

Ketamina y síndromes urinarios: una mirada clínica desde la reducción de daños

Artículo de revisión

Resumen

El uso sostenido y repetido de ketamina se ha asociado a un espectro de alteraciones del tracto urinario que comprende desde síntomas irritativos iniciales hasta cistitis ulcerativa, fibrosis y contracción vesical, compromiso ureteral, hidronefrosis y deterioro de la función renal. Aunque históricamente se ha utilizado el término cistitis por ketamina, actualmente resulta más apropiado hablar de uropatía inducida por ketamina (ketamine-induced uropathy, KIU), dado que la enfermedad puede comprometer tanto el tracto urinario inferior como superior.

Desde una perspectiva de reducción de daños, el reconocimiento precoz de polaquiuria, urgencia, nocturia, disuria, dolor vesical, incontinencia y hematuria constituye una oportunidad crítica de intervención antes del establecimiento de lesiones potencialmente irreversibles. La evidencia demuestra una asociación entre mayor exposición -cantidad, frecuencia y duración del consumo- y desarrollo de síntomas urinarios. Sin embargo, no se ha podido establecer un umbral de consumo seguro para el tracto urinario.

La suspensión de ketamina continúa siendo la intervención fundamental una vez establecida la uropatía. No obstante, en personas con trastorno por consumo de ketamina esta recomendación debe acompañarse de tratamiento del dolor, manejo del síndrome de abstinencia, intervenciones psicológicas y estrategias pragmáticas de reducción de daños. Este artículo revisa epidemiología, fisiopatología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento farmacológico e intravesical, cirugía y estrategias específicas de reducción de daños para personas con consumo problemático o dependencia de ketamina.

Palabras clave: ketamina; cistitis; uropatía inducida por ketamina; reducción de daños; dependencia; vejiga; síntomas urinarios; LUTS.

1. Introducción

La ketamina es un anestésico disociativo cuyo principal mecanismo farmacológico corresponde al antagonismo no competitivo de los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA). Presenta además interacciones con múltiples sistemas de neurotransmisión y posee propiedades analgésicas, anestésicas y psicotomiméticas.

Además de sus indicaciones médicas, durante las últimas décadas se ha extendido su consumo no médico en contextos recreativos y, en una proporción menor de personas, patrones de utilización frecuente o diaria caracterizados por tolerancia, escalamiento de dosis, craving y dependencia.

La asociación entre ketamina y daño urinario adquirió relevancia clínica en 2007, cuando Shahani y colaboradores describieron nueve personas con consumo diario que presentaban disuria severa,

frecuencia urinaria, urgencia y hematuria macroscópica. Los cultivos urinarios eran negativos y la evaluación cistoscópica mostraba una intensa cistitis ulcerativa [1]. Desde entonces, numerosos estudios han confirmado que el compromiso puede exceder ampliamente la vejiga. Por esta razón, los conceptos ketamine bladder o ketamine cystitis representan solamente una parte del fenómeno y actualmente resulta preferible utilizar el término uropatía inducida por ketamina [2-5].

2. Epidemiología y relación con el patrón de consumo

Determinar la incidencia exacta resulta complejo debido a diferencias entre poblaciones estudiadas, patrones de consumo, acceso sanitario y definiciones diagnósticas.

Uno de los principales estudios epidemiológicos fue publicado por Winstock et al. en 2012. Entre 1.285 personas que habían utilizado ketamina durante el año anterior, 26,6% informó al menos un síntoma urinario, observándose además una relación entre síntomas y frecuencia/cantidad utilizada [6]. El Advisory Council on the Misuse of Drugs (ACMD) reafirmó en su revisión de 2026 que aproximadamente una cuarta parte de quienes utilizan ketamina regularmente presentan al menos algún síntoma urinario [5].

El riesgo parece aumentar con mayor frecuencia de consumo, mayor cantidad por episodio, duración acumulada, desarrollo de tolerancia y escalamiento progresivo, especialmente en patrones diarios o casi diarios. Este aspecto es particularmente relevante para reducción de daños: el riesgo no se comporta simplemente como una variable dicotómica consume/no consume, sino como un continuo relacionado con la exposición.

