



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

**AREA DE LA SALUD**

**CARRERA DE MEDICINA HUMANA**

**TÍTULO**

**“VALOR DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO EN EL DIAGNÓSTICO DE  
PATOLOGÍA PROSTÁTICA (HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA,  
PROSTATITIS Y CÁNCER DE PRÓSTATA) REALIZADO EN EL  
HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA”**

*TESIS PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL  
TÍTULO DE MEDICO GENERAL*

**AUTORA:**

*Astrid Katherine Armijos Campoverde*

**DIRECTOR:**

*Dr. Byron Efrén Serrano Ortega  
Especialista en Cirugía Digestiva*

**LOJA - ECUADOR**

**2015**

## **CERTIFICACIÓN**

**Dr. Byron Efrén Serrano Ortega**

**Especialista en Cirugía Digestiva**

**DOCENTE DEL NIVEL DE PREGRADO DEL ÁREA DE LA SALUD HUMANA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA.**

### **CERTIFICA:**

En calidad de director certifico haber asesorado y revisado detenida y minuciosamente durante todo su desarrollo el presente tema de tesis titulado: **“VALOR DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO EN EL DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍA PROSTÁTICA (HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA, PROSTATITIS Y CÁNCER DE PRÓSTATA) REALIZADO EN EL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA.”** de autoría de la Srta. **ASTRID KATHERINE ARMIJOS CAMPOVERDE**, previo a la obtención del título de Médico General.

Esta tesis ha sido formulada bajo los lineamientos de Nivel de Pregrado del área de la Salud Humana y estructurada de acuerdo a la normativa de la Universidad Nacional de Loja.

Por tanto doy fe que dicho trabajo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a sustentación privada y evaluación por parte del jurado que se designe.

En la ciudad de Loja a los 09 días del mes de Noviembre del 2015



.....  
**Dr. Byron Efrén Serrano Ortega**  
**Especialista en Cirugía Digestiva**  
**DIRECTOR DE TESIS**

## **AUTORÍA**

Yo, **ASTRID KATHERINE ARMIJOS CAMPOVERDE**, egresada de la Carrera de Medicina, perteneciente al Área de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja, declaro bajo juramento que el presente trabajo de grado: **“VALOR DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO EN EL DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍA PROSTÁTICA (HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA, PROSTATITIS Y CÁNCER DE PRÓSTATA) REALIZADO EN EL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA.”** es absolutamente auténtico y personal, por tal motivo el contenido, efectos legales y académicos que se susciten del mismo son responsabilidad únicamente de su autora, además he consultado las referencias bibliográficas que se incluyen en este documento, como tal será protegido por las leyes establecidas por el Estado Ecuatoriano de Derecho tal como se establecen en los artículos 1,2,3,4,5,6 y 7 de la ley de propiedad intelectual.

Para constancia de su autoría, en la ciudad de Loja a los 09 días del mes de Noviembre del 2015



**Astrid Katherine Armijos Campoverde**  
**AUTORA DE TESIS**

## **CARTA DE AUTORIZACIÓN**

Yo, **ASTRID KATHERINE ARMIJOS CAMPOVERDE** declaro ser autora de la tesis titulada: **“VALOR DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO EN EL DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍA PROSTÁTICA (HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA, PROSTATITIS Y CÁNCER DE PRÓSTATA) REALIZADO EN EL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA.”**, como requisito para optar el grado de Médico en Medicina General, autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que con fines académicos muestre la producción intelectual de la Universidad mediante la visibilidad de su contenido en el repertorio digital institucional.

La Universidad Nacional de Loja no se responsabiliza del plagio o copia de la presente tesis por terceros.

Para constancia de esta autorización, en la ciudad de Loja a los 09 días del mes de Noviembre del 2015.



**Astrid Katherine Armijos Campoverde**  
**AUTORA DE TESIS**

**Correo Electrónico:** [astridkatherine29@gmail.com](mailto:astridkatherine29@gmail.com)

**Teléfono:** 2640341      **Celular:** 0979846728

**DIRECTOR DE TESIS:** Dr. Byron Efrén Serrano Ortega.  
Especialista en Cirugía Digestiva.

**TRIBUNAL DE GRADO:**

**PRESIDENTE:** Dr. Edgar Augusto Guamán Guerreño, Mg. Sc  
Especialista en Ortopedia y traumatología.

**VOCAL:** Dr. Carlos Iván Orellana Ochoa.  
Especialista en Anestesiología.

**VOCAL:** Dr. Claudio Hernán Torres Valdivieso.  
Especialista en Cirugía general.

## DEDICATORIA

Por medio de la presente dedicatoria doy a conocer mis más sinceros agradecimientos:

Es hermoso cuando pasan cosas inexplicables en tu vida y sabes que fue **Dios y la Virgen del Cisne** quienes intervinieron para ti, es por ello, que hoy quiero tomarme un minuto de tiempo para dar gracias por esas noches que se vuelven amaneceres y me han permitido disfrutarlas, por la luchas que se han convertido en victorias, por los sueños que se vuelven realidad, y como no agradecerte por la familia y amigos que en mi vida son una bendición.

**A mis padres Alonso y Silvia**, aquellas personas que se han convertido en mi refugio en momentos de desesperación, quienes no me juzgan por quien soy, porque simple y sencillamente me aman, agradecerles por el esfuerzo que han hecho a diario para que no me falte nada, por ser un excelente ejemplo de sacrificio y esfuerzo para mí, ustedes me inspiran a ser mejor, es por ello que ahora afronto la vida con alegría porque tengo el amor de dos seres que confían en mí y apoyan mis decisiones.

**A mi hermano Jahir** un pequeño ser, pero maravilloso, que es mi más grande alegría, quien me ha regalado su sonrisa en esos momentos difíciles y me brindo un abrazo puro y sincero, y un te quiero hermana.

El logro hoy alcanzado les pertenece a todos ustedes porque me han enseñado a no rendirme ante los problemas y buscarles solución.

## **AGRADECIMIENTO**

Al final de esta etapa de formación académica profesional quiero dejar constancia de mi sincera gratitud a la Universidad Nacional de Loja, quien abrió sus puertas y fue ahí donde inicie mis primeros pasos de formación profesional, a mis maestros quienes fueron los que guiaron mi camino y lo llenaron de sabiduría para llegar hoy a lograr esta meta.

De manera especial a mi asesor de tesis el Dr. Byron Efrén Serrano Ortega, quien me ha brindado su tiempo, paciencia y su conocimiento de manera incondicional para guiar y finalizar con éxito mi tesis previo a la obtención del título de Médico en Medicina General.

Al Hospital General Isidro Ayora de Loja que puso su confianza y permitió la recolección de datos para la presente tesis.

Así mismo a mis padres y hermano por su apoyo incondicional.

Para constancia de mi agradecimiento, en la ciudad de Loja a los 09 días del mes de Noviembre del 2015



**Astrid Katherine Armijos Campoverde**  
**AUTORA DE TESIS**

## **1. TÍTULO**

**“VALOR DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO EN EL DIAGNÓSTICO DE  
PATOLOGÍA PROSTÁTICA (HIPERPLASIA BENIGNA DE  
PRÓSTATA, PROSTATITIS Y CÁNCER DE PRÓSTATA)  
REALIZADO EN EL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE  
LOJA.”**

## 2. RESUMEN

El presente estudio se realizó a fin de determinar cuál es el valor del antígeno prostático específico en el diagnóstico de patología prostática (Hiperplasia Benigna de Próstata, Prostatitis y Cáncer de Próstata), a la vez establecer el número de exámenes de antígeno prostático específico total y libre realizados como método diagnóstico y relacionar sus cifras en pacientes con patología prostática con ello conocer cuáles son los factores de riesgo íntimamente relacionados que afectan a la población masculina ecuatoriana, mediante un estudio descriptivo, transversal, retrospectivo y correlacional que se llevó a cabo en el Hospital General Isidro Ayora de Loja periodo Enero a Junio del 2014, tomando como muestra a 69 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión antes mencionados, de los cuales 38 pacientes fueron diagnosticados de Hiperplasia Benigna de Próstata que constituye la patología de mayor frecuencia, cuya edad oscila entre 70 a 79 años, la raza mestiza estuvo presente en toda la población de estudio, al igual que el estado civil casado, con un nivel de instrucción primaria, cuyas concentraciones más elevados de Antígeno Prostático Específico Total se evidencio en pacientes con diagnóstico de Cáncer de Próstata, por lo que se llega a la conclusión que el Antígeno Prostático Específico es un marcador con gran valor para la detección temprana de patología prostática ya sea benigna o maligna y su uso temprano debe recomendarse.

**PALABRAS CLAVES:** Prostatitis, Hiperplasia Benigna de Próstata, Cáncer de Próstata, Antígeno Prostático Específico (PSA).



### 3. ABSTRACT

The present study was conducted to determine the value of the Prostatic Specific Antigen (PSA) in the diagnosis of prostate disease (Benign Prostatic Hyperplasia, Prostatitis and Prostate Cancer), while setting the total number Prostatic Specific Antigen exams total and free, diagnostic method and relating numbers in patients with prostatic disease thereby knowing the closely related risk factors affecting the Ecuadorian male population through a descriptive, cross-sectional, retrospective and correlational study which was conducted in the General Isidro Ayora Hospital of Loja, period January to June 2014, taking as sample 69 patients who met the criteria above mentioned, all of whom were of mixed race, of which 38 patients were diagnosed with Benign Prostatic Hyperplasia which is the pathology most frequently found, whose age range from 70 to 79 years, the majority being of married civil state and primary level of instruction, the highest concentrations of total Prostatic Specific Antigen (PSA) were evident in patients diagnosed with Prostate Cancer, therefore leading to the conclusion that the Prostatic Specific Antigen (PSA) is a marker with great value for early detection of prostate disease either benign or malignant and early use should be recommended.

**KEYWORDS:** Prostatitis, Benign Prostatic Hyperplasia, Prostate Cancer, Prostate Specific Antigen (PSA).

#### 4. INTRODUCCIÓN

El descubrimiento del Antígeno Prostático Específico (PSA) se consolida con la purificación de la proteína de tejido prostático que se publica en el año de 1979, si bien este es el hallazgo clave, previamente ya un grupo japonés en 1971 descubre la proteína en líquido seminal y su utilización se relacionaba como posible elemento para diagnóstico en casos de violación (Pinto, 2013).

La Food and Drug Administration en 1986, aprobó el uso del antígeno prostático para la monitorización del cáncer de próstata; en el año de 1994, lo certificó para su diagnóstico (precoz o despistaje sistemático); Es por ello que durante el último decenio, la concentración sérica del antígeno prostático específico se ha convertido en una herramienta esencial para el diagnóstico de cáncer prostático de forma precoz y curable (August, El antígeno prostático específico - edigraphic.com., 2015).

El Antígeno Prostático Específico, considerado actualmente como el mejor marcador tumoral para el diagnóstico de patología prostática, y utilizado como tipificación, seguimiento y monitorización post-tratamiento, muestra ciertas limitaciones en su potencial diagnóstico, ya que algunos pacientes con prostatitis e hiperplasia benigna de próstata también pueden presentar niveles elevados de Antígeno Prostático Específico en algunas ocasiones, las cifras también pueden modificarse en diferentes situaciones o condiciones como la edad del paciente, la instrumentación o exploración previa de la próstata y las relaciones sexuales recientes, a pesar de ello estudios antes realizados plantean que sólo del 20 al 25 % de los hombres con valor intermedio (entre 4 y 10 ng/ml) tienen la enfermedad, sólo se asegura que los valores por encima de 10 ng/ml son los únicos indicadores de cáncer, pues, 2/3 de las personas de este rango están en realidad afectadas. (August., 2015)

La concentración sérica del Antígeno Prostático Específico es la prueba más sensible para detectar precozmente el cáncer de próstata, ya que se eleva

en el 65% de los casos aproximadamente (Cañizares Iñiguez, 2013). Desde hace más de veinticinco años nos ha facilitado el diagnóstico, siendo en la actualidad más del 90% de los tumores localizados y con datos de descenso de mortalidad, lo que refleja que dicho diagnóstico temprano de la enfermedad puede ser efectivo. (Retrieved August, Utilidad clinica de la relacion anígeno prostatico específico, 2015).

Es por ello que en el Hospital General Isidro Ayora de Loja, área de estudio, en donde se realiza como tamizaje y procedimiento obligatorio la realización del antígeno prostático específico a todos aquellos pacientes que presentan síntomas urológicos y que en su mayoría son resultados alterados, se ve la necesidad de determinar cuál es el valor del antígeno prostático específico en el diagnóstico de patología prostática ( Hiperplasia Benigna de Próstata, Prostatitis y Cáncer de Próstata), llegar a establecer cual el número de exámenes de Antígeno Prostático Específico realizados, con ello relacionar las cifras del Antígeno Prostático Específico total y libre; y conocer cuáles son los factores de riesgo íntimamente relacionados que afectan a la población masculina ecuatoriana, cuya estimación de la magnitud del problema, se justificó la realización de este trabajo práctico educativo, en el que se revisan de manera clara, completa y actualizada, los mecanismos de producción de todas aquellas patologías en las que resulta necesaria la revisión e interpretación de su diagnóstico para llegar a un buen resultado investigativo y ello pueda ayudar en beneficio del aprendizaje, que favorece de manera directa a la investigadora del estudio, e indirectamente coadyuvar al aprendizaje de todos los estudiantes e interesados que puedan hacer uso de dicha información.

## **5. MARCO TEÓRICO**

### **5.1. CONCEPTOS CLAVES.**

#### **5.1.1. Próstata**

La próstata es un órgano glandular que forma parte de los órganos genitales internos masculinos.

#### **5.1.2. Prostatitis.**

El término prostatitis se utiliza para definir aquellos procesos de naturaleza inflamatoria o infecciosa que afectan a la glándula prostática.

#### **5.1.3. Hiperplasia Benigna de Próstata.**

La Hiperplasia Benigna de Próstata se define histológicamente como el crecimiento de la glándula de la próstata a partir de la hiperplasia progresiva de sus células y estroma.

#### **5.1.4. Cáncer de Próstata.**

El cáncer de próstata es una neoplasia maligna que se presenta en la próstata, usualmente en edades avanzadas cuya frecuencia se incrementa de forma rápida después de los 50 años.

#### **5.1.5. Antígeno Prostático Específico.**

El Antígeno Prostático Específico es una glicoproteína monomérica, consta de dos fracciones: libre y compleja, susceptibles de ser cuantificadas en el suero de pacientes afectados por patologías tumorales de próstata, tanto benignas como malignas.

### **5.1.6. Nomograma o tabla de predicción.**

Es un modelo que utiliza un algoritmo o fórmula matemática para predecir la probabilidad de un resultado, optimizado por una precisión predictiva.

## **5.2. DEFINICIONES**

### **5.2.1. Próstata**

#### **Definición.**

La próstata es una glándula masculina, impar que constituye parte del sistema urinario y reproductor del hombre.

