# Criterios de derivación en HBP para AP 3.0

semFYC
Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria

SEMERGEN AP
Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria

SEMG
Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia

AEU

**Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para Atención Primaria**.

Este libro está protegido por el derecho de autor. Queda rigurosamente prohibida, sin autorización escrita de los titulares del copyright, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier sistema de recuperación de información, en ninguna forma ni por ningún medio, sea mecánico, fotoquímico, electrónico, magnético, electroóptico, por fotocopia, o cualquier otro.

Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios y/o hallazgos propios de los autores, los cuales pueden no coincidir necesariamente con los de GSK. GSK únicamente recomienda el uso de sus productos de acuerdo con sus respectivas fichas técnicas y en las indicaciones debidamente autorizadas.

**AUTORES:**
Francisco José Brenes Bermúdez
Francisco Brotons Muntó
Jesús Castiñeiras Fernández
José Manuel Cozar Olmo
Antonio Fernández-Pro Ledesma
Juan Antonio Martín Jiménez
Mª Lourdes Martínez-Berganza Asensio
Bernardino Miñana López
José María Molero García

Fecha de publicación: 2015
ISBN: 978-84-606-8298-1
Depósito legal: M-16671-2015

Diseño y maquetación: Undergraf S.L.
Imprime: Central de Gráficas Asociadas S.L.
Impreso en España - Printed in Spain

# Índice:

04. *Comité científico.*
08. *Algoritmo de manejo diagnóstico, terapéutico y seguimiento de varones con STUI/HBP.*
12. *Valoración diagnóstica inicial del varón STUI.*
28. *Tratamiento farmacológico de los STUI/HBP.*
52. *Seguimiento de los varones con STUI/HBP.*
60. *Anexos.*

**Esta publicación debe citarse de la siguiente forma:**

Brenes FJ, Brotons F, Castiñeiras J, Cozar JM, Fernández-Pro A, Martín JA, Martínez-Berganza ML, Miñana B, Molero JM. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para Atención Primaria. 3ª ed. Madrid: Undergraf, S.L.; 2015.

(*) Autoría compartida: autores ordenados alfabéticamente, con igual grado de participación en la autoría del documento.

# COMITÉ CIENTÍFICO

- **Dr. Francisco José Brenes Bermúdez**
  *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.*
  *CAP Llefià. Badalona.*
  *Coordinador de Grupo de trabajo de Urología(Nefrología y vías urinarias) de Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN).*

- **Dr. Francisco Brotons Muntó**
  *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.*
  *Jefe de Zona Básica del CS. Vila-real II (Carinyena). Vila-Real. Castellón.*
  *Miembro del Grupo de trabajo GdT de nefrourología de la semFYC y coordinador del GdT de urología de la SVMFiC.*
  *Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (semFYC).*

- **Dr. Jesús Castiñeiras Fernández**
  *Especialista en Urología.*
  *Jefe del Servicio de del Hospital Virgen Macarena (Sevilla).*
  *Catedrático de Urología en la Universidad de Sevilla.*
  *Presidente de la Real Academia de Medicina de Sevilla.*

*(*) Ordenados alfabéticamente*

- **Dr. José Manuel Cozar Olmo**
  *Especialista en Urología.*
  *Director UGC Urología. Complejo Hospitalario Universitario de Granada.*
  *Presidente de la AEU-FIU.*
  *Asociación Española de Urología (AEU).*

- **Dr. Antonio Fernández-Pro Ledesma**
  *Médico General y de Familia.*
  *Centro de Salud Menasalbas. Toledo.*
  *Presidente de la Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG).*

- **Dr. Juan Antonio Martín Jiménez**
  *Médico General y de Familia.*
  *Centro de Salud de Buenavista. Toledo.*
  *Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia (SEMG).*

- **Dra. Mª Lourdes Martínez-Berganza Asensio**
  *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.*
  *Centro de Salud Mar Báltico, Madrid.*
  *Miembro del Grupo de Trabajo de Urología (Nefrología y Vías Urinarias) de Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN).*

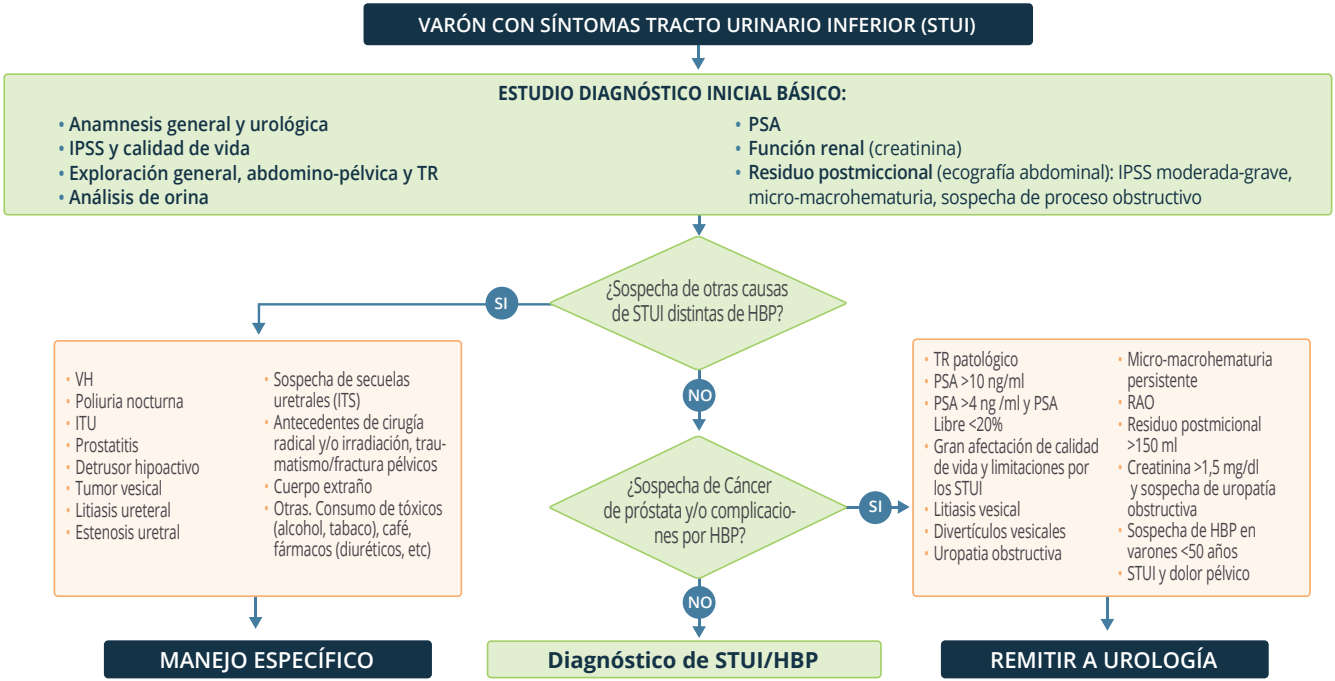
- **Dr. Bernardino Miñana López**
  *Especialista en urología.*
  *Jefe del Servicio de Urología. Hospital General Universitario Morales Meseguer. Murcia.*
  *Vocal de Actividades Científicas de la AEU.*

- **Dr. José María Molero García**
  *Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.*
  *Centro de Salud San Andrés. Madrid.*
  *Coordinador del Grupo de Nefrourología de semFYC.*
  *Consejo Asesor de semFYC.*

# ALGORITMO

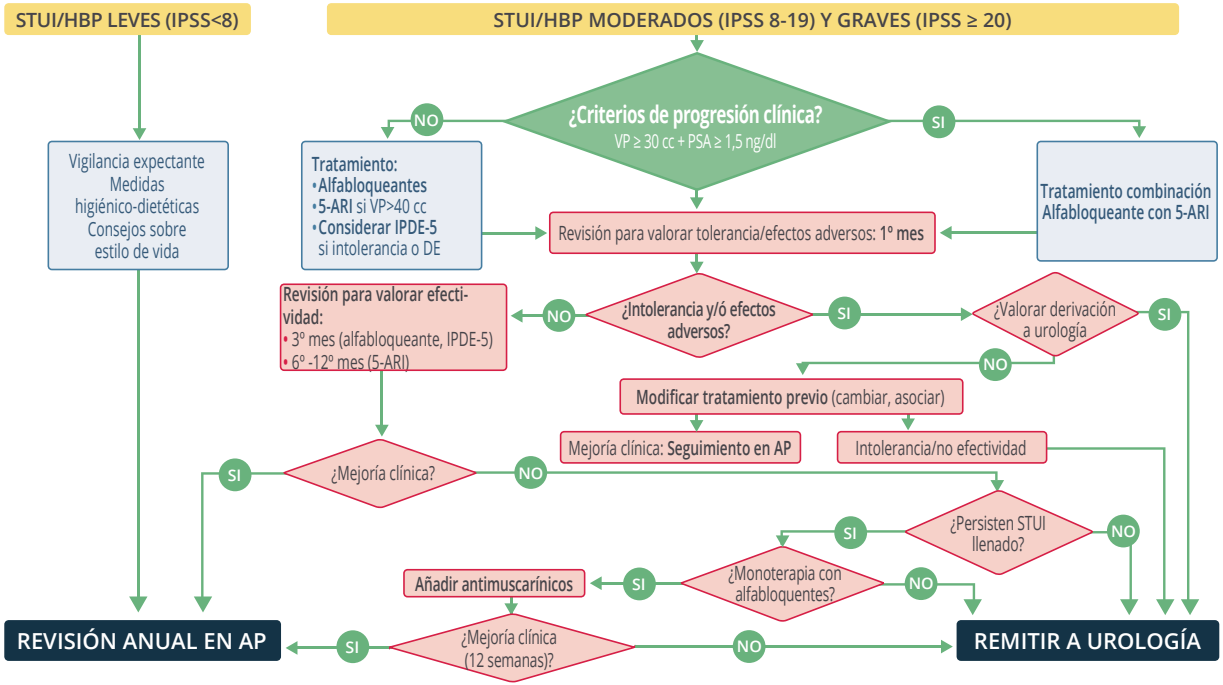
## de manejo diagnóstico, terapéutico y seguimiento de varones con STUI/HBP

# Diagnóstico inicial en el varón con STUI/HBP y criterios de derivación entre AP y Urología




**STUI:** síntomas del tracto urinario inferior. **HBP:** hiperplasia prostática benigna. **IPSS:** Índice Internacional de Síntomas Prostáticos. **PSA:** Antígeno prostático específico. **ITS:** Infecciones transmisión sexual. **RAO:** retención urinaria aguda. **STUI/HBP:** síntomas del tracto urinario inferior secundarios >>

# Tratamiento farmacológico y seguimiento clínico en el varón con STUI/HBP




>> a hiperplasia prostática benigna.**IPDE-5:** inhibidores de la fosfodiesterasa 5 . **5-ARI:** inhibidores de la 5-alfa-reductasa. **DE:** disfunción eréctil. **TR**: tacto rectal. **ITU**:infecciones tracto urinario. **VH:** vejiga hiperactiva.

# VALORACIÓN

## diagnóstica inicial del varón STUI

# VALORACIÓN DIAGNÓSTICA INICIAL DEL VARÓN CON SÍNTOMAS DEL TRACTO URINARIO INFERIOR (STUI)

## Introducción

La hiperplasia benigna de próstata (HBP), es una patología con una elevada prevalencia[1,2] Afecta sobre todo a varones mayores de 50 años de edad generando alteraciones en la calidad de vida[3].

La edad es un factor importante en su aparición y desarrollo, y esta tendencia debido al envejecimiento de la población es cada día más creciente[1,2,3].

El término HBP, estrictamente es un concepto histopatológico ya que describe el crecimiento de la próstata[2]. Sin embargo, los médicos en general consideramos como HBP a un síndrome clínico que se caracteriza *por un crecimiento benigno de la próstata que genera una obstrucción a la salida de la orina 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)*[4]. El crecimiento de la glándula prostática en una gran proporción de varones contribuye a la aparición de los STUI, aunque estos no siempre se producen por HBP. En la última década se ha puesto en duda la relación causal entre próstata y patogénesis de todos los STUI al estar relacionados con otros factores además de la HBP[5], su causa es multifactorial, pueden ser la manifestación clínica de otras patologías como son, la vejiga hiperactiva, la hipoactividad del detrusor, la poliuria nocturna renal, patología metabólica, infecciosa, cardiaca, cancerígena, neurológica, fármacos, etc **(Tabla 1)[6].**

Tabla1. Causas más frecuentes de STUI en el varón.

| | |
|---|---|
| HBP | Tumor de vejiga |
| Hiperactividad del detrusor | Litiasis ureteral |
| Poliuria nocturna | Estenosis uretral |
| Infección del tracto urinario | Disfunción neurógena vesical |
| Prostatitis | Cuerpo extraño |
| Detrusor hipoactivo | |

En su documento de consenso sobre terminología de los STUI, la ICS (International Continence Society), los divide en tres grupos **(Tabla 2)**[7]**:**

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

Tabla 2. Clasificación de los STUI.

| STUI DE LLENADO | STUI DE VACIADO | STUI POSTMICCIONALES |
|---|---|---|
| Urgencia | Chorro débil | Sensación de vaciado incompleto |
| Nicturia | Micción en regadera | Goteo postmiccional |
| Frecuencia | Chorro intermitente | - |
| Incontinencia | Retardo miccional | - |
| - | Esfuerzo miccional | - |
| - | Goteo terminal | - |

*Cita 7*

Hay diversas hipótesis que explican la aparición de estos síntomas en la HBP. Parece ser que la hipertrofia de la pared vesical secundaria al sobreesfuerzo derivado de la obstrucción, lleva asociada una denervación progresiva y a una inestabilidad del músculo detrusor de la vejiga[5]. El 90% de los varones entre 45 y 80 años de edad, presentan al menos uno de estos síntomas[8].

La presencia de un solo tipo de síntomas, nos hará dudar de que estos se deban a HBP[3]. La HBP suele manifestarse con sintomatología mixta. En diversos estudios se ha observado que el STUI más frecuente por el que los pacientes suelen acudir espontáneamente a la consulta médica es la nicturia, en el estudio D-IMPACT (2011), realizado por médicos de familia de tres países europeos entre ellos España. La nicturia fue la causa de cerca del 70% de visitas espontaneas en pacientes varones por STUI [9].

## 1. - Diagnóstico de la HBP

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 [1,2,3,6,10-12].

