



UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA

ÁREA DE LA SALUD HUMANA

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

"PREVALENCIA Y MANEJO DE PACIENTES CON HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA (HPB) EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO (HMYMV- IESS) LOJA, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE DICIEMBRE 2008 A MAYO 2009"

**TESIS DE GRADO PREVIA LA
OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
MÉDICO GENERAL**

AUTORA:

YEMINA STEPHANIA MARTÍNEZ MARTÍNEZ

DIRECTOR: DR. MEDARDO MORENO SÁNCHEZ

LOJA – ECUADOR

2010

TEMA:

“PREVALENCIA Y MANEJO DE PACIENTES CON HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA (HPB) EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO (HMYMV- IESS) LOJA, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE DICIEMBRE 2008 A MAYO 2009”.

CERTIFICACIÓN

Sr. Dr.
Medardo Moreno Sánchez
DIRECTOR DE TESIS

Certifica.

Después de haber revisado y corregido el trabajo titulado “*PREVALENCIA Y MANEJO DE PACIENTES CON HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA (HPB) EN EL HOSPITAL MANUEL YGNACIO MONTEROS VALDIVIESO (HMYMV-IESS) LOJA, EN EL PERIODO COMPRENDIDO DE DICIEMBRE 2008 A MAYO 2009*” de autoría de la Srta. Yemina Stephania Martínez Martínez.

Certifico que cumple con todos los requisitos y métodos suficientes para ser sometida a la evaluación y presentación pública por parte del tribunal examinador que se designe.

.....
Dr. Medardo Moreno Sánchez
DIRECTOR DE TESIS

INTRODUCCIÓN:

METODOLOGÍA:

- 1. TIPO DE ESTUDIO**
- 2. UNIVERSO Y MUESTRA**
- 3. OBTENCIÓN DE DATOS**
- 4. PLAN DE TABULACIÓN**
- 5. IDENTIFICACIÓN DE VARIABLES**

OBJETIVOS

- 1. GENERAL**
- 2. ESPECÍFICOS**

RESULTADOS

- 1. RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN**
 - 1. EDAD**
 - 2. TACTO RECTAL**
 - 2.1 BORDES**
 - 2.2 CONSISTENCIA**
 - 3. CARACTERISTICAS DEL ECO PRÓSTATICO**
 - 3.1 PESO**
 - 3.2 ORINA RESIDUAL**
 - 4. EXAMEN DE SANGRE**
 - 4.1 PSA**
 - 5. TRATAMIENTO**

DISCUSIÓN

CONCLUSIÓN

RECOMENDACIONES

RESUMEN

SUMARY

BIBLIOGRAFÍA

ANEXOS

- 1. HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**
- 2. ÍNDICE DEL MARCO TEÓRICO**
- 3. MARCO TEÓRICO**

AUTORIA

Por la presente declaro que esta propuesta es mi propio trabajo y hasta donde yo sé y creo, no contiene material previamente publicado o escrito por otra persona, ni material que de manera sustancial haya sido aceptado para el otorgamiento de premios de cualquier otro grado o diploma de la universidad u otro instituto de enseñanza superior, excepto donde se ha hecho reconocimiento debido en el texto.

Yemina Stephania Martínez Martínez.

I.

AGRADECIMIENTO

Quiero expresar mi agradecimiento:

Al Dr. Medardo Moreno Sánchez, maestro y amigo, por su disponibilidad y apoyo necesario para la realización del presente trabajo.

Igualmente mi agradecimiento al Dr. Héctor Velepucha, por su amabilidad, colaboración y ayuda para la ejecución de este trabajo.

Y por último al Dr. Víctor Hugo Martínez Soto, urólogo del HMYMV por su ayuda, paciencia, cooperación, lo que permitió terminar con éxito el presente trabajo.

II.

DEDICATORIA

El presente trabajo lo dedico a Dios creador de mi vida, a mis padres y hermana quienes con amor y paciencia han sido mis guías, y pilares fundamentales para mi superación personal, apoyo en mis momentos de debilidad. También quiero dedicarle a alguien muy especial mi Tía Fila quien me cuidó en mi niñez y sigue siendo mi protectora desde el cielo

INTRODUCCIÓN:

La hipertrofia prostática benigna HPB, es la patología benigna más frecuente en varones, es una condición en la cual nódulos benignos agrandan la glándula prostática, los andrógenos parecen ser decisivos pero no los únicos responsables de la iniciación de la proliferación de células prostáticas. Esto produce una constelación de acontecimientos que hacen referencia al incremento de tamaño glandular de patogenia no bien definida y carácter no neoplásico caracterizado por la aparición de los síntomas urinarios irritativos y obstructivos, los mismos que se van haciendo más frecuente a medida que avanza la edad, a tal punto, que compromete a 9 de cada 10 hombres luego de los 80 años de edad.

Esta afección trastorna de manera significativa la calidad de vida del individuo, y en los casos en que no recibe el tratamiento oportuno puede conducir al desarrollo de complicaciones tales como infecciones urinarias a repetición, obstrucción urinaria aguda, hidronefrosis e insuficiencia renal, etc.

Esta patología presenta su prevalencia a la 4^a década del la vida, asciende a medida que aumenta la edad, el 26% en la 5^a década. El 86% de los hombres mayores 50 años de edad que vivan hasta los 80 años presentará síntomas de HPB aunque la evidencia clínica de enfermedad se manifiestan solo en aproximadamente la mitad de los casos, la sintomatología también es dependiente de la edad, de la raza, religión, desarrollo social, edad y factores dietéticos

La importancia práctica del estudio de todo el proceso de crecimiento y desarrollo de la HPB se asocia con: La enfermedad coronaria, diabetes y la cardiopatía hipertensiva, no así la cirrosis hepática e hiperestrogenismo que puede modificar o demorar sus manifestaciones clínicas

Según el presente estudio el 39% de la población de HPB se presenta entre las edades de 60 a 69 años y un 26% entre 50 a 59 años de edad. Así mismo se pudo detectar que el crecimiento prostático va aumentando a medida que se acrecienta la edad, acompañada de mayor volumen de orina residual, y es tan común que se ha dicho que "todos los hombres tendrán hiperplasia prostática benigna si viven lo suficiente".

Estos indicadores reflejan que la HPB constituye un problema de salud en varones mayores de 40 años y corresponde al médico general la identificación de síntomas urinarios obstructivos a través del tacto rectal y los exámenes de laboratorio.

Es importante señalar que las próstatas pequeñas dan más problemas que las próstatas grandes, y su tratamiento depende de la repercusión clínica sobre la calidad de vida del enfermo.

METODOLOGÍA

1. TIPO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio prospectivo y descriptivo de tipo longitudinal, de base hospitalaria.

2. UNIVERSO Y MUESTRA

a. El Universo

Está conformado por todos los pacientes que acudieron al servicio de urología del Hospital Manuel Ygnacio Montero Valdivieso (IESS) Loja, con diagnóstico de HPB en el periodo comprendido de Diciembre 2008 a Mayo 2009.

b. La muestra

Se la obtuvo en el consultorio de urología, conformada por los pacientes varones con diagnóstico de HPB, que se encontraron en el periodo dado.

3. OBTENCIÓN DE DATOS

Los datos fueron obtenidos en consulta externa del servicio de urología del Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso (IESS-LOJA) y trasladado a la hoja de recolección de datos.

4. PLAN DE TABULACIÓN

Con los datos que se obtienen en las hojas de recolección de datos, se procederá a realizar tablas estadísticas, de frecuencia y porcentaje para su ulterior análisis, se elaboraran gráficos para cada uno de los cruces de variables. Para la elaboración de tablas y gráficos se utilizará el programa Microsoft Excel.

OBJETIVOS

1. OBJETIVO GENERAL

Identificar la prevalencia de la Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) en los pacientes que acuden al servicio de urología del Hospital Manuel Ygnacio Montero Valdivieso (IESS) Loja, para conocer la sintomatología y la edad de presentación.

2. OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Identificar las manifestaciones clínicas y la edad habitual en que se presenta la HPB.
2. Establecer los criterios diagnósticos de la HPB (características de la próstata al tacto rectal, al eco prostático, y PSA).
3. Conocer el manejo adecuado para la HPB.

RESULTADOS

RESULTADOS

1. CARACTERISTICAS DE LA POBLACION ESTUDIADA

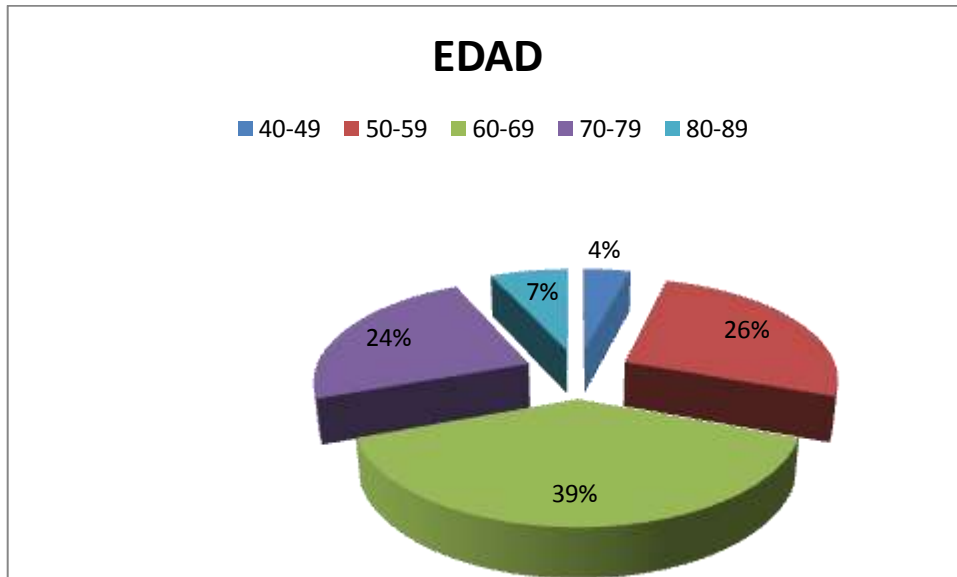
La población estudiada fue conformada por 72 pacientes que fueron atendidos consecutivamente en consulta externa del servicio de urología del HMYM. (IESS, Loja), con el diagnóstico de Hipertrofia Prostática Benigna.

EDAD

Grupo Etario	Frecuencia	Porcentaje
40-49	3	4
50-59	19	26
60-69	28	39
70-79	17	24
80-89	5	7
Total	72	100

La tabla nos indica que la distribución por grupos de edad, el más representado fue el comprendido entre 60 a 69 años correspondiéndole 39%, y el de menos frecuencia es el 40 a 49 años de edad con un 4%.

Gráfico # 1



Fuente: Historia Clínica de los pacientes con HPB del servicio de Urología del HMYMV. (IESS Loja).

Elaborado: Yemina Stephania Martínez M.

