



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES  
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO  
CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR "ORIENTE"

**INFLUENCIA DE LA HIPERTROFIA PROSTATICA  
BENIGNA SOBRE LA CALIDAD DE VIDA**

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN**

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE:  
**ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA  
**CHRISTIAN WALTER ACEVEDO PAREDES**



**ISSSTE**

MÉXICO, D.F.

2010

No. registro 405.2009



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

INFLUENCIA DE LA HIPERTROFIA PROSTÁTICA BENIGNA  
SOBRE LA CALIDAD DE VIDA

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR

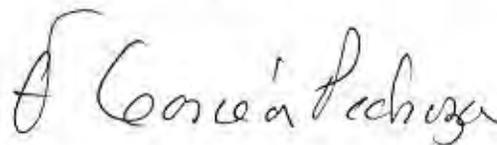
PRESENTA:

CHRISTIAN WALTER ACEVEDO PAREDES

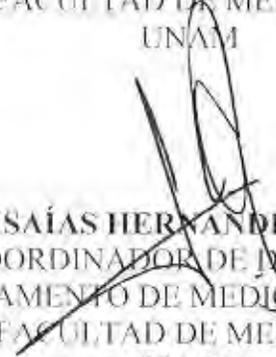
AUTORIDADES DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR



**DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GÓMEZ CLAVELINA**  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
UNAM



**DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA**  
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN  
DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
UNAM



**DR. ISAÍAS HERNÁNDEZ TORRES**  
COORDINADOR DE DOCENCIA  
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
UNAM

INFLUENCIA DE LA HIPERTROFIA PROSTÁTICA BENIGNA  
SOBRE LA CALIDAD DE VIDA

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

CHRISTIAN WALTER ACEVEDO PAREDES

AUTORIZACIONES



**DR. FERNANDO MORENO AGUILERA**  
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN DE LA CLÍNICA DE MEDICINA  
FAMILIAR "ORIENTE"  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA  
FAMILIAR CLÍNICA ORIENTE  
ISSSTE



**DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GÓMEZ CLAVELINA**  
ASESOR DE TESIS  
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA  
UNAM

INFLUENCIA DE LA HIPERTROFIA PROSTÁTICA BENIGNA  
SOBRE LA CALIDAD DE VIDA

TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR

PRESENTA:

CHRISTIAN WALTER ACEVEDO PAREDES

AUTORIZACIONES



**DR. JOSÉ ÁNGEL SORIA GUERRERO**  
DIRECTOR DE LA CLÍNICA DE MEDICINA FAMILIAR  
"ORIENTE"  
ISSSTE



**DR. MANUEL BAZÁN CASTRO**  
PROFESOR ADJUNTO DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIAR  
CLÍNICA "ORIENTE"  
ISSSTE

## **AGRADECIMIENTOS**

A mis Padres:

Quienes con su ejemplo me inculcaron lo más importante que debe poseer un ser humano: la Responsabilidad y el Crecimiento Personal.

A mi hermano:

Quien puso su granito de arena para culminar esta meta.

A mi novia:

Que me apoya y motiva en mi formación profesional, y que con su amor me hace ser mejor persona. Gracias por su confianza, entrega, comprensión y por estar en todo momento.

A mi asesor de investigación: Dr. Francisco Javier Fulvio Gómez Clavelina

Por su dedicación y apoyo incondicional, por transmitir sus conocimientos; gracias por ayudarme a superar este reto.

A mis Profesores:

Por transmitir sus conocimientos y experiencia durante el desarrollo de la especialidad.

A mis Compañeros de la especialidad que me apoyaron y motivaron en momentos difíciles... ¡Gracias!

# ÍNDICE

<b>TEMA</b>	<b>PÁGINA</b>
<b>I-. MARCO TERORICO</b>	<b>1</b>
<b>A) Antecedentes históricos</b>	<b>1</b>
<b>B) Embriología</b>	<b>1</b>
<b>C) Anatomía</b>	<b>2</b>
<b>D) Fisiología</b>	<b>4</b>
<b>E) Génesis y desarrollo de la hipertrofia         prostática</b>	<b>6</b>
<b>F) Etiología</b>	<b>7</b>
<b>G) Epidemiología</b>	<b>10</b>
<b>H) Cuadro clínico</b>	<b>12</b>
<b>I) Diagnóstico</b>	<b>14</b>
<b>J) Tratamiento</b>	<b>19</b>
<b>K) Calidad de vida</b>	<b>28</b>
<b>II-. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>30</b>
<b>III-. JUSTIFICACIÓN</b>	<b>31</b>
<b>IV-. HIPOTESIS</b>	<b>32</b>
<b>V-. OBJETIVOS</b>	<b>33</b>
<b>VI-. MATERIAL Y METODOS</b>	<b>34</b>

---

<b>A) Tipo de estudio</b>	34
<b>B) Población, lugar y tiempo</b>	34
<b>C) Muestra</b>	34
<b>D) Criterios de inclusión, exclusión y eliminación</b>	34
<b>E) Instrumento de recolección de datos</b>	35
<b>F) Método de recolección de datos</b>	35
<b>G) Definición de variables y unidades de medición</b>	35
<b>H) Manejo estadístico de las variables</b>	37
<b>VII-. CONSIDERACIONES ÉTICAS</b>	38
<b>VIII-. RESULTADOS</b>	39
<b>IX-. DISCUSIÓN</b>	46
<b>X-. CONCLUSIONES</b>	47
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	48
<b>ANEXOS</b>	50
<b>A) consentimiento de participación voluntaria</b>	
<b>B) instrumento de evaluación</b>	
<b>C) recursos materiales</b>	
<b>D) cronograma de actividades</b>	

---

# I.- MARCO TEORICO

## A) ANTECEDENTES HISTÓRICOS

La primera descripción anatómica de la próstata de la cual se tiene conocimiento se remonta al siglo III a.C. y se le atribuye a Herófilo, médico nacido en el año 300 a.C. y quien vivió en Alejandría. Ha sido llamado el padre de la anatomía por ser de los iniciadores en las disecciones humanas. Describió a la glándula prostática como *prostatae glandulosae* y *prostatae cirsoides*.

Galeno quien vivió en Roma del año 131 al 210 d.C. describe la presencia de un tejido glandular de tamaño variable, el cual se encontraba en la base de la uretra, de aspecto esponjoso y que tenía pequeños conductos hacia la uretra, la cual no se encontraba en las mujeres y la relacionó con dificultad para el vaciamiento vesical, sentando las bases de la fisiopatología de la obstrucción urinaria secundaria a crecimiento prostático.

En 1536 Nicolo Massa, médico Veneciano realiza la descripción anatómica más exacta hasta esa fecha. Mostró la relación existente de la próstata con el cuello vesical, las vesículas seminales y los conductos deferentes, haciendo una descripción macroscópica adecuada de la próstata. (6)

A principios del renacimiento en 1536 Jean Riolanus, anatomista francés sentó las bases de la fisiopatología prostática, señalando las alteraciones que se producían en la vejiga y la dificultad al vaciamiento vesical. Su descripción de los efectos de la obstrucción prostática en la vejiga y el tracto urinario superior aparecen publicados en la Opera Anatómica en 1649.

En el año de 1786 John Hunter describe la hiperplasia de los lóbulos laterales y medio de la próstata, las infecciones originadas en la glándula, la trabeculación vesical y los cambios en el tracto urinario superior asociados a la presencia de uropatía obstructiva. Su aportación más importante se refiere al descubrimiento del papel hormonal en la patogénesis del crecimiento prostático, realizando castración en ratas prepuberales en las cuales se prevenía el crecimiento de la glándula.

Finalmente en los albores del siglo IX y principios del XX se consideró que la hipertrofia prostática era secundaria a múltiples causas entre las cuales se incluían: excesos en la masturbación, actividad sexual frecuente, la presencia de gonorrea, pensamientos eróticos, la equitación, el ciclismo, el consumo de bebidas alcohólicas, la presencia de pies húmedos y el clima frío entre otros. (6,16)

## B) EMBRIOLOGÍA

### DESARROLLO EMBRIOLOGICO

Es importante el poder conocer el desarrollo embriológico de la glándula prostática, ya que desde el inicio del mismo existen diferencias significativas entre las diferentes zonas anatómicas de la próstata que nos pueden explicar el funcionamiento de la glándula y la relación que guardan con el desarrollo de hipertrofia prostática.

En el tercer mes de la vida intrauterina, ocurren dos procesos simultáneos, que son: la proliferación de células de Leydig y en segundo lugar el desarrollo de la próstata caudal; lo que hace suponer que la fuente de los andrógenos son las células de Leydig y que la próstata caudal responde al estímulo hormonal. La

próstata craneal se desarrolla rodeando a la uretra primitiva, mientras que la próstata situada caudalmente lo hace a nivel del seno urogenital.

Durante la decimosegunda semana de desarrollo los elementos glandulares de la próstata se originan del endodermo del seno urogenital y se distribuyen en dos filas posterolaterales desde el cuello vesical hasta la uretra peneana. La estructura final de la glándula se define por el sitio de estos elementos iniciales. Aquellos que se encuentran entre el verumontanum y el cuello vesical tienen poco desarrollo aún en la próstata adulta, mientras los que se encuentran distales al verumontanum forman conductos y acinos completos.

El verumontanum o cresta uretral tiene su origen en el tubérculo Mülleriano que se forma cuando los conductos paramesonéfricos (Müllerianos) se fusionan en la línea media y entran al seno urogenital posterior. En el hombre estos ductos eventualmente forman el utrículo prostático. Por otra parte los conductos mesonéfricos o Wolfianos forman los conductos eyaculadores, vesículas seminales y conductos deferentes.

En el embrión ocurre una transposición entre los orificios mesonéfricos y los Wolfianos, de tal manera que estos últimos emigran caudal y medialmente, mientras que los orificios ureterales lo hacen cranealmente quedando entre ellos una zona que posteriormente, formará el trigono vesical. Por lo tanto el verumontanum divide el seno urogenital en dos partes; la parte alta, que incluye el trigono y la uretra localizada por arriba del mismo y en segundo lugar la parte caudal que recibe los conductos mesonéfricos (Wolfianos) e incluye la uretra membranosa. De esta manera, la primera sería estrógeno-sensible, (derivada del conducto de Müller), mientras que la segunda no tendría esta característica y posiblemente dependería de los andrógenos.

Los andrógenos son necesarios para las arborizaciones iniciales del epitelio glandular del seno urogenital y para la preparación de estos tubérculos peri-Wolfianos para el desarrollo de acinos y ductos.

Hacia el séptimo mes interviene activamente la hiperestrogenemia materna. La próstata craneal, con los acinos dilatados, desarrolla hiperplasia por metaplasia escamosa, mientras que la próstata caudal permanece inactiva; el verumontanum, el utrículo prostático y sus glándulas, se recubren de un epitelio estratificado, con grandes células que producen glucógeno. Este estímulo es constante y alcanza su máxima actividad al final del embarazo, desapareciendo a los dos meses del nacimiento. (6,16)

## C) ANATOMIA

Tradicionalmente se ha descrito a la glándula prostática como un cono invertido, situada en la pelvis por detrás del pubis, por delante del recto, por encima de la aponeurosis perineal. Su base se encuentra en aposición con el cuello de la vejiga y su ápex con la fascia del esfínter uretral y el músculo transversal del periné. Su cara posterior está separada del recto por la fascia de Denonvilliers y la vaina periprostática.

Generalmente se palpa un surco medial en esta región durante el tacto rectal. La superficie anterior se encuentra a 2 cm de la sínfisis del pubis cubierta de tejido adiposo y un plexo venoso prominente. La porción apical de la próstata se encuentra fija al arco de la pelvis por dos ligamentos puboprostáticos y en su porción lateroinferior por el músculo elevador del ano. Tiene un peso alrededor de 20 g. y se encuentra

envuelta en una cápsula de tejido fibroconectivo. Su estructura consiste tanto de tejido glandular como de estroma fibromuscular. (3,6)

## CONSTITUCION FIBRO-MÚSCULO ESTROMAL

### Macroscópica

La próstata está rodeada de una capa fina, fibromuscular, denominada cápsula propia, por debajo de la cual existe otra capa también fibromuscular. Entre ambas existe un tejido celular que permite por disección, aislar la próstata sin tocar la celda. (3,9)

### Microscópica

El estroma muscular está constituido por fibras elásticas y lisas, que forma tres sistemas: 1. sistema intersticial alrededor de los acinos y de los conductos excretores; 2. sistema central situado alrededor de la uretra; 3. sistema periférico.

La característica principal del sistema intersticial es la de estar constituido por un importante componente de fibras musculares que se sitúan alrededor de los acinos y en contacto íntimo con el epitelio glandular. El sistema periuretral se sitúa alrededor de esta estructura enviando prolongaciones hacia los conductos colectores y hacia las zonas interlobulares y finalmente el sistema periférico el cual llega a formar parte de la cápsula prostática.

La función de este tejido elástico sería la de comprimir durante una eyacuación la cápsula prostática para evacuar hacia la uretra todo el contenido producido de los acinos. La secreción de líquido prostático es continua; los acinos eliminan cantidades pequeñas de líquido al inicio de cada micción por la acción de las fibras musculares extrínsecas de la próstata. (3)

La próstata recibe su irrigación principalmente de las arterias prostatovesicales que son ramas de la arteria vesical inferior, rama anterior de la arteria hipogástrica. Estas tienen un origen variable en las ilíacas internas y habitualmente se ubican en la superficie anteroinferior de la vejiga, de donde se desprenden ramas hacia la próstata y la vejiga. Las arterias prostáticas penetran la glándula en su unión con la vejiga, donde pueden dar ramificaciones hacia el recto. Una vez que han penetrado la cápsula se dividen en ramas capsulares y uretrales las cuales finalmente tienen conexiones entre si. Se pueden encontrar arterias adicionales a lo largo de los conductos eyaculadores, las cuales irrigan la uretra adyacente al verumontanum, pudiendo recibir tributarias de la pudenda interna y rectal media.

El drenaje venoso de la próstata está compuesto de un plexo periprostático que se origina en el complejo de la vena dorsal del pene, la cual penetra el diafragma urogenital y presenta una trifurcación por debajo del ligamento arcuato la rama anterior la cual se ubica en la superficie anterior de la vejiga y las ramas prostáticas derecha e izquierda las cuales constituyen el plexo de Santorini, las cuales continúan hacia los lados de la próstata para terminar en la ilíaca interna.

El drenaje linfático de la próstata está dado por dos cadenas linfáticas que son: el grupo externo y el grupo ilíaco interno (hipogástrico). El primero consta de tres cadenas que son: una externa la cual se ubica a lo largo de la porción lateral de la arteria ilíaca externa, una media que se encuentra entre la arteria ilíaca externa y la vena ilíaca externa y finalmente una medial la cual se localiza por arriba del nervio

obturador, medial y dorsal a la vena ilíaca externa. Los ganglios obturadores que han sido descritos como el primer relevo de la cadena ganglionar son parte del grupo interno de ganglios en la cadena ilíaca externa. (6,16)

## **Histología**

Las zonas de la próstata difieren tanto en su arquitectura glandular como en sus componentes epiteliales. La zona periférica tiene acinos pequeños, redondos o triangulares; en la zona central los acinos son tres o cuatro veces mayores y su contorno es irregular. Hay menos ramificaciones de los ductos en la zona periférica que en la central en donde además se observan proyecciones intraluminales prominentes. El epitelio de la zona periférica es más regular y columnar con núcleos en la base de la células; en la zona central las células; se encuentran más densamente pobladas. El músculo liso en la zona periférica se encuentra compacto y formando caminos multidireccionales; en la zona central está más laxo. La zona fibromuscular anterior está compuesta de músculo y tejido fibroconectivo que se continúa con las fibras del detrusor en la cara anterior de la vejiga. (3)

## **D) FISIOLOGÍA**

La próstata secreta un líquido lechoso alcalino que contiene ácido cítrico, calcio, fosfatasa ácida y fibrolisina entre otros. La estimulación alfa adrenérgica estimula la secreción prostática hacia la porción ampular del deferente y a la uretra posterior. Esta misma estimulación alfa adrenérgica es responsable de cerrar el cuello vesical durante la eyaculación. El papel de estas secreciones en la fertilización se desconoce con exactitud. Sin embargo se ha visto que el zinc tiene una función bacteriostática, estabiliza el núcleo del espermatozoide y mejora la capacidad de fertilización. (3)

## **ENDOCRINOLOGÍA DE LA GLÁNDULA PROSTÁTICA**

Los andrógenos son los principales reguladores del crecimiento y actividad de la próstata.