Todas las guías de buena práctica clínica en HBP[10], coinciden en reconocer como obligatorias 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 atención primaria (AP) **(Tabla 3)[10]**.

En AP el resto de pruebas diagnósticas se pueden clasificar en función de la prioridad en su realización en diferentes categorías **(Tabla 4)[10,11]**:

1. **Recomendadas:** cuando su uso se generaliza a todos los pacientes con STUI al existir suficiente evidencia del beneficio de su empleo.
2. **Opcionales:** Su elección dependerá de los resultados obtenidos en las pruebas iniciales, recomendadas y del profesional que la solicita.
3. **No recomendadas:** No existe suficiente evidencia de beneficio con su uso rutinario, se utilizará únicamente en circunstancias especiales o en ensayos clínicos.

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

| PRUEBA | AUA (2) | EAU (6) | CUA (1) | NICE (12) | Criterios Derivación (11) | PAS /HBP (10) |
|---|---|---|---|---|---|---|
| HC, ExF y TR | OB | OB | OB | OB | OB | OB |
| URIANÁLISIS | OB | OB | OB | OB | OB | OB |
| IPSS | R | R | R | R | R | R |
| PSA | R | R* | R | R* | R | R |
| CREATININA | O | R | O | O | R | R |
| UROFLUJOMETRÍA | O | R | O | NR | O | O |
| VPM | O | R | O | NR | O | O |
| ECOGRAFÍA ABDOMINAL | O | O | NR | NR | O | O |

**HC, ExF y TR:** Historia clínica, examen físico y tacto rectal / **VPM:** Volumen postmiccional / **OB:** Obligatoria / **R:** Recomendada / **R*:** Recomendada con información al paciente sobre posible detección de cáncer prostático en caso de valores elevados. (6, 12) / **O:** Opcional / **NR:** No recomendada

Tabla 4. Clasificación actual pruebas diagnósticas HBP.

| OBLIGATORIAS |
|---|
| Historia Clínica. General y urológica |
| Examen Físico. General y Abdomino-genital |
| Tacto Rectal |
| Urianálisis |
| RECOMENDADAS |
| IPSS y calidad de vida |
| PSA |
| Función renal |
| Medición de Residuo postmiccional |
| Eco abdominal (STUI moderados-graves) |
| OPCIONALES |
| Flujometría |
| Diario miccional |
| Valorar la función sexual (Cuestionarios SHIM- IIFE5) |
| NO RECOMENDADA |
| Citología |
| Cistoscopia |
| Eco transrectal |
| Urografía endovenosa |
| TAC |
| RMN transrectal |

No se recomienda en el estudio diagnóstico de la HBP pruebas como: Cistoscopia, Citología, Urodinámica, Urografía, TC, RMN, etc. Al ser todas ellas pruebas útiles en el diagnóstico de patologías generalmente distintas a la HBP[3,6,10-12].

Desde la AP se puede diagnosticar la HBP no complicada, sin necesidad de utilizar inicialmente en su diagnóstico pruebas de imagen y/o funcionales[11]. Utilizando las pruebas obligatorias y 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 recomendadas[10,11].

## 2.1. - Pruebas diagnósticas obligatorias y recomendadas en pacientes con STUI /HBP

**2.1.a Anamnesis general y de los STUI** *(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación A)*[6]. La historia clínica en la evaluación de la HBP, tiene una gran importancia[11]. Nos permite descartar otras posibles causas de STUI. En la historia clínica se debe recoger el motivo

de la consulta, antecedentes patológicos médicos y quirúrgicos, así como la evolución de la enfermedad actual. Se debe investigar sobre la toma de fármacos que pueden favorecer la presencia de STUI como; los diuréticos, anticolinérgicos, calcioantagonistas, ansiolíticos, simpaticomiméticos, antihistamínicos, antidepresivos, sedantes/benzodiacepinas u opiáceos[1,6,10,11].

Se debe evaluar la presencia de enfermedades sistémicas que producen síntomas urinarios como la diabetes mellitus (poliuria), insuficiencia cardiaca (nicturia) o la presencia de enfermedades neurológicas que aumentan la sospecha de la presencia de una vejiga neurógena (enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, accidente cerebrovascular, lesiones medulares, patología de discos intervertebrales lumbosacras) o de una poliuria nocturna[6]. Además es preciso valorar hábitos higiénicos-dietéticos o estilos de vida que pueden favorecer la presencia de STUI (consumo excesivo de líquidos, de cafeína, alcohol o tabaco).

Por la frecuente asociación con otros trastornos urológicos, en la valoración inicial de todo paciente con STUI se debe preguntar sobre la presencia de disfunciones sexuales, como la disfunción eréctil (DE) y otras alteraciones de la esfera sexual *(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación A)*[1,6,10]. Además se debe descartar la presencia de alteraciones de la función vesical (hiperactividad vesical, incontinencia de orina).

Se preguntará sobre antecedentes de infecciones de transmisión sexual (ITS).

Tras la anamnesis, se remitirá a la consulta especializada en urología a aquellos pacientes que presente algunas características que requieran ampliar el estudio diagnósticos. **(ANEXO 5)**[10,11]

### 2.1.b Evaluación de la intensidad y afectación de calidad de vida de los STUI *( Nivel de evidencia III, Grado de recomendación A)*[6]

Para la valoración de la intensidad de los STUI, se recomienda la utilización del cuestionario **IPSS (International Prostate Symptoms Score)**[6,10,11] **(ANEXO I).** Es un cuestionario universalmente utilizado, desarrollado, aprobado y validado en Estados Unidos en el año 1992. Inicialmente se le denominó The American Urological Association Sympton Index[13]. Está validado y

traducido al castellano[14] El cuestionario debe ser cumplimentado por el paciente. No es un test diagnóstico de HBP pero tiene una gran importancia en la valoración diagnóstica inicial, tratamiento y seguimiento de los pacientes con STUI/HBP. Los objetivos del IPSS son:

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

El IPSS consta de 7 preguntas con 5 opciones de respuesta, que valoran los diferentes tipos de STUI: de llenado (Preguntas 2,4,7), de vaciado (preguntas 3,5,6) y postmiccionales: además se adiciona una pregunta sobre calidad de vida relacionada con los STUI.

En base a las respuestas la intensidad de los síntomas se clasifica en:

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

Los hombres con síntomas moderados a graves IPSS > 7 presentan un riesgo tres veces mayor de retención aguda de orina (RAO)[15]. La progresión clínica de la HBP suele asociarse con un empeoramiento de los síntomas (aumento ≥4 puntos en el IPSS)[8,10,15].

**2.1.c Exploración física general y abdomino-pélvico-genital, con tacto rectal (TR)** *(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación A-B)*[6].

La exploración del paciente con STUI debe ser lo más completa posible especialmente enfocada a identificar signos de patología nefrourológica. Por ello, además de una exploración general se debe explorar todo del área abdomino-pélvico-genital para descartar: alteración de la puño-percusión en ambas fosas renales, presencia de globo vesical o masas pélvicas, patologías testiculares o del epidídimo (epididimitis, hidrocele, varicocele y masas induradas), valoración del meato uretral para descubrir posibles obstrucciones al flujo (estenosis, hipospadias) o la presencia de supuraciones del glande[3,6,10,11]

En la valoración inicial de todos los varones con STUI debe realizarse un TR *(Nivel de evidencia III,*

*Grado de recomendación A).* Mediante el tacto se valorará la mucosa rectal (masas rectales o anales, fisuras, hemorroides), el tono del esfínter anal, sensibilidad a la palpación de la próstata (dolorosa en prostatitis, HBP no dolorosa), tamaño (agrandado en HBP), la consistencia (pétrea en el carcinoma, blanda en la HBP), los límites (irregular en carcinoma, bien delimitada en HBP) y la movilidad (móvil en HBP, adherida en carcinoma)[11]. Cualquier hallazgo sospechoso en la exploración del TR, debe remitirse a urología para descartar la presencia de un cáncer de próstata.

Al realizar el tacto y en varones con sospecha de neuropatía/vejiga neurógena, podemos comprobar la integridad neurológica de la metámera S2-4, mediante la valoración del reflejo bulbo-cavernoso (al pellizcar el glande, se contrae el esfínter anal), este reflejo estará alterado en pacientes con neuropatía sobre todo diabética, 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[10,11].

Existe relación entre el tamaño de la próstata >40 cc y la aparición de un aumento del riesgo de complicaciones como RAO y necesidad de tratamiento quirúrgico[16].

El TR sobrestima el volumen en las próstatas pequeñas y subestima el volumen en próstatas grandes. Aunque si que tiene capacidad para discriminar entre próstatas < de 50cc ó > de 50 cc[16].

**2.1.d Urinoanálisis (tira reactiva o sedimento)** *(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación A)*[6].

El objetivo del examen de orina en pacientes con STUI es la realización del diagnóstico diferencial con otras patologías de tracto urinario y para descartar complicaciones[1-3,10-12]. El objetivo es detectar la presencia de nitritos, glucosuria, leucocituria, hematuria y proteinuria[3,6,12]. Se realiza mediante una tira reactiva de orina.

Es una prueba sencilla, muy sensible, pero poco específica (frecuentes falsos positivos). La presencia de hematuria, debe confirmase mediante sistemático de orina, sedimento y anormales.

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. Por este motivo la presencia de hematuria será indicación de solicitar otras 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[3].

**2.1.e Función renal** *(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación A)[6].*

La función renal puede estar alterada en el 11% de los pacientes con HBP[6,10]. Menos del 1% de los varones con STUI cuyo origen no es neurológico, presentan insuficiencia renal (IR)[17]. Su presencia obliga a estudios de imagen de IR por HBP (creatinina >1,5 mg/dl) es una de las causas de indicación de derivación a urología y tratamiento quirúrgico[11]. No existe un consenso generalizado sobre la necesidad de determinar la función renal en los pacientes con STUI[1-3,6,10-12], considerándose en alguna de las recomendaciones como una prueba opcional[1-3,12]. Este comité científico aconseja la determinación inicial en los pacientes con STUI de la función renal mediante la determinación de la creatinina sérica, si se sospecha un proceso obstructivo que genere IR, en base a la anamnesis y el examen físico, o ante la presencia de hidronefrosis y la posibilidad de un tratamiento quirúrgico[6].

En la actualidad se considera más indicativo de fallo renal, los valores de filtrado glomerular[6,10,12].

**2.1.f PSA (Antígeno Prostático Específico)** *(Nivel de evidencia Ib, Grado de recomendación A)[6].*

La determinación de PSA en los varones con STUI tiene gran utilidad en la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas. Debe realizarse en la valoración inicial de todos los varones con STUI, pues es un marcador de riesgo de progresión y de complicaciones por la HBP. Valores de PSA > 1,4 ng/ml, triplica el riesgo de RAO[17]. Además durante el diagnóstico y seguimiento, se podría determinar en aquellos varones en los que pueda variar su evolución con el posible diagnóstico de un cáncer de próstata[6,12]. 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[10], como la HBP y la prostatitis[17] y puede ser normal en pacientes con carcinoma prostático.

Existe relación significativa entre el PSA y el volumen prostático[6,8], remarcando la importancia de este parámetro como eficaz marcador de crecimiento prostático[6,13,17]. Como umbrales de valores de PSA para detectar volúmenes prostáticos superiores a 30 cc en relación a la edad se proponen estos valores[18]:

a) ≥1,4 ng/ml en hombres de 50-59 años.

b) ≥1,5 ng/ml en hombres de 60-69 años.

c) ≥1,7 ng/ml en hombres de 70-79 años.

No existe un umbral de PSA que descarte con seguridad la presencia de un cáncer de próstata. Las cifras de PSA consideradas de normalidad, según consenso, varían con la edad. A partir de los 60 años de edad se consideran valores de normalidad un PSA<4ng/ml[10] aunque hasta un 25 % de los hombres que se diagnostican de cáncer de próstata pueden tener valores de PSA<4ng/ml[10]. Igualmente un nivel más alto de PSA no confirma la presencia de cáncer:

- Un tercio de los varones con cifras de PSA entre 4 y 10 ng/ml, tienen resultados positivos en la biopsia para cáncer de próstata.
- Más del 25% de los varones con HBP presentan cifras de PSA >4 ng/ml por el volumen glandular aumentado.
- Los varones de edad avanzada presentan cifras de PSA ligeramente más altos que los hombres más jóvenes[19].

La actuación clínica frente a los niveles de PSA va a depender del valor detectado en la valoración inicial (Figura 1). Antes de tomar una decisión. Cualquier valor >4 ng/ml debe confirmarse en 4-6 semanas, para descartar otras causas de elevación transitoria de PSA (infecciones genitourinarias, retención urinaria, instrumentalización urológica, masaje prostático vigoroso):

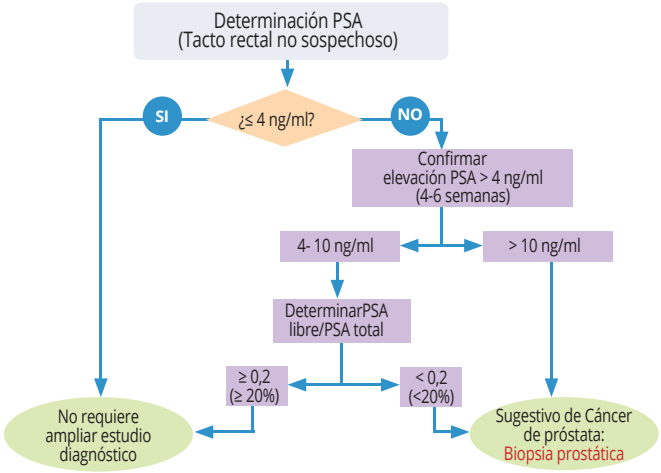
- Valor de PSA>10 ng/ml confirmado, obliga a la remisión a urología para la realización de una biopsia guiada por ecografía[10,11].

- Valor PSA entre 4-10 ng/ml confirmado. Se aconseja recurrir a otras determinaciones que aumenten la sensibilidad del PSA para el diagnóstico de cáncer de próstata. Este comité científico recomienda la determinación de PSA libre y el caculo del cociente PSA libre/ PSA total. Un cociente <20% es sugestivo de cáncer de próstata y >20% de HBP. En el caso de PSA libre <20%, se recomienda la remisión a urología para valorar la realización de una biopsia.

