

11246



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**



**INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS
MEDICAS Y NUTRICION
"SALVADOR ZUBIRAN"**

13

**ESTIMACION ULTRASONOGRAFICA DEL PESO
VESICAL COMO UN METODO NO INVASIVO PARA
VALORAR LA OBSTRUCCION INFRAVESICAL.**

TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN UROLOGÍA

PRESENTA: DR JORGE HUGO GUZMAN RODRIGUEZ

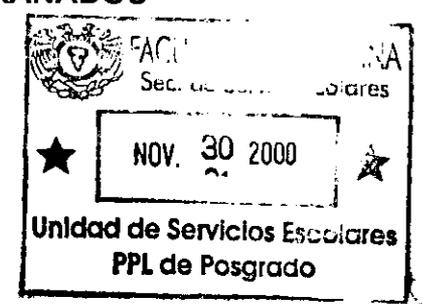
DIRECTOR DE TESIS: DR FERNANDO GABILONDO NAVARRO

RESOR DE TESIS: DR VICTOR FIGUEROA GRANADOS

286815


INCMNSZ
INSTITUTO NACIONAL
DE CIENCIAS MEDICAS Y NUTRICION
"DR. SALVADOR ZUBIRAN"
DIRECCION DE ENSEÑANZA
México, D.F.

México D.F 2000





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

Introducción	3
Justificación	15
Metodología	15
Resultados	19
Discusión	25
Conclusiones	26
Bibliografía	27

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia prostática benigna (HPB), el tumor benigno más común en los hombres, es responsable de la aparición de síntomas urinarios en la mayoría de 105 hombres mayores de 50 años de edad y constituye una indicación para la prostatectomía en el 20 al 30% de los hombres que viven hasta los 80 años. Recientemente ha resurgido el interés en la HPB. Se han desarrollado nuevos enfoques farmacológicos y no quirúrgicos para el manejo de esta enfermedad y han aparecido cuestionamientos acerca de las indicaciones clásicas para su tratamiento la relativa inocuidad de las prácticas habituales. Este capítulo revisa la información más reciente de que se dispone acerca de estos temas.

INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

Entre el nacimiento y la pubertad se producen pocas modificaciones en el tamaño de la próstata (Berry y col., 1984). En la pubertad la glándula experimenta un rápido aumento de tamaño que continúa hasta llegar a la tercera década de la vida. En esta fase del desarrollo el crecimiento prostático aumenta a un 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 y 90 años de edad (Berry y col., 1984). El porcentaje de hombres con una "PB patológicamente identificable en la autopsia aumenta cada año después de la cuarta década de la vida; el 50% presenta indicios patológicos de "PB entre los 51 y los 60 años de edad y el 90% muestra HPB hacia la novena década de la vida. De acuerdo con un estudio de 707 adenomas de próstata enucleados en el Hospital , el peso de los especímenes resecados aumenta con cada década después de los 50 años de edad (fig. 25-1). Estos datos permiten estimar que el tiempo de duplicación del tejido hiperplásico entre los hombres de 31 y 50 años de edad es de 4,5 años, entre los de 55 y 70 años de 10 años y en los hombres mayores de 70 años de más de 100 años (Berry y col., 1984). La extrapolación de una correlación semilogarítmica de los datos de la figura 25- 1 muestra que la "PB probablemente comience antes de los 30 años de edad.

Estos datos indican que a medida que transcurre el tiempo se produce un aumento del peso de la próstata asociado con un aumento de la incidencia de "PB identificada en los estudios histopatológicos. Estos hallazgos se correlacionan estrechamente con el desarrollo de síntomas de obstrucción urinaria en los hombres. A los 55 años de edad alrededor del 25% de los hombres notan una disminución en la fuerza del chorro urinario; a la edad de 75 años ese porcentaje aumenta de forma lineal hasta el 50% (Arrighi y col., 1990). De acuerdo con los datos procedentes del estudio normativo del envejecimiento, la incidencia acumulativa de HPB definida por la presencia de hallazgos físicos o síntomas en el caso de un hombre de 40 años de edad que vive hasta los 80 años es del 78%, y la probabilidad de ser sometido a una prostatectomía durante ese período es del 29% (Glynn y col., 1985).

Si bien el desarrollo de HPB es un fenómeno casi universal en los hombres a medida que envejecen, la causa y la patogenia de este trastorno no han sido definidas con claridad. Los intentos destinados a identificar factores de riesgo sobre la base de estudios epidemiológicos no han sido concluyentes. En un resumen reciente Barry (1990) llegó a la conclusión de que los negros parecen presentar una incidencia de HPB igual o algo mayor que la observada en los blancos. Los datos relacionados con la raza, la religión, la nacionalidad, la dieta, el hábito corporal y otros factores no fueron concluyentes.

PATOLOGÍA

La patología de la HPB es heterogénea. Existe heterogeneidad en la mezcla de elementos estromáticos y glandulares y diversidad en la configuración anatómica de los lóbulos adenomatosos que se producen. Además, se observa una influencia dinámica variable de la cápsula prostática que rodea y limita al adenoma. En consecuencia, no es sorprendente que la historia natural de la enfermedad y la respuesta al tratamiento no sean uniformes.

Origen de la HPB

El origen y el desarrollo de la HPB han sido muy bien caracterizados por McNeal (1990). Este investigador estableció 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 y 4) el tejido preprostático. La HPB se origina exclusivamente en esta 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 (fig. 25-2). Este esfínter impide el reflujo de semen hacia la vejiga durante la eyacuación. 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 (fig. 25-2). De acuerdo con McNeal (1990), durante la cuarta década de la vida ya comenzarían a formarse nódulos en la zona de transición y en los tejidos periuretrales de la próstata. Los nódulos formados en los tejidos periuretrales que están compuestos puramente por estroma y en generalmente continúan siendo pequeños durante toda la vida. Por el contrario, casi todos los nódulos formados 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. El crecimiento de la HPB aparentemente incluye tres procesos independientes: 1) formación de nódulos, 2) aumento de tamaño difuso de la zona de transición y 3) aumento del tamaño de los nódulos. McNeal observó que entre los 50 y los 70 años de edad, si bien el volumen de la zona de transición se duplicaba, los nódulos representaban sólo el 14% de la masa total de la zona de transición. Por lo tanto, el agrandamiento difuso de la zona de transición representó la principal razón del aumento del tamaño prostático en la mayoría de los hombres menores de 70 años. A partir de la séptima década, con un incremento brusco durante la octava, se observó un notable aumento de

tamaño de la masa nodular que fue responsable de gran parte del aumento de tamaño prostático durante ese período de la vida.