### **Papel de los andrógenos**

*Andrógenos testiculares.* Noventa por ciento de la testosterona del hombre normal proviene de las células de Leydig. La testosterona (T) es el andrógeno circulante más importante y su producción diaria es alrededor de 7 mg. La testosterona circula en su forma libre y conjugada. La forma libre es la que es metabólicamente activa. En la próstata la T funciona como una prohormona, siendo la DHT el metabolito activo y más potente.

*Andrógenos adrenales.* Los andrógenos adrenales participan en el crecimiento prostático y se ha demostrado experimentalmente que estimular con hormona adrenocorticotrópica en animales castrados puede inducir el crecimiento prostático. En condiciones normales la secreción de las glándulas suprarrenales no es suficiente para mantener la próstata de hombres castrados. Los andrógenos principales de las glándulas suprarrenales son: dehidroepiandrosterona, su sulfato y la androstenediona. Su actividad androgénica es pobre debido a su difícil conversión a DHT.

*Globulina fijadora de hormonas sexuales.* Noventa y ocho por ciento de la testosterona viaja unida a proteínas, 57% a la globulina fijadora de T y 40% fija a albúmina, dejando 2% libre y con actividad

celular. Los estrógenos inducen la producción de la globulina por el hígado y consecuentemente hacen que los niveles de T libre en plasma disminuyan.

*Gonadotropinas.* La síntesis de los andrógenos se encuentra regulada por un sistema de retroalimentación negativa principalmente por la hormona luteinizante (LH) y la hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH).

*Estrógenos.* En el hombre sólo una fracción pequeña de los estrógenos circulantes provienen del testículo. La vasta mayoría proviene de la conversión periférica en el tejido adiposo por la actividad de las aromatasas. La producción diaria de estradiol es menos de 45 µg. Después de la séptima década esta concentración puede duplicarse

*Prolactina.* Se ha visto que la prolactina tiene un efecto directo e indirecto sobre el crecimiento prostático. Existen receptores específicos en las células y su función parece ser sinérgica con la de los andrógenos. Además, la prolactina parece facilitar la captura de testosterona por la membrana de las células prostáticas. Los efectos indirectos se deben a su relación recíproca con los estrógenos y la modulación de la síntesis de hormonas esteroideas.

*Control celular e intracelular del epitelio prostático.* Los mecanismos celulares independientes que regulan el desarrollo y la función celular se pueden dividir en varios pasos o elementos. En la próstata existe una fuente continua de hormonas esteroideas y peptídicas que regulan de manera endocrina, paracrina y autocrina como inductores o iniciadores de procesos celulares:

- a. existe comunicación intercelular por medio de factores solubles en los tejidos que estimulan o inhiben el crecimiento.
- b. existe una relación epitelio-estromal donde la matriz extracelular participa en la regulación del epitelio.
- c. hay un papel regulador de las escasas células neuroendocrinas del epitelio secretor.

*Metabolismo esteroideo.* En la célula prostática 90% de la testosterona libre es convertida de manera irreversible a DHT a través de las enzimas 5-alfa-reductasa I y II. Estas enzimas también reducen androstenediona a 5-alfa-androstanediol. Otros dos grupos de enzimas: 17-beta-hidroxiesteroide oxidoreductasas y 3-alfa- y 3-beta- hidroxiesteroide oxidoreductasas DHT a sus dioles y trioles inactivos. Los trioles son metabolitos irrecuperables pero los dioles 3-alfa y 17-beta se pueden reconvertir a DHT.

Es interesante observar que estas hormonas y sus metabolitos se encuentran en diferentes concentraciones según las áreas de la próstata, lo cual sugiere que hay actividad enzimática distinta en dichas áreas.

Dentro de la célula la DHT se encuentra fija a su receptor. Este complejo es transportado al núcleo donde se fija con aceptores nucleares específicos que inducen el aumento en la expresión génica que finalmente resulta en la síntesis proteica y cambios celulares específicos. (3,6,9,16)

## E) GÉNESIS Y DESARROLLO DE LA HIPERTROFIA PROSTÁTICA

El término de **hipertrofia prostática** se refiere al aumento en el tamaño de las células de los componentes glandulares y estromales de la zona transicional y de las glándulas periuretrales de la próstata y por consiguiente el aumento de tamaño del órgano, no necesariamente secundario a una formación tumoral. El término **hiperplasia** es el aumento de tamaño del órgano o tejido debido a que sus células han aumentado en número, este diagnóstico conlleva un estudio microscópico del órgano para comprobar su existencia. Debido a que en este estudio no se realizará un estudio histopatológico nos referiremos a la patología de próstata como hipertrofia. (1,17)

Aproximadamente a los 40 años, en la glándula prostática se inicia un crecimiento singular que constituye lo que conocemos con el nombre de hipertrofia. Hay tres aspectos de la hipertrofia prostática que van a ser especialmente analizados a continuación: su génesis y desarrollo morfológico; los factores que inducen y mantienen este proceso de hipertrofia prostática; la relación existente entre la hipertrofia prostática y el llamado síndrome clínico del prostatismo.

La próstata caudal, ubicada por debajo del verumontanum, está constituida por el conjunto de acinos cuyos canales drenan en la uretra prostática por debajo del utrículo prostático y de los conductos eyaculadores. Esta parte de la glándula es rica en tejido glandular y poco densa en estroma. Se forma a partir del seno urogenital y es el punto de origen del adenocarcinoma prostático. La próstata craneal, con localización por arriba del verumontanum, es de origen Wolfiano, mesodérmico. Está constituida por los acinos que drenan por encima del verumontanum, es más rica en estroma que la glándula caudal y es el origen selectivo de la hipertrofia prostática. Entre estas dos zonas se encuentra un territorio que correspondería a la próstata intermedia cuyas glándulas drenan a nivel de la parte superior del verumontanum. Esta zona, exclusivamente de origen mesodérmico, es el punto de formación, de la hipertrofia prostática. (3)

La morfogénesis de la hipertrofia prostática es un fenómeno complejo que se desarrolla simultáneamente en el área periuretral y en la zona transicional. (11) El signo patológico más temprano es la aparición de un pequeño nódulo esférico cuya constitución y comportamiento es distinto según el origen; en el área periuretral es más pequeño y constituido fundamentalmente por estroma; en la zona transicional está inicialmente compuesto por estroma y más tarde penetrado por tejido glandular. La formación de estos nódulos hiperplásicos habitualmente comienza con la proliferación de fibroblastos que forman grupos, después son invadidos por otros tipos celulares, como células epiteliales glandulares, células de músculo liso y células mioepiteliales.

Hay que resaltar que la hipertrofia prostática es un fenómeno fundamentalmente protagonizado por el estroma, en el que la proliferación estromal domina sobre la posterior histogénesis glandular. Al progresar la hipertrofia a estos nódulos más grandes, reemplazan progresivamente el tejido prostático normal que se va reduciendo a una fina lámina de tejido, desplazado hacia la periferia. Según la proporción de los diversos componentes que se advierten durante el crecimiento hipertrófico, los nódulos pueden ser calificados de: adenoma, fibromioma, adenofibromioma, adenomioma, siendo el más representativo el adenofibromioma.

El desarrollo de la hipertrofia parece realizarse en dos fases: en un primer tiempo se produce un aumento del número de nódulos, y en una segunda fase, la más tardía, es la masa de nódulos la que aumenta con extremada rapidez. En definitiva el desarrollo de la hipertrofia comienza en la cuarta década de la vida

con un fenómeno focal de origen estromal consistente en la aparición de un nódulo mesenquimatoso, más tarde glandular, en una zona muy limitada de la glándula. Es a partir de la sexta década cuando se produce un fenómeno de aumento global y rápido del volumen de todos los nódulos.

El peso medio de la próstata en niños entre uno y diez años, es aproximadamente de 1.4 g. Durante la pubertad, la próstata muestra una evidencia histológica muy marcada en el proceso de estimulación hormonal, con agrandamiento de los conductos glandulares, llegándose a distender los alvéolos con aumento del epitelio columnar. Las células glandulares muestran evidencia de actividad secretora. En la pubertad, el componente epitelial, es mayor que el componente estromal. El peso medio de las próstatas en hombres entre 11 y 20 años es de  $10.8 \pm 3.8$  g. (9, 18)

La próstata adulta, y antes del inicio de la hipertrofia prostática muestra un aumento volumétrico que se produce fundamentalmente por el incremento del componente glandular. Si hacemos un repaso a los pesos estimados en los distintos grupos de edad, indicaríamos: peso de la próstata en hombres entre 21 y 30 años:  $18.1 \pm 4$  g.; peso de la próstata en hombres entre 31 y 40 años:  $19.1 \pm 2.7$  g. y peso de la próstata en hombres entre 41 y 50 años:  $20.2 \pm 3.2$  g. (3,13)

Desarrollada la hipertrofia prostática, si la comparamos con el tejido glandular normal, se aprecian evidentes diferencias, mejor reconocidas mediante métodos estereológicos: en la glándula prostática normal el volumen celular es de 51%, el de las luces glandulares de 24% y el correspondiente al estroma de 25%.

En la hipertrofia de próstata el volumen del estroma sube a 59% reduciéndose el de las células epiteliales a 18%, manteniéndose con cifras similares el de las luces glandulares. El microscopio electrónico ha detectado signos de activación de las fibras musculares lisas. Finalmente, es característico de la hipertrofia la ausencia de fibras elásticas.

El crecimiento de los nódulos cambia en forma progresiva la estructura de la uretra prostática y al mismo tiempo va ocupando la luz uretral, produciendo obstrucción y desplazando la glándula hacia la periferia, comprimiéndola contra la cápsula. El resultado final de este crecimiento, no necesariamente simétrico, puede ser bien apreciado por procedimientos anatómicos, endoscópicos, o bien de imagenología. (13)

## F) ETIOLOGÍA

Sin lugar a duda la etiología de la hipertrofia prostática obstructiva (HPO) es multifactorial. Es el resultado del crecimiento sin control de varios elementos celulares de la glándula prostática. Para que este fenómeno ocurra, actualmente se reconocen dos factores, uno la edad y en segundo lugar la presencia de andrógenos. (17)

La edad se ha considerado como un factor de riesgo para el desarrollo de la HP en el hombre. Paradójicamente se desarrolla cuando la función testicular se encuentra declinando. La enfermedad rara vez se produce en hombres con edad inferior a los 40 años, ni tampoco en varones castrados antes de esa edad y el proceso a veces regresa si se practica una orquiectomía. Por otro lado, los estudios experimentales han conseguido evidencias suficientes para afirmar la relación entre hormonas y

patogénesis de la HP. No obstante se sospecha que puede haber otros factores involucrados en este proceso. (3,13)

Se sabía que la presencia testicular era imprescindible para el desarrollo de la hipertrofia prostática, incluso antes de que se conociera la auténtica morfogénesis.

La castración química, con antigonadotróficos de síntesis, tampoco consigue resultados espectaculares aunque se han producido reducciones de volumen en la hipertrofia próximas al 30%. Tampoco la administración de andrógenos provoca un aumento considerable del volumen prostático. Es de notar que la hipertrofia se desarrolla y aumenta justo cuando se produce el empobrecimiento androgénico del varón con incremento paralelo de los estrógenos circulantes.

El conocimiento actual del metabolismo de la testosterona traspasó el protagonismo de la causa del prostatismo a la dihidrotestosterona (DHT), estableciéndose en los últimos años la que ha sido llamada “Teoría de la DHT”. La DHT, el metabolito activo de la testosterona, el efector responsable de su acción, es indispensable en el desarrollo de la próstata embrionaria. Los pacientes con deficiencia congénita de la 5- $\alpha$ -reductasa, es decir, con una incapacidad congénita de transformar la testosterona en DHT, circunstancia metabólica bien definida en los últimos años, tienen próstata pequeña o vestigial. (6)

Un hallazgo extremadamente interesante para la interpretación de la génesis de la hipertrofia ha sido la demostración, de que la DHT está cinco veces más concentrada en el tejido hipertrófico que en el tejido prostático normal. Aunque existe cierta controversia sobre estos hallazgos, que constituyen por sí mismos la mejor hipótesis patogénica de la hipertrofia, concediéndole a la DHT el papel de eslabón fundamental o efector auténtico de la hipertrofia, se ha investigado el motivo por el que se produce esta elevada concentración de DHT. No parece que el factor fundamental sea una mayor permeabilidad de la célula a la testosterona o un incremento de la afinidad de los receptores, reteniendo la DHT. Se ha podido demostrar un aumento localizado de la 5- $\alpha$ -reductasa y existe también la evidencia de un catabolismo reducido de la DHT. Es interesante señalar, como una confirmación más de esta hipótesis patogénica, que la 5- $\alpha$ -reductasa está precisamente más aumentada en la zona periuretral y en el estroma, dos áreas fundamentales en la génesis de la hipertrofia prostática. (3)

También existen argumentos para considerar la participación de los estrógenos en la génesis y mantenimiento de este fenómeno. La edad produce un aumento de los niveles plasmáticos de 17- $\beta$ -estradiol y de la TEBG (globulina transportadora-testosterona-estradiol) aunque los niveles absolutos de estradiol libre no parecen estar significativamente aumentados en la senectud. Lo que sí cambia, sin duda, es el índice estrógeno-testosterona por un incremento estrogénico. La testosterona es una de las fuentes de producción estrogénica por su transformación periférica en estradiol gracias a la acción de las aromatasa. (3,6)

Los argumentos que favorecen la acción de los estrógenos en el prostatismo son: 1. los receptores estrogénicos están más elevados en el estroma que en el epitelio, 2. la demostración experimental del efecto sinérgico de estrógenos y andrógenos en la producción de hiperplasia en el perro y 3. Que el estímulo con 17- $\beta$ -estradiol incrementa el número de receptores androgénicos en el tejido hipertrofico.

En la próstata normal hay un equilibrio entre el índice de proliferación celular y el número de células que mueren. Existen células madres que son las que al dividirse producen una población de células que proliferan activamente, que maduran, cumplen su misión funcional y finalmente mueren. La llamada **hipótesis de la célula madre** sugiere que la hipertrofia prostática es la consecuencia de una alteración en el balance entre el crecimiento de nuevas células y la maduración y muerte de células viejas. Esta teoría nos dice que el aumento de células prostáticas se puede originar debido a un mayor número de células madre, o bien, a una expansión acelerada de células amplificadoras o células transicionales.

Existe una variedad de factores promotores del crecimiento que se han aislado del tejido prostático; éstos incluyen: factor de crecimiento epidérmico (EGF), factor de crecimiento de fibroblastos (FGFβ), factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), factores de transformación del crecimiento (TGFalfa, TGF beta) y factores de crecimiento de osteoblastos. Los factores más dependientes de la acción de los andrógenos son: EGF y TGF-alfa. El papel que desempeñan en el desarrollo de la HP ha sido ampliamente estudiado, sin que hasta el momento se haya encontrado una relación directa entre ambos. Lepor y col. demostraron que las concentraciones de estos factores son mayores en tejido hipertrófico, que en tejido prostático normal y sugieren que la interacción de éstos puede jugar un papel importante en el desarrollo de la hipertrofia tanto glandular como estromal. (6)

## **CAMBIOS ESTRUCTURALES Y SÍNTOMAS DE PROSTATISMO FISIOPATOLOGÍA DE LA OBSTRUCCIÓN PROSTÁTICA**

Al síndrome miccional que presenta el paciente con hipertrofia prostática anatómica, constatada mediante palpación o estudios por imagen, le llamamos **prostatismo**. Para que el término de prostatismo pueda ser empleado de manera correcta, deben darse coincidentemente estas tres circunstancias, interrelacionadas entre sí: los síntomas que lo definen, la hipertrofia prostática y la obstrucción motivada por ésta. Cuando estas circunstancias no coinciden, sino que van emparejadas, no se trata de “prostatismo”, sino de otras condiciones clínicas como: 1. contractura del cuello vesical o estenosis uretrales (falta la hipertrofia); 2. prostatismo silente (falta la sintomatología); 3. prostatismo incipiente (cuando la investigación urodinámica demuestra que no hay obstrucción).