No están claros los beneficios del cribado poblacional en pacientes asintomáticos. De manera aislada el PSA carece de sensibilidad y susceptibilidad suficientes[11].

*El valor del PSA es de gran utilidad en varones con STUI/ HBP pues ayuda a predecir la evolución natural de la HBP[20]. Se utiliza para evaluar el riesgo de cirugía relacionado con la HBP y/o desarrollo de RAO[6].*

Fig 1. Actitud según valores de PSA (Adaptado de cita 11)




**2.1.g Medición del residuo postmiccional mediante Ecografía abdominal** *(Nivel de evidencia III, Grado de recomendación B)[6].*

Un nivel basal elevado de volumen postmiccional se asocia, con un mayor riesgo de deterioro de los síntomas[6]. Los cambios del volumen postmiccional a lo largo del se-

guimiento permite la identificación de pacientes con riesgo de RAO[6]. Por este motivo este comité científico aconseja la determinación basal del residuo postmiccional (RPM), en los pacientes con mayor riesgo de progresión (sintomatología moderada a grave).

Aunque puede valorarse mediante sondaje vesical, la ecografía es el método de elección para la medida semicuantitativa del RPM[21]. Se consideran poco significativos los residuos inferiores a 50ml y como potencialmente patológicos los superiores. Por encima de 100 ml se aconseja al paciente una segunda micción y volver a realizar la exploración[22].

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 [22,23]. Por este motivos además de para medir el RPM, este comité recomienda la realización de ecografía abdominal en pacientes con STUI/HBP en los que se sospeche la presencia de complicaciones **(TABLA 5)**[10,11]**.**

Tabla 5. Situaciones que obligan a la realización de ecografía abdominal en varones con STUI.

| |
|---|
| Sospecha de RPM patológico |
| Sospecha de uropatía obstructiva |
| Sospecha de patología neuropática |
| Sintomatología grave |
| Macro o microhematuria |
| Globo vesical |
| Antecedentes de urolitiasis |

Además es una exploración que sirve para determinar con mayor exactitud que el TR, el volumen prostático en paciente con STUI/HBP. Por este motivo este comité científico aconseja su utilización con este fin en pacientes en los que el volumen prostático tenga unas implicaciones terapéuticas (STUI moderados a graves). 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 STUI/HBP.

## 2.2. - Pruebas diagnósticas opcionales en pacientes con STUI /HBP

### 2.2.a Flujometría *(Nivel de evidencia IIb, Grado de recomendación B)*[6]

Es una prueba urodinámica no invasiva utilizada para evaluar el funcionamiento del tracto urinario inferior mediante la cuantificación del flujo urinario máximo (Qmax). Para su medición se requiere un volumen miccional superior a 150 ml e inferior a 500 ml. La precisión diagnóstica (sensibilidad y especificidad) sobre la obstrucción del tracto urinario inferior, varía en función del valor del Qmax. Se consideran cifras normales valores ≥15 ml/seg de Qmax. Un valor de Qmax <10 ml/seg, es indicativa de obstrucción. Valores comprendidos entre 15-10 ml/seg son sugestivos de obstrucción. Qmax <12 ml/seg, aumenta el riesgo de padecer una RAO por cuatro[17]. No obstante estos valores pueden ser normales en varones mayores de 70 años de edad. Esta prueba no distingue entre obstrucción orgánica producida por HBP y disfunción del detrusor[11].

Además del Qmax, hay otros parámetros que mejoran la especificidad de la prueba como los valores de tiempo de flujo, tiempo de vaciado y flujo medio, así como la morfología de la curva flujo-volumen, que es distinta para cada patología[10].

Es una prueba poco accesible a los médicos de AP, aporta gran información sin ninguna iatrogenia[11]. Tiene utilidad en la correlación de los síntomas con los hallazgos objetivos de obstrucción, especialmente cuando hay discordancia y para el seguimiento de los resultados del tratamiento[6].

No obstante la información que aporta se puede obtener de forma indirecta mediante la cuantificación del RPM. La no accesibilidad desde AP a la flujometría no debe ser impedimento para su implicación en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con STUI/HBP.

### 2.2.b Hábitos miccionales y de ingesta de líquidos: diario miccional. *(Nivel de evidencia IIb, Grado de recomendación B)*[6].

Es una prueba opcional en la valoración de los STUI sugestivos de HBP. Útil sobre todo en pacientes con nicturia y en los que predominen los STUI de llenado y en pacientes con perdida involuntaria de orina[6,10].

Si se estima oportuno, debe evaluarse mediante el diario miccional (Grafico de frecuencia–volumen) **(ANEXO 2).** Se monitoriza durante tres a siete días, la ingesta de líquidos, número de micciones, etc.

### 2.2.c Valoración de la función eréctil[1,6,10] *(Nivel de evidencia IV, Grado de recomendación B)*

Diferentes estudios muestran que existe una fuerte asociación entre los STUI y la DE[24]. En el estudio Multinational Survey of the Aging Male (MSAM 7), utilizando el Índice Internacional de Función Eréctil (IIEF), se comprobó una relacción directa de la DE con la gravedad de los STUI, independientemente de la edad[25]. En varones afectos de HBP que en la anamnesis refieran algún grado de DE, aconsejamos que esta sea evaluada con el cuestionario SHIM **(ANEXO 3).** Se trata de un cuestionario abreviado del IIFE[26], consta de 5 preguntas en las que se valoran distintos aspectos de la erección, se puntua cada respuesta de 0 a 5. Se considera alterada la erección si la puntuación es <22. ■

## 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):310-316.

2. Guideline on the manegament of benign prostate hyperplasia (BPH). American Urological Association and Research. 2010. Ultima revisión 2014

3. Brenes Bermúdez FJ, Pérez León N, Pimienta Escrihuela M, Dios Diz, 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 et al: 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 2015. URL: http://uroweb.org/guideline/treatment-of-non-neurogenic-male-luts

7. Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract tract function : report of standarisation Subcommittee of the International continente Society. Neurourol urodyn 2002;21(2):167-78.

8. McVary K: BPH: Epidemiology and Comorbidities. Am J Manag Care 12 2006; 5 Suppl: S122.

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. Brenes FJ, Carballido J, Cozar JM, Fernández-Pro A, Hernáncez C, Miñana B, Molero JM. pautas de actuación y seguimiento en: Hiperplasia Prostática Benigna. Madrid: ffOMC, Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad: 2013.

11. Brenes FJ, Naval ME, Molero JM, Pérez D, Castiñeiras J; Cozar JM; et al. Documento de Consenso. Criterios de derivación en Hiperplasia Benigna de Próstata para Atención Primaria. Semergen 2010;36(1): 16-26.

12. NICE Guidelines. Lower urinary tract symptoms in men. Review 2013. [Publicación en líne ]. [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.

13. Barry M, Fouler 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

14. Badia X, Garcia-Losa M, dal-Re. Ten –language translation and harmonization of International Prostate Symptom score: developing a methodology for multinacional clinical trials. Eur Urol. 1997; 31:129-40

15. McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM et al. The long-term effect of doxazosin, finasterida, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia. N Engl J Med 2003;349(25):2387-2398

16. Bosch JL, Bohnen AM, Groeneveld FP. Validity of digital rectal examination and serum prostate specific antigen in the estimation of prostate volume in community-based men aged 50 to 78 years: the Krimpen Study. Eur Urol 2004 Dec;46(6):753-9

17. Emberton, M., Cornel, E., Bassi, P., Fourcade, R., Gómez, 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

18. Speakman, M., Batista, J., Berges, R. Integrating risk profiles for disease progression in the treatment choice for patients with LUTS/BPH. Prostate Cancer Prostatic Dis 2005, 8(4): 369-74

19. 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: 860-64

20. Levitt JM, Slawin KM. PSA and PSA derivatives as predictors of BPH progression. Curr Urol Rep.2007;8:269–74.

21. Marks LS, Roehrborn CG, Wolford E, Wilson TH. The effect of Dutasterida on the peripheral and transition zones of the prostate and the value of the transition zone index in predicting treatment response. J. Urol. 2007; 177:1408–13

22. Garcia Navas R, Sanz Mayayo E, Arias Fúnez F, Rodríguez-Patrón E, Mayayo Dehesa T. Diagnóstico y seguimiento de la hipertrofia benigna de próstata mediante ecografía. Arch. Esp. Urol., 59, 4 (353-360), 2006

23. Bright E, Oelke M, Tubaro A, Abrams P. Ultrasound estimated bladder weight and measurement of bladder wall thickness – useful non invasive methods for assessing the lower urinary tract? J. Urol. 2010; 184: 1847–54.

24. López-Fando L, Allona A, Bueno C, Cordona L. Sintomatología del tracto urinario inferior y disfunción eréctil. .Arch. Esp. Urol. 2010; 63 (8): 655-662.

25. Rosen, R., Altwein, J., Boyle, P. Lower urinary tract symptoms and male sexual dysfunction: the multinational survey of the aging male (MSAM-7). Eur Urol 2003, 44(6): 637-49.

26. 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.

# TRATAMIENTO

farmacológico de los STUI/HBP

TRATAMIENTO

# TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DE LOS STUI/HBP

La HBP es una enfermedad progresiva[1]. A largo plazo la HBP no tratada va a progresar clínicamente con deterioro de los síntomas, empeoramiento de la calidad de vida y aumento de la incidencia de complicaciones (disfunción vesical irreversible, insuficiencia renal, infecciones recurrentes, litiasis, hematuria, RAO) y la necesidad de cirugía por el emperomiento clínico de la enfemedad. El sustrato histológico de esta progresión es el aumento del volumen prostático, del grado de obstrucción con deterioro de la velocidad del flujo urinario y del RPM[2,3].
Los objetivos del tratamiento de los varones con STUI/HBP son: mejorar los síntomas, la calidad de vida y la satisfación del paciente, evitar la progresión clínica de la enfermedad y disminuir el riesgo de complicaciones y/o la necesidad de cirugía por la enfermedad[4-6].

Las decisones terapéuticas y pautas de tratamiento deben estar basadas en la evidencia científica disponible, tener en cuenta 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. Al disponer de diferentes alternativas eficaces, la decisión terapéutica debe ser compartida con el paciente, tras una correcta información sobre los posibles beneficios y riesgos de cada tratamiento.

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

1. Espera vigilada con cambios activos del estilo de vida y supervisión clínica periódica.
2. Tratamiento farmacológico.
3. Tratamiento quirúrgico.

**1.- Espera vigilada con cambios en estilo de vida y medidas higiénico-dietéticas.**
Los pacientes con síntomas leves con buena calidad de vida o con síntomas leves, con buena calidad de vida y sin un aumento del tamaño de la próstata, no son susceptibles de tratamiento farmacológico. Se recomienda realizar una vigilancia activa periódica *(Nivel de*

*evidencia Ia, grado de recomendación A).* El 85% de estos varones permanecerá estable al año y aproximadamente un 65% presentarán un empeoramiento clínico progresivo a los 5 años[4].

En este grupo de pacientes se puede prevenir o retrasar la aparición de los síntomas realizando cambios del estilo de vida y reforzando una serie de medidas higiénico dietéticas[7]. Factores como la obesidad, síndrome metabólico, diabetes o la inactividad física, aumentan el riesgo de progresión/empeoramiento de los STUI/HBP. En los pacientes sintomáticos, con independencia de la intensidad de los mismos, la implementación de una serie de medidas higiénico-dietéticas han demostrado ser efectivas para reducir los síntomas y la progresión de los STUI[8-10] **(ANEXO 6)** *(Nivel de evidencia Ib, Grado de recomendación A).* Los consejos al paciente deben impartirse dentro del contexto de una actividad programada de educación e información sanitaria.

Los pacientes asintomáticos con próstata aumentada de tamaño, podrían beneficiarse del tratamiento farmacológico como lo demuestra un análisis post hoc del estudio REDUCE, que demostró un beneficio con dutasterida frente al placebo en el riesgo de progresión clínica y la aparición de complicaciones en varones asintomáticos o levemente sintomáticos con una próstata agrandada (volumen >40 cc e IPPS < 8)[11]. Se precisan más estudios para confirmar este efecto clínico en este tipo de pacientes y un análisis de la eficiencia de la actuación.

## 2.- Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico está indicado en pacientes con síntomas de intensidad moderada a grave que repercuten en la calidad de vida, en ausencia de complicaciones y sin una indicación absoluta de cirugía *(Nivel de evidencia Ia, Grado de recomendación A).*

Existen diferentes fármacos autorizados para el tratamiento de los varones con STUI/HBP con eficacia comprobada tanto en monoterapia como en combinación: bloqueantes de los receptores alfa 1-adrenérgicos, inhibidores de la 5-alfa- reductasa (5-ARIs), inhibidores de fosofodiesterasa (IPDE-5) (tadalafilo), antimuscarinicos[4-6] **(Tabla 1).**

### 2.1- Agentes fitoterapéuticos

Cerca de 30 compuestos fitoterapéuticos han sido

**Tabla 1.** Características de los tratamientos farmacológicos disponibles para tratar los STUI/HBP

| Tratamiento | Rapidez de inicio | Mejoría STUI (IPSS) | Cambios en flujometría (Qmax) | Tamaño prostático | Volumen residual postmiccional | Progresión clínica y/o complicaciones | Evidencia/GR (ANEXO 7) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Espera vigilada sin tratamiento farmacológico | Meses | + | | | | | Ib/A |
| Alfabloqueantes | Días | ++ | ++ | | -/+ | ++ | Ia/A |
| 5-ARI | Meses | + | ++ | + /++ | - | ++ | Ib/A |
| Alfabloqueantes +5-ARI | Días | ++ | ++ | + /++ | -/+ | ++ | Ib/A |
| IPDE-5 Tadalafilo | Días | ++ | -/+ | | -/+ | | Ia/A |
| Antimuscarínicos | Sem. | ++ STUI vaciado | | | + | | - |
| Alfabloqueantes + antimuscarínicos | Días | ++ | ++ | | | | Ib/B |

utilizados tradicionalmente para el tratamiento de los STUI/HBP. La *Serenoa repens* (extracto del fruto de la palma sierra americana) y *Pygeum africanum* (extracto de la corteza del ciruelo africano) han sido los más utilizadas [12]. También se han utilizado la ortiga blanca *(Urtica dioica),* los extractos de polen de centeno *(Secale cereale),* la hierba estrellada de Sudáfrica *(raíz de Hypoxis rooperi)* y un extracto de semilla de calabaza *(Cucurbita pepo)* [4,5,12].