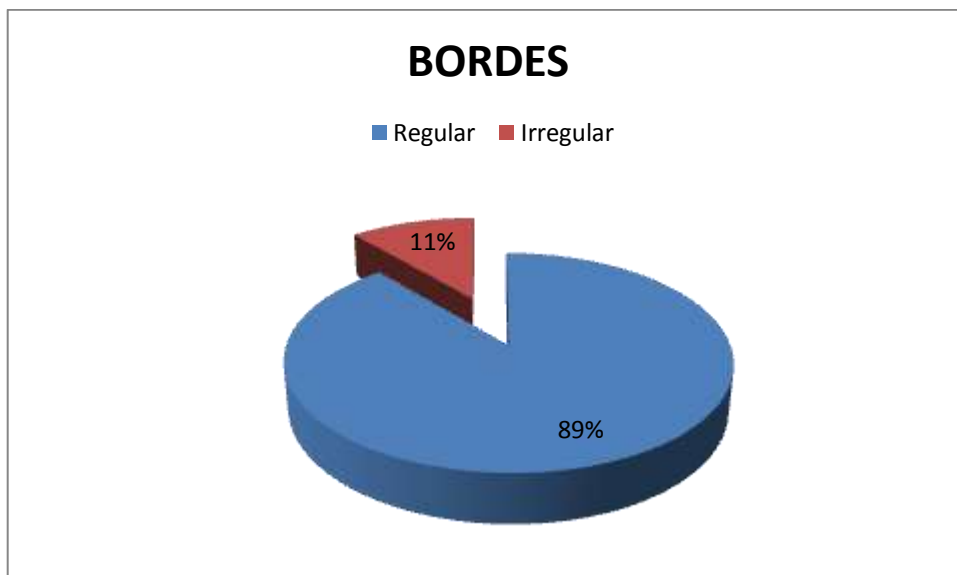
TACTO RECTAL

BORDES

Características	Frecuencia	Porcentaje
Regular	64	89
Irregular	8	11
Total	72	100

En cuanto a los bordes prostáticos, 64 pacientes con un 89% presentaron bordes regulares, y 8 pacientes con bordes irregulares a quienes les correspondió un 11%.

Gráfico #2



Fuente: Historia Clínica de los pacientes con HPB del servicio de Urología del HMYMV. (IESS Loja).

Elaborado: Yemina Stephania Martínez M.

CONSISTENCIA

Características	Frecuencia	Porcentaje
Normal	37	52
Cauchosa	29	40
Dura	6	8
Total	72	100

La presente tabla indica la consistencia, la mayor frecuencia la obtuvo la próstata normal 37 pacientes con un 52%, mientras que la menor incidencia la presentó la próstata dura con un 8%.

Gráfico #3



Fuente: Historia Clínica de los pacientes con HPB del servicio de Urología del HMYMV. (IESS Loja).

Elaborado: Yemina Stephania Martínez M.

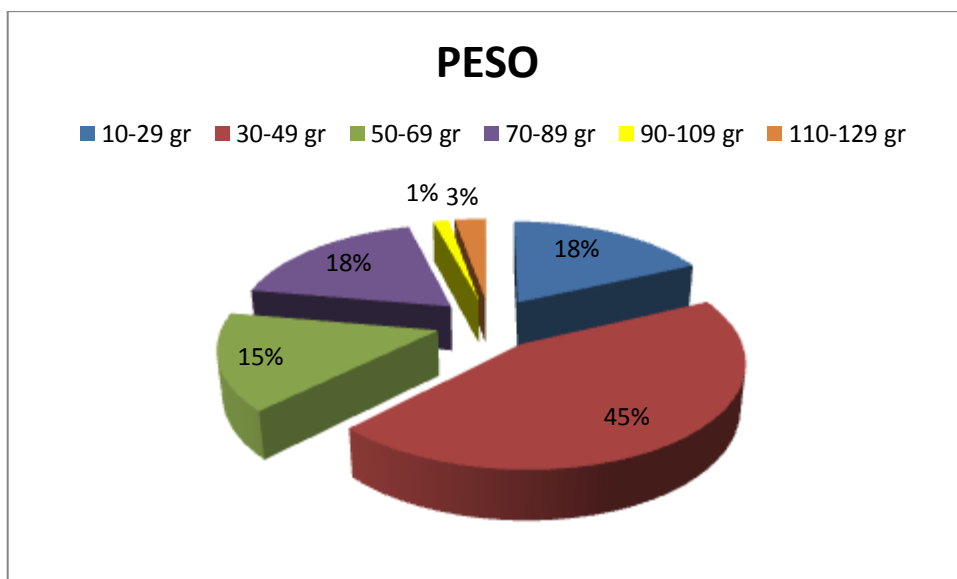
CARACTERISTICAS DEL ECO PROSTATICO

PESO (gr)

Peso	Cantidad	Porcentaje
10-29 gr	13	18
30-49 gr	32	45
50-69 gr	11	15
70-89 gr	13	18
90-109 gr	1	1
110-129 gr	2	3
Total	72	100

En lo referente al peso prostático, la mayor frecuencia se encuentra en 30-49gr. 32 pacientes con un 45%, mientras que la menor reiteración se presenta en 2 pacientes con un peso de 110-129 gr. con el 3%.

Gráfico #4



Fuente: Historia Clínica de los pacientes con HPB del servicio de Urología del HMYMV. (IESS Loja).

Elaborado: Yemina Stephania Martínez M.

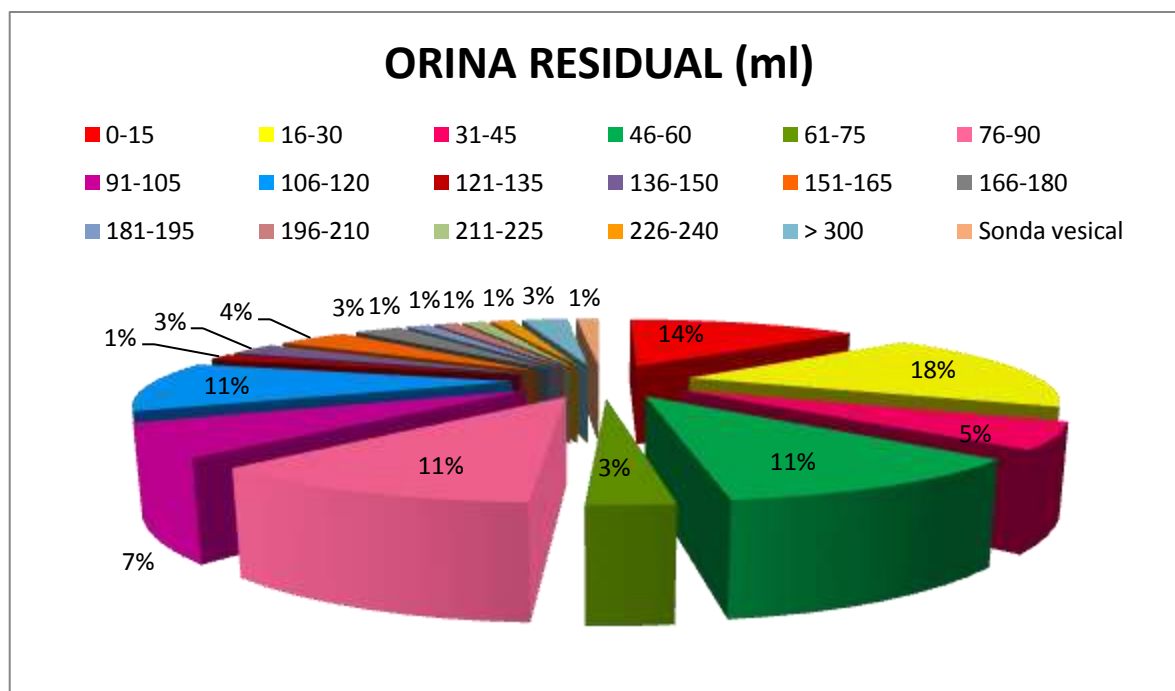
ORINA RESIDUAL (ml)

Volumen	Frecuencia	Porcentaje
0-15	10	14
16-30	13	18
31-45	4	6
46-60	8	11
61-75	2	3
76-90	8	11
91-105	5	7
106-120	8	11
121-135	1	1
136-150	2	3
151-165	3	4
166-180	2	3
181-195	1	1
196-210	1	1
211-225	1	1
226-240	1	1
> 300	2	3
TOTAL	72	100

La presente tabla expresa que la mayor frecuencia de orina residual la obtuvieron 13 pacientes con un 18% y un volumen de 16-30 ml., mientras que el menor porcentaje la obtuvieron 4 pacientes cada uno de ellos con 1% y un

volumen residual entre 181-195ml 1 paciente, otro paciente con 196-210 ml, otro con 211-225 ml, y el ultimo con 226-240ml.

Gráfico #5



Fuente: Historia Clínica de los pacientes con HPB del servicio de Urología del HMYMV. (IESS Loja).

Elaborado: Yemina Stephania Martínez M.

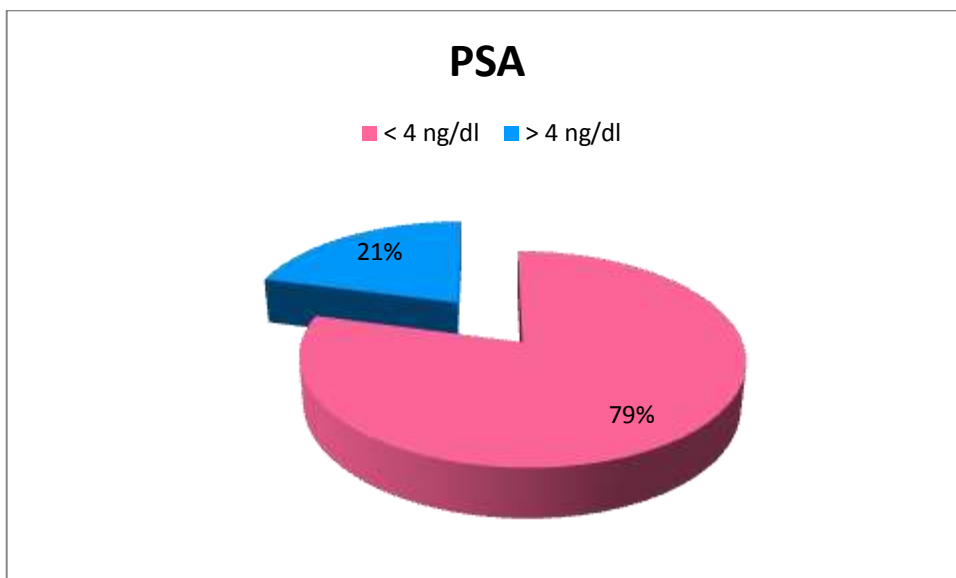
EXAMEN DE SANGRE

PSA (ng)

Valor	Frecuencia	Porcentaje
< 4 ng/dl	57	79
> 4 ng/dl	15	21
TOTAL	72	100

Con respecto al PSA, 57 pacientes presentaron menos de 4 ng/dl con el 79%, mientras que con 21% 15 pacientes tuvieron más de 4 ng./

Gráfico #6



Fuente: Historia Clínica de los pacientes con HPB del servicio de Urología del HMYMV. (IESS Loja).

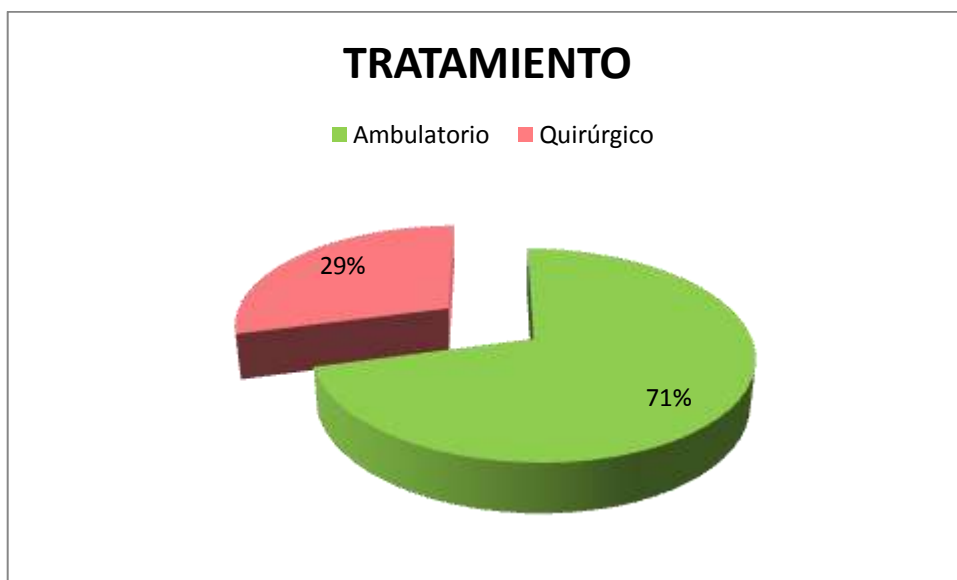
Elaborado: Yemina Stephania Martínez M.

TRATAMIENTO

Tipo	Frecuencia	Porcentaje
Ambulatorio	51	71
Quirúrgico	21	29
TOTAL	72	100

En cuanto al tratamiento 51 pacientes fueron tratados con tratamiento ambulatorio a quienes les corresponde el 71%; mientras que 21 fueron intervenidos quirúrgicamente con el 29%.

Gráfico #7



Fuente: Historia Clínica de los pacientes con HPB del servicio de Urología del HMYMV. (IESS Loja).

Elaborado: Yemina Stephania Martínez M.

DISCUSIÓN:

Luego de haber tabulado los datos se procede a realizar la siguiente discusión:

De los pacientes que se atendieron en el tiempo que duro mi investigación en el servicio de urología del Hospital Manuel Ygnacio Monteros Valdivieso (IESS-Loja) con diagnostico de hipertrofia prostática benigna (HPB), que fueron 72 pacientes con un 39% se presentaron entre las edades de 60-69 años, que corresponde al 39%, datos que se obtuvieron en la consulta externa en el periodo diciembre 2008 - mayo 2009, resultados que se pueden corroborar al comparar con “estudios realizados en el 2003 en la ciudad de Lima –Perú en donde se pueden constatar que es más frecuente en las edades de 60-69”¹ años presentándose así en el 45% comprobando que la HPB tiene mayor frecuencia en varones mayores de 60 años.

Datos estadísticos de la ciudad de Cali demuestran que la HPB se presenta por encima de los 50 años, el riesgo de padecer esta patología se duplica y el 65% se da en mayores de 65 años. Al correlacionar con el presente trabajo se puede notar que la población más afectada es entre los 60 a 70”² años; demostrando así que en las personas de mayor edad incrementan el riesgo de padecer esta patología.

¹ <http://www.sid.cu/galerías/pdf/sitios/urgencia/morbimortalidad>.

² <http://scielo.sid.cu/scielo.php.pid>

Otros estudios realizados en la ciudad de la Habana- Cuba demuestran que esta enfermedad se presento en un 56.4%³ en pacientes mayores de 60 años, con lo que puedo expresar que en mi estudio se encontró un porcentaje similar deduciéndose de esta manera como aumenta el porcentaje a medida que aumenta la edad.

Departamento de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos, a través de la Agencia para Políticas e Investigación de la Salud, demostraron que la mayor frecuencia de HPB se presenta en las edades comprendidas entre los 60-70 años⁴ y cuyo riesgo aumenta a medida que acrecienta la edad, dato que coincide con mi estudio.

En Canadá, la incidencia de HPB, más baja es de 5.4% en varones menores de 50 años, mientras que el más alto porcentaje 49.4%⁵ se encuentra entre las edades de 55 a 65 años, dato que coincide con mi estudio realizado.

En esta tesis se evidencia que a mayor edad en los varones, aumenta el riesgo de presentar la HPB.

³ Walsh Patrick. Benign Prostatic Hyperplasia. Campbells. W.B. Saunders, Philadelphia, USA, 1998

⁴ Scardino, P. T; Weaver; Hudson.M.R, 'Early detection of prostate hipertrofi'

⁵ Benson, Mc, Whang J.S : Prostate specific Antigen density A men's of distinguishing benign prostatic hiperplasic , J Urol 147: 815-822, 2001.

CONCLUSIONES:

En mi estudio tras el análisis de cada variable e concluido que:

1. La hiperplasia benigna de la próstata (HBP) es una de las enfermedades que con mayor frecuencia se presenta en edades comprendidas entre los 60 – 69 años 39%.
2. El 89% de las próstatas detectadas, presentaron bordes regulares y de consistencia normal el 52%.
3. De acuerdo al eco prostático el 45% de los casos tenían un peso prostático entre 30-49 gr.
4. En cuanto al Antígeno Prostático Especifico PSA, el 79% de los pacientes presentaron < de 4ng/dl.
5. El 71% de los pacientes estudiados recibieron tratamiento ambulatorio, mientras que el 29% fueron sometidos a tratamiento quirúrgico.

RECOMENDACIONES:

1. Empezar campañas de concientización, promoción y prevención sobre la HPB dirigida a varones mayores de 40 años.
2. Cuando hay antecedente de síntomas urinarios obstructivos en varones, el médico debe incluir el tacto rectal en el examen físico general, así como pedir los exámenes complementarios (PSA, eco prostático, etc.), ya que son un métodos de diagnostico importante para la detección de la HPB.
3. Brindar información sobre los beneficios de la detección temprana de la HBP. y las complicaciones que puede producir esta patología si no es tratada a tiempo.
4. Solicitar a los laboratorios farmacéuticos que elaboran fármacos para esta patología, realicen de forma periódica campañas publicitarias dando a conocer sobre la HPB, además que den tratamiento y atención gratuita.

RESUMEN:

La hiperplasia benigna de la próstata es una enfermedad del hombre, que aparece gradualmente a los 40 - 45 años con aumento significativo de la próstata conforme avanzan la edad.

El pronóstico dependerá del descubrimiento oportuno de la sintomatología como: la retención urinaria (orina residual) y el Antígeno Prostático Específico (APE). Un nivel sérico elevado del antígeno indica evolución rápida de la HPB.

Gracias a la mejor comprensión de los mecanismos fisiopatológicos implicados en el origen de los síntomas urinarios asociados a la hiperplasia benigna de la próstata, ha sido posible el desarrollo de nuevas alternativas farmacológicas de tratamiento, que permiten ofrecer a los pacientes alivio de los síntomas y mejora en la calidad de vida, con escasos efectos colaterales, de tal manera que la cirugía puede entonces, reservarse para el manejo de casos que no responden al tratamiento médico, o en aquellos individuos en quienes se desee prevenir el desarrollo de insuficiencia renal, o exista antecedente de infecciones urinarias a repetición, hematuria microscópica o presencia de cálculos vesicales etc.

Con el propósito de conocer e identificar la prevalencia y manejo de la HPB en el HYMV (IESS- Loja), se realizó un estudio a los pacientes que acudieron a consulta externa del servicio de urología, se analizó: la edad, bordes y consistencia prostática, características al eco prostático, orina residual, PSA,

tratamiento, etc. El tamaño de la muestra fue conformado por los pacientes en el período propuesto, la muestra fue 72 pacientes.

En el estudio se corrobora que a medida que avanza la edad en los varones es una tendencia a presentar la enfermedad, así vemos que la mayor incidencia se presenta entre 60- 69 con 39%.

El tratamiento depende de la sintomatología, del tamaño de la próstata y las complicaciones asociadas. Las próstatas pequeñas y sintomatología leve, será suficiente la observación. En enfermos con sintomatología moderada y con mínima orina residual la administración de bloqueadores alfa-adrenérgicos dan buenos resultados. En próstatas grandes, síntomas obstructivos persistentes está indicado el tratamiento quirúrgico el cual si se realiza tempranamente logra mejores resultados y tiene menos complicaciones y mejor calidad de vida.

SUMMARY:

The benign prostatic hyperplasia is a disease of man, which appears gradually to 40 - 45 years with significant growth of the prostate with age.

The prognosis depends on the timely discovery of symptoms such as urinary retention (residual urine) and Prostate Specific Chalcogen (APE). A high serum level of antigen indicates rapid development of BPH.

Thanks to better understanding of the pathophysiological mechanisms involved in the origin of urinary symptoms associated with benign prostatic hyperplasia has been possible to develop new pharmacological treatment options that allow patients to provide relief of symptoms and improvement quality of life, with few side effects, so that surgery can then be reserved for the handling of cases that do not respond to medical treatment, or those individuals who want to prevent the development of renal failure, or there history of recurrent urinary infections, presence of microscopic hematuria or bladder stones and so on.

In order to understand and identify the prevalence and management of BPH in HYMV (IESS-Loja), a study was conducted on patients attending outpatient urology service was analyzed: age, prostatic margins and consistency, features the echo prostate, residual urine, PSA, treatment, etc.

The sample was comprised of patients over the proposed period, the sample was 72 patients.

The study confirms that with advancing age in men is a tendency to have the disease, so we see that the greatest incidence is between 60 - 69 with 39%.

Treatment depends on the symptoms, the size of the prostate and associated complications. The small prostates and mild symptoms, observation is sufficient. In patients with moderate symptoms and with minimal residual urine administration of alpha-adrenergic blockers are successful in large prostates, persistent obstructive symptoms surgical treatment is indicated which if performed early achieves better results and fewer complications and better quality of life.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bentué Ferre C, Córdoba García R, la hipertrofia benigna de próstata en Atención Primaria. Aten Primaria 2005; 15: 67-70.
2. Benson, Mc, Whang J.S : Prostate specific Antigen density A men's of distinguishing benign prostatic hiperplasic , J Urol 147: 815-822, 2001.
3. Buitrago F, Cobos N, Murillo J. Hipertrofia Próstática Benigna. Tratamiento compartido entre la atención Primaria y especializada. Badalona: Ediciones Médicas.
4. Campbell. Urología , Tomo I. Editorial Médica Panamericanas. Edición Mexicana 6ª Edición, 2002 pág. 1005, 1369
5. Campo B, Bergamaschi F,Corrada P. Hiperplasia Prostática Benigna, Editorial Médica Panamericanas. Edición Mexicana 4º Edición 2001, 678
6. Campbell. Urología , Tomo I. Editorial Médica Panamericanas. Edición Mexicana 8ª Edición, 2005 pág. 1015- 1029.

7. Culp DA, Manejo de la Hiperplasia Prostática Benigna, volumen 2 Edición 2004 pág 60-70.
8. Dina j Jara RO, Moore RG. Benign prostatic hiperplasia (the aging prostate). Med Clin North Am 2003, Sep; 83(5): 1213-29.
9. F Gabilondo, S Zepeda, actualización continua para el Urólogo: Hiperplasia Prostática Obstructiva. Sociedad Mexicana de Urología. Editorial Intersistemas México D.F. 2004.pág 1678-1695.
10. Kyprianon JP. Urología Introducción a la Hiperplasia Prostática Benigna. Editorial Médica Panamericanas. Edición Mexicana 6ª Edición 2002; 1815: 1820.
11. Resección Transuretral de Próstata (RTUP) y Prostatectomía Endoscópica. Volumen 4 Edición Enero 2002 pág. 98- 104.
12. Resección transuretral de Próstata (RTUP) y Prostatectomía Endoscópica. Volumen 4. Edición Enero 2004 pág. 198-204.
13. Revista de la Pontificia Universidad Católica de Chile, Hipertrofia Prostática Benigna: Fisiopatología, Clínica y Tratamiento no invasivos, Vol. 28, Nº 2 2001. 84-88.

14. Rodríguez Vela L, Andrés Lázaro V. Borque Fernando A. Epidemiología y etiopatogenia de la hiperplasia benigna de próstata. 2002; pág 1259-1267.
15. Scardino, P. T; Weaver; Hudson.M.R, "Early detection of prostate hipertrofi".
16. Steven R, Gambert Md. Hiperplasia de próstata en Atención Primaria. Geratríes Ediciones Médicas; 2005 pág 1455-1468.
17. Sterling JE. Hiperplasia Prostática Benigna. N Engl J Med 2005 Jan 12;332 pág. 99-109. Última Actualización.
18. Vicente R.J Hiperplasia benigna de próstata Editorial Médica Madrid 2003, pág. 22-31.
19. Walsh Patrick. Benign Prostatic Hyperplasia. Compbells. W.B. Saunders, Philadelphia, USA, 2002.

INTERNET

20. [http// www.grupo angeles.org](http://www.grupo.angeles.org).
21. <http://www.uthgraviedma.com.ar/prostata.html>.
22. <http://www.geriatricsyllabus.com/>
23. http://www.merck.com/pubs/mm_geriatrics/home.html/

24. <http://www.sid.cu/galerías/pdf/sitios/urgencia/morbimortalidad>.
25. <http://scielo.sid.cu./scielo.php.pid>.

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE Y APELLIDOS	EDAD AÑOS	CARACTERISTICAS DE LA PROSTATA AL TACTO RECTAL					CARACTERISTICAS AL ECO PROSTATICO		EXAMEN SANGRE	
		BORDES		CONSISTENCIA			PESO gramos	Orina Residual	-4 ng/dl	
		R	Ir	Normal O Blanda	Cauchosa	Dura				

ESQUEMA DE MARCO TEÓRICO

Capítulo 1: LA PRÓSTATA

1.1. Embriología

1.2. Anatomía y Fisiología

1.3. Histología

Capítulo 2: HIPERTROFIA PROSTÁTICA BENIGNA

2.1. Introducción

2.2. Definición

2.3. Origen y Desarrollo

2.4. Etiología

2.5. Fisiopatología

2.6. Diagnóstico

2.7. Sintomatología

2.7.1. Síntomas Irritativos

2.7.2. Síntomas Obstructivos

2.8. Escala Internacional de Evaluación de Síntomas Prostáticos

2.9. Examen Físico

2.10. Exámenes de Laboratorio

2.11. Diagnóstico Diferencial

2.12. Tratamiento

2.12.1 Tratamiento Farmacológico

2.12.2 Tratamiento No Farmacológico

2.12.3 Tratamiento Quirúrgico

2.13. Complicaciones

2.14. Educación Sobre Cambios en Estilo de Vida

4. MARCO TEÓRICO

CAPITULO 1

LA PRÓSTATA

1.1 EMBRIOLOGÍA DEL APARATO URINARIO MASCULINO

Al comienzo de la 4ª semana el mesodermo intermedio pierde contacto con las somitas y forma cúmulos: Los nefrotomas. Estas unidades excretoras forman túbulos excretores rudimentarios que no llegan a tener función. En las regiones torácica, lumbar y sacra, el mesodermo pierde contacto con la cavidad celómica, desaparece la segmentación y forma 2 o más túbulos excretores por cada segmento original.

El mesodermo no fragmentado forma los cordones nefrógenos que darán origen a los túbulos renales y forman las crestas urogenitales.

Sistemas renales Se forman 3 sistemas renales diferentes de craneal a caudal: pronefros, mesonefros metanefros.

Pronefros. Se forman en la región cervical representados por 7 a 10 grupos celulares; y son de carácter vestigial ya que al final de la 4ª semana desaparecen.

Mesonefros.

El mesonefros y los conductos mesonéfricos derivan del mesodermo intermedio de los segmentos torácicos y lumbares superiores.

En la 4ª semana aparecen los primeros túbulos excretores, forman una asa en S y adquieren un glomérulo en el extremo medial. El túbulo forma la cápsula de Bowman. La cápsula y el glomérulo constituyen el corpúsculo renal, en el extremo opuesto el túbulo desemboca en el conducto colector mesonéfrico o de Wolf.

A la mitad del 2º mes el mesonefros forma un órgano a cada lado de la línea media: la cresta urogenital. Los túbulos y glomérulos degeneran, pero en el varón persiste el conducto de Wolff para la formación del aparato genital.

Metanefros o riñón definitivo

Durante la 5ª semana sus unidades excretoras se desarrollan a partir del mesodermo metanéfrico.

El riñón tiene 2 orígenes: 1) del mesodermo metanéfrico que proporciona las unidades excretoras y 2) del brote uretral que da origen al sistema colector.

Sistema colector

Los túbulos colectores se desarrollan a partir del brote uretral del conducto mesonéfrico de Wolff próxima desembocadura de la cloaca. El brote se introduce en el tejido metanéfrico formando una caperuza en el extremo distal. El esbozo se dilata formando la pelvis renal y se divide en 2 porciones: caudal y craneal que serán los cálices mayores.

Cada cáliz forma 2 nuevos brotes que siguen dividiéndose hasta la generación 12 de túbulos, los túbulos de 2° orden crecen e incorporan a los de la 3° y 4° generación, formando los cálices menores de la pelvis renal. Los túbulos colectores de la 5° generación se alargan y convergen en el cáliz menor formando la pirámide renal.

En consecuencia el brote uretral origina: el uréter, pelvis renal, cálices mayores y menores y a mas de 3 millones de túbulos colectores.

Sistema excretor

Cada túbulo colector esta cubierto en su extremo distal por la caperuza de tejido metanéfrico, las células de la caperuza forman las vesículas renales, las cuales originan túbulos más pequeños; estos junto con los glomérulos forman las nefronas.

El extremo proximal de las nefronas forma la cápsula de Bowman. El extremo distal desemboca en los túbulos colectores. El alargamiento de los túbulos

excretorios da como resultado la formación de: TCP, asa de Henle y TCD. Vejiga y uretra.

En la 4° a la 7° semana el tabique urorectal, divide a la cloaca en el conducto anorrectal y el seno urogenital. La membrana cloacal se divide en membrana urogenital y membrana anal.

En el seno urogenital se distinguen 3 porciones

- 1) La parte superior que es la vejiga
- 2) Un conducto estrecho, la porción pelviana del seno urogenital que en el varón da origen a la porción prostática y membranosa de la uretra.
- 3) Porción fálica del seno urogenital

Las porciones caudales de los conductos mesonéricos se incorporan en la pared de la vejiga.

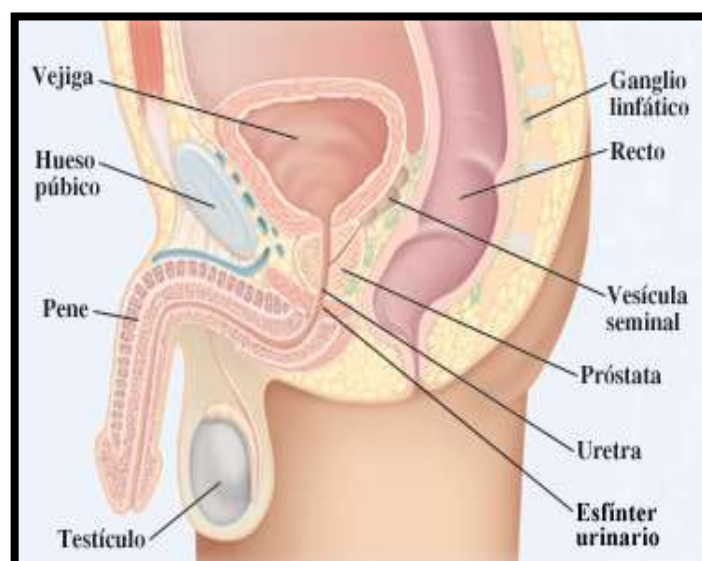
Los uréteres eran evaginaciones de los conductos mesonéricos y entran a la vejiga por separado; como consecuencia del ascenso de los riñones los orificios de los uréteres se desplazan en un sentido craneal; los orificios de los conductos mesonéricos penetran en la uretra prostática y forman los conductos eyaculadores.

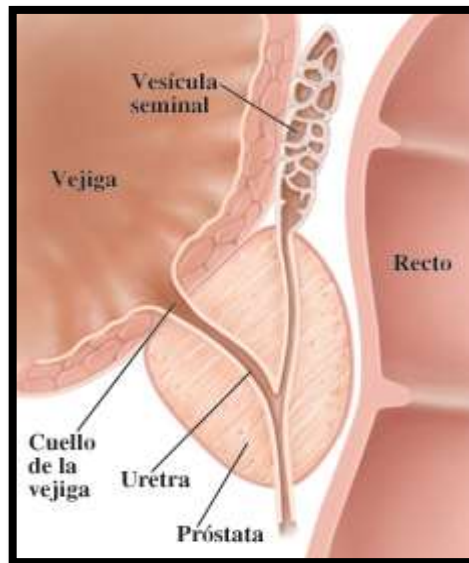
La uretra es de origen endodérmico, el conectivo y la muscular son de origen mesodermo esplácnico.

Al final del 3° mes el epitelio de la uretra prostática sé envagina en el mesénquima, que en el varón dará origen a la próstata y en la mujer las glándulas uretrales y parauretrales

1.2 ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

La próstata es una glándula de pequeño tamaño, con la forma de una nuez, que se sitúa por debajo de la vejiga, cuyas dimensiones normales oscilan entre 3-4 cm. en su porción más ancha, de 4-6 cm. de largo, y 2-3 cm. de espesor. La próstata normal, en los hombres jóvenes, pesa alrededor de 20 gramos. La próstata está atravesada por parte de la uretra, que es el tubo que lleva la orina de la vejiga al exterior. A su vez, la próstata está atravesada por otro tubo que proviene de las vesículas seminales (glándulas cuya misión es aportar elementos nutritivos al semen) y los conductos deferentes (tubos que parten de los testículos y conducen fundamentalmente los espermatozoides hasta el exterior).





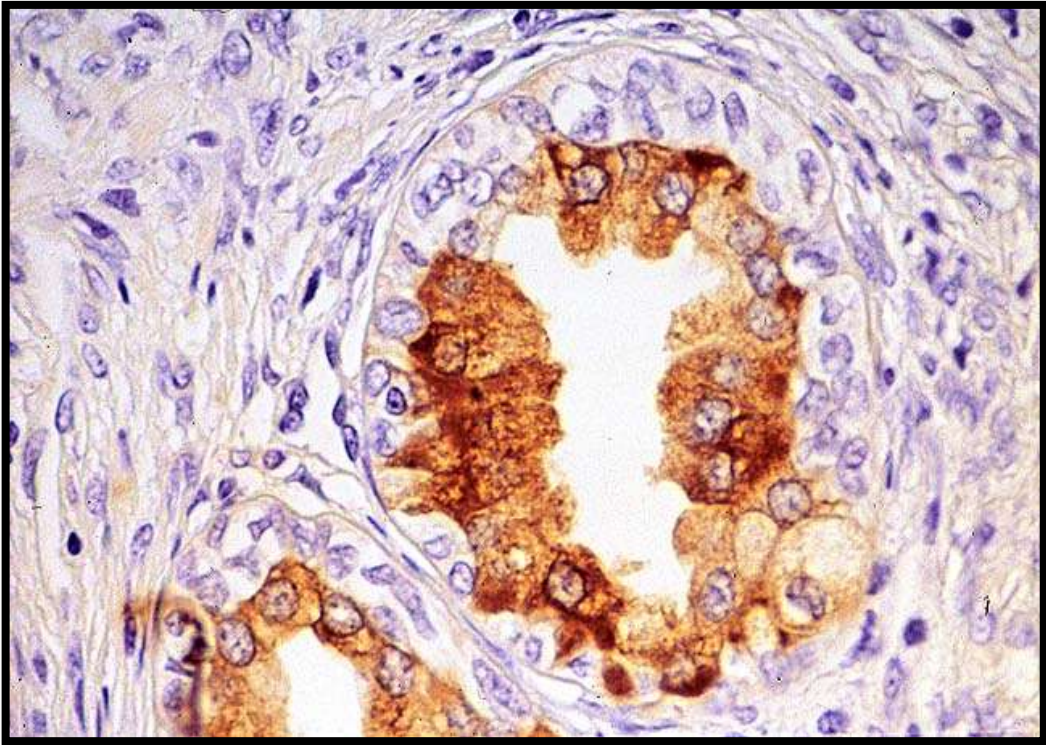
La próstata es una glándula de secreción externa y junto a las vesículas seminales, constituye el órgano. La próstata es una estructura del sistema reproductor y urinario del hombre que consta de un componente glandular y uno muscular; está localizada en la cavidad pélvica, alrededor del primer segmento de la uretra, justo por debajo del cuello vesical y tiene relaciones anatómicas importantes con otros órganos pélvicos.

El tejido glandular de la próstata está distribuido en tres zonas histológicamente definidas, inmersas en varias capas musculares, con escasa presencia de tejido conectivo y que conforman tres lóbulos: dos laterales y uno medio. El área central está localizada en la parte anterior respecto a la uretra, y cuenta con abundante tejido fibromuscular; la segunda zona, localizada en la porción posterolateral, es rica en tejido glandular, mientras que la intermedia o transicional, incluye una combinación de ambos tipos tisulares.

Mientras que el tejido glandular se encarga de almacenar y secretar líquido prostático, cuya función es la de contrarrestar el medio ácido de la vagina y favorecer así la motilidad y la viabilidad de los espermatozoides, el componente muscular y el estroma que rodean los acinos, facilitan la expulsión del líquido prostático hacia la uretra durante la eyaculación, como resultado de la estimulación del sistema nervioso simpático a través de receptores alfa-adrenérgicos.

1.3. HISTOLOGÍA

La próstata es de consistencia firme y está rodeada por una *cápsula fina*, que contiene tejido conectivo y fibras lisas. El parénquima prostático está compuesta de un gran número de glándulas individuales que desembocan por conductos separados en la uretra prostática y están dentro de un estroma , que es una mezcla de músculo liso y tejido conectivo.



El corte transverso de la próstata muestra que la luz de la uretra prostática tiene forma de V, con la punta en sentido anterior. La porción de la pared posterior de la uretra que sobresale hacia adelante, para que el orificio tenga forma de V en el corte transverso, se llama cresta uretral. Las dos porciones posterolaterales de la V constituyen los senos uretrales.

En las tres regiones concéntricas alrededor de la uretra están distribuidas glándulas prostáticas tubuloalveolares, compuestas de tres partes: las más pequeñas de ellas son las mucosas, en el tejido periuretral y son importantes en relación con la hiperplasia prostática benigna en ancianos, porque precisamente muestran hipertrofia hasta formar nódulos adenomatosos. Las glándulas submucosas están dispuestas en el anillo de tejido alrededor de la zona periuretral. Las glándulas principales que generan casi toda la secreción están situadas en la porción externa y mayor de la próstata. Las glándulas

mucosas se abren en diversos puntos, alrededor del calibre interior de la uretra, pero los conductos de las glándulas mucosas y principales, desembocan en el borde posterior de los senos uretrales.



Los conductos eyaculadores subdividen de manera imperfecta la próstata en tres lóbulos, a su vez subdivididos de manera irregular en lobulillos compuestos de unidades secretoras tubuloalveolares, que producen su secreción y que están adaptados para almacenar, por lo que tienen una imagen dilatada. El epitelio secretor de la próstata está excesivamente plegado, razón por la que sus unidades secretoras se llenan con un volumen notable de secreción almacenada. Esta disposición, junto con la presencia de un estroma fibromuscular, es decir, tejido conectivo denso ordinario, mezclado con músculo liso entre los lobulillos, hace que la próstata tenga una imagen microscópica característica.

El epitelio de las unidades secretoras y sus conductos suele ser cilíndrico alto. Entre estas células altas están distribuidas regularmente otras de menor

tamaño, aplanadas o redondeadas. Las células cilíndricas altas tienen un complejo de Golgi notable entre su núcleo y su borde luminal. A veces se identifican concreciones calcificadas dentro del orificio central de las unidades secretoras prostáticas, particularmente en cortes de la glándula de ancianos.

Por debajo del epitelio existe una lámina propia fibrosa, en la que se observan abundantes capilares.



CAPITULO 2

HIPETRÓFIA PROSTÁTICA BENIGNA

2.1. INTRODUCCIÓN

La hiperplasia benigna de la próstata (HBP) es una de las enfermedades que con mayor frecuencia se presenta en varones mayores de 50 años, a tal punto, que compromete a 9 de cada 10 hombres luego de los 80 años de edad. Esta afección trastorna de manera significativa la calidad de vida del individuo, y en los casos en que no recibe el tratamiento oportuno puede conducir al desarrollo de complicaciones tales como infecciones urinarias a repetición, obstrucción urinaria aguda, hidronefrosis e insuficiencia renal

Con la edad, la próstata aumenta de tamaño provocando presión en la uretra, de forma similar a como lo haría una abrazadera sobre una manguera. Esto provoca problemas con la micción. Al crecimiento de la próstata con la edad se le llama hiperplasia benigna de próstata o HBP.

La principal sintomatología de la hiperplasia de próstata es causada por la obstrucción que produce la próstata aumentada de tamaño a la salida de la orina de la vejiga. En una fase temprana del proceso, el paciente por lo general presenta muy pocos síntomas dado que la vejiga aún es capaz de compensar

el aumento de la resistencia al flujo urinario. Sin embargo, a medida que avanza la obstrucción se instala una constelación de síntomas conocidos genéricamente con el nombre de "prostatismo" causados por síntomas obstructivos. Estos síntomas son muy conocidos por muchos hombres de edad y son los que, en muchas ocasiones, hacen que el paciente acuda a la consulta

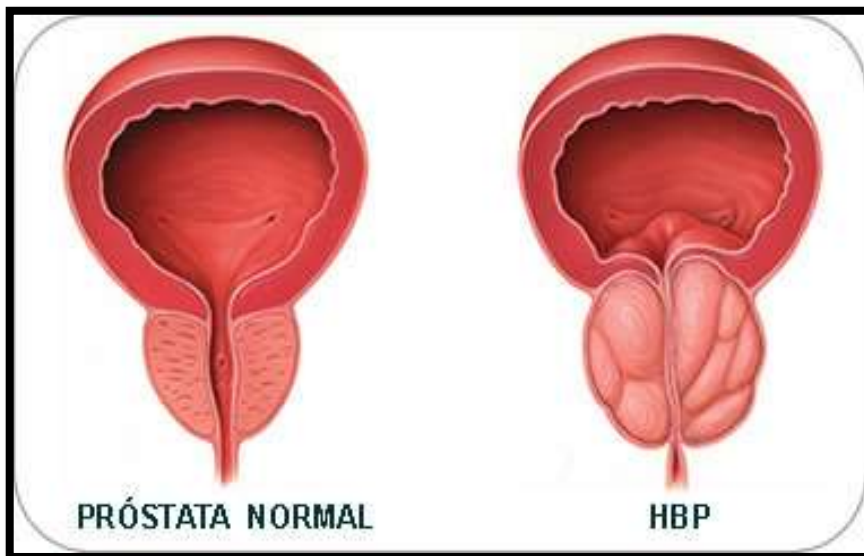
La mayoría de estos efectos se deben a que la uretra se estrecha, por lo que hay que hacer más fuerza para orinar. La obstrucción se asocia con una disminución de la distensibilidad vesical.

Todos estos cambios se combinan para provocar la aparición de los síntomas irritativos que a menudo preocupan más a los pacientes: la disminución de la capacidad funcional de la vejiga y la aparición resultante de polaquiuria, urgencia, nicturia e incontinencia con urgencia. Los síntomas irritativos suelen ser el reflejo de contracciones involuntarias de la vejiga. También pueden aparecer los síntomas obstructivos.

2.2. DEFINICIÓN

La Hiperplasia significa aumento benigno de la próstata, este aumento no es un carcinoma. Por tanto, la hiperplasia benigna de próstata o "tener o padecer de la próstata" como se dice corrientemente es uno de los problemas benignos más comunes en los hombres a partir de los 50 años. Fundamentalmente se debe a que con los años, la próstata va creciendo en todos los hombres (algunos les afecta más que a otros) y este crecimiento origina una compresión en la uretra, lo que produce problemas principalmente a la hora de orinar.

2.2. ORIGEN Y DESARROLLO



Entre en el nacimiento y la pubertad se producen pocas modificaciones en el tamaño de la próstata. A partir de la pubertad la glándula experimenta un rápido aumento de tamaño y continua hasta llegar a la tercera década de la vida. En esta fase del desarrollo el crecimiento prostático aumenta aun ritmo de 1,6 g. por año. A partir de entonces el crecimiento de la próstata disminuye a una velocidad de 0.4 g por año entre los hombres de 31 a 90 años de edad

La glándula prostática no es una unidad anatómica, por el contrario, tiene diferentes áreas de origen y comportamiento distintos. Las distintas zonas pueden ser clasificadas embriológica, histológica y patológicamente, además, la próstata puede dividirse en zona de transición (ubicada en la zona distal de la glándula alrededor de la uretra), la zona fibroglandular (en la región anterior

de la próstata), la zona central (ubicada por debajo del cuello vesical detrás de la uretra en la región basal de la próstata) y la zona periférica (ocupa el área periférica de la glándula cubriendo la zona central, la uretra y zona de transición y es donde frecuentemente se origina el carcinoma).

El peso de la próstata varía según la edad; en niños se estima que pesa en promedio 1.4g lo cual aumenta a 18g en la tercera década de la vida. Hacia la quinta década de la vida el peso promedio de la próstata es de 20g y con la aparición de la HPB puede pesar 33g. Solamente el 4% de los hombres mayores de 70 años han mostrado próstatas mayores de 100g. La composición histológica de la glándula normal está compuesta de 51% por volumen celular, 24% por la luz de las glándulas y 25% por el estroma. En la HPB el 59% está dado por el volumen del estroma, el volumen de las células epiteliales solamente ocupa el 18% sin variar el porcentaje dado por la luz de las glándulas.

Dos factores contribuyen al desarrollo de HPB, la edad y la presencia de andrógenos. La HPB muy pocas veces se observa en pacientes menores de 40 años o en pacientes castrados antes de esa misma edad.

Los pacientes con deficiencia congénita de 5-alfa reductasa tienen próstatas pequeñas o vestigiales. La presencia de estrógenos ($17\text{-}\beta$ estradiol) y el aumento de los niveles séricos de la TEBG (globulina transportadora de estrógeno y testosterona) con la edad, también se han reconocido como factores en el desarrollo de HPB. Por último, factores humorales han demostrado estar implicados en la formación de la HPB glandular y estromal como lo son el factor de crecimiento de fibroblastos, el factor derivado de

plaquetas, los factores transformadores del crecimiento alfa y beta y también, el factor de crecimiento de osteoblastos.

El origen y el desarrollo de la HPB han sido muy bien establecidos por la presencia de cuatro zonas intraprostáticas diferentes que poseen importancia morfológica, funcional y patológica:

- 1) el estroma fibromuscular anterior.
- 2) la zona periférica.
- 3) la zona central.
- 4) el tejido preprostático.

La HPB se origina exclusivamente en la última zona, la cual es la más pequeña y la más compleja en lo que respecta a la organización de sus elementos glandulares y no glandulares. El componente más importante de la zona preprostática es un esfínter cilíndrico de músculo liso que rodea la uretra. Este esfínter impide el reflujo de semen hacia la vejiga durante la eyaculación. En el interior de este cilindro de músculo liso se observan glándulas periuretrales diminutas. Si bien la expansión lateral (en dirección opuesta a la uretra) de la mayor parte de estas glándulas está limitada por la estructura cilíndrica de músculo liso, en el extremo distal algunos conductos sobresalen de los anillos musculares más distales y comienzan a desarrollarse fuera de los límites impuestos por el esfínter muscular liso. Este grupo de conductos, que se originan en un punto único a nivel de la unión entre los segmentos uretrales proximal y distal, representa la zona de transición.

Durante la cuarta década de la vida ya comenzarían a formarse nódulos en la zona de transición en los tejido periuretrales los que están compuestos puramente de estroma y en general continúan siendo pequeños durante toda la vida. Por el contrario los nódulos deformados en la zona de transición son glandulares desde un principio; en una fase ulterior de la vida estos nódulos aumentan de tamaño y forman la masa principal de los tejidos de la HPB aparentemente incluyen tres procesos:

1. formación de nódulos.
2. aumento del tamaño difuso de la zona de transición
3. aumento del tamaño de los nódulos.

2.4. ETIOLOGÍA

La etiología de la HPB, aún no se ha aclarado; los andrógenos parecen ser decisivos pero no son los únicos responsables de la iniciación de la proliferación de células prostáticas, se han señalado tres hipótesis que pueden estar relacionadas.

a) Mecanismo hormonal

La hiperplasia prostática no la padecen sujetos castrados antes de la pubertad; de igual forma se ha observado que la próstata disminuye de tamaño con castración o con tratamiento anti androgénico. Esto hace suponer que los andrógenos soportan y confirman el control endocrino del proceso, pero no se

conoce si este efecto es activo o permisivo en la inducción y conservación de la hiperplasia prostática.

El metabolito intracelular más importante de la próstata es la dehidrotestosterona. Sus niveles de concentración son similares en el tejido normal y en la hiperplasia, pero en ésta última hay un aumento significativo de los receptores androgénicos contenidos en el núcleo. Se supone que existe un sinergismo estrógeno-androgénico.

En el varón los estrógenos provienen de andrógenos por acción de la enzima aromatasa. Conforme mayor edad se tiene se ha observado aumento del estradiol, a lo que se atribuye la proliferación de células de músculo liso, aumento de la proteína transportadora y del estímulo estromal a través del complejo: estrógeno-receptor estrogénico y aumento de receptores androgénicos nucleares, que a su vez favorece una mayor reacción proliferativa a DHT (dihidrotetosterona).

b) Teoría de la célula precursora

Se denomina célula precursora a la que es capaz de tener renovación extensa, a pesar de una pérdida celular fisiológica o accidental de la población normal. De la investigación en animales se concluye que el desarrollo de células precursoras es dependiente de andrógenos hasta que su número completo se ha alcanzado, luego de lo cual se tornan insensibles.

De la célula precursora se origina la "célula agrandada", que prolifera de un número limitado de divisiones celulares y no depende de hormonas para sobrevivir, pero puede ser estimulada por andrógenos a una expansión clonal

conformada por "células en tránsito que son sensibles a andrógenos, que constituyen la mayor parte de las células en la hiperplasia prostática.

Con base en lo previamente expuesto, la hiperplasia prostática podría desarrollarse en dos formas: a través de un aumento anormal en el número de células precursoras o por un incremento anormal en la expansión colonial de amplificación o células en tránsito. Sin embargo, el tejido de hiperplasia prostática no es equivalente al tejido prostático normal, lo que sugiere que el aumento en el número total de células precursoras no puede ser el único mecanismo operante en la génesis de la hiperplasia.

c) Teoría de la interacción estroma epitelial

Según McNeal se ha establecido que la hiperplasia prostática se inicia como un brote o yema en la región periuretral de la glándula (zona de transición) que se va expandiendo, empujando literalmente al tejido prostático hacia la periferia, quizá favorecido por una "reactivación del mesénquima primitivo inducido por andrógenos.⁶

Jacobs y Cunha, por su parte, postulan la presencia de factores de desarrollo prostático, que son verdaderos mitógenos; existen en dos formas de peso molecular (17 y 60 Kd) y pertenecen a un grupo de factores de crecimiento que se unen a heparina y pueden purificarse. Se sabe, también, que reaccionan con anticuerpos de la molécula del factor básico de desarrollo de fibroblastos. Se ha concluido que éste es el principal factor de crecimiento en la próstata y quizá es el responsable del nuevo despertar embrionario postulado por

⁶ Campbell. **Urología** , Tomo I. Editorial Médica Panamericanas. Edición Mexicana 8ª Edición, 2004 pág. 1369

McNeal. Otra de las posibles causas de estimulación o liberación de factor básico de desarrollo de fibroblastos podría ser la existencia de microlesiones en los ductos prostáticos, durante la micción, eyaculación o de algún proceso infeccioso, conduciendo luego a una proliferación estromal⁷.

La membrana basal denudada o el intersticio pueden liberar factor básico de desarrollo de fibroblastos por acción de la enzima heparinitasa. De igual manera, los granulocitos, los mastocitos y las plaquetas tienen enzimas muy similares que pueden también liberar al factor básico de desarrollo de fibroblastos de su forma inactiva unida al componente glucosaminoglicano de la membrana basal.

El factor de transformación de desarrollo B-1 tiene un efecto inhibitorio en la proliferación del epitelio y estroma de la hiperplasia prostática, pero también estimula la síntesis de nuevo factor básico de desarrollo de fibroblastos en la célula.

Estos factores de crecimiento pueden existir en la próstata como un proceso regulador que permanece "detenido y se opone a un estímulo proliferativo cuando el número óptimo de células se haya alcanzado. La alteración de este mecanismo puede conducir a proliferación celular y quizá a hiperplasia prostática.⁸

⁷ Kyprianon JP. Urología Introducción a la Hiperplasia Prostática Benigna. Editorial Médica Panamericanas. Edición Mexicana 6ª Edición 2000; 1815: 1820.

⁸ [http:// www.grupo.angeles.org/](http://www.grupo.angeles.org/)

No obstante las investigaciones realizadas para definir la patogénesis de la hiperplasia prostática, ésta ha permanecido oscura. Los únicos factores que se conocen como definitivos para su inicio son: la presencia de testículos y edad avanzada.

2.5. FISIOPATOLOGÍA

Fisiopatológicamente se han descrito 3 fases evolutivas de la HPB, no se observan necesariamente en todos los casos pero brindan un esquema en la evolución de los trastornos del tracto urinario inferior y los síntomas que se generan por la HPB.

Fase I: existe un aumento en la presión intravesical de hasta 70cm/H2O generado por cambios anatómicos del músculo detrusor, para lograr vencer al proceso obstructivo, logrando así vaciar completamente la vejiga; a esto se la ha llamado “vejiga de lucha o esfuerzo”.

Fase II: los mecanismos compensadores son insuficientes y la contracción del detrusor resulta corta y no se logra vaciar completamente la vejiga en un solo episodio generándose la intermitencia, orina residual y microscópicamente aparecen relieves o columnas musculares y divertículos.

Fase III: se caracteriza por aumento en orina residual, presiones vesicales siempre aumentadas, cambios isquémicos en el detrusor y alteraciones urodinámicas con daño al tracto urinario superior, esto llega a generar poliuria obstructiva empeorando los síntomas hasta la retención aguda de orina, a esto se le ha llamado “fase de distensión vesical”. Estas fases surgen durante un largo periodo de tiempo y la sintomatología generada frecuentemente es

insidiosa y por sí misma no puede definir a la fase funcional del tracto urinario inferior.

2.6. DIAGNÓSTICO

El fenómeno de la HPB es de lenta instalación, de diferente intensidad de acuerdo a la edad, depende de cada individuo, todo lo cual explica la variabilidad en la clínica.

Anamnesis.

Se debe averiguar sobre disminución del calibre y fuerza del chorro miccional, así como latencia entre la voluntad de orinar y el inicio real de la micción; estos dos síntomas son más marcados en la primera micción matinal y también varían en proporción directa a mayores volúmenes de orina contenidos en la vejiga, así como la imposibilidad de terminar la micción en forma abrupta, el chorro delgado y de dirección cambiante ("dribbling")⁹, la aparición de goteo postmiccional tardío, que humedece la ropa, la pérdida de la parábola del chorro, la sensación de micción y vaciamiento incompletos.

La anamnesis debe incluir un interrogatorio que revise otras enfermedades capaces de causar uropatía obstructiva baja, como uretritis prolongadas o mal tratadas, traumas perineales y pelvianos, instrumentaciones uretrales incluyendo el uso de sonda uretral en grandes cirugías. Todo lo anterior orienta

⁹ Kyprionon JP. **Urología Introducción a la Hiperplasia Prostática Benigna**. Editorial Médica Panamericanas. Edición Mexicana 6ª Edición 2000; 1815: 1820.

hacia estrechez uretral causante de la uropatía obstructiva por sí misma o que se asocia con la HPB.

Deben investigarse también trastornos generales como diabetes, daño neurológico difuso encefálico, lesiones neurológicas traumáticas o quirúrgicas propias de la cirugía abdomino-pelviana por cáncer y por cirugía vascular, trastornos de erección y de las extremidades. Todos estos antecedentes pueden simular uropatía obstructiva baja o asociarse a HPB, llevando al paciente a la descompensación.

2.7. SINTOMATOLOGÍA

Los hombres con HPB presentan síntomas irritativos u obstructivos, por lo que deben someterse a un examen anual para monitorear el progreso de los síntomas.

2.7.1 Síntomas irritativos

- polaquiuria diurna
- nicturia
- urgencia miccional
- malestar hipogástrico
- hematuria macro o microscópica (no glomerular)

2.7.2 Síntomas obstructivos

- retraso en el inicio de la micción
- sensación de micción incompleta

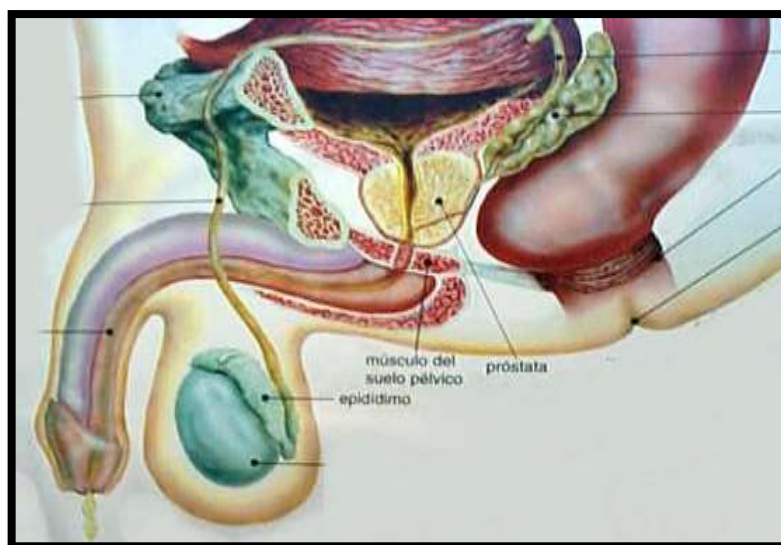
- goteo postmiccional
- disminución de la fuerza del chorro
- micción intermitente
- retención urinaria aguda
- incontinencia por rebosamiento
- infecciones urinarias en el anciano
- litiasis vesical
- insuficiencia renal crónica por hidronefrosis (evolución terminal)

Los síntomas de la HPB son la consecuencia de un componente estático (adenoma), de un componente dinámico (tono del músculo liso en uretra prostática, estroma prostático, cápsula prostática y cuello vesical) y de un componente vesical (cambios del detrusor generados por la obstrucción al flujo de orina) que origina la aparición de contracciones no inhibidas así como también pérdida de la fuerza de contracción del detrusor. De esta manera aparecen los síntomas obstructivos como el retardo para iniciar la micción, el pujo, el goteo terminal, intermitencia, tenesmo vesical y la retención aguda de orina. También se acompaña de la aparición de síntomas irritativos específicamente durante la fase de llenado y almacenamiento de la orina que consisten en frecuencia, disuria, nicturia, urgencia y la incontinencia de urgencia secundaria a la inestabilidad vesical que se observa en el 50-60% de los casos. Se puede presentar hematuria por lo que se deben descartar otras patologías urinarias especialmente la presencia de carcinoma urotelial. De los pacientes llevados a cirugía, hasta el 18% han mostrado elevación de los niveles de creatinina y datos de insuficiencia renal.

Algunos pacientes con HPB silenciosa, se presentan con síntomas de obstrucción lentamente progresiva, aunque algunos se adaptan gradualmente a los síntomas. Sin embargo los exámenes pueden revelar cuadro compatible con HPB.

2.8. EXAMEN FÍSICO

Se investigará la presencia de globo vesical (tumoración hipogástrica central, infraumbilical, piriforme, habitualmente lisa, poco móvil y que desaparece al vaciar la vejiga), excoriación de genitales secundaria a incontinencia urinaria, evidencia de secreción uretral, anomalías genitales etc.



Tacto rectal: El tacto rectal debe ser considerado como un examen de rutina para la evaluación de pacientes con SVUI. Se evalúa la contracción y sensibilidad anal (respuesta del esfínter externo), reflejo bulbo cavernoso, tamaño prostático, superficie lisa o nódular, consistencia de renitente o pétrea, simétrica o asimétrica, móvil o fija, características de las vesículas seminales si se logran palpar crepitación o no de la próstata (por cálculos), caliente o no,

fluctuante con temperatura, si es secretante o no. Al final se deberá girar la región palmar del dedo índice a 180 grados para apreciar si existen pólipos o masas en ámpula rectal. Actualmente se debe realizar el tacto rectal en personas mayores de 40 años, con antecedentes heredo familiares de Cáncer de próstata, en pacientes sintomáticos con SVUI y en los que tienen antígeno prostático elevado.¹⁰

2.9. EXÁMENES DE LABORATORIO

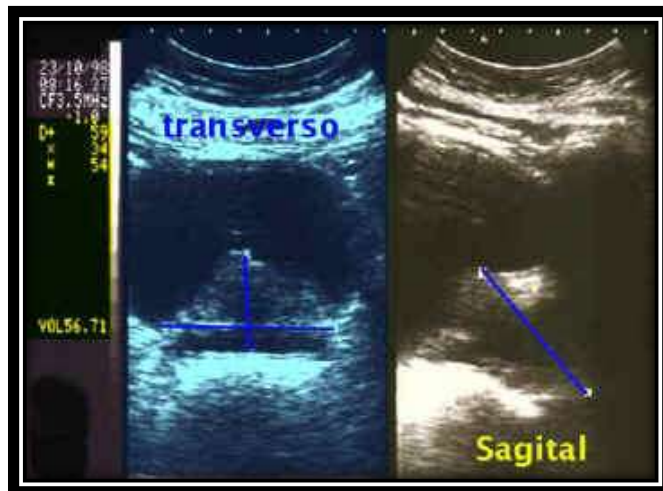
- ◆ Deben solicitar los siguientes exámenes:
- ◆ Examen de orina: EMO.
- ◆ Examen de Sangre: PSA o Antígeno Prostático Específico, Urea, creatinina, glucosa etc.
- ◆ Ecografía transrectal

Hay que tener presente que el exagerar la ingesta de líquidos puede desencadenar una retención aguda, que la interpretación del residuo postmiccional puede estar influenciada por el temor al examen o por una mala adaptación del paciente a un ambiente extraño, lo que también se refleja en el resultado urodinámico.

- ◆ La ecotomografía pelviana, ya que muestra objetivamente el tamaño prostático, su crecimiento particular, las características vesicales y en alguna forma el vaciamiento y volumen residual.

¹⁰ Organización Panamericana de la Salud Diagnóstico y Manejo de la Hiperplasia Prostática Benigna 2001; Pág. 119-136.

- ◆ La ecotomografía abdominal se obtiene también información valiosa sobre las repercusiones sobre el aparato urinario alto. La ecografía transrectal no tiene el mismo valor, es más bien un examen de resorte del urólogo que utiliza para elegir y controlar las muestras de biopsia prostática.
- ◆ La TAC es un examen que se indica excepcionalmente. Si bien sus imágenes muy precisas, no contribuyen significativamente a proporcionar más información.



- ◆ La urografía intravenosa, de gran uso en el pasado, se reserva para investigar compromiso del aparato urinario alto al investigar otras patologías concomitantes y también síntomas específicos como la hematuria.



- ◆ La cistoscopia prostática permite evaluar muy bien el tamaño prostático, el cuello vesical, las repercusiones de la uropatía obstructiva sobre el detrusor y orificios ureterales. Si bien se puede hacer en forma ambulatoria y bajo anestesia local, hay que ser cauto en su indicación, pues en pacientes muy obstruidos y muy sintomáticos existe el riesgo de provocar retención completa por edema y dolor, además de infección.
- ◆ Se pueden solicitar la urografía excretora,
- ◆ El ultrasonido renal y transrectal de próstata
- ◆ La medición de orina residual postmiccional, la uroflujometría,
- ◆ La uretrocistoscopia y la urodinamia que en la actualidad es el estándar de oro en el diagnóstico objetivo de obstrucción urinaria infravesical.

2.10. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

También se deben establecer factores que afecten la micción como son los fármacos anticolinérgicos o simpaticomiméticos, alteraciones neurológicas, historia de trauma uretral, enfermedades venéreas, instrumentaciones transuretrales o historia de estenosis uretral, adenocarcinoma prostático.

Durante el tacto rectal se revisa el tono del esfínter y la presencia de nódulos sospechosos en la próstata y su tamaño aproximado.

Los estudios opcionales sirven tanto para diagnosticar HPB obstructiva como para descartar la presencia de otras patologías asociadas.

2.11. TRATAMIENTO

Antes de plantear el tratamiento de HPB, es necesario asegurarse que no exista un adenocarcinoma prostático concomitante, lo que debe ser investigado en todo paciente mediante el Antígeno Prostático Específico(APE) y el examen de tacto-rectal, llevando al paciente a biopsia prostática en todos los casos dudosos.

En primer lugar existen los grandes síndromes que requieren de tratamiento desobstructivo:

- 1.** Pacientes en que la uropatía obstructiva con origen en HBP es causa de insuficiencia renal. Una variante es que la hipertrofia del detrusor y cuello vesical cause hidroureteronefrosis, sin globo vesical.
- 2.** Pacientes que llegan a retención crónica con globo vesical permanente y micciones por rebasamiento.
- 3.** Enfermos con episodios infecciosos en los cuales la existencia de residuo urinario tiene gran significado.
- 4.** La hematuria propia de HPB generalmente obliga a tratamiento quirúrgico, más por el hecho de su persistencia y carácter iterativo que por su trascendencia hemodinámica. Este síntoma no es muy frecuente

y obliga a descartar el origen de la hematuria en la vejiga y en el aparato urinario alto.

5. Hoy por hoy, la gran necesidad de tratamiento está dada por las molestias sintomáticas de la uropatía obstructiva baja que afectan la calidad de vida del paciente.

No es posible ignorar la creciente frecuencia del cáncer prostático en una población masculina que ha experimentado significativos aumentos de expectativa de vida, los que no deben ver comprometidas sus posibilidades terapéuticas del cáncer por una cirugía precipitada del adenoma.