Por otro lado, existe experiencia suficiente para afirmar que no hay relación entre el volumen de la hipertrofia y la gravedad de los síntomas. Esta falta de correlación se debe a la existencia de múltiples factores en la producción del síndrome clínico, entre los que hay que destacar, los siguientes: la hipertrofia prostática no siempre sigue el mismo patrón de crecimiento por lo que su efecto mecánico obstructivo es variable, así como su efecto irritativo a nivel de la uretra prostática; además del efecto mecánico, existe un componente funcional, dinámico, participando en la obstrucción, que ha sido valorado hasta en más de 40%, en algunos casos; la respuesta del detrusor tampoco sigue un patrón único de comportamiento; condiciones sistémicas o localizadas que afectan al sistema neurovegetativo, como el parkinsonismo, pueden producir síntomas similares a los del prostatismo. (3,15)

La fisiopatología del prostatismo ha sido motivo de controversia y debate, más aún desde la introducción de la investigación urodinámica. No obstante, de manera muy breve, recordaremos que en el esquema tradicional se acepta que el incremento progresivo de la resistencia al vaciamiento vesical que supone el crecimiento de la hipertrofia, motiva una respuesta funcional y anatómica del detrusor en tres fases

evolutivas que no necesariamente se observan en todos los casos, ni tienen que ser obligatoriamente en fases secuenciales:

**Fase I.** Para compensar la obstrucción, el detrusor aumenta la fortaleza y el número de las contracciones. La presión miccional, generalmente entre 20-40 cm H<sub>2</sub>O, se incrementa a niveles de 70-80 cm H<sub>2</sub>O. Se generan cambios anatómicos caracterizados por la hipertrofia del detrusor. Mediante este mecanismo se supera la resistencia y se consigue vaciar correctamente la vejiga, sin orina residual. Es la fase calificada de “vejiga de lucha o de esfuerzo”.

**Fase II.** Los mecanismos compensadores de la hipertrofia son insuficientes. La contracción del detrusor no se mantiene durante el tiempo necesario, por aumento del periodo refractario. La micción se realiza en dos o tres fases. Continúa la hipertrofia del detrusor, manifestada por una mayor aparición de “columnas” (relieve de las fibras musculares hipertrofiadas), pero aparecen “celdas” (depresiones localizadas) y divertículos.

Funcionalmente, la fase está caracterizada por la existencia de orina residual. Por ello se llama de “retención crónica”.

**Fase III.** Se incrementa la cantidad de orina residual. La presión intravesical se mantiene siempre por encima de los niveles fisiológicos. La distensión genera cambios isquémicos en la pared muscular, y alteraciones hemodinámicas que afectan al tracto urinario superior, con uropatía obstructiva. Puede aparecer poliuria obstructiva que empeora la situación urodinámica. Es la fase de “distensión vesical”. (6)

A pesar de las amplias fluctuaciones sintomáticas de la enfermedad y de la aparente estabilidad, a veces durante muchos años, del síndrome clínico, los pacientes con hipertrofia prostática dejados a su evolución natural suelen mostrar un progresivo deterioro tanto en el aspecto sintomático como de aquellos parámetros que pueden ser objetivamente valorados. (3)

## G) EPIDEMIOLOGÍA

La HP es la neoplasia benigna más frecuente en el hombre. En estudios de autopsia la frecuencia a los 40 años de edad es de un 25%, llegando a 100% a los 80 años. Esto no significa que todos los que tienen la neoplasia microscópica desarrollen la enfermedad clínica. Los síntomas se presentan en 10% a los 40 años de edad y en 40% de los hombres a los 70 años. (10,13,15,17,18)

La enfermedad sintomática se presenta generalmente después de los 50 años, los cambios histológicos tempranos, relacionados a la patogénesis de la HP, se observan como focos microscópicos de hipertrofia y se pueden reconocer entre los 25 y 30 años, muy poco tiempo después que la glándula ha llegado a su tamaño. Estos cambios microscópicos se pueden identificar en las próstatas de varones que viven en países orientales u occidentales, indicando que existen factores biológicos de iniciación similares; sin embargo, el desarrollo de la HP clínica es menor en los países orientales. (10)

La HPO es una causa significativa de deterioro en la calidad de vida de los hombres mayores y además tiene asociada morbilidades significativas. El diagnóstico en nuestro país se dificulta debido al concepto de que los cambios ocasionados por la obstrucción urinaria son parte del proceso del envejecimiento

normal. En EUA se dan aproximadamente 1.7 millones de consultas anuales por HP de las cuales 300 000 pacientes terminan en cirugía con un costo que sobrepasa los 2 billones de dólares anuales.

Existe información epidemiológica de la relación directa entre edad y prevalencia de hipertrofia prostática y de prostatectomía; ambas situaciones se elevan respectivamente de 6 a 10 en el cuarto decenio de vida hasta 159 por mil personas-años y de 1.3-1.6 hasta 37 para el segundo hecho. (15,18)

Según datos del INEGI en México 55% de la población con HPO es mayor de 64 años y 30% tiene entre 55 y 64 años, lo que equivale en nuestra población a 8% del total, con una esperanza de vida de 70 años. (6)

## **FACTORES RELACIONADOS CON LA HIPERTROFIA PROSTÁTICA**

Aunque varios trabajos han sido publicados acerca de los factores asociados al desarrollo de la HPO y ninguno ha sido concluyente, consideramos apropiado analizar por separados algunos de los que se han relacionado y estudiado con mayor precisión.

**Tabaquismo.** Se ha intentado asociar al tabaquismo a la HPO y diferentes estudios bien ejecutados y con muestras representativas han mostrado una leve asociación negativa o ninguna asociación al seguir un cohorte de 16,000 pacientes durante 12 años.

**Obesidad.** El índice de masa corporal se asoció de manera negativa en un cohorte de 16 000 pacientes. Esto concuerda con otros investigadores que encontraron menos pacientes tratados por obstrucción clasificados por peso. Sin embargo sí se encontró que los pacientes con mayor masa corporal que fueron operados tuvieron piezas quirúrgicas que pesaron más que de pacientes con un índice corporal menor. Esto sugiere que a mayor peso, mayor es la glándula pero no necesariamente se asocia esto al grado de obstrucción.

**Cirrosis e ingesta de alcohol.** Los cinco estudios que han analizado el efecto de la cirrosis y el alcohol sobre la HP han mostrado una asociación negativa leve. Se ha demostrado que la ingesta de alcohol disminuye la concentración sérica de testosterona. Los pacientes cirróticos también tienen niveles de estrógenos circulantes mayores.

**Vasectomía y actividad sexual.** La vasectomía no tiene ningún impacto sobre la progresión de la HP o bien sobre su prevalencia. Tampoco existe ninguna correlación entre la actividad sexual y el riesgo relativo de desarrollar uropatía obstructiva.

**Factores familiares.** Existe una fuerte relación familiar entre padres e hijos debido a la relación familiar en la edad de presentación, siendo mas frecuente en pacientes jóvenes esta HPO familiar.

**Factores raciales.** Se ha visto que la prevalencia de la HP en las razas orientales es menor que entre blancos y negros. Analizando la frecuencia de tratamientos en un grupo de blancos y negros de un mismo plan de servicios de atención médica se vio que la incidencia de HP era igual para los dos grupos, pero la incidencia síntomas fue mayor para el grupo occidental. (13,11)

## H) CUADRO CLINICO

Los síntomas y las molestias que causa la HPO, generalmente producen un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes, lo que deriva en la implementación de terapéuticas, ya sean médicas o quirúrgicas dependiendo de la severidad de los síntomas o la incapacidad para desarrollar una vida normal. (15,17,18)

Es importante señalar que el aumento de volumen de la próstata por sí sola no es una indicación terapéutica, ya que no se ha demostrado una correlación entre el tamaño de la próstata y la intensidad de los síntomas.

Los síntomas de HPO se producen por tres componentes diferentes que incluyen: 1. Un componente estático; 2. Un componente dinámico; 3. Un componente vesical.

**Componente estático.** Se debe a la formación del adenoma prostático que se localiza en la zona transicional del tejido glandular periuretral y que es uno de los responsables de la compresión y disminución del calibre de la uretra prostática.

**Componente dinámico.** Involucra al tono del músculo liso de la próstata, de la cápsula prostática y del cuello vesical; en esta porción de la uretra prostática se encuentra una gran cantidad de receptores alfa-adrenérgicos, así como la interacción del sistema nervioso central y el sistema simpático, sean uno de los responsables de la variabilidad que se produce en los síntomas, ya sea por estrés, frío, medicamentos alfa adrenérgicos, bloqueadores, sustancias alimenticias como la cafeína, etc.

**Componente vesical.** En la actualidad se conocen cambios que se producen por el envejecimiento del músculo detrusor secundarios a la resistencia por la obstrucción que se produce en la uretra prostática. Esto ocasiona contracciones no inhibidas, así como la pérdida de la contracción del músculo detrusor.

En el pasado la disminución de la fuerza del chorro miccional, la urgencia, el vaciamiento incompleto, polaquiuria, etc., se calificaron síntomas de “prostatismo”. En la actualidad se considera que no son síntomas urinarios bajos, que en forma arbitraria se han clasificado en los síntomas obstructivos como disminución del chorro urinario, retardo en el inicio de la micción, goteo postmiccional, sensación de vaciamiento incompleto y ocasionalmente retención urinaria. Dentro de los síntomas irritativos, nicturia, urgencia, incontinencia secundaria a la urgencia y disuria. (15,17,18)

## SÍNTOMAS OBSTRUCTIVOS

Se refieren a trastornos en la fase de vaciamiento vesical, principalmente al inicio de la micción. Estos síntomas pueden deberse al flujo urinario o bien a una incapacidad para la contractilidad adecuada del detrusor. También hay que tener en cuenta que estos síntomas pueden ser característicos de una vejiga que tiene poca capacidad y que la micción es de volumen escaso. Los pacientes con contracciones vesicales involuntarias también pueden presentar síntomas que semejan la obstrucción debido a la sensación de urgencia que provoca la contracción involuntaria. La disminución de la fuerza del chorro miccional es un síntoma cardinal en pacientes con hipertrofia, pero también se presenta en otras enfermedades obstructivas como la estenosis de la uretra, estenosis del cuello vesical, vejiga neurogénica, etc.

**Retardo en el inicio de la micción.** Normalmente la micción se inicia segundos después que el sistema nervioso central manda la señal para la relación, tanto del cuello vesical como del esfínter externo para que fluya la orina; en el HPO, este intervalo puede variar de segundos a minutos y también se puede modificar por estados de estrés, cafeína, etc.

**Pujo abdominal.** Éste es la contracción voluntaria de los músculos abdominales para aumentar la presión intrabdominal y junto con la contracción vesical vencer la resistencia que ofrece la obstrucción a nivel de la uretra prostática o coadyuvar al vaciamiento vesical de vejiga neurogénica o de estenosis del cuello o de la uretra. Este trastorno se puede presentar por hábito durante el acto de la micción.

**Goteo terminal.** Éste se puede presentar segundos o minutos después de haberse terminado la micción. La patogénesis de este síntoma no se encuentra muy clara y se puede deber a que la orina atrapada en la uretra bulbar al final de la micción o la inhabilidad del detrusor para mantener un flujo continuo. El goteo terminal también puede ser parte integral de una micción prolongada. Este síntoma también se puede presentar por presión externa a nivel de la uretra bulbar, ya sea por prendas de vestir como la pretina del pantalón que quede muy ajustada a este nivel y que impida el vaciamiento completo de la uretra.

**Chorro intermitente.** Éste puede ser secundario a contracciones, ya sea a nivel de la uretra prostática o del esfínter externo, que hagan interrupción del chorro miccional, pero también se presenta en estenosis de uretra, vejiga neurogénica o incluso en cáncer de próstata.

**Sensación de vaciamiento incompleto.** Éste se produce con molestias suprapúbicas o el deseo de continuar la micción a pesar de que se ha terminado con la misma. Inicialmente se había pensado que correlacionaba con volumen residual elevado, sin embargo, no hay una causa-efecto, ya que los volúmenes de orina residual no han sido significativos para explicar este síntoma.

**Retención urinaria aguda en pacientes con HPO.** Puede ocurrir por diferentes razones. En algunos pacientes puede ser el evento terminal de obstrucción urinaria progresiva, pero en otros casos se desarrolla súbitamente con síntomas leves o moderados bajos. La causa precisa de la retención urinaria no se conoce. Se considera que el aumento del tono simpático a nivel de la próstata debido a medicamentos con actividad alfa adrenérgica, anticolinérgicos que disminuyen el tono de la vejiga o la sobredistensión de la pared vesical. Otro posible mecanismo es el infarto prostático. La sobredistensión del detrusor que produce rompimiento de algunas fibras del músculo, pueden hacerla incapaz para vencer la resistencia que ofrece la uretra al flujo urinario. El uso de alcohol es una causa común de retención y esto también puede correlacionar a la sobredistensión y al aumento del estímulo simpático. (15,17,18)

## SÍNTOMAS IRRITATIVOS

Los síntomas irritativos se presentan durante el periodo de llenado y almacén de la orina antes de la fase de micción y son: polaquiuria, nicturia, urgencia e incontinencia asociada con contracciones involuntarias de la vejiga. Sin embargo, la urgencia y la incontinencia por urgencia, ya sea durante el día o la noche, se presentan con mayor frecuencia en pacientes con HPO como resultado de una hiperactividad del músculo detrusor en respuesta a la obstrucción.

Abrahams ha informado que la frecuencia de inestabilidad con obstrucción secundaria o prostatismo puede ser de 53% a 60%. Esto también se acepta, ya que este fenómeno puede mejorarse en 45 a 100% de los pacientes después de hacer prostatectomía. El aumento de la frecuencia urinaria, tanto en el día como

en la noche, puede presentarse también por vaciamiento deficiente de la vejiga con orina residual significativa, resultando también por una disminución en la capacidad vesical. La urgencia se presenta en vejigas que no se vacían en forma adecuada y pueden ser producto de rebosamiento vesical.

**Nicturia.** Este síntoma se produce por la sensación de la micción que se presenta durante el sueño y que obliga a levantarse; una vez por la noche se considera normal. Hay que tomar en cuenta que también la ingesta de líquidos y diuréticos pueden ser causa de este síntoma, así como la diabetes, la cistitis, problemas cardiovasculares, edema e insuficiencia renal.

**Frecuencia.** Se define como el vaciamiento en más de ocho ocasiones durante el día con intervalos menores a tres horas. Hay que tomar en consideración la ingesta de líquidos, hábitos, medicamentos y en particular diuréticos, problemas renales o enfermedades neurológicas, así como enfermedades endocrinas como la diabetes mellitus o la diabetes insípida que pueden afectar la función vesical y el volumen urinario. Algunos autores han encontrado los síntomas irritativos asociados a contracciones vesicales no inhibidas. Cuchi correlacionó la frecuencia con inestabilidad del detrusor con el grado de obstrucción.

**Urgencia que produce incontinencia.** Urgencia es el deseo inminente de vaciamiento vesical. La incontinencia de urgencia es involuntaria y es la pérdida de orina que se asocia a urgencia. Se ha considerado que en los pacientes que tienen el síntoma de urgencia con una uroflujometría normal debe hacerse un estudio urodinámico; hay que hacer el diagnóstico diferencial con vejiga neurogénica, cáncer vesical sobre todo el carcinoma *in situ* o padecimientos inflamatorios vesicales.

**Disuria.** La disuria es el dolor o la molestia que se produce durante la micción relacionada a veces con ardor durante o al final de la micción o dolor suprapúbico y con procesos del tracto urinario bajo, ya sea por infección urinaria, litiasis, carcinoma o cistitis intersticial.

**Hematuria.** Ésta se puede presentar por la ruptura de venas dilatadas en la superficie de la próstata aumentadas de volumen. Éstas frecuentemente se observan durante la cistoscopia. La hematuria en pacientes con HPO puede ser de diferentes grados, generalmente recurrente y puede provocar retención urinaria por la formación de coágulos. La hematuria es de las pocas indicaciones para llevar a cabo urografía excretora, citologías urinarias y cistoscopia.

**Insuficiencia renal.** Alrededor de 18% de los pacientes que han sido sometidos a resección transuretral de la próstata tienen elevación de la creatinina generalmente ligera o moderada y ésta se refiere más a problemas parenquimatosos de enfermedad vascular a nivel renal; cuando es secundaria a obstrucción urinaria generalmente se presenta con hidronefrosis y en la mayoría de los casos, la colocación de una sonda intravesical para drenaje continuo puede descender tanto las cifras de creatinina como la pielocaliectasia. (15,17,18)

## I) DIAGNOSTICO

Los pasos que recomendamos en la evaluación de todos los pacientes que se presentan con síntomas urinarios bajos son:

1. Historia clínica.

2. Exploración física incluyendo tacto rectal, tono del esfínter y reflejos.
3. Examen general de orina.
4. Química sanguínea.
5. Antígeno prostático específico (APE).