Aunque estos preparados están autorizados para el tratamiento de los STUI/HBP, sigue existiendo gran controversia sobre su eficacia clínica y un desconocimiento sobre su mecanismo de acción. Se trata de un grupo heterogéneo de preparados, con una gran variabilidad en la composición, presentaciones y concentraciones. Además los efectos biológicos o clínicos de una marca no pueden ser extrapolables a otro extractos de la misma planta de otra marca[13].

Revisiones sistemáticas de estudios conjuntos de distintos principios muestran una falta de consistencia y diseños cuestionables de la mayoría de los estudios (corta duración, escaso número de pacientes, variable

clínicas no estandarizadas), dificultando la interpretación de su utilidad clínica a partir de los resultados[12,14].

Estudios publicados recientemente con distintos principios por separado y mejores criterios de calidad metodológica han mostrado resultados que oscilan desde una eficacia moderada, similar a placebo, hasta una mejoría signifiativa en el control de los síntomas (nicturia) y medidas del flujo urinario, frente al placebo, similares a tamsulosina [13-16]. En nigún 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[17].

**a)** En una revisión reciente con estandarización de los componentes activos de los extractos de Serenoa repens frente a placebo durante 12 meses, no se observaron diferencias de eficacia en cuanto a la mejoría de los síntomas o del flujo urinario. En el estudio, realizado con una marca comercial que utiliza dosis de 160 mg cada 12 horas de extracto lipido esterolico de Serenoa Repens, mostró un reducción significactiva a corto plazo de la frecuencia de nicturia frente al placebo)[13].

**b)** En una revisión de 18 estudios que incluyeron un total de 1.562 pacientes con STUI/HBP tratados con diferentes extractos estandarizados de Pygeum africanum frente a placebo y otros tratamientos, se concluyó una cierta utilidad de los extractos en cuanto a la mejoría de los síntomas y de algunas variables urodinámicas frente a placebo. No obstante estas conclusiones no pueden ser extrapoladas a la población por las limitaciones de los estudios (tamaño pequeño, dosis y preparaciones diferentes y raramente se informaron resultados de eficacia usando medidas validadas estandarizadas)[15].

*En el momento actual no existen suficientes datos para poder realizar una recomendación sólida a favor del uso de los extractos de fitoterapia como un tratamiento específico de los STUI/HBP. Se precisan nuevos estudios en el futuro de cada clase de extractos por separado, incluso de las preparaciones comerciales de forma individualizada, con un diseño adecuado y una duración suficiente, para conocer las posiblidades terapéuticas de los distintos productos.*

### 2.2.- Bloqueantes de los receptores alfa-1-adrenérgicos

Son fármacos que actúan sobre el componente dinámi-

co de la obstrucción al flujo de salida de la orina en HBP. Existen diferentes subtipos de receptores alfa-1 (A, B, D y L) que se distribuyen desigualmente en el organismo. Los receptores alfa-1A se expresan en el cuello vesical, trígono y en el estroma y uretra prostática, siendo escasos en el detrusor vesical. Además se expresan también en el hígado, el corazón, el cerebelo y el córtex cerebral. El subtipo alfa-1B es más frecuente a nivel del músculo liso vascular, corazón, bazo, riñón y tejido pulmonar[18].

Los receptores alfa-1A tienen un papel importante en la contracción del cuello vesical, la uretra y la próstata. Su bloqueo reduce 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 alfabloqueantes autorizados para el tratamiento de los STUI/HBP muestran diferente afinidad por los receptores alfa-1: terazosina, doxazosina y alfuzosina son menos selectivos al actuar sobre los receptores alfa-1A, 1B, y1D.La tamsulosina con una selectividad predominante sobre los receptores alfa-1A y1D y la silodosina, antagonista muy potente y selectivo de los receptores adrenérgicos alfa-1A, son considerados uroselectivos[19].

Son fármacos de primera línea en el tratamiento de los STUI/HBP al mejorar los STUI de forma significativa y precoz (desde la 1ª semana). Reducen 3-7 puntos del 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/seg el Q max (20-25% frente al 10-15% del placebo) con disminución del volumen residual postmicional[19-24]. La eficacia máxima se alcanza entre el primer y tercer mes y la mejoría porcentual del IPPS es similar con independencia de la gravedad. En general, la eficacia clínica frente a placebo no depende del tamaño prostático y es similar en todos los grupos de edad. No obstante frente a los 5-ARI, la efectividad clínica a largo plazo es mayor ante volúmenes prostáticos <40 cc en todos los grupos de edad[4,6,17]. Su eficacia clínica aunque disminuye con el tiempo se mantiene de forma clínicamente significativa a largo plazo (4-5 años), evitando la progresión clínica[25-27].

No modifican las cifras de PSA, ni el volumen prostático y tampoco reducen el riesgo de RAO o la necesidad de cirugía a largo plazo[25-27].

La eficacia clínica global de todos los alfabloquentes es muy similar[28]. La mayor o menor uroselectividad y sus perfiles farmacocinéticos determinan algunas diferencias en términos de tolerabilidad y perfil de seguridad. Aunque en general son bien tolerados a largo plazo en pacientes añosos, sólo un tercio de los mismos continúan con el tratamiento al año del inicio, con tasas ligeramente mayores para los más uroselectivos [17,20,28-30].

Los principales efectos secundarios son los cardiovasculares (hipotensión postural, mareos, palpitaciones, edema periférico, síncope), sobre el sistema nervioso central (fatiga, astenia, cefalea, somnolencia), rinitis y trastornos eyaculatorios **(Tabla 2)[4,6,19-24].** Los uroselectivos son en general mejor tolerados al presentar menos efectos cardiovasculares. 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 contraindicados en el uso conjunto con IPDE-5 y el resto deberían usarse con precaución. Los menos uroselectivos deberían administrarse en dosis nocturnas, titulando la dosis. Los alfabloqueantes no afectan negativamente sobre la libido y se asociaron con tasas bajas de disfunción eréctil, inferiores a los 5-ARI. Los más uroselectivos, especialmente la silodosina, ocasionan con mayor frecuencia trastornos eyaculatorios como aneyaculación o eyaculación retrógrada[31].

Todos los alfabloqueantes, 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 claramente establecida, se recomienda suspender la medicación (o posponer su inicio), al menos 2 semanas antes de la intervención y reiniciarlo posteriormente, cuando ya no conlleve ningún riesgo[32].

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

*Los alfabloqueantes, preferentemente uroselectivos y de acción prolongada, son fármacos de primera línea en*>>

| Fármaco | Dosis/Presentaciones | Características | Efectos adversos | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Frecuentes 1-10% | Poco frecuentes 0,1-1% | Raros <0,1% |
| Terazosina | Titular dosis: 1 mg/24 h, aumentando 1 mg, cada 3-7 días.<br>Mantenimiento:<br>5-10 mg/24 h.<br>Presentaciones: 2mg, 5 mg, 10mg | Efecto hipotensor.<br>Mejora perfil lipídico.<br>Selectividad: α1A = α1D= α1B | Astenia/fatiga<br>Mareo/vértigo<br>Rinitis<br>Hipotensión postural<br>Visión borrosa<br>Nauseas<br>Edemas | Síncope | IFIS |
| Doxazosina | Titular dosis, iniciar con 0,5 mg/12 h (3-7 días),<br>Mantenimiento:<br>4-8 mg/noche<br>Presentaciones: 2mg, 4 mg, 4 mg de liberación controlada | Mayor efecto hipotensor<br>Selectividad:α1A = α1D= α1B | Astenia/fatiga<br>Mareo/vértigo<br>Hipotensión ortostática<br>Rinitis<br>Somnolencia<br>DE<br>Disminución de la libido<br>Aneyaculación | Edema facial/ periférico<br>Disnea<br>Somnolencia<br>Síncope | Visión borrosa<br>Prurito<br>Diarrea<br>Vómitos |
| Alfuzosina | Dosis: 2.5 mg/8 h,<br>5 mg retard /12 h<br>ó 10mg /24 h.<br>Presentaciones: 2,5 mg, 5 mg y<br>10 mg de liberación prolongada | Efectos adversos más similares a los uroselectivos. (presentaciones de liberación prolongada)<br>Selectividad: α1A = α1D= α1B | Mareo/vértigo<br>Astenia/fatiga<br>Hipotensión postural<br>Cefalea<br>Nausea/diarrea<br>Dolor abdominal<br>Trastornos eyaculatorios<br>DE | Somnolencia<br>Visión borrosa<br>Taquicardia<br>Síncope<br>Rinitis<br>Edema<br>Sofocos | Síncope<br>Angioedema<br>Dolor torácico. |
| Tamsulosina | Dosis: 0,4 mg/24 h<br>Presentaciones: 0,4 mg, 0,4 mg en liberación prolongada (OCAS) | Menor efecto hipotensor.<br>Se puede asociar IPDE-5.<br>Selectividad:α1A = α1D> α1B | Trastornos eyaculatorios (4-8,4%)<br>Mareo/vértigo<br>DE (1-5%) | Hipotensión postural<br>Cefalea<br>Palpitaciones<br>Astenia<br>Rinitis<br>Diarrea<br>Nauseas/vómitos<br>Pérdida de libido | Síncope<br>Angioedema<br>IFIS |
| Silodosina | Dosis: 8 mg /24 h (4 mg en pacientes con insuficiencia renal moderada)<br>Presentaciones: 4 mg, 8 mg | Mayor rapidez de acción.<br>Menos efectos cardiovasculares<br>Selectividad receptores:α1A> α1D>α1B<br>Evitar uso concomitante de azoles e inhibidores de la proteasa.<br>No interfiere con los IPDE-5 . | Trastonos eyaculatorios (14-28%): eyaculación retrograda<br>aneyaculaciòn | Mareos<br>Rinitis<br>Hipotensión Ortostática<br>Disminución de la libido<br>DE | IFIS<br>Síncopes |

IPDE-5: Inhibidores de la fosfodiesterasa 5. IFIS: Síndrome de Iris Flácido intraoperatorio. DE: disfunción eréctil

Tabla 2. Características de los alfa1-bloqueantes utilizados en el tratamiento de STUI/HBP

>> *pacientes con STUI /HBP 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. (Nivel de evidencia Ia, grado de recomendación A).*

### 2.3.- Inhibidores de la 5-alfa-reductasa (5-ARI)

La 5-alfa-reductasa es una enzima que facilita la transformación de la testosterona plasmática en un metabolito activo, la dihidrotestosterona (DHT). En las células prostáticas la DHT estimula la proliferación y diferenciación de la células prostáticas y estromales y propicia el crecimiento glandular. En el ser humano existen dos isoenzimas de 5-alfa-reductas distintas. La tipo I está presente en la piel y en muy baja concentración también en el hígado, el cuero cabelludo y la próstata; la tipo II está presente en la próstata, las vesículas seminales, el epidídimo, los folículos capilares y el hígado.

Finasterida y dutasterida son fármacos que inhiben la 5-alfa reductasa y actúan sobre el crecimiento glandular, reduciendo el volumen prostático un 18-28% a largo plazo (2-4 años), mejorando el componente obstructivo estático al flujo de salida vesical de la HBP . En tratamientos superiores a un año, además de reducir el riesgo de progresión de los síntomas, reducen en un 50% el riesgo de complicaciones como la RAO y la necesidad de intervención quirúrgica[25,26,33-39].

En relación con la eficacia clínica, producen una mejoría sintomática entre 3-7 puntos del IPSS, mejoran la calidad de vida y aumentan el Qmax, entre 1,9-2,2 ml/seg[25,26,33-39]. Los efectos clínicos se consiguen 6-12 meses después del inicio y el máximo beneficio a partir del año[25,26]. El IPSS se mantiene un 15-30% menor a los 4 años frente a placebo. Los resultados clínicos y flujométricos son similares a los alfabloquentes e incluso muestran cierta superioridad a partir a los 2 años de tratamiento[36,37].

Los efectos clínicos y la disminución del riesgo de progresión clínica de la HBP, son más rápidos y pronunciados frente a placebo y alfabloqueantes en varones con próstatas aumentadas de tamaño (>40 cc para finasterida y a partir de los 30 cc para dutasterida) y en pre-

sencia de otros factores de progresión, especialmente un nivel de PSA superior a 1,4 ng/ml[35-39].

Los 5-ARIs reducen las cifras de PSA al menos un 50% de su valor inicial a los 6 meses de tratamiento, aunque los valores pueden seguir descendiendo incluso después de un año de tratamiento[40].

No existen comparaciones directas entre finasterida y dutasterida a largo plazo. En un estudio comparativo directo de un año de duración *(Enlarged Prostate International Comparator Study* [EPICS]), tanto finasterida como dutasterida, fueron igual de eficaces en la reducción de volumen prostático. En cuanto al objetivo secundario, la mejoría de síntomas fue mayor en varones tratados con dutasterida frente a los tratados con finasterida, aunque esta diferencia no era estadísticamente significativa[41]. La comparación indirecta entre los estudios individuales indica que no existen diferencias entre ellos en términos de efectos farmacológicos, seguridad y eficacia a largo plazo en el tratamiento de los STUI/HBP **(Tabla 3).** No obstante, los efectos clínicos, uroflujométricos y el descenso de PSA son más precoces con dutasterida (al tercer mes). Dutasterida puede reducir el IPSS, el volumen prostático, el ries-

## Tabla 3. Características de los 5-ARI usados en el tratamiento de STUI/HBP

| Finasterida | Dutasterida |
|---|---|
| Inhibe la isoenzima 2 de la 5AR (85-90%)<br>Reduce un 70% el nivel de DHT en plasma | Inhibe las isoenzimas 1 y 2 de la 5AR (85-90%)<br>Reduce un 93% del nivel de DHT en plasma |
| Efectos clínicos:<br>Mejoría moderada de los síntomas<br>Reduce un 24% el tamaño prostático<br>Disminuye el riesgo de RAO (68%)<br>Disminuye riesgo de cirugía (64%) | Efectos clínicos:<br>Mejoría moderada de los síntomas (6 puntos IPSS)<br>Reduce un 25% el tamaño prostático<br>Disminuye el riesgo de RAO (57%)<br>Disminuye riesgo de cirugía (48%) |
| Mejora significativamente las puntuaciones de los síntomas en varones con volumen prostático a partir de 40cc | Estudios realizados en pacientes con volumen prostático a partir de 30cc |
| Dosis: 5 mg/24 h | Dosis: 0,5 mg/24 h |
| Vida media: 6-8 horas<br>No necesita ajuste dosis en ancianos, ni insuficiencia renal | Vida media: 3-5 semanas<br>No necesita ajuste dosis en ancianos, ni insuficiencia renal |
| Respuesta terapéutica lenta, con efecto significativos entre 6 -12 meses | Efecto terapéutico significativo entre 3- 6 meses |
| Efectos adversos generales (20%)*<br>Esfera sexual (14%)<br>Disfunción eréctil (4,5-8%)<br>Disminución de la libido (2,6-6,4%)<br>Trastornos de la eyaculación (2,3-3,7%)<br>Vértigo (1%)<br>Cefalea (1%)<br>Astenia (1%)<br>Ginecomastia (1-2%) | Efectos adversos generales (17%),<br>Esfera sexual (11%)<br>Disfunción eréctil (6-7%)<br>Disminución libido (1,9-3,7%)<br>Trastorno Eyaculación (0,5-1,8%)<br>Vértigo (< 1%)<br>Cefalea (1%)<br>Astenia (1%)<br>Ginecomastia (1-2%)<br>Mastodinia (1%)<br>Algún efecto cardiovascular (5,7%) |

(*) Resultados de diferentes estudios a corto y largo plazo

go de RAO y aumentar el flujo urinario en pacientes con volúmenes prostáticos de 30 cc al inicio del estudio[42,43]. Finasterida no parece ser más eficaz que el placebo para reducir STUI, en pacientes con próstatas < 40 cc[25,35].