De acuerdo con estas observaciones McNeal (1990) sugirió dos fases en el desarrollo de la HPB. La primera consiste en el desarrollo de nódulos en la zona de transición. McNeal piensa que estos nódulos se originan enteramente en el interior del tejido susceptible, lo que sugiere un desarrollo de tipo embrionario. Este investigador cree que en estos nódulos los nuevos conductos se formarían a partir de esbozos originados en conductos preexistentes y que esta formación de una nueva arquitectura es una característica central del desarrollo embrionario y se encuentra sistemáticamente reprimida en la vida adulta. McNeal piensa que tal vez este hallazgo sea la evidencia más firme de que el desarrollo del 10% de nódulos de la HPB es inducido por un proceso embrionario". En la segunda fase de la evolución de la HPB McNeal sugiere la posible participación de un factor endocrino sistémico.

FISIOPATOLOGÍA

Obstrucción mecánica

Es bien sabido que la HPB se origina en la forma de masas esféricas de elementos epiteliales y estromáticos en las glándulas que tapizan la uretra prostática proximal. A medida que estas masas aumentan de tamaño forman lóbulos de configuración variable. En 1931 Randall describió las alteraciones macroscópicas de la HPB en 222 casos de autopsia. Este autor clasificó los casos dentro de los siguientes grupos principales: 1) aumento de tamaño aislado del lóbulo medio en el 30%, 2) aumento de tamaño aislado del lóbulo lateral en el 14%, 3) aumento de tamaño de los lóbulos lateral y medio en el 22%, 4) hiperplasia de la comisura posterior (hiperplasia acínica que incluye el labio vesical posterior y da origen a la formación de una banda ancha en el 14% y 5) hiperplasia de las comisuras lateral y posterior en un 17% . Estos porcentajes se refieren a la frecuencia e estos hallazgos durante la autopsia en la serie de Randall. Desde el punto de vista clínico los pacientes con un aumento de tamaño del lóbulo medio o de la comisura posterior tienen más probabilidades de consultar al médico por síntomas obstructivos que los pacientes con una simple hiperplasia del lóbulo lateral, debido a la localización estratégica de los tejidos y a

la rapidez con la cual la hiperplasia provoca la obstrucción del cuello vesical. Esto explica el por qué de la escasa correlación observada entre el tamaño de la próstata y el grado de obstrucción. Además, a medida que estos lóbulos se agrandan comprimen el tejido prostático externo, lo que determina la formación de una cubierta o cápsula que acentúa la obstrucción mecánica provocada por el proceso hiperplásico.

Obstrucción dinámica

La cápsula prostática no es exactamente una cubierta pasiva sino más bien una estructura dinámica compuesta por fibras de músculo liso, colágeno y una cantidad variable de tejido glandular (Caine y Schuger, 1987). La cápsula posee abundante innervación adrenérgica y colinérgica. En consecuencia, esta cápsula representa un límite anatómico para el adenoma y genera un grado variable de tensión relacionado con los diversos grados de estimulación autonómica. Este componente dinámico es responsable de la variabilidad de los síntomas experimentados por los distintos pacientes. En efecto, después de la administración intravenosa de antagonistas alfa-drenérgicos la presión en el interior de la uretra prostática puede disminuir hasta un 40% (Christensen y Bruskewitz, 1990).

Respuesta del detrusor

La obstrucción se asocia con una disminución de la distensibilidad vesical. El músculo detrusor de una vejiga obstruida desarrolla hiperplasia, hipertrofia y depósitos aumentados de colágeno (McGuire, 1987). Además, estos cambios conducen a una inestabilidad del detrusor, o una pérdida del control normal de la respuesta refleja de este músculo. 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, nocturia e incontinencia con urgencia (Christensen y Bruskewitz, 1990). La inspección macroscópica de la vejiga revela un engrosamiento del detrusor asociado con el típico aspecto de la trabeculación. A medida que la obstrucción se agrava se produce la hernia de la mucosa a lo

largo de las líneas de menor resistencia, con la formación de divertículos. Si este proceso no se trata progresará hacia una descompensación con dilatación de la vejiga, aumento del volumen residual de orina, dilatación del uréter y la pelvis renal, infección secundaria y, en última instancia, insuficiencia renal.

ETIOLOGÍA

La etiología de la HPB sin duda es multifactorial. Sin embargo, es bien sabido que los dos requisitos necesarios para la manifestación de este trastorno son el envejecimiento y la presencia de testículos. Dado que el crecimiento de la próstata es regulado principalmente por los andrógenos, durante años se sospechó que la HPB se encontraba bajo un control endocrino. Además, existen datos convincentes que indican que el estroma desempeña un papel principal en la inducción de la enfermedad.

Existen muchas evidencias que indican que en el hombre la HPB se encuentra bajo control endocrino. La administración de un análogo de la LHRH permite demostrar una regresión reversible de la HPB, lo que confirma la hipótesis de que los andrógenos ejercen por lo menos un importante efecto de mantenimiento en la HPB establecida. Además, los pacientes con HPB voluminosas muestran niveles aumentados de testosterona libre y estrógenos. Estos hallazgos sugieren que los niveles séricos de andrógenos, en conjunción con un aumento de los niveles de estrógenos, podrían ser responsables de la estimulación persistente de la HPB. Considerando que la inducción de los receptores androgénicos por parte de los estrógenos podría explicar el sinergismo entre los andrógenos y los estrógenos en el perro, el hallazgo de un nivel aumentado de receptores androgénicos nucleares en el hombre sustenta la posibilidad de que la inducción de los receptores androgénicos por parte de los estrógenos también sea responsable del sinergismo asociado con un aumento del volumen de la HPB con la edad. Sin embargo, hasta el momento no ha sido posible demostrar un aumento de los receptores estrogénicos en el tejido de la HPB humana.