## **HISTORIA CLÍNICA**

Además del cuestionario de puntaje de síntomas internacional, se debe interrogar enfermedad del sistema nervioso central que sugiera la presencia de padecimientos que cursen con vejiga neurogénica, historia de trauma uretral, enfermedades venéreas, instrumentación transuretral previa o historia de estenosis de uretra. Medicamentos que puedan interferir con la contractilidad vesical (anticolinérgicos) o que aumenten la resistencia a nivel de la uretra prostática o del cuello vesical (simpáticomiméticos). Antecedentes hereditarios de padecimientos prostáticos tanto de cáncer de próstata, ovario, mama, útero o de hipertrofia prostática y edad de presentación de las mismas.

Con la finalidad de poder determinar en forma más objetiva la severidad del problema, existe una clasificación internacional de síntomas prostáticos con la idea de estandarizar los tratamientos, ya sean de tipo médico o quirúrgico y con esto demostrar los resultados y que sean comparables con otros estudios que se hagan; es esto que se han clasificado los síntomas urinarios en siete fracciones, que tienen grados del 1 al 5; por lo tanto, resultado es de 0 a 35, con una pregunta extra en cuanto a calidad de vida; de aquí se han clasificado dentro de tres categorías: síntomas ligeros los que van de 0 a 7 en el puntaje total; moderados de 8 a 19 y severos de 19 a 35. Con este esquema de clasificación y puntaje de síntomas, sin duda ha sido más fácil hacer estudios comparativos, ya sea con tratamiento médico o quirúrgico, ya que permite establecer la mejoría de acuerdo con la disminución del puntaje y en cuanto a la calidad de vida, la tendencia hacia el punto de satisfacción en la micción.

Existe controversia sobre si este puntaje de síntomas lo debe de constestar el paciente en forma aislada o si las respuestas se deben de hacer con el médico para explicar aquellos síntomas que no se comprendan en forma adecuada. Consideramos que este cuestionario es clínicamente sensible, real y válido para realizar una tabulación de los síntomas que nos lleve a indicar el tratamiento que en forma objetiva sea comparable con los que se efectúen en otros lugares. (17)

Cabe mencionar que existe el cuestionario SF-36 versión española, este es uno de los instrumentos de calidad de vida relacionada con la salud más utilizados y evaluados; es una escala genérica que proporciona un perfil del estado de salud y es aplicable tanto a los pacientes como a la población en general. Ha resultado útil para evaluar la calidad de vida relacionada con la salud, compara la carga de muy diversas enfermedades, detecta los beneficios en la salud producidos por un amplio rango de tratamientos diferentes y valorar el estado de salud de pacientes individuales.

El cuestionario SF-36 está compuesto por 36 preguntas que valoran los estados tanto positivos como negativos de la salud. Se desarrollo a partir de la MOS, ql cuestionario final cubre 8 escalas que representan los conceptos de salud empleados con más frecuencia en los principales cuestionarios de salud, así como los aspectos más relacionados con la enfermedad y el tratamiento.

Los 36 ítems del instrumento cubren las siguientes escalas: función física, dolor corporal, salud general, vitalidad, función social, rol emocional y salud mental. Adicionalmente incluye un ítem de transición que pregunta sobre el cambio en el estado de salud general respecto al año anterior.

Así pues, para cada dimensión, los ítems son codificados, agregados y transformados en una escala que tiene un recorrido desde 0 (el peor estado de salud para esa dimensión) hasta 100 (el mejor estado de salud).

La versión española del SF-36 es uno de los instrumentos genéricos más utilizados en el territorio nacional, tanto en estudios descriptivos que miden el impacto sobre la CVRS en distintas poblaciones de pacientes como para la evaluación de intervenciones terapéuticas. También se ha utilizado como referencia en la evaluación de nuevos instrumentos de medición. Estas experiencias y toda la información presentada sugieren que se puede recomendar el uso de este instrumento tanto en investigación como en la práctica clínica. (19)

## **TACTO RECTAL**

En la próstata se debe determinar tamaño, consistencia y forma. La HPO generalmente produce un aumento homogéneo de la próstata, blando no doloroso; se deben de anotar las características tanto del lóbulo derecho o izquierdo, áreas de aumento de la consistencia e irregularidades.

Con estos datos es posible hacer el diagnóstico del cáncer de la próstata en un 26 a 34% de pacientes. Obviamente que esto está sujeto a la experiencia del explorador. También se debe determinar el tono del esfínter anal, y llevar a cabo el reflejo bulbo-cavernoso que se realiza haciendo un ligero pellizcamiento del glande con el dedo en el recto; el esfínter anal debe contraerse al momento del estímulo. (10,14)

## **EXÁMENES DE LABORATORIO**

**Examen general de orina.** El examen general de orina será útil para determinar si existe leucocituria que estuviera relacionada con infecciones urinarias o litiasis, hematuria microscópica, etc.

**Química sanguínea.** Aquí fundamentalmente nos interesan las cifras de creatinina, ya que se pueden encontrar datos de insuficiencia renal hasta en 13.6% de pacientes con HPO. La determinación de la glucemia para descartar la posibilidad de diabetes mellitus. (17)

**Antígeno prostático específico.** El APE es un marcador útil que se eleva en HP, cáncer de próstata, infarto prostático y prostatitis. Cuando se desarrolla un cáncer de próstata, los niveles de PSA aumentan por encima de 4. Si los niveles se encuentran entre 4 y 10, la probabilidad de tener un cáncer de próstata es del 25%. Si los niveles de PSA son mayores de 10, la posibilidad de padecer un cáncer de próstata es del 67% y aumenta conforme los niveles de PSA se incrementan. La sensibilidad es de 57% y la especificidad de 75%. (3,10,22)

A pesar de esto, sin embargo, es un elemento útil para el diagnóstico diferencial de HP y cáncer de próstata. (5)

## ESTUDIOS OPCIONALES

Estos estudios no se deben de llevar a cabo en forma rutinaria y exclusivamente con indicaciones muy precisas.

***Urografía excretora.*** No es un estudio que deba de solicitarse en forma rutinaria. Está indicada únicamente cuando existe historia de hematuria macroscópica o la presencia de hematuria microscópica, historia de litiasis urinaria, cáncer renal, de uréter o de vejiga. Se ha demostrado en múltiples estudios que la urografía excretora no aporta ningún dato adicional que modifique el tratamiento o que pueda precisar el diagnóstico de HPO; por estos motivos el llevarla a cabo en forma rutinaria en HPO estamos incrementando los costos, la morbilidad de reacciones alérgicas o incluso de insuficiencia renal. (14)

***Ultrasonido.*** El ultrasonido abdominal puede ser útil para determinar la capacidad vesical y la orina residual y en forma poco precisa el volumen prostático. El ultrasonido renal se debe llevar a cabo en aquellos pacientes con creatinina elevada o como complemento en el estudio de hematuria. (14)

***Ultrasonido transrectal de la próstata.*** Este estudio prácticamente no proporciona datos importantes para el diagnóstico de HPO y es poco útil para el diagnóstico diferencial con cáncer de próstata, ya que las imágenes hipoeoicas, anecoicas o hiperecoicas pueden relacionarse tanto con el cáncer como con el HP; por tales motivos no consideramos que este estudio tenga utilidad en el diagnóstico de la HP e incluso puede llevar a biopsias innecesarias hasta en un 45%. (14)

***Uroflujometría.*** Es la determinación electrónica del flujo urinario durante la micción. No es invasivo, y es relativamente sencillo. Se toma fundamentalmente el flujo máximo y éste se debe encontrar por arriba de 15 ml. Desafortunadamente este estudio también tiene una gran variabilidad en un mismo paciente y se requiere por lo menos de que en cada micción se tengan 150 ml. de volumen miccional. Por sí solo no es de gran utilidad, por lo que deberá de emplearse conjuntamente con otros estudios. (14)

***Urodinamia.*** Los estudios urodinámicos se deben exclusivamente circunscribir cuando se sospecha vejiga neurogénica en pacientes con uroflujometría por arriba de 15 ml por segundo y cuadro clínico sugestivo de obstrucción intravesical, enfermedades neurológicas y diabetes mellitus de larga evolución. (14)

***Orina residual postmiccional.*** En diferentes estudios se ha demostrado que la orina residual tiene variaciones importantes en el mismo individuo y no correlaciona con los signos o síntomas urinarios bajos y tampoco predice el resultado del tratamiento médico o quirúrgico. Cuando se lleva a cabo con ultrasonido en volúmenes residuales muy elevados, nos podría orientar hacia un padecimiento del detrusor.

***Uretrocistoscopia.*** Este estudio se debe llevar a cabo únicamente en pacientes con historia de hematuria, macro o microscópica, con la sospecha de litiasis vesical, estenosis de uretra, cáncer de vejiga y estenosis del cuello vesical. Su mayor utilidad en la HPO es en el preoperatorio para determinar si la cirugía prostática es abierta o transuretral. (14)

***Cistouretrografía.*** Fundamentalmente la de tipo retrógrada se utiliza cuando se sospecha o existe el antecedente de estenosis de uretra que se complementa con la fase de vaciamiento y que nos permite determinar la localización, la longitud de la estenosis, así como para el diagnóstico diferencial con HPO.

***Estimulación áfica del peso vesical.*** La obstrucción crónica al vaciamiento vesical origina hipertrofia en el músculo liso de la vejiga. Dicha alternación puede ser observada en la cistoscopia o radiológicos como trabeculación vesical.

Sin embargo, este parámetro es muy subjetivo y no existe una forma adecuada para valorar la intensidad de la obstrucción en forma más precisa excepto con estudios urodinámicos. En un estudio realizado en el Departamento de Urología del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán, se demostró la relación existente entre el aumento en el peso vesical y el grado de obstrucción. De acuerdo con los resultados iniciales, se considera que es un excelente método no invasivo y objetivo para evaluar la presencia de obstrucción vesical. Actualmente se está investigando utilidad para determinar el grado de respuesta a las diferentes de tratamiento. (14)

## **INDICACIONES PARA TRATAMIENTO EN LA HIPERTROFIA PROSTÁTICA**

La hipertrofia prostática obstructiva (HPO) es una enfermedad con una historia natural variable de lo que se desprende que el tratamiento se debe basar en la intensidad de los síntomas, así como las modificaciones en calidad de vida.

La observación es un método aceptado, sobre todo en aquellos pacientes que tienen síntomas urinarios leves. En la actualidad no es posible determinar qué pacientes tendrán progresión de la enfermedad o el desarrollo de complicaciones de la HPO. Por lo tanto, aquellos pacientes que sean sometidos a observación deben tener revisiones periódicas, incluyendo el cuestionario de síntomas, examen físico y laboratorio de rutina, una a dos veces al año, dependiendo de la progresión o no de los síntomas.

La progresión fisiológica de la obstrucción urinaria está en relación con el aumento de volumen de la próstata, la disfunción del músculo detrusor secundaria a la obstrucción o a la disfunción que se produce por el envejecimiento. Esta progresión clínica, se basa en un incremento en el puntaje de síntomas, presencia de complicaciones como litiasis vesical, infecciones urinarias recurrentes, insuficiencia renal y otras. En los pacientes con síntomas severos la opción terapéutica que con mayor frecuencia se prefiere es la quirúrgica. (17,18)

En la HPO, las indicaciones para intervención terapéutica, sea médica o quirúrgica, se resumen en las tres categorías:

- Son indicaciones mayores, imperiosas, la presencia de retención urinaria, azoemia con hidronefrosis, hematuria macroscópica grave, infección de las vías urinarias y la incontinencia por rebosamiento.
- Indicaciones moderadas serían presencia sintomática de la HPO y evidencias hemodinámicas patológicas.
- Los pacientes que son indicación débil para recibir tratamiento y por ello candidatos a vigilancia y seguimiento, son aquellos en quienes no hay más información que síntomas leves y aumento del tamaño de la próstata.

## J) TRATAMIENTO MÉDICO

La utilización de la herbolaria en el tratamiento de enfermedades, es tan antigua como el hombre mismo, situación que no escapa en nuestro tiempo y que ha sido popularizada en Europa. Bajo el término de “fitoterapia”, se incluyen múltiples productos de origen vegetal que desde hace años han sido empleados en la terapia de la HPO. Se calcula que actualmente de 30 a 40% de los medicamentos comunes son componentes activos derivados de plantas. En algunos países europeos, esta proporción es aún mayor y casi la mitad de las prescripciones médicas que se utilizan en Alemania son derivados de plantas.

En estudios llevados a cabo *in vitro*, se ha demostrado que la mayoría de estos principios vegetales contienen fitosteroles y citosteroles, como los isoflavonoides y el cumestan con una composición química similar al colesterol. Se les atribuyen diversos efectos, aunque ninguno de ellos ha sido hasta ahora claramente demostrado. Los medicamentos más empleados son: la *Serenoa repens* que es un extracto de una palma enana, *Cucurbitapepo*, *Pygeum africanum*, *Secale cereale*. (9)

### BLOQUEADORES- $\alpha$

La inervación del tracto urinario inferior proviene de los tres núcleos medulares: simpático, parasimpático y somático. De esta forma, la musculatura lisa de la vejiga y uretra recibe del sistema nervioso vegetativo una inervación doble: simpático-parasimpático.

Estos centros y vías nerviosas están interrelacionados a nivel de los órganos efectores y ejercen su acción en el órgano efector mediante neurotransmisores. El neurotransmisor preganglionar, tanto simpático como parasimpático, es la acetilcolina mientras que el neurotransmisor postganglionar es la acetilcolina en fibras parasimpáticas y la noradrenalina en las terminaciones simpáticas. Existen receptores colinérgicos y  $\beta$ -adrenérgicos en cuerpo vesical y  $\alpha$ -adrenérgicos en trigono y cuello, así como en la cápsula prostática y en el músculo liso de la uretra prostática.

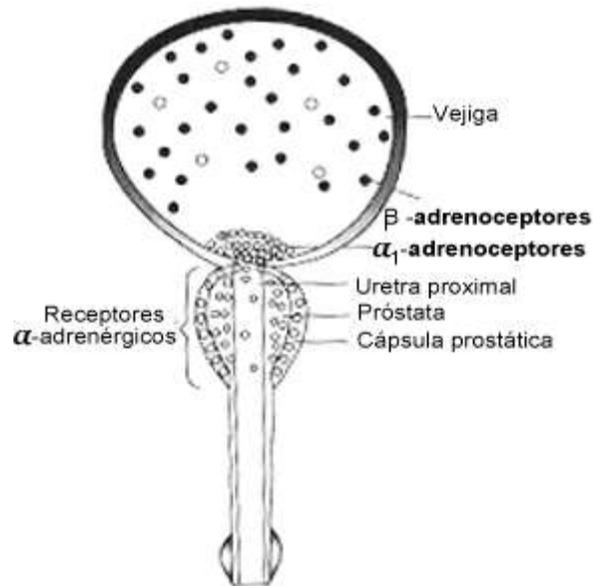
Actualmente se conoce mejor la naturaleza de los  $\alpha$ -receptores, existiendo dos tipos: los  $\alpha_2$  presinápticos y los  $\alpha_1$  o postsinápticos.

Bartsch demostró que en la próstata normal, 45% de su volumen, corresponde a estroma fibromuscular, que se incrementa hasta 60% en la glándula hipertrófica, donde la porción glandular representa alrededor de 40%. Por tanto considera que en la hipertrofia prostática se produce un sobredesarrollo del estroma y de su acción muscular. Este músculo liso estimulado por los receptores alfa produce un incremento de tono, de su actividad contráctil, y en consecuencia un aumento de la presión intrauretral. (3)

En consecuencia el uso de  $\alpha$ -bloqueadores disminuye la contracción y tono muscular y con ello, la presión uretral, lo que llevaría a mejorar los síntomas dependientes de la obstrucción.

Los receptores  $\alpha_1$  existen abundantemente en músculo liso, miocardio, hígado y sistema nervioso central. Los  $\alpha_2$  son más limitados y se encuentran, sobre todo en sistema nervioso central. Los  $\alpha_2$  son más limitados y se encuentran sobre todo en sistema nervioso central. El fármaco ideal sería aquel con acción exclusiva en aparato urinario relajando uretra, cuello y próstata, sin disminución del tono del detrusor.