En general, son fármacos seguros a largo plazo. La incidencia de eventos adversos es baja y disminuyen con el uso. El perfil de efectos adversos a largo plazo es similar en ambos fármacos, principalmente en relación con la esfera sexual: 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%)[25, 26,33].

Respecto a la posible relación con el cáncer de próstata, no se ha probado que exista una relación causal entre los 5-ARI y el cáncer de próstata de alto grado. Diferentes estudios como el *Prostate Cancer Prevention Trial* (PCPT) y *Reduction by Dutasterida of Prostate Cancer Events* (REDUCE), mostraron que el uso de 5-ARI a largo plazo (4-7 años) producía un descenso en la incidencia global del cáncer de próstata, a expensas de los cánceres de grado bajo e intermedio, con un aumento relativo del diagnóstico de tumores de alto grado. Este aumento era numéricamante muy escaso. Otros estudios no han encontrado asociación entre el tratamiento con 5-ARI y un mayor o menor riesgo de cáncer de alto grado o cáncer de próstata letal en varones o con un aumento de la mortalidad global o cáncer específica en tratamientos a largo plazo (18 años)[44-46]. En la ficha técnica de estos fármacos se indica que la relación con tumores de alto grado no está clara y se aconseja examinar a los pacientes en tratamiento de forma regular, incluyendo análisis del PSA, para identificar riesgos de cáncer de próstata. La reducción sistemática del PSA en pacientes tratados con 5-ARI aporta un beneficio añadido relacionado con el seguimiento de los pacientes y el despistaje del cáncer de próstata. Cualquier incremento progresivo del PSA confirmado en un paciente tratado con un 5-ARI obliga a descartar la presencia de un cáncer de próstata.

Los 5-ARIs, son la opción terapéutica recomendada para tratamiento a largo plazo, en pacientes con sintomatología moderada a grave, especialmente en aquellos con próstatas de mayor tamaño (>40 cc) *(Nivel de evidencia Ib, grado de recomendación A).*

### 2.4.- Inhibidores de la fosfodiesterasa (IPDE-5)

Estudios epidemiológicos han demostrado una relación

entre STUI y DE y otros trastornos de la función sexual, con independencia de la edad y otras comorbilidades[47]. Entre el 50-70% de los varones con HBP pueden sufrir algún grado de DE y la convivencia de los STUI y DE, aumenta con la edad. La intensidad de los STUI/HBP se asocian a mayor incidencia de DE y trastornos eyaculatorios. Esta relación es especialmente importante en varones con síntomas más graves, en los de mayor edad y en los que llevaban más tiempo en tratamiento. También el tratamiento de los STUI/HBP (5-ARI, tratamientos invasivos, cirugía) aumenta el riesgo de DE en varones.

Diferentes estudios extendidos entre 12 y 64 semanas, han demostrado la eficacia de los IPDE-5 frente a placebo, para mejorar los STUI/HBP (6 puntos del IPSS), especialmente los de vaciado, sin influir sobre el Qmax ni el RPM[48]. Estos efectos son más intensos en varones, más jóvenes, con menor indice de masa corporal y sintomatología más grave . No se ha demostrado una reducción del volumen prostático ni del riesgo de progresión clínica en varones con STUI/HBP.

En diferentes ensayos comparativos a corto plazo (12-52 semanas), tadalafilo 5 mg diario ha demostrado mejorías significativas y rápidas (primera semana) de los STUI / HBP (4,7-6,6 puntos), Qmax (1,5-2,4) y nicturia, frente a placebo, similares a tamsulosina, además de mejorar la función eréctil[48-51]. Existe también evidencia a favor de la eficacia de los IPDE-5 en el tratamiento de los STUI/HBP, asociados a la DE[52].

Algunos estudios han demostrado la eficacia y seguridad de la asociación de tadalafilo con alfabloqueante o finasterida para controlar los STUI/HBP[53,54].

Los efectos adversos más frecuentes respecto al placebo son cefalea, dolor de espalda, rubor facial y dispepsia. Están contraindicados en pacientes isquémicos recientes (IAM, ACVA), con hipotensión, tensión arterial mal controlada, insuficiencia renal y/o hepática significativa, neuropatía óptica isquémica anterior, pacientes tratados con nitratos y en tratados con alfabloqueantes menos uroselectivos (doxazosina o terazosina).

Tadalafilo en pauta de 5 mg/día, ha recibido la autorización para el tratamiento de los signos y síntomas de la HBP en varones adultos con o sin disfunción DE.

*Tadalafilo a 5 mg diario podría ser una opción en pacientes con STUI/HBP moderados a graves seleccionados, especialmente los afectos de DE (Nivel de evidencia Ia, grado de recomendación A). También podrían emplearse como monoterapia en pacientes que no toleran los alfabloqueantes o asociados a 5-ARI en varones que le empeora la función eréctil durante el tratamiento con 5-ARI (Nivel de evidencia IIa, grado de recomendación B).*

## 2.5.- Terapia combinada

### 2.5.a- Combinación de alfabloqueantes y 5-ARIs

Estudios prospectivos multicéntricos, randomizados a doble ciego (MTOPS, CombAT), han demostrado que la terapia combinada de un alfabloqueante con un 5-ARI a largo plazo (4-5 años), en pacientes con STUI/HBP, son más eficaces que las monoterapias en la redución de la progresión clínica global y la incidencia de complicaciones, incluidos los episodios de RAO y necesidad de cirugía asociada a HBP[25,26,55]. La mayor eficacia se obtiene en pacientes en presencia de factores de riesgo de progresión como el aumento del volumen prostático (volumen prostático >30 cc), sintomatología moderada o grave, cifras elevadas (≥ 1,5 ng/dl) y edad > 50 años[25-27,55].

En el estudio MTOPS (Medical Therapy of Prostatic Symptoms) se comparaba la combinación de doxazosina y finasterida frente a la monoterapia y al placebo en pacientes diagnosticados de HBP con y sin riesgo de progresión. La terapia combinada fue significativamente más eficaz para reducir el riesgo de progresión clínica, episodios de RAO y/o necesidad de cirugía a largo plazo (4,5 años)[25]. En un análisis post hoc cuando los pacientes fueron estratificados por tamaño de la próstata, en los varones con próstatas pequeñas (< 25 cc a nivel basal) la terapia combinada no fue más beneficiosa que la doxazosina sola para reducir el riesgo de progresión clínica de la HBP, la necesidad de tratamiento invasivo, y lograr la mejoría de síntomas y/o del Qmax. En varones con próstatas de tamaño moderado (25 - 40 cc) o aumentado (≥ 40cc), el tratamiento combinado tuvo un beneficio significativo sobre ambas monoterapias[36]. No se constató beneficio en la progresión clínica a corto plazo (1 año).

En el estudio CombAT *(Combination of Avodart and Tamsulosin),* se incluyeron pacientes con HBP en riesgo de progresión (síntomas moderados-graves, volumen prostático≥30 cc y PSA ≥ 1,5ng/ml). La combinación dutasteri-

da/tamsulosina mejoraba la sintomatología de forma significativa frente a la monoterapia con dutasterida a partir del 3º mes y respecto a tamsulosina a partir del 9º mes, independientemente del volumen prostático y del PSA inicial. También se consiguieron beneficios en la calidad de vida y en el Qmax antes del primer año de tratamiento[26]. 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), pero no frente a dutasterida (5,2%)[26].

El estudio CONDUCT *(Comparative Efficacy of Dutasterida 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 )* con pacientes que presentan síntomas moderados (IPSS total medio de 13,2 puntos) y riesgo de progresión (PSA≥1,5ng/ml y volumen prostático ≥ 30 cc), sin tratamiento previo para HBP, comparó dos estrategias , el tratamiento con tamsulosina/dutasterida y pautas del estilo de vida desde el inicio de 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. El resultado mostró un beneficio clínico durante los 2 años de seguimiento en pacientes que fueron tratados con la combinación frente a la terapia escalonada, en cuanto a eficacia clínica (mejoría clínica y de calidad de vida relacionada con STUI y del riesgo de progresión clínica), sin compromiso en la seguridad[56].

En general los efectos adversos son significativamente más frecuentes durante el tratamiento combinado que en cualquier monoterapia. No obstante, no existe mayor tasa de abandonos y los acontecimientos adversos son consistentes con los conocimientos de seguridad típicos de las monoterapias[25,26,57].

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, si el paciente presentan alto riesgo de progresión. La combinación 5-ARI/alfabloqueante sería coste-efectiva en comparación con la monoterapia alfabloqueante, debido fundamentalmente a la reducción del riesgo de necesitar cirugía o experimentar RAO[58]. La interrupción de cualquier fármaco de la terapia de combinación induce a la progresión de la HBP[59].

Las dos únicas asociaciones que han demostrado su eficacia en ensayos clínicos a largo plazo son dutasterida/tamsulosina y finasterida/doxazosina. No existen datos de seguridad y eficacia con otras asociaciones a largo plazo de un alfabloqueante/5-ARI. Por este motivo y hasta disponer de nuevos datos, no recomendamos la utilización de asociaciones diferentes de las estudiadas en la actualidad.

Una vez iniciado el tratamiento combinado no se justifica retirar el alfabloqueante pues los efectos de la combinación con ambos fármacos frente a las monoterapias se mantienen e incluso se amplían a largo plazo[55].

*La terapia combinada de un alfabloqueante y un 5-ARI, se recomienda como tratamiento a largo plazo (4-7 años), en pacientes con STUI/HBP moderados a graves con otros factores de riesgo de progresión clínica: volumen prostático moderado/grande (≥ 30-40 cc medido por ecografía ó ≥ II/IV por TR) y PSA ≥1,5 ng/ml. (Nivel de evidencia Ib, grado de recomendación A).*

**2.5.b- Antimuscarínicos asociado a alfabloqueantes** *(nivel de evidencia I b, grado de recomendación B).*

Fisiopatológicamente los STUI tiene un origen multifactorial. Cada vez existen más datos que confirman la importancia de la vejiga en el origen de lo STUI asociados a la HBP. Los STUI de llenado como polaquiuria y nicturia se observan frecuentemente en la HBP, en la vejiga hiperactiva (VH) y en otras situaciones que cursan con obstrucción infravesical. Los diferentes estudios epidemiológicos muestran que tanto en el varón como en la mujer los STUI de llenado, se expresan con mayor frecuencia que los de vaciado y postmiccionales y aumentan con la edad[61,62]. En la HBP, los síntomas de vaciado u obstructivos son más específicos, pero son los de llenado los que más afectan a la calidad de vida[58].

La obstrucción del tracto urinario inferior secundaria a la HBP no es siempre la causa de los STUI en los varones. Por este motivo es posible que después del tratamiento con alfabloqueantes, 5-ARI o cirugía, persistan o se incrementen con el tiempo los síntomas de llenado. Por otro lado, la relación existente entre HBP y los síntomas de VH, todavía no está suficientemente aclarada, pero los estudios epidemiológicos confirman la frecuente coexistencia entre VH y obstrucción secundaria del tracto urinario por HBP (48-

68% de los casos), presentando STUI superpuestos[61]. El 50-70% de varones con obstrucción infravesical presenta signos urodinámicos de VH. Por este motivo, aquellos varones con coexistencia de STUI/HBP de llenado con un componente de VH, se pueden beneficiar de un tratamiento combinado con alfabloqueante y antimuscarinico después de haber utilizado un alfa-bloqueante en monoterapia, siempre que se descarte una obstrucción significativa que pueda descompensarse[60,61,63].

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[61,63].

Tradicionalmente ha existido un rechazo a utilizar los antimuscarínicos en varones con síntomas de VH y HBP, por el potencial riesgo de agravar los síntomas obstructivos. Sin embargo, los resultados de varios ensayos han apoyado la eficacia y la seguridad de antimuscarínicos en el tratamiento de hombres con STUI en ausencia de RPM elevado[61,63]. Aunque algunos estudios han encontrado una diferencia estadísticamente significativa en el aumento del volumen postmiccional residual con antimuscarínicos (solo o en combinación), la mayoría de los estudios no encontraron un aumento significativo de RAO con antimuscarínicos[62-64].

Diversos estudios han comparado la asociación de alfabloqueantes con antimuscarínicos (solifenacina, tolterodina, fesoterodina) para lograr un mejor control de los síntomas de vaciado y de almacenamiento, obteniendo resultados variables. Aunque por lo general han mostrado mejoría respecto al placebo, no han objetivado ventajas clínicas respecto a la monoterapia con alfabloqueantes[63-66,68].

El estudio Neptune ha comparado en un ensayo doble ciego controlado con placebo, la monoterapia con tamsulosina 0,4 mg/día en sistema de absorción controlada (OCAS) con la combinación con dosis fijas de solifenacina a 6 mg ó 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 almacenamiento (≥ 2episodios de urgencia y ≥ 8 miciones diarias) y disminución del Qmax (4-12 ml/

sg)[68]. Este estudio ha demostrado una reducción estadísticamente significativa, frente a placebo, tanto de la puntuación total del IPSS, como de los episodios de urgencia y frecuencia en los tres brazos de tratamiento. La dosis de 9 mg de solifenacina no aportaba beneficio frente a la de 6 mg diarios. La combinación a dosis de 6 mg mostraba ventajas estadísticamente significativas respecto a monoterapia con tamsulosina[68].