#### **5.2.1.1. Anatomía de Próstata**

Desde el punto de vista anatómico la próstata, tiene la forma de un cono truncado invertido, retroperitoneal, glandular y fibromuscular, cubierta por una fina envoltura conocida como cápsula prostática que define su límite.

La glándula normal tiene el tamaño de una nuez, que varía con la edad, se puede clasificar como muy pequeña durante la **infancia**, estimándose su peso hasta los 10 años de edad sobre **1,4 gr**, mientras que durante la **pubertad** se produce una hiperplasia del epitelio ductal, llegando a pesar entre **10 y 14 gr** a los **20 años**, entre los **35 a 40 años** consigue su desarrollo final a expensas del componente glandular, alcanzando para entonces un peso medio de unos **20gr**, edad en la que se produce una serie de cambios histológicos, su tamaño varía entre 3 y 4 cm en su porción más ancha, tiene de 4 a 6 cm de largo y 2 a 3 cm de espesor y contiene a la uretra posterior, que mide aproximadamente 2.5 cm de longitud. (Retrieved September 21, 2015).

### **5.2.1.2. Relaciones**

La próstata queda por detrás de la sínfisis del pubis, delante del recto e inmediatamente por debajo de la vejiga.

Está sostenida por delante por los ligamentos puboprostáticos y por debajo por el diafragma urogenital, se encuentra atravesada por detrás por los conductos eyaculadores que se dirigen oblicuamente para abrirse a través del veru montanum, en el piso de la uretra prostática inmediatamente al esfínter proximal y al esfínter urinario estriado externo.

### **5.2.1.3. Circulación Sanguínea.**

#### **Arterial**

La próstata se encuentra irrigada por las arterias vesical inferior, pudenda interna y rectal media (**hemorroidal**).

#### **Venosa**

Las venas de la próstata desembocan en el plexo peri-prostático que tiene conexiones con la vena dorsal profunda del pene y la iliaca interna (**hipogástrica**).

#### **Inervación**

La próstata recibe una rica inervación de los plexos simpático y parasimpático.

#### **Linfáticos**

Los linfáticos de la próstata drenan en los ganglios ilíacos internos (**hipogástricos**), sacros, vesicales e iliacos externos.

El modelo anatómico que en la actualidad se acepta, distingue cuatro zonas en la próstata, que se describen a continuación:

#### 5.2.1.4. Zonas de la Próstata

**Zona anterior o estroma fibromuscular:** es de naturaleza fibromuscular, una lámina gruesa de tejido conectivo y muscular compacto que cubre toda la superficie anterior de la próstata, rodeando la uretra proximal a nivel de cuello vesical, donde se une con el esfínter interno y el músculo detrusor en el cual se origina. Ocupa casi un tercio del volumen total de la próstata, no contiene glándulas y no participa en ninguna patología de la próstata.

**Zona periférica de origen endodérmico:** es la región anatómica más grande de la próstata glandular, contiene el 75 % de dicho tejido y casi todos los adenocarcinomas se originan en esta zona.

**Zona central:** es la más pequeña de las regiones de la próstata glandular, representa entre el 20-25% de su masa y es atravesada por los conductos eyaculadores, resulta afectada por un 10 % de los adenocarcinomas.

**Zona transicional y periuretral:** es de origen mesodérmico, formada por un grupo pequeño de conductos íntimamente relacionados con la uretra proximal, representan el 5% de la masa prostática glandular. A pesar de su tamaño y su irrelevante importancia funcional, constituyen el sitio específico de origen de las Hiperplasia Benigna de Próstata.

La mayoría de los **adenocarcinomas de la próstata** tienen lugar en la **periferia de la próstata**, mientras que en la **Hiperplasia Benigna de Próstata la zona de transición** es comúnmente la más afectada por esta patología.

#### 5.2.1.5. Histología de Próstata

En la próstata pueden identificarse principalmente tres tipos de células:

**Células epiteliales secretoras:** son cilíndricas altas, bien diferenciadas y conectadas entre sí por moléculas de adhesión celular y con su base fija a la membrana basal a través de receptores de integrinas. Participan en la extrusión mecánica del líquido eyaculado bajo estimulación nerviosa.

**Células basales:** son más pequeñas que las anteriores, menos abundantes, diferenciadas y se fijan sobre la membrana basal. Se cree que dan origen a las células epiteliales secretoras.

**Células neuroendocrinas:** se ubican entre el epitelio secretor y en los conductos de todas las porciones de la glándula, así como en la mucosa uretral prostática.

Las células prostáticas poseen un poderoso sistema de transporte de iones y secreciones inducido por andrógenos y que puede ser bloqueado en presencia de estrógenos.

#### **5.2.1.6. Función**

La próstata tiene como función ayudar al control urinario mediante la presión directa contra la parte inicial de la uretra, además produce el **líquido prostático** que forma parte en la formación del semen y en la contracción en el momento de la eyaculación.

El líquido prostático es lechoso y levemente ácido (pH alrededor de 6,5) que contiene diferentes sustancias: (Villavicencio San Martín, 2011)

**Ácido cítrico:** usado por los espermatozoides para producir ATP a través del ciclo de KREBS.

**Enzimas Proteolíticas:** como el antígeno prostático específico, pepsinógeno, lisozima, amilasa e hialurodinasa, encargadas de descomponer las proteínas de la coagulación secretadas por las vesículas seminales.

**La Fosfatasa Ácida:** la disfunción prostática ocasiona la liberación de fosfatasa ácida (FA) en el torrente sanguíneo.

**La Seminoplasmina:** actúa disminuyendo el crecimiento bacteriano en el semen, como antibiótico natural.

Las secreciones prostáticas ingresan a la uretra prostática por los conductos prostáticos, estas secreciones constituyen alrededor del 25% del volumen total del semen y contribuyen a la motilidad y viabilidad de los espermatozoides.



Fundamentalmente son tres los procesos patológicos que pueden ser desarrollados en la próstata:

### **Patologías benignas**

Prostatitis

Hiperplasia benigna de próstata

### **Patología maligna**

Cáncer de próstata

## **5.2.2. Prostatitis**

### **Definición.**

Las prostatitis son un grupo de enfermedades que afectan a la glándula prostática, pueden ser agudas o crónicas, de carácter infeccioso, inflamatorio e incluso no inflamatorio ni infeccioso. Tienen en común síntomas locales, como dolor o molestias en la región perineal y tracto genitourinario y con frecuencia signos o síntomas urinarios o disfunciones sexuales.

La prostatitis es un trastorno de salud muy común en los hombres, y la padecen alrededor de un 25% de los hombres jóvenes y en edad media que necesitan atención médica por cuestiones relacionadas con los sistemas genital y urinario.

El sistema de clasificación y definición de las categorías según **NIH (National Institutes of Health)** para propósitos investigativos es el siguiente: (Schiappapietra)

**Categoría I:** Prostatitis bacteriana aguda

Infección aguda de la próstata.

**Categoría II** Prostatitis bacteriana crónica/

Infección crónica de la Próstata/

Infección urinaria recurrente.

**Categoría III** Prostatitis crónica abacteriana/

Síndrome de dolor pélvico crónico/

Dolor o incomodidad en la región

pelviana por lo menos 3 meses)

con síntomas urinarios y sexuales.

**Categoría IIIA** Prostatitis abacteriana (Inflamatoria)/

Síndrome doloroso pelviano crónico

inflamatorio, con leucocitos en:

semen, líquido seminal y orina post

masaje.

**Categoría IIIB** Prostatodinia (no Inflamatoria)/

Síndrome doloroso pelviano

crónico no inflamatorio

**Categoría IV** Prostatitis inflamatoria asintomática

o con signos inflamatorios en:

biopsia, semen, líquido post masaje

y en orina post masaje

A la hora de clasificar la enfermedad en alguna de las categorías anteriores, sobre todo ante la sospecha de una prostatitis crónica, se tiene en cuenta además de los síntomas y de los datos obtenidos de la exploración física, los resultados obtenidos mediante la **prueba de Meares y Stamey** mediante cultivos cuantitativos fraccionados y detección de leucocitos. Dicha prueba se realizará siempre antes de administrar el tratamiento antibiótico.

### 5.2.2.1. Epidemiología.

La prostatitis constituye la infección urinaria parenquimatosa más habitual en el varón entre la segunda y cuarta décadas de la vida. Su prevalencia resulta difícil de estimar debido a las propias limitaciones de los métodos diagnósticos y a su confusión con el resto de patología prostática. (Jiménez Cruz)

Es el diagnóstico urológico más común en hombres menores de 50 años y el tercero en frecuencia en los mayores de 50, representando el 8% de las consultas urológicas.

Diversos estudios han demostrado que la localización más frecuente del dolor en los pacientes con síndrome de prostatitis-dolor pélvico, se refiere a las siguientes áreas; próstata y área perineal (46%), escroto y testículos (39%), pene (6%), vejiga (6%), área lumbar baja (2%). (Navarrete, 2007)

Estas estadísticas ponen de manifiesto claramente la amplia y efecto de largo alcance de la prostatitis en la calidad de vida del paciente y su economía, impacto de la condición. (Sharp, 2010)

### 5.2.2.2. Etiología.

**Prostatitis aguda:** En ella el proceso es causado por gérmenes uropatógenos que comprometen toda la glándula, se asocia con infección uretrovesical y es frecuente la bacteriemia pudiéndose llegar al cuadro de septicemia o localmente a la formación de abscesos prostáticos, particularmente en pacientes inmunocomprometidos o cuando el tratamiento no ha sido adecuado. También se puede presentar prostatitis aguda por cateterización de la uretra, cistoscopia, por un trauma, por obstrucción de la salida de la vejiga o por una infección en alguna parte del cuerpo.

**Prostatitis crónica (Cat. 2-3-3 A – 3 B):** estos síndromes pueden acompañarse de infección e inflamación constatada por la presencia de leucocitos y gérmenes en la secreción prostática obtenida por masaje, en la

orina post masaje o en el semen. En otros casos no se hallan evidencias de infección, pero si signos de inflamación.

**Uropatógenos Gram Negativos:** la causa más común de la prostatitis la constituye la familia de las enterobacterias. El microorganismo más común es *Escherichia coli*, el cual se encuentra en 65% a 80% de las infecciones. *Pseudomonas aeruginosa*, *Serratia species*, *Klebsiella species* y *Enterobacter aerogenes* se identifican en 10-15%. Las bacterias residen en la profundidad de los ductos de la glándula prostática, y cuando son sometidas a terapia antimicrobiana tienden a formar agregados (también llamados biofilms), que ejercen un mecanismo protector que les permite persistir en la glándula prostática.

En la prostatitis crónica algunas series se aislan *Staphylococcus epidermidis* o bacterias difteroides (como *Corynebacterium sp.*), cuyo valor patogénico es siempre dudoso, ya que son bacterias comensales del tracto urinario inferior. Puede haber otras causas mucho menos frecuentes como *Mycobacterium tuberculosis* o micobacterias atípicas, levaduras como *Candida* en diabéticos e incluso hongos dimórficos como *Blastomyces dermatitidis* o *Histoplasma capsulatum*, que convendrá tener en cuenta sólo en personas provenientes de zonas endémicas (sobre todo de América). También se ha descrito a la próstata como un foco frecuente de infección subclínica por *Cryptococcus neoformans* en pacientes con SIDA.

**Bacterias Gram Positivas:** los enterococos son los responsables del 5% al 10% de las infecciones prostáticas. El papel de otros organismos Gram positivos comensales de la uretra anterior es controversial.

### 5.2.2.3. Fisiopatología.

**Prostatitis Aguda:** Se produce por colonización de agentes patógenos originando infección aguda, ubicado en la glándula prostática y estructuras aledañas.

**Prostatitis Crónicas:** se han propuesto diferentes hipótesis acerca de su etiopatogenia:

**Teoría obstructiva:** el origen del dolor y los síntomas irritativos u obstructivos estaría en una disfunción miccional por estenosis uretral, disinergia esfinteriana u obstrucción del cuello vesical.

**Teoría del reflujo intraductal:** una micción turbulenta de alta presión produciría un reflujo de orina al interior de la glándula prostática. Esta orina, al alcanzar por reflujo los conductos y glándulas prostáticas, induciría una respuesta inflamatoria y, con ello, una prostatitis abacteriana.

**Teoría infecciosa:** la abundante flora uretral normal, rica en microorganismos grampositivos así como bacterias gramnegativas y hongos, origina problemas a la hora de discernir su auténtico papel patógeno cuando son aislados en los medios de cultivo, para su diagnóstico.

Por otro lado, la **anatomía de la próstata** y el asiento en ella de la infección es otro factor peculiar a la hora de enjuiciar las posibilidades diagnósticas. McNeal demostró que es en la **zona periférica** de la próstata verdadera donde con mayor frecuencia asienta la inflamación, ya que los conductos que proceden de ella desembocan en el veru montanum o sus proximidades, por lo que, en la eyaculación, es más fácil que los microorganismos existentes en la uretra penetren en esos conductos. La prostatitis se produciría así, fundamentalmente, por vía canalicular ascendente o retrógrada, salvo algunas formas infrecuentes en las que los microorganismos alcanzan la próstata por vía hematógena. Mientras que las bacterias plantónicas, en estado libre, son fácilmente eliminadas por las defensas naturales con la ayuda de los antimicrobianos, las microcolonias envueltas en películas biológicas se acantonarían y producirían estímulos antigénicos pequeños pero repetidos responsables de la inflamación crónica.

**Teoría autoinmune:** los estímulos antigénicos, ya sea microbianos o por presencia de orina por reflujo, determinarían una respuesta del sistema inmunológico humoral y celular así como el aumento de citocinas de respuesta inflamatoria como la interleucina 1 b y el factor de necrosis tumoral alfa.

**Teoría de la disfunción neuromuscular:** el síndrome de dolor pelviano crónico también se ha relacionado con el estrés y con diversas alteraciones psicológicas, especialmente ansiedad y tensión emocional. Sería una forma de enfermedad psicosomática que provocaría una alteración funcional neuromuscular pélvica, con el consiguiente incremento de la presión uretral proximal que, además, facilitaría el reflujo de orina hacia las glándulas prostáticas. Otro hecho que reforzaría esta teoría es la demostración de una alteración de la sensibilidad al calor/dolor en la zona perineal que originaría respuestas dolorosas a estos estímulos y que explicaría las dificultades que implica el tratamiento de estos síndromes dolorosos.

**Teoría venosa:** se relacionaría las prostatitis crónicas con la llamada enfermedad pélvica venosa, que englobaría las hemorroides y el varicocele y en donde una disfunción del retorno venoso del plexo pelviano sería la responsable de las manifestaciones en el área prostática.

#### **5.2.2.4. Manifestaciones Clínicas**

**Prostatitis Bacteriana Aguda:** consideramos como Prostatitis Bacteriana Aguda, a la infección de la glándula prostática, causada por bacterias, que se presenta de forma brusca, con fiebre alta, escalofríos, dolor perineal y de la zona baja de la espalda, junto con síntomas urinarios como polaquiuria y disuria. Puede llegar a haber retención urinaria por obstrucción.