El gran tratamiento de la HPB sintomática es la cirugía en todas sus formas. No obstante hay tratamientos no invasores que merecen ser discutidos, por lo que nos referimos a ellos en una breve revisión.

2.11.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Mucho más interesante es el tratamiento farmacológico. Si recordamos que en la HPB hay un componente mecánico de nódulos parenquimatosos que obstruyen y otro dinámico debido a la contracción del músculo liso, se entenderán las bases que tienen el uso de los bloqueadores adrenérgicos y, en teoría, más aún de los bloqueadores alfa 1. Estos receptores están situados preferentemente en el cuello vesical y próstata. Se han utilizado varios como Prazosin, Terazosin, Alfuzosin, Doxazosin y Tansulozin, éste último con acción selectiva para receptores alfa 1A y alfa 1B, sin que produzca cambios en la presión arterial.

En general se puede sostener que tienen un efecto positivo en un tercio de los pacientes, disminuyen el score de síntomas de la AUA (American Urological Association) en 3 a 4 puntos y mejoran el flujo en 1,6 a 3 ml/seg. Existe la sospecha de que, además de su acción bloqueadora alfa, doxazosin podría tener una acción de apoptosis de células musculares del estroma prostático.

Quizás lo dicho más arriba referente a los diferentes factores que influyen en la uropatía obstructiva baja y en diferentes formas histológicas es igualmente válido para explicar la dificultad en interpretar los resultados de los bloqueadores a adrenérgicos.

Dado que la Finasteride induce la apoptosis en el epitelio glandular y que los bloqueadores, como Terazosina, actúan sobre el estroma y las células musculares, es posible esperar que el uso combinado de ambas drogas tenga un resultado en que se sumen y potencien los efectos. Esto no ha sido así en la práctica clínica y no hay una ventaja en el uso de ambas drogas simultáneamente.

Supresión de andrógenos. Tiene todos los efectos positivos de obtener una disminución en el tamaño de la HPB. Obtenida por castración quirúrgica o bloqueos hormonales a nivel hipofisario, su efecto se deja ver sobre aquellos pacientes con HPB concomitantes con adenocarcinoma. Sus consecuencias psicológicas y fisiológicas sobre la vida sexual, al producir pérdida de libido e impotencia la hacen electiva sólo cuando hay asociación de HPB y cáncer prostático.

Agonistas LHRH (Hormona Liberadora de Gonadotropina). El descenso de testosterona plasmática a niveles de castración, obtiene una disminución del volumen prostático de un 75% al cabo de 4 meses, con mejoría significativa del score sintomático AUA y aumentos del flujo a niveles sobre 15 ml/seg. Si se suspende el tratamiento, el cuadro vuelve a los niveles iniciales al cabo de 6 meses y la próstata a un 99% del tamaño inicial. Efecto secundario indeseable es la pérdida de libido e impotencia.

Finasteride. Bloquea la enzima alfa 5 reductasa, responsable del paso de testosterona a dihidrotestosterona, que es la hormona activa a nivel periférico. La evaluación de su uso a plazos de tres años demuestra que se obtiene una reducción de 19 - 20% en promedio el volumen prostático. El score sintomático AUA mejora en 2,7 puntos y el flujo en 3 ml/seg. Dado que en pocas circunstancias clínicas existe un efecto placebo tan marcado como en la sintomatología de la HPB, el beneficio real de Finasteride es discutido, ya que puede alcanzarse con otras sustancias con carácter de placebo.

También debe considerarse que el resultado del tratamiento variará de un caso a otro, ya que existen 5 variantes histopatológicas en la HPB y que la acción de los componentes anatómico nodular y dinámico juegan en forma distinta en cada paciente.

Efectos secundarios del Finasteride son cefalea y disminución leve de la libido, sin que la impotencia tenga trascendencia. El medicamento debe ser tomado a permanencia.

2.11.2 TRATAMIENTO NO FARMACOLÓGICO

Dilataciones mecánicas de la uretra prostática. Conocidas de antiguo, han sido reactivadas con el uso de balones inflados en la uretra prostática, a gran presión y volumen conocidos. Pueden obtenerse efectos transitorios, pero este método no se sostiene frente al conocimiento de la génesis e histología de HPB.

Hipertermia con microndas y ultrasonido. Eleva la temperatura a 42° en especial en la zona transicional de la próstata, con lo que se conseguiría una necrosis selectiva de los tejidos periuretrales. Lo mismo puede decirse sobre las ondas ultrasónicas localizadas que elevan la temperatura localmente. Ha sido utilizada por vía transuretral o transrectal. Introducida en nuestro medio con gran difusión (Prostatón), sus enormes expectativas han tenido una mínima repercusión sobre HPB, por lo que ha sido abandonada en la mayor parte de los centros. Quizás pueda esperarse un perfeccionamiento de la tecnología a futuro para obtener mejores resultados.

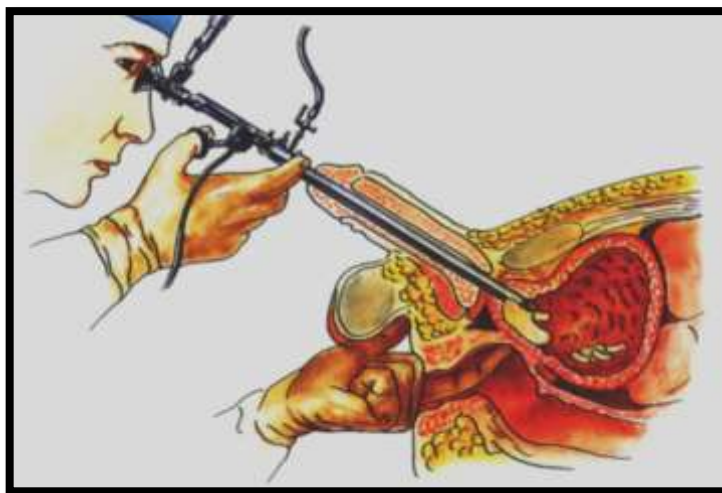
Tutores uretrales (stents). Son elementos metálicos o de materiales plásticos tejidos en forma tubular, que pueden ser puestos en la uretra prostática con control radiológico y obtener su expansión al retirar el mandril conductor. La acción expansiva de este elemento permite una disminución de la resistencia a nivel de la uretra prostática, sin interferir con el esfínter asociado. La tolerancia local parece ser buena y el epitelio uretral recubre el stent con el tiempo.

Hay un 25 a 40% de los pacientes en quienes los stents endouretrales necesitan ser reposicionados una o varias veces. Pueden ser una solución de alternativa para pacientes de alto riesgo quirúrgico.

2.11.3 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Si se consideran los diferentes procedimientos terapéuticos para la HPB es conveniente tener presente que desde un punto de vista urodinámico los resultados en cuanto a mejoría se escalonan de la siguiente manera:

- Prostatectomía Abierta
- Resección transuretral



- Láser transuretral
- Incisión de comisura prostática transuretral

2.12. COMPLICACIONES

Las complicaciones en general que se pueden presentar son:

- Efectos Adversos Drogas
- Disfunción Sexual
- Incontinencia
- Estrechez Uretral y Contractura del cuello vesical
- Necesidad de re- tratamiento
- Morbilidad Quirúrgica
- Mortalidad Peri-operatoria
- Mortalidad Tardía
- Costos del Tratamiento
- Tiempo de Hospitalización, recuperación y pérdida de tiempo laboral

Las tasas globales de morbilidad y mortalidad asociadas con la prostatectomía a cielo abierto son muy reducidas.

Las complicaciones quirúrgicas:

Históricamente la hemorragia excesiva fue motivo de preocupación mayor, pero con las técnicas quirúrgicas modernas la pérdida de sangre es mínima y es raro que sea necesario recurrir a una transfusión sanguínea.

En el caso de la prostatectomía a cielo abierto retropúbica, el control del complejo de la vena dorsal en un área distal al vértice de la próstata en el nivel

de la unión prostatovesicular reduce en grado significativo el sangrado venoso y arterial, respectivamente. No obstante es prudente contar con 1 a 2 unidades de sangre autóloga disponibles en el momento en que se lleve a cabo la prostatectomía a cielo abierto.

La extravasación urinaria también puede representar un problema durante el periodo posoperatorio inmediato; la causa más probable de extravasación es el cierre incompleto de la capsulotomía prostática en la prostatectomía retropúbica o de la cistotomía en la prostatectomía suprapúbica. Este problema por lo general se resuelve en forma espontánea con el drenaje continuo. Éste debe seguir colocado después de la remisión de la extravasación.

Luego de una prostatectomía a cielo abierto el paciente puede manifestar urgencia miccional e incontinencia urinaria de urgencia durante un período de varias semanas a meses, según el estado vesical preoperatorio.

Las incontinencias de esfuerzo y total son complicaciones raras.

Una enucleación precisa del adenoma prostático tiene un riesgo reducido de lesión del mecanismo esfintérico externo.

Las complicaciones urológicas tardías son infrecuentes. La cistitis aguda es rara si el paciente evacua la vejiga por completo. En casos raros se observa epididimitis aguda como consecuencia del reflujo de orina infectada hacia el interior de los conductos eyaculatorios.

La disfunción eréctil afecta a un 3 a 5% de los pacientes tratados con una prostatectomía a cielo abierto esta es una complicación más frecuente en los hombres de mayor edad.

La eyaculación retrógrada postoperatoria se observa en 80 a 90% de los pacientes. La incidencia de este efecto adverso disminuye si se preserva el cuello vesical en el momento de la intervención quirúrgica.

Además un 2 a 3 % de los pacientes desarrollan una contractura del cuello vesical 6 a 12 semanas después de la operación.

Las complicaciones no urológicas más frecuentes son:

- Trombosis venosa profunda
- Embolia pulmonar
- Infarto de miocardio
- Accidente cerebro vascular

La incidencia de cualquiera de estas complicaciones es menor del 1%, y la tasa de mortalidad global asociada con esta operación debe ser cercana a cero.

2.13. EDUCACIÓN SOBRE CAMBIOS EN ESTILO DE VIDA

Las medidas de autoayuda pueden ser benéficas, si el grado de obstrucción es mínimo. Estas medidas son, entre otras, baños calientes, evitar el consumo de alcohol y el consumo excesivo de líquidos (especialmente en la noche), orinar

ante la primera necesidad de hacerlo y mantener un ritmo regular de actividades sexuales o eyaculaciones. Los que abogan por el uso de plantas medicinales sugieren que el uso de los frutos y extractos del palmito potencialmente pueden aliviar los síntomas de la próstata.

Es posible reducir la frecuencia de micciones nocturnas, evitando los líquidos algunas horas antes de dormir. Los síntomas de incontinencia urinaria pueden mejorar si se distribuye el consumo de líquidos a lo largo del día, evitando tomar grandes cantidades de líquido a la vez y tomando menos líquido con las comidas de noche.

Los hombres con HPB deben evitar los medicamentos de venta libre contra la gripe y la sinusitis que contengan descongestionantes, ya que pueden acentuar los síntomas de la HPB.