Sin embargo, actualmente no existe una dosis, frecuencia o intervalo de consumo que pueda considerarse demostrado como seguro para prevenir uropatía inducida por ketamina. La susceptibilidad individual parece variar considerablemente.

3. Fisiopatología: ¿cómo daña la ketamina al tracto urinario?

La fisiopatología es compleja y probablemente multifactorial. La ketamina se metaboliza principalmente en el hígado hacia norketamina y otros metabolitos posteriormente eliminados por vía urinaria. Tanto ketamina como algunos de sus metabolitos han mostrado efectos citotóxicos sobre el urotelio [5].

3.1. Toxicidad urotelial directa

La exposición repetida puede producir daño celular, apoptosis, alteración de uniones intercelulares y pérdida de integridad de la barrera urotelial. El resultado es un aumento de la permeabilidad de la mucosa vesical y mayor exposición de las estructuras suburoteliales a componentes de la orina.

3.2. Alteración de la capa de glicosaminoglicanos

La superficie urotelial presenta una capa protectora rica en glicosaminoglicanos (GAGs), incluyendo ácido hialurónico, condroitín sulfato y heparán sulfato. Su función es disminuir la permeabilidad del urotelio y limitar la interacción entre los componentes urinarios y las capas

profundas de la pared vesical. El daño inducido por ketamina puede comprometer esta barrera, facilitando inflamación, activación de terminaciones sensitivas y dolor. Este mecanismo constituye la base racional de algunas terapias intravesicales de reemplazo de GAGs [11,13].

3.3. Inflamación y estrés oxidativo

Se han descrito liberación de citocinas proinflamatorias, estrés oxidativo, activación mastocitaria, infiltración inflamatoria, alteraciones de señalización mediada por óxido nítrico, activación de vías relacionadas con ciclooxygenasa y apoptosis urotelial. La consecuencia puede ser una inflamación persistente de la pared vesical [2,7].

3.4. Sensibilización neural y dolor

La exposición del suburotelio y la inflamación persistente pueden sensibilizar las fibras aferentes vesicales. Esto ayuda a explicar urgencia, dolor con el llenado, disuria, hiperalgesia vesical y dolor pélvico persistente. En enfermedad avanzada, el dolor puede adquirir características parcialmente neuropáticas y persistir incluso después de disminuir la inflamación inicial.

3.5. Fibrosis y remodelación

La progresión puede conceptualizarse como toxicidad urotelial -> alteración de barrera -> inflamación persistente -> remodelación y fibrosis -> disminución de compliance vesical -> reducción de capacidad -> incremento de presiones intravesicales -> compromiso del tracto urinario superior. Una vejiga inicialmente inflamatoria puede evolucionar hacia una vejiga pequeña, rígida y fibrótica. Las terapias destinadas a reparar la barrera urotelial tienen mayor fundamento en estadios inflamatorios que una vez establecida fibrosis avanzada irreversible.

4. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones iniciales suelen corresponder a síntomas del tracto urinario inferior: aumento de frecuencia, urgencia, nocturia, disuria, dolor suprapúbico, dolor durante o después de la micción, incontinencia de urgencia, hematuria y disminución progresiva de capacidad funcional.

El metaanálisis de Chan et al. incluyó 45 estudios y 4.921 pacientes con uropatía asociada a ketamina [8]. En estas poblaciones clínicas se encontró frecuencia urinaria en 77,1%, urgencia en 69,9%, dolor suprapúbico en 60,4% e hidronefrosis en 30,2%. Estas cifras describen pacientes incluidos en estudios de uropatía y no representan la prevalencia entre todas las personas que consumen ketamina.

5. Más allá de la cistitis: compromiso del tracto urinario superior

La enfermedad no necesariamente permanece limitada a la vejiga. La fibrosis vesical y una vejiga de baja compliance pueden producir aumento de la presión de almacenamiento, reflujo vesicoureteral y/o compromiso ureteral, hidroureter, hidronefrosis y deterioro renal. También puede existir inflamación y fibrosis ureteral directa con estenosis. La hidronefrosis representa una manifestación de especial relevancia porque evidencia que el problema ha dejado de ser

exclusivamente vesical. En etapas severas puede producirse enfermedad renal crónica e incluso insuficiencia renal avanzada [2,7-9].