De acuerdo con las observaciones comentadas es razonable suponer que el crecimiento de la HPB con la edad estaría relacionado con la estimulación androgénica persistente posiblemente acoplada con un sinergismo estrogénico. Si

así fuera, las medidas terapéuticas destinadas a reducir los niveles plasmáticos de testosterona, a disminuir los niveles de estrógenos (sin aumentar los niveles de andrógenos) o a interferir sobre la estimulación androgénica de la próstata a través de otros mecanismos (p. ej., inhibidores del metabolismo de los andrógenos en el interior de la próstata) podrían frenar la progresión de la HPB asociada con la edad. A la inversa el hecho de que la producción de andrógenos decline gradualmente con la edad en muchos hombres podría explicar por qué sólo el 20 al 30% de los hombres que llegan a los 80 años de edad requieren una intervención quirúrgica para el tratamiento de una obstrucción de tracto vesical de salida secundaria a una HPB. Además, el hecho de que el tiempo de duplicación para la HPB en los hombres de entre 51 y 70 años de edad sea de 10 años (Berry y col., 1984) también podría reflejar los efectos de la disminución de la estimulación androgénica con la edad.

Sin embargo, al igual que en el perro, los andrógenos simplemente podrían desempeñar un papel permisivo en la estimulación de la próstata que envejece. Es probable que con la edad se elimine un "freno" que impedía el crecimiento. Los estudios futuros de la matriz extracelular, las poblaciones de células primordiales, la proliferación y la muerte celular y las interacciones entre el estroma y el epitelio tal vez proporcionen los conocimientos necesarios para dilucidar realmente la etiología de la HPB en el hombre.

DIAGNÓSTICO

El aumento de tamaño de la próstata no se asocia por sí mismo con manifestaciones fisiológicas evidentes. Los trastornos resultantes son secundarios a los efectos adversos sobre la vejiga y el tracto urinario superior.

Síntomas

Los síntomas obstructivos del tracto vesical de salida son causados por la obstrucción anatómica secundaria a la compresión por el adenoma y al componente dinámico relacionado con el tono del músculo liso de la cápsula prostática. En una fase temprana del proceso el paciente por lo general presenta

muy pocos síntomas dado que el detrusor 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": 1) disminución del calibre y la fuerza del chorro de orina, 2) dificultades para comenzar la micción. 3) incapacidad para interrumpir bruscamente la micción con goteo postmiccional. 4) una sensación de vaciamiento vesical incompleto y 5) en ocasiones. retención urinaria. Estas manifestaciones representan síntomas obstructivos.

Además, con la disminución de la distensibilidad vesical y el desarrollo de inestabilidad de la vejiga se instala un cuadro de polaquiuria nocturia, urgencia urinaria e incontinencia de urgencia. La nicturia es un síntoma difícil de evaluar dado que muchos hombres de edad avanzada presentan un aumento de la diuresis por las noches asociado con una alteración de la secreción diurna de hormona antidiurética (Asplund & Aherg 1991). Se estima que la inestabilidad del detrusor se encontraría presente en un 50 a un 80% de los hombres con prostatismo clínico. Mediante un interrogatorio cuidadoso estos síntomas pueden ser cuantificados para establecer una escala de puntaje . Estas escalas de puntajes sintomáticos son útiles para seguir la progresión de la enfermedad y cuantificar la respuesta al tratamiento.

	<i>Nunca</i>	<i>Menos de una vez cada 5</i>	<i>Menos de la mitad de las veces</i>	<i>Alrededor de la mitad de las veces</i>	<i>Más de la mitad de las veces</i>	<i>Casi siempre</i>
1. En el curso de aproximadamente el último mes, ¿con qué frecuencia experimentó la sensación de no haber evacuado completamente la vejiga después de finalizada la micción?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
2. En el curso de aproximadamente el último mes, ¿con qué frecuencia sintió deseos de orinar nuevamente antes de transcurrida dos horas después de la micción anterior?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
3. En el curso de aproximadamente el último mes, ¿con qué frecuencia observó que el chorro de orina se interrumpía y recomenzaba varias veces mientras orinaba?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
4. En el curso de aproximadamente el último mes, ¿con qué frecuencia le resultó difícil posponer la micción?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
5. En el curso de aproximadamente el último mes, ¿con qué frecuencia notó un chorro urinario débil?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
6. En el curso de aproximadamente el último mes, ¿con qué frecuencia tuvo que pujar o hacer fuerza para comenzar la micción?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
7. En el curso del último mes, ¿cuántas veces tuvo que levantarse para orinar entre el momento en que se acostó por la noche y la hora en que se levantó por la mañana?	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5
	<input type="checkbox"/> 0 Ninguna	<input type="checkbox"/> 1 1 vez	<input type="checkbox"/> 2 2 veces	<input type="checkbox"/> 3 3 veces	<input type="checkbox"/> 4 4 veces	<input type="checkbox"/> 5 5 o más veces

Puntaje total = 0-35

Preparado por el AUA Measurement Committee: Barry, M. J., Blauas, J. G., Bruslewitz, R. G., Cockett, A. T. K., Fowler, F. J., Holtgrewe, H. L., Mebust, W. K., O'Leary, M. P. y Wein, A. J.

Según Christensen y Bruskewitz (1990), sólo las dificultades para comenzar la micción y la debilidad del chorro urinario se han correlacionado de forma constante con hallazgos urodinámicos de obstrucción. La mejoría en los puntajes sintomáticos se correlaciona bien con la evaluación global del resultado terapéutico por parte del propio paciente. Sin embargo, estos puntajes no pueden ser utilizados en el preparatorio para predecir las respuestas terapéuticas en pacientes individuales dado que algunos pacientes con puntajes bajos muestran una evolución tan favorable como la observada en los pacientes con puntajes más altos después de la resección transuretral de la próstata (RTUP) (Christensen y Bruskewitz, 1990).

La hematuria es otro de los síntomas asociados con la HPB, sobre todo si se observa en la fase inicial de la micción. La hematuria es más frecuente en la HPB que en el carcinoma prostático. A medida que la obstrucción urinaria aumenta en severidad puede aparecer una retención urinaria. La retención urinaria aguda a menudo es precipitada por un infarto de la próstata, por la ingestión de alcohol, por demoras prolongadas de la micción, por infecciones o por la ingestión de agentes anticolinérgicos, antidepresivos, tranquilizantes o descongestivos.

Algunos pacientes con un prostatismo "silencioso" se presentan con síntomas que reflejan los efectos secundarios de la obstrucción del tracto vesical de salida, aunque algunos pueden referir enuresis nocturna (el primer signo de incontinencia por rebosamiento). Con una obstrucción lentamente progresiva algunos pacientes se adaptan gradualmente a una modificación de los síntomas. Sin embargo, el examen puede revelar la anemia secundaria de la insuficiencia renal, una masa ocupante en la línea media del abdomen que representa una vejiga de evacuación incompleta, una elevación de los niveles de nitrógeno ureico en sangre o de creatinina sérica u otros hallazgos asociados con la insuficiencia renal.