Representación diagramática de las relaciones anatómicas y los adrenoceptores predominantes en la vejiga, próstata, cápsula prostática y uretra proximal (Adaptado de Wilde MI y col. *Drugs* 1993; 45(3):410-29.



Características de algunos fármacos  $\alpha$ -bloqueadores

Medicamento	Actividad	Vida media	Dosis	Efectos adversos
Fenoxibenzamina	Antagonista $\alpha_{1-2}$	Corta	3/día	+++
Nicergolina	Antagonista $\alpha$	Corta	3/día	++
Prazosina	Antagonista $\alpha_1$	Corta	2/día	++
Alfuzosina	Antagonista $\alpha_1$	Corta	3/día	+
Terazosina	Antagonista $\alpha_1$	Larga	1/día	+
Doxazosina	Antagonista $\alpha_1$	Larga	1/día	+

Ello es posible, pero hasta el momento no disponemos de ninguno que sea específico del tracto urinario, lo que lleva a la aparición de efectos indeseables, como en el aparato cardiovascular, donde inducen taquicardia, arritmias e hipotensión ortostática. Por ello y probablemente por un efecto general, provocan cansancio y debilidad. El fenómeno de la primera dosis es el más preocupante, por su aparición brusca aunque se minimiza, a través de un inicio terapéutico a baja dosis, pues hay relación directa dosis-actividad / efectos adversos. (7)

### Nicergolina

Es un bloqueador  $\alpha_1$  muy utilizado como vasodilatador. Experimentalmente, es un activo bloqueador de los  $\alpha$ -receptores prostáticos. En la práctica clínica ha demostrado buena tolerancia a dosis de 30 mg/día. A la posible acción en tracto urinario se añade su potencial mejora en la circulación cerebral y de la agregación plaquetaria, lo que en pacientes de edad, constituyen efectos positivos adicionales.

## Fenoxibenzamina

Relaja cuello y uretra facilitando la contracción vesical. Se utilizó en la obstrucción funcional y prostatismo, a dosis entre 10-30 mg/día. Sus efectos secundarios son consecuencia directa del bloqueo  $\alpha$ : hipotensión postural y taquicardia, miosis, congestión nasal y ausencia de eyaculación. Hay otros efectos no ligados claramente al bloqueo  $\alpha$ , como sedación, vértigos y astenia. No debe asociarse con barbitúricos, tranquilizantes, narcóticos y depresores del SNC. Experimentalmente, en ratas, posee acción carcinogénica, lo que ha frenado su uso. En la práctica clínica su uso es muy limitado para el tratamiento médico de la HPO.

## Prazosina

Es un bloqueador  $\alpha_1$  empleado inicialmente como hipotensor, lo que llevó a descubrir su efecto en el aparato urinario inferior. Kirby y col. reportan los resultados de un estudio controlado con placebo en el cual administraron 2 mg. dos veces al día en pacientes con HPO. Los resultados mostraron mejoría en la sintomatología, cuestionario de síntomas y flujo urinario en el grupo de pacientes que tomaron prazosina hasta en un 60%. Diversos estudios avalan su eficacia en el tratamiento sintomático de la hipertrofia prostática. La mejoría no es inmediata y se puede observar después de un mes de haber iniciado el tratamiento. Sus efectos adversos son considerables, sobre todo en las tomas iniciales, lo que obliga a un fraccionamiento de la dosis e incremento progresivo.

*Efecto de terazosina (5 mg) sobre el flujo, los síntomas y la presión arterial  
(n=39)*

	<b>Basal</b>	<b>5 mg</b>	<b>%</b>	<b>p=</b>
Velocidad flujo máximo (ml/seg)	8.5	12.1	+42	<.001
Flujo promedio (ml/seg)	4.0	5.9	+48	<.001
Volumen de vaciamiento (ml)	234.5	245.6	+5	.592
Calificación obstructiva	6.7	2.5	-63	<.001
Calificación irritativa	4.9	3.2	-35	<.001
Presión sistólica (mm Hg)	130.5	130.4	0	.986
Presión diastólica (mm Hg)	76.6	76.6	0	.976

Lepor H. Problems in Urology. JB Lippincott 1991. pag 424

## Terazosina

Bloqueador  $\alpha_1$  de vida media larga, lo que permite su prescripción en una sola toma diaria. Los primeros resultados clínicos, son similares a los bloqueadores- $\alpha$  anteriores. Tiene acción antihipertensiva y también reduce las tasas de colesterol y triglicéridos, lo que constituirían ventajas adicionales en la práctica clínica. Es importante mencionar que con la finalidad de disminuir los efectos secundarios y por lo mismo la intolerancia al tratamiento debemos tener presente que al indicar este medicamento las dosis iniciales sean nocturnas y de 1 mg. Posteriormente se puede aumentar en forma paulatina si así se requiere.

## **Alfuzosina**

Bloqueador  $\alpha_1$  de vida media larga, lo que permite su prescripción en una sola toma diaria. Los resultados obtenidos muestran una respuesta adecuada y similar a los otros medicamentos del mismo género en los síntomas del grupo tratado con alfuzosina. Sin embargo, el flujo urinario promedio y el flujo urinario máximo no mejoraron significativamente e inclusive su grado de respuesta se encontró por debajo del reportado por otros medicamentos. Esto nos hace considerar que en virtud de la escasa experiencia clínica existente con este medicamento, quizá las dosis de 7.5 y 10 mg. utilizadas en este estudio sean subóptimas para el manejo médico de la HPO.

## **Doxazosina**

Bloqueadora  $\alpha_1$  de vida media larga, por tanto, de una sola toma diaria. Se obtuvieron resultados favorables en el 91.2% equiparable a lo reportado por Gillenwater en un estudio multicéntrico con este medicamento. De acuerdo con nuestro estudio, los mejores resultados se obtuvieron con una dosis media entre 2 y 4 mg/día.

## **Tamzulosina**

Bloqueador  $\alpha_1$  cuya característica principal es la de ser altamente selectivo, lo que teóricamente lo pone en ventaja con respecto al resto de los bloqueadores  $\alpha_1$ . Kawabe y col. informaron la eficacia y seguridad de este medicamento en 270 pacientes con HPO utilizando dosis de 0.1, 0.2 y 0.4 mg. Los resultados obtenidos muestran mejoría en la sintomatología estadísticamente significativa cuando se compara con el grupo que se manejó con placebo.

## **TRATAMIENTO HORMONAL DE LA HPO**

Desde el reconocimiento que la HP es un proceso andrógeno-dependiente, numerosas estrategias en el tratamiento se han encaminado a la inhibición de la producción de andrógenos o a la acción de éstos en la próstata. El bloqueo hormonal se puede llevar a cabo de diferentes formas. La más antigua ha sido la orquiectomía bilateral, para eliminar la fuente fundamental de testosterona, producida por los testículos que representa alrededor del 95%. Sin embargo el impacto psicológico que esto representa y la aparición de bloqueadores androgénicos la hacen poco útil.

## **Agonistas LH-RH**

Se incluyen narafelín, goserelina, leuprolide, bucerelina, triptorelina y otros. La molécula original LH-RH ha sido modificada en su estructura, para obtener “análogos” mucho más potentes en su acción. Su administración provoca una descarga masiva de gonadotrofinas (LH y FSH) y posteriormente inhibe su secreción, por lo que no hay estímulo testicular y en consecuencia, éstos dejan de producir testosterona.

Su costo es muy elevado y los efectos colaterales que incluyen impotencia, ginecomastia, pérdida de la libido y bochornos pueden llegar a ser importantes.

## **Antiandrógenos**

Se han empleado flutamida, nilutamida, bicalutamida. Estos antiandrógenos no esteroideos que al ser metabolizados bloquean a los receptores androgénicos, por lo que los niveles de testosterona no se modifican. Su costo también es elevado y llegan a producir efectos secundarios, especialmente

ginecomastia y diarrea. La impotencia no se presenta con la frecuencia que con los anteriores.

### **Inhibidores de la 5-alfa reductasa**

La dihidrotestosterona es el andrógeno fundamental para el desarrollo de la próstata.

Diversos inhibidores fueron sintetizados y uno de ellos, finasteride, produjo reducción marcada de la DHT, tanto en próstata canina como humana, al bloquear la conversión de TT en DHT sin impedir la unión de TT a sus receptores. Fue aprobada como opción de tratamiento médico para la HPO en 1992 por la FDA.

Existen resultados de más de cinco años en donde se ha demostrado de una eficacia de alrededor de 46% en reducción de los síntomas y sobre todo van a actuar en próstatas con volumen mayor de 50 g. Los efectos histológicos que se producen son atrofia tanto de las glándulas como la parte del estroma. Los síntomas y el flujo miccional mejoraron, con reducción del volumen prostático y DHT. No se produjeron cambios en otras hormonas. En aproximadamente la tercera parte de los enfermos, la mejoría de todos los parámetros fue significativa. La dosis de 5 mg fue la más efectiva. Fue bien tolerado, siendo los efectos secundarios más frecuentemente comunicados los relacionados con la función sexual; un 3.7% de pacientes tuvieron impotencia.

La experiencia con el finasteride en el Departamento de Urología del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán, hace considerarlo un medicamento útil cuando se emplea en forma adecuada, en pacientes con volumen prostático alto y sobre todo tener en cuenta que el APE disminuye un 50% de su valor real con la administración de este fármaco y por tal motivo se debe hacer un seguimiento estrecho, ya que se puede enmascarar un cuadro de carcinoma de próstata. En general los efectos colaterales son menores a 4%, por lo que es un medicamento seguro. Uno de los problemas es que para obtener resultados satisfactorios se deberá de esperar entre tres y seis meses de tratamiento y el costo es elevado.  
(7)

### **Acetato de ciproterona**

Es un antiandrógeno de síntesis, que además de bloquear los receptores androgénicos, tiene actividad sobre progesterona e inhibe también la secreción de hormona luteinizante a nivel de la hipófisis con disminución variable de la testosterona y de la dehidrotestosterona. A dosis elevadas, posee esta doble acción. Hay pocos estudios realizados en HPO y en éstos, si bien la próstata reduce su tamaño, no se acompaña de mejorías clínicas valorables por lo que su utilización en esta patología es limitada. La impotencia y ginecomastia son de los efectos secundarios más importantes.

### **Inhibidores de la aromatasa**

Los estrógenos en el hombre proceden de la aromatización periférica de testosterona y andrógenos adrenales, por la acción del complejo enzimático aromatasa. Scheweikert y Tunn reportaron los resultados de pacientes con retención urinaria y tratados con testolactona y amastane. En términos generales encontraron discreta mejoría de la sintomatología obstructiva y disminución en el volumen prostático. Sin embargo hasta la fecha no existen estudios metodológicamente adecuados que recomienden su empleo en los pacientes con HPO.

## Reductores del colesterol

Las glándulas prostáticas y la secreción que producen integrada en el semen, son ricas en colesterol. Las glándulas hipertróficas disponen de una mayor cantidad de éste. Ello ha llevado a considerar que una alteración del metabolismo y/o producción del colesterol, sería uno de los factores inductores de la HPO. Diversas sustancias reductoras del colesterol han sido utilizadas en el tratamiento de esta enfermedad: antifúngicos (candicina, anfotericina B, nistatina), resinas de ácidos biliares, inhibidores metabólicos (clofibrato, simfibrato), mepartricin. Los estudios realizados con todos ellos, son escasos y contradictorios, por lo que su uso clínico es mínimo y sin bases científicas que lo justifique.

## Progestinas

Finalmente existe un grupo de medicamentos llamado como el megestrol, la hidroxiprogesterona, la medrogestona que inhiben la secreción de hormona luteinizante y con ello disminuyen los niveles de testosterona y dehidrotestosterona. Estudios realizados con estos medicamentos no han demostrado eficacia en el manejo de la HPO. Además de que la mayoría de los pacientes presentaron pérdida de la

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico de la HPO se inicia en el Siglo XIX cuando Amussat reseca en 1827 un fragmento de próstata por vía transvesical, seguido posteriormente por Von Dittel en 1885 y por William T. Belfield en 1886.

Las técnicas quirúrgicas utilizadas pueden dividirse en tres grandes grupos:

- Cirugía abierta
- Los procedimientos endoscópicos
- Los llamados procedimientos mínimamente invasivos

En la actualidad, la cirugía abierta se considera una opción de la resección transuretral de la próstata (RTUP) para el tratamiento quirúrgico de los pacientes con HPO presentan patologías concomitantes susceptibles de ser corregidas en mismo tiempo quirúrgico como lo serían la presencia de divertículos vesicales, la litiasis vesical que por su tamaño y/o número dificultaría o bien retrasaría el manejo endoscópico. Quizá la indicación más frecuente de este tipo de cirugía, es la presencia de una glándula prostática mayor de 50 a 60 gramos.

## PROSTATECTOMÍA ABIERTA

Existen principalmente tres vías quirúrgicas de acceso, basadas todas ellas en la extirpación del adenoma a través del plano que existe entre éste y el tejido prostático no afectado por el proceso hipertrófico.

1. La **vía perineal** tuvo en su día su esplendor, basado en la aparente benignidad del curso postoperatorio, habiendo sido preconizada en España por Puigvert. En la actualidad apenas se practica, debido a que esta vía de abordaje es compleja y a que las complicaciones cuando se producen son graves (fistulas, incontinencia, impotencia).
2. La **vía retropúbica** fue descrita por Millin en 1945. Se puede realizar a través de una incisión vertical media infraumbilical o de Pfannestiel modificada.

Esta técnica, es el método más preciso de adenomectomía, el que permite una mejor visión del lecho quirúrgico prostático y una mejor hemostasia, si bien su aprendizaje y tiempo de ejecución es más prolongado.

3. La **vía suprapúbica**, continúa siendo posiblemente el método de cirugía más empleado (10%).

Esta vía tiene la ventaja de precisar una técnica más sencilla que las otras, y de permitir solucionar eficazmente lesiones existentes en la vejiga, como por ejemplo divertículos o litiasis.

## **CIRUGÍA POR VÍA ENDOSCÓPICA**

La RTUP es el procedimiento quirúrgico más frecuentemente realizado por el urólogo, abarcando aproximadamente 38% de todos los procedimientos quirúrgicos desarrollados por el especialista. Se estima que 30% de los hombres que lleguen a los 80 años, van a requerir tratamiento quirúrgico para la hipertrofia prostática obstructiva.

La RTUP representa la mejor opción de tratamiento quirúrgico, ya que alivia en forma importante los síntomas obstructivos y ha mostrado superioridad en comparación con las otras alternativas terapéuticas. Sin embargo, es el que mayor morbilidad tiene. A pesar de los avances en la técnica quirúrgica y el manejo médico perioperatorio, aproximadamente 10% de los pacientes presentarán complicaciones, con una mortalidad entre 0.2 y 0.8%. Las complicaciones postoperatorias más frecuentes son hemólisis, sangrado, síndrome post-RTUP e insuficiencia renal aguda. En su mayor parte estas complicaciones son secundarias a la absorción del líquido de irrigación usado durante la resección.

## **RESULTADOS POSTOPERATORIOS**

Después de la intervención, a cielo abierto o transuretral, lo que se hace es extirpar el adenoma pero permanece la próstata. Los síntomas obstructivos tienden a desaparecer; sin embargo, los síntomas irritativos tienden a permanecer por algún tiempo. Después de un mes, el análisis de orina puede ser normal, la uroflujometría puede mostrar un trazo normal y el antígeno prostático específico (APE) puede haber disminuido a niveles normales. Algunas anomalías persistentes meses después de la intervención, requerirán investigación urológica para excluir la presencia de tejido residual, estenosis uretral, lesión esfinteriana, presencia de carcinoma de próstata estadio A-T1 no diagnosticado, etc.

La mortalidad y morbilidad postoperatoria (resultante de la aparición de hemorragias, fístulas, infecciones, incontinencia, estenosis), ha ido disminuyendo progresivamente. En la actualidad, la mortalidad de la cirugía abierta está entre 1.33-2.26% frente a un 0.059-0.93% de la cirugía endoscópica. La morbilidad postoperatoria inmediata es superior en la cirugía abierta (36%) que en la RTU (18.8%). Dentro de las complicaciones lejanas, destacan la reintervención, que es superior en la cirugía endoscópica (1.9-13%) que en la adenomectomía abierta (0.8-4%). Las incontinencias definitivas en la cirugía endoscópica suponen un 0.46% frente a 1% de la cirugía abierta y las secuelas de estenosis uretral y/o meato que alcanzan un 10.2% en la cirugía endoscópica frente a 3.5% en la abierta.