En la orina es frecuente encontrar piuria, bacteriuria y hematuria, al tacto rectal (TR) la próstata está caliente, inflamada, blanda, dolorosa, congestiva y muy sensible; puede aparecer exudado purulento por meato uretral. El tacto rectal y sobre todo el masaje prostático están contraindicados en estos casos por el peligro de causar o de incrementar una bacteriemia, que con frecuencia está presente. La llegada de bacterias a la glándula prostática normalmente es retrógrada a partir del tracto urinario inferior o bien a través de la vía linfática desde la zona rectal. (MJ, 2005)

**Prostatitis Bacteriana Crónica:** en caso de prostatitis crónica los síntomas duran por lo menos 3 meses y, dada la similitud con la clínica y el proceso

patológico de la hiperplasia benigna de próstata, en ocasiones se hace difícil distinguir entre estas dos entidades. Se caracteriza por ser una infección de la próstata que se repite una y otra vez, cuyos síntomas son muy similares a los de la prostatitis aguda, aunque generalmente no hay fiebre y no resultan tan severos como en la prostatitis aguda, pero sí pueden permanecer largo tiempo, sin síntomas de infección aguda, aunque si con síntomas irritativos de infección urinaria.

En la gran mayoría de los casos los síntomas tienen un inicio insidioso con polaquiuria y urgencia miccionales, sensación de “quemazón” uretral y a veces febrícula. A menudo hay enrojecimiento del meato uretral y de la mucosa circundante, y algo de secreción indicativa de uretritis. Muchos pacientes aquejan chorro miccional fino y goteo postmiccional; dolor vago impreciso de variable intensidad y la sensación de frialdad o pesadez perineal es una manifestación común en estos pacientes. El dolor al final de la eyaculación y comportan alteraciones en el semen que condicionan infertilidad, mientras que en otras ocasiones predominan las manifestaciones sexuales, como la pérdida total o parcial de la erección, la eyaculación dolorosa, la eyaculación precoz o la hemospermia pero lo más habitual es la existencia de dolor pelviano y síntomas urinarios.

El dolor es referido a áreas dispares: suprapúbico, perineal, lumbosacro, escrotal, peneano, cara interna de los muslos. Los trastornos urinarios más frecuentes son obstructivos (dificultad de inicio miccional, calibre disminuido, residuo posmiccional e incluso retención aguda de orina) o irritativos (imperiosidad, polaquiuria tanto diurna como nocturna, micción dolorosa o tenesmo).

**Prostatitis Crónica Abacteriana:** son el tipo más común de prostatitis y frecuentemente es una condición crónica que igualmente puede afectar a hombres de cualquier edad. La orina y fluidos de la próstata no evidencian la presencia de infección por microorganismos, pero el semen y otros fluidos prostáticos contienen células que se producen usualmente cuando el organismo está frente a una infección, y además se evidencian células inflamatorias. La sintomatología se caracteriza por una variedad de síntomas

genitourinarios que se centran en el dolor perineal, abdominal bajo, en pene, testículos y disuria.

**Síndrome de Dolor Pélvico Inflamatorio:** son el 90% de las prostatitis, la causa es desconocida y puede ser inflamatoria y no inflamatoria. Se trata de un síndrome caracterizado sobre todo por el dolor o las molestias prostáticas crónicas, asociadas a un gran número de signos o síntomas urinarios o disfunciones eyaculatorias, sin que se pueda demostrar la presencia de bacterias en las secreciones prostáticas o en la orina post masaje.

**La variante inflamatoria (IIIa):** se caracteriza por presentar leucocitos y cuerpos grasos en las secreciones prostáticas, mientras que en **la no inflamatoria (IIIb o prostatodinia)** no los hay; Incluso algunos piensan en que algunos casos pueden ser en realidad **prostatitis bacterianas crónicas (grupo II)** en los que no somos capaces de detectar los microorganismos, por encontrarse acantonados en la próstata en pequeña cantidad o por ser bacterias atípicas de difícil detección.

**La Prostatodinia / Síndrome de Dolor Pélvico No Inflamatorio:** los síntomas son similares a las prostatitis no bacterianas teniendo en cuenta los síntomas, edad del paciente y la efectividad del tratamiento. Sin embargo, a diferencia de las no bacterianas, no hay presencia en la orina de células producidas usualmente cuando el organismo está frente a una infección.

**Prostatitis Inflamatoria Asintomática:** no presenta síntomas, aquí podemos encontrar una cantidad elevada de glóbulos blancos en el líquido de eyaculación del paciente. Este tipo de prostatitis se descubre usualmente cuando se realiza una biopsia o examen preliminar para detectar infertilidad o cáncer. (Información sobre prostatitis - Society of Urologic Nurses, 2014)



### **5.2.3. Hiperplasia Benigna de Próstata**

#### **Definición.**

La Hiperplasia Benigna de Próstata consiste, por un lado, en el aumento del tamaño de la próstata, que puede provocar una obstrucción progresiva del flujo urinario (componente estático) y por otro, en un aumento de la actividad del músculo detrusor o (componente dinámico). (Manejo de la hiperplasia benigna de próstata., 2015)

El desarrollo comienza alrededor de la cuarta década de la vida con un fenómeno focal de origen estromal. A partir de la quinta década se produce un incremento global y rápido del volumen debido a un aumento de las células del tejido fibromuscular y glandular, tanto en la zona periuretral como transicional, se evidencia un aumento del estroma, aunque existen diferencias morfológicas de un individuo a otro. A medida que progresa la Hiperplasia Benigna de Próstata van creciendo los nódulos, se desplaza el tejido prostático normal, que queda reducido a una fina lámina, cuyo fenómeno ocurre en fases:

Primero se produce un aumento en el número de nódulos, inicialmente de naturaleza estromal y después glandular (desde los 40 años), posteriormente se produce un gran crecimiento de estos nódulos (desde los 60 años).

#### **5.2.3.1. Epidemiología**

En el año 2009 ocupó el séptimo lugar de morbilidad masculina en Ecuador, afectando al 50 % de los varones mayores de 65 años, representando 6177 de los egresos hospitalarios; la tasa de letalidad hospitalaria por 100 egresos fue de 0.36. (Galán Chuchuca, 2006-2013)

La Hiperplasia Benigna de Próstata es un proceso relacionado con la edad, presentándose con criterios histológicos en más del 50% de los hombres mayores de 50 años y en el 90% en mayores de 90 años. Los síntomas

raramente aparecen antes de los 40 años, siendo el 14% a los 40 y 50 años, del 50% en la sexta década, y hasta del 90% a partir de los 70 años.

### **5.2.3.2. Etiología**

El crecimiento prostático se debe a la proliferación de los fibroblastos y miofibroblastos epiteliales y elementos glandulares cerca la uretra en la región periuretral, concretamente en la zona de transición de la glándula. Es posible, que en este proceso hiperplásico participen andrógenos, estrógenos, interacciones entre el estroma y el epitelio, factores de crecimiento y neurotransmisores, ya sea de manera aislada o mediante acciones conjuntas. Por lo tanto, el aumento de tamaño en la glándula prostática se da no sólo debido a la proliferación celular sino también por la disminución de la muerte celular. (Naranjo, 2013)

El cambio hormonal fundamental consiste en el aumento de la transformación de testosterona en dihidrotestosterona (DHT), mediada por la enzima 5  $\alpha$ - reductasa prostática, este proceso ocurre durante el envejecimiento; a esto se suma la reducción del catabolismo de la dihidrotestosterona (DHT). También se produce aumento de las concentraciones de estrógenos en el interior de la glándula, ya que la enzima aromatasa metaboliza de forma irreversible los andrógenos a estrógenos, se incrementa la actividad de sustancias estimuladoras de la proliferación celular influyendo aún más al crecimiento glandular.

A pesar del descenso de los niveles de testosterona en el anciano, se observa un incremento de los receptores para la dihidrotestosterona que se ve inducido por los estrógenos, junto con el aumento de la síntesis de dihidrotestosterona (DHT), que es suficiente para aumentar el tamaño de la próstata.

Como componente no hormonal se encuentra el aumento del tono de la musculatura lisa de la vejiga y la próstata, proceso regulado por los adrenoreceptores (ADR)- $\alpha$ 1. (Calvo, 2011)

### 5.2.3.3. Fisiopatología

En la Hiperplasia Benigna de Próstata el aumento de tamaño suele ser a expensas de la zona de transición de la próstata. Los síntomas están causados por dos mecanismos:

**Obstrucción Mecánica o Fase I:** En el estadio inicial hay una obstrucción a nivel del cuello vesical y de la uretra prostática que dificulta la salida de la orina, por lo que se produce una hipertrofia del músculo detrusor de la vejiga como mecanismo compensador, siendo la consecuencia una disminución de la capacidad de reservorio. En este estadio dominan los síntomas obstructivos.

**Obstrucción Dinámica o Fase II:** El músculo detrusor no es capaz de vencer la obstrucción, pudiendo aparecer retención de orina, aparece hipersensibilidad vesical y se manifiestan los síntomas irritativos.

**Fase III:** En la fase más avanzada, la retención de orina es crónica y se pierde la capacidad contráctil, apareciendo la retención aguda de orina (RAO) y la incontinencia urinaria secundaria a la micción por rebosamiento, con riesgo de infecciones e incluso de insuficiencia renal.

### 5.2.3.4. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la Hiperplasia Benigna de Próstata están estrechamente relacionadas con el tamaño prostático, los síntomas resultantes de la obstrucción uretral y la alteración de ciertos parámetros detectables en la circulación periférica. Aunque el concepto de Hiperplasia Benigna de Próstata engloba el agrandamiento de la próstata y la obstrucción del flujo miccional, no siempre hay relación directa entre el volumen de la hiperplasia y la intensidad de los síntomas. La severidad de la sintomatología prevalece a edades avanzadas y cuando se observa un mayor volumen prostático, lo que impacta en la calidad de vida.

Los síntomas para su mejor estudio se han dividido arbitrariamente en síntomas obstructivos y síntomas irritativos:

**Los Síntomas Obstructivos:** Son los que ocurren en la fase de vaciamiento e incluyen: micción urinaria débil, esfuerzo abdominal, dificultad para iniciar la micción, micción intermitente, evacuación vesical incompleta y goteo post-miccional. Estos síntomas pueden ser característicos de obstrucción del tracto de salida o bien indicar una alteración de la contractilidad del músculo detrusor.

**Los síntomas irritativos:** Son los que ocurren en la fase de llenado de la vejiga e incluyen: polaquiuria, nicturia, urgencia miccional, incontinencia por urgencia miccional y disuria.

#### **5.2.4. Cáncer de Próstata**

##### **Definición.**

El cáncer de próstata se considera a una neoplasia de tipo maligno ubicado en la próstata cuyas células se transforman en células cancerosas debido a una alteración en el ADN de cada célula. (Cáncer de Próstata-American Cancer Society, 2012)

En varias naciones la incidencia de neoplasia prostática ha aumentado en los últimos años, esto viene revestido de mayor significación en poblaciones que adoptan patrones evolutivos de envejecimiento progresivo en sus pirámides de distribución por edad.

Los factores de riesgo de cáncer tienen mayor incidencia en los grupos con mínima educación y están estrechamente asociados a la posición socioeconómica. (Cáncer de Próstata, 2014)

Para el cáncer de próstata se utiliza el sistema de gleason a la calificación por parte del patólogo de apariencia histológica que exhibe el cáncer prostático con una gama variada de diferenciación celular.

La gradación de gleason traduce la más íntima relación entre la conducta biológica del cáncer prostático y su estructura histológica, se identifica 5 patrones de crecimiento del adenocarcinoma prostático invasivo,

representado en una escala progresivamente decreciente de diferenciación glandular. (Begelli)

**PATRÓN 1:** Nódulo circunscrito de cáncer, uniforme, único, separado del resto de tejido y en donde se ven las glándulas prostáticas en paquetes muy cercanos.

**PATRÓN 2:** Nódulos circunscritos con mínima extensión de las glándulas tumorales dentro del tejido prostático benigno, las glándulas son individuales y separadas por estroma y más diseminadas que en patrón 1.

**PATRÓN 3:** Glándulas tumorales infiltrantes dentro y entre las glándulas prostáticas benignas con variación en el tamaño y forma de las glándulas. Muchas glándulas son más pequeñas que las del patrón 1 y 2. También podemos ver nódulos cribiformes circunscritos uniformemente.

**PATRÓN 4:** Las glándulas tumorales se fusionan con bordes mellados e infiltrantes, las glándulas no están más separadas que en los patrones 1, 2 y 3.

**PATRÓN 5:** El tumor no demuestra diferenciación glandular o bien masas sólidas de células tumorales o células individuales o también puede presentarse como cestas o agrupamientos de células malignas con necrosis central

El **Score Gleason** calificado como **2, 3 y 4** se considera un patrón histológico bien diferenciado de **grado bajo o grado I**, el **score Gleason 5, 6 y 7** se considera moderadamente diferenciado de **grado intermedio o grado II** y el **Score Gleason 8, 9 y 10** será considerado pobremente diferenciado de **grado alto o grado III.**”

#### **5.2.4.1. Epidemiología**

A nivel mundial, en el año 2012 se diagnosticaron 1,1 millones de nuevos casos de cáncer de próstata y 307.000 muertes que fueron secundarias a esta causa específica. Constituyendo la segunda neoplasia más frecuente

en hombres a nivel mundial, de forma global ocupa el quinto lugar en frecuencia. (Novoa, 2013)

El cáncer de próstata suele ser multifocal en la anatomía patológica, originándose en el 80-85% en la zona periférica (accesible al tacto rectal), en el 10-15% en la zona transicional y en el 5-10% en la próstata central. (Vallejosa, 2013)

La incidencia del cáncer prostático aumenta progresivamente con la edad según Jemal (2003) la probabilidad de que un hombre por debajo de 40 años se le diagnostique un cáncer prostático es de 1 en 19.299 hombres, la probabilidad del mismo diagnóstico en hombres de 40 a 59 años es de 1 cada 45 hombres y la probabilidad alcanzara la dramática cifra de 1 cada 6 hombres en edades comprendidas entre 60 y 79 años, lo que hace importante poder adelantarnos a los hechos sabiendo y 'reconociendo' los factores de peligrosidad para el desarrollo del mismo.

#### **5.2.4.2. Etiología**

Desde el punto de vista etiológico, se considera que el cáncer de próstata es una enfermedad multifactorial, en la que participan principalmente factores hormonales, además de ello los riesgos para padecer cáncer de próstata se ven liderados por el factor edad en el 70% de los hombres diagnosticados con cáncer de próstata son mayores de 65 años de edad, factores relacionados con la raza, la dieta, el tabaquismo, la ocupación y una historia familiar de cáncer prostático que aún no están claramente establecidos.