Examen físico

El tacto rectal se efectúa con el dedo índice enguantado y bien lubricado y requiere una exploración que abarque un ángulo de 360 grados. La próstata se

palpa prestando atención al tamaño, la consistencia y la forma. La hiperplasia por lo general determina un aumento de tamaño regular de consistencia firme y elástica. Sin embargo, el tamaño de la próstata determinado por el tacto rectal no permite estimar el grado de obstrucción del tracto vesical de salida. Es posible que un paciente con un pronunciado aumento de tamaño de la próstata no padezca una obstrucción del tracto urinario, mientras que algunos hombres con una hipertrofia limitada al lóbulo medio de la glándula pueden presentar síntomas severos de obstrucción del tracto vesical de salida y retención urinaria sin un aumento palpable del tamaño prostático.

Evaluación urodinámica

Las determinaciones urodinámicas incluyen uroflujometría, cistometría y estudios de presión/flujo (Bruskewitz y Larson, 1987). La uroflujometría es un método fácil de implementar y no invasivo que puede proporcionar información valiosa. El parámetro más útil es el flujo máximo; para una evaluación adecuada el volumen evacuado debe ser mayor de 150 ml. Abrams y Griffiths (1979) observaron que si la velocidad máxima de flujo urinario es menor de 10 ml/segundo puede asegurarse que el paciente padece una obstrucción infravesical y no se requieren nuevos estudios urodinámicos. Si la velocidad de flujo oscila entre 10 y 15 ml/segundo puede existir una obstrucción o no. En pacientes con velocidades de flujo mayores de 15 ml/segundo por lo general no existe una obstrucción, aunque en un 7% de los casos puede observarse una obstrucción infravesical con un alto flujo urinario (Gerstenberg y col., 1982).

La cistometría está indicada en aquellos pacientes en quienes se sospecha clínicamente una disfunción vesical no relacionada con una obstrucción (p. ej., pacientes que se presentan principalmente con urgencia y polaquiuria). Además, la cistometría puede ser útil para documentar la presencia de inestabilidad del detrusor en los pacientes con una obstrucción avanzada del tracto vesical de salida. En los pacientes que no refieren síntomas significativos de obstrucción urinaria pero presentan una trabeculación pronunciada y un elevado volumen de orina residual puede ser útil un estudio urodinámico más formal. Además de las

determinaciones del flujo urinario este estudio puede incluir la medición simultánea de las presiones intravesical e intrauretral. Sin embargo, no existen evidencias claras que indiquen que la realización sintomática de estas pruebas sea útil para el manejo de los hombres con una mera obstrucción del tracto vesical de salida secundaria a una HPB.

Diagnóstico por imágenes

Si bien en épocas pasadas la urografía excretora era la modalidad estándar de evaluación en hombres con síntomas de obstrucción del tracto vesical de salida, en la actualidad este estudio sólo se encuentra indicado en pacientes que presentan una hematuria asociada. En los demás casos la ecografía del tracto urinario proporciona una información más completa. La ecografía permite evaluar el tracto urinario superior para investigar la presencia de una obstrucción o de una neoplasia insospechada, sirve para cuantificar la cantidad de orina residual posmiccional y para identificar la presencia de cálculos vesicales y permite estimar el tamaño de la próstata. Sin embargo, no se trata de un estudio absolutamente necesario y debe reservarse para aquellos pacientes en quienes se ha decidido administrar un tratamiento definitivo.

Cistouretroscopia

Para evaluar adecuadamente una obstrucción del cuello vesical no existe mejor estudio que la cistouretroscopia. Por lo tanto, cuando el diagnóstico es dudoso o se sospecha la posibilidad de una estenosis uretral, la cistoscopia puede ser llevada a cabo en el consultorio. Sin embargo, en los pacientes con síntomas significativos es conveniente efectuar la cistoscopia inmediatamente antes de la prostatectomía para ayudar al abordaje quirúrgico.

JUSTIFICACIÓN

La obstrucción infravesical crónica es causa de cambios hipertróficos en la musculatura lisa vesical, lo cual puede agregar síntomas irritativos al cuadro obstructivo. La hipertrofia del detrusor ha sido investigada casi exclusivamente en animales y son pocos los estudios en seres humanos. ^(1,2)

Hallazgos tales como trabeculación de la pared vesical detectados por cistografía o cistoscopia sugieren muchas veces hipertrofia de la musculatura vesical, sin embargo la evaluación de la magnitud de esta solo puede realizarse de manera subjetiva y no cuantitativa. ⁽³⁾

Recientemente los estudios urodinámicos se han convertido en el estándar de oro para el diagnóstico de obstrucción infravesical, sin embargo su empleo es limitado debido a la naturaleza invasiva de estos estudios.

El presente estudio plantea una alternativa objetiva no invasiva y de fácil acceso para el diagnóstico y valoración de la obstrucción infravesical crónica de cualquier índole.

MÉTODOLÓGÍA.

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, comparativo, y prolectivo, El estudio fue realizado, en el departamento de Urología del Instituto nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán", en un período comprendido entre los meses Julio y Noviembre de 1997. Se incluyeron a 33 sujetos del genero masculino, con un rango de edad de 24 a 74 años.

Se realizaron 3 grupos de estudio con base en la presencia o ausencia de obstrucción vesical crónica, secundaria a hiperplasia prostática, estenosis de uretra o cáncer de próstata. El grupo numero 1 constituido por sujetos sanos sin datos clinicos de obstrucción vesical (control). El grupo numero 2 constituido por sujetos con los que se comparo nuestro metodo con las variables obtenidas por uroflujometria. El grupo numero 3 constituido formado por sujetos en los que se comparo nuestro metodo con las variables obtenidas por un estudio urodinamico completo.

JUSTIFICACIÓN

La obstrucción infravesical crónica es causa de cambios hipertróficos en la musculatura lisa vesical, lo cual puede agregar síntomas irritativos al cuadro obstructivo. La hipertrofia del detrusor ha sido investigada casi exclusivamente en animales y son pocos los estudios en seres humanos. ^(1,2)

Hallazgos tales como trabeculación de la pared vesical detectados por cistografía o cistoscopia sugieren muchas veces hipertrofia de la musculatura vesical, sin embargo la evaluación de la magnitud de esta solo puede realizarse de manera subjetiva y no cuantitativa. ⁽³⁾

Recientemente los estudios urodinámicos se han convertido en el estándar de oro para el diagnóstico de obstrucción infravesical, sin embargo su empleo es limitado debido a la naturaleza invasiva de estos estudios.