6. ¿Es lo mismo que una cistitis intersticial?

No. La uropatía inducida por ketamina y el síndrome de vejiga dolorosa/cistitis intersticial pueden compartir urgencia, frecuencia, dolor vesical, disminución de capacidad, alteraciones de la barrera urotelial y sensibilización aferente. Sin embargo, existe una diferencia etiológica fundamental: en la uropatía por ketamina existe un factor causal identificable relacionado temporalmente con la exposición. Histológicamente pueden encontrarse denudación urotelial, inflamación, infiltración eosinofílica variable, ulceración y fibrosis. Por lo tanto, aunque existen elementos fisiopatológicos compartidos, no son entidades equivalentes.

7. Evaluación clínica

Ante una persona joven con síntomas urinarios irritativos persistentes, particularmente con cultivos negativos, debe preguntarse directamente por ketamina. La conversación debe realizarse sin estigma, porque la omisión del consumo puede retrasar considerablemente el diagnóstico.

La anamnesis debe caracterizar frecuencia de consumo, cantidad aproximada, meses o años de exposición, escalamiento reciente, tolerancia, dificultad para disminuir, síntomas de abstinencia, craving, vías de administración, policonsumo, frecuencia urinaria, nocturia, urgencia, hematuria, incontinencia, dolor suprapúbico, dolor lumbar y volumen aproximado por micción. También puede ser útil solicitar un diario miccional.

Evaluación complementaria

- Examen de orina y urocultivo.
- Creatinina, función renal y electrolitos.
- Ecografía renal y vesical, con medición de residuo postmiccional cuando corresponda.
- Tomografía de abdomen/pelvis en casos seleccionados.
- Cistoscopia, biopsia y estudios urodinámicos según severidad y sospecha diagnóstica.

Debe investigarse activamente hidronefrosis cuando existen síntomas severos, dolor lumbar, alteración renal o enfermedad prolongada.

8. Tratamiento de la uropatía inducida por ketamina

8.1. Suspender la exposición

La medida fundamental continúa siendo la suspensión de ketamina [2-5,7,8]. En el estudio de Winstock et al., aproximadamente 51% de quienes describieron la evolución de sus síntomas comunicaron mejoría después de suspender el consumo [6]. La reversibilidad depende del estadio: una enfermedad predominantemente inflamatoria posee mayor posibilidad de recuperación que una vejiga severamente fibrótica y contraída. La reexposición puede desencadenar nuevamente síntomas y favorecer progresión.

9. El problema clínico del dolor

El dolor merece especial consideración porque puede convertirse en uno de los principales obstáculos para suspender ketamina. Puede coexistir dolor inflamatorio vesical, espasmo vesical, hipersensibilización visceral, dolor neuropático, dolor asociado a hidronefrosis y dolor pélvico crónico.

Existe además una paradoja clínica particularmente problemática: ketamina -> uropatía -> dolor -> uso de ketamina como analgésico -> mayor exposición urinaria -> mayor uropatía. Este ciclo está descrito en la literatura clínica [10]. Por ello, tratar adecuadamente el dolor constituye también una intervención de reducción de daños.

10. Manejo farmacológico del dolor

No existe actualmente un protocolo farmacológico universal específicamente validado para dolor asociado a uropatía por ketamina. El tratamiento debe adaptarse al mecanismo predominante.

Analgesia convencional

Paracetamol puede considerarse en dolor leve o moderado cuando no existen contraindicaciones. Los AINEs pueden proporcionar analgesia en componentes inflamatorios, pero requieren especial cautela en pacientes con hidronefrosis, obstrucción urinaria, insuficiencia renal, hipovolemia o deterioro de función renal debido a su potencial nefrotóxico. Su utilización repetida como estrategia crónica tampoco resuelve la fisiopatología subyacente.