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 en < 1 punto en el IPSS total y < 2 puntos en el TUFS (medida compuesta que valora la frecuencia miccional y la intensidad de la urgencia), comparado con placebo, exige recurrir a comparativas de calidad de vida que también han resultado ventajosas hacia la combinación. La combinación es un tratamiento bien tolerado aunque la sequedad bucal se observó en un 8% de los tratados con solifenacina a 6 mg. En todo caso, se hace necesario revisar periódicamente la evolución del RPM.

Su eficacia se ha mantenido a las 52 semanas en una fase abierta extendida del estudio sin que se haya observado un incremento en los efectos adversos graves, con una incidencia de RAO del 1%, aunque la sequedad bucal afectó al 12% de los tratados[69].

La combinación de solifenacina/tamsulosina OCAS 6/0,4 mg está autorizada 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.

Los cambios en el volumen residual postmiccional y del Qmax con los antimuscarínicos, no parecen clínicamente significativos. No obstante, 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 periodicamente los síntomas. Antes de la prescripción se deben descartar situaciones que desaconsejen su uso: obstrucción infravesical severa (Qmax <10 ml/s), IPSS grave y/o RPM >200 ml, próstatas de gran volumen (>50 cc) o historia de RAO espontánea[15,55,61,63,70].

Tabla 4. Recomendaciones para el uso de antimuscarínicos en el tratamiento de pacientes con STUI/HBP

| Tratamiento con Antimuscarínicos | Tratamiento con Antimuscarinicos+Alfabloqueantes |
|---|---|
| Recomendado<br>STUI de llenado sin STUI de vaciado con sospecha de vejiga hiperactiva (1) | Recomendado<br>HBP y síntomas de llenado que no han respondido a tratamiento con alfa-bloqueantes (2) |
| No Recomendado<br>STUI de vaciado<br>Riesgo de RAO como resultado de:<br>Aumento del volumen prostático (>50cc)<br>Valores PSA sérico>1,4ng/ml<br>Disminución del flujo miccional (Qmax <8 ml/s)<br>IPSS>19 puntos<br>Volumen residual < 200 ml | No Recomendado<br>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 |

(1) Utilizar dosis flexibles para ajustar eficacia y tolerabilidad en cada paciente
(2) Tras descartar obstrucción importante
STUI: Síntomas del tracto urinario inferior; RAO: Retención aguda de orina; PSA: Antígeno prostático específico; HBP: Hiperplasia benigna de próstata
Adaptado de Kaplan SA et al. Int J Cli Pract, 2011, 65,4, 487-507 (Cita 63)

*La combinación antimuscarínicos asociados a alfabloqueantes en varones con STUI/ HBP se podría reservar como segunda línea de tratamiento en caso de síntomas moderados a graves, en los que persisten los síntomas de llenado, a pesar del tratamiento con alfabloqueantes, (Nivel de evidencia: Ib; grado de recomendación: B). En estos casos se recomienda usar en pacientes seleccionados, descartando situaciones que indiquen alto riesgo de obstrucción del tracto urinario inferior* (Qmax <10 ml/s, residuo postmiccional >200 ml, síntomas graves, volumen prostático >50 cc o historia de RAO) *y realizar un control preciso y periódico del RPM cada 4-6 meses.*

*La monoterapia con antimuscarínicos tiene unos usos muy limitados. Podría estar indicada en varones con STUI/HBP exclusivamente de llenado y VH, tras descartar obstrucción del tracto urinario inferior* **(Tabla 4).**

## 5.- Estrategias de tratamiento (ALGORITMO 2)

No todos los varones con STUI/HBP tienen el mismo riesgo de progresión. Existen una serie de factores de de riesgo de progresión de la HBP validados en diferentes estudios:[71-73,75]

1. Edad. El riesgo de RAO se triplica en varones entre 60-69 años.
2. Volumen prostático . El riesgo de RAO y/o de cirugía para tratar la HBP se triplica a con un aumento de volumen prostático >30 cc.
3. Concentración plasmática de PSA. Valores ≥1,5 ng/ml aumenta entre 2-4 veces el riesgo de progresión de la HBP.
4. Gravedad de los STUI. La sintomatología moderada a grave, triplica el riesgo de RAO.

La decisión sobre el tratamiento de los pacientes con STUI/HBP se debe adoptar tras la estratificación de los pacientes en función de riesgo de progresión clínica, con el objetivo de identificar e intensificar el tratamiento en los pacientes que tienen mayor riesgo de progresión (ALGORITMO DE TRATAMIENTO) *(nivel de evidencia Ia, grado de recomendación A)* . La estratificación se debe realizar en función de la edad (mayores de 50 años), gravedad de la sintomatología (moderada a grave), volumen prostático (>30 cc o grado II/IV en tacto rectal) y nivel de PSA (≥1,5 ng/ml) *(Nivel de evidencia I b, grado de recomendación A).* ■

## Bibliografía


1.- Jacobsen SJ, Girman CJ, Lieber MM. Natural history of benign prostatic hyperplasia. Urology 2001;58(6 Suppl 1):5-16

2.- Anderson JB, Roehrborn CG, Schalken JA, Emberton M. The progression of benign prostatic hyperplasia: examining the evidence and determining the risk. Eur Urol 2001;39(4):390-399

3.- Arrighi HM, Metter EJ, Guess HA, Fozzard JL. Natural history of benign prostatic hyperplasia and risk of prostatectomy. The Baltimore Longitudinal Study of Aging. Urology 1991;38(1 Suppl):4-8

4.- 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 2015. URL: http://uroweb.org/guideline/treatment-of-non-neurogenic-male-luts/

5.- Brenes FJ, Carballido J, Cozar JM, Fernández-Pro A, Hernáncez C, Miñana B, Molero JM; pautas de actuación y seguimiento en: Hiperplasia Prostática Benigna. Madrid: ffOMC, Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad: 2013.

6.- NICE Guidelines. Lower urinary tract symptoms in men. Review 2013. [Publicación en líne ]. [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

7.- Parsons JK. Lifestyle factors, benign prostatic hyperplasia, and lower urinary tract symptoms. Curr Opin Urol. 2011;21(1):1-4

8.- Brown CT, Yap T, Cromwell DA, Rixon L, Steed L, Mulligan K, et al. Self management for men with lower urinary tract symptoms: randomised controlled trial. BMJ. 2007 6;334(7583):25.

9.- Mondul AM, Giovannucci E, Platz EA. A prospective study of obesity, and the incidence and progression of lower urinary tract symptoms. J Urol. 2014;191(3):715-21

10.- Penson DF, Munro HM, Signorello LB, Blot WJ, Fowke JH; Urologic Diseases in America Project. Obesity, physical activity and lower urinary tract symptoms: results from the Southern Community Cohort Study. J Urol. 2011;186(6):2316-22

11.- Toren P, Margel D, Kulkarni G, Finelli A, Zlotta A, Fleshner N. Effect of dutasterida on clinical progression of benign prostatic hyperplasia in asymptomatic men with enlarged prostate: a post hoc analysis of the REDUCE study. BMJ. 2013;346:f2109. doi: 10.1136/bmj.f2109.

12.- Dedhia RC, McVary KT. Phytotherapy for lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia. J Urol. 2008;179(6):2119-25

13.- MacDonald R, Tacklind JW, Rutks I, Wilt TJ. Serenoa repens monotherapy for benign prostatic hyperplasia (BPH): an updated Cochrane systematic review. BJU Int. 2012;109 (12):1756-61.

14.- Wilt TJ, Macdonald R, Ishani A, Rutks I, Stark G. WITHDRAWN: Cernilton for benign prostatic hyperplasia. Cochrane Database Syst Rev. 2011 ;(5):CD001042. doi: 10.1002/14651858.CD001042.pub2.

15.- Wilt T, Ishani A, Mac Donald R, Rutks I, Stark G. Pygeum africanum for benign prostatic hyperplasia. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(1):CD001044.

16.- Wilt TJ, Macdonald R, Ishani A, Rutks I, Stark G. WITHDRAWN: Cernilton for benign prostatic hyperplasia. Cochrane Database Syst Rev. 2011;(5):CD001042.

17.- Madersbacher S, Marszalek M, Lackner J, Berger P, Schatzl G. The long-term outcome of medical therapy for BPH. Eur Urol. 2007; 51:1522-33.

18.- Yamada S, Ito Y. α(1)-Adrenoceptors in the urinary tract. Handb Exp Pharmacol. 2011;(202):283-306.

19.- Chapple CR, Montorsi F, Tammela TL, Wirth M, Koldewijn E, Fernández Fernández E; European Silodosin Study Group. Silodosin therapy for lower urinary tract symptoms in men with suspected benign prostatic hyperplasia: results of an international, randomized, double-blind, placebo- and active-controlled clinical trial performed in Europe. Eur Urol. 2011;59(3):342-52

20.- 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

21.- Wilt TJ, Macdonald R, Rutks I. WITHDRAWN: Tamsulosin for benign prostatic hyperplasia. Cochrane Database Syst Rev. 2011; (9):CD002081.

22.- MacDonald R, Wilt TJ, Howe RW. Doxazosin for treating lower urinary tract symptoms compatible with benign prostatic obstruction: a systematic review of efficacy and adverse effects. BJU Int. 2004; 94(9):1263-70.

23.- MacDonald R, Wilt TJ. Alfuzosin for treatment of lower urinary tract symptoms compatible with benign prostatic hyperplasia: a systematic review of efficacy and adverse effects. Urology. 2005; 66(4):780-8.

24.- Wilt TJ, Howe RW, Rutks I, Macdonald R. WITHDRAWN: Terazosin for benign prostatic hyperplasia. Cochrane Database Syst Rev. 2011; (9):CD003851.

25.- McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, Andriole GL, Jr., Dixon CM, Kusek JW, et al. The long-term effect of doxazosin, finasterida, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia. N Engl J Med. 2003 Dec 18;349(25):2387-98.

26.- Roehrborn CG, Siami P, Barkin J, et al. The effects of combination therapy with dutasterida 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

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

28.- Djavan B, Chapple C, Milani S, et al. State of the art on the efficacy and tolerability of alpha1-adrenoceptor antagonists in patients with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia. Urology 2004;64(6):1081-8.

29.- 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

30.- 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(14)01180-4. doi: 10.1016/j.eururo.2014.11.006

31.- Kaplan SA. Side Effects of alpha-Blocker Use: Retrograde Ejaculation. Rev Urol. 2009 Fall;11(Suppl 1):S14-8.

32.- Chatziralli IP, Sergentanis TN. Risk factors for intraoperative floppy iris syndrome: a meta-analysis. Ophthalmology 2011;118(4):7

33.- 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.

34.- Debruyne F, Barkin J, van Erps P, Reis M, Tammela TL, Roehrborn C. Efficacy and safety of long-term treatment with the dual 5 alpha-reductase inhibitor dutasterida in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia. Eur Urol. 2004;46:488–494

35.- Tacklind J1, Fink HA, Macdonald R, Rutks I, Wilt TJ. Finasterida for benign prostatic hyperplasia. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Oct 6;(10):CD006015. doi: 10.1002/14651858.CD006015.pub3.

36.- Kaplan SA, Chung DE, Lee RK, Scofield S, Te AE. A 5-year retrospective analysis of 5α-reductase inhibitors in men with benign prostatic hyperplasia: finasterida has comparable urinary symptom efficacy and prostate volume reduction, but less sexual side effects and breast complications than dutasterida. Int J ClinPract. 2012;66(11):1052-5. doi: 10.1111/j.1742-1241.2012.03010.x

37.- Roehrborn CG, Nickel JC, Andriole GL, Gagnier RP, Black L, Wilson TH, Rittmaster RS. Dutasterida improves outcomes of benign prostatic hyperplasia when evaluated for prostate cancer risk reduction: secondary analysis of the Reduction by Dutasterida of prostate Cancer Events (REDUCE) trial. Urology. 2011;78(3):641-6

38.- Kaplan SA1, Lee JY, Meehan AG, Kusek JW; MTOPS Research Group. Long-term treatment with finasterida improves clinical progression of benign prostatic hyperplasia in men with an enlarged versus a smaller prostate: data from the MTOPS trial. J Urol. 2011;185(4):1369-73

39.- Lieber M, Holtgrewe HL. Finasterida Long-Term Efficacy and Safety Study Group. The effect of finasterida on the risk of acute urinary retention and the need for surgical treatment among men with benign prostatic hyperplasia. N Engl J Med. 1998;338:557–563.–210

40.- Arena F. Specific antigen prostatic changes during treatment with finasterida or dutasterida for benign prostatic hyperplasia. Minerva Urol Nefrol. 2013 Sep;65(3):211-6.

41.- Nickel JC, Gilling P, Tammela TL, Morrill B, Wilson TH, Rittmaster RS. Comparison of dutasterida and finasterida for treating benign prostatic hyperplasia: the Enlarged Prostate International Comparator Study (EPICS). BJU Int. 2011;108(3):388-94.

42.- Roehrborn CG, Lukkarinen O, Mark S, Siami P, Ramsdell J, Zinner N. Long-term sustained improvement in symptoms of benign prostatic hyperplasia with the dual 5alpha-reductase inhibitor dutasterida results of 4-year studies. BJU Int. 2005;96:572–577

43.- Issa MM, Runken MC, Grogg AL, Shah MB. A large retrospective analysis of acute urinary retention and prostate-related surgery in BPH patients treated with 5-alpha reductase inhibitors: dutasterida versus finasterida. Am J Manag Care. 2007;13(Suppl 1):S10–S1

44.- Preston MA, Wilson KM, Markt SC, Ge R1, Morash C, Stampfer MJ, Loda M, Giovannucci E, Mucci LA, Olumi AF. 5α-Reductase inhibitors and risk of high-grade or lethal prostate cancer. JAMA Intern Med. 2014 Aug;174(8):1301-7. doi: 10.1001/jamainternmed.2014.1600.