El presente estudio plantea una alternativa objetiva no invasiva y de fácil acceso para el diagnóstico y valoración de la obstrucción infravesical crónica de cualquier índole.

MÉTODOLÓGÍA.

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, comparativo, y prolectivo, El estudio fue realizado, en el departamento de Urología del Instituto nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán", en un período comprendido entre los meses Julio y Noviembre de 1997. Se incluyeron a 33 sujetos del genero masculino, con un rango de edad de 24 a 74 años.

Se realizaron 3 grupos de estudio con base en la presencia o ausencia de obstrucción vesical crónica, secundaria a hiperplasia prostática, estenosis de uretra o cáncer de próstata. El grupo numero 1 constituido por sujetos sanos sin datos clinicos de obstrucción vesical (control). El grupo numero 2 constituido por sujetos con los que se comparo nuestro metodo con las variables obtenidas por uroflujometria. El grupo numero 3 constituido formado por sujetos en los que se comparo nuestro metodo con las variables obtenidas por un estudio urodinamico completo.

Grupo 1 Sujetos sin obstrucción	Grupo 2 Sujetos con Obstrucción	Grupo 3 Sujetos con Obstrucción
Variables		
Peso vesical IPSS Orina residual	Peso vesical IPSS Orina residual	Peso vesical IPSS Orina residual
Uroflujometría Tiempo de vaciamiento Tiempo de flujo máximo Rango de flujo máximo Promedio de flujo		Urodinamia Presión de detrusor Rango de flujo Máximo Promedio de flujo

A todos los sujetos se les realizó, evaluación de sintomatología mediante la escala internacional de evaluación de síntomas prostáticos (IPSS) ⁽⁴⁾ y medición de orina residual con ultrasonografía.

Se incluyeron al grupo problema a todos los pacientes con puntaje mayor de 8 en el IPSS, con valores de uroflujometría sugerentes de obstrucción, sin tratamiento previo para el problema obstructivo, sin infección de vías urinarias y sin divertículos vesicales en la valoración ultrasonográfica.

La evaluación ultrasonográfica de los dos grupos se realizó con la vejiga llena sobre la línea media justo por arriba de la sínfisis púbica de manera convencional. Se utilizó un equipo de ultrasonido Siemens Sonolite SL-1 con un transductor de 3.5 mHz. El ultrasonido cumplía con 3 objetivos principales: 1) Medición de el grosor de la pared vesical en 3 sitios distintos (paredes laterales y domo). 2) Medición de los ejes antero posterior, céfalocaudal y transversal de la vejiga para el cálculo del volumen vesical premiccional y residual (Todo fue calculado automáticamente por el equipo de ultrasonografía).

La uroflujometría se realizó en un equipo Dantec Urodyn 1000 tipo 22 G 02 durante la misma visita del paciente. se considero como confiable cuando el volumen urinario fue >150 ml. ⁽⁵⁾

El estudio urodinamico fue realizado por la unidad de urodinamia del Hospital Manuel Gea Gonzalez.

CALCULO DEL PESO VESICAL:

En nuestro estudio se empleó una fórmula distinta a la descrita por autores anteriores ⁽⁶⁾, para esto se asumió que la vejiga tiene semejanza a una esfera que contiene en su interior a otra de esfera de menor tamaño. La esfera menor corresponde al volumen intravesical (Vi) que se obtiene mediante la ultrasonografía midiendo los ejes anteroposterior, transverso y cefalocaudal del contenido vesical. La esfera externa representa la vejiga en su totalidad y la diferencia entre estas esferas representa a las dimensiones de la pared vesical.

El espesor de la pared vesical fue medido en tres puntos diferentes (2 paredes laterales y el techo) con base en esto se determinó el promedio del espesor de la pared. Posteriormente se calculó el diámetro interno de la esfera utilizando el volumen obtenido por ultrasonido de la fórmula de volumen esférico, con lo cual se obtuvo el diámetro intravesical, a esto se sumó el promedio del espesor de la pared vesical multiplicado por dos (que representa los sitios en que la pared vesical constituye el diámetro esférico total). Se obtuvo con esto el diámetro esférico total (diámetro vesical total). El volumen de la esfera externa lo obtuvimos, empleando el diámetro esférico total de la esfera. y con estos datos realizamos el cálculo del volumen total vesical,

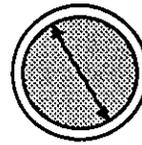
La masa vesical se obtuvo de la diferencia entre el volumen externo y el volumen interno (figura 1)

Para realizar la conversión a gramos se utilizó la densidad específica del músculo vesical que corresponde a uno ⁽⁷⁾.

FIGURA 1.- MÉTODO DE ESTIMACIÓN DE PESO VESICAL

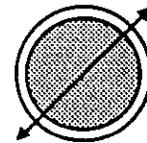
Volumen interno (VI) = Conocido por ultrasonografía

$$\text{Diámetro interno (DI)} = \sqrt[3]{\frac{VI(6)}{\pi}}$$



Diámetro vesical total = 2(promedio de pared vesical) + DI

$$\text{Volumen externo (VE)} = \frac{DT^3(\pi)}{6}$$



Volumen vesical total (VVT) = VE - VI

Peso vesical = VVT(densidad específica)

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se realizó análisis descriptivo del grupo de pacientes con obstrucción vesical y se expuso como frecuencias relativas. El análisis estadístico inferencial se realizó con la prueba U de Mann-Whitney para variables dimensionales. Se calculó el coeficiente de correlación de Pearson entre el peso vesical, el volumen residual y las variables del uroflujograma. Un coeficiente de correlación ≥ 0.5 y con $p < 0,05$ se consideró como significativo. Finalmente se calculó la sensibilidad, la especificidad y los valores predictivos del peso vesical para predecir la obstrucción vesical. Para elegir el mejor punto de corte se construyeron curvas ROC.

RESULTADOS:

Se incluyeron el total de 52 hombres divididos en tres grupos, el grupo numero 1 o control fue formado por 8 sujetos sanos de entre 24 a 30 años (25.84 ± 0.28), el grupo 2, fue formando por 25 sujetos con problema obstructivo, con edades de entre 38 a 74 años (57.76 ± 2.08), el grupo numero tres formado 19 sujetos con problema obstructivo, con edades entre 40 a 75 (58.32 ± 3.31) todos los grupos con significancia estadística para su comparación ($p < 0.00001$).

Del total de pacientes del grupo 2, 11 pacientes (44%) tuvieron un problema obstructivo moderado de acuerdo al IPSS (8 a 19 puntos), y 14 pacientes (56%) con problema obstructivo severo (20 a 35 puntos); en el grupo 3, 10 pacientes (52.63%) con problema obstructivo severo, 6 pacientes (31.57%) con problema obstructivo moderado y 3 pacientes (15.78%) con obstrucción leve. Ninguno de los pacientes del grupo 1 obtuvieron puntuación en el IPSS.

El volumen de orina residual fue considerado como anormal en caso de exceder del 25% del volumen vesical, solo 15 pacientes (60%) del grupo 2 lo presentaron. (78.56 ± 7.9 ml), y 5 pacientes del grupo 3 (74.95 ± 5.8 ml) el resto de estos grupos presentó volúmenes residuales pero sin llegar a lo requerido en nuestro estudio para considerarse anormal (31.46 ± 0.28 ml y 27.21 ± 2.0 ml

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se realizó análisis descriptivo del grupo de pacientes con obstrucción vesical y se expreso como frecuencias relativas. El análisis estadístico inferencial se realizó con la prueba U de Mann-Whitney para variables dimensionales. Se calculó el coeficiente de correlación de Pearson entre el peso vesical, el volumen residual y las variables del uroflujograma. Un coeficiente de correlación ≥ 0.5 y con $p < 0,05$ se consideró como significativo. Finalmente se calculó la sensibilidad, la especificidad y los valores predictivos del peso vesical para predecir la obstrucción vesical. Para elegir el mejor punto de corte se construyeron curvas ROC.

RESULTADOS:

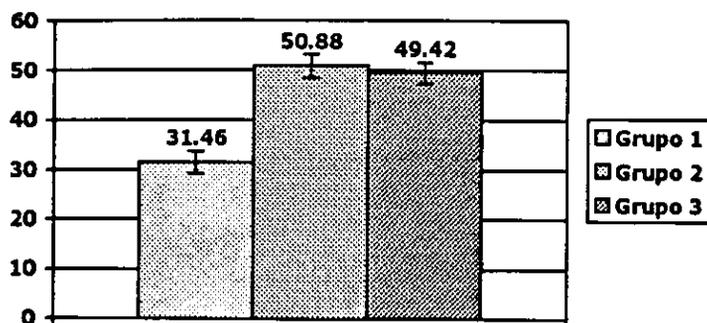
Se incluyeron el total de 52 hombres divididos en tres grupos, el grupo numero 1 o control fue formado por 8 sujetos sanos de entre 24 a 30 años (25.84 ± 0.28), el grupo 2, fue formando por 25 sujetos con problema obstructivo, con edades de entre 38 a 74 años (57.76 ± 2.08), el grupo numero tres formado 19 sujetos con problema obstructivo, con edades entre 40 a 75 (58.32 ± 3.31) todos los grupos con significancia estadística para su comparación ($p < 0.00001$).

Del total de pacientes del grupo 2, 11 pacientes (44%) tuvieron un problema obstructivo moderado de acuerdo al IPSS (8 a 19 puntos), y 14 pacientes (56%) con problema obstructivo severo (20 a 35 puntos); en el grupo 3, 10 pacientes (52.63%) con problema obstructivo severo, 6 pacientes (31.57%) con problema obstructivo moderado y 3 pacientes (15.78%) con obstrucción leve. Ninguno de los pacientes del grupo 1 obtuvieron puntuación en el IPSS.

El volumen de orina residual fue considerado como anormal en caso de exceder del 25% del volumen vesical, solo 15 pacientes (60%) del grupo 2 lo presentaron. (78.56 ± 7.9 ml), y 5 pacientes del grupo 3 (74.95 ± 5.8 ml) el resto de estos grupos presentó volúmenes residuales pero sin llegar a lo requerido en nuestro estudio para considerarse anormal (31.46 ± 0.28 ml y 27.21 ± 2.0 ml

respectivamente), ningún paciente del grupo control presento volumen residual ($p < 0.00001$).

El peso vesical fue calculado mediante la utilización de la formula antes mencionada. El promedio calculado de peso vesical (Grafico 1) en el grupo 1 fue de 31.46 ± 0.28 , 50.88 ± 2.4 gr. Para el 2 y 49.42 ± 2.1 gr para el grupo ($p < 0.00001$).



GRAFICA 1 PROMEDIO DE PESO VESICAL CALCULADO

El promedio de los parámetros uroflujométricos analizados al grupo 1 y 2 (tabla 1) mostraron una diferencia estadísticamente significativa y una relación inversa al peso vesical calculado en ambos grupos.

TABLA 1 COMPARACIÓN DE LOS PARÁMETRO EN EL UROFLUJOGRAMA

Parámetro uroflujométrico	Grupo 2	Grupo 1	p
Tiempo de vaciamiento	58.52 ± 3.03 seg.	22.5 ± 2.47 seg.	< 0.0001
Tiempo de flujo máximo	10.76 ± 0.6 seg.	6.75 ± 1.23 seg.	< 0.0071
Rango de flujo máximo	7.81 ± 0.57 ml/seg.	28.8 ± 3.3 ml/seg.	< 0.00001
Promedio de rango de flujo	4.04 ± 0.28 ml/seg.	15.2 ± 1.53 ml/seg.	< 0.00001

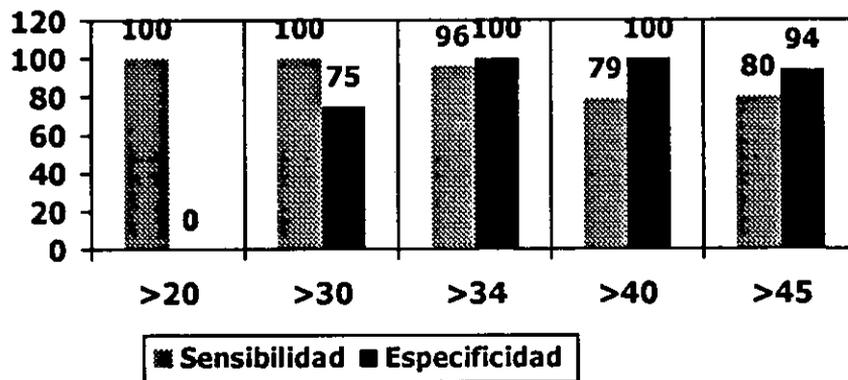
Se analizó el peso vesical calculado en todos los sujetos contra todas las variables analizadas empleando el método de curva R.O.C. y se determinó el punto de mayor poder estadístico para diferenciar a el grupo con uropatía obstructiva.