Opioides

Los opioides pueden disminuir el dolor severo, pero su utilización sostenida en personas con trastorno por uso de sustancias presenta dificultades importantes: tolerancia, dependencia física, riesgo de trastorno por consumo de opioides, sobredosis, interacción con otros depresores y posibilidad de sustitución o adicción cruzada. Por ello, deberían evitarse como estrategia crónica rutinaria y reservarse para escenarios cuidadosamente evaluados.

Neuromoduladores

Cuando existe un componente neuropático o sensibilización central/periférica pueden considerarse neuromoduladores. Gabapentina y pregabalina actúan mediante unión a la subunidad alfa-2-delta de canales de calcio voltaje-dependientes y pueden ser consideradas en pacientes seleccionados con dolor neuropático persistente. La amitriptilina y otros antidepresivos tricíclicos poseen propiedades analgésicas centrales y moduladoras de la aferencia sensitiva y han sido utilizados ampliamente en síndromes de vejiga dolorosa, especialmente cuando coexisten dolor neuropático, alteración del sueño e hipersensibilidad vesical.

Aunque gabapentinoides y antidepresivos tricíclicos poseen una base farmacológica razonable, la evidencia específica en uropatía inducida por ketamina continúa siendo limitada. No deben presentarse como tratamientos capaces de revertir el daño vesical, sino como herramientas potenciales para modular dolor e hipersensibilización dentro de un manejo multidisciplinario.

11. Tratamiento intravesical y restauración de la barrera urotelial

La alteración de la capa superficial de GAGs ha generado interés en terapias destinadas a restaurar la barrera urotelial. La lógica fisiopatológica es: daño de GAGs -> aumento de permeabilidad -> exposición del suburotelio -> inflamación y activación aferente -> dolor y urgencia. La reposición de esta capa busca reducir permeabilidad y facilitar recuperación urotelial.

Ácido hialurónico intravesical

Es probablemente la terapia de reemplazo de GAGs más estudiada en este contexto. Se ha propuesto que puede mejorar la integridad de la barrera, disminuir hiperactividad vesical, modular inflamación, favorecer regeneración urotelial y disminuir exposición del suburotelio. Pequeñas series de pacientes han mostrado mejorías sintomáticas y aumentos de capacidad funcional, aunque la evidencia continúa siendo limitada [7,11].

Condroitín sulfato

Es otro componente de la matriz de GAGs. Su administración intravesical se utiliza principalmente a partir de experiencia obtenida en síndrome de vejiga dolorosa y otras cistitis inflamatorias, y puede combinarse con ácido hialurónico. La evidencia específica para uropatía por ketamina es considerablemente menor que la existente para otros síndromes vesicales [13].

Pentosano polisulfato

El pentosano polisulfato posee propiedades similares a los glicosaminoglicanos y ha sido utilizado por vía oral principalmente en síndrome de vejiga dolorosa. Las guías francesas de uropatía inducida por ketamina lo incluyen entre las alternativas que pueden considerarse [4]. Su utilización debe individualizarse considerando beneficio esperado y perfil de seguridad.

¿En qué etapa podrían ser útiles?

Estas terapias tienen mayor fundamento conceptual cuando predomina inflamación, alteración urotelial, dolor vesical y capacidad parcialmente conservada. Su utilidad probablemente disminuye cuando ya existe fibrosis transmural severa, vejiga extremadamente contraída, compliance muy reducida o destrucción estructural avanzada. Restaurar la barrera urotelial no equivale a revertir una vejiga fibrótica.

12. Toxina botulínica y otros procedimientos

La toxina botulínica tipo A intravesical o intradetrusor puede disminuir hiperactividad, dolor y liberación de neurotransmisores aferentes. Algunas series han utilizado toxina botulínica junto con ácido hialurónico con resultados favorables en pacientes seleccionados [7]. También se ha utilizado hidrodilatación cistoscópica. Sin embargo, los resultados son variables y muchas intervenciones derivan de la experiencia terapéutica en síndrome de vejiga dolorosa.

13. Enfermedad avanzada y cirugía

Cuando existe una vejiga severamente contraída, de muy baja compliance, con dolor refractario y/o deterioro del tracto urinario superior pueden requerirse intervenciones reconstructivas,

incluyendo enterocistoplastia de aumento y derivaciones urinarias. Estas intervenciones deben reservarse para enfermedad grave y pacientes cuidadosamente seleccionados [2,4,7]. El objetivo es aumentar capacidad, disminuir presión, proteger el tracto urinario superior y controlar síntomas. En enfermedad renal terminal irreversible, el manejo nefrológico sigue los criterios habituales de terapia de reemplazo renal.