45.- Thompson IM Jr, Goodman PJ, Tangen CM, Parnes HL, Minasian LM, Godley PA, Lucia MS, Ford LG. Long-term survival of participants in the prostate cancer prevention trial. N Engl J Med. 2013;369(7):603-10

46.- Monga N, Sayani A, Rubinger DA, Wilson TH, Su Z. The effect of Dutasterida on the detection of prostate cancer: A set of meta-analyses. Can Urol Assoc J. 2013; 7(3-4):E161-7.

47.- 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.

48.- Gacci M, Corona G, Salvi M, Vignozzi L, McVary KT, Kaplan SA, et al. A systematic review and meta-analysis on the use of phosphodiesterase 5 inhibitors alone or in combination with α-blockers for lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia.Eur Urol. 2012;61(5):994-1003

49.-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.

50.- Donatucci CF, Brock GB, Goldfischer ER, Pommerville PJ, Elion-Mboussa A, Kissel JD, Viktrup L. Tadalafil administered once daily for lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia: a 1-year, open-label extension study. BJU Int. 2011. doi: 10.1111/j.1464-410X.2010.09687.x

51.- 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.

52.- Porst H, Roehrborn CG, Secrest RJ, Esler A, Viktrup L. Effects of tadalafil on lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia and on erectile dysfunction in sexually active men with both conditions: analyses of pooled data from four randomized, placebo-controlled tadalafil clinical studies. J Sex Med. 2013;10(8):2044-52.

53.- Yan H, Zong H, Cui Y, Li N, Zhang Y. The efficacy of PDE5 inhibitors alone or in combination with alpha-blockers for the treatment of erectile dysfunction and lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia: a systematic review and meta-analysis. J Sex Med. 2014;11(6):1539-45.

54.- 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 finasterida 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.

55.- 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

56.- Roehrborn CG, Oyarzabal Perez I, Roos EP, Calomfirescu N, Brotherton B, Wang F, et al. Efficacy and safety of a fixed-dose combination of Dutasterida and tamsulosin treatment 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.

57.- Kruep EJ, Phillips E, Hogue S, Eaddy M. Early symptom improvement and discontinuation of 5-α-reductase inhibitor (5-ARI) therapy in patients with benign prostatic hyperplasia (BPH). Ann Pharmacother. 2014;48(3):343-8.

58.- Morlock R, Goodwin B, Gomez Rey G, Eaddy M. Clinical progression, acute urinary retention, prostate-related surgeries, and costs in patients with benign prostatic hyperplasia taking early versus delayed combination 5α-reductase inhibitor therapy and α-blocker therapy: a retrospective analysis. Clin Ther. 2013;35(5):624-33. (coste efectivos)

60.- 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.

61.- Kaplan SA. Utilidad de los antagonistas de los receptores muscarínicos en el tratamiento de los varones con síntomas del tracto urinario inferior secundarios a HBP. Actas Urol Esp. 2007;31(2):86-91

62.- Coyne KS, Wein AJ, Tubaro A (2009) The burden of lower urinary tract symptoms: evaluating the eVects of LUTS on health- related quality of life, anxiety and depression: EpiLUTS. BJU Int 103(Suppl 3):4–11

63.-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.

64.- Yamaguchi O, Kakizaki H, Homma Y, Takeda M, Nishizawa O, Gotoh M, et al; ASSIST Study Group. Solifenacin as add-on therapy for overactive bladder symptoms in men treated for lower urinary tract symptoms--ASSIST, randomized controlled study. Urology. 2011 Jul;78(1):126-33

65.- Athanasopoulos A, Gyftopoulos K, Giannitsas K, Fisfis J, Perimenis P, Barbalias G. Combination treatment with an alpha-blocker plus an anticholinergic for bladder outlet obstruction: a prospective, randomized, controlled study. J Urol. 2003 Jun;169(6):2253

66. Chapple CR, Herschorn S, Abrams P, Sun F, Brodsky M, Guan Z. Tolterodine treatment improves storage symptoms suggestive of overactive bladder in men treated with a-blockers. Eur Urol 2009;56:534–41

67. Kaplan SA, Roehrborn CG, Gong J, Sun F, Guan Z. Add-on fesoterodine for residual storage symptoms suggestive of overactive bladder in men receiving alpha-blocker treatment for lower urinary tract symptoms. BJU Int 2012;109:1831–40.

68. 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.

69. Drake MJ, Chapple C, Sokol R, Oelke M, Traudtner K, Klaver M, Drogendijk T, 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.eururo.2014.07.013

70. Kaplan SA, McCammon K, Fincher R, Fakhoury A, He W. Safety and tolerability of solifenacin add-on therapy to alpha-blocker treated men with residual urgency and frequency. J Urol. 2009 Dec;182(6):2825-30.

71.- Curtis J. Benign Prostatic Hyperplasia: Does Prostate Size Matter?. Rev Urol. 2003; 5(Suppl 4): S12–S17.

72.- Roehrborn CG, McConnell JD, Saltzman B, Bergner D, Gray T, Narayan P, et al; PLESS Study Group. Proscar Long-term Efficacy and Safety Study. Storage (irritative) and voiding (obstructive) symptoms as predictors of benign prostatic hyperplasia progression and related outcomes. Eur Urol. 2002;42(1):1-6.

73.- Jacobsen SJ, Jacobson DJ, Girman CJ;. Natural history of prostatism: risk factors for acute urinary retention. J Urol. 1997;158:481–487

74.- Madersbacher S, Marszalek M, Lackner J, Berger P, Schatzl G. The long-term outcome of medical therapy for BPH. Eur Urol 2007;51(6):1522-1533

75.- Kaplan S, Garvin D, Gilhooly P, Koppel M, Labasky R, Milsten R, et al; Impact of baseline symptom severity on future risk of benign prostatic hyperplasia-related outcomes and long-term response to finasterida. The Pless Study Group. Urology. 2000;56(4):610-6.

# SEGUIMIENTO

de los varones con STUI/HBP

SEGUIMIENTO

# SEGUIMIENTO DE LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA

Muchos son los trabajos y algoritmos que se han publicado para el tratamiento y posterior seguimiento de la HBP, este documento realizado por las tres sociedades de Atención Primaria en España (Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria [SEMERGEN], Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia [SEMG], Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria [semFYC]) y la Asociación Española de Urología [AEU]), tiene como objetivo básico actualizar el seguimiento en base a las últimas evidencias, teniendo como documento base la anterior versión de Criterios de derivación de HBP[1], y al PAS en HBP (pautas de actuación y seguimiento en Hiperplasia Benigna de Próstata)[2].

Este documento tiene como objetivo básico el sensibilizar al médico de AP y ayudarle a la evaluación diagnóstica, tratamiento, seguimiento y derivación de los pacientes con HBP en las mejores condiciones posibles, además de aportar criterios unificados y consensuados de derivación en los casos de HBP complicada / grave o cuando en el transcurso de la historia natural de la enfermedad aparezcan complicaciones que sean tributarias de ser valoradas en el segundo nivel asistencial.

Otro objetivo importante es realizar una hoja de ruta para las diferentes formas de presentación y cambios en la historia natural de la enfermedad. Su conocimiento, difusión y aplicación disminuirán la variabilidad clínica por una parte y por otra mejorarán el flujo de estos pacientes dentro del sistema sanitario, mejorando de esta forma su calidad de vida en el contexto de enfermedad crónica.

La coordinación entre profesiones de los diferentes ámbitos asistenciales (AP-atención especializada de urología y entre la consulta médica-enfermería) es necesaria para el manejo y el seguimiento eficiente de esta patología y para garantizar la continuidad asistencial de los pacientes; en el caso de la HBP es una patología prevalente, con una historia natural conocida, un manejo clínico-terapéutico definido y que

puede ser asumido tanto por AP como por la atención especializada urológica dependiendo del momento evolutivo y clínico de la enfermedad.

Teniendo en cuenta la multitud de variables que se pueden presentar en estos pacientes, tanto desde el punto de vista clínico con asociación de comorbilidades importantes, como farmacológicos ya que al final son pacientes con pluripatología y como consecuencia polimedicados; los fármacos utilizados en la HBP a pesar ser seguros, presentan interacciones y secundarismos que hay que valorar y al final conciliar con el resto de la medicación del paciente; en definitiva lo que se busca es que el paciente y su proceso de enfermedad sean únicos, por lo que parece evidente que único debería ser el proceso asistencial. Desde este punto de vista el tener determinados y consensuados una serie de criterios es fundamental para el entendimiento de los diferentes actores que intervienen en el proceso asistencial de estos pacientes.

La HBP es una enfermedad de baja mortalidad, ya que la evolución de la enfermedad es lenta y progresiva, y en ocasiones surgen complicaciones importantes como la RAO o más raramente la insuficiencia renal, sin embargo, los STUI pueden llegar a ser muy acentuados y limitar la calidad de vida del paciente de forma importante[3]

El seguimiento clínico en los casos de STUI/HBP que no requieren tratamiento quirúrgico debe realizarse por el médico de familia en AP[4]. Existen determinadas situaciones a lo largo del diagnóstico y/o seguimiento del paciente que puede requerir la colaboración conjunta con los urólogos. La derivación de un paciente desde AP al urólogo tiene como objetivo la valoración del mismo por la necesidad de ser sometido a procedimientos diagnósticos específicos (flujometría, endoscopia, urodinámica), tratamientos quirúrgicos o descartar otras enfermedades concomitantes, en especial el cáncer de próstata. Se recomienda la derivación a urología cuando durante el seguimiento por AP se presente alguna de las siguientes situaciones:

1. Pacientes a los que tras iniciar el tratamiento farmacológico de la HBP presenten síntomas refractarios al tratamiento, que definimos

como una disminución del cuestionario IPSS inferior a 4 puntos:

a. Después de tres meses de tratamiento con alfabloqueantes.
b. Después de tres meses de tratamiento con IPDE-5.
c. Después de tres meses de tratamiento combinado de alfabloqueantes con antimuscarínicos.
d. Después de seis meses de tratamiento combinado de alfabloqueantes con 5-ARI.
e. Después de seis a doce meses de tratamiento con 5-ARI en monoterapia.

2. Cuando durante el seguimiento de la enfermedad, en pacientes que habían respondido al tratamiento farmacológico de la HBP, se agraven los síntomas y presenten un aumento de la puntuación del IPSS igual o superior a 4 puntos.
3. Pacientes en los que aparezcan signos de carcinoma de próstata como un TR patológico (superficie irregular, aumento de la consistencia, existencia de nódulos o límites mal definidos), PSA >10 ng/ml o PSA >4 ng/ml y PSA libre <20%. Cabe señalar que la HBP no supone un aumento del riesgo de cáncer de próstata[5], por lo que no están indicadas en estos pacientes estrategias de cribado diferentes a las de la población general.
4. Paciente que presente una RAO (previamente, habremos sondado al paciente).
5. Pacientes que presenten elevación de la creatinina sérica por encima de 1,5 mg/dl secundaria a uropatía obstructiva.
6. Pacientes que presenten una enfermedad neurológica concomitante con vejiga neurógena.
7. Pacientes que presenten agravamiento de su patología con RPM altos (>150 ml) o aparezcan divertículos vesicales o litiasis vesicales, hematuria de repetición, o infecciones urinarias de repetición.
8. Pacientes que presenten una elevación del PSA mayor o igual a 0,3 ng/ml respecto al nivel más bajo obtenido durante el tratamiento con 5-ARIs, confirmada y mantenida a las 4-6 semanas.

PROTOCOLO DE SEGUIMIENTO: El seguimiento de los varones con HBP va a depender de la intensidad de los síntomas, del tratamiento que se les haya pautado, de su eficacia y de la evolución de la enfermedad. Podemos concretar las siguientes situaciones:

1. **Pacientes con síntomas leves (IPSS 0-7), con tratamiento no farmacológico.**
Son pacientes con síntomas leves y bien tolerados. En el momento de su diagnóstico se le pautó vigilancia activa periódica, modificación de los estilos de vida y medidas higiénico-dietéticas. **(Anexo 6).** En ellos recomendamos:

SEGUIMIENTO ANUAL: anamnesis y valoración de la intensidad de los síntomas con el cuestionario IPSS.

- **Si presentan estabilidad** clínica con aumento de la puntuación del IPSS menor de 4 puntos: continuar con la valoración anual de los síntomas.
- **Si presentan deterioro** de los síntomas con aumento de la puntuación del IPSS igual o superior a 4 puntos, debemos revaluar al paciente solicitando las mismas pruebas que durante la primera valoración y actuar según los resultados, conforme queda descrito en los algoritmos de diagnóstico y tratamiento. Realizaremos:
  >**Exploración física con TR.**
  >**Tira reactiva o sedimento de orina.**
  >**Bioquímica:** glucemia, creatinina y PSA.
  >**Ecografía urológica abdominal.**

2. **Pacientes con síntomas moderados (IPSS 8-19) o graves (IPSS > 20), con tratamiento farmacológico.**
**a./** Pacientes tratados con alfabloqueantes, IPDE-5 y/o antimuscarínicos
VISITA 1º MES: Para valorar tolerancia / efectos adversos.
- **Anamnesis:** Si hay intolerancia / efectos adversos, cambiar tratamiento.

VISITA 3º MES: Para valorar eficacia de la medicación se realizará:
- **Anamnesis con IPSS** y valoración del cumplimiento terapéutico:
  >**Si no hay mejoría,** (disminución del IPSS <4 puntos), valorar cambio de tratamiento o derivación a urología.
  >**Si hay mejoría,** (disminución del IPSS >4 puntos), revisión anual.

SEGUIMIENTO ANUAL:

- **Anamnesis con IPSS** y valoración del cumplimiento terapéutico
- **Bioquímica:**
  - >**PSA:** el grupo de consenso recomendamos realizar la prueba cada 4 años para valorar la evolución de la enfermedad.
- **Si presentan deterioro** de los síntomas con aumento de la puntuación del IPSS igual o superior a 4 puntos o aparece un valor del PSA >1,5 ng/ml, debemos revaluar al paciente realizando:
  - >**Exploración física con TR.**
  - >**Tira reactiva de orina/sedimento de orina:** para descartar infección urinaria o hematuria.
  - >**Bioquímica:** glucemia, creatinina y PSA (si no se había solicitado previamente)
  - >**Ecografía urológica-abdominal:** para descartar uropatía obstructiva y valorar el tamaño de la glándula prostática y el RPM.

Si se cumplen criterios de progresión cambiar a combinación de alfabloqueante con 5-ARI.
Dependiendo de los resultados de las pruebas, valorar derivación a urología.