Al tomar como variable el IPSS (tabla 2) se consideró que un peso calculado >34 gr. tiene una sensibilidad diagnóstica de 96%, especificidad de 100%, un valor predictivo positivo de 100%, un valor predictivo negativo de 88% y un coeficiente de correlación de 0.8463 para determinar patología obstructiva infravesical moderada a severa.

TABLA 2.- Escala internacional de evaluación de síntomas prostáticos

Peso vesical calculado	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
> 20 gr.	100	0	75	0
> 34 gr.	96	100	100	88
> 40 gr.	79	100	100	51
> 50 gr.	80	94	92	85

Peso vesical / IPSS

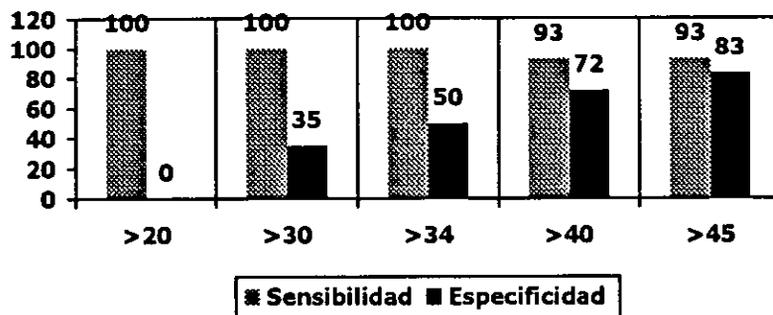


El análisis de la variable de volumen vesical residual (tabla 3) mostró que una estimación del peso vesical >45 gr. tiene una sensibilidad diagnóstica de 93%, especificidad de 83%, valor predictivo positivo de 82%, un valor predictivo negativo de 93% y un coeficiente de correlación de 0.8962 .

TABLA 3.- Volumen vesical residual

Peso vesical calculado	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPP (%)	VPN (%)
> 20 gr.	100	0	45	0
> 34 gr.	100	50	62	100
> 40 gr.	93	72	73	92
> 45 gr.	93	83	82	93
> 50 gr.	80	94	92	85

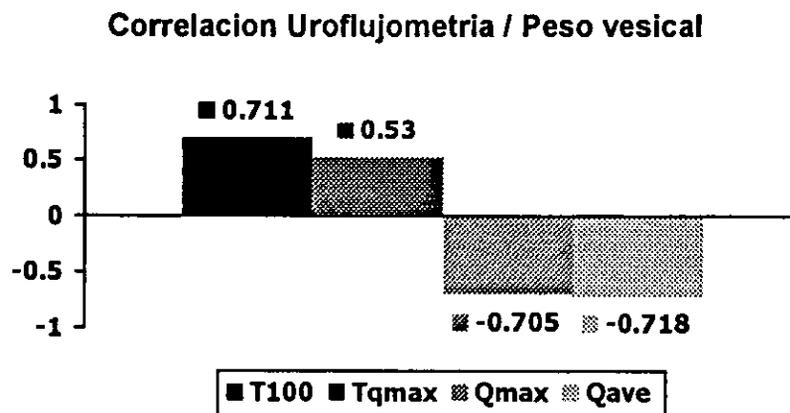
Peso vesical /Orina residual >15%



Los parámetros uroflujométricos (tabla 4) fueron correlacionados con el peso vesical >34 mostrando un coeficiente de 0.711 en el tiempo de vaciamiento, 0.530 tiempo de flujo máximo, -0.7054 rango de flujo y -0.7185 en el promedio de flujo

**TABLA 4.- CORRELACIÓN DE PARÁMETROS UROFLUJOMETRICOS
Y PESO VESICAL >34 GR.**

Parámetro	Coefficiente de correlación de Pearson
Tiempo de vaciamiento	+0.711
Tiempo de flujo máximo	+0.530
Rango de flujo	-0.7054
Promedio de flujo	-0.7185

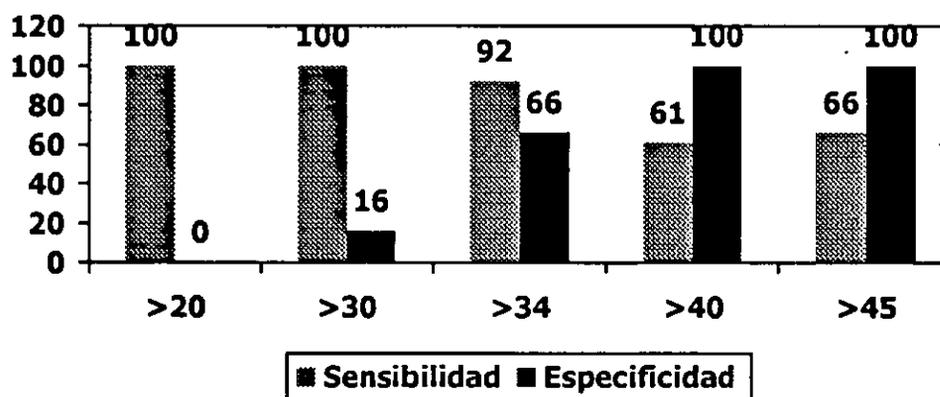


Al analizar la correlación entre el calculo del peso vesical en el grupo 3 de sujetos a los cuales se les practico un estudio de presión /flujo concluyente con obstrucción se determino una alta sensibilidad para determinar obstrucción en los pacientes con determinaciones por arriba de los 20 gr, sin embargo con nula especificidad, incrementandose al realizar punto de corte mayores en las curvas ROC. La estimacion de un peso vesical mayor de 34 grs mostro ser el punto de mayor sensibilidad y especificidad este grupo como lo ilustra la tabla 5

**TABLA 5.- CORRELACIÓN DE ESTUDIOS DE PRESIÓN/FLUJO
Y PESO VESICAL >34 GR.**

Parametro	%
Sensibilidad	92
Especificidad	66
Valor predictivo +	85
Valor predictivo -	80
Razon de verosimilitud+	2.0
Razon de verosimilitud -	0.12

Peso vesical / Presion Flujo



DISCUSIÓN

Hasta la fecha la valoración habitual, no invasiva, del paciente con patología obstructiva del vaciamiento vesical, es subjetiva y con errores en la reproducibilidad. La correlación entre estos parametros es baja.