14. Dependencia a ketamina: un componente central de la enfermedad

La recomendación de suspender ketamina puede ser relativamente sencilla desde el punto de vista urológico, pero mucho más compleja desde el punto de vista clínico. Una proporción de las personas que desarrolla uropatía presenta simultáneamente tolerancia, pérdida de control, consumo compulsivo, craving, escalamiento de dosis, utilización diaria, síntomas de abstinencia y consumo pese a consecuencias médicas evidentes. En estos pacientes existe un trastorno por consumo de ketamina que necesita tratamiento simultáneo.

El ACMD reconoció en 2026 que la utilización prolongada y de altas dosis puede producir dependencia y que la interrupción del consumo intenso puede provocar síntomas de abstinencia durante varios días [5].

15. Síndrome de abstinencia de ketamina

A diferencia de alcohol, benzodiazepinas u opioides, la abstinencia de ketamina no posee actualmente un síndrome fisiológico universalmente definido ni un protocolo farmacológico estandarizado. En usuarios dependientes se han descrito craving intenso, ansiedad, irritabilidad, inquietud, insomnio, disminución del ánimo, disforia, fatiga, temblores ocasionales, sudoración, síntomas autonómicos y dificultad para concentrarse. Uno de los mayores problemas es que simultáneamente puede recrudecer el dolor vesical que previamente estaba parcialmente enmascarado por las propiedades analgésicas de la ketamina, lo cual puede precipitar recaída.

16. Tratamiento farmacológico de la abstinencia y dependencia

La evidencia disponible continúa siendo escasa. Una revisión sistemática publicada en 2024 encontró solamente evidencia descriptiva y de muy baja calidad para intervenciones farmacológicas destinadas a intoxicación, abstinencia o prevención de recaídas [14]. Se han descrito experiencias con benzodiazepinas, naltrexona, lamotrigina, algunos antidepresivos, gabapentinoides y otros psicofármacos. Una revisión sistemática más reciente volvió a concluir que el tratamiento del uso problemático de ketamina sigue siendo heterogéneo y basado frecuentemente en pequeñas series o reportes de casos [15].

Actualmente no existe un medicamento aprobado y sólidamente demostrado para tratar específicamente el trastorno por consumo de ketamina. Las intervenciones farmacológicas deben individualizarse según abstinencia, dolor, ansiedad, insomnio, depresión, comorbilidad psiquiátrica y policonsumo.

17. Estrategias de reducción de daños frente a la dependencia

La reducción de daños adquiere especial importancia cuando la persona no puede o no desea suspender inmediatamente. El objetivo inicial no necesariamente debe ser exigir abstinencia completa como condición para recibir atención, sino mantener a la persona vinculada al sistema sanitario mientras se reduce progresivamente el riesgo y se facilita la suspensión cuando sea clínicamente posible.

17.1. Establecer el nivel de riesgo

Debe determinarse el patrón de consumo, cantidad aproximada, escalamiento, tolerancia, consumo solitario, craving, intentos previos de suspensión, síntomas de abstinencia, uso de ketamina para tratar dolor, hematuria, frecuencia urinaria, capacidad vesical aproximada y compromiso renal. Esto permite diferenciar consumo ocasional de un trastorno por consumo con daño orgánico establecido.

17.2. Reducir la exposición acumulada

Si la abstinencia inmediata no es viable, reducir significativamente la exposición constituye un objetivo intermedio. Pueden plantearse disminuir frecuencia de días de consumo, reducir cantidad total, evitar escalamiento, aumentar intervalos entre consumos, evitar redosificación compulsiva, establecer días libres de ketamina y registrar cantidades utilizadas. Debe explicarse claramente que reducir exposición probablemente disminuye riesgo, pero no garantiza detener una uropatía ya establecida. Ante enfermedad urológica activa, la recomendación médica continúa siendo suspender.