## **ABLACIÓN ULTRASÓNICA DE LA PRÓSTATA**

La aspiración ultrasónica es un procedimiento que se utiliza en diferentes especialidades de la práctica médica, dos de las cuales en que ha tenido mayor aplicación son: la neurocirugía y en cirugía hepatobiliar.

La ablación ultrasónica de la próstata (TUNA, de las siglas en inglés: transurethral needle ablation) es una reducción térmica del tejido prostático llevada a cabo con temperaturas mayores de 100 °C. Para

lograr este objetivo, mediante un equipo endoscópico especial se colocan dos agujas en áreas específicas del tejido prostático (lóbulos laterales) a través de las cuales se utilizan ondas de baja frecuencia (490 Khz). Dichas ondas generan un incremento en la temperatura con lo cual se producen lesiones necróticas del parénquima prostático inducidas por calor, muy localizadas tanto microscópica como macroscópicamente sin que exista daño alguno a las estructuras adyacentes.

Los resultados obtenidos muestran una mejoría de más de 50% en el flujo urinario preoperatorio en 80% de los pacientes a los seis meses del postoperatorio, así como una mejoría promedio de 11.7 puntos en el cuestionario de síntomas prostáticos.

Los efectos secundarios de la TUNA descritos por los autores en sus series incluyen: hematuria leve y disuria en todos los pacientes con una duración de 72 horas en promedio, estenosis uretral 1-2%, retención urinaria en 20% y orquiepididimitis en 3%. La potencia sexual y la eyaculación anterógrada no presentan alteraciones. (8)

## **EVAPORIZACIÓN TRANSURETRAL DE LA PRÓSTATA**

La utilización de la corriente eléctrica de alta frecuencia tiene diversas aplicaciones en medicina, entre las cuales se encuentran la coagulación, fulguración y evaporación tisular.

La evaporación transuretral de la próstata (EVTUP) es un procedimiento que se atribuye al Dr. Irving M. Bush del Hospital Saint Joseph en Elgin. Esta modalidad de tratamiento emplea un asa similar a la empleada para la RTUP convencional, aunque con algunas diferencias que incluyen una mayor superficie de contacto y resistencia a la conducción de energía eléctrica, así como un mecanismo de acción muy similar al del láser.

El principio físico en el cual se basa la EVTUP es, como su nombre lo indica, la evaporación tisular mediante la aplicación de calor derivado de una fuente de poder eléctrica. Esto se mediante un incremento rápido de la temperatura de líquido intracelular por arriba del punto de ebullición, necesaria para inducir la producción de vapor, el cual al momento de su liberación favorece la destrucción con un mínimo de residuo. (8)

## **PROSTATECTOMÍA CON LÁSER**

El empleo del láser en urología ha sido aprobado por la FDA desde 1984 y la mayoría de los informes publicados en un principio se referían a su utilidad en tumores vesicales, estenosis del cuello vesical y lesiones de genitales externos.

El principio físico sobre el cual se basa la prostatectomía con láser es la evaporación tisular del adenoma prostático utilizando principalmente el láser de Nd-Yag. Para lo anterior existen principalmente dos tipos de técnicas: la de contacto y la de no contacto. Ambas técnicas tienen la ventaja de que pueden ser ambulatorias, realizadas con anestesia regional o inclusive con sedación y anestesia local. Ofrecen las ventajas de menor sangrado, menor incidencia de síndrome post RTUP, menor incidencia de transfusión, que puede ser empleada en pacientes con trastornos de la coagulación y que disminuye los costos de hospitalización.

Sin embargo, en nuestro país existe el gran inconveniente de los costos elevados, tanto del equipo como de los consumibles por cada procedimiento, lo cual limita en forma muy importante su aplicación y en segundo lugar quizá más importante en nuestra opinión, que la aparición de la evaporización transuretral de la próstata viene a ofrecer las mismas ventajas que el laser pero con un costo mucho más accesible. (8)

## **DILATACIÓN TRANSURETRAL CON BALÓN**

La dilatación de la uretra prostática con objetos de metal para el alivio de los síntomas relacionados con el prostatismo, es una modalidad de tratamiento que ha sido utilizada desde el siglo pasado. Y a pesar de que obtenían resultados más o menos satisfactorios en la mejoría de los síntomas, dichos procedimientos estaban relacionados con una morbilidad muy elevada, por lo que prácticamente cayeron en desuso.

Con el advenimiento de la tecnología, la dilatación prostática transuretral actualmente se realiza con balones inflables, con lo que se ha disminuido en forma considerable la morbilidad asociada con las dilataciones prostáticas por medio de instrumentos metálicos.

Actualmente se considera una alternativa de manejo especialmente en pacientes jóvenes con próstatas pequeñas, que no tengan lóbulo medio y con un volumen de orina residual no mayor de 150 ml. (7)

## **DISPOSITIVOS INTRALUMINALES**

El empleo de endoprótesis es un procedimiento que se ha venido utilizando desde 1969, fecha en la cual se inició el implante estos dispositivos en padecimientos vasculares. En 1980 Fabian el empleo de una endoprótesis en forma de espiral, de acero inoxidable, colocada en la uretra prostática para el manejo de pacientes con retención urinaria aunque con un riesgo quirúrgico elevado.

El empleo de los dispositivos intraluminales temporales no deberá de considerarse una alternativa terapéutica para la cirugía, sino que más bien una alternativa para el cateterismo permanente o el intermitente, especialmente en pacientes que no lo puedan realizar por sí mismos en forma efectiva (enf. Parkinson, por ejemplo).

En términos generales, podemos mencionar que el empleo de estos dispositivos en nuestro país para el tratamiento de la HPO es limitado, especialmente por su costo tan elevado. En nuestro concepto, su principal indicación sería únicamente como una alternativa al cateterismo vesical o bien al alivio temporal de los síntomas prostáticos, especialmente en pacientes con un riesgo quirúrgico elevado y/o poca expectativa de vida. (7)

## **HIPERTERMIA Y TERMOTERAPIA**

El término hipertermia se aplica a las modalidades de tratamiento para la HPO empleando el calor y cuya temperatura máxima no sea mayor de 45°C. Se puede aplicar por vía transrectal o bien transuretral y para obtener resultados positivos deberá de realizarse en varias sesiones. La mayoría de las series publicadas describen un promedio de 5 sesiones con duración de una hora cada una de ellas. Es importante mencionar que no existe cambio alguno en el volumen prostático ni tampoco evidencia microscópica de cambios a nivel del tejido prostático y lo más que se llega a producir son cambios inflamatorios inespecíficos.

Para aplicar este tratamiento se utilizan generadores de microondas (1296 Mhz) transuretrales que transmiten energía a una sonda que tiene un doble sistema (de calor y de enfrentamiento), el cual permite

concentrar la temperatura en el tejido prostático sin dañar las estructuras adyacentes. Dicho mecanismo permite que la termoterapia pueda ser aplicada sin anestesia ya que no produce dolor. En ocasiones los pacientes pueden presentar molestias perineales y urgencia que habitualmente desaparece con la aplicación de intravenosos.

A diferencia de la hipertermia, la termoterapia requiere para su aplicación de una sola sesión con duración aproximada de una hora, lo que se traduce en un procedimiento ambulatorio.

En la actualidad se considera a la termoterapia intrauretral como una buena alternativa para el manejo sintomático de la HPO, especialmente en aquellos pacientes que no sean candidatos a cirugía o bien que no se quieran operar. Es importante mencionar que aunque los resultados obtenidos con termoterapia intrauretral son satisfactorios, no superan los obtenidos con la RTUP convencional. (7)

## **K) CALIDAD DE VIDA**

Entre las áreas de mayores avances en los últimos años destaca la evaluación de la calidad de vida, producto de interés por aspectos cuanti-cualitativos, centrados en el paciente, dando paso a una visión menos anatómica y más funcional de las enfermedades crónicas como es el caso de la hipertrofia prostática. (15)

El término “calidad de vida” empezó a utilizarse a principios de la década de 1960, como una reacción a los criterios economicistas y de cantidad que rigen en los llamados informes sociales o estudios de calidad de vida. Fernández Ballesteros indicó que el concepto de calidad se refiere a ciertos atributos o características de un objeto particular, mientras que el de la calidad de vida es más amplio y envuelve a los seres humanos, donde aparece el primer y fundamental problema de conceptualización. Analizar la calidad de vida de una sociedad significa alcanzar las experiencias subjetivas de los individuos que la integran y que tienen de su existencia en una determinada sociedad, lo que implica conocer cómo viven y que expectativas de transformación de estas condiciones desean, además de evaluar el grado de satisfacción que consiguen. (23)

El tema de calidad de vida es amplio, tanto en el concepto como en la transcendencia que puede representar, pues durante los últimos años se han tratado de realizar cambios significativos en la salud de la población, cuyo objetivo es mejorar, precisamente la calidad de vida. Es importante definir lo que es la calidad, lo que puede hacerse para los diferentes niveles. Calidad de vida: conjunto de condiciones que contribuyen a hacer agradable y valiosa la vida. (24) En 1994 la Organización Mundial de la Salud propuso una definición de consenso de calidad de vida: “percepción personal de un individuo de su situación en la vida, dentro del contexto cultural y de valores en que vive, y en relación con sus objetivos, expectativas, valores e intereses”. (25)

En ocasiones, el concepto de calidad de vida se confunde con el de nivel de vida y se reduce a los indicadores, porcentajes y estadísticas de cómo vive la gente y la satisfacción de sus necesidades básicas. se mide en términos físicos: vivienda, servicios públicos, área construida, etc.

La calidad de vida es un concepto complejo que incluye el bienestar físico, mental y social percibido por el individuo, felicidad satisfacción y recompensa, en este sentido, se asume que la calidad de vida tiene componentes objetivos (condiciones materiales y nivel de vida) y subjetivos (definiciones globales basadas en el bienestar cuyos marcadores son la satisfacción y la felicidad).

Desde el punto de vista subjetivo, la calidad de vida relacionada con la salud es la valoración que realiza una persona, de acuerdo con sus propios criterios, del estado físico, emocional y social en que se encuentra en un momento dado, y refleja el grado de satisfacción con una situación personal a nivel fisiológico (síntomatología generalizada, discapacidad funcional, situación analítica, sueño, respuesta sexual), emocional (sentimientos de tristeza, miedo, inseguridad, frustración) y social (situación laboral o escolar, interacciones sociales, en general, relaciones familiares, amistades, nivel socioeconómico, participación en la comunidad, actividades de ocio, entre otras). (15)

La satisfacción de las necesidades de la especie humana condiciona la llamada calidad de vida y ésta a su vez, es el fundamento concreto del bienestar social. La longevidad ha sido para toda la humanidad un ideal expresado de diversas maneras y desde tiempos inmemorables; sin embargo, no sólo es sinónimo de vivir muchos años, sino en las mejores condiciones. La meta es la longevidad relacionada con creciente calidad de vida. Estas condiciones pueden alcanzarse a través de influir en el ámbito sociocultural, es decir, en la condición y estilo de vida, así como mayores conocimientos de los factores biológicos y avances científicos que aumenten la esperanza de vida y mantengan las capacidades funcionales del ser humano. (26)

## II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En las últimas décadas, las investigaciones sobre enfermedades crónicas han aumentado vertiginosamente, tanto por la alta incidencia y prevalencia de estas dolencias, como por su carácter permanente que obliga a diversos cambios en los hábitos y estilos de vida que los sujetos deben afrontar, lo cual implica reajustes psicológicos de gran impacto para los mismos.

Los síntomas de la hipertrofia prostática benigna afectan mucho la calidad de vida de los pacientes, la vida social se deteriora paulatinamente, por lo tanto, debe ser valorada y tratada en forma apropiada. Entre las áreas de mayores avances en los últimos años se destaca la evaluación de la calidad de vida, producto de un interés por aspectos cuanti-cualitativos, centrados en el paciente, dando paso a una visión menos anatómica y más funcional de las enfermedades crónicas como es el caso de la hipertrofia benigna de la próstata.

En la clínica de MEDICINA FAMILIAR ORIENTE del ISSSTE se desconoce la magnitud y por lo tanto la importancia de la hipertrofia prostática como un problema de salud. Así mismo, no existe evidencia de una evaluación de la calidad de vida de los pacientes que cursan con los síntomas vinculados con este problema de salud.

Dado lo anterior, se plantea la siguiente pregunta:

**¿CUÁL ES LA INCIDENCIA DE HIPERTROFIA PROSTATICA EN LOS ADULTOS MAYORES DE 40 AÑOS DEL SEXO MASCULINO QUE ACUDEN A LA CMF ORIENTE Y COMO SE VE AFECTADA SU CALIDAD DE VIDA CON LA PRESENCIA DE ESTOS SÍNTOMAS?**

### **III.- JUSTIFICACIÓN**

El médico familiar por ser el médico de primer contacto con los adultos mayores debe detectar los trastornos prostáticos que en este grupo de edad frecuentemente se presenta. En la actualidad el primer nivel de atención sigue siendo deficiente en el diagnóstico de hipertrofia prostática de ahí la importancia de detectar, diagnosticar y tratar eficaz y oportunamente estos padecimientos y así mejorar la calidad de vida de estos pacientes, la cual se ve afectada por los síntomas, deteriorando el desempeño social paulatinamente.

Este trabajo se justifica porque al identificar la magnitud de este problema de salud a través de su incidencia y se le otorgará la importancia que merece. La evaluación de la calidad de vida de estos pacientes permitirá el establecimiento de programas dirigidos a solucionar de la manera más adecuada los síntomas que alteran la calidad de vida de estos pacientes.

En la CMF Oriente actualmente se cuenta con una población total de 80 960 derechohabientes registrados; de los cuales 15 769 son hombres mayores de 40 años, representando el 19.47% de la población.

## **IV.- HIPOTESIS**

LOS PACIENTES CON HIPERTROFIA PROSTATICA BENIGNA VAN A VER AFECTADA SU CALIDAD DE VIDA EN FORMA NEGATIVA.

## V.- OBJETIVOS

### Objetivo General

- Determinar la incidencia de hipertrofia prostática en los pacientes mayores de 40 años que acuden a la CMF Oriente - ISSSTE.
- Evaluar la calidad de vida en pacientes con sintomatología prostática
- Establecer diferencias significativas entre pacientes con hipertrofia prostática benigna y pacientes sin hipertrofia prostática benigna en las dimensiones de salud mental y salud física que se evalúa mediante el cuestionario SF-36.

### Objetivos específicos

- Determinar la incidencia de hipertrofia prostática en hombres mayores de 40 años en la CMF Oriente durante el periodo de enero a diciembre del 2007.
- Revisar datos estadísticos de las hojas diarias de consulta formato sm10 para identificar el diagnóstico clínico de hipertrofia prostática de primera vez y subsecuentes.
- Calcular la incidencia de la hipertrofia prostática en el año 2007.
- Diseñar una muestra representativa de pacientes con hipertrofia prostática y sin hipertrofia prostática a quienes se les aplicaran el cuestionario de evaluación de calidad de vida.
- Comparar los niveles de salud mental y salud física en pacientes con hipertrofia prostática y sin hipertrofia prostática.

## VI.- MATERIAL Y MÉTODOS

### A) TIPO DE ESTUDIO:

Observacional, Comparativo, Prospectivo y Transversal (encuesta comparativa).

### B) POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO:

Dos grupos de 167 personas cada uno, de 40 años o más del sexo masculino, usuarios de los servicios médicos de la CMF ORIENTE durante 2007.

### C) MUESTRA:

Se calculó la muestra considerando una población de 15 769 adultos mayores de 40 años, de la cual se tomarán dos muestras representativa de 167 mas el 10% (compensación de casos perdidos) 184. Este tamaño muestral se considero con una confianza del 93%, precisión 7%, p,q de 0.5.

### D) CRITERIO DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

#### 1.- Criterio de inclusión:

Derechohabientes que acuden a la CMF Oriente ISSSTE, mayores de 40 años y que cuentan con expediente clínico

Sexo masculino

Sepan leer y escribir; y sin discapacidad

Que acepten participar de manera voluntaria

#### 2.- Criterios de Exclusión:

Derechohabientes que no acepten participar en el estudio

Que no sepan leer, escribir o que tengan discapacidad

Que padezcan otra enfermedad crónica (enfermedades endocrinas, hipertensión arterial, artropatías, neoplasias) con complicaciones

#### 3.- Criterios de eliminación:

Cuestionarios incompletos o mal requisitados

## E) INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Cuestionario de salud SF-36 y hoja de recopilación de datos básicos.

