natural history of hematuria associated with hypercalciuria in children. Am. J. Dis. Child. 1991;145:1204-7.
- García Criado El. Infecciones del tracto urinario. Guías de Urgencias en Atención Primaria. Euromedice. 2006. 23-32.
- Gómez Dos Santos V, Infecciones urinarias. Pautas de actuación en urología. Luzán Ed. SA 2001. Madrid. 53-71.





- Grossfeld GD, Wolf JS, Litwin MS, Hricak H, Shuler CI, Agerter DC, Carroll PR. Asymptomatic Microscopic Hematuria in Adults: summary of the AUA best practice policy recommendations. Am Fam Physician 2001:63:1145-54.
- Heaney RP. Calcium supplementation and incident kidney stone risk: a systematic review. J. Am. Coll. Nutr. 2008 Oct; 27(5):519-27. Review. PubMed PMID: 18845701.
- Hollingsworth JM, Rogers MA, Kaufman SR, Bradford TJ, Saint S, Wei JT, Hollenbeck BK. Medical therapy to facilitate urinary stone passage: a meta-analysis. Lancet. 2006; 30; 368(9542):1171-9.
- Jepsen JV, Bruskewitz RC. Clinical manifestations and indications for treatment. En: Leopor H, editot. Prostatic Diseases. Philadephia: WB Saunders; 2000. p.127-42.
- Lisa Catón V, Sáenz Moreno I, Martínez Mengual L, Riaño Méndez B, López Martínez C. Pautas de actuación diagnóstico-terapéuticas en urgencias pediátricas en atención primaria. FMC. 2009; 3(16):21-23.
- Luis Román DA. Curso intensivo de Atención Primaria Asturias. Oviedo, Actividades docentes y médicas, SL. 2006; 168-178.
- Luis Román DA. Curso intensivo de Atención Primaria Asturias. Oviedo, Actividades docentes y médicas, SL. 2006; 168-178.
- Martín Martínez JC. Información Terapéutica Sistema Nacional Salud 2004; 28:137-144.
- Martinez P, Rodriguez D. Protocolo diagnóstico de la hematuria aislada. Medicine. 2007; 9(80)5168-5170.
- Masarani M, Dinneen M. Ureteric colic: new trends in diagnosis and treatment. Postgrad. Med. J. 2007 Jul; 83(981):469-72.
- Miller NL, Lingeman JE. Management of kidney stones. BMJ 2007; 334: 468-72.
- Ochoa C, Formigo E. Grupo investigador del proyecto. Pruebas diagnósticas de imagen recomendadas en la infección urinaria. An. Pediatr. (Barc). 2007; 67:498-516.
- Palma L. Educación continua. Hematuria. Rev. Col. de MQC de Costa Rica. 2003; 9(3):22-31.
- Raz R, Schiller D, Nicolle L. Chronic indwelling catheter replacement before antimicrobial therapy for symptomatic urinary tract infection. J. Urol. 2000; 164:1254-1258.

Rodgers M, Nixon J, Hempel S, et al. Diagnostic test and algorithms used in the investigation of hematuria: systematic reviews and economic evaluation. Health Technol Assess. 2006; 10:1-259.

Rodríguez G, Carballido J. Hiperplasia benigna de la próstata. Medicine. 2007; 9(83):5328-5341.

Scottish Intercollegiate Guidelines Network 2012 (SIGN; 2012). Management of suspected bacterial urinary tract infection in adults. [Available at: http://www.sign.ac.uk/pdf/sign88.pdf].

Tárraga López PJ. Urolitiasis. Manual de Medicina General y de Familia. SEMG. 2009; 463-73.

Ulleryd P. Febrile urinary tract infection in men. Int J Antimicrob Agents. 2003 Oct; 22 Suppl.2:89-93.

Patrocinado por:

