



*De la práctica
centrada en
la enfermedad
a la atención
centrada en
las personas*

pautas de actuación y seguimiento

Hiperplasia benigna de próstata

2.ª Edición **ACTUALIZADA**

Solicitada acreditación a la Comisión
de Formación Continuada de las Profesiones
Sanitarias de la Comunidad de Madrid-SNS

OMC 

ORGANIZACIÓN
MÉDICA COLEGIAL
DE ESPAÑA



FUNDACIÓN PARA LA
FORMACIÓN





De la práctica
centrada en
la enfermedad
a la atención
centrada en
las personas

pautas de actuación y seguimiento

Hiperplasia benigna de próstata (HBP)

2.ª Edición **ACTUALIZADA**

Coordinación General:

Dr. Juan Martínez Hernández

Director de la Fundación para la Formación
de la Organización Médica Colegial (FFOMC)

Coordinador Científico:

Dr. Carlos Hernández Fernández

Jefe de Servicio de Urología. Hospital
General Universitario Gregorio Marañón.
Madrid

Autores:

Dr. Francisco José Brenes Bermúdez

Médico de Familia. Centro de Atención
Primaria Llefà, Badalona. Barcelona

Dr. Joaquín Carballido Rodríguez

Jefe de Servicio de Urología. Hospital
Universitario Puerta de Hierro. Catedrático de
Urología. Universidad Autónoma de Madrid

Dr. José Manuel Cózar Olmo

Jefe de Servicio de Urología. Hospital
Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Dr. Antonio Fernández-Pro Ledesma

Médico de Familia. Centro de Salud Menasalbas.
Toledo

Dr. Carlos Hernández Fernández

Jefe de Servicio de Urología. Hospital General
Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Dr. Bernardino Miñana López

Especialista en Urología. Jefe de Servicio de
Urología. Hospital Morales
Meseguer, Murcia

Dr. José María Molero García

Médico Especialista en Medicina Familiar y
Comunitaria. Centro de Salud San Andrés. Madrid

Pautas de Actuación y Seguimiento (PAS) es una actividad de

FORMACIÓN CONTINUADA y ACREDITADA

Para poder evaluarse y optar al diploma acreditativo deberá dirigirse al Campus Virtual de la Fundación para la Formación de la Organización Médica Colegial, web:

<http://www.ffomc.org/PAS>



ORGANIZACIÓN
MÉDICA COLEGIAL
DE ESPAÑA



FUNDACIÓN PARA LA
FORMACIÓN

Cedaceros, 10 · 28014 Madrid
Tel.: 91 426 06 41. Fax: 91 426 06 40
www.ffomc.org



Alberto Alcocer, 13, 1.º D · 28036 Madrid
Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73
www.imc-sa.es • imc@imc-sa.es

Ni el propietario del copyright, ni los patrocinadores, ni las entidades que avalan esta obra, pueden ser considerados legalmente responsables de la aparición de información inexacta, errónea o difamatoria, siendo los autores los responsables de la misma.

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin permiso escrito del titular del copyright.

ISBN:

Depósito Legal:

A efectos de transparencia, le informamos de que GSK ha colaborado en la financiación de la presente publicación. Su contenido refleja las opiniones, criterios, conclusiones y/o hallazgos propios de los autores, los cuales pueden no coincidir necesariamente con los de GSK. GSK recomienda siempre la utilización de sus productos de acuerdo con la ficha técnica aprobada por las autoridades sanitarias.

Sumario

Prólogo	5
Introducción	7
1. Concepto y epidemiología de la hiperplasia benigna de próstata	9
<i>Dr. Antonio Fernández-Pro Ledesma, Dr. Joaquín Carballido Rodríguez</i>	
2. Diagnóstico de la hiperplasia benigna de próstata	17
<i>Dr. Francisco José Brenes Bermúdez, Dr. José Manuel Cózar Olmo</i>	
3. Tratamiento farmacológico en hiperplasia benigna de próstata	41
<i>Dr. José María Molero García, Dr. Bernardino Miñana López</i>	
4. Tratamiento quirúrgico de la hiperplasia benigna de próstata	67
<i>Dr. Carlos Hernández Fernández</i>	
5. Coordinación y criterios de derivación entre los distintos niveles asistenciales en pacientes con STUI/HBP	81
<i>Dr. José María Molero García, Dr. Bernardino Miñana López</i>	
6. Algoritmo de actuación y seguimiento clínico en varón con STUI/HBP	91
<i>Dr. José María Molero García</i>	
Test de evaluación para acreditación	93

Prólogo

En el año 2002, la Organización Médica Colegial (OMC), con la colaboración del Ministerio de Sanidad y Consumo, puso en marcha un singular proyecto de información y formación activa a los profesionales sanitarios a través de las Guías de Buena Práctica Clínica, dirigidas fundamentalmente a los médicos de Atención Primaria, y las Guías de Evidencia, dirigidas a los profesionales de Atención Especializada.

Durante más de 10 años se han puesto a disposición de los profesionales sanitarios casi un centenar de estas guías, abarcando la práctica totalidad de las áreas clínicas y de los diagnósticos más prevalentes en los diferentes niveles asistenciales.

En este año 2017, el Consejo General de Colegios Oficiales de Médicos de España (CGCOM) y el Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (MSSSI) continúan la colaboración, encaminada a proporcionar a los profesionales sanitarios documentos de ayuda a la toma de decisiones a través de las **pautas de actuación y seguimiento (pas)**, serie de publicaciones sucesivas y complementarias, cuya finalidad es impulsar el paso de una práctica centrada en la enfermedad a la atención centrada en el enfermo, la cual tiene en cuenta no solo la consulta, sino también la continuidad de la asistencia y el seguimiento del paciente.

El programa de publicaciones **pas**, coordinado por la Fundación para la Formación de la Organización Médica Colegial (FFOMC), está dirigido tanto a los profesionales de Atención Primaria como a los profesionales de Atención Especializada, y constituirá una herramienta de formación médica acreditada, accesible desde el campus virtual de la FFOMC, a través de la cual los profesionales actualizarán su conocimiento científico.

Los contenidos científicos serán elaborados por expertos en cada materia, a partir de la mejor información útil disponible en la bibliografía actual, siguiendo de manera rigurosa la metodología de revisión crítica de literatura científica y, al mismo tiempo, se redactarán de forma sencilla, práctica y didáctica, con objeto de cumplir su doble misión, informativa y formativa.

Por último, y como elemento diferencial de esta serie, se introducen elementos clínico-deontológicos que permitirán al profesional médico tener como constante asistencial los criterios éticos que deben estar presentes siempre en su práctica diaria.

Tanto para el CGCOM como para el MSSSI supone una gran satisfacción el desarrollo de estas publicaciones, que esperamos sean de gran utilidad para la mejora de la atención a los pacientes.

D. Juan José Rodríguez Sendín

Presidente FFOMC

D. José Javier Castrodeza Sanz

*Secretario General de Sanidad
y Consumo (MSSSI)*

Introducción

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) es la enfermedad que, pese a no conllevar riesgo de muerte, más afecta a la calidad de vida del varón a partir de la quinta década de la vida. Esta afectación es mayor cuanto más importantes sean los síntomas.

Es, en consecuencia, una patología muy frecuente y prevalente, lo que hace que tanto los especialistas (médicos de familia y urólogos) como las instituciones sanitarias (Ministerio de Sanidad, Organización Médica Colegial) le presten una especial atención.

Si a ello le sumamos el que la investigación y el desarrollo tecnológico pone en manos de los médicos más y mejores opciones de tratamiento, es fácil de entender que ya en el año 2013 se publicaran las primeras pautas de actuación y seguimiento (PAS) en HBP.

Ninguna obra científica acaba en sí misma, y menos aún en el siglo XXI; su vigencia es corta si no se actualiza.

Si nos fijamos en las guías clínicas de la Asociación Europea de Urología para esta patología, las primeras aparecieron en 2001 y no se renovaron hasta 2010, siendo válidas durante esos 9 años. Por el contrario, la siguiente actualización apareció solo 4 años después, en 2014, lo que nos indica que las innovaciones en el conocimiento y en las alternativas de tratamiento tanto de esta como de otras patologías se desarrollan en periodos de tiempo cada vez más cortos.

En esta ocasión hemos vuelto a convocar a los mismos médicos de ambas especialidades, Medicina de Familia y Urología, para que revisen lo que publicamos hace ya 3 años y que incorporen los cambios y las nuevas alternativas terapéuticas desarrolladas en este periodo de tiempo.

Junto con ello, el espíritu de las PAS sigue siendo el mismo que en la obra anterior, un libro de consulta rápida y de fácil manejo, junto con la posibilidad de poder utilizarse como una herramienta de formación continuada,

incluyendo en cada capítulo una serie de preguntas tipo test que validan la información plasmada en cada uno de ellos, así como una serie de diapositivas que pueden ser utilizadas para aquellos eventos formativos que se vayan a llevar a cabo por cualquiera de los especialistas que dispongan de esta actualización.

Todos los autores han hecho un esfuerzo que, como director científico de la obra, no puedo dejar de agradecer, esperando que tenga la misma aceptación e incluso mejor que la que tuvo la primera edición.

Dr. Carlos Hernández Fernández

*Jefe de Servicio de Urología. Hospital General
Universitario Gregorio Marañón. Madrid*

Concepto y epidemiología de la hiperplasia benigna de próstata

Dr. Antonio Fernández-Pro Ledesma

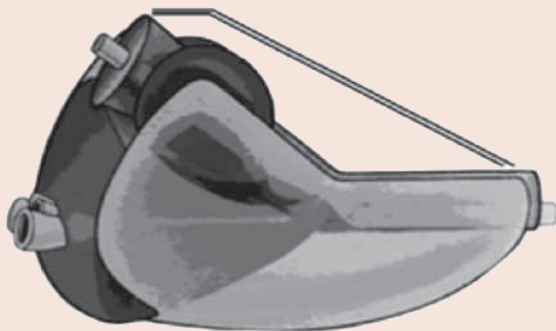
Médico de Familia. Centro de Salud Menasalbas. Toledo

Dr. Joaquín Carballido Rodríguez

Jefe de Servicio de Urología. Hospital Universitario Puerta de Hierro. Catedrático de Urología. Universidad Autónoma de Madrid

La próstata es una glándula tubuloalveolar con forma semejante a la de una castaña, que en un adulto joven pesa unos 15 gramos. Se sitúa en la profundidad de la pelvis, entre el pubis por delante, la vejiga por arriba, el recto por detrás (por donde únicamente es palpable) y el suelo pélvico por debajo. Además, está atravesada por la uretra prostática y su configuración anatómica se corresponde con la identificación de cuatro zonas bien diferenciadas.

Figura 1.

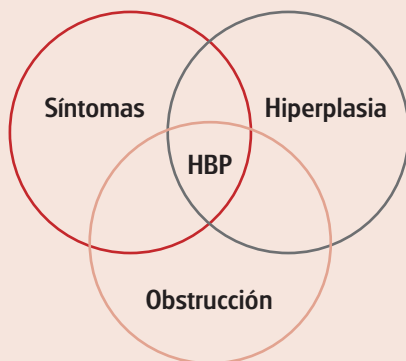


La hiperplasia benigna de próstata (HBP) es una entidad que todavía hoy no tiene una definición clara, siendo aceptado que se trata de un crecimiento benigno de la próstata en varones de más de 50 años y que produce síntomas. Los síntomas urinarios en el varón a partir de cierta edad han sido interpretados desde hace

mucho tiempo como la manifestación clínica de una obstrucción al flujo miccional, generalmente debido a un crecimiento de la glándula prostática.

Una expresión sintética de la concepción actual de la HBP ha sido propuesta gráficamente por Hald et al.⁽¹⁾

Figura 2.



Hald expone gráficamente que solo los pacientes con las tres condiciones: prostatismo (síntomas obstructivos), hiperplasia con aumento de volumen (adenoma) y obstrucción del tracto urinario inferior demostrable, tienen HBP.

En esta representación iconográfica se evidencia que pueden existir diferentes situaciones que no obedecerían a una HBP. Podría darse el caso de síntomas con evidencia de aumento de tamaño de la glándula, pero sin obstrucción; otros, con aumento de tamaño y obstrucción, pero sin síntomas (prostatismo silente), y otros, con síntomas y obstrucción objetivable, pero sin aumento de tamaño (estenosis).

La dificultad para plantear una clara definición viene dada por el carácter multifactorial de su etiología, donde sí que parece claro que la edad y la presencia de andrógenos juega un papel principal.

Histológicamente, la HBP es un proceso hiperplásico verdadero, es decir, aumenta el número de células. Por ello, el término hipertrofia benigna de próstata es incorrecto desde una perspectiva puramente anatomopatológica⁽²⁾.

La HBP es una enfermedad cuya característica principal es el crecimiento histológico de la glándula prostática, esto produce obstrucción al flujo de salida de la orina de la vejiga urinaria, produciendo clínicamente síntomas del tracto urinario inferior (STUI).

Hace ya algunos años, en el 2005, el Grupo Español de Urodinámica⁽³⁾ revisa y actualiza las definiciones y conceptos en relación a los STUI, haciendo compatible su terminología con la de la International Continence Society (ICS)⁽⁴⁾, las de la Organización Mundial de la Salud (OMS) del 2001 (*International Classification of Functioning Disability and Health*) y con las de la *International Classification of Diseases* (ICD10). En su documento de consenso, el Grupo Español de Urodinámica y la Sociedad Iberoamericana de Neurourología y Uroginecología (SINUG) determinan:

Los STUI, o el equivalente de las siglas en inglés LUTS (*Lower Urinary Tract Symptoms*), son una variedad de molestias atribuidas a esa región anatómica que constituyen un indicador subjetivo de cambio y/o alteración tal y como lo percibe el paciente, cuidador o pareja, y que pueden inducirle a buscar ayuda en los profesionales de la salud. Suelen ser cualitativos y pueden ser el motivo específico de consulta o aparecer durante la anamnesis. Generalmente, no son útiles para realizar un diagnóstico definitivo y también pueden sugerir otras patologías distintas de la disfunción del tracto urinario inferior, tales como la infección.

Clasificación de los STUI

Los STUI se clasifican en tres grupos, dependiendo de su relación con las fases de llenado y vaciado del ciclo miccional (tabla 1):

- Síntomas de vaciado u obstructivos.
- Síntomas de llenado o irritativos.
- Síntomas posmiccionales.

Los tres tipos de síntomas pueden coincidir en las mismas patologías y combinarse de cualquier manera, siendo, en general, inespecíficos.

Los síntomas irritativos son debidos generalmente a la disfunción vesical.

Los síntomas de llenado podrían ser causados por la disfunción de la vejiga (por ejemplo, hiperactividad del detrusor o contractilidad deteriorada del detrusor) o por los cambios vesicales adaptativos asociados a la obstrucción prostática benigna, que a menudo es causada por el crecimiento prostático secundario a la hiperplasia o por una combinación de ambos: disfunción de la vejiga y obstrucción.

Tabla 1. Clasificación de los STUI

Clasificación de los STUI	Definición	Tipos de STUI
Síntomas de llenado	Son los que se perciben durante la fase de llenado vesical e incluyen frecuencia diurna y nocturia.	<i>Frecuencia diurna aumentada o polaquiuria:</i> el paciente manifiesta que sus micciones son muy frecuentes durante el día (normal hasta siete micciones al día). El número de micciones se puede ver modificado por la ingesta de fluidos, las comorbilidades y otros factores.
		<i>Nocturia:</i> el individuo se queja de que precisa despertarse durante la noche una o más veces por deseo de orinar.
		<i>Urgencia:</i> el paciente se queja de la aparición súbita e imperiosa de un deseo miccional claro e intenso difícil de demorar.
		<i>Incontinencia urinaria:</i> manifestación por parte del paciente de escape involuntario de orina.
Síntomas de vaciado	Son los que se perciben durante la micción.	<i>Retardo o dificultad en el inicio de la micción:</i> resultando un retraso en la aparición del chorro miccional desde el momento en que ya se ha decidido orinar.
		<i>Chorro intermitente:</i> el individuo describe un flujo urinario con interrupciones y, como resultado, la micción es prolongada.
		<i>Chorro débil/lento:</i> se percibe una reducción del flujo miccional, normalmente referido a situaciones previas o en comparación con otros.

Tabla 1. Clasificación de los STUI (Continuación)

Clasificación de los STUI	Definición	Tipos de STUI
Síntomas de vaciado	Son los que se perciben durante la micción.	<i>Esfuerzo miccional</i> : describe la contracción muscular que se realiza para iniciar, mantener o mejorar el flujo miccional.
		<i>Goteo terminal</i> : describe la prolongación del final de la micción, cuando el débil flujo se transforma en goteo.
		<i>Micción en regadera</i> : dispersa o en sifón.
Síntomas posmiccionales	Son los percibidos inmediatamente tras la micción.	<i>Sensación de vaciado incompleto</i> : sensación percibida de no vaciamiento total tras orinar.
		<i>Goteo posmiccional</i> : pérdida involuntaria de orina en forma de goteo tras la finalización del chorro miccional y usualmente tras haber dejado el retrete o a la salida. Diferente del goteo terminal.

Aunque los síntomas de vaciado y posmiccionales se relacionan con la obstrucción del tracto de salida vesical, generalmente por el crecimiento de la glándula prostática, la correlación existente entre los síntomas de vaciado y la obstrucción al tracto de salida vesical es baja.

Epidemiología

Se sabe que la HBP tiene una alta prevalencia, pero no existen unos criterios diagnósticos reconocidos de forma consensuada. La HBP es una de las enfermedades más frecuentes entre los varones a partir de los 50 años y aumenta progresivamente con la edad⁽⁵⁾. Siendo el envejecimiento un factor fundamental en su desarrollo,

es previsible un aumento de prevalencia en los próximos años⁽⁶⁾, siendo excepcional que se presente por debajo de los 40 años.

La prevalencia de HBP histológica es muy elevada, aumenta desde el 8-10% en los hombres de 31 a 40 años de edad, 40-50% en varones de 50-60 años de edad, a más del 80% en los hombres mayores de 80 años. Aproximadamente, entre el 25-50% de los pacientes con HBP histológica manifiestan síntomas relacionados.

Las cifras de prevalencia que aparecen en los diferentes estudios son muy variables, dependiendo de una serie de factores, como el método de estudio, el nivel asistencial estudiado y otras características de la muestra; en los últimos años se han estandarizado más los estudios de prevalencia.

En España, en el estudio de Chicharro *et al.*⁽⁷⁾, la prevalencia global de la HBP clínica era del 11,8% del total de varones mayores de 40 años, oscilando entre el 0,75% en varones de entre 40-49 años hasta el 30% en mayores de 70 años. Para calcular esta prevalencia se consideró un tamaño prostático mayor de 30 cc, un flujo urinario inferior a 15 ml/s y un IPSS (*International Prostate Symptoms Score*) mayor a 7 puntos.

En Europa, la prevalencia de HBP clínica varía desde el 14% en varones de entre 40-60 años hasta el 30-40% en varones mayores de 60⁽⁸⁾.

En la práctica se asume que solo un 50% de los pacientes con cambios histológicos van a presentar manifestaciones clínicas prostáticas y solicitar consejo médico desde Atención Primaria y/o Atención Especializada por un urólogo.

Existen muchas series estudiadas, y mantienen vigencia los datos clásicos de la Conferencia Internacional de París sobre Hiperplasia Benigna de Próstata en 1993⁽⁹⁾.

Actualmente, uno de los aspectos más relevantes en el estudio y seguimiento de estos pacientes es la identificación de aquellos con mayor riesgo de progresión de la enfermedad, toda vez que el carácter progresivo de los síntomas miccionales asociados a HBP no es un fenómeno universal.

La mortalidad por HBP es escasa y su comportamiento evolutivo condiciona la aparición de síntomas miccionales con intensidad variable y repercusión en la calidad de vida de los pacientes. El desarrollo de complicaciones a lo largo de su evolución, a saber: presencia de síntomas graves, insuficiencia renal obstructiva, desarrollo de retención urinaria aguda, necesidad de cirugía e infección urinaria refractaria a tratamientos habituales, son cada vez más infrecuentes en base a la reconocida eficacia de los diferentes tratamientos.

En una población seleccionada de pacientes es posible identificar la progresión de la HBP. En este sentido, a partir de evidencias procedentes de diversos estudios longitudinales con base poblacional y de la observación de la evolución de pacientes incluidos en brazos placebo de estudios con adecuado diseño, muestra elevada y seguimientos a largo plazo, se han podido identificar como factores clínicos de progresión los niveles plasmáticos del antígeno prostático específico (PSA) en el momento del diagnóstico inicial, el volumen prostático y la intensidad de la sintomatología evaluada a través del IPSS.

En la práctica clínica, en los pacientes diagnosticados de HBP adquiere especial relevancia conocer su perspectiva respecto a la influencia de los síntomas miccionales sobre su calidad de vida e identificar la influencia de otros parámetros, como las comorbilidades, la polimedicación, los estados con pérdida de independencia y la trascendencia de los cambios en los hábitos y en el esquema corporal que produce la propia sintomatología^(10, 11).

Estos factores son determinantes, toda vez que su identificación y eventualmente prevención constituyen la única estrategia válida para disminuir la carga al paciente, a la sociedad y a los propios sistemas sanitarios, y que, obviamente, se deriva de la atención a estos pacientes⁽¹²⁾.

Bibliografía

1. Hald T, Blaivas J, Buzelin JM, et al. Anatomy and aetiology of micturition disorders in old people and the role in this pathology. En: Cockett ATK, Aso Y, Chatelain C, editores. The International Consultation on Benign Prostatic Hyperplasia (BPH). Paris: World Health Organization; 1991;21-7.
2. Fourcade RO, Tahan H. Enciclopedia Médico-Quirúrgica (Urología): Hipertrofia Benigna de la Próstata. París: Elsevier; 2002;E-18-550-A-10.
3. Ruiz Ramos M; Grupo Español de Urodinámica y de SINUG. Consenso sobre terminología y conceptos de la función del tracto urinario inferior. Actas Urol Esp. 2005;29(1):16-30.
4. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al.; Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report of standardisation Subcommittee of the International Continence Society. Neurourol Urodyn. 2002;21(2):167-78.
5. Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, Ewing LL. The development of human benign prostatic hyperplasia with age. J Urol. 1984;132(3):474-9.
6. Carballido JA, Rodríguez JM, Llano Senaris JE. Hiperplasia prostática benigna y medicina basada en la evidencia: su aproximación a la práctica clínica. Med Clin (Barc). 2000;114(Supl. 2):96-104.

7. Chicharro-Molero JA, Burgos-Rodríguez R, Sánchez-Cruz JJ, Rosal-Samaniego JM, Rode-ro-Carcia P, Rodríguez-Vallejo JM. Prevalence of benign prostatic hyperplasia in Spanish men 40 years old or older. *J Urol*. 1998;159(3):878-82.
8. Speakman MJ, Kirby RS, Joyce A, Abrams P, Pocock R. Guideline for the primary care management of male lower urinary tract symptoms. *BJU Int*. 2004;93(7):985-90.
9. Chatelain L, Denis L, Foo JK. Evaluation and treatment of lower urinary tract symptoms in older man. In: Recommendations of the International Scientific Committee. Health Publication Ltd. 2001;8:519-34.
10. Carballido JA. Tratamiento farmacológico de la HBP. En: Guía de buena práctica clínica en Geriátria, HBP. En: Verdejo C y Cózar JM, eds. Sociedad Española de Geriátria y Gerontología y Asociación Española de Urología. Madrid: Elsevier Doyma SL; 2007;45-60.
11. Napalkov P, Maisonneuve P, Boyle P. Worldwide patterns of prevalence and mortality from benign prostatic hyperplasia. *Urology*. 1995;46(3 Suppl. A):41-6.
12. Emberton M, Martorana G. BPH: Social impact and patient's perspective. *Eur Urol*. 2006;5:S991-6.

Diagnóstico de la hiperplasia benigna de próstata

Dr. Francisco José Brenes Bermúdez

Médico de Familia. Centro de Atención Primaria Llefà, Badalona. Barcelona

Dr. José Manuel Cózar Olmo

Jefe de Servicio de Urología. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

Introducción

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) es una patología que afecta sobre todo a varones mayores de 50 años de edad^(1, 2). En su aparición y desarrollo la edad es un factor importante, razón que explica en gran medida que la HBP, debido al envejecimiento de la población, sea cada día más frecuente⁽¹⁻³⁾, alterando sobre todo la calidad de vida⁽³⁾.

Estrictamente, la HBP es un concepto histopatológico, ya que describe el crecimiento de la próstata⁽²⁾, aunque consideramos como HBP a un síndrome clínico que se caracteriza por: un crecimiento benigno de la próstata que genera obstrucción a la salida de la orina y que se manifiesta clínicamente con una serie de síntomas que conocemos como síntomas del tracto urinario inferior (STUI)⁽³⁾.

Los STUI son el equivalente de las siglas en inglés LUTS (*Lower Urinary Tract Symptoms*), que fue propuesto por Abrams para describir y clasificar distintos síntomas del tracto urinario que presentaba el varón y que podían ser producidos por diversas causas⁽⁴⁾. En una gran proporción de varones se puede decir que el crecimiento de la glándula prostática contribuye a la aparición de los STUI, aunque estos no siempre se producen por HBP^(5, 6). En la última década, diversos estudios han puesto en duda la relación causal entre la próstata y la patogénesis de todos los STUI^(5, 6).

La causa de los STUI es multifactorial, pueden ser la manifestación clínica de diversas patologías, como son: vejiga hiperactiva, poliuria nocturna renal, patología infecciosa, hipoactividad del detrusor, patología urológica, cancerígena, neurológica, metabólica, fármacos, etc.⁽⁶⁾, como se puede observar en la tabla 1, por lo que el término prostatismo no debería utilizarse para describir los STUI en el varón⁽⁴⁾.

Tabla 1. Causas más frecuentes de STUI en el varón

- Hiperplasia benigna de próstata.
- Vejiga hiperactiva.
- Poliuria nocturna.
- Infección del tracto urinario.
- Prostatitis.
- Detrusor hipoactivo.
- Tumor de vejiga.
- Litiasis ureteral.
- Estenosis uretral.
- Disfunción neurógena vesical.
- Cuerpo extraño.
- Otras causas.

Adaptado de referencia 6.

Además, los STUI no son exclusivos del varón, los resultados de diversos estudios epidemiológicos muestran que la presencia de los STUI no se diferencia por sexo o raza y se manifiestan con parecida frecuencia en la mujer⁽⁷⁾.

La Sociedad Internacional de la Continencia (ICS), ante la variabilidad de los STUI, en su documento de consenso sobre terminología de los STUI los clasifica en tres grupos, como se puede observar en la tabla 2⁽⁸⁾:

1. Síntomas de llenado.
2. Síntomas de vaciado.
3. Síntomas posmiccionales.

Los STUI de llenado son los que más alteran la calidad de vida de los pacientes, siendo la nocturia el síntoma por el que más acuden los pacientes con STUI espontáneamente al médico de Atención Primaria (AP)⁽⁹⁾. Aunque la nocturia *per se* es un síntoma muy inespecífico y no siempre relacionado con la HBP, es frecuente su presencia en otras patologías⁽¹⁰⁾.

Hay diversas hipótesis que explican la aparición de los síntomas de llenado en los varones con HBP. Parece ser que la hipertrofia de la pared vesical secundaria al sobreesfuerzo derivado de la obstrucción lleva asociada una denervación progresiva

Tabla 2. Clasificación de los STUI⁽⁸⁾

STUI de llenado	STUI de vaciado	STUI posmiccionales
<ul style="list-style-type: none"> ■ Urgencia. ■ Nocturia. ■ Frecuencia. ■ Incontinencia. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Chorro débil. ■ Micción en regadera. ■ Chorro intermitente. ■ Retardo miccional. ■ Esfuerzo miccional. ■ Goteo terminal. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Sensación de vaciado incompleto. ■ Goteo posmiccional.

y una inestabilidad del músculo detrusor de la vejiga⁽¹¹⁾. Se producen una serie de cambios a nivel de la sensibilidad de los receptores tanto muscarínicos como en los α -vesicales⁽¹¹⁾. Otros lo achacan a cambios generados por el envejecimiento y consideran que son cambios inherentes fundamentalmente a la edad, por lo que se puede deducir que los síntomas de llenado no aparecen por el efecto obstructivo prostático *per se*, aparecen por el efecto irritativo que ejerce la HBP sobre el trígono y la base de la vejiga.

La aparición de los síntomas obstructivos y posmiccionales se explican por el efecto obstructivo que ejerce el aumento del tamaño prostático y el aumento del tono de la musculatura lisa sobre el tracto de salida⁽¹²⁾.

El 90% de los varones entre 45 y 80 años de edad presentan al menos uno de estos síntomas⁽¹³⁾.

Los STUI son subjetivos y no siempre el valor que le otorga el paciente es el más adecuado. Igualmente, el síntoma por el que acude el paciente a la consulta en muchas ocasiones no es el más grave ni el más fácil de solucionar⁽³⁾.

Diagnóstico: exploraciones y pruebas complementarias. Diagnóstico diferencial

Los pacientes habitualmente solicitan ayuda para los STUI, no para la HBP, debido a su elevada frecuencia y a la inespecificidad de los STUI. Para conocer la relación de los STUI con la HBP es necesario evaluarlos cuidadosamente, para obtener la mayor rentabilidad posible de cada una de las pruebas que podemos utilizar en su diagnóstico⁽¹⁴⁾.

La presencia de un solo tipo de síntomas nos hará dudar de que estos se deban a HBP^(3, 14). La HBP suele manifestarse con sintomatología mixta, a veces ondulante en el tiempo, con periodos de exacerbación y de mejora⁽³⁾.

No existe unanimidad en el grado de recomendación de cada una de las pruebas que aconsejan las guías de buena práctica clínica en HBP de las diferentes sociedades médicas, como la Asociación Canadiense de Urología (CUA)⁽¹⁾, la Asociación Americana de Urología (AUA)⁽²⁾, la Asociación Europea de Urología (EUA)⁽⁶⁾, la guía inglesa NICE⁽¹⁵⁾ y el último documento de consenso del año 2015 de las sociedades españolas de AP y de Urología, "Criterios de derivación en HBP para AP" (CD)⁽¹⁴⁾.

Todas las guías de buena práctica clínica en HBP⁽¹⁴⁾ coinciden en la realización de las siguientes pruebas:

- Anamnesis detallada.
- Examen físico completo que incluya la realización del tacto rectal.
- Análisis de orina.

Difieren en la realización de otras exploraciones porque sus recomendaciones no están dirigidas a AP⁽¹⁴⁾, como se puede observar en la tabla 3.

La CUA⁽¹⁾ y la AUA⁽²⁾ no consideran inicialmente necesaria la solicitud de creatinina sérica, pero sí sugieren la realización de PSA, mientras que la EUA⁽⁶⁾ y la NICE⁽¹⁵⁾ nos indican que la medición del PSA se recomienda siempre que se haya acordado con el paciente, se sospeche aumento de volumen de la glándula, el tacto rectal haya sido patológico o esté preocupado por la probabilidad de padecer un cáncer, siempre que el diagnóstico de un cáncer prostático modifique nuestra conducta terapéutica.

La CUA⁽¹⁾, la EUA⁽⁶⁾ y los CD⁽¹⁴⁾ aconsejan en la anamnesis preguntar a los pacientes con STUI sobre la función sexual. Coinciden todas las guías^(1, 2, 6, 14, 15) en la utilidad del diario miccional en la valoración de los pacientes con STUI.

La CUA⁽¹⁾ y la NICE⁽¹⁵⁾ no consideran necesario la realización, en el estudio inicial de los varones con STUI sugestivos de HBP, de ecografía abdominal; además, la NICE⁽¹⁵⁾ tampoco considera necesarias en el estudio inicial otras pruebas, como la flujometría y la valoración del residuo posmiccional, pruebas que sí que están aconsejadas como pruebas recomendadas u opcionales por las otras guías⁽¹⁴⁾.

Tabla 3. Pruebas diagnósticas STUI/HBP, según las distintas guías, documentos de consenso y recomendaciones

Prueba	AUA ⁽²⁾	EAU ⁽⁶⁾	CUA ⁽¹⁾	NICE ⁽¹⁵⁾	CD ⁽¹⁴⁾
HC, ExF y TR	OB	OB	OB	OB	OB
Urianálisis	OB	OB	OB	OB	OB
IPSS	R	R	R	R	R
PSA	R	R*	R	R*	R
Creatinina	OP	R	OP	OP	R
Uroflujometría	OP	R	OP	NR	OP
VPM	OP	R	OP	NR	R
Ecografía abdominal	OP	OP	NR	NR	R Si STUI moderados-graves
Diario miccional	OP	R	OP	R	OP
Valoración de la función sexual	¿?	R	OP	¿?	OP

HC, ExF y TR: historia clínica, examen físico y tacto rectal; VPM: volumen posmiccional; OB: obligatoria; R: recomendada; R*: recomendada con información al paciente sobre posible detección de cáncer prostático en caso de valores elevados^(6,12); OP: opcional; NR: no recomendada.

Adaptado y modificado de referencia 14.

En nuestro ámbito, la última revisión del documento de consenso “Criterios de derivación en HBP para AP” aconseja estas recomendaciones de las distintas pruebas diagnósticas, como se puede apreciar en la tabla 4⁽¹⁴⁾:

- **Obligatorias:** deben realizarse en la evaluación inicial de todos los pacientes con STUI.
- **Recomendadas:** cuando su uso se generaliza a la gran mayoría de los pacientes con STUI, al existir suficiente evidencia del beneficio de su empleo.
- **Opcionales:** su elección dependerá del profesional que la solicita y de los resultados obtenidos en las pruebas obligatorias y recomendadas.

- **No recomendadas:** no existe suficiente evidencia de beneficio con su uso rutinario, se utilizará únicamente en circunstancias especiales o en ensayos clínicos.

Desde la AP se puede diagnosticar la HBP no complicada sin necesidad de utilizar inicialmente en su diagnóstico pruebas de imagen y funcionales^(9, 14). Utilizando las pruebas obligatorias y algunas recomendadas se obtiene un valor predictivo positivo cercano al 80%⁽⁹⁾.

La utilización de las pruebas opcionales dependerá de la accesibilidad a las mismas y de los resultados que se obtengan en las pruebas iniciales y en las recomendadas⁽¹⁴⁾.

En el estudio diagnóstico de la HBP no se recomienda la utilización de pruebas como: cistoscopia, citología, urodinámica, urografía, tomografía computarizada (TC), resonancia magnética nuclear (RMN), etc., al ser todas ellas pruebas útiles en el diagnóstico de patologías generalmente distintas a la HBP^(6, 14, 15).

Tabla 4. Clasificación actual de pruebas diagnósticas en HBP⁽¹⁴⁾

Obligatorias	Recomendadas	Opcionales	No recomendadas
<ul style="list-style-type: none"> ■ Historia clínica. ■ Examen físico. ■ Tacto rectal. ■ Urianálisis. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ IPSS. ■ PSA. ■ Función renal. ■ Residuo posmiccional. ■ Eco abdominal (en varones con STUI moderados-graves). 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Flujometría. ■ Diario miccional. ■ Función sexual (SHIM-IIFE). 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Citología. ■ Cistoscopia. ■ Eco transrectal. ■ Urografía endovenosa. ■ TAC. ■ RMN transrectal.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS OBLIGATORIAS Y RECOMENDADAS EN PACIENTES CON STUI/HBP⁽¹⁴⁾

Anamnesis (nivel de evidencia 4, grado de recomendación A)⁽⁶⁾

La historia clínica en la evaluación de la HBP tiene una gran importancia⁽¹⁵⁾, nos permite descartar otras posibles causas de STUI. En la historia clínica se debe reco-

ger el motivo de la consulta, antecedentes patológicos, médicos y quirúrgicos, así como la evolución de la enfermedad actual y la ingesta de fármacos que puedan repercutir sobre el tracto urinario (diuréticos, anticolinérgicos, calcioantagonistas, antidepresivos, sobre todo tricíclicos, ansiolíticos, antihistamínicos de primera generación, etc.)^(1, 6, 14, 15).

Se debe evaluar la presencia de patologías que puedan generar STUI: diabetes mellitus (poliuria), insuficiencia cardíaca (nocturia), enfermedades neurológicas que nos puedan hacer pensar en una vejiga neurogénica (como es el caso del Parkinson y la esclerosis múltiple)⁽⁶⁾, infecciones de transmisión sexual (uretritis), antecedentes de instrumentaciones urológicas, traumatismos uretrales, litiasis renal, patología vesical (neoplasia, litiasis, vejiga hiperactiva), etc.^(14, 16).

Se debe preguntar sobre la presencia de disfunciones sexuales, como la disfunción eréctil (DE) y otras alteraciones de la esfera sexual^(1, 6, 14).

Tras la anamnesis, derivaremos a Urología si el paciente presenta alguna de estas características, como podemos observar en la tabla 5⁽¹⁶⁾:

Tabla 5. Motivos de derivación tras anamnesis

- Edad inferior a 50 años.
- Antecedentes de cirugía pélvica.
- Enfermedades de transmisión sexual que hayan afectado a la uretra.
- Instrumentación uretral previa, con antecedentes o posibilidad de estenosis.
- Traumatismos uretrales.
- Diabetes mellitus mal controlada, con neuropatía y afectación vesical.
- Enfermedades neurológicas: enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, accidente cerebrovascular, lesiones medulares, etc.

Urinoanálisis (tira reactiva o sedimento) (nivel de evidencia 3, grado de recomendación A)⁽⁶⁾

En pacientes con STUI se solicitará para realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías de tracto urinario y para descartar complicaciones^(1-3, 14, 15). El objetivo es detectar la presencia de nitritos, glucosuria, leucocituria, hematuria y proteinuria^(3, 6, 15).

En un paciente con HBP, la hematuria suele ser consecuencia de la congestión glandular o de la presencia de otras patologías asociadas, como enfermedad neoplásica o litiasis, con lo que la presencia de hematuria será indicación de solicitar pruebas, sobre todo para descartar un carcinoma vesical⁽⁶⁾.

La leucocituria puede ser indicativa de infección, por lo que se deberá realizar un urocultivo. Si resultara negativo, solicitaremos una citología de orina para descartar neoplasia y un cultivo de orina específico de micobacterias para descartar tuberculosis genitourinaria⁽¹⁴⁾.

Exploración física con tacto rectal (nivel de evidencia 3, grado de recomendación B)⁽⁶⁾

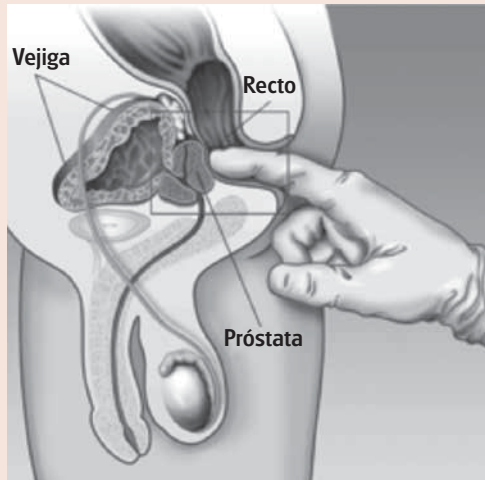
Con la exploración física, sobre todo del área abdominogenital, descartaremos: globo vesical o masas pélvicas, patologías testiculares o del epidídimo, valoración del meato uretral para descubrir posibles obstrucciones al flujo (estenosis, hipospadias) o la presencia de supuraciones del glande^(3, 6, 14). El tacto rectal^(14, 16) (figura 1) nos permite valorar la mucosa rectal (masas rectales o anales, fisuras, hemorroides), tono del esfínter anal, sensibilidad a la palpación de la próstata (dolorosa en prostatitis, HBP no dolorosa), tamaño (agrandado en HBP), consistencia (pétreo en el carcinoma, blanda en la HBP), límites (irregular en carcinoma, bien delimitada en HBP) y movilidad (móvil en HBP, adherida en carcinoma)⁽¹⁶⁾.

Al realizar el tacto podemos comprobar la integridad neurológica de la metámera S2-4 mediante la valoración del reflejo bulbocavernoso (al comprimir el pene, se contrae el esfínter anal; este reflejo estará alterado en pacientes con neuropatía, sobre todo diabética, y puede generar atonía vesical)⁽³⁾.

La próstata normal tiene un tamaño de unos 15-20 cc; paulatinamente con la edad, a partir de los 30 años, presenta un crecimiento histológico progresivo⁽¹⁶⁾. Existe relación entre el tamaño de la próstata > 30-40 cc y la aparición de un aumento del riesgo de complicaciones, como retención aguda de orina (RAO) y necesidad de tratamiento quirúrgico⁽¹⁷⁾.

El tacto rectal sobreestima el volumen en las próstatas pequeñas y subestima el volumen en próstatas grandes, aunque sí que tiene capacidad para discriminar entre próstatas < 50 cc o > 50 cc^(6, 14).

El tacto rectal posee una sensibilidad del 50% y una especificidad del 80%. Un tacto rectal normal no descarta la presencia de un cáncer de próstata. En las fases iniciales solo se detecta un 10%. Con el tacto rectal se detectan tumores a partir de un estadio T2⁽¹⁸⁾. El valor predictivo del tacto rectal para diagnosticar un cáncer de próstata es del 26-34%⁽³⁾.

Figura 1. Tacto rectal

Ante un tacto rectal sugestivo de cáncer de próstata, es un criterio de derivación a Urología⁽¹⁴⁾.

Evaluación de los STUI (nivel de evidencia 3, grado de recomendación B)⁽⁶⁾

Para la valoración de la intensidad de los STUI se recomienda la utilización del cuestionario **IPSS** (*International Prostate Symptoms Score*), desarrollado, aprobado y validado en Estados Unidos en el año 1992. Inicialmente se le denominó *The American Urological Association Symptom Index*⁽¹⁹⁾, universalmente utilizado. Debe ser cumplimentado por el paciente. Ha sido validado y traducido al castellano⁽²⁰⁾ (figura 2).

El IPSS consta de siete preguntas con cinco opciones de respuesta, que valoran los diferentes tipos de STUI, tanto de llenado como de vaciado o como síntomas posmiccionales, y una última pregunta sobre calidad de vida, oscilando esta entre "Encantado" (0) y "Fatal"⁽⁶⁾ (figura 2)⁽²⁰⁾.

En base a las respuestas, podremos clasificar los síntomas en:

- Leves: 0-7.
- Moderados: 8-19.
- Graves: 20-35.

Figura 2. IPSS, versión española⁽²⁰⁾

	Nunca	Menos de 1 vez cada 5	Menos de la mitad de las veces	La mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Casi siempre
1. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga al terminar de orinar?	0	1	2	3	4	5
2. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que volver a orinar en las dos horas siguientes después de haber orinado?	0	1	2	3	4	5
3. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha notado que, al orinar paraba y comenzaba de nuevo varias veces?	0	1	2	3	4	5
4. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar?	0	1	2	3	4	5
5. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha observado que el chorro de orina es poco fuerte?	0	1	2	3	4	5
6. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que apretar o hacer fuerza para comenzar a orinar?	0	1	2	3	4	5
7. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces suele tener que levantarse para orinar desde que se va a la cama por la noche hasta que se levanta por la mañana?	0	1	2	3	4	5

< 8 puntos = **Leve** 8 a 19 puntos = **Moderada** > 20 puntos = **Severa**

	Encantado	Muy satisfecho	Más bien satisfecho	Tan satisfecho como insatisfecho	Más bien insatisfecho	Muy insatisfecho	Fatal
8. ¿Cómo se sentiría si tuviera que pasar el resto de la vida con los síntomas prostáticos tal y como los tiene ahora?	0	1	2	3	4	5	6

Puntuación ≥ 4 Afectación significativa de la **calidad de vida** del paciente.

Tiene como principales objetivos:

- Cuantificar y objetivar los síntomas subjetivos del paciente.
- Puntuar la afectación en la calidad de vida.
- Monitorizar la progresión de la enfermedad.
- Valorar la respuesta al tratamiento.

Los hombres con síntomas de moderados a graves (IPSS > 7) presentan un riesgo tres veces mayor de RAO⁽²¹⁾. El avance de la HBP suele asociarse con un agravamiento de los síntomas (aumento \geq 4 puntos en el IPSS)⁽¹⁷⁾.

Función renal (nivel de evidencia 3, grado de recomendación A)⁽⁶⁾

No todas las guías coinciden en su recomendación, algunas la consideran como una prueba opcional^(1, 2, 15). La valoraremos mediante la determinación de la creatinina sérica y/o mediante la valoración del filtrado glomerular (FG); se aconseja su determinación siempre que se sospeche un proceso obstructivo, en base a la historia clínica y al examen físico o ante la presencia de hidronefrosis y la posibilidad de un tratamiento quirúrgico⁽⁶⁾.

Puede estar alterada la función renal en el 11% de los pacientes con HBP⁽⁶⁾ y su presencia obliga a la realización de estudios de imagen del tracto urinario superior⁽⁶⁾. La presencia de insuficiencia renal (IR) por HBP, creatinina > 1,5 mg/dl, es una de las causas de indicación de derivación a Urología y tratamiento quirúrgico⁽¹⁴⁾.

Menos del 1% de los varones con STUI cuyo origen no es neurológico presentan IR⁽¹⁷⁾. Últimamente se considera más indicativo de fallo renal los valores de FG⁽¹⁴⁾.

PSA (antígeno prostático específico) (nivel de evidencia 1b, grado de recomendación A)⁽⁶⁾

Debe realizarse si puede ayudarnos en la toma de decisiones en un paciente con riesgo de progresión y complicaciones por la HBP, o en aquellos pacientes en los que pueda variar su evolución si se diagnostica un cáncer de próstata^(6, 15). El paciente debe ser informado de la solicitud de esta prueba.

El PSA es un marcador específico de tejido prostático, no de cáncer. Tiene una baja especificidad, ya que se encuentra elevado en pacientes que presentan otras patologías prostáticas⁽¹⁴⁾, como la HBP y la prostatitis⁽²¹⁾, y puede ser normal en pacientes con carcinoma prostático.

Existe relación significativa entre el PSA y el volumen prostático⁽⁶⁾, remarcando la importancia en la evaluación de este parámetro como eficaz marcador de crecimiento prostático^(6, 15). Cifras de PSA > 1,4 ng/ml aumentan el riesgo de RAO en tres veces⁽²¹⁾.

Se ha sugerido que los umbrales de PSA para detectar volúmenes prostáticos superiores a 30 cc son los siguientes⁽²²⁾:

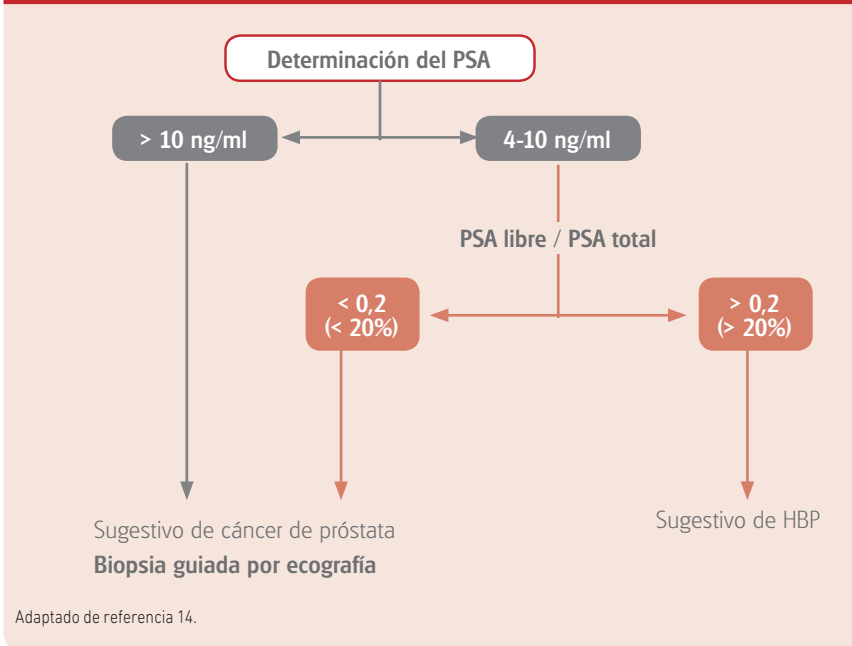
- $\geq 1,4$ ng/ml en hombres de 50-59 años.
- $\geq 1,5$ ng/ml en hombres de 60-69 años.
- $\geq 1,7$ ng/ml en hombres de 70-79 años.

Las cifras de PSA consideradas como normales varían con la edad; a partir de los 60 años de edad se considera como valor de normalidad un PSA < 4 ng/ml^(16, 23), aunque hasta un 25% de los hombres con cáncer de próstata pueden tener valores de PSA < 4 ng/ml⁽²³⁾. Igualmente, un nivel más alto de PSA no confirma la presencia de cáncer:

- Los hombres de edad avanzada presentan valores de PSA ligeramente más altos que los hombres más jóvenes⁽²⁴⁾.
- Un PSA > 10 ng/ml, mantenido en dos o más ocasiones, obliga a la realización de una biopsia guiada por ecografía (figura 3)⁽¹⁴⁾.
- Cuando el valor de PSA se encuentra entre 4 y 10 ng/ml, se han de valorar una serie de parámetros, como se puede observar en la tabla 6⁽²³⁾:

Tabla 6. Parámetros a valorar en pacientes con PSA entre 4-10 ng/ml⁽²³⁾

- **Velocidad del PSA:** hace referencia al aumento del valor del PSA en el tiempo. Se considera patológico un aumento de 0,75 ng/ml anual o de un 20% anual de su valor inicial.
- **Densidad del PSA:** relaciona el valor del PSA con el volumen prostático por ecografía. Una relación superior a 0,15 es sugestiva de carcinoma de próstata, mientras que si es inferior a 0,10 sugiere HBP.
- **Cociente PSA libre/PSA total:** un cociente < 20% es sugestivo de cáncer de próstata y superior a 25% de HBP.

Figura 3. Actitud según valores de PSA ≥ 4 ng/ml

No están claros los beneficios del cribado poblacional en pacientes asintomáticos. De manera aislada, el PSA carece de sensibilidad y susceptibilidad suficientes⁽¹⁶⁾. En España no se recomienda la realización de cribado poblacional de cáncer de próstata en varones asintomáticos⁽²⁵⁾.

En pacientes asintomáticos y únicamente preocupados por el valor de la determinación de PSA, se deben exponer los beneficios y riesgos potenciales que esto conlleva^(16, 25). Entre los beneficios estaría el diagnóstico temprano de un cáncer y mejores opciones de tratamiento y curación, pero conduciría a la realización de biopsias prostáticas innecesarias, elevaría los costes de la atención médica y habría mayor incidencia de falsos negativos (con retraso en el diagnóstico) o de falsos positivos (con la consecuente ansiedad que el conocimiento del diagnóstico generaría)^(23, 25).

Ante un valor de PSA elevado debemos tener en cuenta que existen distintas circunstancias que lo pueden modificar⁽²⁶⁾, tal y como se muestra en la tabla 7.

Tabla 7. Factores que modifican el valor de PSA

Aumentan el PSA	Reducen el PSA	Otros factores	No modifican el PSA
<ul style="list-style-type: none"> ■ Edad. ■ Raza afroamericana. ■ Retención aguda de orina. ■ Eyaculación (evitarla 48 horas previas a la determinación). ■ Prostatitis (se normaliza a las 6-8 semanas). ■ Biopsia prostática (se normaliza a las 2-4 semanas). ■ Resección transuretral (se normaliza a las 2-4 semanas). ■ Masaje prostático (se normaliza a los 3 días). 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Resección transuretral. ■ Cirugía. ■ Fármacos (inhibidores de la 5-alfa-reductasa lo reducen a la mitad a partir del 6.º mes de tratamiento). ■ Encamamiento. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Los valores pueden variar según las muestras. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ejercicio físico. ■ Cistoscopia. ■ Ecografía transrectal. ■ Tacto rectal. ■ Sondaje vesical atraumático. ■ Hemodiálisis.

Adaptada y modificada de cita 26.

El valor del PSA nos ayuda a predecir la evolución natural de la HBP⁽²⁷⁾. De este modo, se utiliza para evaluar el riesgo de cirugía o desarrollo de RAO⁽⁶⁾.

En varones con un valor de PSA entre 4-10 ng/ml y un PSA libre < 20%, es un criterio de derivación a Urología. Si el valor es igual o superior a 10 ng/ml, la

derivación a Urología se realizará indistintamente del valor que pueda tener de PSA libre⁽¹⁴⁾.

Medición del residuo posmiccional. Ecografía abdominal (nivel de evidencia 3, grado de recomendación B)⁽⁶⁾

La ecografía es el método de elección para la medida semicuantitativa del residuo posmiccional⁽¹⁴⁾. También puede valorarse mediante el sondaje vesical⁽⁶⁾. Se consideran poco significativos los residuos inferiores a 50 cc y como potencialmente patológicos los superiores. Por encima de 100 cc se aconseja al paciente una segunda micción y volver a realizar la exploración⁽²⁸⁾. Con valores de 150 cc o más se debe derivar a Urología^(14, 16).

Se recomienda la valoración del residuo posmiccional en varones con sintomatología moderada-grave⁽¹⁴⁾ y la realización de ecografía abdominal siempre en los siguientes casos, como se observa en la tabla 8⁽¹⁴⁾:

Tabla 8. Indicaciones de ecografía abdominal⁽¹⁴⁾

- Sospecha de residuo posmiccional patológico.
- Sospecha de uropatía obstructiva.
- Sospecha de patología neuropática.
- Sintomatología grave.
- Macro o microhematuria.
- Globo vesical.
- Antecedentes de urolitiasis.

La ecografía abdominal es una prueba diagnóstica que facilita la evaluación de la forma de la próstata y del volumen prostático con más precisión que otras exploraciones y nos permite objetivar las repercusiones y anomalías que se generan sobre el tracto urinario inducidas por la HBP^(28, 29). Por lo que, si se tiene accesibilidad a esta prueba, debería recomendarse su utilización en el estudio de los varones con STUI sugestivos de HBP⁽¹⁴⁾.

La no accesibilidad que tienen algunos médicos de AP a la solicitud de ecografía abdominal no debe ser impedimento para su implicación en el diagnóstico de los pacientes con HBP⁽¹⁴⁾.

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS OPCIONALES EN PACIENTES CON STUI/HBP

Flujometría (nivel de evidencia 2b, grado de recomendación B)⁽⁶⁾

Mide el flujo máximo ($Q_{\text{máx}}$). Para su medición se requiere un volumen miccional superior a 150 ml e inferior a 500 ml, considerándose como normales cifras mayores o iguales a 15 ml/s de $Q_{\text{máx}}$. Es indicativo de obstrucción si el $Q_{\text{máx}}$ es inferior a 10 ml/s; valores comprendidos entre 15 y 10 ml/s son sugestivos de obstrucción⁽¹⁴⁾, aunque pueden ser normales estos valores en varones > 70 años de edad. Esta prueba no distingue entre obstrucción orgánica producida por HBP y disfunción del detrusor⁽¹⁶⁾.

Se ha observado que en los varones con un valor de $Q_{\text{máx}} < 12$ ml/s aumenta por cuatro el riesgo de padecer una RAO⁽²¹⁾.

Además del $Q_{\text{máx}}$, la flujometría nos permite obtener valores de tiempo de flujo, tiempo de vaciado y flujo medio, así como la morfología de la curva flujo-volumen, distinta para cada patología⁽²³⁾.

Es una prueba poco accesible a los médicos de AP, aunque aporta una gran información sin ninguna iatrogenia^(14, 16).

Hábitos miccionales y de ingesta de líquidos (nivel de evidencia 3, grado de recomendación B)⁽⁶⁾

Útil sobre todo en pacientes con nocturia y en los que predominen los STUI de llenado y en pacientes con pérdida involuntaria de orina⁽⁶⁾. Podemos evaluarlos, si lo creemos oportuno, mediante el diario miccional (gráfico de frecuencia-volumen) (figura 4). Consiste en monitorizar la ingesta y la eliminación de líquidos durante un mínimo de 3 días (nivel de evidencia 2b, grado de recomendación B)⁽⁶⁾.

La última versión de "Criterios de derivación en HBP" la considera una prueba opcional en la valoración de los STUI sugestivos de HBP⁽¹⁴⁾.

Valoración de la función erétil^(1, 6, 14)

Se ha observado que existe una fuerte asociación entre los STUI y la DE⁽³⁰⁾. Diversos autores⁽³¹⁾, utilizando el Índice Internacional de Función Erétil (IIEF), aprecian que la función erétil declina en relación directa con la gravedad de los STUI, independientemente de la edad.

Figura 4. Diario miccional frecuencia-volumen

Diario miccional										
Hora		Líquidos ingeridos		Micciones	Pérdidas de orina			Sensación de urgencia		¿Qué estaba haciendo en el momento de la pérdida?
AM-PM	Tipo de líquido	Cantidad de líquido	Cantidad orinada	Poco	Moderada	Abundante	Sí	No		

Fecha: ___/___/___

En varones afectados de HBP, que en la anamnesis refieran algún grado de DE, aconsejamos que esta sea evaluada con el cuestionario SHIM (Índice de Salud Sexual del Varón)⁽¹⁴⁾ (tabla 9). Se trata de un cuestionario abreviado del IIFE⁽³²⁾, consta de cinco preguntas en las que se valoran distintos aspectos de la erección, puntuándose cada respuesta de 0 a 5. Se considera alterada la erección si la puntuación es < 22.

Tabla 9. Índice de la Salud Sexual del Varón (SHIM)

En los últimos 6 meses:

1. ¿Cómo calificaría su confianza de poder lograr 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 realizar la penetración (en su pareja)?	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)	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)	Casi siempre/ siempre
	0	1	2	3	4	5
4. Durante el acto sexual, ¿qué grado de dificultad tuvo para mantener la erección hasta el final del acto sexual?	No intentó el acto sexual	Extremadamente difícil	Muy difícil	Difícil	Ligeramente difícil	No difícil
	1	2	3	4	5	6
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)	Casi siempre/ siempre
	0	1	2	3	4	5

Puntuación: 1-7, DE grave; 8-11, moderada; 12-16, de leve a moderada; 17-21, leve; superior a 21, sin DE.

OTRAS EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

Pruebas como cistoscopia, cistografía, TAC, urografía endovenosa, RMN transrectal y ecografía transrectal son exploraciones que deben solicitarse desde la consulta de Urología⁽¹⁶⁾.

Diagnóstico diferencial STUI/HBP

Existen numerosas patologías, sobre todo urológicas, que debemos tenerlas en consideración durante el diagnóstico de los STUI/HBP^(6, 16, 23, 27). Mediante la exploración y la realización de las pruebas complementarias antes comentadas, desde la AP se puede efectuar el diagnóstico diferencial.

Las patologías más frecuentes son la **vejiga hiperactiva**, que en ocasiones puede asociarse a la HBP, las patologías **infecciosas** y/o **inflamatorias** y las neoplásicas, mientras que con menor frecuencia son los fármacos, bebidas alcohólicas, café, té, etc. y las patologías metabólicas y cardíacas.

Realizaremos fundamentalmente un diagnóstico diferencial con:

- Vejiga hiperactiva. Un 40% de los pacientes con HBP presentan síntomas sugestivos de vejiga hiperactiva (urgencia miccional).
- Cáncer de próstata.
- Prostatitis.
- Cistitis.
- Estenosis de uretra.
- Cáncer vesical.
- Litiasis urinaria.

Criterios de progresión de la HBP

A partir de los resultados de diferentes estudios, como los realizados por Jacobsen en el condado de Olmsted en Minnesota^(33, 34) y como el MTOPS⁽¹⁷⁾, el PLESS y el ComBAT^(35, 36), se evidencian distintos factores que nos permiten evaluar el riesgo de complicaciones y de progresión que tiene un paciente con STUI/HBP⁽²¹⁾. Estos factores son:

- Valor de PSA $\geq 1,5$ ng/ml se asocia con un aumento en el riesgo de progresión de la HBP. El PSA es un marcador indirecto del volumen prostático.
- Un volumen prostático > 30 cc se asocia con un riesgo tres veces mayor de RAO y de cirugía para tratar la HBP.

- Un $Q_{\text{máx}} \leq 12$ ml/s aumenta en cuatro veces el riesgo de RAO.
- Los hombres con síntomas de moderados a graves (IPSS > 7) presentan un riesgo tres veces mayor de RAO. El episodio más común que indica avance de la HBP sigue siendo el agravamiento de los síntomas (aumento ≥ 4 puntos en la IPSS).
- Los altos niveles iniciales de orina residual posmiccional se asocian con un aumento en el riesgo de agravamiento de los síntomas.
- La incidencia de RAO en hombres de 70-79 años es casi ocho veces mayor que en hombres de 40-49 años.

Los factores de progresión deben considerarse siempre en el manejo diagnóstico y terapéutico de los pacientes con HBP⁽¹⁴⁾.

Las guías clínicas^(6, 15) y asociaciones científicas, entre ellas las sociedades de AP españolas y la Asociación Española de Urología (AEU), han incorporado en sus documentos estos criterios de progresión^(14, 16), e incluso han sido objeto de un método Delphi por parte de urólogos españoles⁽³⁷⁾ que intenta consensuar la evidencia científica con la práctica clínica habitual del manejo de la HBP.

Criterios de buena práctica clínica en el diagnóstico de la HBP

En todo paciente que consulta por STUI sugestivos de HBP:

- Deberá incluirse en su historia clínica una anamnesis dirigida, en la que deben constar datos sobre:
 - Antecedentes familiares de HBP, cáncer de próstata y otras patologías del tracto urinario.
 - Antecedentes personales de enfermedades metabólicas (diabetes) y sistémicas (insuficiencia cardíaca) y otras patologías que puedan manifestarse con STUI.
 - Toma de fármacos que puedan generar STUI, sobre todo diuréticos.
- Deberán incluirse en su historia clínica las características de los STUI, inicio, tiempo de evolución, gravedad, etc., aconsejando la utilización del IPSS para conocer la gravedad de los STUI y su repercusión en la calidad de vida.

- Deberá incluirse en su historia clínica la realización de un tacto rectal y exploración abdominogenital.
- Deberá incluirse en su historia clínica la realización de un estudio de orina en el que consten datos sobre la presencia o no de leucocituria, hematuria y proteinuria.
- Deberán incluirse en la historia clínica datos sobre la función renal y valores de glucemia.
- Deberá incluirse en la historia clínica la realización de una determinación de PSA. Esta determinación debe realizarse tras informar al paciente de los pros y los contras de un resultado alterado de los valores considerados normales de PSA, aconsejando que conste en la historia clínica la determinación del PSA tras un consentimiento informado, que puede ser verbal.
- Para la realización de una ecografía abdominal, si se tiene accesibilidad, deberá valorarse su indicación en los pacientes con STUI moderados. Estará indicada siempre en pacientes con clínica sugestiva de obstrucción y en pacientes con STUI graves, antecedentes de litiasis renal, hematuria, función renal alterada y con infección de orina.
- No debe realizarse, en la valoración de un paciente con STUI, una ecografía transrectal.
- Todo paciente que tras la valoración y estudio inicial presenta complicaciones, debe ser derivado a Urología.

Bibliografía

1. Nickel JC, Méndez-Probst CE, Whelan TF, Paterson RF, Razvi H. 2010 Update: Guidelines for the management of benign prostatic hyperplasia. Canadian Urological Association Journal. 2010;4(5):310-6. (Consultado 14 de julio de 2016).
2. Guideline on the management of benign prostate hyperplasia (BPH). American Urological Association and Research. 2010. Última revisión 2014. (Consultado 14 de julio de 2016).
3. Brenes FJ, Pérez N, Pimienta M, Dios JM. Recomendaciones de buena práctica clínica en: Hiperplasia benigna de próstata. Abordaje por el médico de Atención Primaria. Semergen. 2007;33(10):529-39.
4. Abrams P. New words for old: Lower urinary tract symptoms for "prostatism". BMJ. 1994;308(6934):929-30.

5. Abrams P, Chapple C, Khoury S, Roehrborn C, De la Rosette J; International Scientific Committee. Evaluation and treatment of lower urinary tract symptoms in older men. *J Urol*. 2009;181:1779.
6. Gravas S (chair), Bach T, Bachmann A, Drake M, Gacci M, Gratzke C, et al. Guidelines on the Management of Male Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS), incl. Benign Prostatic Obstruction (BPO). European Association of Urology. Actualization 2016. URL: <https://uroweb.org/guideline/treatment-of-non-neurogenic-male-luts/>.
7. Sexton CC, Coyne KS, Koop ZS, Irwin DE, Milsom I, Aiyer LP, et al. The overlap of storage, voiding and postmicturition symptoms and implications for treatment seeking in the USA, UK and Sweden: EpoLUTS. *BJU Int*. 2009;103(Suppl. 3):12-23.
8. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report of standardisation Subcommittee of the International Continence Society. *Neurourol Urodyn*. 2002;21(2):167-78.
9. Carballido J, Fourcade R, Pagliarulo A, Brenes F, Boye A, Sessa A, et al. Can benign prostatic hyperplasia be identified in the primary care setting using only simple tests? Results of the Diagnosis Improvement in Primary Care Trial. *Int J Clin Pract*. 2011 Sep;65(9):989-96.
10. Appell RA, Sand PK. Nocturia: etiology, diagnosis, and treatment. *Neurourol Urodyn*. 2008;27:34-9.
11. Michel MC, Chapple CR. Basic mechanisms of urgency: roles and benefits of pharmacotherapy. *World J Urol*. 2009;27:705-9.
12. Pérez N, Ortega MM, Brenes FJ. Hiperplasia benigna de próstata. En Brenes Bermúdez FJ (coord.). SEMERGEN Doc. Documentos clínicos SEMERGEN: Área Urología 1.ª ed. Madrid: Edicomplet; 2008;9-17.
13. McVary K. BPH: Epidemiology and Comorbidities. *Am J Manag Care*. 2006;12(5 Suppl.): S122-8.
14. Brenes FJ, Brotons F, Castiñeiras J, Cózar JM, Fernández-Pro A, Martín JA, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para Atención Primaria. 3.ª ed. Madrid: Undergraf SL; 2015.
15. National Institute for Health and Clinical Excellence. Lower urinary tract symptoms. The management of lower urinary tract symptoms in men. 2014 August. (Consultado 14 de julio de 2016). www.nice.org.uk.
16. Brenes FJ, Naval ME, Molero JM, Pérez D, Castiñeiras J, Cózar JM, et al. Documento de Consenso. Criterios de derivación en Hiperplasia Benigna de Próstata para Atención Primaria. *Semerger*. 2010;36(1):16-26.
17. McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, Andriole GL Jr, Dixon CM, Kusek JW, et al. The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med*. 2003;349(25):2387-98.
18. Vargas C, Vilana R. Diagnóstico de la patología habitual de la glándula prostática. *Jano*. 2001 Septiembre 14-20;LXI(1399):49-54.

19. Barry M, Foulter FJ, O'Leary MP, Brustewitz RC, Holtgrewe HL, Mebust WK, et al.; Measurement Committee. The American Urological Association. Symptom Index for benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* 1992;148:1459-557.
20. Badía X, García-Losa M, Dal-Ré R. Ten-language translation and harmonization of International Prostate Symptom score: developing a methodology for multinational clinical trials. *Eur Urol.* 1997;31:129-40.
21. Emberton M, Cornel E, Bassi P, Fourcade R, Gomez M, Castro R. Benign prostatic hyperplasia as a progressive disease: A guide to the risk factors and options for medical management. *Int J Clin Pract.* 2008;62(7):1076-86.
22. Speakman M, Batista J, Berges R, Chartier-Kastler E, Conti G, Desgrandchamps F, et al. Integrating risk profiles for disease progression in the treatment choice for patients with LUTS/BPH. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2005;8(4):369-74.
23. Brenes FJ, Carballido J, Cózar JM, Fernández-Pro A, Hernández C, Miñana B, et al. Pautas de Actuación y Seguimiento (PAS) en hiperplasia benigna de próstata. Madrid: Fundación para la formación de la OMC, Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad; 2013.
24. Oesterling JE, Jacobsen SJ, Chute CG, Guess HA, Girman CJ, Panser LA, et al. Serum prostate-specific antigen in community-based population of healthy men: Establishment of age-specific reference ranges. *JAMA.* 1993;270:860-4.
25. Brenes FJ, Alcántara A. ¿Detección precoz o cribado en la prevención del cáncer de próstata? *Semergen.* 2016. <http://dx.doi.org/10.1016/j.semerg.2016.01.014>.
26. Brenes FJ, Pérez D. LUTS-Hiperplasia Benigna de Próstata. *Diagnóstico Diferencial. Etiología y Fisiología. Módulo 1.* HBAp. UroAIIAP. Madrid: LOKI-DIMAS; 2011;25-46.
27. Levitt JM, Slawin KM. PSA and PSA derivatives as predictors of BPH progression. *Curr Urol Rep.* 2007;8:269-74. [PubMed].
28. García R, Sanz E, Arias F, Rodríguez-Patrón E, Mayayo T. Diagnóstico y seguimiento de la hipertrofia benigna de próstata mediante ecografía. *Arch Esp Urol.* 2006;59(4):353-60.
29. Bright E, Oelke M, Tubaro A, Abrams P. Ultrasound estimated bladder weight and measurement of bladder wall thickness – useful noninvasive methods for assessing the lower urinary tract? *J Urol.* 2010;184:1847-54.
30. Gacci M, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Kaplan SA, Maggi M, et al. Critical analysis of the relationship between sexual dysfunctions and lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol.* 2011 Oct;60(4):809-25.
31. Rosen R, Altwein J, Boyle P, Kirby RS, Lukacs B, Meuleman E, et al. Lower urinary tract symptoms and male sexual dysfunction: the multinational survey of the aging male (MSAM-7). *Eur Urol.* 2003;44(6):637-49.
32. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The international index of erectile function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. *Urology.* 1997;49(6):822-30.

33. Jacobsen SJ, Girman CJ, Guess HA, Rhodes T, Oesterling JE, Lieber MM. Natural history of prostatism: longitudinal changes in voiding symptoms in community dwelling men. *J Urol*. 1996;155(2):595-600.
34. Jacobsen SJ, Guess HA, Panser L, Girman CJ, Chute CG, Oesterling JE, et al. A population-based study of healthcare-seeking behavior for treatment of urinary symptoms: the Olmsted County Study of Urinary Symptoms and Health Status Among Men. *Arch Fam Med*. 1993;2:729-35.
35. Roehrborn CG, Barkin J, Siami P, Tubaro A, Wilson TH, Morrill BB, et al. Clinical outcomes after combined therapy with Dutasteride plus Tamsulosin or either monotherapy in men with benign prostatic hyperplasia by baseline characteristics: 4-years results from the randomized, double-blind combination of Avodart and Tamsulosin CombAT trial. *BJU Int*. 2011;107:946-54.
36. Roehrborn C. BPH progression: concept and key learning from MTOPS, ALTESS, CombAT, and ALF-ONE. *BJU Int*. 2008;101(Suppl. 3):17-21.
37. Cózar JM, Hernández C, Miñana B, Amón JH, Montlleó M, Rodríguez A, et al. Consenso sobre el impacto clínico de la nueva evidencia científica disponible sobre hiperplasia prostática benigna. *Actas Urol Esp*. 2012;36:265-75.

Tratamiento farmacológico en hiperplasia benigna de próstata

Dr. José María Molero García

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Andrés. Madrid

Dr. Bernardino Miñana López

Especialista en Urología. Jefe de Servicio de Urología. Hospital General Universitario Morales Meseguer. Murcia

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) es una enfermedad crónica y progresiva. La progresión de la HBP se caracteriza principalmente por un deterioro de los síntomas del tracto urinario inferior (STUI) con el tiempo, de la calidad de vida y de la tasa de flujo urinario máximo ($Q_{\text{máx}}$), por el aumento del tamaño de la próstata y, en algunos pacientes, por la aparición de complicaciones graves, como disfunción vesical irreversible, insuficiencia renal, infecciones recurrentes, litiasis, hematuria o retención aguda de orina (RAO), y de la necesidad de cirugía relacionada con la HBP⁽¹⁾.

Las complicaciones aparecen a largo plazo (5-10 años), principalmente en varones que no reciben tratamiento farmacológico. La incidencia anual de complicaciones, incluyendo el deterioro clínico, es de 4,5 por 100 personas/año. El deterioro de los síntomas (empeoramiento de la puntuación internacional de síntomas prostáticos –IPSS– ≥ 4 puntos) es el evento con progresión más frecuente (80%), con una incidencia acumulada del 14-16% durante un seguimiento medio de 4,5 años. Aunque la RAO y la cirugía son menos comunes en generar un sintomático empeoramiento, son acontecimientos de progresión importantes debido a las implicaciones financieras, emocionales y relacionadas con la salud, y representan las principales preocupaciones de los pacientes con HBP. La tasa de RAO es de unos 0,6 casos/100 personas/año, con una incidencia acumulada en 4,5 años del 2-5% (15% de los eventos globales de progresión), mientras que la tasa de cirugía se estima en 1,3/100 personas/año, con una incidencia acumulada en 4,5 años del 5-10%⁽¹⁾.

El riesgo de progresión no es el mismo en todos los varones con HBP. El aumento del volumen prostático o los niveles altos de antígeno prostático específico (PSA) en suero son predictores clínicos muy consistentes de RAO y de la necesidad de cirugía relacionada con la HBP. También se han demostrado como buenos predictores de progresión de la HBP: la edad avanzada (> 60 -65 años), la gravedad inicial de los

STUI (IPSS > 7), un valor bajo del $Q_{m\acute{a}x}$ y un elevado volumen de residuo posmiccional (PVR). Además, las variables dinámicas, como empeoramiento de los STUI o del PVR o la falta de mejoría sintomática con alfa-bloqueantes, son importantes predictores de futuros eventos relacionados con la HPB⁽²⁾. Por este motivo, previamente a establecer el tratamiento, en todos los varones con STUI/HBP se debe evaluar la severidad de los síntomas y la presencia de factores de riesgo de progresión.

Los objetivos del tratamiento de los varones con STUI/HBP son⁽²⁻⁴⁾:

- Mejorar los síntomas y la calidad de vida del paciente.
- Evitar la progresión clínica de la enfermedad.
- Disminuir el riesgo de complicaciones o la necesidad de cirugía por la enfermedad.

Las decisiones terapéuticas y las pautas de tratamiento deben ajustarse a la evidencia científica disponible, considerando la expectativa de vida, los potenciales efectos adversos de los tratamientos, la presencia de comorbilidades que pueden contraindicar alguna de las opciones terapéuticas y la decisión del propio paciente. La decisión terapéutica debe ser siempre compartida con el paciente.

Las opciones de manejo de los STUI/HBP disponibles en la actualidad son:

- Espera vigilante sin tratamiento farmacológico.
- Tratamiento farmacológico.
- Tratamiento quirúrgico.

Tratamiento conservador

ESPERA VIGILADA

Los varones asintomáticos o con síntomas leves, buena calidad de vida y sin un volumen prostático elevado no son susceptibles de tratamiento farmacológico. Estos varones deben ser vigilados periódicamente para detectar la progresión clínica o la presencia de complicaciones (nivel de evidencia –NE–: 1a; grado de recomendación –GR–: A). El 10-15% de estos varones presentarán un empeoramiento clínico significativo al año y un 65% a los 5 años⁽²⁾. Son buenos predictores de fracaso clínico el aumento de la intensidad de los síntomas y del PVR⁽²⁾.

CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA Y MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS

Diferentes estudios epidemiológicos muestran una relación favorable entre la promoción de un estilo de vida saludable (dieta de buena calidad, actividad física regular, control de peso) y el menor riesgo de progresión/empeoramiento de los STUI/HBP, tanto en varones asintomáticos como en los varones con síntomas⁽⁵⁾ (tabla 1) (NE: 1b; GR: A). El personal sanitario debe informar, de forma rutinaria, a todos los varones con STUI/HBP sobre estilos de vida saludables⁽⁵⁾. Los consejos al paciente deben impartirse dentro del contexto de una actividad programada de educación e información sanitaria. Además, se debe informar sobre la HBP y su historia natural y sobre la necesidad de mantener unas medidas higiénico-dietéticas que disminuyan la expresión de los STUI (tabla 1).

Tabla 1. Medidas higiénico-dietéticas y de modificación de estilos de vida en pacientes con STUI/HBP^(2, 3)

Educar e informar al paciente	<ul style="list-style-type: none"> ■ Informar sobre el funcionamiento normal de la vía urinaria y las diferentes causas de STUI. ■ Explicar la historia natural de la HBP y STUI, incluyendo los síntomas futuros esperados. ■ Tranquilizar sobre la ausencia de relación entre HBP y cáncer de próstata detectable.
Manejo de líquidos	<ul style="list-style-type: none"> ■ Asesorar sobre una ingesta adecuada de agua (1.500-2.000 ml/día), evitando una ingesta excesiva. ■ Restringir la ingesta de líquidos en momentos específicos (viajes largos, al salir en público). ■ Restricción de líquidos por la noche (al menos 2 horas antes de acostarse).
Cambios dietéticos	<ul style="list-style-type: none"> ■ Restringir o moderar consumos de alcohol y de las bebidas con cafeína. ■ Restringir comidas picantes o ricas en grasas y potenciar dietas ricas en verduras. ■ Evitar el estreñimiento.
Medicación	<ul style="list-style-type: none"> ■ Revisión de la medicación y optimizar el tiempo de administración en los momentos de mayor inconveniente (viajes largos y cuando están en público). ■ Sustitución de algunos fármacos (por ejemplo, diuréticos, descongestionantes, antihistamínicos, antidepresivos, calcioantagonistas).

Tabla 1. Medidas higiénico-dietéticas y de modificación de estilos de vida en pacientes con STUI/HBP^(2, 3) (Continuación)

Hábitos miccionales y entrenamiento vesical	<ul style="list-style-type: none"> ■ Extracción de residuo uretral tras la micción para evitar goteo posmiccional. ■ Técnicas de reeducación vesical: regular el tiempo entre las evacuaciones vesicales diurnas (3 horas) con micciones programadas, aguantar la urgencia sensorial para aumentar la capacidad de la vejiga (hasta unos 400 ml). ■ Uso de técnicas de distracción y de relajación para controlar los síntomas irritativos. ■ Asesorar en la técnica de “doble vaciado” vesical.
Estilos de vida	<ul style="list-style-type: none"> ■ Reducir el peso en varones con sobrepeso/obesidad. ■ Realizar ejercicio físico de forma regular. ■ Corregir o controlar los trastornos de movilidad y funcionales.

Tratamiento farmacológico

Está indicado en pacientes con síntomas de intensidad de moderada a grave que repercuten en la calidad de vida, en ausencia de complicaciones y sin una indicación absoluta de cirugía (NE: 1a; GR: A).

En la actualidad, diferentes fármacos han demostrado su eficacia en el tratamiento de los varones con STUI/HBP (tabla 2)⁽²⁻⁴⁾.

AGENTES FITOTERAPÉUTICOS

Se trata de un grupo heterogéneo de preparados derivados de plantas, con una gran variabilidad en la composición, presentaciones y concentraciones. Aunque existen más de 100 preparaciones disponibles para el tratamiento de los STUI/HBP, los más utilizados son *Serenoa repens* y *Pygeum africanum*, y con menor frecuencia *Secale cereale* e *Hypoxis rooperi*^(2, 3, 6, 7).

Existen muchos estudios que evalúan el empleo de la fitoterapia en HBP. Las conclusiones muestran una eficacia moderada y similar al placebo en varones con

Tabla 2. Características de los tratamientos farmacológicos disponibles para tratar los STUI/HBP^(2, 3)

Tratamiento	Rapidez de inicio	Mejoría de STUI (IPSS)	Cambios en flujometría (Q_{max})	Tamaño prostático	Volumen residual posmiccional	Progresión clínica y/o complicaciones	NE/GR
Espera vigilada sin tratamiento farmacológico	Meses.	+				?	1b/A
Alfa-bloqueantes	Días.	++	++		-/+	+++ Síntomas	1a/A
5-ARI	Meses.	+	++	+ / ++	-	+++ Síntomas	1b/A
Alfa-bloqueantes + 5-ARI	Días.	++	++	+ / ++	-/+	+++ RAO Cirugía	1b/A
Inhibidores PDE5 Tadalafilo	Días.	++	-/+		-/+	?	1a/A
Antimuscarínicos	Semanas.	++ STUI de vaciado			+	?	-
Alfa-bloqueantes + antimuscarínicos	Días.	++	++			?	1b/B

HBP con síntomas de leves a moderados en cuanto a la mejoría de los síntomas (nicturia) y las medidas de flujo urinario. Las conclusiones son poco consistentes debido al escaso número de pacientes, la corta duración de los estudios, la utilización de extractos de composición no estandarizada, el empleo de diversas escalas de evaluación de síntomas o la falta de control con placebo⁽⁶⁾. Además, los efectos clínicos de un mismo extracto no parecen ser extrapolables entre diferentes marcas.

En ningún estudio los agentes fitoterapéuticos han demostrado reducir significativamente el tamaño de la próstata, la obstrucción del tracto urinario inferior o modificar la progresión de la enfermedad⁽⁶⁾. Estudios más recientes bien construidos han demostrado consistentemente que estos agentes no son más eficaces que el placebo, a pesar de ser en gran medida seguros para el consumo⁽⁷⁾.

En el momento actual, la evidencia científica sobre el empleo de la fitoterapia es concluyente a la hora de no recomendarla en el tratamiento de los STUI/HBP. Se precisan nuevos estudios en el futuro de cada clase de extractos por separado, incluso de las diferentes preparaciones comerciales, con un diseño adecuado y una duración suficiente para conocer los posibles efectos de los productos.

BLOQUEANTES DE LOS RECEPTORES ALFA-1-ADRENÉRGICOS (ALFA-BLOQUEANTES)

Los alfa-bloqueantes actúan sobre el componente dinámico de la obstrucción al flujo de salida de la orina en HBP. Bloquean los receptores alfa-1 y reducen el tono de la musculatura lisa del cuello vesical y, en menor medida, de la próstata, disminuyendo la resistencia de la uretra prostática a la salida de la orina, sin afectar al músculo detrusor de la pared vesical.

Los diferentes subtipos de receptores alfa-1 (A, B, D y L) se distribuyen desigualmente en el organismo (hígado, corazón, cerebelo y córtex cerebral). Los receptores alfa-1A son los más expresados en el cuello vesical, trigono y en el estroma y uretra prostática, siendo escasos en el detrusor vesical. El subtipo alfa-1B es más frecuente a nivel del músculo liso vascular, corazón, bazo, riñón y tejido pulmonar, y es responsable de los efectos cardiovasculares de estos fármacos (hipotensión, ortostatismo, mareo).

Entre los cinco principios autorizados para el tratamiento de la HBP, terazosina, doxazosina y, en menor medida, alfuzosina son poco uroselectivas, al actuar principalmente sobre los receptores alfa-1A, 1B y 1D. Por su selectividad predominante sobre los receptores alfa-1A y 1D y menor por alfa-1B, tamsulosina y silodosina son consideradas uroselectivas. Silodosina es el antagonista más potente y selectivo de los receptores adrenérgicos alfa-1A⁽⁸⁾.

Son fármacos de primera línea en el tratamiento de STUI/HBP. Mejoran de forma significativa y precoz (1.ª-2.ª semana) los síntomas. Reducen entre 3-7 puntos el IPSS (30-50% frente al 10-20% del placebo), 1-1,5 puntos del cuestionario de calidad de vida y aumentan 1,4-3,2 ml/s el $Q_{m\acute{a}x}$ (20-40% frente al 10-15% del placebo), disminuyendo el PVR^(2-4, 8). La eficacia máxima se alcanza al tercer mes y la mejoría porcentual de la IPPS es similar con independencia de la gravedad. A corto plazo (< 1 año), la eficacia no depende del tamaño de la próstata y es similar en todos los grupos de edad^(2, 3). A largo plazo y frente a los inhibidores de la 5-alfa-reductasa (5-ARI), la efectividad clínica es mayor en varones con volúmenes prostáticos < 40 ml, en todos los grupos de edad^(1-3, 9, 10).

Su eficacia clínica se mantiene a largo plazo (4 -5 años), evitando la progresión clínica(1, 9, 10).

No modifican las cifras de PSA ni el volumen prostático y, a largo plazo, no reducen el riesgo de RAO o la necesidad de cirugía(2-4).

No existe evidencia de la superioridad de ningún alfa-bloqueante sobre los demás(2-4). La mayor o menor uroselectividad y sus perfiles farmacocinéticos determinan algunas diferencias en términos de tolerabilidad y perfil de seguridad.

A pesar de ser bien tolerados a largo plazo, existe un alto grado de discontinuación o abandono del tratamiento al año del inicio (2/3 de los pacientes). Las tasas de abandono son ligeramente mayores para los menos uroselectivos(11). Los principales efectos secundarios son del sistema cardiovascular (ortostatismo, mareos, síncope, palpitaciones), efectos sobre el sistema nervioso central (fatiga, astenia, cefalea, somnolencia), rinitis y trastornos eyaculatorios (tabla 3)(2, 3, 12). Los efectos vasodilatadores son más pronunciados con doxazosina y terazosina, y son menos comunes para alfuzosina, tamsulosina y silodosina. Los menos uroselectivos, en cambio, deben usarse con precaución con otros hipotensores, por riesgo de hipotensión arterial. Todos deben evitarse si existen antecedentes de hipotensión ortostática. Terazosina y doxazosina están contraindicadas en el uso conjunto con inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5 y el resto deberían usarse con precaución. Los menos uroselectivos deberían administrarse en dosis nocturnas, titulando la dosis.

Tabla 3. Características de los alfa-1-bloqueantes utilizados en el tratamiento de STUI/HBP⁽³⁾

Alfa-bloqueantes	Características	Efectos adversos		
		Frecuentes (1-10%)	Poco frecuentes (0,1-1%)	Raros (< 0,1%)
Terazosina	Efecto hipotensor. Mejora el perfil lipídico. Selectividad: $\alpha 1A = \alpha 1D = \alpha 1B$.	<ul style="list-style-type: none"> ■ Astenia/fatiga. ■ Mareo/vértigo. ■ Rinitis. ■ Hipotensión postural. ■ Visión borrosa. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síncope. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ IFIS.

Tabla 3. Características de los alfa-1-bloqueantes utilizados en el tratamiento de STUI/HBP⁽³⁾ (Continuación)

Alfa-bloqueantes	Características	Efectos adversos		
		Frecuentes (1-10%)	Poco frecuentes (0,1-1%)	Raros (< 0,1%)
Doxazosina	Mayor efecto hipotensor. Selectividad: $\alpha1A = \alpha1D = \alpha1B$.	<ul style="list-style-type: none"> ■ Astenia/fatiga. ■ Mareo/vértigo. ■ Hipotensión ortostática. ■ Rinitis. ■ Somnolencia. ■ Aneyaculación. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Edema facial/periférico. ■ Disnea. ■ Somnolencia. ■ Síncope. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Visión borrosa. ■ Prurito. ■ Diarrea. ■ Vómitos.
Alfuzosina	Efectos adversos más similares a los uroselectivos (presentaciones de liberación prolongada). Selectividad: $\alpha1A = \alpha1D = \alpha1B$.	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mareo/vértigo. ■ Astenia/fatiga. ■ Hipotensión postural. ■ Cefalea. ■ Náusea, diarrea, dolor abdominal. ■ Trastornos eyaculatorios, DE. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Somnolencia. ■ Visión borrosa. ■ Taquicardia. ■ Síncope. ■ Rinitis. ■ Edema. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síncope. ■ Angioedema. ■ Dolor torácico.
Tamsulosina	Menor efecto hipotensor. Se puede asociar PDE5-I. Selectividad: $\alpha1A = \alpha1D > \alpha1B$.	<ul style="list-style-type: none"> ■ Trastornos eyaculatorios (4-8,4%). ■ Mareo/vértigo. ■ DE (1-5%). 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipotensión postural. ■ Cefalea. ■ Astenia. ■ Rinitis. ■ Náuseas, diarrea. ■ Pérdida de libido. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Síncope. ■ Angioedema. ■ IFIS.
Silodosina	Mayor rapidez de acción. Menor efecto cardiovascular. Selectividad receptores: $\alpha1A > \alpha1D > \alpha1B$.	<ul style="list-style-type: none"> ■ Trastornos eyaculatorios (14-28%): eyaculación retrograda, aneyaculación. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mareos. ■ Rinitis. ■ Ortostatismo. ■ Disminución de la libido. ■ DE. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ IFIS. ■ Síncopes.

PDE5-I: inhibidores de la fosfodiesterasa 5; IFIS: síndrome de iris flácido intraoperatorio; DE: disfunción eréctil.

Los alfa-bloqueantes no afectan negativamente a la libido ni a la función eréctil, pero producen con mayor frecuencia trastornos eyaculatorios (anejaculación o eyaculación retrógrada), principalmente los uroselectivos, como la silodosina⁽¹²⁾.

Todos los alfa-bloqueantes, especialmente la tamsulosina, aumentan el riesgo de complicaciones quirúrgicas durante la facoemulsificación de la catarata derivadas del síndrome del iris flácido intraoperatorio (IFIS). Por este motivo, aunque la duración de la interrupción del tratamiento aún no está bien estudiada, se recomienda suspender la medicación al menos 2 semanas antes de la intervención y reiniciarlo cuando ya no conlleve ningún riesgo⁽¹³⁾.

La elección del alfa-bloqueante debe individualizarse en función de la edad, la comorbilidad del paciente (especialmente la cardiovascular), las expectativas respecto a la función sexual, los efectos secundarios, la seguridad, la rapidez de acción y la tolerancia.

Los alfa-bloqueantes, preferentemente los más uroselectivos y de acción prolongada, son fármacos de primera línea en pacientes con STUI/HBP de moderada a grave y próstatas de menor tamaño (< 40 cc). Además son útiles para el uso intermitente en pacientes con intensidad fluctuante de los síntomas que no necesitan tratamiento a largo plazo (NE: 1a; GR: A)⁽²⁻⁴⁾. En varones con volumen prostático entre 30-40 cc y PSA no elevado que no pueden ser tratados con alfa-bloqueantes, se podrían tratar con 5-ARI. Dutasterida ha demostrado su eficacia a partir de un volumen prostático > 30 cc y finasterida a partir de 40 cc.

INHIBIDORES DE LA 5-ALFA-REDUCTASA (5-ARI)

La enzima 5-alfa-reductasa transforma la testosterona plasmática en un metabolito activo, la 5-alfa-dihidrotestosterona (DHT), que estimula la proliferación y diferenciación de las células prostáticas y estromales y propicia la hiperplasia glandular. En el ser humano existen dos isoenzimas de 5-alfa-reductasa distintas. La tipo II está presente en próstata, vesículas seminales, epidídimo, folículos capilares, hígado.

Finasterida y dutasterida inhiben la 5-alfa-reductasa y actúan sobre el crecimiento glandular, reduciendo un 18-28% el volumen prostático a largo plazo (2-4 años) y mejorando el componente obstructivo estático al flujo de salida vesical de la HBP. En tratamientos superiores a 1 año, en varones con STUI de moderados a graves, además de reducir el riesgo de progresión de los síntomas, reducen a la mitad el riesgo de complicaciones, como la RAO, y la necesidad de cirugía^(2-4, 9, 10, 14-16).

En relación con la eficacia clínica, producen una mejoría sintomática entre 3-7 puntos del IPSS, mejoran significativamente la calidad de vida y aumentan el $Q_{m\acute{a}x}$ entre

1,9-2,2 ml/s(9, 10, 14-16). Los efectos clínicos significativos se consiguen a los 6-9 meses después del inicio y el máximo beneficio a partir del año(9, 10). Los efectos sobre el IPSS se mantienen a largo plazo, siendo la puntuación respecto al placebo entre un 15-30% menor a los 4 años(9). La mejoría clínica y flujométrica es similar a la obtenida con alfa-bloqueantes, mostrando cierta superioridad a partir de los 2 años de tratamiento, que se mantiene e incluso amplía en el tiempo(8, 10, 16).

Los efectos clínicos y la prevención de la progresión clínica de la enfermedad son más pronunciados frente a placebo y alfa-bloqueantes en varones con próstatas aumentadas de tamaño (a partir de 40 cc para finasterida y de 30 cc para dutasterida) y en presencia de otros factores de progresión, especialmente de un PSA superior a 1,4 ng/ml(2-4, 9, 10, 14).

Los 5-ARI reducen las cifras de PSA aproximadamente un 50% de su valor inicial en los 6 primeros meses de tratamiento, aunque los valores pueden seguir descendiendo incluso después del año del inicio del tratamiento, hasta alcanzar un 55-65% de valor inicial(17).

Tanto finasterida como dutasterida presentan diferentes características farmacocinéticas y farmacodinámicas (tabla 4). Aunque no existen comparaciones directas entre finasterida y dutasterida a largo plazo, los resultados de la comparación indirecta entre los estudios individuales indican que no existen diferencias entre ellas en términos de seguridad y eficacia a largo plazo en el tratamiento de los STUI/HBP (tabla 3)(18, 19). No obstante, los efectos clínicos, uroflujométricos y el descenso de PSA son más precoces con dutasterida (3.º mes). Además, dutasterida puede reducir el IPSS, el volumen prostático, el riesgo de RAO y aumentar el $Q_{\text{máx}}$ en pacientes con volúmenes prostáticos de entre 30 y 40 ml al inicio del estudio(17, 19). Finasterida no parece ser más eficaz que el placebo en pacientes con próstatas menores de 40-45 ml en la reducción de los síntomas(9, 16). Los efectos secundarios sobre la esfera sexual parecen ser más frecuentes con dutasterida (tabla 5)(2, 3, 18).

En general, son fármacos seguros a largo plazo. La incidencia de eventos adversos es baja y disminuyen con el tiempo de uso. Los efectos más relevantes están relacionados con la función sexual e incluyen disfunción eréctil (DE) (5-8%), disminución de la libido (2-6%), reducción del volumen eyaculatorio (5%) o trastornos en la eyaculación (1,5-2%) y ginecomastia (1,3-3%) (tabla 4)(2, 3, 9, 10, 14, 16, 18).

No se ha probado que exista una relación causal entre 5-ARI y el cáncer de próstata de alto grado. El *Prostate Cancer Prevention Trial* (PCPT) y el *Reduction by Dutasteride of Prostate Cancer Events* (REDUCE) mostraron que el uso de 5-ARI a largo plazo (4-7 años) reducía la incidencia global del cáncer de próstata. Esta reducción era a expensas de

Tabla 4. Características de los inhibidores de la 5-alfa-reductasa usados en el tratamiento de STUI/HBP⁽³⁾

Finasterida	Dutasterida
Inhíbe la isoenzima 2 de la 5-AR (85-90%). Reduce un 70% el nivel de DHT en plasma.	Inhíbe las isoenzimas 1 y 2 de la 5-AR (85-90%). Reduce un 93% el nivel de DHT en plasma.
Efectos clínicos: <ul style="list-style-type: none"> ■ Mejoría moderada de los síntomas. ■ Reduce un 24% el tamaño prostático. ■ Disminuye el riesgo de RAO (68%). ■ Disminuye riesgo de cirugía (64%). ■ Reducción del riesgo relativo de cáncer del 25% durante un periodo de 7 años. 	Efectos clínicos: <ul style="list-style-type: none"> ■ Mejoría moderada de los síntomas (6 puntos IPSS). ■ Reduce un 25% el tamaño prostático. ■ Disminuye el riesgo de RAO (57%). ■ Disminuye riesgo de cirugía (48%). ■ Reducción del riesgo relativo de cáncer del 23% durante un periodo de 4 años.
Mejora significativamente las puntuaciones de los síntomas en varones con volumen prostático a partir de 40 cc.	Estudios realizados en pacientes con volumen prostático a partir de 30 cc.
Dosis: 5 mg/24 h.	Dosis: 0,5 mg/24 h.
Vida media: 3-5 semanas.	Vida media: 6-8 horas.
No necesita ajuste dosis en ancianos ni en insuficiencia renal.	No necesita ajuste dosis en ancianos ni en insuficiencia renal.
Respuesta terapéutica lenta, con efecto significativos entre 6-12 meses.	Efecto terapéutico significativo entre 3-6 meses.
Efectos adversos generales (20%)*. Esfera sexual (14%): <ul style="list-style-type: none"> ■ Disfunción eréctil (5,1-8%). ■ Disminución de la libido (2,6-6,4%). ■ Trastornos eyaculatorios (1,5-3,7%). Vértigo (1-2,3%). Cefalea (< 1%). Astenia (1,5%). Ginecomastia (0,8-1,8%). Mastodinia (0,4-0,7%).	Efectos adversos generales (2-22%). Esfera sexual: <ul style="list-style-type: none"> ■ Disfunción eréctil (0,3-5,1%). ■ Disminución libido (0,1-3,8%). ■ Trastornos eyaculatorios (0,3-2,7%). Mareo (0,1-0,7%). Cefalea (< 1%). Astenia (< 1%). Ginecomastia (0,7-1,7%). Mastodinia (1%). Insuficiencia cardiaca (0,2%).

* Resultados de diferentes estudios y a corto y largo plazo (4 años). Los efectos adversos disminuyen con el tiempo de utilización.

los cánceres de grado bajo e intermedio, con un aumento relativo del diagnóstico de tumores de alto grado, que era numéricamente muy escaso⁽²⁰⁾. Estudios posteriores no han encontrado una asociación con un mayor o menor riesgo de cáncer de próstata de alto grado o cáncer letal, o con aumento de la mortalidad global o cáncer-específica a largo plazo (18 años) en los varones tratados con 5-ARI^(20, 21). Aunque la relación con tumores de alto grado no se ha demostrado, en varones en tratamiento con 5-ARI, se recomienda determinar anualmente los niveles de PSA⁽²²⁾. El incremento progresivo del nivel de PSA confirmado, superior a 0,3 ng/dl, respecto al nivel más bajo obtenido con el tratamiento, obliga a descartar la presencia de un cáncer de próstata⁽³⁾.

Los 5-ARI son considerados la mejor opción terapéutica para tratamiento a largo plazo (> 1 año) en pacientes con sintomatología de moderada a grave, especialmente en aquellos con próstatas de mayor tamaño (> 40 cc) y/o la concentración de PSA elevado (> 1,5 ng/ml) (NE: 1a; GR: A)⁽²⁻⁴⁾.

INHIBIDORES DE LA FOSFODIESTERASA 5 (PDE5-I)

Estudios epidemiológicos han demostrado una relación entre los STUI y la DE y otros trastornos de la función sexual, con independencia de la edad o de otras comorbilidades⁽²³⁾. Entre el 50-70% de los varones con HBP pueden sufrir algún grado de DE y ambas entidades aumentan con la edad. Existe una correlación entre la intensidad de los STUI/HBP y tiempo de evolución de los mismos y la incidencia de DE y trastornos eyaculatorios⁽²³⁾. Además, los fármacos como 5-ARI o las técnicas invasivas utilizadas para tratar los STUI/HBP aumentan la incidencia de disfunción sexual (tabla 5)^(2, 3, 23).

Varios ensayos controlados aleatorios, revisiones sistemáticas y análisis post-hoc han demostrado que los PDE5-I son seguros y efectivos en la mejora de los STUI y de la función eréctil en los varones con HBP. Los PDE5-I mejoran los STUI globales (hasta 6-7 puntos del IPSS), aunque con especial eficacia en los síntomas de vaciado, con independencia de la presencia de disfunción sexual. También mejoran los índices de calidad de vida y la función sexual, sin influir sobre el flujo urinario ni el PVR⁽²⁴⁾. Estos efectos son más intensos en varones más jóvenes, con menor índice de masa corporal y con sintomatología más severa. No se ha demostrado una reducción del volumen prostático ni del riesgo de progresión clínica.

En el año 2012, las agencias española y europea del medicamento autorizaron una nueva indicación del tadalafilo 5 mg diarios para el tratamiento de los signos y los síntomas de la HBP en varones adultos, incluyendo aquellos con DE. La autorización se basa en datos procedentes de diferentes estudios comparativos de tadalafilo 5 mg/día con placebo y tamsulosina, a corto y medio plazo (12-52 semanas), en varones con STUI/HBP con/sin DE. Frente al placebo, tadalafilo 5 mg diarios ha de-

Tabla 5. Eventos adversos sexuales asociados con los medicamentos usados en el tratamiento de la HBP-STUI informados en los ensayos clínicos⁽²⁾

Fármaco	DE (%)	Trastornos eyaculatorios (%)	Eyaculación retrógrada (%)	Disminución de libido (%)
Alfa-bloqueantes				
Alfuzosina	3	–		1
Doxazosina	4	0		3
Terazosina	5	1		3
Tamsulosina	4	8,4-18	2,1	–
Silodosina	–	28	14,2	–
Placebo	4	1	1,1	3
5-ARI				
Dutasterida	6-7	0,5-1,8		1,9-3,7
Placebo	4	0,8		2,1
Finasterida	4,5-8	2,3-3,7		2,6-6,4
Placebo	3,7	0,9		3,4
TAM + DUT	9	2	4	4
DOX + FIN	5,11	3,05		2,51

mostrado que mejora de forma significativa y rápida (1.^ª-2.^ª semana) los STUI/HBP (4,7-6,6 puntos), especialmente la nocturia, además de mejorar la calidad de vida y el $Q_{\text{máx}}$ (1,5-2,4). Los efectos sobre los STUI/HBP son similares a tamsulosina⁽²⁴⁻²⁶⁾. Además, tadalafilo mejora significativamente la función eréctil en varones con STUI/HBP y DE⁽²⁴⁻²⁶⁾. La eficacia del tadalafilo en el tratamiento de los STUI/HBP se obtiene con independencia de la intensidad y el grado de mejoría de la DE^(24, 25).

También se han publicado ensayos controlados aleatorios, revisiones sistemáticas que han demostrado la eficacia y seguridad de la asociación de tadalafilo con alfa-bloqueantes frente a las monoterapias, excepto en la mejoría de la función eréctil (similar respuesta a la monoterapia con PDE5-I)⁽²⁷⁾. La asociación de tadalafilo

con finasterida es segura y eficaz para controlar los STUI/HBP, y además mejora significativamente la función eréctil en varones sexualmente activos con STUI/HPB⁽²⁸⁾.

Los efectos adversos de tadalafilo más frecuentes respecto al placebo son cefalea, dolor de espalda, rubor facial y dispepsia. No difieren de los ya conocidos de la indicación para la disfunción sexual. Están contraindicados en varones con infarto de miocardio muy reciente (4-12 semanas), angina de pecho inestable, 6 primeros meses de una isquemia cerebral, con limitada capacidad física (estadio IV de la New York Heart Association -NYHA-), hipotensión severa, hipertensión arterial grave mal controlada, insuficiencia renal y/o hepática significativa, neuropatía óptica isquémica anterior. Tampoco deberían utilizarse en varones tratados con nitratos, alfa-bloqueantes no uroselectivos (doxazosina o terazosina) e inhibidores e inductores del citocromo P450^(2, 3).

El tadalafilo 5 mg diarios es una opción válida de tratamiento para varones con STUI/HBP de moderados a graves con o sin DE (NE: 1a; GR: A)⁽²⁻⁴⁾. Se considerarían como primera opción en varones afectados de DE. También se podrían emplear en pacientes que no toleran los alfa-bloqueantes en presencia de DE asociada al uso de 5-ARI (NE: 2b; GR: B)⁽²⁻⁴⁾.

TERAPIA COMBINADA

Combinación de alfa-bloqueantes y 5-ARI

La eficacia de la combinación de un alfa-bloqueante y un 5-ARI, en comparación con las monoterapias en la mejoría de los STUI secundarios a HBP, la disminución del riesgo de progresión clínica global y en la incidencia de complicaciones, incluidos los episodios de RAO y la necesidad de cirugía asociada a HBP a largo plazo, se ha demostrado en ensayos clínicos prospectivos, multicéntricos, randomizados, a doble ciego (MTOPS, CombAT) (tabla 6)^(9, 10, 29-31).

Tabla 6. Tratamiento combinado: 5-ARI + alfa-bloqueante. Estudios a largo plazo (≥ 2 años)

Características	MTOPS ⁽⁹⁾ [2003-2006]	CombAT ⁽¹⁰⁾ [2006-2010]	CONDUCT ⁽³¹⁾ [2010-2013]
Fármacos	Doxazosina, finasterida, placebo.	Tamsulosina (TAM), dutasterida (DUT).	EvD + TAM + DUT. VE + EvD +/- TAM si STUI no mejoran.
Pacientes (n)	3.047	4.811	742

Tabla 6. Tratamiento combinado: 5-ARI + alfa-bloqueante. Estudios a largo plazo (≥ 2 años) (Continuación)

Características	MTOPS ⁽⁹⁾ [2003-2006]	CombAT ⁽¹⁰⁾ [2006-2010]	CONDUCT ⁽³¹⁾ [2010-2013]
Edad media	62,6 años (≥ 50)	66,1 años (≥ 50)	66,3 años (≥ 50)
Duración (años)	4,5	4 (1. ^{er} corte 2 años)	2
VP medio (cc)	36,3 (cualquier VP)	55 (≥ 30 cc)	51 (≥ 30 cc)
IPSS medio	16,9 (≥ 8)	16,4 (≥ 12)	13,2 (≥ 8)
PSA medio	2,4 ng/ml (cualquier PSA)	4 ng/ml ($\geq 1,5$)	3,9 ($\geq 1,5$)
Resultados	<ul style="list-style-type: none"> ■ No evaluación mejoría clínica y/o CdV. ■ Reducción de progresión clínica global vs. monoterapias, placebo. ■ Reducción del riesgo de complicaciones (RAO/cirugía) vs. doxazosina, placebo vs. finasterida (NS). ■ Mayores beneficios en: <ul style="list-style-type: none"> – STUI moderado/severo. – Volumen próstata: 25-30 cc. – y/o PSA > 1,4 ng/dl. 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mejoría clínica y CdV desde 1.er año: <ul style="list-style-type: none"> – 3.^{er} mes vs. DTU. – 9.^o mes vs. TAM. – 2.^o-4.^o año: se mantiene vs. DUT y aumenta vs. TAM. ■ Reducción de progresión clínica vs. monoterapias. ■ Reduce el riesgo relativo de RAO o cirugía relacionada con HBP vs.: <ul style="list-style-type: none"> – TAM: 65,8% (54,7-74,1%; $p < 0,001$). – DUT: 19,6% (-10,9-41,7%; ns). 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Mejoría significativa rápida (desde 1.^{er} mes) y sostenida (2 años) de los STUI/HBP del uso de combinación desde inicio (-6,4 vs. -3,6 puntos, $p < 0,001$). ■ Mejoría significativa de CdV. ■ Reducción significativa del riesgo de progresión clínica a los 2 años: <ul style="list-style-type: none"> – 43,1% reducción RR. – 11,3% reducción RA. ■ Perfil de seguridad consistente con estudios previos y datos poscomercialización. ■ 50-61% del grupo de VE precisaron TAM (82% al 6.^o mes).

En el MTOPS (*Medical Therapy of Prostatic Symptoms*), un estudio doble ciego, aleatorizado, controlado con placebo, se comparaba la combinación de doxazosina y finasterida frente a las monoterapias en varones diagnosticados de HBP en diferente riesgo de progresión. La terapia combinada fue significativamente más eficaz frente a monoterapias y a placebo para reducir el riesgo de progresión clínica (aumento ≥ 4 puntos de IPSS). A largo plazo (4,5 años), el riesgo de RAO y la necesidad de cirugía se redujeron significativamente en el tratamiento combinado y la monoterapia con finasterida, pero no por doxazosina(9, 29, 30). Los efectos beneficiosos de la combinación frente a la doxazosina no eran significativos en varones con volumen prostático pequeño (25 cc). Tampoco se constató mejoría en la progresión clínica a corto plazo (1 año). En varones con próstatas de tamaño moderado (25-39 cc) o aumentado (≥ 40 cc), el tratamiento combinado tuvo un beneficio significativo sobre las dos monoterapias(9, 29, 30).

En el CombAT (*Combination of Avodart and Tamsulosin*), estudio multicéntrico, doble ciego, aleatorizado, se incluyeron pacientes con HBP en riesgo de progresión (edad > 50 años, síntomas moderados-graves, volumen prostático ≥ 30 cc y PSA $\geq 1,5$ ng/ml). La combinación dutasterida/tamsulosina mejoraba significativamente los STUI globales, incluida la nocturia, frente a la monoterapia con dutasterida a partir del 3.º mes y respecto a tamsulosina a partir del 9.º mes, independientemente del volumen prostático y del PSA inicial. Esta diferencia aumentaba a lo largo de los 4 años, principalmente frente a la monoterapia con tamsulosina. También se consiguieron beneficios significativos de la combinación en la calidad de vida y en el $Q_{\text{máx}}$ antes del primer año de tratamiento(10). A los 4 años se observó una diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de RAO o la necesidad de cirugía con la combinación (4,2%) frente a tamsulosina (11,9%; $p < 0,001$) desde el 8.º mes, pero no frente a dutasterida (5,2%)(10).

En general, el tratamiento de combinación tuvo tasas significativamente mayores de eventos adversos relacionados con el tratamiento en comparación con cualquiera de las monoterapias, un hallazgo explicable por el efecto sinérgico del uso de dos fármacos, aunque no se encontró diferencia en las tasas de abandonos. Los acontecimientos adversos fueron consistentes con los conocimientos de seguridad típicos de las monoterapias(9, 10, 29, 31). Por otra parte, se observó una disminución de los efectos secundarios relacionados con el tratamiento durante la duración del ensayo, con una tasa del 12% en el primer año, en comparación con una tasa del 2% de 4 años(9, 10, 29, 31).

No obstante, en la práctica clínica no siempre se utiliza la terapia combinada en pacientes de riesgo y los profesionales tienden a demorar el inicio. El CONDUCT (*Comparative Efficacy of Dutasteride Plus Tamulosin With Lifestyle Advice Versus Watchful*

Waiting Plus Lifestyle Advice in the Management of Treatment naïve Men With Moderately Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia and Prostate Enlargement) es un estudio internacional de 2 años de duración, multicéntrico, aleatorizado, abierto, de grupos paralelos, que tenía como objetivo comparar la eficacia del tratamiento combinado con dutasterida y de tamsulosina, desde el momento del diagnóstico, frente a terapia escalonada de espera vigilada con pautas de estilo de vida e inicio de terapia con tamsulosina si no mejoría de síntomas. Se seleccionaron varones con riesgo de progresión (síntomas moderados, PSA \geq 1,5 ng/dl y volumen prostático \geq 30 cc), sin tratamiento previo para HBP. Ambos grupos recibieron consejos de estilo de vida, en los hábitos alimenticios, en el manejo de fluidos y ejercicios de entrenamiento de la vejiga⁽³¹⁾. El inicio precoz del tratamiento combinado mejoró de forma significativa los síntomas y la calidad de vida relacionada con STUI desde el primer mes, así como el riesgo absoluto de progresión clínica (11,3%, NNT = 9), sin compromiso en la seguridad.

Estudios de coste-efectividad en diferentes países indican que el tratamiento combinado tiene una alta probabilidad de ser más rentable que las diversas formas de monoterapia, al reducir los costes derivados de la progresión y de las complicaciones de la HBP⁽³²⁾. La asociación debe prescribirse en aquellos pacientes en los que esté verdaderamente indicado su uso, incluso desde el inicio del tratamiento de los STUI/HBP. Los pacientes deben presentar alto riesgo de progresión y estar dispuestos a mantener el tratamiento a largo plazo (> 12 meses). La interrupción de cualquier fármaco de la terapia de combinación induce la progresión de la HBP⁽³³⁾. Una vez iniciado el tratamiento combinado, no se justifica retirar el alfa-bloqueante, pues los efectos de la combinación con ambos fármacos frente a las monoterapias se mantienen e incluso se amplían a largo plazo.

La terapia combinada de un alfa-bloqueante y un 5-ARI se recomienda como tratamiento a largo plazo (4-4,5 años) en pacientes con STUI/HBP de moderados a graves con otros factores de riesgo de progresión clínica: volumen prostático moderado (\geq 30 cc medido por ecografía o \geq II/IV por tacto rectal) y PSA \geq 1,5 ng/dl (NE: 1a; GR: A)⁽²⁻⁴⁾.

Anticolinérgicos asociados a alfa-bloqueantes (NE: 1b; GR: B)

Los STUI en el varón pueden tener un origen prostático y/o vesical. Los STUI de llenado, como nocturia o polaquiuria, son muy frecuentes en la HBP, en la vejiga hiperactiva (VH) y en otras situaciones que cursan con obstrucción infravesical. En los varones con HBP, los STUI de llenado, como la nocturia y la urgencia miccional, son más frecuentes que los de vaciado o posmiccionales, aumentan con la edad y afectan notablemente a la calidad de vida⁽³⁴⁾. El 50-70% de varones con obs-

trucción infravesical presentan signos urodinámicos de VH que se relacionan con cambios adaptativos en la estructura muscular de la pared y del epitelio vesical, secundarios a la obstrucción de salida infravesical⁽³⁵⁾. El proceso de envejecimiento o la propia hipertrofia adaptativa de la pared vesical por la obstrucción de la vía urinaria producirían el incremento de la densidad y la función de los receptores muscarínicos vesicales que facilitaría la hipertonía del detrusor. Algunos varones con HBP sufren de síntomas persistentes de llenado después del tratamiento con alfa-bloqueantes y con 5-ARI. Por este motivo, en aquellos varones con HBP con STUI de moderados a graves y predominio de síntomas de llenado, en ausencia de síntomas obstructivos graves y con un PVR bajo, la utilización de anticolinérgicos combinados con alfa-bloqueantes podría ser una opción segura y razonable para controlar los síntomas de llenado, con pocos episodios de retención urinaria (tabla 7)⁽³⁶⁾.

Tabla 7. Recomendaciones para el uso de antimuscarínicos en el tratamiento de pacientes con STUI/HBP⁽³⁵⁾

Tratamiento con antimuscarínicos	Tratamiento con antimuscarínicos + alfa-bloqueantes
<p>Recomendado</p> <p>STUI de llenado sin STUI de vaciado con sospecha de vejiga hiperactiva*.</p>	<p>Recomendado</p> <p>HBP y síntomas de llenado que no han respondido a tratamiento con alfa-bloqueantes**.</p>
<p>No recomendado</p> <p>STUI de vaciado.</p> <p>Riesgo de RAO como resultado de:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Aumento del volumen prostático (> 50 cc). ■ Valores de PSA sérico > 1,4 ng/dl. ■ Disminución del flujo miccional ($Q_{\text{máx}} < 8 \text{ ml/s}$). ■ IPSS > 19 puntos. ■ Volumen residual < 200 ml. 	<p>No recomendado</p> <p>STUI de llenado con historia muy significativa de STUI de vaciado o en los hombres con importante clínica obstructiva por HBP y aumento del residuo miccional.</p>

* Utilizar dosis flexibles para ajustar eficacia y tolerabilidad en cada paciente.

** Tras descartar obstrucción importante.

El bloqueo de la vía parasimpática colinérgica por los antimuscarínicos usados en la VH reduce la hiperactividad vesical y aumenta la capacidad funcional de la vejiga, mejorando preferentemente los síntomas de llenado.

La monoterapia con un antimuscarínico en varones con STUI/HBP no ha demostrado su eficacia en este grupo de pacientes. En monoterapia podrían ser útiles en varones con STUI no relacionados con HBP (tabla 6)⁽³⁶⁾.

En un metaanálisis y una revisión sistemática publicados en 2013, la combinación de alfa-bloqueantes y antimuscarínicos se asociaba con mayor beneficio que la monoterapia con alfa-bloqueantes en el tratamiento de varones con predominio de STUI de llenado, sin obstrucción severa del tracto urinario. La combinación mejoró significativamente la calidad de vida, las puntuaciones totales del IPSS y la subescala de síntomas de llenado del IPSS (urgencia y frecuencia miccional). Los efectos clínicos fueron independientes del volumen de la próstata o los niveles séricos de PSA^(30, 37, 38). Los antimuscarínicos fueron bien tolerados y relativamente seguros. La incidencia de los eventos adversos fue aceptablemente baja y de grado leve a moderado (sequedad de boca y estreñimiento). No aumentaron de forma significativa el $Q_{\text{máx}}$ ni el volumen residual, con una baja tasa de retención urinaria (1%). Los resultados no se pueden generalizar por la heterogeneidad en las poblaciones de estudio, la variación en el tipo y dosis de antimuscarínicos utilizados, la corta duración de la mayoría de los estudios incluidos (3-4 meses) y la variabilidad en la medición de la eficacia^(30, 37). También queda por determinar qué población de hombres con STUI se beneficiarán más de añadir un antimuscarínico. Los varones tratados con la combinación mantienen durante más tiempo el tratamiento con un alfa-bloqueante frente a los que utilizan un alfa-bloqueante en monoterapia⁽³⁹⁾.

La combinación de solifenacina/tamsulosina en sistema de absorción controlada (OCAS) 6/0,4 mg está autorizada por la Agencia Española del Medicamento desde 2014. Está indicada para el tratamiento de los síntomas de llenado de moderados a graves (urgencia, aumento de la frecuencia miccional) y de los síntomas de vaciado asociados a la HBP en hombres que no están respondiendo adecuadamente al tratamiento con monoterapia. El NEPTUNE es un ensayo doble ciego, controlado con placebo, en el que se comparó la eficacia y la seguridad en varones con STUI de llenado y vaciado, de la monoterapia con tamsulosina 0,4 mg/día en OCAS, con la combinación con dosis fijas de tamsulosina/solifenacina 0,4/6 o 0,4/9 mg diarios, durante un periodo de 12 semanas. Los pacientes tenían STUI moderados-graves (IPSS > 13), con una combinación de síntomas de vaciado y un componente importante de síntomas de llenado (≥ 2 episodios de urgencia y ≥ 8 micciones diarias) y disminución del $Q_{\text{máx}}$ (4-12 ml/s)⁽⁴⁰⁾. Frente al placebo, la monoterapia y las dos combinaciones redujeron de forma estadísticamente significativa la puntuación del

IPSS total, los episodios de urgencia y la frecuencia (TUFS). La dosis de 0,4/9 mg de solifenacina no aportaba beneficio frente a la de 6 mg diarios. Frente a tamsulosina, en varones con síntomas de moderados a severos de almacenamiento y los síntomas de vaciado, la combinación a dosis de 0,4/6 mg mostró ventajas estadísticamente significativas en la subescala de llenado del IPSS, la frecuencia de la micción, el volumen eliminado en cada micción y los parámetros de calidad de vida^(38, 39). Aunque los resultados son estadísticamente significativos, su importancia clínica no resulta tan evidente a primera vista. En un grupo de pacientes seleccionados por el impacto de los síntomas de almacenamiento y volúmenes prostáticos bajos, la ventaja fue < 1 punto en el IPSS total y < 2 puntos en el TUFS⁽³⁾.

El NEPTUNE II es un estudio de extensión hasta la semana 52 de los pacientes del NEPTUNE. Es un estudio abierto, de dosis flexible y se evaluó la seguridad y la eficacia de la combinación (0,4/9 mg o 0,4/6 mg) frente a monoterapia con tamsulosina en los pacientes que completaron el ensayo NEPTUNE⁽⁴¹⁾. Las reducciones del IPSS total y de los síntomas de llenado (TUFS) iniciales del NEPTUNE se mantuvieron hasta el final del tratamiento (52 semanas en total). El tratamiento a largo plazo con la combinación fue bien tolerado. Los eventos adversos aparecieron en casi la mitad de los pacientes. La mayoría fueron leves o moderados, siendo el más frecuente la sequedad bucal (8-12%). La incidencia de RAO en los varones tratados con la combinación fue baja (0,7-1,1%). Tampoco aumentó significativamente el PVR. Las mejoras en los síntomas se lograron después de 4 semanas de tratamiento, con mejoras adicionales en la semana 16⁽⁴¹⁾. El NEPTUNE II proporcionó evidencia sobre la seguridad y eficacia de la combinación fija de 0,4/6 mg para controlar los STUI de moderados a graves en varones con HBP durante 12 meses⁽³⁸⁾.

Aunque los cambios en el PVR y del $Q_{\text{máx}}$ con los antimuscarínicos no parecen clínicamente significativos, hasta disponer de más datos de su eficacia y seguridad en la práctica clínica habitual, se recomienda seleccionar adecuadamente a los pacientes a tratar con antimuscarínicos y reevaluar periódicamente los síntomas del paciente. Antes de la prescripción se deben descartar situaciones que desaconsejen su uso, como la obstrucción infravesical severa ($Q_{\text{máx}} < 10$ ml/s), IPSS grave y/o residuo posmiccional > 200 ml, próstatas de gran volumen (> 50 cc) o historia de RAO espontánea⁽³⁶⁻³⁸⁾.

En la actualidad, la combinación de alfa-bloqueante/antimuscarínico sería una segunda línea de tratamiento en varones con STUI/HBP de moderados a graves con insuficiente alivio de los síntomas de llenado con la monoterapia con alfa-bloqueante (NE: 1b; GR: B)⁽²⁻⁴⁾. En estos casos se recomienda usar en pacientes seleccionados, descartando situaciones que indiquen alto riesgo de obstrucción del tracto urinario inferior ($Q_{\text{máx}} < 10$ ml/s, residuo posmiccional > 200 ml, síntomas

graves, volumen prostático > 50 cc o historia de RAO) y realizar un control preciso y periódico del residuo posmiccional cada 4-6 meses.

La monoterapia con antimuscarínicos no está indicada en varones con STUI/HBP (tabla 7)⁽³⁶⁾.

Estrategias de tratamiento

No todos los varones con STUI/HBP tienen el mismo riesgo de progresión. Existe una serie de factores de riesgo de progresión de la HBP validados en diferentes estudios⁽²⁻⁴⁾ (tabla 8).

Tabla 8. Factores de riesgo de progresión de la HBP

Parámetro	Características
Edad	<ul style="list-style-type: none"> ■ 60-69 años: aumento del riesgo de RAO (RR: 3). ■ 70-79 años: aumento del riesgo de RAO (RR: 7,8).
Volumen prostático	> 30 cc: aumento del riesgo de RAO y/o de cirugía para tratar la HBP (RR: 3).
Valor de PSA	≥ 1,5 ng/ml: aumento del riesgo de progresión clínica de la HBP (RR: 2-4).
Intensidad de los síntomas	IPSS de moderados a graves: aumento del riesgo de RAO (RR: 3).
Flujo	$Q_{\text{máx}} \leq 12$ ml/s: aumento del riesgo de RAO (RR: 4).
Volumen residual posmiccional	Niveles altos iniciales de orina residual posmiccional se asocian con un aumento en el riesgo de agravamiento de los síntomas.

La decisión sobre el tratamiento de los pacientes con STUI/HBP debe adoptarse tras la estratificación de los pacientes en función del riesgo de progresión clínica, con el objetivo de identificar e intensificar el tratamiento en los pacientes que tienen mayor riesgo de progresión (NE: 1a; GR: A). La estratificación se debe realizar en función de la edad (mayores de 50 años), la gravedad de la sintomatología (de moderada a grave), el volumen prostático (≥ 30 ml o grado II/IV en tacto rectal) y el nivel de PSA (≥ 1,5 ng/ml) (NE: 1b; GR: A)⁽²⁻⁴⁾.

- Los varones asintomáticos o con síntomas leves, buena calidad de vida y sin volumen prostático elevado no son susceptibles de tratamiento farmacológico. En estos casos se realizará vigilancia activa, intensificando las medidas higiénico-dietéticas y revisando anualmente al paciente.
- Los varones con STUI de moderados a graves son susceptibles de tratamiento farmacológico. En estos pacientes es importante detectar aquellos que tienen mayor riesgo de progresión (volumen prostático ≥ 30 ml o grado II/IV en tacto rectal y nivel de PSA $\geq 1,5$ ng/ml):
 - Si existe riesgo de progresión, se aconsejará el tratamiento combinado de 5-ARI/alfa-bloqueantes.
 - En ausencia de elevado riesgo de progresión, el tratamiento se individualizará en función de la comorbilidad asociada y de las características del paciente y de la próstata:
 - Volumen < 40 cc: se considera de elección un alfa-bloqueante. Se asociará un antimuscarínico si persisten los STUI de llenado a pesar del tratamiento con alfa-bloqueante.
 - Volumen ≥ 40 cc (PSA $< 1,5$ ng/ml): se recomienda tratar con 5-ARI. Se podría asociar tadalafilo 5 mg diarios si la respuesta no es eficaz o aparecen efectos adversos sobre la función eréctil. En varones con volumen entre 30-40 cc y PSA $< 1,5$ ng/dl podría emplearse dutasterida si no tolera los alfa-bloqueantes, pues ha demostrado su eficacia a partir de este volumen.
 - Si existe DE o no respuesta al tratamiento previo: se recomienda tratar con tadalafilo 5 mg diarios en monoterapia o asociado a alfa-bloqueantes si la respuesta clínica es insuficiente.

En todos los pacientes clínicamente estables es preciso realizar un seguimiento anual para comprobar la evolución clínica.

Bibliografía

1. Roehrborn CG. BPH progression: concept and key learning from MTOPS, ALTESS, COMBAT, and ALF-ONE. BJU Int. 2008 Mar;101(Suppl. 3):17-21.

2. Gravas S (chair), Bach T, Bachmann A, Drake M, Gacci M, Gratzke C, et al. Guidelines on the Management of Male Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS), incl. Benign Prostatic Obstruction (BPO). European Association of Urology. Actualization 2016. URL: <https://uroweb.org/guideline/treatment-of-non-neurogenic-male-luts/>.
3. Brenes FJ, Brotons F, Castiñeiras J, Cózar JM, Fernández-Pro A, Martín JA, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para Atención Primaria. 3.ª ed. Madrid: Undergraf, S.L.; 2015.
4. NICE Guidelines. Lower urinary tract symptoms in men. Review 2013. [Publicación en línea]. [Consulta el 11 de febrero de 2015]. National Institute for Health and Care Excellence, Published September 2013. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/conditions-and-diseases/urological-conditions/lower-urinary-tract-symptoms>.
5. Smith DP, Weber MF, Soga K, Korda RJ, Tikellis G, Patel MI, et al. Relationship between lifestyle and health factors and severe lower urinary tract symptoms (LUTS) in 106,435 middle-aged and older Australian men: population-based study. *PLoS One*. 2014 Oct 15;9(10):e109278. doi: 10.1371/journal.pone.0109278. eCollection 2014.
6. Morán E, Budía A, Broseta E, Boronat F. Fitoterapia en Urología. Evidencia científica actual de su aplicación en hiperplasia benigna de próstata y adenocarcinoma de próstata. *Actas Urol Esp*. 2013;37(2):114-9.15.
7. Keehn A, Taylor J, Lowe FC. Phytotherapy for Benign Prostatic Hyperplasia. *Curr Urol Rep*. 2016;17(7):53. doi: 10.1007/s11934-016-0609-z.
8. Yuan J, Liu Y, Yang Z, Qin X, Yang K, Mao C. The efficacy and safety of alpha-1 blockers for benign prostatic hyperplasia: an overview of 15 systematic reviews. *Curr Med Res Opin*. 2013;29(3):279-88.
9. McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, Andriole GL Jr., Dixon CM, Kusek JW, et al. The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med*. 2003 Dec 18;349(25):2387-98.
10. Roehrborn CG, Siami P, Barkin J, et al. The effects of combination therapy with dutasteride and tamsulosin on clinical outcomes in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia: 4-Year results from the CombAT study. *Eur Urol*. 2010;57:123-31.
11. Schoenfeld MJ, Shortridge EF, Gelwicks SC, Cui Z, Wong DG. Treatment patterns in alpha-blocker therapy for benign prostatic hyperplasia. *Am J Mens Health*. 2014;8(3):267-72.
12. Gacci M, Ficarra V, Sebastianelli A, Corona G, Serni S, Shariat SF, et al. Impact of medical treatments for male lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia on ejaculatory function: a systematic review and meta-analysis. *J Sex Med*. 2014 Jun;11(6):1554-66.
13. Chatziralli IP, Sergentanis TN. Risk factors for intraoperative floppy iris syndrome: a meta-analysis. *Ophthalmology*. 2011;118(4):7.
14. Naslund MJ, Miner M. A review of the clinical efficacy and safety of 5alpha-reductase inhibitors for the enlarged prostate. *Clin Ther*. 2007;29(1):17-25.

15. Tacklind J, Fink HA, Macdonald R, Rutks I, Wilt TJ. Finasteride for benign prostatic hyperplasia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Oct 6;(10):CD006015. doi: 10.1002/14651858.CD006015.pub3.
16. Park T, Choi JY. Efficacy and safety of dutasteride for the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia (BPH): a systematic review and meta-analysis. *World J Urol.* 2014;32(4):1093-105.
17. Arena F. Specific antigen prostatic changes during treatment with finasteride or dutasteride for benign prostatic hyperplasia. *Minerva Urol Nefrol.* 2013 Sep;65(3):211-6.
18. Kaplan SA, Chung DE, Lee RK, Scofield S, Te AE. A 5-year retrospective analysis of 5 α -reductase inhibitors in men with benign prostatic hyperplasia: finasteride has comparable urinary symptom efficacy and prostate volume reduction, but less sexual side effects and breast complications than dutasteride. *Int J Clin Pract.* 2012;66(11):1052-5.
19. Nickel JC, Gilling P, Tammela TL, Morrill B, Wilson TH, Rittmaster RS. Comparison of dutasteride and finasteride for treating benign prostatic hyperplasia: the Enlarged Prostate International Comparator Study (EPICS). *BJU Int.* 2011;108(3):388-94.
20. Preston MA, Wilson KM, Markt SC, Ge R, Morash C, Stampfer MJ, et al. 5 α -Reductase inhibitors and risk of high-grade or lethal prostate cancer. *JAMA Intern Med.* 2014;174(8):1301-7.
21. Thompson IM Jr., Goodman PJ, Tangen CM, Parnes HL, Minasian LM, Godley PA, et al. Long-term survival of participants in the prostate cancer prevention trial. *N Engl J Med.* 2013;369(7):603-10.
22. Monga N, Sayani A, Rubinger DA, Wilson TH, Su Z. The effect of dutasteride on the detection of prostate cancer: A set of meta-analyses. *Can Urol Assoc J.* 2013;7(3-4):E161-7.
23. Gacci M, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Kaplan SA, Maggi M, et al. Critical analysis of the relationship between sexual dysfunctions and lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol.* 2011 Oct;60(4):809-25.
24. Gacci M, Andersson KE, Chapple C, Maggi M, Mirone V, Oelke M, et al. Latest Evidence on the Use of Phosphodiesterase Type 5 Inhibitors for the Treatment of Lower Urinary Tract Symptoms Secondary to Benign Prostatic Hyperplasia. *Eur Urol.* 2016. pii: S0302-2838(16)00006-3.
25. Oelke M, Giuliano F, Mirone V, Xu L, Cox D, Viktrup L. Monotherapy with tadalafil or tamsulosin similarly improved lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia in an international, randomised, parallel, placebo-controlled clinical trial. *Eur Urol.* 2012;61(5):917-25.
26. Dong Y, Hao L, Shi Z, Wang G, Zhang Z, Han C. Efficacy and safety of tadalafil monotherapy for lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia: a meta-analysis. *Urol Int.* 2013;91(1):10-8.
27. Wang XH, Wang X, Shi MJ, Li S, Liu T, Zhang XH. Systematic review and meta-analysis on phosphodiesterase 5 inhibitors and α -adrenoceptor antagonists used alone or combined for treatment of LUTS due to BPH. *Asian J Androl.* 2015;17(6):1022-32.

28. Casabé A, Roehrborn CG, Da Pozzo LF, Zepeda S, Henderson RJ, Sorsaburu S, et al. Efficacy and safety of the coadministration of tadalafil once daily with finasteride for 6 months in men with lower urinary tract symptoms and prostatic enlargement secondary to benign prostatic hyperplasia. *J Urol*. 2014;191(3):727-33.
29. Dimitropoulos K, Gravas S. Fixed-dose combination therapy with dutasteride and tamsulosin in the management of benign prostatic hyperplasia. *Ther Adv Urol*. 2016;8(1):19-28.
30. Füllhase C, Chapple C, Cornu JN, De Nunzio C, Gratzke C, Kaplan SA, et al. Systematic Review of Combination Drug Therapy for Non-neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms. *Eur Urol*. 2013. pii: S0302-2838(13)00030-4. doi: 10.1016/j.eururo.2013.01.018.
31. Roehrborn CG, Oyarzábal Pérez I, Roos EP, Calomfirescu N, Brotherton B, Wang F, et al. Efficacy and safety of a fixed-dose combination of dutasteride and tamsulosin treatment (Duodart) compared with watchful waiting with initiation of tamsulosin therapy if symptoms do not improve, both provided with lifestyle advice, in the management of treatment-naïve men with moderately symptomatic benign prostatic hyperplasia: 2-year CONDUCT study results. *BJU Int*. 2015. doi: 10.1111/bju.13033.
32. Antoñanzas F, Brenes F, Molero JM, Fernández-Pro A, Huerta A, Palencia R, et al. Cost-effectiveness of the combination therapy of dutasteride and tamsulosin in the treatment of benign prostatic hyperplasia in Spain. *Actas Urol Esp*. 2011;35(2):65-71.
33. Lin VC, Liao CH, Kuo HC. Progression of lower urinary tract symptoms after discontinuation of 1 medication from 2-year combined alpha-blocker and 5-alpha-reductase inhibitor therapy for benign prostatic hyperplasia in men--a randomized multicenter study. *Urology*. 2014 Feb;83(2):416-21.
34. Coyne KS, Wein AJ, Tubaro A, et al. The burden of lower urinary tract symptoms: evaluating the effects of LUTS on health-related quality of life, anxiety and depression: EpiLUTS. *BJU Int*. 2009;103(Suppl. 3):4-11.
35. Kaplan SA, Roehrborn CG, Abrams P, Chapple CR, Bavendam T, Guan Z. Antimuscarinics for treatment of storage lower urinary tract symptoms in men: a systematic review. *Int J Clin Pract*. 2011;65(4):487-507.
36. Chapple C. Antimuscarinics in men with lower urinary tract symptoms suggestive of bladder outlet obstruction due to benign prostatic hyperplasia. *Curr Opin Urol*. 2010;20(1):43-8.
37. Xin Z, Huang Y, Lu J, Zhang Q, Chen C. Addition of antimuscarinics to alpha-blockers for treatment of lower urinary tract symptoms in men: a meta-analysis. *Urology*. 2013;82(2):270-7.
38. Dimitropoulos K, Gravas S. Solifenacin/tamsulosin fixed-dose combination therapy to treat lower urinary tract symptoms in patients with benign prostatic hyperplasia. *Drug Des Devel Ther*. 2015;9:1707-16.
39. Barkin J, Diles D, Franks B, Berner T. Alpha blocker monotherapy versus combination therapy with antimuscarinics in men with persistent LUTS refractory to alpha-adrenergic treatment: patterns of persistence. *Can J Urol*. 2015 Aug;22(4):7914-23.

40. Van Kerrebroeck P, Chapple C, Drogendijk T, Klaver M, Sokol R, Speakman M, et al.; NEPTUNE Study Group. Combination therapy with solifenacin and tamsulosin oral controlled absorption system in a single tablet for lower urinary tract symptoms in men: efficacy and safety results from the randomised controlled NEPTUNE trial. *Eur Urol.* 2013 Dec;64(6):1003-12.
41. Drake MJ, Chapple C, Sokol R, Oelke M, Traudtner K, Klaver M, et al.; on behalf of the NEPTUNE Study Group. Long-term Safety and Efficacy of Single-tablet Combinations of Solifenacin and Tamsulosin Oral Controlled Absorption System in Men with Storage and Voiding Lower Urinary Tract Symptoms: Results from the NEPTUNE Study and NEPTUNE II Open-label Extension. *Eur Urol.* 2014. pii: S0302-2838(14)00653-8. doi: 10.1016/j.euro.2014.07.013.

Tratamiento quirúrgico de la hiperplasia benigna de próstata

Dr. Carlos Hernández Fernández

Jefe de Servicio de Urología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Introducción

Los pacientes con hiperplasia benigna de próstata (HBP) pueden necesitar tratamiento quirúrgico bien porque el tratamiento médico no ha conseguido mejorar los síntomas por los que habían acudido al médico y demandan una mejoría o porque presentan algunas de las situaciones que justifican un tratamiento quirúrgico.

Se consideran indicaciones absolutas de tratamiento quirúrgico, ante un crecimiento benigno de la próstata, las siguientes:

- Retención urinaria refractaria.
- Hematuria severa recurrente.
- Infección urinaria recurrente.
- Litiasis vesical.
- Incontinencia por rebosamiento.
- Ureterohidronefrosis y/o insuficiencia renal por obstrucción secundaria a HBP.

En la publicación de consenso de la Asociación Española de Urología se constata que existe un acuerdo mayoritario por parte de los urólogos en dichas indicaciones⁽¹⁾.

Una vez establecida la necesidad de un tratamiento quirúrgico, las opciones ante las que se encuentra el especialista son múltiples, pudiéndolas asociar en:

- Técnicas para enuclear el adenoma prostático.
- Técnicas para reseca el adenoma prostático.

- Técnicas para vaporizar el adenoma prostático.
- Técnicas mínimamente invasivas.
- Técnicas emergentes.

Dado que no existe ninguna que podamos considerar como idónea, ya que todas tienen sus ventajas, inconvenientes y contraindicaciones, haremos una revisión actualizada de sus indicaciones.

Es importante conocer que ninguna de las técnicas que pasaremos a analizar eliminan la cápsula del adenoma y, por tanto, no desaparece en estos pacientes el riesgo a desarrollar en el futuro un cáncer de próstata, ya que es ahí donde se inician el 80% de los tumores malignos prostáticos, mientras que en la zona transicional, que es la que se extirpa, solo se encuentra el 20% restante.

Técnicas que enuclean el adenoma

ADENOMECTOMÍA RETROPÚBICA

Consiste en, a través de una incisión quirúrgica entre el ombligo y la sínfisis del pubis, abordar y enuclear el adenoma dejando la cápsula prostática en su posición anatómica.

Existen dos técnicas, la descrita por Freyer en 1900⁽²⁾ y la de Millin publicada en 1946, que es la más utilizada en la actualidad⁽³⁾.

Las diferencias entre ambas se basan en que la primera aborda el adenoma abriendo la pared anterior vesical, mientras que en la técnica de Millin la apertura se hace directamente sobre la cara anterior de la cápsula prostática, teniendo como ventaja el que consigue una más fácil y mejor hemostasia de los puntos sangrantes.

Existen múltiples publicaciones que han ido refrendando durante décadas las indicaciones y resultados de este tipo de cirugía; destacamos entre ellas la publicada en Urology en 2002 revisando un total de 1.800 intervenciones realizadas por Servicios de Urología europeos⁽⁴⁾, destacando un 8,2% de necesidad de transfusiones, un 4,8% de estenosis uretrales o de cuello vesical y un 3,6% de reintervenciones.

En la actualidad, las guías clínicas europeas e inglesas las recomiendan en próstatas voluminosas por encima de los 80 cc de volumen⁽⁵⁾; en el primer caso con un grado de recomendación A y un nivel de evidencia 1b.

ADENOMECTOMÍA RETROPÚBICA POR ABORDAJE LAPAROSCÓPICO O ROBÓTICO

La primera publicación al respecto aparece en 2002⁽⁶⁾, la primera en lengua española en 2008⁽⁷⁾ y la primera en España en 2010⁽⁸⁾.

Cada vez son más las publicaciones con series de pacientes, algunas de ellas comparando el abordaje laparoscópico y/o robótico con la adenomectomía abierta^(9, 10), pero sus conclusiones son que: la técnica es segura, el sangrado es menor que en la cirugía convencional y disminuyen la estancia hospitalaria, pero no existe seguimiento a largo plazo y, a día de hoy, son técnicas que realizan un pequeño número de Servicios de Urología.

En los últimos años también existen trabajos con aportaciones iniciales en adenomectomías por puerto único con similares conclusiones.

Una revisión sistemática, junto con un metaanálisis, se han publicado en el 2015⁽¹¹⁾. Los autores concluyen que ambas técnicas son eficaces y seguras, con resultados similares en cuanto a mejora del flujo urinario máximo ($Q_{\text{máx}}$) y del *International Prostate Symptom Score* (IPSS) que la adenomectomía convencional, pero con una menor tasa de sangrado.

Es importante asumir que dichas técnicas pueden ser realizadas fundamentalmente en centros con experiencia previa en cirugía laparoscópica y/o robótica.

La calidad de las publicaciones les adjudica un nivel de evidencia 2 y un grado de recomendación B.

ENUCLEACIÓN CON LÁSER DE HOLMIUM

Fue introducida por Peter Gilling en 1998⁽¹²⁾. La enucleación se hace por vía endoscópica, buscando el plano entre el adenoma y la cápsula prostática y progresando mediante el empuje del propio equipo y la sección y coagulación que se obtiene con un láser de holmium-YAG de 2.140 nm. Una vez enucleado el adenoma, es introducido en la cavidad vesical y, mediante un morcelador endoscópico que fragmenta el tejido y lo aspira a la vez, se extrae para su posterior análisis anatomopatológico.

Existen un gran número de publicaciones que comparan este tipo de enucleación con la adenomectomía convencional con seguimiento a 5 años y existen metaanálisis comparando la técnica con la resección transuretral (RTU)^(13, 14). Las conclusiones en ambas revisiones sistemáticas son que el mantenimiento de la continencia y de la potencia sexual es similar, pero es claramente menor el

sangrado y el mantenimiento de la sonda vesical después de la cirugía y de los días de hospitalización.

La limitación mayor de la técnica es que precisa de una larga curva de aprendizaje, sobre todo para alcanzar la pericia suficiente al enuclear próstatas voluminosas, aunque la cada vez mayor experiencia hace que pueda haber una mejor formación, lo que está acortando las curvas de aprendizaje.

La evidencia científica disponible al respecto ha hecho que las guías clínicas de la Asociación Europea de Urología la aconsejen en adenomas mayores de 80 cc, con un grado A de recomendación y un nivel de evidencia 1a⁽⁵⁾.

Técnicas para resecar el adenoma

RESECCIÓN TRANSURETRAL CON ENERGÍA MONOPOLAR

La técnica endoscópica de RTU con energía monopolar se considera el “gold standard” en la cirugía prostática cuando el volumen de la glándula no supera los 80 cc, ya que su tasa de éxito, es decir, de solucionar el problema obstructivo prostático, alcanza el 85-90%.

Consiste en introducir a través de la uretra un resectoscopio, instrumento que permite, bajo visión directa, cortar el tejido prostático en pequeños fragmentos y coagular los puntos sangrantes. Como líquidos de irrigación continua se utilizan sueros hipotónicos, como glicina o agua bidestilada.

Las complicaciones más frecuentes son: necesidad de transfusión (0,4-7,1%), incontinencia urinaria (3-9%) y retención por coágulos (2-5%); la mortalidad no supera el 0,1%⁽¹⁵⁾. Uno de los efectos secundarios que, aunque infrecuente, supone un riesgo importante para la vida del paciente es el síndrome de reabsorción, que puede ocurrir hasta en el 1,4% de los casos y que aparece fundamentalmente en resecciones de más de 90 minutos de técnica quirúrgica, y se debe al paso al torrente circulatorio del líquido hipotónico que se utiliza como irrigación durante la intervención; provoca náuseas, vómitos, confusión, hipertensión, bradicardia y alteraciones visuales. La mortalidad está por debajo del 0,1%.

Una alternativa a la RTU en volúmenes prostáticos inferiores a 30 cc es la incisión del cuello vesical, también llamada cervicotomía o miocapsulotomía. En un metaanálisis publicado en 2010⁽¹⁶⁾ se concluye que el resultado es similar en las

dos alternativas, con menor índice de complicaciones en los que se sometieron a la incisión prostática, pero con un aumento en el número de reintervenciones.

Estas indicaciones tienen un grado de recomendación A, con un nivel de evidencia 1a⁽⁵⁾.

RESECCIÓN TRANSURETRAL CON ENERGÍA BIPOLAR

El desarrollo tecnológico ha permitido la introducción de energía bipolar para la realización de RTU, evitando de esa manera la necesidad de irrigar con líquidos hipotónicos, sino con suero salino, lo que disminuye el riesgo de síndrome de reabsorción y facilita la resección de volúmenes de próstata mayores, ya que puede superarse con amplitud el tiempo de resección por encima de los 90 minutos.

Los primeros estudios confirmaron la seguridad de la técnica, que puede considerarse similar a la RTU monopolar, pero la constatación de un menor riesgo de complicaciones, fundamentalmente en cuanto al síndrome de reabsorción y la posibilidad de operar próstatas más voluminosas, ha ido ganando adeptos en la mayoría de los Servicios de Urología.

Finalmente, la evidencia científica con estudios randomizados posteriores alcanza similares conclusiones⁽¹⁷⁾.

El grado de recomendación y de evidencia científica es el mismo que para la RTU monopolar en cuanto a eficacia y seguridad.

Existen ya publicaciones que demuestran la posibilidad de realizar enucleación prostática con energía de resección bipolar. Aunque sus conclusiones son prometedoras, no hay aún un número suficiente de casos y un seguimiento largo de los mismos como para poder evaluar la técnica.

Técnicas para vaporizar el adenoma

El desarrollo tecnológico ha intentado poner en manos del urólogo alternativas de tratamiento para la HBP que consiguieran resultados similares a la RTU disminuyendo significativamente sus efectos secundarios. En esa línea de innovación, a finales del siglo xx apareció el concepto de vaporización del tejido prostático, que intenta, a través de generar altas temperaturas en un área pequeña, la vaporización del tejido a la vez que el sellado de los vasos sanguíneos causantes del sangrado posoperatorio.

VAPORIZACIÓN CON LÁSER KTP O LÁSER VERDE

Los primeros artículos en relación a la vaporización de la próstata en la práctica clínica con láser de neodimio-YAG aparecen en 1998⁽¹⁸⁾. La longitud de onda de dicho láser le coloca en el espectro visual del color verde y de ahí su nombre.

Desde su aparición ha existido una evolución permanente de la tecnología, pasando de una energía de 80 W en los primeros modelos a 120 W en los siguientes (láser HPS/LBO) y de 180 W (láser XPS) en los más actuales.

La ventaja en la evolución se basa en la vaporización del tejido con mayor rapidez, disminuyendo, por un lado, el tiempo quirúrgico y aumentando, por otro lado, el volumen de próstatas que pueden ser tratadas con estos láseres.

En años anteriores, la mayoría de publicaciones sobre tratamientos realizados fundamentalmente con potencias de 80 y 120 W demuestran unos resultados en eficacia similares a la RTU, valorando: mejoría de flujo, mejoría de síntomas y de calidad de vida, tomando en consideración que muchos de los estudios tienen un seguimiento corto, no superando los 6 meses muchos de ellos. Un estudio español publicado en 2011 aporta un seguimiento a 2 años con las mismas conclusiones⁽¹⁹⁾.

La incorporación de láseres más potentes, como es el más actual de 180 W, ha supuesto una mayor rapidez en la técnica quirúrgica y, en consecuencia, un aumento en el número de pacientes a los que puede ser indicado, ya que se incluyen en esta técnica próstatas cada vez más voluminosas.

En el estudio Goliath, realizado en 29 centros de nueve países y publicado en 2014, este láser demuestra unos resultados similares a la RTU, aunque hay que reconocer que el seguimiento es de solo 6 meses, habiendo de esperar la publicación de resultados a más largo plazo⁽²⁰⁾.

Prácticamente la totalidad de los trabajos demuestran que con la técnica de vaporización se consigue una disminución en la estancia media hospitalaria, el tiempo de sondaje y la tasa de transfusiones, no existiendo tampoco la posibilidad de síndrome de reabsorción, al utilizarse el suero salino como líquido de irrigación, aunque la tasa de reintervenciones es mayor que para la RTU.

La curva de aprendizaje de la técnica es sencilla, sin embargo, la mayor limitación que se le achaca a esta tecnología es su elevado coste económico.

En conclusión, la vaporización con láser verde ha demostrado ser una opción válida para el tratamiento de la HBP, pero necesita demostrar beneficios adicionales en calidad de vida de los pacientes o reducciones en el coste del procedimiento que permitan aumentar su eficiencia.

Se ha descrito la posibilidad de enucleare la próstata con este tipo de láser, aunque la experiencia actual es aún escasa.

Las guías clínicas europeas recomiendan su utilización en pacientes con próstatas no voluminosas y como alternativa a la RTU, con un grado de recomendación A y un nivel de evidencia 1a⁽⁵⁾.

VAPORIZACIÓN CON LÁSER DE TULIO Y LÁSER DE DIODO

Las evidencias científicas sobre estos dos tipos de láser se inician, en el caso del tulio en 1997 y en los de diodo en 2009.

Los resultados de eficacia a corto plazo parecen similares a la RTU, siendo mayores las tasas de disuria posoperatoria, que alcanzan el 23% de los pacientes, y el porcentaje de reintervención fluctúa entre el 4,8 y el 10,7%, siendo también en el láser de tulio algo más frecuente la necesidad de transfusión (3,5%)^(21, 22).

Esta energía permite también realizar enucleaciones endoscópicas de forma similar a como se hace con el láser de holmium. En un reciente artículo publicado en 2015 se analizan 14 publicaciones, siete de las cuales con estudios comparativos, concluyendo que es un procedimiento seguro de enucleación prostática, independientemente del volumen de la misma⁽²³⁾.

Se ha utilizado en el láser de tulio el concepto de vaporresección, de tal manera que pueden, de forma similar a la RTU, obtenerse fragmentos del adenoma para su posterior estudio anatomopatológico con una mayor hemostasia de la superficie de corte, que queda coagulada por la propia energía láser. La evidencia científica actual le adjudica un nivel de evidencia 1b y un nivel de recomendación A.

Con el láser de diodo, las publicaciones reflejan que, aun siendo seguro y eficaz por su alto poder hemostático, la disuria en el posoperatorio y la alta tasa de reoperaciones no parecen aconsejar su uso. Se están realizando modificaciones en las características de las fibras que podrían hacer cambiar en un futuro estas consideraciones⁽²⁴⁾. Su nivel de evidencia actual es de 1b y con un grado de recomendación B.

Técnicas mínimamente invasivas

Se consideran así aquellos tratamientos que han conseguido minimizar los efectos secundarios de las técnicas quirúrgicas más frecuentes y consolidadas. La mayoría de ellas pueden realizarse en régimen ambulatorio y no suelen precisar anestesia, sino sedación y/o anestesia local.

ABLACIÓN TRANSURETRAL MEDIANTE AGUJAS TUNA

Consiste en la colocación de unas agujas a nivel de la zona transicional de la próstata por vía transuretral. Dichas agujas transmiten ondas de radiofrecuencia que generan una alta temperatura en la zona de punción. Se consigue así una destrucción del tejido prostático que sufre dicho aumento calórico y posteriormente una escara que hará disminuir el volumen de la próstata, pudiendo haber también una alteración de los mecanismos de neuromodulación y una disminución del tono de contracción de la uretra prostática.

Existen múltiples artículos que demuestran la seguridad de la técnica y una mejora de los síntomas, de la calidad de vida y del $Q_{\text{máx}}$, aunque en los estudios comparativos con la RTU la mejoría alcanzada es menor con TUNA. El flujo medio obtenido con la RTU es 6 ml/s mayor que el obtenido con la técnica mínimamente invasiva. Sin embargo, la mayor limitación de esta técnica es el importante número de reintervenciones a 3 años (50%), lo que demuestra la escasa durabilidad de su efecto en el tiempo⁽²⁵⁾.

Las guías europeas recomiendan la técnica en próstatas no voluminosas y en pacientes de riesgo quirúrgico importante, a sabiendas de su menor eficacia y mayor riesgo de reintervención futura, con un grado de recomendación A y un nivel de evidencia 1b.

GRAPAS INTRAPROSTÁTICAS (UROLIFT®)

Es una alternativa novedosa que consiste en comprimir los lóbulos prostáticos mediante unos “clips” que se introducen de forma endoscópica y permiten abrir tanto el cuello vesical como la uretra prostática. Consiguen tanto un aumento en el $Q_{\text{máx}}$ como una disminución en el IPSS.

Se ha publicado un estudio que ha reclutado 80 pacientes en nueve países europeos, consiguiendo una mejora de $Q_{\text{máx}}$ en 13,7 ml/s, manteniéndose la mejoría durante los 12 meses que duró el seguimiento⁽²⁶⁾. Esta alternativa consigue preservar la eyaculación en la mayoría de los pacientes.

Las complicaciones son poco frecuentes y de escasa importancia, como incontinencia transitoria (3,6-16%) y hematuria no anemizante en los primeros días (16-63%).

Se recomienda en próstatas no muy voluminosas y sin importante lóbulo medio, con un grado de recomendación 1a y un nivel de evidencia B.

STENTS INTRAPROSTÁTICOS

Fueron descritos por Fabian en 1980 y consiste en insertar, por vía endoscópica, una malla circular autorretentiva que puede estar hecha de distintos materiales (níquel, titanio, aluminio, etc.). El dispositivo se deja situado a nivel de la uretra prostática desde el cuello vesical al *veru-montanum*.

Algunas de estas mallas son cubiertas por el epitelio uretral con el paso del tiempo y se consideran permanentes, mientras que otras, por su diseño, no permiten la epitelización y pueden ser cambiadas si fuera necesario con bastante facilidad. Algunas son biodegradables.

Los estudios de los que disponemos tienen poco nivel de evidencia, pero la mayoría confirman la poca invasividad de la técnica y la mejora inmediata en el flujo urinario, aunque el nivel de fracaso ronda el 16% y existe un riesgo de formación de incrustaciones en el stent, así como la posibilidad de dolor pélvico⁽²⁷⁾.

Se considera la colocación de prótesis intraprostáticas una alternativa en los pacientes de alto riesgo y portadores de sonda vesical, con el fin de minimizar riesgos quirúrgicos y evitar el que sean portadores de un catéter a permanencia. Las guías europeas así lo contemplan, con un nivel de recomendación C y un nivel de evidencia 3⁽⁵⁾.

Técnicas emergentes

Se consideran así aquellas que están aún en fase de ensayos clínicos y, por tanto, no existe la suficiente evidencia científica que soporte su recomendación clínica. Ello no supone que no pueda conocerse ya su nivel de seguridad y sus resultados a corto plazo.

INYECCIÓN INTRAPROSTÁTICA DE ETANOL

Se realiza por vía endoscópica y, aunque su mecanismo de acción no está suficientemente aclarado, parece producir inflamación y una necrosis coagulativa del tejido

prostático. La lisis secundaria de la zona afectada por el etanol termina produciendo una atrofia del tejido y, por tanto, una disminución de la presión de cierre a nivel de la uretra prostática.

Ninguno de los estudios publicados se han randomizado con la RTU y tienen seguimientos cortos. Aun así, parece que el número de pacientes que han necesitado retratamientos con nuevas inyecciones, resección transuretral o adenomectomía es alto (41%)(28).

INYECCIÓN INTRAPROSTÁTICA DE TOXINA BOTULÍNICA

Esta sustancia es una exotoxina de la bacteria *Clostridium botulinum*, con un potente efecto neurotóxico. Aunque su mecanismo de acción en la próstata no está suficientemente estudiado, parece que ejerce un bloqueo de los neurotransmisores a nivel presináptico, parece también que potencia la apoptosis celular y facilita la relajación del tono de las fibras musculares lisas. La suma de estos efectos tendría como consecuencia la mejoría de los síntomas urinarios y el aumento del flujo urinario.

La inyección de la toxina botulínica puede realizarse tanto por vía transuretral como por vía perineal con control ecográfico.

Al igual que los trabajos con etanol, el seguimiento de los pacientes es corto, aunque la mejoría de flujo está entre 3 y 7 ml/s, la mejora del IPSS entre 7 y 15 y se ha comunicado también una disminución del volumen prostático, que en algunos estudios alcanza el 50%, aunque en la mayoría dicha reducción está entre el 11 y el 20%(29).

EMBOLIZACIÓN DE ARTERIAS PROSTÁTICAS

Son escasas las publicaciones y muy cortas las series de pacientes con esta alternativa que consiguen reducir el volumen del adenoma prostático y, como consecuencia, mejorar los síntomas obstructivos mediante la embolización percutánea de las arterias prostáticas.

Esta técnica, aún no bien evaluada, parece ofrecer una alternativa a pacientes con próstatas voluminosas y cuya comorbilidad les pone en riesgo importante ante cualquier otra cirugía.

Son necesarios más estudios para poder aconsejar o no esta innovadora técnica(30).

Bibliografía

1. Cózar JM, Hernández C, Miñana B, Amon JH, Montlleo M, Rodríguez A, et al. Consenso sobre el impacto clínico de la nueva evidencia científica disponible sobre hiperplasia prostática benigna. *Actas Urol Esp.* 2012;36:265-75.
2. Freyer PJ. A new method for performing prostatectomy. *Lancet.* 1900;1:774-5.
3. Millin T. Retropubic prostatectomy. *Proceedings of the Royal Society of Medicine.* 1946;39:27-9.
4. Serretta V, Morgia G, Fondacaro L, Curto G, Lo bianco A, Pirritano D, et al. Open prostatectomy for benign prostatic enlargement in southern Europe in the late 1990s: a contemporary series of 1.800 interventions. *Urology.* 2002;60:623-7.
5. Oelke M, Bachmann A, Desazaeud A, Emberton M, Gravas S, Michel MC, et al. EAU Guidelines on the treatment and follow-up on non-neurogenic male lower urinary tract symptoms including benign prostatic obstruction. *Eur Urol.* 2013;64:118-40.
6. Mariano MB, Graziottin TM, Tefilli MV. Laparoscopic prostatectomy with vascular control for benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* 2002;167:2528-9.
7. Castillo O, Degiovani D, Sánchez-Salas R, Vidal I, Vitagliano G, Díaz M, et al. Prostatectomía simple (adenomectomía) laparoscópica. *Rev Chil Cir.* 2008;60:387-92.
8. Ramón de Fata F, Núñez C, García JM, Cabrera P, García A, Angulo J. Adenomectomía extraperitoneal laparoscópica: descripción técnica quirúrgica y resultados preliminares. *Actas Urol Esp.* 2010;34:806-10.
9. McCullough TC, Heldwein FL, Soon SJ, Galiano M, Barret E, Cathelineau X, et al. Laparoscopic versus open simple prostatectomy, an evaluation of morbidity. *J Endourol.* 2009;23:129-33.
10. Sotelo R, Clavijo R, Carmona O, García A, Banda E, Miranda M, et al. Robotic simple prostatectomy. *J Urol.* 2008;179:513-5.
11. Autorino R, Zargar H, Mariano MB, Sánchez-Salas R, Sotelo RJ, Chlosta PL, et al. Perioperative outcomes of robotic and laparoscopic simple prostatectomy: a european-american multi-institutional analysis. *Eur Urol.* 2015;68:86-94.
12. Fraundorfer MR, Gilling PJ. Holmium:YAG laser enucleation of the prostate combined with mechanical morcellation: preliminary results. *Eur Urol.* 1998;33:69-72.
13. Tan A, Liao C, Mo Z, Cao Y. Meta-analysis of holmium laser enucleation versus transurethral resection of the prostate for symptomatic prostatic obstruction. *Br J Surg.* 2007;94:1201-8.
14. Yin L, Teng J, Huang CJ, Zhang X, Xu D. Holmium laser enucleation of the prostate versus transurethral resection of the prostate: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Endourol.* 2013;27:604-11.
15. Rassweiler J, Teber D, Kuntz R, Hofmann R. Complications of transurethral resection of the prostate (TURP). Incidence, management and prevention. *Eur Urol.* 2006;50:969-79.

16. Lourenzo T, Shaw M, Fraser C, MacLennan G, N'Dow J, Pickard R. The clinical effectiveness of transurethral incision of the prostate: a systematic review of randomized controlled trials. *World J Urol.* 2010;28:23-32.
17. Akman T, Bimbai M, Tekinarslam E, Tepeler A, Akcay M, Ozgor F, et al. Effects of bipolar and monopolar transurethral resection of the prostate on urinary and erectile function: a prospective randomized comparative study. *BJU Int.* 2013;111:129-36.
18. Malek RS, Barrett DM, Kuntzmann RS. High power potassium-titanyl-phosphate (KTP/532) laser vaporization prostatectomy: 24 hours later. *Urology.* 1998;51:254-6.
19. Capitán C, Blázquez C, Martín MD, Hernández V, De la Peña E, Llorente C. GreenLight HPS 120-W laser vaporization versus transurethral resection of the prostate for the treatment of lower urinary tract symptoms due to BPH: a randomized clinical trial with 2-year follow-up. *Eur Urol.* 2011;60:734-9.
20. Bachmann A, Tubaro A, Barber N, D'Ancona F4, Muir G5, Witzsch U, et al. 180-W XPS Green light laser vaporisation versus transurethral resection of the prostate for the treatment of benign prostatic obstruction: 6-month safety and efficacy results of a european multicentre randomized trial-the GOLIATH study. *Eur Urol.* 2014;65:931-42.
21. Xia SJ, Zhuo J, Sun XW, Han BM, Shao Y, Zhang YN. Thulium laser versus standard transurethral resection of the prostate: a randomized prospective trial. *Eur Urol.* 2008;53:382-9.
22. Ruszat R, Seitz M, Wyler SF, Müller G, Rieken M, Bonkat G, et al. Prospective single center comparison of 120-W diode pumped solid-state high-intensity system laser vaporization of the prostate and 200-W high intensive diode laser ablation of the prostate for treating BPH. *BJU Int.* 2009;104:820-5.
23. Netsch C, Bach T, Hermann TR, Gross AJ. Update on the current evidence for Tm:YAG vapoenucleation of the prostate 2014. *World J Urol.* 2015;33:517-24.
24. Razzagui MR, Mazloomfard MM, Moktarpour H, Moeini A. Diode laser (980 nm) vaporization in comparison with transurethral resection of the prostate for benign prostatic hyperplasia: randomized clinical trial with 2-year follow-up. *Urology.* 2014;84:526-32.
25. Bouza C, López T, Magro A, Navalpotro L, Amate JM. Systematic review and meta-analysis of transurethral needle ablation in symptomatic benign prostatic hyperplasia. *Urology.* 2006;14-7.
26. Perera M, Roberts MJ, Doi SA, Bolton D. Prostatic urethral lift improves urinary symptoms and flow while preserving sexual function for men with benign prostatic hyperplasia: a systematic review and meta-analysis. *Eur Urol.* 2015;67:704-13.
27. Armitage JN, Cathcart PJ, Rashidian A, De Nigris E, Emberton M, Van der Meulen JH. Epithelializing stent for benign prostatic hyperplasia: A systematic review of the literature. *J Urol.* 2007;177:1619-24.
28. Grise P, Plante M, Palmer J, Martínez-Sagarra J, Hernández C, Schettini M, González-Martín M, et al. Evaluation of transurethral ethanol ablation of the prostate (TEAP) for symptomatic BPH: a European multi-center evaluation. *Eur Urol.* 2004;46:496-501.

29. Silva J, Silva C, Saraiva L, Silva A, Pinto R, Dinis P, et al. Intraprostatic botulinum toxin type A injection in patients unfit for surgery presenting with refractory urinary retention and benign prostatic enlargement. Effect on prostate volume and micturition resumption. *Eur Urol.* 2008;53:153-9.
30. Noor A, Fischman AM. Prostate artery embolization as a new treatment for benign prostate hyperplasia: contemporary status in 2016. *Curr Urol Rep.* 2016;17:51.

Coordinación y criterios de derivación entre los distintos niveles asistenciales en pacientes con STUI/HBP

Dr. José María Molero García

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Andrés. Madrid

Dr. Bernardino Miñana López

Especialista en Urología. Jefe de Servicio de Urología. Hospital General Universitario Morales Meseguer. Murcia

Justificación de las necesidades de coordinación

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) no causa mortalidad, pero es una enfermedad muy prevalente en los varones mayores de 50 años. Su tendencia a la progresión clínica implica que, en muchos pacientes, los síntomas del tracto urinario inferior (STUI) pueden llegar a ser muy acentuados y limitar la calidad de vida de forma importante. Además, en ocasiones pueden aparecer complicaciones importantes. Por estos motivos, la HBP supone una importante carga económica, asistencial y social. El coste puede ser elevado para el sistema si la atención a estos pacientes no se realiza de forma coordinada y compartido principalmente entre médicos de familia de Atención Primaria (AP) y urología. En AP es también necesaria la coordinación entre la consulta médica y la de enfermería.

En España existen diferentes experiencias de coordinación entre los médicos de AP y la atención hospitalaria urológica que han demostrado mejorar la calidad y la eficiencia de la asistencia a los pacientes con STUI/HBP, adecuando el número y pertinencia de las derivaciones en varones con HBP y otras entidades urológicas, manteniendo la continuidad asistencial⁽¹⁻⁴⁾.

En un estudio publicado en España sobre el perfil de pacientes diagnosticados de HBP en las consultas de urología tras ser derivados desde AP (95%), más del 90%

de los varones presentan síntomas moderados o severos y dos tercios presentan criterios de progresión en el momento del diagnóstico. El tiempo de evolución medio observado de los STUI antes del diagnóstico fue de 18 meses. Esto podría justificar la necesidad de unos criterios consensuados sobre el manejo clínico de los varones con STUI/HBP⁽⁵⁾. Para mejorar la coordinación de la atención a los varones con STUI/HBP, disminuir la variabilidad en la toma de decisiones clínicas y mejorar la atención y la eficiencia clínica, en los últimos años la European Association of Urology (EAU) y las tres sociedades de AP (SEMERGEN, SEMG, SemFYC) han publicado varias ediciones de los criterios consensuados entre AP y atención hospitalaria urológica en HBP⁽⁶⁾.

Características de la coordinación

La HBP es una patología que facilita la coordinación entre los diferentes ámbitos: es una patología muy prevalente, con una historia natural conocida y un manejo clínico-terapéutico definido, en el que participan la AP y la atención especializada urológica.