17.3. Evitar el consumo como tratamiento del dolor

Una persona con uropatía puede descubrir que la ketamina disminuye temporalmente el dolor producido por la misma enfermedad. Debe explicarse explícitamente que el alivio analgésico no significa mejoría de la vejiga. La ketamina puede disminuir la percepción de dolor mientras continúa aumentando la lesión urotelial. Cuando esto ocurre debe priorizarse una estrategia analgésica independiente que permita romper el círculo de exposición.

17.4. Evitar combinaciones de alto riesgo

Debe desaconsejarse especialmente la combinación con depresores del sistema nervioso central como alcohol, opioides, benzodiazepinas y GHB/GBL. Estas combinaciones aumentan riesgo de pérdida de conciencia, vómitos con aspiración, depresión respiratoria, accidentes, lesiones y vulnerabilidad sexual [5].

17.5. Evitar consumo solitario

En consumos de mayor intensidad, no consumir completamente solo permite que otra persona pueda intervenir ante pérdida profunda de conciencia, accidente, vómitos, aspiración, trauma o alteración respiratoria. La persona acompañante debe estar en condiciones de solicitar asistencia y no encontrarse igualmente incapacitada.

17.6. Conocer la sustancia

En mercados no regulados, los servicios de drug checking pueden contribuir a identificar sustituciones, adulterantes y mezclas inesperadas. Sin embargo, confirmar presencia de ketamina no permite determinar que una muestra sea segura ni descartar toxicidad urinaria: la uropatía puede producirse por la propia ketamina.

17.7. Evitar escalamiento hacia vías de mayor riesgo

Debe desaconsejarse especialmente la transición hacia administración inyectable. Además del riesgo farmacológico, la inyección introduce riesgos de abscesos, infecciones, endocarditis, transmisión de hepatitis B/C o VIH, sobredosis y lesión vascular. El ACMD incluye explícitamente prevenir la progresión hacia inyección dentro de los objetivos de reducción de daños [5].

17.8. Reducir lesiones nasales

En personas que utilizan ketamina por vía intranasal, evitar compartir implementos, evitar instrumentos traumáticos, alternar fosas nasales y suspender ante epistaxis persistente o lesión importante. Compartir implementos contaminados con sangre puede constituir una vía potencial de transmisión de infecciones.

17.9. Utilizar los síntomas urinarios como marcador de daño

La persona debería conocer su patrón basal de micción y reconocer cambios progresivos. Un aumento sostenido de frecuencia, nueva urgencia, disminución del volumen por micción, dolor, nocturia o hematuria deben considerarse señales de progresión potencialmente importante y motivar evaluación clínica.

17.10. Diario miccional

Registrar durante 2-3 días la hora de micción, volumen aproximado, urgencia, dolor, nocturia y episodios de incontinencia permite objetivar cambios que la persona puede haber normalizado gradualmente.

17.11. Controles médicos periódicos

En personas con consumo frecuente o dependencia pueden considerarse controles orientados a síntomas urinarios, función renal, función hepática, salud mental y patrón de consumo. En usuarios con síntomas urinarios debería disminuir considerablemente el umbral para solicitar creatinina, examen de orina y ecografía renal/vesical.

17.12. Reducción gradual frente a abstinencia

No existe evidencia suficiente para afirmar que toda persona dependiente de ketamina deba realizar obligatoriamente una reducción farmacológica progresiva. Algunas personas pueden suspender directamente; otras experimentan craving intenso, ansiedad, insomnio, exacerbación del dolor y recaídas rápidas. En estas situaciones puede ser razonable desarrollar un plan supervisado de reducción o estabilización inicial. Sin embargo, cuando existe uropatía progresiva, prolongar la exposición también prolonga el agente causal, por lo que el objetivo debería orientarse hacia la interrupción tan pronto como sea clínicamente factible.

17.13. Manejo del craving

Pueden utilizarse estrategias conductuales como identificar desencadenantes, disminuir disponibilidad inmediata, evitar stock personal, modificar contextos asociados al consumo, establecer períodos sin consumo, desarrollar actividades incompatibles con consumir y buscar apoyo durante las primeras etapas de suspensión. La entrevista motivacional puede ser especialmente útil para explorar la contradicción entre utilizar ketamina para aliviar malestar y reconocer que la misma sustancia está contribuyendo al daño orgánico.