En el caso de historia familiar se han realizado numerosos estudios que informan que el riesgo se incrementa hasta tres veces, en relación con la población general. Este riesgo aumenta entre más familiares de primer grado que hayan padecido la enfermedad. (Cáncer de próstata - edigraphic.com., 2011)

Los científicos han descubierto varios cambios genéticos heredados que parecen aumentar el riesgo de cáncer de próstata, pero probablemente son

sólo responsables de un pequeño porcentaje de aproximadamente 5% a 10% de los cánceres de próstata.

Varios genes mutados han sido vinculados a una tendencia hereditaria del hombre de padecer cáncer de próstata:

**RNASEL (anteriormente HPC1):** la función normal de este gen supresor de tumores consiste en ayudar a las células a morir cuando algo va mal en su interior. Las mutaciones hereditarias en este gen podrían permitir que las células anormales vivan más tiempo de lo que deberían, lo que puede dar lugar a un mayor riesgo de cáncer de próstata.

**BRCA1 y BRCA2:** su función radica en ayudar a reparar errores en el ADN de una célula (o provocan que la célula muera si el error no se puede corregir). Las mutaciones hereditarias en estos genes causan más comúnmente cáncer de seno y de ovario en las mujeres. No obstante, los cambios hereditarios en el gen BRCA también representan un número muy pequeño de los cánceres de próstata.

**Genes de reparación de discordancias de ADN (tal como MSH2 y MLH1):** su función radica en ayudar a corregir errores (discordancias) en el ADN que se cometen cuando una célula se está preparando para dividirse en dos nuevas células. Los hombres con mutaciones hereditarias en estos genes tienen una condición conocida como síndrome de Lynch, y tienen un mayor riesgo de cáncer colorrectal, próstata y otros tipos de cáncer.

#### **5.2.4.3. Fisiopatología**

En una célula normal, cuando se altera el ADN, la célula repara la alteración o muere; Por el contrario, en las células cancerosas el ADN alterado no se repara, y la célula no muere como debería. En lugar de esto, esta célula persiste en producir más células que el cuerpo no necesita, todas estas células nuevas tendrán el mismo ADN alterado que tuvo la primera célula anormal. Las personas pueden heredar un ADN alterado, pero con más

frecuencia las alteraciones del ADN son causadas por errores que ocurren durante la reproducción de una célula normal o por algún otro factor del ambiente. En el acino prostático predominan las células glandulares y son el sitio donde se producen y secretan el antígeno prostático específico y la fosfatasa ácida, los cuales son excretados con el líquido de la eyaculación, estas células dependen de la acción androgénica. El crecimiento y la maduración del epitelio prostático dependen de los niveles periféricos de testosterona y de la conversión de la misma a dihidrotestosterona, por acción de la enzima 5-alfa reductasa, a nivel celular, dentro de la glándula. Dentro de la célula prostática, la dihidrotestosterona se liga al receptor de andrógeno y forma un complejo (dihidrotestosterona-receptor androgénico) que interactúa con secuencias específicas de ADN, alterando la regulación celular.

El cáncer prostático se origina por el crecimiento clonal de una célula epitelial alterada en su genoma; no obstante, se han identificado múltiples clones malignos dentro de la misma glándula, como consecuencia de la inestabilidad genética de la próstata.

Desde el punto de vista histológico, se sabe que existen lesiones precursoras de cáncer de próstata como:

**Neoplasia intraepitelial prostática:** se cree que el cáncer de próstata procede de una lesión llamada neoplasia intraepitelial prostática (PIN), que comienza a aparecer en los hombres a partir de los 20 años. Casi el 50% de los hombres que tienen neoplasia intraepitelial prostática alcanzan los 50 años. En esta situación hay cambios de apariencia microscópica (tamaño, superficie, etc.) de las células de la glándula prostática, estos cambios son clasificados como de bajo grado, que significan que se parecen bastante a las células normales, o de alto grado, que significa que son células muy alteradas y diferentes de las células normales. Si se diagnostica una neoplasia intraepitelial prostática de alto grado por biopsia, existe de un 30 a un 50% de posibilidades de padecer también un cáncer de próstata.



**Atrofia inflamatoria proliferativa:** la atrofia inflamatoria proliferativa es otro posible hallazgo en una biopsia de próstata. En esta afección, las células de la próstata lucen más pequeñas de lo normal, y existen signos de inflamación en el área. La atrofia inflamatoria proliferativa no significa cáncer, pero los investigadores creen que algunas veces puede convertirse en una neoplasia intraepitelial prostática de alto grado o tal vez en cáncer de próstata directamente.

#### **5.2.4.4. Manifestaciones clínicas**

La mayoría de los adenocarcinomas de próstata no suelen mostrar síntomas en las fases tempranas, quizá por estar en la periferia de la glándula, lejos de la uretra. Cuando existen síntomas suele ser porque ha progresado mucho o está extendido, momento en el cual las posibilidades de tratamiento son pocas. Sus síntomas se pueden confundir con otras condiciones no cancerosas que causan estos mismos síntomas.

#### **5.2.5. Antígeno Prostático específico**

##### **Definición.**

El (PSA) abreviatura del inglés (Prostate-Specific Antigen) que quiere decir antígeno prostático específico, es una glucoproteína cuya composición es de (249 aminoácidos), (7% de hidratos de carbono) y muy similar a las proteasas de la familia de las calicreínas y producida por el epitelio prostático en forma exclusiva; Es la glicoproteína de mayor concentración en el plasma seminal (un millón de veces superior a la concentración sérica), lo que lo ha distinguido como marcador no invasivo, sensible y específico de enfermedad de la glándula prostática. (García, 2014)

Incrementos del volumen de la glándula o daño tisular causados por la hiperplasia benigna prostática (HPB), prostatitis, y/o cáncer prostático (CP) pueden incrementar los niveles circulantes del PSA y ser cuantificados en sangre.

### 5.2.5.1. Síntesis del Antígeno Prostático Específico

La transcripción del gen de Antígeno Prostático Específico (PSA) está regulada positivamente por el receptor de andrógenos. La testosterona sérica, principal andrógeno circulante, ingresa a la célula prostática convirtiéndose en dihidrotestosterona por acción de la 5 alfa reductasa. Esta hormona forma un complejo con el receptor de andrógenos, que uniéndose a secuencias específicas del ADN (AREs), modula la expresión del gen de Antígeno Prostático Específico, es producido principalmente por los acinos y ductos de la glándula prostática, se encuentra en tejido prostático, plasma seminal y suero. Su acción catalítica específica está asociada con el clivaje de la semenogelina I y II, estas proteínas participan en la coagulación del semen, por lo tanto al clivarlas se produce la licuefacción del mismo. La biosíntesis se inicia a partir de un **preproPSA**, que en el interior celular se cliva a **proPSA**, éste pasa al lumen donde se transforma en **PSA activo** por acción de la kalicreína hK2. Dicha forma activa actúa en el fluido seminal y puede ir a circulación donde se une a las proteínas inhibitoras o por proteólisis dentro del lumen se inactiva pasando a circulación como antígeno prostático específico libre (PsaL).

### 5.2.5.2. Formas del Antígeno Prostático Específico

El Antígeno Prostático Específico (PSA) que difunde a la sangre existe 2 formas moleculares: libre de 30 kd y unido a proteínas inhibitoras, principalmente a la  $\alpha$ 1antiquimotripsina (ACT) de 90 kd con vida media 2-3 días (forma inmunorreactiva preponderante en suero) y a la  $\alpha$ 2macroglobulina de 800 kd con vida media 2-5 minutos. Es el analito relacionado con el tejido prostático normal, la hiperplasia prostática benigna y el cáncer de próstata. Suele incrementarse con la edad (reflejando generalmente HPB) y varía entre los distintos grupos étnicos. En el suero es determinado por los inmunoensayos convencionales.

La concentración más alta de Antígeno Prostático Específico (PSA) en el organismo se encuentra en el lumen de las glándulas prostáticas. Se piensa

que la membrana basal de estas glándulas, el estroma, la membrana basal capilar y las células endoteliales capilares actuarían como barreras entre el lumen prostático y el capilar, y en consecuencia prevendrían el paso de Antígeno Prostático Específico (PSA) al torrente circulatorio y su difusión es lenta mientras que en las patologías prostáticas se modifican los mecanismos de secreción, debido fundamentalmente a la pérdida de polarización de la arquitectura glandular. Esto provoca la secreción directa de Antígeno Prostático Específico (PSA) activo a la circulación favoreciendo mayor formación de complejos, aumentando así su concentración y el porcentaje unido al ACT.

En conclusión este proceso se vería facilitado en ciertas condiciones patológicas que alterarían la continuidad de estas barreras como pueden ser: cáncer, hiperplasia benigna, o procesos inflamatorios de la glándula, aumentando de esta manera el nivel sérico del Antígeno Prostático Específico. (Cáncer de Próstata., 2015)

#### **5.2.5.3. Velocidad del Antígeno Prostático Específico**

La velocidad de Antígeno Prostático Específico (PSA) se refiere su incremento con relación al tiempo, y está especialmente indicado en el seguimiento de individuos, que sometidos a una primera evaluación prostática no son diagnosticados de cáncer prostático, un aumento mayor del 20% debe ser considerado un signo de alerta.

La velocidad del Antígeno Prostático Específico puede mejorar la capacidad para detectar el cáncer cuando se realizan al menos tres determinaciones seriadas durante un periodo de 2 años.

#### **5.2.5.4. Densidad del Antígeno Prostático Específico**

La densidad del Antígeno Prostático Específico considera la relación entre la concentración de Antígeno Prostático Específico y el tamaño de la próstata. El uso de la densidad para interpretar los resultados de Antígeno Prostático

Específico está en controversia porque se podría pasar por alto el cáncer en un hombre con una próstata agrandada.

#### 5.5.5.5. Niveles Séricos del Antígeno Prostático Específico

El Antígeno Prostático Específico es secretado por células epiteliales de los ductos de la próstata. Las concentraciones totales normales de Antígeno Prostático Específico en suero humano son de entre 0.1-2.6 ng/ml. El valor utilizado con mayor frecuencia como el límite alto de la normalidad es 4 ng/mL (nanogramos por mililitro). El Antígeno Prostático Específico tiene variaciones fisiológicas de hasta un 20% y otras por edad, raza, índice de masa corporal y volumen prostático.

Los valores de referencia son los que se utilizan en la mayoría de los laboratorios y que fueron aprobados y difundidos por la Prostate Cancer American Society son: (Ormachea salcedo, 2013)

Rango	Valor µg/L
Normalidad	2.5 – 4
Ligeramente elevado	4-10
Moderadamente elevado	10-19.9
Sumamente elevado	> 20

El ajuste del Antígeno Prostático Específico con la edad consiste en variar la cifra de corte de acuerdo con la edad del paciente. (Cáncer de Próstata., 2015)

#### Relación del Antígeno Prostático Específico y la edad

40 – 49 2.5ng/ml

50 – 59 3.5ng/ml

60 – 69 4.5ng/ml

70 – 79 6.5ng/ml

### 5.3. NIVELES SÉRICOS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO

#### 5.3.1. Prostatitis

En la prostatitis los valores del Antígeno Prostático Específico generalmente son inferiores a 4ng/ml pero existen casos en los que se presenta valores superiores, pero retornan a la normalidad después de un tratamiento eficaz.

#### 5.3.2. Hiperplasia Benigna de Próstata

En la Hiperplasia Benigna de Próstata, los valores de Antígeno Prostático Específico son directamente proporcionales al tamaño de la glándula prostática. (Abad Contreras, 2014)

Un valor de Antígeno Prostático Específico mayor a **1.6ng/ml** predice un volumen prostático de mayor de **40ml**.

Un valor de Antígeno Prostático Específico mayor a **1.4ng/ml** predice un aumento de riesgo de progresión de hiperplasia benigna de próstata o cirugía relacionada.

#### 5.3.3 Cáncer de Próstata

El cáncer de próstata produce la liberación de una serie de sustancias en la sangre; entre ellas, el Antígeno Prostático Específico y su producción depende de la presencia de andrógenos y del tamaño de la glándula prostática. (Cáncer de Próstata, 2011)

Según Partin (1997) para el cáncer de próstata se toma en cuenta el valor del antígeno prostático específico que es proporcional al volumen tumoral, los hallazgos en la biopsia prostática, al score de Gleason y al estadio tumoral.

**Grupo de Bajo riesgo** y por ende de buen pronóstico a aquellos pacientes con cáncer prostático con un **PSA sérico de 10 ng/ml o menos**, un **Gleason Score de 6 o menos** y con **estadios clínicos de T1c o T2 a** en el AJCC (2002) sin recaída bioquímica a 10 años de un 83%.

**Grupo de riesgo intermedio** a pacientes con **PSA de 10 a 20 ng/ml, Gleason Score de 7 con estadio clínico T2b**, el AJCC, sin recaída bioquímica a 10 años de un 46%.

**Grupo de riesgo elevado** en pacientes con **PSA de más de 20 ng/ml, Gleason Score de 8 o más** y un **estadio clínico de T2c** (AJCC), sin recaída bioquímica a 10 años de un 29%.

## **6. MATERIALES Y METODOS**

### **6.1. METODOLOGÍA**

#### **6.1.1. Tipo de Estudio**

En el presente trabajo de investigación se realizó un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y correlacional.

#### **6.1.2. Área de Estudio**

Hospital General Isidro Ayora de Loja.

#### **6.1.3. Universo y Muestra**

**Universo**, Usuarios que recibieron atención en el Hospital General Isidro Ayora de Loja.

**Muestra**, Usuarios con patología prostática, atendidos en consulta externa, pertenecientes al área de medicina interna del Hospital General Isidro Ayora de Loja, periodo comprendido desde el mes de Enero a Junio del 2014.

#### **6.1.4. Criterios de Inclusión**

Se tomó como criterio de inclusión a los pacientes con co-morbilidades pertenecientes al área de Consulta Externa del Hospital General Isidro Ayora de Loja, con diagnóstico definitivo de Hiperplasia Benigna de Próstata, Prostatitis y Cáncer de Próstata, con el respaldo de una historia clínica, cuya escala de edad fue; desde los 60 años hasta los 90 años de edad, con su respectivo exámen de laboratorio (Antígeno Prostático Específico) y sobre todo con el permiso previo para esta investigación.

#### **6.1.5. Criterios de Exclusión**

Todo paciente que no cumplió con los criterios de inclusión correspondientes.

#### **6.1.6. Técnica de Recolección**

Se realizó mediante la verificación detallada de la historia clínica perteneciente a cada paciente, con diagnóstico de Hiperplasia Benigna de Próstata, Prostatitis y Cáncer de Próstata, con el respaldo del resultado del Antígeno Prostático Específico Total y Libre.

#### **6.1.7. Instrumento**

Hoja de recolección de datos.

#### **6.1.8. Proceso de Recolección**

Realizado por la estudiante interesada (investigadora) perteneciente al área de Medicina Humana de la Universidad Nacional de Loja, previamente capacitada, con conocimiento sobre los objetivos de la investigación y la forma de aplicación de los resultados.