## F) MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Previa selección aleatoria mediante una tabla de este tipo de números se seleccionará los expedientes de los pacientes que cumplan con los requisitos de inclusión. Se revisarán los expedientes clínicos seleccionados y en caso de encontrarse diagnósticos de exclusión, se desechará el expediente para los fines de este proyecto, seleccionando otro mediante el mismo procedimiento aleatorio, hasta completar el tamaño muestral determinado.

Se solicitará el apoyo de dos médicos residentes de MF para la aplicación del cuestionario SF36 y la Cédula de identificación.

Mediante llamadas telefónicas se citará a los pacientes cuyos expedientes fueron seleccionados, se les solicitará la firma del consentimiento informado y se procederá a la entrevista.

El entrevistador llenará los instrumentos de colección de la información y entregará a los entrevistados un tríptico informativo de datos generales relacionados con la hipertrofia prostática.

Se coleccionarán los instrumentos requisitados, se revisarán en su integridad, y se ordenarán por folio.

Se diseñará una base de datos en SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) para la captura de la información obtenida.

## G) DEFINICIÓN DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDICIÓN

Nombre de variable	Definición		Tipo de variable	Escala de medición	Valores que toma la variable
	Conceptual	Operativa			
Función física	Grado de limitación para hacer actividades físicas.	Grado de limitación física para hacer actividades tales como autocuidado, caminar, subir escaleras, inclinarse, coger o llevar pesos y los esfuerzos moderados e intensos.	Cualitativa	Ordinal	1=Si me limita mucho 2=Si me limita un poco 3=no me limita
Dolor corporal	Sensación aflictiva de una parte del cuerpo.	Intensidad del dolor y su efecto en el trabajo habitual, tanto fuera de casa como en hogar.	Cualitativa	Ordinal	1=no ninguno 2=si muy poco 3=si moderado 4=si mucho 5=si muchísimo

Salud general	Estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones.	Valoración personal de la salud que incluye la salud actual, las perspectivas de salud en el futuro y la resistencia a enfermar.	Cualitativa	Ordinal	1=siempre 2=casi siempre 3=muchas veces 4=algunas veces 5=solo alguna vez 6=nunca
Vitalidad	Actividad o eficacia de las funciones vitales, energía, vigor.	Sentimiento de energía y vitalidad, frente al sentimiento de cansancio y agotamiento.	Cualitativa	Ordinal	1=siempre 2=casi siempre 3=muchas veces 4=algunas veces 5=solo alguna vez 6=nunca
Función social	Grado en que los problemas salud física o emocional interfieren en la vida social habitual.	Grado en que los problemas salud física o emocional interfieren con las actividades sociales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas.	Cualitativa	Ordinal	1=nada 2=un poco 3=regular 4=bastante 5=mucho
Rol emocional	Grado en que los problemas emocionales interfiere en las actividades diarias.	Grado en que los problemas emocionales interfieren en el trabajo u otras actividades diarias.	Cualitativa	Ordinal	1=si 2=no
Salud mental	Estado de equilibrio psico y emocional.	Salud mental general, incluyendo depresión, ansiedad, control de la conducta o bienestar general.	Cualitativa	Ordinal	1=siempre 2=casi siempre 3=algunas veces 4=solo algunas veces 5=nunca
Rol físico	Grado en que la salud física interfiere en el trabajo y otras actividades diarias.	Grado en que la salud física interfiere en el trabajo y otras actividades diarias incluyendo rendimiento menor que el deseado, limitación en el tiempo de actividades	Cualitativa	Ordinal	1=si 2=no

		realizadas o dificultad en la realización de actividades			
Edad	Tiempo que ha vivido una persona o ciertos animales o vegetales.	Años cumplidos	Cuantitativa	Continua	Años cumplidos
Estado civil	Condición de cada persona en relación con los derechos y obligaciones civiles.	Condición de cada persona en relación con los derechos y obligaciones civiles, sobre todo en lo que hace relación a su condición de soltería, matrimonio, viudez, etc.	Cualitativa	Nominal	1=soltero 2=casado 3=divorciado 4=viudo 5=unión libre
Ocupación	Acción y resultado de ocupar u ocuparse.	Empleo u oficio.	Cualitativa	Nominal	Textual
Folio	Número de página que aparece en los libros comerciales, periódicos, etc.:	Números consecutivos de 1 a n	Cuantitativa	Continua	Números consecutivos de 1 a n

## H) MANEJO ESTADÍSTICO DE LAS VARIABLES

Se utilizarán procedimientos estadísticos descriptivos así como la prueba de ji cuadrada para identificar diferencias estadísticamente significativas entre los pacientes que obtengan puntajes de clasificación de mala calidad de vida y buena calidad de vida en las dimensiones de salud mental y salud física que se evalúan mediante el cuestionario SF-36.

Se considerara un valor de significación de p igual o mayor de 0.05.

## **VII.- CONSIDERACIONES ÉTICAS**

En el reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud determina los lineamientos y principios a los cuales deberá someterse la investigación científica y tecnológica destinada a la salud; debiendo atender aspectos éticos que garanticen la dignidad y el bienestar de la persona sujeta a investigación

El artículo 13 manifiesta que en toda investigación en la que el ser humano sea objeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

En el artículo 14; propone en su punto 5to. y 6to. que se contara en cada estudio con un consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación

Las investigación es sin riesgo cuando los estudios empleen técnicas y métodos de investigación: documentales retrospectivos y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención que modifique intencionalmente las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio: entre los que se consideran cuestionarios, entrevistas y revisión de expedientes clínicos.

Artículo 113; la conducción de la investigación estará a cargo de un investigador principal, quien deberá ser un profesional de la salud y tener la formación académica y experiencia adecuada para la dirección del trabajo a realizar. (20)

### **DECLARACIÓN DE HELSINKI DE LA ASOCIACIÓN MÉDICA MUNDIAL**

En su punto número 1 manifiesta que es una propuesta de principios éticos que sirve para orientar a los médicos y a otras personas que realicen investigaciones medicas en seres humanos.

En sus puntos 10 y 15, hace referencia que en la investigación medica es deber del medico proteger la vida, la salud, la intimidad y la dignidad del ser humano.

En su punto 21 y 22, manifiesta que debe respetarse el derecho de los participantes en la investigación su integridad y la intimidad de los individuos.

Las personas deben ser informadas del derecho o no de participar en la investigación y de retirar su consentimiento en cualquier momento, sin exponerse a represalias.

En el punto 27, manifiesta que deberán publicarse los resultados de su investigación, manteniendo la exactitud de los datos y resultados, teniendo que publicar los resultados positivos y negativos, citando las fuentes de financiamiento <sup>(21)</sup>

## VIII. RESULTADOS

Se encuestó a una población total de 334 hombres, divididos en dos grupos, 167 personas con diagnóstico de hipertrofia prostática y 167 sin diagnóstico de hipertrofia prostática, cubriendo satisfactoriamente la muestra, el período de aplicación de encuestas fue de noviembre del 2008 a abril del 2009 en la sala de espera de la Clínica de Medicina Familiar Oriente del ISSSTE.

Durante el año 2007 se diagnosticaron 95 casos nuevos lo que da una incidencia del 0.6 por 1000 habitantes.

En el grupo de pacientes con hipertrofia prostática se obtuvo una media de edad de 62.92 con una desviación estándar de 10.48, con un mínimo de 43 y máximo de 88 años. La distribución se dio como se muestra en la tabla No. 1.

En el grupo de pacientes sin hipertrofia prostática se obtuvo una media de edad 59.97 con una desviación estándar de 10.53, con un mínimo de 43 y máximo de 86 años. La distribución se dio como de muestra en la tabla No. 2.

En cuanto a pacientes económicamente activos e inactivos se encuentra en el gráfico número 1.

**GRÁFICO No 1.**



FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 40 años con hipertrofia prostática de la CMF Oriente, ISSSTE, noviembre 2008-abril 2009

**Tabla 1**

**PACIENTES CON HIPERTROFIA PROSTÁTICA POR EDAD**

<b>EDAD EN AÑOS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>	<b>PORCENTAJE ACUMULADO</b>
43	1	0.6	0.6
44	2	1.2	1.8
45	3	1.8	3.6
46	2	1.2	4.8
47	5	3.0	7.8
48	2	1.2	9.0
49	8	4.8	13.8
50	5	3.0	16.8
51	4	2.4	19.2
52	1	0.6	19.8
53	7	4.2	24.0
54	3	1.8	25.7
55	4	2.4	28.1
56	1	0.6	28.7
57	7	4.2	32.9
58	3	1.8	34.7
59	4	2.4	37.1
60	4	2.4	39.5
61	6	3.6	43.1
62	4	2.4	45.5
63	4	2.4	47.9
64	9	5.4	53.3
65	2	1.2	54.5
66	9	5.4	59.9
67	4	2.4	62.3
68	11	6.6	68.9
69	6	3.6	72.5
70	8	4.8	77.2
71	5	3.0	80.2
72	4	2.4	82.6
73	6	3.6	86.2
74	4	2.4	88.6
75	1	0.6	89.2
76	2	1.2	90.4
77	5	3.0	93.4
78	1	0.6	94.0
79	1	0.6	96.6
81	1	0.6	95.2
83	3	1.8	97.0
84	1	0.6	97.6
86	2	1.2	98.8
87	1	0.6	99.4
88	1	0.6	100.0
<b>TOTAL</b>	<b>167</b>	<b>100.0</b>	

FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 40 años con hipertrofia prostática de la CMF Oriente, ISSSTE, noviembre 2008-abril 2009

**Tabla 2 PACIENTES SIN HIPERTROFIA PROSTÁTICA POR EDAD**

EDAD EN AÑOS	FRECUENCIA	PORCENTAJE	PORCENTAJE ACUMULADO
43	4	2.4	2.4
44	4	2.4	4.8
45	1	0.6	5.4
46	7	4.2	9.6
47	3	1.8	11.4
48	8	4.8	16.2
49	6	3.6	19.8
50	7	4.2	24.0
51	3	1.8	25.7
53	6	3.6	29.3
54	9	5.4	34.7
55	3	1.8	36.5
56	7	4.2	40.7
57	5	3.0	43.7
58	7	4.2	47.9
59	11	6.6	54.5
60	4	2.4	56.9
61	2	1.2	58.1
62	7	4.2	62.3
63	9	5.4	67.7
64	6	3.6	71.3
65	1	0.6	71.9
66	2	1.2	73.1
67	4	2.4	75.4
68	2	1.2	76.6
69	5	3.0	79.6
70	2	1.2	80.8
71	3	1.8	82.6
72	4	2.4	85.0
73	5	3.0	88.0
74	3	1.8	89.8
75	1	0.6	90.4
76	3	1.8	92.2
77	1	0.6	92.8
78	2	1.2	94.0
79	2	1.2	95.2
80	3	1.8	97.0
83	2	1.2	98.2
84	1	0.6	98.8
86	2	1.2	100.0
<b>TOTAL</b>	<b>167</b>	<b>100.0</b>	

FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 40 años con hipertrofia prostática de la CMF Oriente, ISSSTE, noviembre 2008-abril 2009

De acuerdo a la salud mental obtenida en ambos grupos observamos que con buena salud mental tenemos a 26 hombres con hipertrofia prostática y 55 sin hipertrofia prostática, y con mala salud mental tenemos a 141 pacientes con hipertrofia prostática y 112 sin hipertrofia prostática, como se muestra en el gráfico número 2.

**GRÁFICO No. 2**



FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 40 años con hipertrofia prostática de la CMF Oriente, ISSSTE, noviembre 2008-abril 2009

En cuanto a una buena salud física tenemos a 67 pacientes con hipertrofia prostática y 94 sin hipertrofia prostática, y con mala salud física 100 pacientes con hipertrofia prostática y 73 sin hipertrofia prostática, como se observa en el gráfico número 3.

**GRÁFICO No. 3**



FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 40 años con hipertrofia prostática de la CMF Oriente, ISSSTE, noviembre 2008-abril 2009

En relación a la calidad de vida valorada tenemos una buena calidad en 67 pacientes con hipertrofia prostática y 92 sin hipertrofia prostática, y una mala calidad en 100 pacientes con hipertrofia prostática y 75 sin hipertrofia prostática como se observa en el grafico numero 4.

**GRÁFICO NO. 4**



FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 40 años con hipertrofia prostática de la CMF Oriente, ISSSTE, noviembre 2008-abril 2009

Con base en el arreglo de los datos en tablas de contingencia de 2 x 2, se identificaron los datos para la dimensión de salud mental Tabla 3, la prueba de ji cuadrada dio un resultado de 13.74 que rebasa el valor en tablas para una  $p=0.05$  y por lo tanto si existen diferencias significativas.

**TABLA 3 SALUD MENTAL**

	CON HPB	SIN HPB
75 Y MAS (BUENA SALUD)	26 (40.5)	55 (40.5)
74 Y MENOS (MALA SALUD)	141 (126.5)	112 (126.5)

FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 40 años con hipertrofia prostática de la CMF Oriente, ISSSTE, noviembre 2008-abril 2009

Con base en el arreglo de los datos en tablas de contingencia de 2 x 2, se identificaron los datos para la dimensión de salud física Tabla 4, la prueba de ji cuadrada dio un resultado de 8,76 que rebasa el valor en tablas para una  $p= 0.05$  y por lo tanto si existen diferencias significativas.

**TABLA 4 SALUD FÍSICA**

	CON HPB	SIN HPB
75 Y MAS (BUENA SALUD)	67 (80.5)	94 (80.5)
74 Y MENOS (MALA SALUD)	100 (86.5)	73 (86.5)

FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 40 años con hipertrofia prostática de la CMF Oriente, ISSSTE, noviembre 2008-abril 2009

En la calidad de vida global que resulta del promedio de los puntajes obtenidos en salud física y salud mental se obtuvo un resultado de 7.52 que rebasa el valor en tablas para una  $p= 0.05$ , por lo tanto si existen diferencias significativas Tabla 5.

**TABLA 5 CALIDAD DE VIDA GLOBAL**

	CON HPB	SIN HPB
75 Y MAS (BUENA SALUD)	67 (79.5)	92 (79.5)
74 Y MENOS (MALA SALUD)	100 (87.5)	75 (87.5)

FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 40 años con hipertrofia prostática de la CMF Oriente, ISSSTE, noviembre 2008-abril 2009

Con base en el arreglo de los datos en tablas de contingencia de 2 x 2 se identificaron los datos para el elemento de pacientes económicamente activos Tabla 6, la prueba de ji cuadrada dio un resultado de 5.18 que rebasa el valor en tablas para una  $p=0.05$  y por lo tanto si existen diferencias significativas.

**TABLA 6    ECONÓMICAMENTE ACTIVOS**

	<b>CON HPB</b>	<b>SIN HPB</b>
<b>JUBILADOS</b>	<b>116 (106)</b>	<b>96 (106)</b>
<b>NO JUBILADOS</b>	<b>51 (61)</b>	<b>71 (61)</b>

FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 40 años con hipertrofia prostática de la CMF Oriente, ISSSTE, noviembre 2008-abril 2009

## X.- DISCUSIÓN

La hipótesis de este trabajo considera la influencia de la hipertrofia prostática benigna y el prostatismo como sus síntomas asociados como un elemento que influye sobre la calidad de vida de los pacientes que padecen este problema de salud.

La revisión de la literatura nos permitió identificar un puntaje de inflexión de 75 o más en el cuestionario SF-36 para evaluar tanto la salud mental como la salud física. (27) Se considero que el Distrito Federal tiene una situación similar a la población estudiada en el estado de Sonora y siguiendo recomendaciones del autor se tomaron esos puntajes para establecer las calificaciones de diferencia. Los puntajes obtenidos con la prueba de ji cuadrada mostraron diferencias altamente significativas (13.74) en el grupo de pacientes con deterioro de la calidad de vida en función de la salud mental, de tal manera que se puede inferir que los pacientes con hipertrofia prostática benigna tienen una calidad de vida inferior en el ámbito de salud mental que los pacientes sin hipertrofia prostática benigna.

En forma similar los puntajes para la evaluación de salud física obtuvieron niveles con diferencias significativas (8.76), se puede considerar que la hipertrofia prostática benigna influye negativamente en la calidad de vida en la dimensión mencionada.