17.14. Psicoterapia y salud mental

Las intervenciones psicosociales continúan teniendo un papel central e incluyen entrevista motivacional, terapia cognitivo-conductual, prevención de recaídas, manejo de contingencias, intervención familiar y tratamiento de comorbilidad psiquiátrica. El consumo problemático puede coexistir con depresión, ansiedad, trauma, impulsividad, aislamiento e ideación suicida, por lo que la evaluación de salud mental debe formar parte del tratamiento [15].

17.15. Identificar la función del consumo

La reducción de daños requiere comprender para qué se utiliza la ketamina: socialización, placer, disociación, regulación emocional, alivio de angustia o dolor, sueño, afrontamiento de trauma o evitación de síntomas de abstinencia. Si esa función no se identifica, simplemente retirar la ketamina puede dejar intacto el problema que mantenía el consumo. La intervención debería buscar alternativas específicas para esa función.

17.16. Evitar estigma y mantener continuidad de atención

Uno de los principales riesgos es que la persona desaparezca del sistema sanitario. El lenguaje clínico debe evitar expresiones moralizantes y favorecer preguntas neutrales sobre cantidades, frecuencia y consecuencias. El ACMD ha destacado que vergüenza, estigma y experiencias negativas con profesionales sanitarios pueden retrasar la consulta y el diagnóstico [5]. La continuidad del vínculo constituye en sí misma una intervención de reducción de daños.

18. Modelo clínico escalonado

Nivel 1 - Consumo sin síntomas urinarios: Educación, reducción de frecuencia/cantidad, evitar mezclas, drug checking y vigilancia de síntomas.

Nivel 2 - Síntomas urinarios iniciales: Recomendar suspensión, examen de orina, función renal, evaluación clínica y seguimiento cercano.

Nivel 3 - Síntomas persistentes: Suspensión prioritaria, ecografía renal/vesical, derivación urológica, tratamiento analgésico y evaluación de trastorno por consumo.

Nivel 4 - Dependencia + uropatía: Manejo conjunto por urología, medicina de adicciones, dolor y salud mental.

Nivel 5 - Hidronefrosis, vejiga contraída o deterioro renal: Manejo urológico prioritario y potencialmente urgente, interrupción de exposición y evaluación reconstructiva cuando corresponda.

19. Señales de alarma

- Hematuria.
- Incapacidad para orinar o disminución marcada de diuresis.
- Fiebre.
- Dolor lumbar o en flanco.
- Dolor vesical intenso.
- Frecuencia urinaria extrema.
- Incontinencia de aparición reciente.
- Deterioro de la función renal.
- Vómitos persistentes o compromiso sistémico.

El dolor lumbar asociado a síntomas urinarios merece particular atención por la posibilidad de compromiso del tracto urinario superior.

20. Conclusiones

La uropatía inducida por ketamina constituye una complicación potencialmente progresiva del consumo repetido. Puede comenzar con síntomas aparentemente menores como frecuencia y urgencia, evolucionar hacia inflamación y ulceración vesical y posteriormente producir fibrosis, vejiga contraída, compromiso ureteral, hidronefrosis y daño renal.

La evidencia disponible muestra una relación entre mayor exposición y mayor probabilidad de síntomas. La suspensión continúa siendo la intervención etiológica fundamental. No obstante, en pacientes con dependencia, limitar el manejo a la instrucción de dejar de consumir ketamina puede ser clínicamente insuficiente: el dolor, craving, abstinencia, salud mental y función que cumple el consumo deben tratarse simultáneamente.

Las terapias analgésicas con neuromoduladores pueden desempeñar un papel en pacientes seleccionados, aunque su evidencia específica continúa siendo limitada. Las terapias intravesicales de reemplazo de GAGs, particularmente ácido hialurónico, poseen un fundamento fisiopatológico razonable en enfermedad predominantemente inflamatoria, pero no deben considerarse capaces de revertir fibrosis avanzada.