Al mismo tiempo se dio cumplimiento con los parámetros éticos de la investigación relacionados con el consentimiento informado para llevar a cabo la intervención de la presente tesis.

#### **6.1.9. Aspectos Éticos**

La privacidad de la información obtenida mediante la lectura de las historias clínicas se garantizó mediante la aplicación de un instrumento anónimo en la representación gráfica de los resultados, y de esta manera no permitir la identificación del paciente.

#### **6.1.10. Procesamiento y Análisis de la Información**

Se construyó una base de datos en Microsoft Word y Excel 2010, para la su representación gráfica.

Se determinó el valor del antígeno prostático para el diagnóstico de patología prostática (Hiperplasia Benigna Prostática, Prostatitis y Cáncer de Próstata), con sus factores de riesgo íntimamente relacionados, y el número



de exámenes de antígeno prostático realizados en los usuarios atendidos en el servicio de consulta externa del Hospital General Isidro Ayora de Loja.

Se representó por medio de tablas y gráficos cada uno con sus intervalos de confianza del 100% basado en datos estadísticos recolectados previamente con personal capacitado en la materia, y contabilizado en una hoja diseñada para cada patología prostática.

## 7. RESULTADOS

TABLA # 1

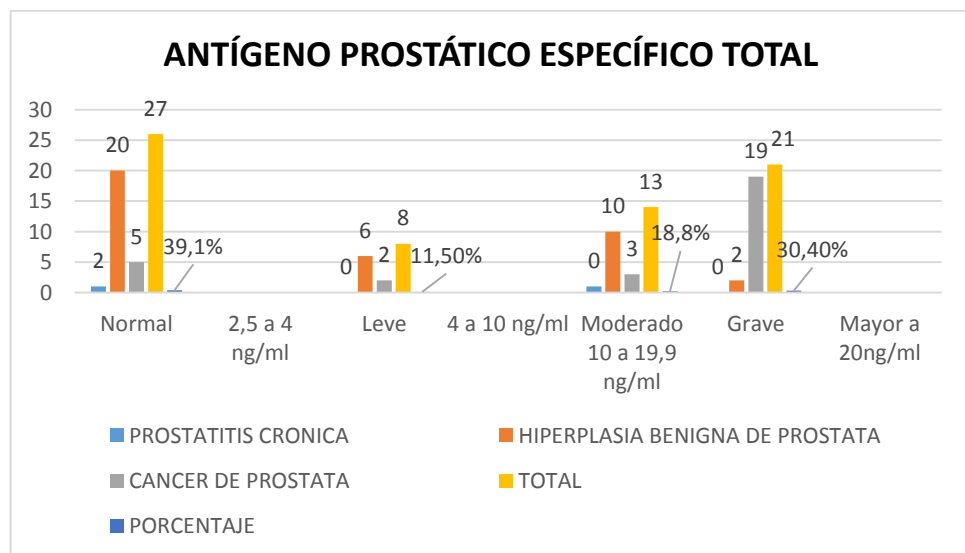
### VALOR DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO TOTAL EN EL DIAGNOSTICO DE PROSTATITIS, HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA Y CÁNCER DE PROSTATA

#### ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO TOTAL

PSA TOTAL	PROSTATITIS CRONICA	HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA	CANCER DE PROSTATA	TOTAL	PORCENTAJE
Normal 2,5 a 4 ng/ml	2	20	5	27	39,1%
Leve 4 a 10 ng/ml	0	6	2	8	11,5%
Moderado 10 a 19,9 ng/ml	0	10	3	13	18,8%
Grave Mayor a 20ng/ml	0	2	19	21	30,4%
	<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>	<b>PORCENTAJE</b>
	2	38	29	69	100%

FUENTE: Hoja de recolección de datos

AUTOR: Astrid Katherine Armijos Campoverde.



FUENTE: Hoja de recolección de datos

AUTOR: Astrid Katherine Armijos Campoverde.

**Interpretación:** Los valores de Antígeno Prostático Total de los pacientes en estudio el 39,16% se encuentran con un valor normal, el 30,4% en un valor grave, el 18,8% en un valor moderado y el 11,5% en un valor leve.

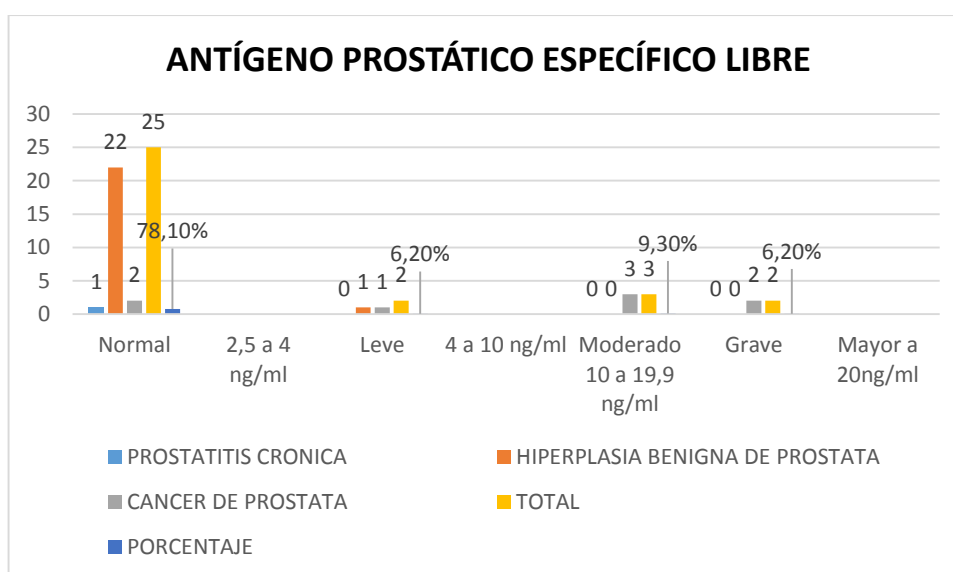
**TABLA#2**  
**VALOR DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO LIBRE EN EL DIAGNOSTICO DE PROSTATITIS, HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA Y CÁNCER DE PROSTATA**

**ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO LIBRE**

PSA LIBRE	PROSTATITIS CRONICA	HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA	CANCER DE PROSTATA	TOTAL	PORCENTAJE
Normal 2,5 a 4 ng/ml	1	22	2	25	78,1%
Leve 4 a 10 ng/ml	0	1	1	2	6,2%
Moderado 10 a 19,9 ng/ml	0	0	3	3	9,3%
Grave Mayor a 20ng/ml	0	0	2	2	6,2%
	<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>	<b>PORCENTAJE</b>
	1	23	8	32	100%

FUENTE: Hoja de recolección de datos

AUTOR: Astrid Katherine Armijos Campoverde.



FUENTE: Hoja de recolección de datos

AUTOR: Astrid Katherine Armijos Campoverde.

**Interpretación:** Los valores de Antígeno Prostático Libre de los pacientes en estudio el 78,1% corresponden a un valor normal, el 9,3% a un valor moderado, el 6,2 a un valor leve y el 6,2% a un valor grave.

**TABLA # 3**

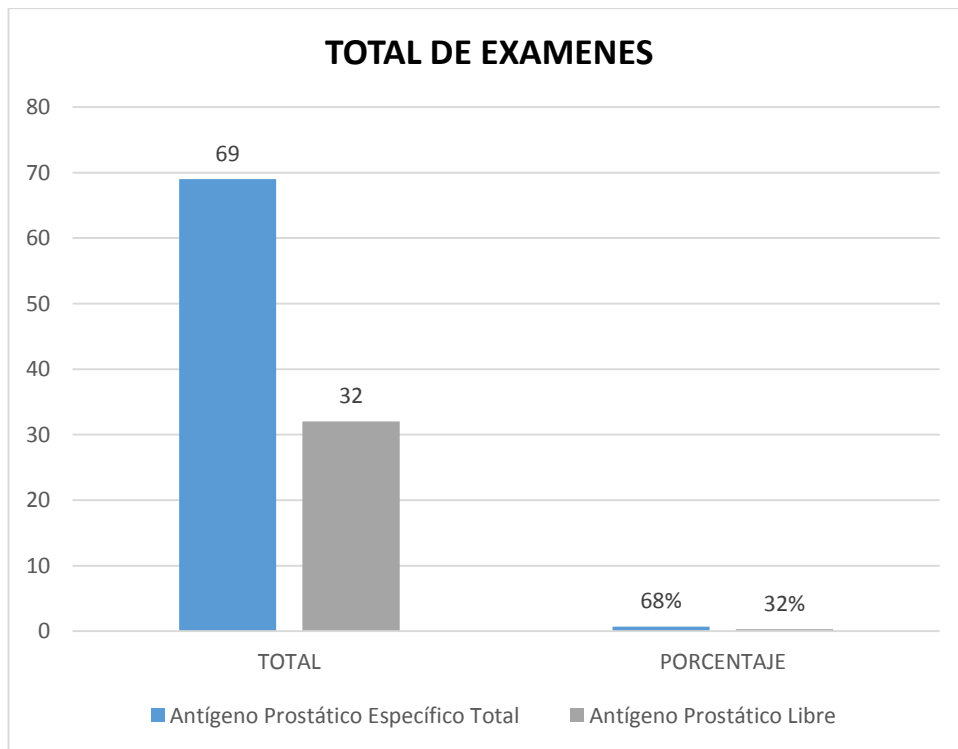
**TOTAL DE EXAMENES REALIZADOS (ANTÍGENO PRÓSTATICO ESPECÍFICO LIBRE Y TOTAL) EN EL HOSPITAL GENERAL ISIDRO AYORA DE LOJA PERIODO ENERO A JUNIO DEL 2014.**

**TOTAL DE EXAMENES**

<b>EXAMEN DE LABORATORIO</b>	<b>TOTAL</b>	<b>PORCENTAJE</b>
Antígeno Prostático Específico	69	68%
Total		
Antígeno Prostático Libre	32	32%
	<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>
	<b>101</b>	<b>100%</b>

**FUENTE:** Hoja de recolección de datos

**AUTOR:** Astrid Katherine Armijos Campoverde.



**FUENTE:** Hoja de recolección de datos

**AUTOR:** Astrid Katherine Armijos Campoverde.

**Interpretación:** Se evidencia la realización del PSA total en un 68%, mientras que la realización de PSA libre corresponde al 32%,

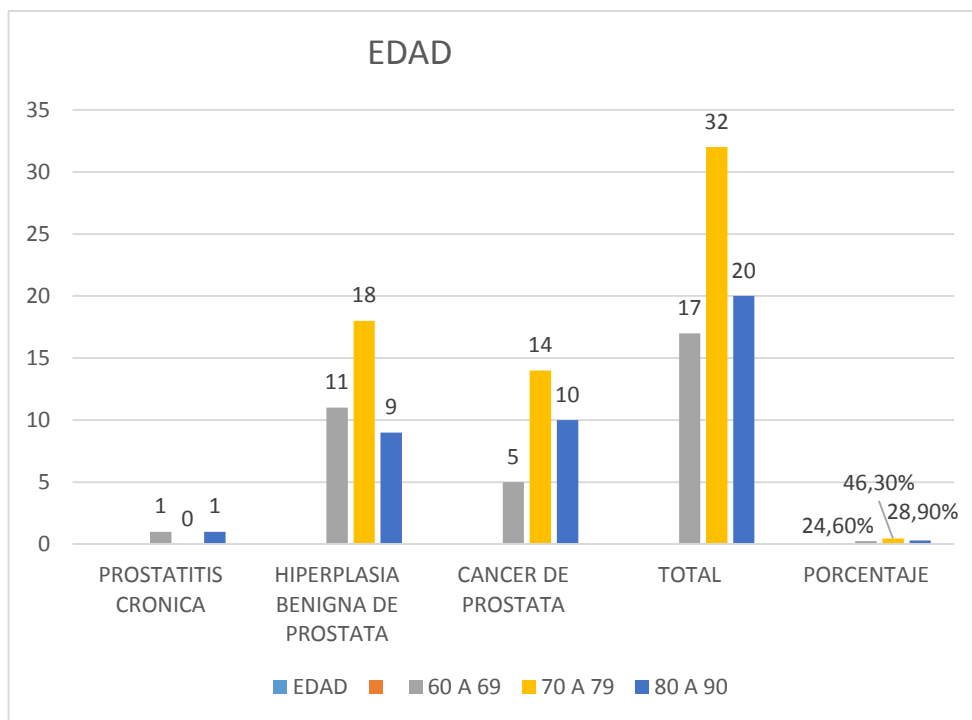
**TABLA # 4**  
**FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON PROSTATITIS,**  
**HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA Y CÁNCER DE PROSTATA**

**FACTOR DE RIESGO: EDAD**

FACTORES DE RIESGO	PROSTATITIS CRONICA	HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA	CANCER DE PROSTATA	TOTAL	PORCENTAJE
<b>EDAD</b>					
60 A 69	1	11	5	17	24,6%
70 A 79	0	18	14	32	46,3%
80 A 90	1	9	10	20	28,9%
	<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>	<b>PORCENTAJE</b>
	<b>2</b>	<b>38</b>	<b>29</b>	<b>69</b>	<b>100%</b>

**FUENTE:** Hoja de recolección de datos

**AUTOR:** Astrid Katherine Armijos Campoverde.



**FUENTE:** Hoja de recolección de datos.

**AUTOR:** Astrid Katherine Armijos Campoverde.

**Interpretación:** El 24,6 % que corresponde a 17 pacientes se encuentra entre los 60 a 69 años de edad, el 46,3% que corresponde a 32 pacientes entre 70 a 79 años y el 28,9 % que corresponde a 20 pacientes entre los 80 a 90 años de edad.

**TABLA # 5**

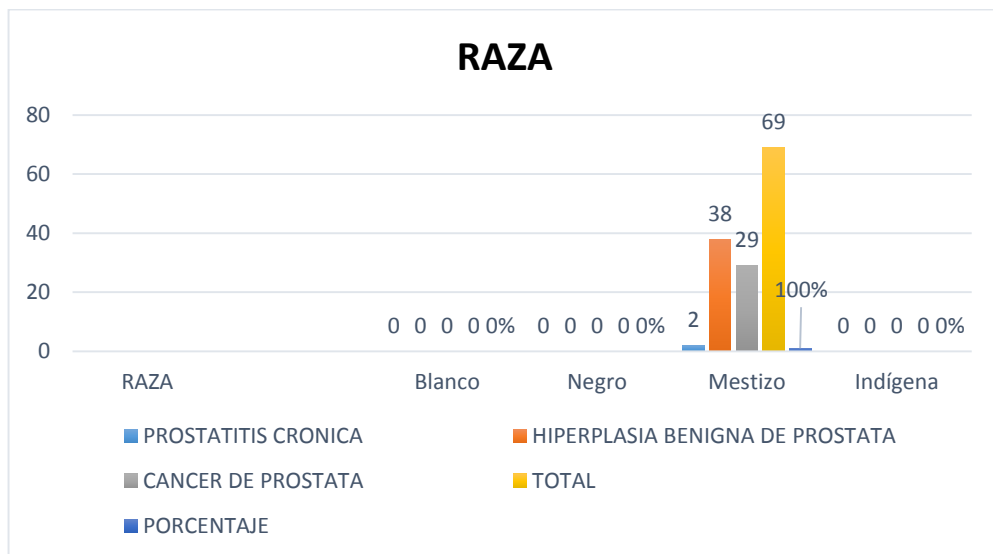
**FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON PROSTATITIS, HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA Y CÁNCER DE PROSTATA**

**FACTOR DE RIESGO: RAZA**

FACTORES DE RIESGO	PROSTATITIS CRONICA	HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA	CANCER DE PROSTATA	TOTAL	PORCENTAJE
<b>RAZA</b>					
Blanco	0	0	0	0	0%
Negro	0	0	0	0	0%
Mestizo	2	38	29	69	100%
Indígena	0	0	0	0	0%
	<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>	<b>PORCENTAJE</b>
	<b>2</b>	<b>38</b>	<b>29</b>	<b>69</b>	<b>100%</b>

FUENTE: Hoja de recolección de datos

AUTOR: Astrid Katherine Armijos Campoverde.



FUENTE: Hoja de recolección de datos

AUTOR: Astrid Katherine Armijos Campoverde.

**Interpretación:** Los pacientes con diagnóstico de Prostatitis Crónica, Hiperplasia Benigna de Próstata y Cáncer de Próstata fueron de raza mestiza que corresponde al 100% de la población de estudio.

**TABLA # 6**

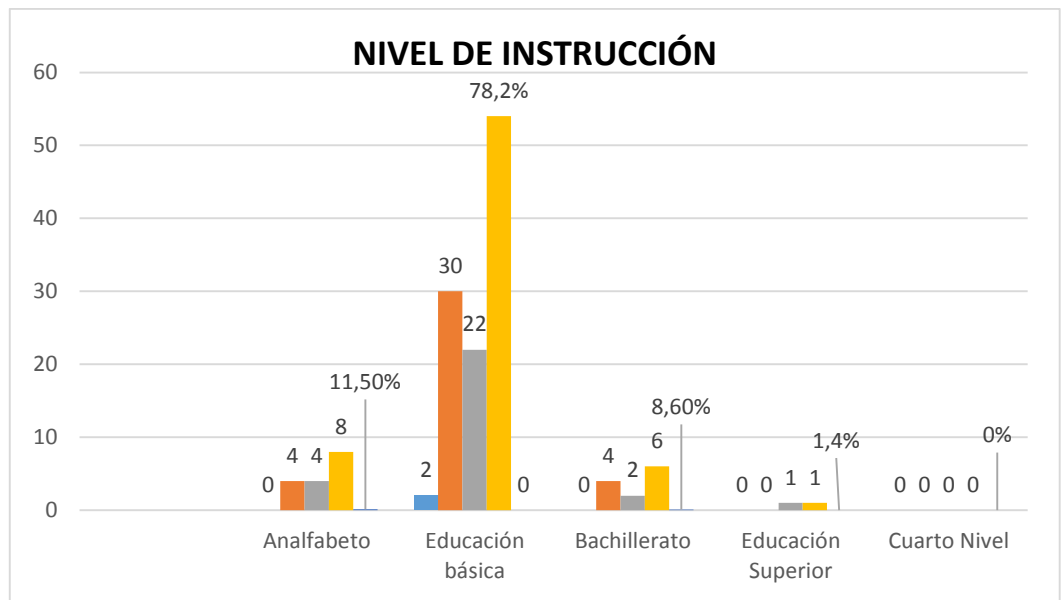
**FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON PROSTATITIS, HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA Y CÁNCER DE PROSTATA**

**FACTOR DE RIESGO: NIVEL DE INSTRUCCION**

FACTORES DE RIESGO	PROSTATITIS CRONICA	HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA	CANCER DE PROSTATA	TOTAL	PORCENTAJE
<b>NIVEL DE INSTRUCCION</b>					
Analfabeto	0	4	4	8	11,5%
Educación básica	2	30	22	54	78.2%
Bachillerato	0	4	2	6	8,6%
Educación Superior	0	0	1	1	1.4%
Cuarto Nivel	0	0	0	0	0%
	TOTAL	TOTAL	TOTAL	TOTAL	PORCENTAJE
	2	38	29	69	100%

**FUENTE:** Hoja de recolección de datos

**AUTOR:** Astrid Katherine Armijos Campoverde.



**FUENTE:** Hoja de recolección de datos

**AUTOR:** Astrid Katherine Armijos Campoverde.

**Interpretación:** Del 100% de los pacientes en estudio el 78, 2% que corresponde a 54 pacientes mantiene un nivel de instrucción básico, el 11,5% un nivel de instrucción analfabeto, el 8,6% un nivel de instrucción de bachiller, y el 1,4% un nivel de instrucción superior.

**TABLA # 7**

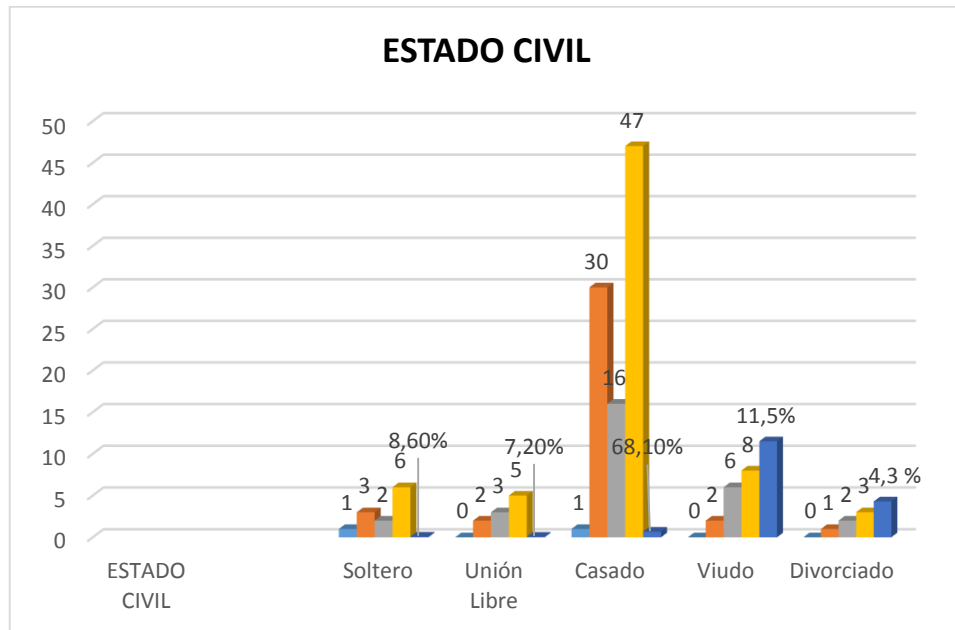
**FACTORES DE RIESGO EN PACIENTES CON PROSTATITIS, HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA Y CÁNCER DE PROSTATA**

**FACTOR DE RIESGO: ESTADO CIVIL**

FACTORES DE RIESGO	PROSTATITIS CRONICA	HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA	CANCER DE PROSTATA	TOTAL	PORCENTAJE
<b>ESTADO CIVIL</b>					
Soltero	1	3	2	6	8,6%
Unión Libre	0	2	3	5	7,2%
Casado	1	30	16	47	68,1%
Viudo	0	2	6	8	11,5%
Divorciado	0	1	2	3	4,3%
	<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>	<b>TOTAL</b>	<b>PORCENTAJE</b>
	<b>2</b>	<b>38</b>	<b>29</b>	<b>69</b>	<b>100%</b>

FUENTE: Hoja de recolección de datos

AUTOR: Astrid Katherine Armijos Campoverde.



FUENTE: Hoja de recolección de datos

AUTOR: Astrid Katherine Armijos Campoverde.

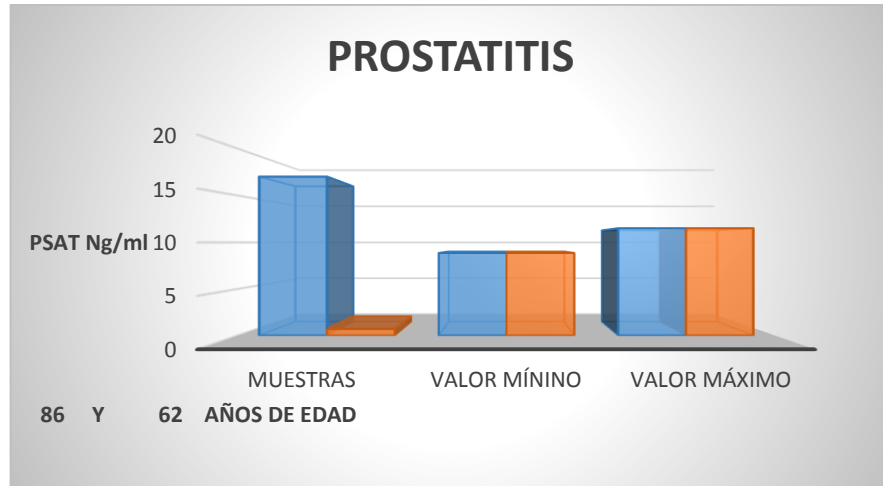
**Interpretación:** El estado civil casado que corresponde a su mayoría con un al 68,10%, el 11,5% de estado civil viudo, el 8,6% de estado civil soltero, el 7,2% a pacientes con estado civil unión libre y finalmente el 4,3% de estado civil divorciado.



**TABLA # 8**

**RELACIÓN DEL VALOR DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO TOTAL Y LIBRE EN PACIENTES CON PROSTATITIS CRÓNICA**

**ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO: TOTAL**

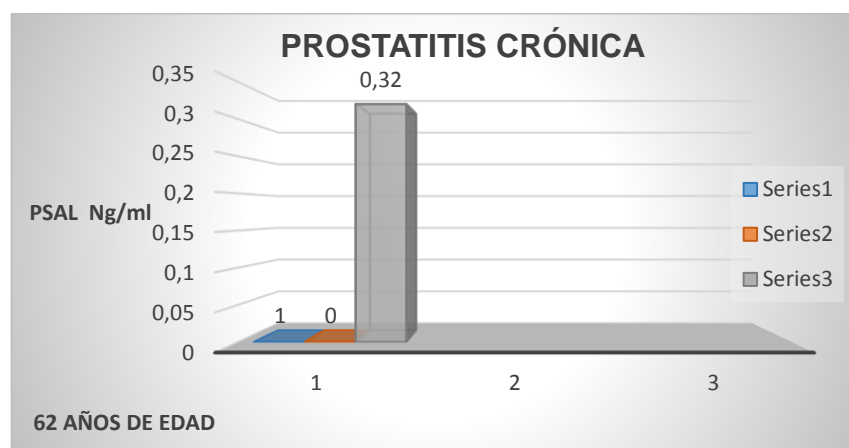


**FUENTE:** Historias Clínicas.

**AUTOR:** Astrid Katherine Armijos Campoverde

**Interpretación:** En el diagnóstico de Prostatitis crónica 2 pacientes constituyen la muestra cuyo valor de PSA total mínimo es de 8,86ng/ml y el valor máximo de 11,51 ng/ml.

**ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO: LIBRE**



**FUENTE:** Historias Clínicas.

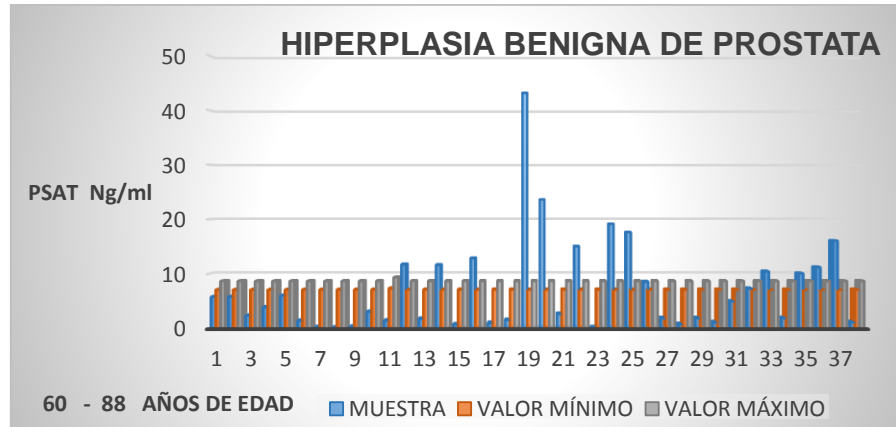
**AUTOR:** Astrid Katherine Armijos Campoverde

**Interpretación:** En la presente grafica se evidencia 1 paciente que corresponde a un valor de PSA libre de 0.32ng/ml, en cuyos contextos no se puede realizar la desviación estándar por falta de muestra.

**TABLA # 9**

**RELACIÓN DEL VALOR DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO TOTAL Y LIBRE EN PACIENTES CON HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA**

**ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO: TOTAL**

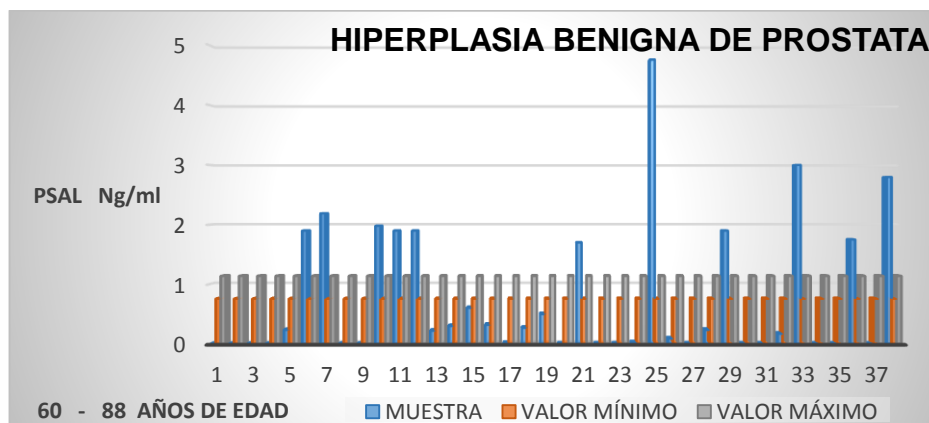


**FUENTE:** Historias Clínicas.

**AUTOR:** Astrid Katherine Armijos Campoverde

**Interpretación:** El PSA total en pacientes con Hiperplasia Benigna de Próstata muestra un valor mínimo de 7,07ng/ml y un valor máximo de 8,64ng/ml; valor inferior o superior a ello se considera fuera de esta patología.

**ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO: LIBRE**



**FUENTE:** Historias Clínicas.

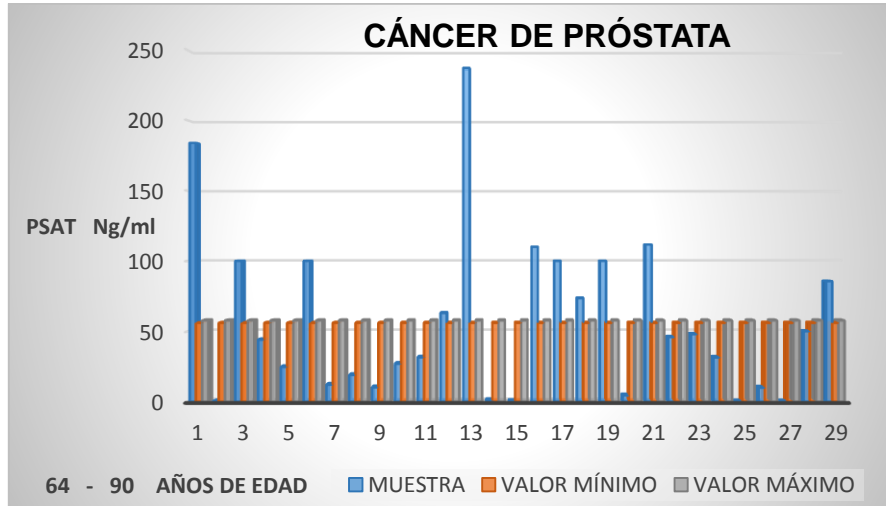
**AUTOR:** Astrid Katherine Armijos Campoverde

**Interpretación:** El valor mínimo de PSA libre en pacientes con Hiperplasia Benigna de Próstata es de 0,75ng/ml y un valor máximo de 1.13ng/ml.

**TABLA # 10**

**RELACIÓN DEL VALOR DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO  
TOTAL Y LIBRE EN PACIENTES CÁNCER DE PRÓSTATA**

**ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO: TOTAL**

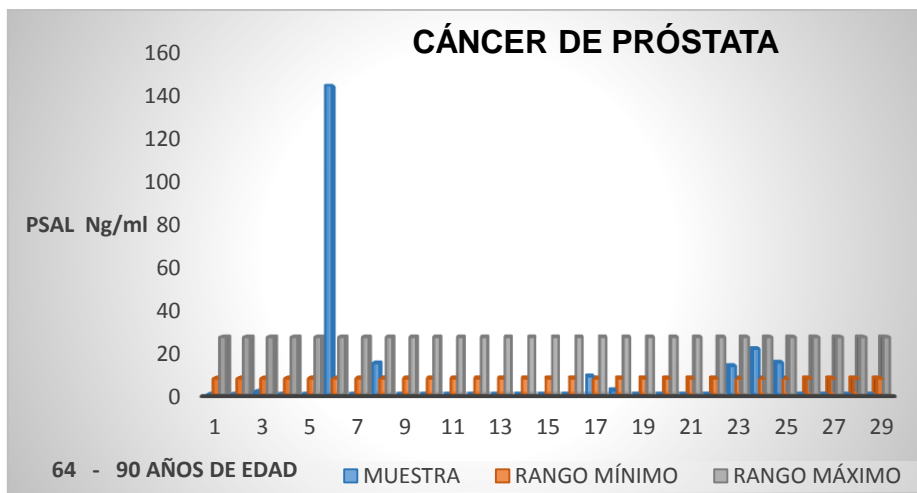


**FUENTE:** Historias Clínicas.

**AUTOR:** Astrid Katherine Armijos Campoverde

**Interpretación:** Los valores del PSA total en pacientes con Cáncer de Próstata tuvieron un valor mínimo de 56,03ng/ml y un valor máximo de 57,7ng/ml.

**ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO: LIBRE**



**FUENTE:** Historias Clínicas.

**AUTOR:** Astrid Katherine Armijos Campoverde

**Interpretación:** El valor de PSA libre mínimo es de 7,64ng/ml, y el valor máximo es de 27,05ng/ml, en pacientes con diagnóstico de Cáncer de Próstata.

## 8. ANÁLISIS DE RESULTADOS

Luego de un análisis minucioso y detallado en base a los datos recolectados previamente, se llegó a los siguientes resultados:

1. Se estudiaron 128 historias clínicas de pacientes previamente atendidos en el Hospital General Isidro Ayora de Loja periodo Enero a Junio 2014, en el área de consulta externa perteneciente al área de medicina interna con diagnóstico de Prostatitis, Hiperplasia Benigna de Próstata y Cáncer de Próstata, cuyas historias clínicas solo 69 cumplieron con los criterios de inclusión, 32 no cumplieron con los criterios de inclusión y 27 historias clínicas se encontraron en estado pasivo o en desuso por fallecimiento.
2. Se estudiaron 69 pacientes de los cuales 38 pacientes presentaron diagnóstico de Hiperplasia Benigna de Próstata que constituye la patología de mayor frecuencia, 29 pacientes con diagnóstico de Cáncer de Próstata y finalmente Prostatitis Crónica con 2 pacientes.
3. Los niveles más elevados de Antígeno Prostático Específico Total se evidencio en pacientes con diagnóstico de Cáncer de Próstata superiores a 20 ng/ml, seguido de Hiperplasia Benigna de Próstata entre 2.5 a 4 ng/ml valor similar en pacientes con Prostatitis Crónica de 2.5 a 4 ng/ml.
4. La edad más afectada por patologías prostáticas se encontró entre los 70 a 79 años de edad, seguidamente los pacientes cuya edad oscila entre los 80 a 90 años y finalmente los pacientes entre 60 a 69 años de edad, tomando en cuenta que pacientes menores a esta edad no cumplieron con los criterios de inclusión, por lo que se inició la escala de edad desde los 60 años.
5. La raza mestiza Constituyó el 100 % de la población masculina de estudio que corresponde a 69 pacientes, cuyo resultado se relacionó a la poca población en estudio.

6. En orden cronológico el estado civil casado se encontró con mayor frecuencia en 47 pacientes, 8 pacientes de estado civil viudo, 6 pacientes solteros, 5 de unión libre y finalmente 3 divorcios.
  
7. La población masculina ecuatoriana mantiene un estado de instrucción de Educación Básica con 54 pacientes, 8 pacientes sin instrucción básica, 6 pacientes de instrucción Bachiller y 1 persona de instrucción superior.

## 9. DISCUSIÓN

En el Hospital General Isidro Ayora de Loja, lugar donde se efectuó la presente tesis y en el que se utiliza el Antígeno Prostático Específico como método coadyuvante en el diagnóstico de Patologías Prostáticas, el 55,0% que corresponde a 38 pacientes tuvieron diagnóstico de Hiperplasia Benigna de Prostata, el 42,0% que corresponde a 29 pacientes con diagnóstico de Cáncer de Próstata y finalmente el 2,8% que corresponde a paciente con diagnóstico de Prostatitis Crónica, por lo que se concluye que la patología de mayor frecuencia en la población de estudio fue la Hiperplasia Benigna de Próstata , mientras que a el cáncer de próstata es el segundo tumor maligno más frecuente en los hombres y constituye la tercera causa de muerte a nivel mundial. Es más común en poblaciones occidentales, sobre todo en la comunidad negra de Estados Unidos, y es, por el contrario, poco común en los varones asiáticos y de países en vías de desarrollo.

Hoy en día la determinación del Antígeno Prostático Específico en combinación con el Tacto Rectal, son las pruebas iniciales a realizar para la detección precoz del cáncer de próstata. En EE.UU, la ACS (American Cancer Society) y la AUA (American Urological Society) recomiendan la determinación del Antígeno Prostático Específico en varones mayores de 50 años anualmente, esta edad puede rebajarse en 10 años para aquellos individuos con historia familiar de cáncer de próstata y de raza negra.

Los valores elevados de Antígeno Prostático Específico se hicieron significativos entre los pacientes cuyas edades oscilaron entre 70 a 79 años. Este resultado coincide con el estudio de Postilla y cols realizado en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología (INOR) entre 1995 y 1997 con 522 pacientes, al analizar los rangos de Antígeno Prostático Específico por edades se comprobó un aumento de los valores, correspondiendo las mayores cifras a pacientes mayores de 65 años de edad.

En la presente investigación se evidencio que los pacientes afectados por patologías prostáticas fueron todos de raza mestiza, cuyo resultado difiere con la literatura revisada que afirma que la raza negra posee mayor riesgo de padecer cáncer de próstata; probablemente se deba al área de estudio en donde se realizó el presente trabajo que se encuentra liderada por la raza mestiza.

Según las bibliografías consultadas, cuando se desarrolla un cáncer de próstata, los niveles de Antígeno Prostático Específico aumentan por encima de 4ng/ml. Si los niveles se encuentran entre 4 y 10, la probabilidad de tener un cáncer de próstata es del 25%. Si los niveles de Antígeno Prostático Específico son mayores de 10ng/ml, la posibilidad de padecer un cáncer de próstata es del 67% y aumenta conforme los niveles de Antígeno Prostático Específico, cuyo hecho se ve reflejado en la población de estudio del presente trabajo investigativo en los que se demuestra valores superiores a 20ng/ml presentes en pacientes con diagnóstico de Cáncer de Prostata.

Se observó un aumento estadísticamente significativo entre el estado civil casado que se presentó en la mayoría de la población, cuyo resultado se lo asocia a la práctica sexual periódica, mientras que Castro y Minchala (2013) demuestran que no existe una relación entre los niveles de Antígeno Prostático Específico (PSA) y estado civil.

El nivel de educación básica se encontró en el 78,2% que constituyo el nivel de instrucción de mayor frecuencia, por lo tanto se cree que su baja preparación influye en el desconocimiento del Antígeno Prostático Específico (PSA) como método diagnóstico precoz de patologías prostáticas; Además, dichos pacientes presentan sistemáticamente las menores tasas de supervivencia, en comparación con los de tercer y cuarto nivel, que acuden a una atención privada y precoz.

La elevación del Antígeno Prostático Específico en plasma es proporcional a la masa tumoral presente y, de esta forma, el Antígeno Prostático Específico

en sangre es una gran prueba para detectar la presencia de un cáncer de próstata. Cuanto más avanzado sea el proceso tumoral será más frecuente encontrar valores por encima de la normalidad y éstos suelen ser más elevados. No obstante, un cierto porcentaje de pacientes con cáncer de próstata tiene niveles de Antígeno Prostático Específico normales, en cuyo caso los resultados serían un falso negativo, o pacientes en tratamiento.



## 10. CONCLUSIONES

Las conclusiones evidencian todos los aspectos relacionados en el actual trabajo investigativo, asegurando su confiabilidad necesaria lograda mediante una metodología concreta. Así mismo, las variables planteadas conjuntamente con el apoyo teórico, los objetivos propuestos se han alcanzado, y luego de un análisis interpretativo se presenta las siguientes conclusiones:

1. Los pacientes con diagnóstico de Cáncer de Prostata presentaron valores superiores a 20ng/ml de Antígeno Prostático Específico, por lo que se llega a la conclusión, que el valor de antígeno prostático específico esta en relación al crecimiento prostático y su utilización como prueba de tamizaje debe realizarse a todo paciente con patología prostática.
2. El factor edad estuvo presente en el diagnóstico de patología prostática, cuya edad oscilo entre 70 y 79 años, se considera que en esta edad es cuando se presenta con mayor frecuencia síntomas genitourinarios, es aquí cuando acuden a consulta médica.
3. La raza mestiza, constituyo la raza de mayor frecuencia, esto se debe a la cobertura que presenta el lugar en donde se desarrolló la presente investigación, que brinda atención a la región sur de nuestro país liderada por la raza mestiza.
4. El estado civil casado estuvo presente en la mayoría de la población de estudio, por lo que la elevación del Antígeno Prostático Específico se lo relaciona a la práctica sexual periódica.
5. Los pacientes con diagnóstico de Prostatitis Crónica, Hiperplasia Benigna de Próstata y Cáncer de Próstata de estudio, presentaron un nivel de educación básico, por lo que se concluye que su nivel de instrucción influyen en el desconocimiento del Antígeno Prostático Específico como método de apoyo en el diagnóstico de patologías prostáticas.

6. En el Hospital General Isidro Ayora de Loja área de estudio se realizaron 101 exámenes de laboratorio de los cuales 69 fueron de Antígeno Prostático Específico Total y 32 Antígeno Prostático Libre, en un período comprendido de 6 meses, tomando en cuenta solo los 69 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.
7. La relación del valor del Antígeno Prostático Específico total en pacientes con diagnóstico de Prostatitis Crónica se encontró entre 8,86ng/ml que corresponde a un valor mínimo, 11,51 ng/ml como valor máximo y 0.32ng/ml en el Antígeno Prostático Específico libre, por lo que se concluye que valores inferiores o superiores a ello se encuentran fuera de esta patología
8. En el diagnóstico de Hiperplasia Benigna de Próstata se encontró una relación del valor de Antígeno Prostático total de 7,07ng/ml como valor mínimo, y un valor máximo de 8,64ng/ml, mientras que en el Antígeno Prostático Específico libre se encuentra 0,75ng/ml como valor mínimo y 1.13ng/ml como valor máximo, valores diferentes a los antes mencionados no coincidirían como diagnóstico para esta patología.
9. En el Cáncer de Próstata la relación del valor del Antígeno Prostático Específico total fue de 56,03ng/ml como valor mínimo y 57,7ng/ml como valor máximo, cuyo Antígeno Prostático Específico libre se encontró en 7,64ng/ml como valor mínimo y 27,05ng/ml, que corresponde al valor máximo.

## 11. RECOMENDACIONES

Sobre la base de datos disponibles previamente recolectados, los hombres a partir de los 50 años de edad (dependiendo de la presencia de factores de riesgo y el estado general de salud) deben conocer la disponibilidad de la prueba de PSA y sus posibles sesgos y beneficios, para que puedan tomar una decisión informada acerca de la detección, de acuerdo a ello se plantea las siguientes recomendaciones:

1. Realizar la prueba de Antígeno Prostático Específico como método de screening a todo paciente con síntomas urológico y cuya edad oscila entre los 60 años de edad en adelante, y en pacientes con historia familiar de Cáncer de Próstata desde los 40 a 50 años de edad.
2. Como una de las causas de la elevación del Antígeno Prostático Específico es el Cáncer de Próstata, por lo tanto se debe colocar a los pacientes con Antígeno Prostático Específico elevado como factor de riesgo de Cáncer de Próstata y llevar un control rutinario.
3. Realizar un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno para el Cáncer de Próstata es mejorar la calidad de vida de todos los hombres y disminuir los gastos en salud.
4. Se recomienda la Promoción y Prevención del Cáncer de Próstata por parte del Personal de Salud, por medio de campañas informativas sobre el uso del Antígeno Prostático Específico en patologías prostáticas que hacen posible una detección temprana y un tratamiento oportuno.
5. Aún persiste el reto de encontrar una prueba con la suficiente especificidad para discriminar con eficacia a los pacientes tributarios y no tributarios de biopsia prostática, por lo que se recomienda continuar con otras investigaciones sobre la importancia y como apoyo de la presente

investigación sobre la realización del Antígeno Prostático Específico como prueba de tamizaje para patologías prostáticas.