Los sindromes irritativos bajos de diversa indole asi como patologias neuromusculares del detrusor tienden a dar falsas positivas en el diagnóstico de obstrucción infravesical cuando emplean los metodos habituales de diagnóstico

En el analisis univariado se demostro que la formula que proponemos para estimacion del peso vesical por ultrasonido fue el parametro de mayor poder estadistico para determinar patologia obstructiva ademas de que tiene una buena asociacion con los otros parametros analizados

La repercusión de la obstrucción al vaciamiento vesical sobre el tejido muscular liso de la vejiga puede ser uno de los factores mas importantes de la sintomatología del paciente con uropatía obstructiva. ⁽⁸⁾

Estudios recientes con cerdos in vivo demostraron la existencia de una disminucion en el aporte de oxígeno a la célula muscular durante el periodo de vaciamiento vesical, mostrando la prolongación de la hipoxia tisular en durante vaciamientos largos. ⁽⁸⁾

Levin y cols demostraron en conejos que la disminucion de aporte de nutrientes al tejido muscular vesical es factor en el cambio del patrón de respuesta a la actividad nerviosa, es decir la actividad de los nervios sensitivos se encuentra aumentada y su estimulación se mantiene por periodos mas largos durante la micción, provocando esto un reflejo miccional prolongado y frecuente, causal de los síntomas irritativos del paciente con patología obstructiva baja. ^(9,10)

Al requerir el detrusor mas fuerza para poder vencer la obstrucción infravesical los requerimientos de energía celular son mayores. ^(11, 12)

Es importante considerar que la hipertrofia de la pared vesical, debido a lo anterior provoca inicialmente una deficiencia del aporte de metabolitos y

nutrientes causa de daño isquémico de la pared, que condiciona a largo plazo cierto grado de denervación de la pared vesical, lo que altera de manera importante la intensidad de contracciones del detrusor, manifestándose como mal vaciamiento vesical. ^(9, 10)

Creemos que el papel de la hipertrofia del detrusor juega un papel importante en la variedad de la sintomatología del paciente obstruido y debe ser considerada seriamente en el manejo de estos.

Conclusiones:

La estimación del peso vesical por medio de ultrasonido en los pacientes analizados en nuestro estudio mostró ser una herramienta objetiva para valorar la obstrucción al vaciamiento vesical.

La estimación de una masa vesical mayor de 34 gramos por medio de ultrasonografía es significativa y estadísticamente correlacionada con las variables estudiadas para el diagnóstico de obstrucción infravesical.

El empleo de esta alternativa diagnóstica no invasiva, ofrece una alternativa objetiva, no invasiva y económica para la valoración de los pacientes con uropatía obstructiva infravesical de cualquier índole .

nutrientes causa de daño isquémico de la pared, que condiciona a largo plazo cierto grado de denervación de la pared vesical, lo que altera de manera importante la intensidad de contracciones del detrusor, manifestándose como mal vaciamiento vesical. ^(9, 10)

Creemos que el papel de la hipertrofia del detrusor juega un papel importante en la variedad de la sintomatología del paciente obstruido y debe ser considerada seriamente en el manejo de estos.

Conclusiones:

La estimación del peso vesical por medio de ultrasonido en los pacientes analizados en nuestro estudio mostró ser una herramienta objetiva para valorar la obstrucción al vaciamiento vesical.

La estimación de una masa vesical mayor de 34 gramos por medio de ultrasonografía es significativa y estadísticamente correlacionada con las variables estudiadas para el diagnóstico de obstrucción infravesical.

El empleo de esta alternativa diagnóstica no invasiva, ofrece una alternativa objetiva, no invasiva y económica para la valoración de los pacientes con uropatía obstructiva infravesical de cualquier índole .

Bibliografía

1. Ghoem GM, Regnier CH, Biancani P, Johnson L and Susset JG: Effects of vesical outlet obstruction on detrusor contractility and passive properties in rabbit. J.Urol. 135:1284- 1289, 1986.
2. Mattiasson A, and Uvelius B: Changes in contractile properties in hypertrophic rat urinary bladder. J.Urol 128:1340- 1342, 1982.
3. Walsh PC: Benign prostatic hyperplasia. Campbell's Urology sexta edición, WB Saunders, 1992, Vol 1, cap 25, pp 1007- 1027.
4. Barry MJ, Fowler FJ, O'Leary MP, Bruskewitz RC, Holtgrewe HL, Mebust WK, Cockett AT, and Measurement Committee of American Urological Association: The American Urological Association Symptom Index for benign prostatic hyperplasia. J. Urol., 148: 1549, 1992.
5. Abrahams PH and Griffiths DJ: The assessment of prostatic obstruction from urodynamic measurements and from residual urine. Br.J. Urol., 51: 129, 1979.
6. Diccionario de Ciencias De Larousse 1987, Tomo 2 pp 397
7. Kojima M, Inui E, Ochiai A, Naya Y, Okimura O, Watanabe H: Ultrasonic estimation of bladder weight as a measure of bladder hypertrophy in men with infravesical obstruction. Urology, 47: 942, 1996
8. Branding AF. Scan J. Urol Nephrol Suppl 184; 51- 58, 1997
9. Levin RM, Longhurst PA, Monson FC, Haugaard N, Wein AJ: Experimental studies on bladder outlet obstruction. Prostate diseases 119- 130 Philadelphia: W,B, Saunders 1993
10. Levin RM, Wein AJ, Buttyan R, Monson FC, Longhurst PA: Update on bladder smooth muscle physiology. World J. Urol 12: 226- 232, 1994
11. Buttyan R, Jacobs B, Blaivis JG: The early molecular response to rabbit bladder outlet obstruction. NeuroUrol. Urodyn 11: 253, 1992
12. Santarosa R, Colombel MC, Kaplan S, Monson F, Levin RM, Buttyan R: Hyperplasia and apoptosis: opposing cellular processes that regulate the response of the rabbit bladder to transient outlet obstruction. Laboratory Investigation 70: 503- 510, 1994