La coordinación eficiente entre AP y urología no debe limitarse a la elaboración y difusión de un protocolo de derivación consensuado. La adhesión a los protocolos por parte de los profesionales es baja. Para que se lleve a cabo una coordinación eficiente, además del diseño de protocolos estructurados de actuación, se precisa del compromiso de colaboración entre los profesionales, vías de comunicación bidireccionales y un programa de actividades de formación entre los profesionales de ambos ámbitos (tabla 1).

Criterios de derivación entre el médico de familia de AP y la atención urológica especializada en los varones con STUI/HBP

El diagnóstico clínico de los varones con STUI debe realizarse en la consulta del médico de familia de AP⁽⁷⁾. Los médicos de AP deben además realizar el diagnóstico diferencial, establecer el perfil clínico de riesgo de progresión clínica de los pacientes y facilitar las opciones terapéuticas adecuadas a estas situaciones. Aproximadamente 2/3 de los pacientes con HBP pueden manejarse durante toda la evolución de la enfermedad exclusivamente desde AP. El resto de los varones van a requerir

Tabla 1. Características de la coordinación AP-Atención Hospitalaria en el manejo clínico de los varones con STUI/HBP

Aspectos claves de la coordinación	Actividades/instrumentos de coordinación
Conocimiento e implicación de los profesionales implicados	<ul style="list-style-type: none"> ■ Manejo clínico de los pacientes centrado en AP. ■ Participación activa de profesionales tanto de AP como de hospital. ■ Elaboración de protocolos de actuación multidisciplinar (AP-hospital) consensuado. ■ Elaboración de procesos asistenciales integrados. ■ Desarrollo de actuaciones educativas conjuntas (sesiones clínicas, interconsultas docentes, programa formativo, rotaciones hospitalarias).
Compartir la información clínica	<ul style="list-style-type: none"> ■ Vías de comunicación interprofesionales accesibles y bidireccionales (teléfono, correo electrónico, reuniones informales...). ■ Sistemas de información electrónica integrados y compatibles. ■ Criterios organizativos comunes. ■ Actividades de investigación conjunta. ■ Profesionales de enlace/referentes interniveles.
Garantizar la eficiencia en las intervenciones	<ul style="list-style-type: none"> ■ Objetivos de salud cuantificables y evaluables. ■ Establecimiento de indicadores de coordinación asistencial entre niveles. ■ Registro de la actividad asistencial. ■ Evaluación periódica de los resultados. ■ Información de los resultados a profesionales. ■ Reconocimiento e incentivación.

una derivación a los servicios hospitalarios de urología por diferentes motivos y en diferentes momentos del proceso asistencial:

- Durante el diagnóstico (tabla 2)(6):
 - Ante la sospecha de trastornos más complejos, como patología tumoral, estructural o funcional del aparato urinario, que requieren una

evaluación diagnóstica con pruebas complementarias específicas (flu-jometría, endoscopia, pruebas urodinámicas, citología, biopsia).

- Ante la sospecha de complicaciones relacionadas con HBP.

Tabla 2. Criterios de derivación desde AP a urología en la valoración diagnóstica

Sospecha de cáncer de próstata	<ul style="list-style-type: none"> ■ Tacto rectal patológico. ■ PSA total > 10 ng/ml. ■ PSA total > 4 ng/ml y cociente PSA libre/PSA total < 20%.
Sospecha clínica de complicaciones relacionadas con la HBP	<ul style="list-style-type: none"> ■ Gran afectación de la calidad de vida y limitaciones por los STUI. ■ Urolitiasis. ■ Divertículos vesicales. ■ Micro/macrohematuria persistente. ■ Uropatía obstructiva con/sin insuficiencia renal. ■ RAO o signos de retención/obstrucción crónica (vaciamiento incompleto, micción por rebosamiento). ■ STUI/HBP y función renal alterada con sospecha de uropatía obstructiva (creatinina > 1,5 ng/ml o filtrado glomerular disminuido). ■ Residuo miccional elevado (> 150 cc). ■ Sospecha de HBP en varones < 50 años. ■ Presencia de dolor pélvico.
Necesidad de ampliación del estudio diagnóstico de los STUI, por sospecha de entidades graves diferentes de HBP	<ul style="list-style-type: none"> ■ Instrumentación uretral previa, con antecedentes o posibilidad de estenosis. ■ Sospecha de secuelas uretrales por infecciones de transmisión sexual previas. ■ Enfermedad neurológica concomitante con vejiga neurógena. ■ Antecedentes de cirugía radical pélvica y/o irradiación y/o fractura pélvica o traumatismo genitourinario. ■ Diagnóstico incierto.

- Durante el tratamiento (tabla 3)⁽⁶⁾:
 - Ausencia de respuesta o empeoramiento de los STUI a pesar de utilizar un tratamiento farmacológico adecuado.
 - Valorar posibles indicaciones quirúrgicas.

Tabla 3. Criterios de derivación desde AP a urología durante el tratamiento y seguimiento

Síntomas refractarios al tratamiento inicial adecuado	<ul style="list-style-type: none"> ■ Después de 3 meses de tratamiento combinado de alfa-bloqueantes y antimuscarínicos. ■ Después de 12 meses de tratamiento con 5-ARI (monoterapia o asociados). ■ Imposibilidad de realizar el tratamiento farmacológico (contraindicaciones, intolerancia, rechazo del paciente).
Valorar necesidad de tratamiento quirúrgico	<ul style="list-style-type: none"> ■ Retención urinaria recurrente, refractaria o crónica. ■ Retención aguda de orina que no recupera la micción espontánea. ■ Macrohematuria severa recurrente. ■ Infección urinaria recurrente. ■ Litiasis y/o divertículos vesicales. ■ Incontinencia por rebosamiento. ■ Ureterohidronefrosis y/o insuficiencia renal por obstrucción secundaria a HBP.
Durante el seguimiento	<ul style="list-style-type: none"> ■ Aparición de complicaciones. ■ Elevación del PSA mayor o igual a 0,3 ng/ml respecto al nivel más bajo obtenido durante el tratamiento con 5-ARI, confirmada y mantenida a las 4-6 semanas.

Modificada de referencia 6.

Seguimiento de varones con STUI/HBP

El seguimiento de los varones con HBP que no requieren tratamiento quirúrgico se debería realizar por el médico de familia en AP. La periodicidad del seguimiento y la valoración clínica, incluidas las pruebas complementarias, van a depender de la intensidad de los síntomas, del tratamiento indicado y de la respuesta clínica al mismo:

- Periodicidad. Al inicio del tratamiento farmacológico, el seguimiento es más intensivo para conocer la tolerancia y la efectividad clínica del tratamiento, hasta alcanzar la respuesta clínica deseada (tabla 4). Posteriormente, la periodicidad del seguimiento se realizará anualmente. En

Tabla 4. Seguimiento de varones en tratamiento por STUI/HBP con síntomas moderados (IPSS: 8-19) o graves (IPSS > 20), con tratamiento farmacológico

Periodicidad	Alfa-bloqueantes	Tadalafilo	Antimuscarínicos	5-ARI (monoterapia o asociados)
1.º mes	Valora la tolerancia. Pruebas: anamnesis de efectos adversos.			Tolerancia. Valoración: anamnesis de efectos adversos.
3.º mes	Valora la efectividad. Pruebas:			–
6.º mes	–			Valora la efectividad. Pruebas: <ul style="list-style-type: none"> ■ Anamnesis de síntomas urológicos y del cumplimiento terapéutico, cuestionario IPSS. ■ Determinación de PSA.
Anual	Buena respuesta clínica (persiste la disminución del IPSS > 4 puntos respecto al basal antes de iniciar el tratamiento). Pruebas: <ul style="list-style-type: none"> ■ Anamnesis de síntomas urológicos y del cumplimiento terapéutico, cuestionario IPSS. ■ Determinación PSA (cada 4 años). 			Pruebas: <ul style="list-style-type: none"> ■ Anamnesis de síntomas urológicos, cuestionario IPSS. ■ Determinación de PSA.

los varones con síntomas leves, con tratamiento no farmacológico, el seguimiento será anual tras el diagnóstico mediante anamnesis de años de STUI y realización del *International Prostate Symptom Score* (IPSS)(6). Esta situación se mantendrá mientras la intensidad de los síntomas no progrese.

- Pruebas a realizar durante el seguimiento:
 - La anamnesis de STUI y de otros síntomas de patología urológica y la cuantificación de severidad de los síntomas mediante IPSS son suficientes para conocer la respuesta clínica durante el seguimiento en todos los pacientes con STUI/HBP. Se considera una respuesta clínica significativa el descenso de, al menos, 4 puntos en el IPSS basal. La mejor respuesta se obtiene aproximadamente a los 3 meses en varones tratados con alfa-bloqueantes, tadalafilo o antimuscarínicos, y al primer año en pacientes tratados con inhibidores de la 5-alfa-reductasa (5-ARI). Durante el seguimiento, el aumento ≥ 4 puntos del IPSS respecto a la mejor respuesta obtenida con el tratamiento farmacológico se considera un empeoramiento clínicamente significativo(8).
 - Valorar el cumplimiento terapéutico. El abandono terapéutico es frecuente en los varones en tratamiento farmacológico con STUI. Aproximadamente, solo 1/3 de los varones mantienen el tratamiento al año de iniciarlo(9). La adherencia media difiere ligeramente y de forma no significativa entre los diferentes grupos de fármacos. La discontinuación con la terapia combinada es mayor que con las monoterapias en el segundo año de seguimiento. Los predictores de persistencia del tratamiento incluyen un volumen prostático mayor, niveles más altos de antígeno prostático específico (PSA) y la existencia de una buena relación médico-paciente(9). El 25% de los varones interrumpen su tratamiento muy rápidamente (1-3 meses)(10). El riesgo de abandono precoz es mayor en personas más jóvenes, con un solo tipo de STUI principal, en presencia de otra comorbilidad o con PSA normal. La probabilidad de la interrupción temprana es mayor si los pacientes presentan síntomas de vaciado (3 veces), posmiccionales (2,5 veces) o de almacenamiento (2 veces), frente a pacientes que expresan una combinación de síntomas(10). Por este motivo es importante valorar el cumplimiento en los varones con HBP. La valoración se realiza mediante anamnesis.

En varones tratados con 5-ARI, el descenso de las cifras basales de PSA por encima del 50% es un buen parámetro para comprobar el cumplimiento.

- Determinación de PSA. En varones tratados con 5-ARI se determinarán anualmente las cifras de PSA, dado que el uso de este fármaco a largo plazo aumenta la sensibilidad de detectar cáncer de próstata. El diagnóstico se sospechará ante un aumento de 0,3 ng/ml respecto al nivel más bajo obtenido durante el tratamiento, confirmado y mantenido a las 4-6 semanas⁽¹¹⁾. En el resto de pacientes con un tratamiento farmacológico, sin factores de riesgo de progresión, el aumento de PSA anual es mínimo, por lo que se determinará cada 4 años, mientras la respuesta clínica significativa se mantenga. El cribado del cáncer de próstata mediante determinación de PSA, en varones con HBP tratados farmacológicamente, se mantendrá siempre que su diagnóstico pueda afectar al tratamiento de los STUI/HBP y la esperanza de vida sea mayor de 10 años⁽⁶⁾.
- El empeoramiento clínico durante el seguimiento obligará a reevaluar al paciente, solicitando las mismas pruebas que en la primera valoración (tacto rectal, urianálisis, determinación sanguínea de glucemia, creatinina, PSA y ecografía urológica-abdominal)⁽⁶⁾.

Los varones con STUI/HBP que han sido tratados quirúrgicamente son monitorizados habitualmente por urología, por lo que cualquier recidiva de los síntomas deberá ser valorada por el urólogo.

Coordinación y criterios de derivación entre consulta médica/consulta de enfermería en AP

Los enfermeros forman parte de equipos multidisciplinares tanto en AP como en urología. El personal de enfermería juega un papel fundamental en la atención al paciente con incontinencia urinaria. En AP, en la atención de los paciente con STUI, al igual que en otras patologías crónicas, es necesaria la coordinación entre el médico de familia y enfermería para garantizar la continuidad del cuidado de pacientes con incontinencia.

En recomendaciones elaboradas por asociaciones de enfermería de AP se proponen las siguientes actividades a realizar por los profesionales de enfermería de AP para atender a los pacientes con incontinencia urinaria (tabla 5).

Tabla 5. Actividades a realizar por los profesionales de enfermería de AP para atender a los pacientes con STUI/HBP

1. Captación/detección precoz de los pacientes con STUI.
2. Realización de diagnósticos según los patrones funcionales de salud de enfermería: atención al patrón de la eliminación urinaria.
3. Colaborar con el médico de familia de AP en la valoración clínica inicial de los pacientes.
4. Técnica del cateterismo vesical para evacuar la vejiga en la retención urinaria.
5. Información al paciente y cuidadores en relación con medidas higiénico-dietéticas y cambios en el estilo de vida que disminuyan o mejoren sus STUI.
6. Valoración del cumplimiento de la terapia conservadora, incluida la farmacológica, y detección precoz de posibles efectos adversos.
7. Realizar un seguimiento clínico de los pacientes en coordinación con el médico de familia.

Bibliografía

1. Tejido A, Villacampa F, Molero JM, García G, Passas J, Díaz R. Implantación de un protocolo de actuación en patología prostática en Atención Primaria e impacto en las derivaciones a Urología. Arch Esp Urol. 2012;65(8):737-44. Disponible: <http://www.redalyc.org/pdf/1810/181026100002.pdf>.
2. Sopena R, Tejido A, Galván M, Guerrero F, García G, Passas JB. Evolución de las derivaciones de atención primaria a urología. Impacto de un protocolo en enfermedad prostática y de formación continuada. Actas Urol Esp. 2014. <http://dx.doi.org/10.1016/j.acuro.2014.11.002>.
3. Páez A, Sáenz J, Redondo E, Fernández L, Marín M, López A. Una intervención para mejorar la adecuación de las canalizaciones desde atención primaria a un servicio de urología. Actas Urol Esp. 2009;33(10):1122-8.
4. Llorente ME, Martín JC, Rodríguez LC. Minimización de costes tras la implantación de un protocolo coordinado entre los niveles asistenciales de Atención Primaria y Urología para el manejo de pacientes con sospecha de hiperplasia benigna de próstata. Gestión y Evaluación de Costes Sanitarios. 2014;15(4):1-15. Disponible en: <http://www.fundacion-signo.com/archivos/20150218085717.pdf>.

5. Miñana B, Rodríguez-Antolín A, Prieto M, Pedrosa E. Severity profiles in patients diagnosed of benign prostatic hyperplasia in Spain. *Actas Urol Esp.* 2013;37(9):544-8.
6. Brenes FJ, Brotons F, Castiñeiras J, Cózar JM, Fernández-Pro A, Martín JA, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para Atención Primaria. 3ª ed. Madrid: Undergraf, S.L.; 2015.
7. Carballido J, Fourcade R, Pagliarulo A, Brenes F, Boye A, Sessa A, et al. Can benign prostatic hyperplasia be identified in the primary care setting using only simple tests? Results of the Diagnosis IMprovement in PrimAry Care Trial. *Int J Clin Pract.* 2011;65(9):989-96.
8. Barry MJ, Williford WO, Chang Y, Machi M, Jones KM, Walker-Corkery E, et al. Benign prostatic hyperplasia specific health status measures in clinical research: how much change in the American Urological Association symptom index and the benign prostatic hyperplasia impact index is perceptible to patients?. *J Urol.* 1995;154(5):1770-4.
9. Verhamme KM, Dieleman JP, Bleumink GS, Bosch JL, Stricker BH, Sturkenboom MC. Treatment strategies, patterns of drug use and treatment discontinuation in men with LUTS suggestive of benign prostatic hyperplasia: the Triumph project. *Eur Urol.* 2003;44(5):539-45. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14572751>.
10. Cindolo L, Pirozzi L, Fanizza C, Romero M, Tubaro A, Autorino R, et al. Drug Adherence and Clinical Outcomes for Patients Under Pharmacological Therapy for Lower Urinary Tract Symptoms Related to Benign Prostatic Hyperplasia: Population-based Cohort Study. *Eur Urol.* 2014. pii: S0302-2838.
11. Marberger M, Freedland SJ, Andriole GL, Emberton M, Pettaway C, Montorsi F, et al. Usefulness of prostate-specific antigen (PSA) rise as a marker of prostate cancer in men treated with dutasteride: lessons from the REDUCE study. *BJU Int.* 2012 Apr;109(8):1162-9.

Algoritmo de actuación y seguimiento clínico en varón con STUI/HBP

Dr. José María Molero García

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Andrés. Madrid

Figura 1. Manejo diagnóstico de los STUI en varones

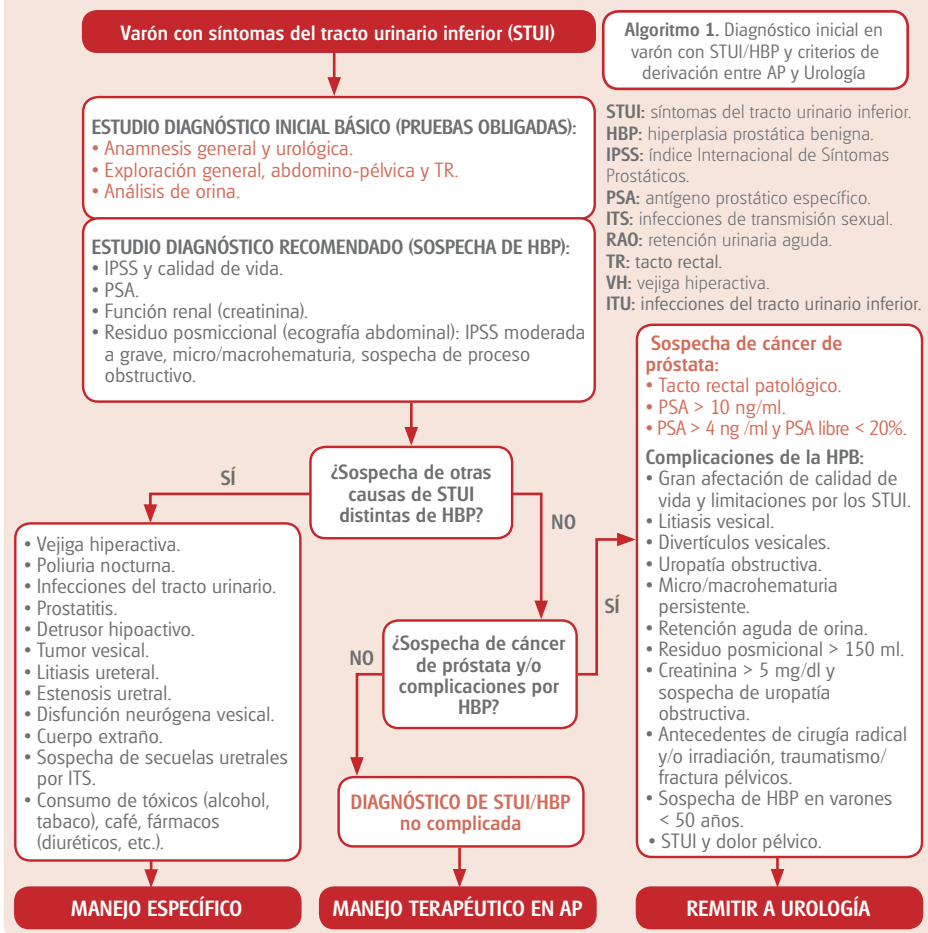
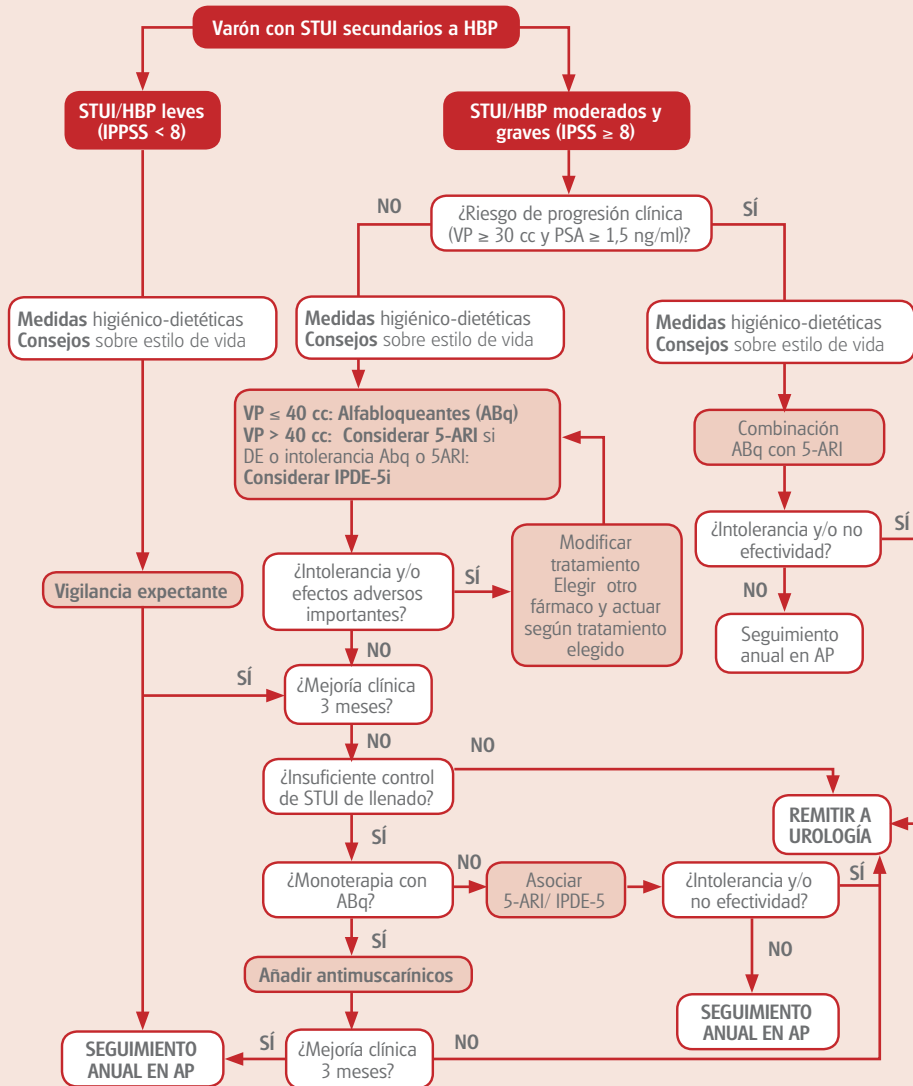


Figura 2. Manejo terapéutico y seguimiento clínico de los varones con STUI secundarios a HBP



STUI/HBP: síntomas del tracto urinario inferior secundarios a HBP. IPPSS: índice Internacional de Síntomas Prostáticos. PSA: Antígeno prostático específico. IPDE-5: inhibidores de la fosfodiesterasa-5. ABq: Alfa-bloqueantes. 5-ARI: Inhibidores de la 5 α -reductasa. IPDE-5: inhibidores de la fosfodiesterasa-5.

Test de evaluación para acreditación

pautas de actuación y seguimiento en síntomas del tracto urinario inferior es una actividad de formación continuada y acreditada. Para poder evaluarse y optar al diploma acreditativo deberá dirigirse al Campus Virtual de la Fundación para la Formación de la Organización Médica Colegial, web:

<http://formacion.ffomc.org>

La evaluación se compone de 30 preguntas tipo test con 5 opciones de respuesta, siendo una de ellas la válida. El criterio de evaluación exigido para obtener los créditos correspondientes será el 80% de respuestas correctas.

Para poder realizar una correcta evaluación del beneficio-riesgo de los tratamientos farmacológicos, aconsejamos a los profesionales que consulten la información sobre las alertas, notas informativas y de seguridad que emite la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios (AEMPS), disponible en el siguiente enlace:

<http://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/portada/home.htm>

Patrocinado por