**b./** Pacientes tratados con 5-ARIs solos o combinados con alfabloqueantes:

VISITA 1º MES: Para valorar tolerancia / efectos adversos.

- **Anamnesis:** Si hay intolerancia / efectos adversos, cambiar tratamiento.

VISITA 6º-12º MES: Para valorar eficacia de la medicación se realizará:

- **Anamnesis con IPSS y valoración del cumplimiento terapéutico:**
  - >**Si no hay mejoría,** (disminución del IPSS <4 puntos): derivar a urología.
  - >**Si hay mejoría** (disminución del IPSS > 4 puntos), revisión anual.
- **Bioquímica:**
  - >**PSA:** para valorar el PSA basal a los 6 meses de tratamiento con 5-ARI (aproximadamente el PSA se habrá reducido al 50% del valor que tenía antes del inicio del tratamiento)

SEGUIMIENTO ANUAL:

- **Anamnesis con IPSS y valoración del cumplimiento terapéutico:**

- Bioquímica:
  - >**PSA:** para el cribado del cáncer de próstata, siempre que su diagnóstico pueda afectar al tratamiento de los STUI/HBP y la esperanza de vida sea mayor de 10 años. En éstos pacientes tratados con 5-ARIs, una elevación del PSA mayor o igual a 0,3 ng/mL respecto al nivel más bajo obtenido durante el tratamiento, confirmada y mantenida a las 4-6 semanas, es un criterio de derivación a urología para descartar un cáncer de próstata.
- **Si presentan deterioro** de los síntomas con aumento de la puntuación del IPSS igual o superior a 4 puntos, debemos revaluar al paciente realizando:
  - >**Exploración física con TR.**
  - >**Tira reactiva de orina/sedimento de orina:** para descartar infección urinaria o hematuria.
  - >**Bioquímica:** glucemia y creatinina
  - >**Ecografía urológica-abdominal:** para descartar uropatía obstructiva y valorar el tamaño de la glándula prostática y el RPM.

Dependiendo de los resultados de las pruebas, valorar derivación a urología.

3. **Pacientes con HBP que han sido tratados quirúrgicamente.**

Son pacientes monitorizados habitualmente por urología, por lo que cualquier recidiva de los síntomas deberá ser valorada por el urólogo.

Aunque un alto porcentaje de pacientes mejoran significativamente de sus síntomas 88-90% para la resección transuretral de próstata (RTUP), quedando muchos de ellos asintomáticos, habrá que tener algunas consideraciones en cuenta con respecto a estos pacientes:

- **Un porcentaje** de pacientes post-RTUP precisan de reintervención antes de 5 años por recidiva de sus síntomas. Este porcentaje es menor para la prostatectomia abierta.
- **Tras la RTUP** los pacientes siguen teniendo riesgo de padecer cáncer prostático, pues la cápsula prostática y cierta cantidad de tejido glandular prostático quedan libres de la resección.

*El seguimiento para todas las modalidades de tratamiento conservador o quirúrgico se basa en datos empíricos o en consideraciones teóricas, pero no en estudios basados en evidencias (Nivel de evidencia III-IV, grado de recomendación C)*[7] ■

## Bibliografía

1.- Castiñeiras J, Cozar JM, Fernández-Pro A, Martín JA, Brenes FJ, Naval E, Molero JM; (Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria, Sociedad Española de Medicina General, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, Asociación Española de Urología). Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para Atención Primaria. Actas Urol. Esp. 2010; 34(1):24-34.

2.- Brenes FJ, Carballido J, Cozar JM, Fernández-Pro A, Hernáncez C, Miñana B, Molero JM; pautas de actuación y seguimiento en: Hiperplasia Prostática Benigna. Madrid: ffOMC, Ministerio de Sanidad Servicios Sociales e Igualdad: 2013.

3.- Chicharro-Molero JA, Burgos-Rodríguez R, Sánchez-Cruz JJ, del Rosal-Samaniego JM, Rodero-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.

4.- Grup d'Urologia de la CAMFiC: Manejo de la Hiperplasia benigna de próstata desde la Atención Primaria de salud. 2006, Barcelona, ed. EdiDé ISBN: 84-89045-48-8. Depósito legal: B-24,390-2006.

5.- Schenk JM, Kristal AR, Arnold KB, Tangen CM, Neuhouser ML, Lin DW, et al. Association of Symptomatic Benign Prostatic Hyperplasia and Prostate Cancer: Results from the Prostate Cancer Prevention Trial. Am J Epidemiol. 2011 Jun 5;173(12):1419–28.

6.- Hernández C, Morote J, Miñana B, Cózar JM. Papel del antígeno prostático específico ante las nuevas evidencias científicas. Actas Urol Esp. AEU; 2013 Jun 1;37(6):324–9.

7.- 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 2015. URL: http://uroweb.org/guideline/treatment-of-non-neurogenic-male-luts/

# ANEXOS

ANEXOS

## Anexo I. IPSS (Puntuación internacional de los síntomas prostáticos)

| PREGUNTAS | Ninguna | Menos de 1 vez de cada 5 | Menos de la mitad de las veces | Aproximada-mente 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 |
| | Ninguna | 1 vez | 2 veces | 3 veces | 4 veces | 5 o más veces |
| 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 |

PUNTUACIÓN IPSS TOTAL:

| CALIDAD DE VIDA | Encantado | Muy satisfecho | Más bien satisfecho | Tan satisfecho como insatis-fecho | 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 siente ahora? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

## Anexo 2. Diario miccional frecuencia-volumen

DIARIO MICICONAL. Fecha____ / ____ / _____

| HORA | LÍQUIDOS INGERIDOS | MICICIONES | | PÉRDIDAS DE ORINA | | | SENSACIÓN DE URGENCIA | | ¿QUÉ ESTABA HACIENDO EN EL MOMENTO DE LA PÉRDIDA |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| AP/AM | Tipo de liquido | Cantidad | Cantidad orinada | Poco | Moderado | Abundante | SI | NO | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | |

## Anexo 3. Cuestionario de Salud Sexual para varones (SHIM)
## En los últimos 6 meses:

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. ¿Cómo calificaría su confianza en poder conseguir y mantener una erección? | | Muy baja<br>1 | Baja<br>2 | Moderada<br>3 | Alta<br>4 | Muy alta<br>5 |
| 2. Cuando tuvo erecciones con la estimulación sexual, ¿con qué frecuencia sus erecciones fueron suficientemente rígidas para la penetración? | Sin actividad sexual<br>0 | Casi nunca/ nunca<br>1 | Pocas veces (menos de la mitad de las veces)<br>2 | A veces (aproximadamente la mitad de las veces)<br>3 | La mayoría de las veces (mucho más de la mitad)<br>4 | Casi siempre/ siempre<br>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<br>0 | Casi nunca / nunca<br>1 | Pocas veces (menos de la mitad de las veces)<br>2 | A veces (aproximadamente la mitad de las veces)<br>3 | La mayoría de las veces (mucho más de la mitad de las veces)<br>4 | Casi siempre/ siempre<br>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<br>1 | Extremadamente difícil<br>2 | Muy difícil<br>3 | Difícil<br>4 | Ligeramente difícil<br>5 | No difícil<br>6 |
| 5. Cuando intentó el acto sexual, ¿con qué frecuencia fue satisfactorio para usted? | No intentó el acto sexual<br>0 | Casi nunca/ nunca<br>1 | Pocas veces (menos de la mitad de las veces)<br>2 | A veces (aproximadamente la mitad de las veces)<br>3 | La mayoría de las veces (mucho más de la mitad de las veces)<br>4 | Casi siempre/ siempre<br>5 |

### PUNTUACIÓN TOTAL:

Si su puntuación es menor o igual que 21, usted está mostrando signos de disfunción eréctil. Su médico puede mostrarle varias alternativas de tratamiento que pueden mejorar su situación.

## Anexo 4. Criterios de derivación desde AP a atención urológica hospitalaria tras la diagnóstica inicial para completar o ampliar su diagnóstico.

| |
|---|
| Sospecha de cáncer de próstata:<br>• Tacto rectal patológico<br>• PSA Total > 10 ng/ml<br>• PSA Total > 4 ng/ml y cociente PSA libre/PSA Total < 20% |
| Necesidad de ampliación del estudio específico:<br>• Gran afectación calidad de vida y limitaciones por los STUI o síntomas graves<br>• Instrumentación uretral previa, con antecedentes o posibilidad de estenosis<br>• Sospecha de secuelas uretrales por infecciones transmisión sexual previas<br>• Pacientes con STUI no atribuible a la presencia de HBP (patología vesical o rectal, estenosis uretral, cáncer de próstata, uretral o vesical)<br>• Posible disfunción vesical neurógena<br>• Patología neurológica concomitante que puede cursar con afectación vesical neurógena(enfermedad de Parkinson, esclerosis múltiple, accidente vásculo-cerebral, lesiones medulares, etc).<br>• Factores de riesgo de obstrucción (vaciamiento incompleto, micción por rebosamiento, enf. neurológica)<br>• Antecedentes de cirugía radical pélvica y/o irradiación y/o fractura pélvica o traumatismo genitourinario<br>• STUI sugestivos de HBP en varones menores de 50 años<br>• Diagnóstico incierto |
| Sospecha clínica y/o detección de complicaciones relacionadas con la HBP:<br>• Urolitiasis<br>• Divertículos vesicales<br>• Hematuria persistente<br>• Uropatía obstructiva con/sin insuficiencia renal<br>• STUI/HBP y función renal alterada con sospecha de uropatía obstructiva (creatinina > 1,5mg/dl o filtrado glomerular disminuido)<br>• Residuo miccional aumentado ( > 150 ml)<br>• Pacientes que acudan a consulta con RAO<br>• Pacientes con signos de retención crónica de orina<br>• STUI y dolor pélvico |

## Anexo 5. Criterios de derivación desde AP a atención urológica hospitalaria durante el seguimiento clínico

| |
|---|
| Síntomas refractarios al tratamiento inicial adecuado y/o empeoramiento clínico progresivo en pacientes en tratamiento conservador:<br>• Después de 3 meses de tratamiento combinado de alfabloquean tes y un antimuscarínico<br>• Después de 6-9 meses de tratamiento con 5-ARI en monoterapia o asociados a un alfabloqueante o tadalafilo |
| Intolerancia a tratamiento farmacológicos combinado:<br>• Alfabloquentes/5-ARI<br>• Alfabloquentes/antimuscarínicos |
| Imposibilidad de realizar el tratamiento farmacológico (contraindicaciones, rechazo del paciente)<br>• Sospecha de necesidad de tratamiento quirúrgico:<br>• Retención urinaria recurrente, refractaria o crónica<br>• Retención aguda de orina que no recupera la micción espontánea.<br>• Macrohematuria severa recurrente<br>• Infección urinaria recurrente<br>• Litiasis y/o divertículos vesicales<br>• Incontinencia por rebosamiento<br>• Ureterohidronefrosis y/o insuficiencia renal por obstrucción secundaria a HBP |
| Aparición de complicaciones durante el seguimiento<br>• Cualquier elevación confirmada y mantenida del PSA durante el tratamiento con 5-ARI tras descenso inicial observado en el primer año de tratamiento |

## Anexo 6. Medidas higiénico-dietéticas y de modificación de estilos de vida en pacientes con STUI/HBP

| | |
|---|---|
| Educar e informar al paciente | • Informar sobre funcionamiento normal de la vía urinaria y las diferentes causas de STUI<br>• Explicar historia natural de la HBP y STUI, incluyendo los síntomas futuros esperados<br>• Tranquilizar sobre la ausencia de relación HBP y cáncer de próstata detectable |
| Manejo de líquidos | • Asesorar sobre una ingesta adecuada de agua (1,5-2 litros al día), evitando una ingesta excesiva<br>• Restringir la ingesta de líquidos en momentos específicos (viajes largos, al salir en público).<br>• Restricción de líquidos por la noche (al menos 2 horas antes de acostarse) |
| Cambios dietéticos | • Restringir o moderar consumos de alcohol y de las bebidas con cafeína<br>• Restringir comidas picantes o ricas en grasas y potenciar dietas ricas en verduras<br>• Evitar el estreñimiento |
| Medicación | • Revisión de la medicación y optimizar el tiempo de administración en los momentos de mayor inconveniente ( viajes largos y cuando están en público)<br>• Sustitución algunos fármacos (pe. diuréticos, descongestionantes, antihistamínicos, antidepresivos, calcioantagonistas) |
| Hábitos micionales y entrenamiento vesical | • Extracción residuo uretral tras la micción, para evitar goteo postmiccional<br>• 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)<br>• Uso de técnicas de distracción y de relajación para controlar los síntomas irritativos<br>• Asesorar en la técnica de “doble vaciado” vesical |
| Estilos de vida | • Reducir peso en varones con sobrepeso/obesidad<br>• Realizar ejercicio físico de forma regular<br>• Corregir o controlar los trastornos de movilidad y funcionales |

# Anexo 7. Niveles de evidencia científica y grados de recomendación

| Clasificación de las recomendaciones en función del nivel de evidencia disponible de la Agency for Healthcare Research and Quality (AHRQ) | |
|---|---|
| Ia | La evidencia científica procede de metaanálisis de ensayos clínicos controlados y aleatorizados. |
| Ib | La evidencia científica procede de al menos un ensayo clínico controlado y aleatorizado. |
| IIa | La evidencia científica procede de al menos un estudio prospectivo controlado, bien diseñado y sin aleatorizar. |
| IIb | La evidencia científica procede de al menos un estudio casi experimental, bien diseñado. |
| III | La evidencia científica procede de estudios descriptivos no experimentales, bien diseñados como estudios comparativos, de correlación o de casos y controles. |
| IV | La evidencia científica procede de documentos u opiniones de expertos y/o experiencias clínicas de autoridades de prestigio. |
| **Grados de recomendación** | |
| A | Existe buena evidencia en base a la investigación para apoyar la recomendación. Recoge niveles de evidencia Ia y Ib |
| B | Existe moderada evidencia en base a la investigación para apoyar la recomendación. Recoge niveles de evidecnia IIa, IIb y III. recoge el nivel de evidencia IV |
| C | La recomendación se basa en la opinión de expertos o en un panel de consenso. |
| X | Existe evidencia de riesgo para esta intervención |

ESP/DUTT/0025/15(1) 09/2015

Con la colaboración de: gsk