El promedio de los puntajes obtenidos en salud mental y física permite identificar puntajes para evaluar la calidad de vida en forma global. Mediante los datos obtenidos en este estudio el valor de la prueba de ji cuadrada fue significativo para establecer diferencias en la calidad de vida de pacientes con hipertrofia prostática benigna y los que no padecen este problema de salud, de tal forma que se puede inferir que los pacientes con hipertrofia prostática benigna padecen un demerito en su calidad de vida comparados con los que no tiene hipertrofia prostática benigna.

Por último la evaluación de las pacientes con hipertrofia prostática benigna en relación con el elemento de estar jubilados o no también tuvo diferencias estadísticas significativas que permiten inferir que existen diferencias entre el proceso de hipertrofia prostática y la jubilación, de tal forma que en este estudio las pacientes jubilados constituyeron un grupo que con mayor frecuencia presenta hipertrofia prostática benigna en relación con los no jubilados.

Cabe señalar que la gran mayoría de estos pacientes con hipertrofia prostática benigna padecen de otras enfermedades crónico degenerativas como osteoartritis, diabetes mellitus 2, hipertensión arterial, etc., que pueden estar influyendo también en su calidad de vida. No fue posible discriminar entre pacientes con hipertrofia prostática benigna solamente pues el número de participantes en el estudio hubiera sido muy bajo y por lo tanto poco demostrativo.

## **X.- CONCLUSIONES**

El estudio realizado cumplió con los objetivos establecidos y probó la hipótesis que permite identificar que la hipertrofia prostática benigna es un elemento que influye en la disminución de la calidad de vida tanto en la dimensión de salud mental y salud física.

Se establece la posibilidad de sesgos ocasionados por la presencia de otras enfermedades crónicas en los pacientes estudiados.

Será necesario el desarrollo de otros estudios que permitan identificar las posibles estrategias a seguir para la atención de pacientes con hipertrofia prostática benigna mediante estudios de intervención que incidan sobre la participación de los profesionales de salud, de los propios pacientes y de sus familias para mejorar elementos relacionados con la salud mental y física de los pacientes con este problema de salud.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Acuña E, Morales C, Silva M, Olivares R, Vicherat C, Sarras E, et al. MANEJO QUIRÚRGICO TRANSVESICAL DE LA HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA. Revista Chilena Urología. 2003; 68(2): 193-198.
2. Bobe FA, Buil MA, Allué AB, Mayenchs ME, Gens MB. HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA. NECESIDAD DE VALORAR CALIDAD DE VIDA EN EL PROCESO TERAPÉUTICO. Aten Primaria. 2006; 38: 387-391.
3. Calderón D, Pérez RJ. DETERMINACIÓN DE ANTIGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO Y FOSFATASA ÁCIDA EN EL DIAGNÓSTICO DE CÁNCER E HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA EN PACIENTES DE 40 A 85 AÑOS. Rev Mex Urol. 2003; 63(2): 55-61.
4. Calderón FF, Pacheco CG. HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA. 1ª ed. México; 2003.
5. De León SJ, Orozco AB, Cortes FG, Martínez MC, Ayala XG. DETERMINACIÓN DE VALORES DE REFERENCIA DE APE URINARIO EN POBLACIÓN SANA. Colegio Mexicano de Urología. 2002; XVII(2): 86-88.
6. Emil A. UROLOGÍA GENERAL DE SMITH. 13ª ed. México; Manual Moderno; 2005.
7. Feria GB, Castillejos R. MANEJO DE LA HIPERTROFIA PROSTÁTICA BENIGNA I. Rev Mex Urol. 2004; 64(6): 283-287.
8. Feria GB, Castillejos RM. MANEJO DE LA HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA II. Rev Mex Urol. 2005; 65(1): 55-59.
9. Gabilondo FM, Zepeda SC, PAC UROLOGÍA I. 1ª ed. México; Intersistemas; 1998.
10. Medrano JS, Domínguez GG, Sánchez LM. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS AL TACTO RECTAL NIVELES DE APE, COMPARADOS CON RESULTADO HISTOPATOLÓGICO EN BTRUS. Bol Coleg Mex Urol 2007; 22(2) : 70-7.
11. Moyad M. LIFESTYLE CHANGES TO PREVENT BPH: HEART-HEALTHY = PROSTATE HEALTHY. Urologic Nursing. 2003; 23(6): 439-441.
12. Murray E, Davis H, See ST, Coulter A, Gray A, Harnes A. RANDOMISED CONTROLLED TRIAL OF AN INTERACTIVE MULTIMEDIA DECISION AID ON BENING PROSTATIC HYPERTROPHY IN PRIMARY CARE. MBJ. 2001; 323: 1-6.
13. Rohrmann S, Platz E, Giovannucci E. LIFESTYLE AND BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA IN OLDER MEN: WHAT DO WE KNOW? Jmhg. 2005; 2(2): 230-235.
14. Torres AG, Gabilondo FN, Medina JR, Calderón FF, Feria GB, Mendoza AV. EVALUACIÓN CLÍNICA DE LA HIPERPLASIA PROSTÁTICA. Rev Mex Urol. 1994; 54(3): 49-53.
15. Vinaccia S, Quiceno JM, Fonseca P, Fernández H. CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD Y SU IMPACTO SOBRE LA COGNICIÓN HACIA LA ENFERMEDAD EN PACIENTES CON HIPERPLASIA PROSTÁTICA. Acta colombiana de psicología. 2006; 9(2): 47-56.
16. Walsh PC, Retik AB, Darracott E, Wein AJ. CAMPBELL UROLOGIA. 8a ed. México; Panamericana; 2005.
17. Zalles M, Carvajal E. HIPERTROFIA PROSTÁTICA. Rev Pacea Med Fam. 2006; 3(4): 74-77.
18. Vargas A. HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA. Academia Mexicana de Cirugía. 1ª ed. México; 2003.

19. Villagut G, Ferrer M, Rajmil L, Rebollo P, Permanyer-Miralda G, Quintana J, Santed R, et al. EL CUESTIONARIO SE SALUD SF-36 ESPAÑOL: UNA DÉCADA DE EXPERIENCIA Y NUEVOS DESARROLLOS. Gac Sanit. 2005; 19(2):135-150.
20. Reglamento de la Ley General de Salud en Material de Investigación para la Salud. Diario Oficial de la Federación 06/01/1987: 98 – 113
21. Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Disponible en <http://www.uchile.cl/bioetica/doc/helsinkirev.htm>
22. Martínez J.M, García F. VALOR DE LA DENSIDAD DEL ANTIGENO PROSTATICO ESPECIFICO Y DE LA DENSIDAD DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE LA ZONA TRANSICIONAL EN EL DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA. Actas Urol Esp. 2003; 27 (6): 442-449,
23. Ruedas S. CALIDAD DE VIDA Y VEJEZ. 2001 (en línea). Dirección URL: [www.ciape.org.br/artigos/calidaddevidayvejez](http://www.ciape.org.br/artigos/calidaddevidayvejez)
24. Diccionario de la Real Academia Española. 22ª ed. Madrid: ESPASA, 2001.
25. Casado JM, González N, Moraleda S, Orrueta R et al. CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD EN PACIENTES ANCIANOS EN ATENCIÓN PRIMARIA. Aten Primaria 2001; 28(3):167-73.
26. López P, Roset B, Iglesias P, González G y col. APLICACIÓN DE UN PROTOCOLO DE VALORACIÓN GERIÁTICA EXHAUSTIVA EN ATENCIÓN PRIMARIA. COMPARACIÓN CON LOS DATOS DE LA HISTORIA CLÍNICA. Aten Primaria 2000; 25(9):630-3.
27. Duran-Arenas L, Gallegos K, Salinas G. HACIA UNA BASE NORMATIVA MEXICANA EN LA MEDICIÓN DE CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD, MEDIANTE EL FORMATO CORTO 36. Salud Pública de México 2004; 46(4): 306-315.

# ANEXOS

## ANEXO A

### CONSENTIMIENTO DE PARTICIPACION VOLUNTARIA

El presente cuestionario tiene como propósito valorar la calidad de vida en pacientes con hipertrofia prostática benigna y pacientes sin hipertrofia prostática benigna.

Esta investigación tiene la autorización para realizarse en esta unidad Médica, la información que usted proporcione mediante sus respuestas será de carácter confidencial y de manera voluntaria, si usted siente que alguna de las preguntas le causa incomodidad o molestia tiene la libertad de no contestarla (s) de esta manera respetamos su pensamiento y decisión, también si usted se siente en algún momento herido, lastimado o agredido en su intimidad, dignidad, valores o moral, indíquelo al encuestador y el cuestionario será interrumpido y destruido frente a usted.

El cuestionario consta de una cédula de identificación, y 36 preguntas que exploran 8 dimensiones del estado de salud: función física, función social, limitaciones del rol: de problemas físicos; limitaciones del rol: problemas emocionales; salud mental; vitalidad; dolor y percepción de la salud en general.

Únicamente le solicito que sea honesto y sincero, con lo cual su colaboración permitirá un adecuado desarrollo del estudio.

¿ Acepta usted contestar el cuestionario ? SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

**ANEXO B**  
**INSTRUMENTO DE EVALUACIÓN**

**CUESTIONARIO DE SALUD SF-36**

FOLIO: \_\_\_\_\_

FECHA: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

I.- Consentimiento de participación voluntaria.

La información que se obtendrá de esta encuesta será utilizada con fines de investigación, y para tratar de mejorar los servicios que se otorgan a los derechohabientes del ISSSTE, por lo que cuenta ya con la autorización para realizarse en esta unidad.

La información que usted proporcione será de carácter confidencial y obtenida de manera voluntaria.

En caso de sentirse agredido(a) por alguna de las preguntas, Usted está en libertad de no seguir contestando. ¿Acepta usted contestar? SI \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_

II.- DATOS GENERALES

Nombre: \_\_\_\_\_

Expediente: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Estado civil \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_ No. de hijos \_\_\_\_\_

Factores demográficos:

¿Viven otras personas en su hogar aparte de su esposa? Si \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_ Vivo solo \_\_\_\_\_

Si su respuesta fue si, podría decir:

Si tienen parentesco familiar con usted (hermanos, nietos, sobrinos, nueras, yernos)

Num. \_\_\_\_\_ Especifique: \_\_\_\_\_

Si no tienen parentesco familiar con usted. (compadres, amigos, servicio domestico, huéspedes)

Num. \_\_\_\_\_ Especifique: \_\_\_\_\_

### III.- INSTRUCTIVO:

Lea cuidadosamente cada una de las preguntas.

Marque con una "X" la respuesta correspondiente a cada pregunta; de acuerdo a como usted se percibe.

Procure contestar TODAS LAS PREGUNTAS

I. En general, diría que su salud es:

- a) Excelente
- b) Muy buena
- c) Buena
- d) Regular
- e) Mala

II. ¿Cómo diría que es su salud actual, comparada con la de hace un año?

- a) Mucho mejor ahora que hace un año
- b) Algo mejor ahora que hace un año
- c) Más o menos igual que hace un año
- d) Algo peor que hace un año
- e) Mucho peor que hace un año

III. Las siguientes preguntas se refieren a actividades o cosas que usted podría hacer un día normal. ¿su salud actual le limita para hacer esas actividades o cosas? Si es así, ¿Cuánto?

	Si, me limita mucho	Si, me limita poco	No, me limita
a. <i>Esfuerzos intensos</i> (correr, levantar objetos pesados o participar en deportes agotadores)			
b. <i>Esfuerzos moderados</i> (mover una mesa, pasar la aspiradora, jugar a los bolos o caminar más de 1 hora)			
c. Coger o llevar la bolsa de la compra			
d. Subir <i>varios</i> pisos por la escalera			
e. Subir <i>un solo</i> piso por la escalera			

f. Agacharse o arrodillarse			
g. Caminar <i>1 km o más</i>			
h. Caminar varias manzanas (varios centenares de metros)			
i. Caminar <i>una sola manzana</i> (unos 100 metros)			
j. Bañarse o vestirse por sí mismo			

IV. Durante las *4 últimas semanas* ha tenido algunos de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, *a causa de su salud física*?

	Si	No
a. ¿Tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas?		
b. ¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer?		
c. ¿Tuvo que dejar de hacer tareas en su trabajo o en sus actividades cotidianas?		
d. Tuvo dificultad para hacer su trabajo o sus actividades cotidianas (p. ej., le costó más de lo normal)?		

V. Durante las *4 últimas semanas* ha tenido alguno de los siguientes problemas en su trabajo o en sus actividades cotidianas, *a causa de algún problema emocional* (estar triste, deprimido o nervioso)?

	Si	No
a. ¿Tuvo que reducir el tiempo dedicado al trabajo o a sus actividades cotidianas, <i>por algún problema emocional</i> ?		
b. ¿Hizo menos de lo que hubiera querido hacer, <i>por algún problema emocional</i> ?		
c. No hizo su trabajo o sus actividades cotidianas tan cuidadosamente como de costumbre, <i>por algún problema emocional</i> ?		

VI. Durante *las 4 últimas semanas*, ¿hasta qué punto su salud física o los problemas emocionales han dificultado sus actividades sociales habituales con la familia, los amigos, los vecinos u otras personas?

- a) Nada
- b) Un poco
- c) Regular
- d) Bastante
- e) Mucho

VII. ¿Tuvo dolor en alguna parte del cuerpo durante *las 4 últimas semanas*?

- a) No, ninguno
- b) Sí, muy poco
- c) Sí, un poco
- d) Sí, moderado
- e) Sí, mucho
- f) Sí, muchísimo

VIII. Durante *las 4 últimas semanas*, ¿hasta qué punto *el dolor* le ha dificultado su trabajo habitual (incluido el estar fuera de casa y las tareas domésticas)?

- a) Nada
- b) Un poco
- c) Regular
- d) Bastante
- e) Mucho

IX. Las preguntas que siguen se refieren a cómo se ha sentido y cómo le han ido las cosas durante *las 4 últimas semanas*. En cada pregunta responda lo que más se parezca a cómo se ha sentido usted. Durante *las 4 últimas semanas* cuánto tiempo...

	Siempre	Casi siempre	Muchas veces	Algunas veces	Sólo algunas veces	Nunca
a. ...se sintió lleno de vitalidad?						
b. ...estuvo muy nervioso?						
c. ...se sintió tan bajo de moral que nada podía aliviarle?						

d. ...se sintió calmado y tranquilo?						
e. ...tuvo mucha energía?						
f. ...se sintió desanimado y triste?						
g. ...se sintió agotado?						
h. ...se sintió feliz?						
i. ...se sintió cansado?						

X. Durante las 4 últimas semanas, ¿con qué frecuencia su salud física o los problemas emocionales le han dificultado sus actividades sociales (como visitar a amigos o familiares)?

- a) Siempre
- b) Casi siempre
- c) Algunas veces
- d) Sólo algunas veces
- e) Nunca

XI. Por favor, diga si le parece *cierta* o *falsa* cada una de las siguientes frases:

	Totalmente cierta	Bastante cierta	No lo sé	Bastante falsa	Totalmente falsa
a. Creo que me pongo enfermo más fácilmente que otras personas					
b. Estoy tan sano como cualquiera					
c. Creo que mi salud va a empeorar					
d. Mi salud es excelente					

## ANEXO C

### RECURSOS MATERIALES

- ❖ Unidad de medicina familiar Oriente
- ❖ Sala de espera de pacientes
- ❖ Tabla
- ❖ Hojas blancas (1400 hojas)
- ❖ Encuestas (1350)
- ❖ Lápices (10 lápices)
- ❖ Gomas (3 gomas)
- ❖ Sacapuntas (2)
- ❖ Equipo de cómputo
- ❖ Programa estadístico SPSS versión 15

ANEXO D

**CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES**

Actividad/ etapa	Mar - Dic 2007	Ene 2008	Feb 2008	May 2008	Jun 2008	Mar 2009	Abr 2009	May 2009	Jun 2009
Planeación del proyecto de investigación	XXX								
Marco teórico	XXX								
Materiales y métodos	XXX	XXX							
Registro y autorización del proyecto			XXX						
Etapa de ejecución de proyecto				XXX					
Recolección de datos					XXX				
Almacenamiento de datos						XXX			
Análisis de los datos						XXX			
Descripción de los resultados							XXX		
Discusión de los resultados							XXX		
Conclusiones del estudio							XXX		
Informe y revisión final							XXX		
Reporte final								XXX	
autorizaciones								XXX	
Impresión									XXX
Solicitud de examen para titulación									XXX