Desde reducción de daños resulta fundamental distinguir dos escenarios. En una persona que aún no presenta uropatía, disminuir exposición, evitar escalamiento, reducir policonsumo de riesgo, utilizar servicios de análisis de sustancias y reconocer precozmente síntomas puede disminuir riesgos. En una persona que ya presenta uropatía, ninguna estrategia de consumo puede considerarse actualmente protectora del tracto urinario. El objetivo clínico debe ser facilitar la suspensión mientras se controla adecuadamente dolor, abstinencia y craving.

La estrategia más coherente es multidisciplinaria: educación, reducción de daños, detección precoz, urología, tratamiento del dolor, medicina de adicciones y salud mental. El principio fundamental no es simplemente conseguir que la persona deje de consumir, sino evitar que, mientras intenta conseguirlo, continúe perdiendo progresivamente su función vesical y renal.

Bibliografía

1. Shahani R, Streutker C, Dickson B, Stewart RJ. Ketamine-associated ulcerative cystitis: a new clinical entity. *Urology*. 2007;69(5):810-812. doi:10.1016/j.urology.2007.01.038.
2. Castellani D, Pirola GM, Gubbiotti M, et al. What urologists need to know about ketamine-induced uropathy: a systematic review. *Neurourol Urodyn*. 2020;39(4):1049-1062. doi:10.1002/nau.24341.
3. Belal M, Downey A, Doherty R, et al. British Association of Urological Surgeons Consensus statements on the management of ketamine uropathy. *BJU Int*. 2024;134(2):148-154. doi:10.1111/bju.16404.
4. Bourillon A, Cornu JN, Hervé F, et al. Management of ketamine cystitis: National guidelines from the French Association of Urology (CUROPF/CTMH). *Fr J Urol*. 2024;34(14):102754. doi:10.1016/j.fjurol.2024.102754.
5. Advisory Council on the Misuse of Drugs. Ketamine: an updated review of use and harms. London: UK Government; 2026.
6. Winstock AR, Mitcheson L, Gillatt DA, Cottrell AM. The prevalence and natural history of urinary symptoms among recreational ketamine users. *BJU Int*. 2012;110(11):1762-1766. doi:10.1111/j.1464-410X.2012.11028.x.
7. Jhang JF, Birder LA, Kuo HC. Pathophysiology, clinical presentation, and management of ketamine-induced cystitis. *Tzu Chi Med J*. 2023;35(3):205-212.
8. Chan EOT, Chan VWS, Tang TST, et al. Systematic review and meta-analysis of ketamine-associated uropathy. *Hong Kong Med J*. 2022;28(6):466-474. doi:10.12809/hkmj209194.
9. Zheng Z, Li Z, Yuan J, et al. Ketamine-associated upper urinary tract dysfunction: What we know from current literature. *Asian J Urol*. 2025. doi:10.1016/j.ajur.2024.05.004.
10. Anderson DJ, Zhou J, Cao D, et al. Ketamine-Induced Cystitis: A Comprehensive Review of the Urologic Effects of This Psychoactive Drug. *Health Psychol Res*. 2022;10(3):38247. doi:10.52965/001c.38247.
11. Lu YY, Hong CH, Yu YL, et al. Molecular pathophysiology and potential therapeutic strategies of ketamine-related cystitis. *Int J Mol Sci*. 2022;23(10). PMID:35628581.
12. Chu PSK, Ma WK, Wong SCW, et al. The destruction of the lower urinary tract by ketamine abuse: a new syndrome? *BJU Int*. 2008;102(11):1616-1622. doi:10.1111/j.1464-410X.2008.07920.x.
13. Poletajew S, Brzózka MM, Krajewski W. Glycosaminoglycan replacement therapy with intravesical instillations of combined hyaluronic acid and chondroitin sulfate in patients with recurrent cystitis, post-radiation cystitis and bladder pain syndrome: a narrative review. 2023. doi:10.1007/s40122-023-00559-1.
14. Pharmacological management of ketamine use disorder: a systematic review. 2024. PMID:38922637.

15. Treatment and management approaches for ketamine misuse: a systematic review of medical interventions. 2026. PMID:42385939.