## 12. BIBLIOGRAFIA

- Abad Contreras, K. P. (2014). Valor del antígeno próstatico en el diagnóstico de patología próstatica (hiperplasia benigna de próstata, prostatitis y cancer prostático Hospital José Carrasco Arteaga, 2011-2012, Cuenca-Ecuador.
- August, R. (2014). CP Carcinoma de la Prostata - Sociedad. Obtenido de <http://www.sar.org.ar/web/docs/publica/prostata.pdf>.
- August, R. (2015). El antígeno prostático específico - edigraphic.com. Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/imss/im-2013/im132a.pdf>.
- August., R. (2015). Directory of Open Access Journals. Obtenido de <https://doaj.org/toc/0034-7493/41>.
- Begelli, J. C. (s.f.). Significado del grado de Gleason y del Score de Gleason en pacientes con Cáncer Prostático.
- Calvo, E. (2011). Valoración Geriátrica Integral-VGI. Obtenido de [http://segg.es/download.asp?=/tratadogeriatria/PDF/S35-05%2004 I.pdf](http://segg.es/download.asp?=/tratadogeriatria/PDF/S35-05%2004%20I.pdf).
- Cáncer de próstata - edigraphic.com. (2011). Obtenido de <http://www.medigraphic.com/pdfs/uro/ur-2008/ur0841.pdf>.
- Cáncer de Próstata. (2011). Obtenido de [http://www.hsr.gob.pe/trnsparencia/pdf/guiasclnicas/oncologia/guia\\_cancer\\_prostata.pdf](http://www.hsr.gob.pe/trnsparencia/pdf/guiasclnicas/oncologia/guia_cancer_prostata.pdf).
- Cáncer de Próstata. (2014). Obtenido de <http://candeprosiqturbo.blogspot.com/p/referencia.html>.
- Cáncer de Próstata. (2015). Obtenido de <http://publicacionesmedicina.uc.cl/TemasMedicina/pdf/cáncerProstata.pdf>.
- Cáncer de Próstata. (2015). Obtenido de <http://publicacionesmedicina.uc.cl/TemasMedicinaInterna/pdf/CáncerPróstata.pdf>.
- Cáncer de Próstata-American Cancer Society. (2012). Obtenido de <http://www.cancer.org/cancer-de-prostata-pdf>.
- Cañizares Iñiguez, X. G. (2013). Valores del antígeno prostático específico en adultos de 60 a 69 años de las parroquias urbana de la ciudad de Cuenca.
- Galán Chuchuca, T. L. (2006-2013). Características clínicas, ecográficas y correlación del peso prostático frente al peso postquirúrgico en pacientes con hiperplasia prostática benigna, sometidos a prostatectomía abierta, según edad y procedencia en el Hospital Vicente Corral Moscoso Cuenca.
- García, R. (2014). Relación entre el antígeno próstatico específico y la hiperplasia prostática benigna en pacientes mexicanos. *Revista Mexicana de Urología*.

- Gomez Veiga, F. P. (s.f.). Papel actual del antígeno prostático específico y otros marcadores en el diagnóstico del cáncer de próstata. *Archivos Españoles de Urología*.
- Información sobre prostatitis - Society of Urologic Nurses. (2014). Obtenido de [https://www.sun.org/download/members/prostatitis\\_spanish.pdf](https://www.sun.org/download/members/prostatitis_spanish.pdf).
- Jiménez Cruz, J. B. (s.f.). Clasificación, etiología, diagnóstico y tratamiento de las prostatitis. Otros tipos de prostatitis. *Enfermedades infecciosas y Microbiología Clínica*.
- Manejo de la hiperplasia benigna de próstata. (2015). Obtenido de [http://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/información/cevime\\_infac/eu\\_miez/adjuntos/INFAC Vol 20 n 3.pdf](http://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/información/cevime_infac/eu_miez/adjuntos/INFAC_Vol_20_n_3.pdf).
- MJ, P. I. (2005). Información Terapéutica del Sistema Nacional de Salud.
- Naranjo, E. R. (2013). Hiperplasia Prostática Benigna. *Revista médica de Costa Rica y Centroamerica*.
- Navarrete, R. (2007). Prostatitis Crónica - Scielo. Obtenido de <http://scielo.isciii.es/pdf/urol/v60n6/original1.pdf>.
- Novoa, c. A. (2013). Realidad actual del screening para cáncer de próstata. *Revista Chilena de Urología*.
- Ormachea salcedo, P. (2013). Utilidad del PSA (Antígeno Prostático Específico) total. Obtenido de [http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S1813-5363201100020000&script=sci\\_arttext](http://www.revistasbolivianas.org.bo/scielo.php?pid=S1813-5363201100020000&script=sci_arttext).
- Pinto, J. (2013). El antígeno prostático específico (PSA): Biología y utilidad. Obtenido de <http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/carcinos/v2n12012/pdf/a04v2n1.pdf>.
- Retrieved August. (2015). Actualización: Hiperplasia prostática benigna - Fundación MF. Obtenido de <http://www.fundacionmf.org.ar/files/e820ed0fa2e6t7e75ffdb077dd4373e3.pdf>.
- Retrieved August. (2015). Utilidad clínica de la relación antígeno prostático específico. Obtenido de <http://www.docstoc.com/docs/44730785/Utilidad-clinica-de-la-relacion-antigeno-prostatico-especifico>.
- Retrieved September 21. (2015). Anatomía y fisiología de la próstata - El médico interactivo. Obtenido de <http://www.elmedicointeractivo.com/ap1/emiold/aula2002/tema7/cancer2.php>.
- Schiappapietra, J. G. (s.f.). Programa de actualización continua y a distancia en urología.
- Sharp, V. (2010). Prostatitis: Diagnosis and treatment - American Academy. Obtenido de <http://www.aafp.org/afp/2010/0815/p397.pdf>.

Vallejosa, J. (2013). Actualización de la estadificación del cáncer de próstata- Scielo. Obtenido de <http://www.scielo.org.ar/pdf/rar/v77n4/v77n4a09.pdf>.

Villavicencio San Martín, M. (2011). Determinación de Antígeno Prostático Específico Mediante Técnica Inmuncromatográfica y su Valor Diagnóstico en el Cáncer Prostático.

## 13. ANEXOS

### 13.1. FORMULARIO DE RECOLECCION DE DATOS



#### UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA RECOLECCION DE DATOS

Valor del antígeno prostático en el diagnóstico de patología prostática (hiperplasia benigna de próstata, prostatitis y cáncer de próstata) realizado en el hospital general Isidro Ayora de Loja, Enero a Junio 2014”

#### PROSTATITIS

EDAD	NÚMERO DE PACIENTES
60 a 69 años	
70 a 79 años	
80 a 90 años	

RAZA	NÚMERO DE PACIENTES
Blanco	
Negro	
Mestizo	
Indígena	

INSTRUCCION	NÚMERO DE PACIENTES
Analfabeto	
Educación Básica	
Bachillerato	
Educación Superior	
Cuarto Nivel	



<b>ESTADO CIVIL</b>	<b>NÚMERO DE PACIENTES</b>
Soltero	
Unión Libre	
Casado	
Viudo	
Divorciado	
<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>NUMERO DE PACIENTES</b>
Prostatitis Aguda	
Prostatitis Crónica	

<b>RANGO DE NORMALIDAD</b>	<b>RESULTADO DE PSA<sub>t</sub> Ng/ml</b>
Normal 2.5-4 ng/ml	
Leve 4 – 10 ng/ml	
Moderado 10 – 19.9 ng/ml	
Grave Mayor a 20 ng/ml	

<b>RANGO DE NORMALIDAD</b>	<b>RESULTADO DE PSA<sub>i</sub> Ng/ml</b>
Normal 2.5-4 ng/ml	
Leve 4 – 10 ng/ml	
Moderado 10 – 19.9 ng/ml	
Grave Mayor a 20 ng/ml	



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**RECOLECCION DE DATOS**

Valor del antígeno prostático en el diagnóstico de patología prostática (hiperplasia benigna de próstata, prostatitis y cáncer de próstata) realizado en el hospital general isidro ayora de Loja, Enero a Junio 2014”

**HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA**

<b>EDAD</b>	<b>NÚMERO DE PACIENTES</b>
60 a 69 años	
70 a 79 años	
80 a 90 años	

<b>RAZA</b>	<b>NÚMERO DE PACIENTES</b>
Blanco	
Negro	
Mestizo	
Indígena	

<b>INSTRUCCION</b>	<b>NÚMERO DE PACIENTES</b>
Analfabeto	
Educación Básica	
Bachillerato	
Educación Superior	
Cuarto Nivel	

<b>ESTADO CIVIL</b>	<b>NÚMERO DE PACIENTES</b>
Soltero	
Unión Libre	
Casado	
Viudo	
Divorciado	

<b>HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA</b>	<b>NÚMERO DE PACIENTES</b>
Fase I	
Fase II	
Fase III	

<b>RANGO DE NORMALIDAD</b>	<b>RESULTADO DE PSA<sub>t</sub> Ng/ml</b>
Normal 2.5-4 ng/ml	
Leve 4 – 10 ng/ml	
Moderado 10 – 19.9 ng/ml	
Grave > 20 ng/ml	

<b>RANGO DE NORMALIDAD</b>	<b>RESULTADO DE PSA<sub>i</sub> Ng/ml</b>
Normal 2.5-4 ng/ml	
Leve 4 – 10 ng/ml	
Moderado 10 – 19.9 ng/ml	
Grave Mayor a 20 ng/ml	



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**RECOLECCION DE DATOS**

Valor del antígeno prostático en el diagnóstico de patología prostática (hiperplasia benigna de próstata, prostatitis y cáncer de próstata) realizado en el hospital general isidro ayora de Loja, Enero a Junio 2014”

**CANCER DE PROSTATA**

<b>EDAD</b>	<b>NÚMERO DE PACIENTES</b>
60 a 69 años	
70 a 79 años	
80 a 90 años	

<b>RAZA</b>	<b>NÚMERO DE PACIENTES</b>
Blanco	
Negro	
Mestizo	
Indígena	

<b>INSTRUCCION</b>	<b>NÚMERO DE PACIENTES</b>
Analfabeto	
Educación Básica	
Bachillerato	
Educación Superior	
Cuarto Nivel	

<b>ESTADO CIVIL</b>	<b>NÚMERO DE PACIENTES</b>
Soltero	
Unión Libre	
Casado	
Viudo	
Divorciado	

<b>CANCER DE PROSTATATA</b>	<b>NUMERO DE PACIENTES</b>
Cáncer de Próstata	

<b>RANGO DE NORMALIDAD</b>	<b>RESULTADO DE PSA Ng/ml</b>
Normal 2.5-4 ng/ml	
Leve 4 – 10 ng/ml	
Moderado 10 – 19.9 ng/ml	
Grave > 20	

<b>RANGO DE NORMALIDAD</b>	<b>RESULTADO DE PSAI Ng/ml</b>
Normal 2.5-4 ng/ml	
Leve 4 – 10 ng/ml	
Moderado 10 – 19.9 ng/ml	
Grave Mayor a 20 mg/ml	

## ÍNDICE

<b>CARÁTULA</b>	<b>I</b>
<b>CERTIFICACIÓN</b>	<b>li</b>
<b>AUTORÍA</b>	<b>lii</b>
<b>CARTA DE AUTORIZACIÓN</b>	<b>lv</b>
<b>DEDICATORIA</b>	<b>v</b>
<b>AGRADECIMIENTO</b>	<b>vi</b>
<b>1. TÍTULO</b>	<b>1</b>
<b>2. RESUMEN</b>	<b>2</b>
<b>3. ABSTRACT</b>	<b>3</b>
<b>4. INTRODUCCIÓN</b>	<b>4</b>
<b>5. MARCO TEÓRICO</b>	<b>6</b>
<b>5.1. CONCEPTOS CLAVES</b>	<b>6</b>
5.1.1. Próstata	6
5.1.2. Prostatitis	6
5.1.3. Hiperplasia Benigna de Próstata	6
5.1.4. Cáncer de Próstata	6
5.1.5. Antígeno Prostático Específico	6
5.1.6. Nomograma o Tabla de predicción	7
<b>5.2. DEFINICIONES</b>	<b>7</b>
5.2.2. Anatomía de Próstata	7
5.2.3. Relaciones	8
5.2.4. Circulación Sanguínea	8
5.2.5. Zonas de la Próstata	9
5.2.6. Histología de la Próstata	9
5.2.7. Función	10
<b>5.2.2. DEFINICIÓN DE PROSTATITIS</b>	<b>11</b>
5.2.2.1. Epidemiología	13
5.2.2.2. Etiología	13
5.2.2.3. Fisiopatología	14
5.2.2.4. Manifestaciones Clínicas	16
<b>5.2.3. DEFINICIÓN DE HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA</b>	<b>19</b>

5.2.3.1. Epidemiología	19
5.2.3.1. Epidemiología	19
5.2.3.2. Etiología	20
5.2.3.3. Fisiopatología	21
5.2.3.4. Manifestaciones Clínicas	21
<b>5.2.4. DEFINICIÓN DE CÁNCER DE PRÓSTATA</b>	<b>22</b>
5.2.4.1. Epidemiología	23
5.2.4.2. Etiología	24
5.2.4.3. Fisiopatología	25
5.2.4.4. Manifestaciones Clínicas	27
<b>5.2.5. ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO</b>	<b>27</b>
5.2.5.1. Síntesis del Antígeno Prostático Específico	28
5.2.5.2. Formas de Antígeno Prostático Específico	28
5.2.5.3. Velocidad del Antígeno Prostático Específico	29
5.2.5.4. Densidad del Antígeno Prostático Específico	29
5.2.5.5. Niveles Séricos del Antígeno Prostático Específico	30
<b>5.3. NIVELES SÉRICOS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO</b>	<b>31</b>
5.3.1. Prostatitis	31
5.3.2. Hiperplasia Benigna de Próstata	31
5.3.3. Cáncer de Próstata	31
<b>6. MATERIALES Y MÉTODOS</b>	<b>33</b>
<b>6.1 METODOLOGÍA</b>	<b>33</b>
6.1.1 Tipo de Estudio	33
6.1.2. Área de Estudio	33
6.1.3. Universo y Muestra	33
6.1.4. Criterios de Inclusión	33
6.1.5. Criterios de Exclusión	33
6.1.6. Técnica de Recolección	34
6.1.7. Instrumento	34
6.1.8. Proceso de Recolección	34
6.1.9 Aspectos Éticos	34

6.1.10. Procesamiento y Análisis de la Información	34
<b>7. RESULTADOS</b>	<b>36</b>
<b>8. ANÁLISIS DE RESULTADOS</b>	<b>46</b>
<b>9. DISCUSIÓN</b>	<b>48</b>
<b>10. CONCLUSIONES</b>	<b>51</b>
<b>11. RECOMENDACIONES</b>	<b>53</b>
<b>12. BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>55</b>
<b>13. ANEXOS</b>	<b>58</b>
13.1. Hoja de Recolección de Datos	58