



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
CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR "ORIENTE"**

**ESTRATEGIA EDUCATIVA PARA LA IDENTIFICACIÓN Y
PREVENCIÓN DE LA HIPERTROFIA PROSTÁTICA BENIGNA
EN HOMBRES MAYORES DE 45 AÑOS USUARIOS DE LOS
SERVICIOS DE LA UMF ORIENTE**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

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

PRESENTA

PAULINA CHAVARRIA VALENCIA



MÉXICO, D.F.

2011



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.

**ESTRATEGIA EDUCATIVA PARA LA IDENTIFICACIÓN Y PREVENCIÓN DE LA
HIPERTROFIA PROSTATICA BENIGNA EN HOMBRES MAYORES DE 45
AÑOS USUARIOS DE LOS SERVICIOS DE LA UMF ORIENTE**

**TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

DRA. PAULINA CHAVARRIA VALENCIA

AUTORIDADES DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR



DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GÓMEZ CLAVELLINA

**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
UNAM**



DR. FELIPE DE JESÚS GARCÍA PEDROZA

**COORDINADOR DE INVESTIGACION
DEL DEPARTAMENTO MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
UNAM**

UNAM



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

UNAM

MEXICO, D.F.

2011

**ESTRATEGIA EDUCATIVA PARA LA IDENTIFICACIÓN Y PREVENCIÓN DE LA
HIPERTROFIA PROSTATICA BENIGNA EN HOMBRES MAYORES DE 45
AÑOS USUARIOS DE LOS SERVICIOS DE LA UMF ORIENTE**

**TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

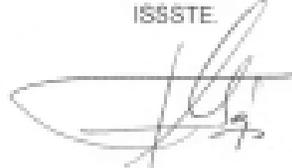
DRA. PAULINA CHAVARRIA VALENCIA

AUTORIZACIONES



DR. FERNANDO MORENO AGUILERA

**JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN DE LA UNIDAD DE MEDICINA
FAMILIAR "ORIENTE".
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN MEDICINA
FAMILIAR CLINICA ORIENTE
ISSSTE.**



DR. FRANCISCO JAVIER FULVIO GÓMEZ CLAVELLINA

ASESOR DE TESIS

**PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA
UNAM**

MEXICO, D.F.

2011

**ESTRATEGIA EDUCATIVA PARA LA IDENTIFICACIÓN Y PREVENCIÓN DE LA
HIPERTROFIA PROSTATICA BENIGNA EN HOMBRES MAYORES DE 45
AÑOS USUARIOS DE LOS SERVICIOS DE LA UMF ORIENTE**

**TRABAJO PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA FAMILIAR**

PRESENTA:

DRA. PAULINA CHAVARRIA VALENCIA

AUTORIZACIONES



DR. JOSÉ ANGEL SORIA GUERRERO
DIRECTOR DE LA CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR
"ORIENTE"
ISSSTE



DR. MANUEL BAZÁN CASTRO
PROFESOR ADJUNTO DE LA ESPECIALIDAD DE MEDICINA FAMILIA
CLINICA "ORIENTE"
ISSSTE

AGRADECIMIENTOS

A mis Padres, quienes me dieron la vida y me inculcaron con su ejemplo lo más importante que debe poseer un ser humano: la responsabilidad y el crecimiento personal.

A Yazmin y Evelia, mis hermanas por su apoyo incondicional y motivación en los momentos difíciles. Gracias por su confianza, entrega, comprensión y por estar en todo momento.

A mi Asesor el Dr. Francisco Javier 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 R1 y R2 y amigos de la especialidad. Con un especial agradecimiento a Sonia, Luz María, y Cecilia. A mis amigos de la carrera María Luisa y Sergio, los cuales me apoyaron y motivaron en momentos difíciles... ¡Gracias!

A Lic. En diseño grafico Anselmo Martínez quien me apoyo en la elaboración del tríptico. Gracias.

Estrategia educativa para la identificación y prevención de la hipertrofia prostática benigna en hombres mayores de 45 años usuarios de los servicios de la UMF Oriente.

Chavarria-Valencia P. *, Gómez Clavelina F.J. **

* Residente de Medicina Familiar de la Clínica "Oriente" ISSSTE.

** Jefe del Departamento de Medicina Familiar de la Facultad de Medicina, UNAM; Presidente de la Academia de Profesores de Medicina Familiar de México; Vicepresidente de la Federación Internacional de Redes de Investigación de Atención Primaria.

RESUMEN

Objetivo. Probar una estrategia educativa para la atención del paciente acerca de síntomas asociados a hipertrofia prostática benigna en la CMF Oriente durante el periodo de Febrero a Marzo del 2010.

Diseño. Estudio prospectivo, cuasiexperimental, educativo.

Lugar. CMF "Oriente" – ISSSTE. Ciudad de México. Febrero-Marzo del 2010.

Participantes. Pacientes masculinos mayores de 45 años.

Material y Métodos. Cuestionario inicial y final.

Resultados. Se impartieron pláticas educativas acerca de prostatismo y se distribuyó un tríptico alusivo al tema a una población total de 200 pacientes hombres mayores de 45 años. Con una media de edad de 66.19 con una desviación estándar de 6.76 con un mínimo de 45 y un máximo de 82 años. Se encontró que en las evaluaciones aplicadas, previas a la intervención educativa hubo mejoría, en cuanto al conocimiento adquirido previamente. Mediante una prueba de hipótesis, se identificó que existía una dependencia de la edad para propiciar la aprobación de la evaluación. Fue evidente que a mayor edad se disminuye la posibilidad de que aprueben el examen. Se encontró que la mayor parte de los pacientes no habían recibido información acerca de prostatismo previo a la intervención educativa.

Conclusiones. Mediante la estrategia educativa se logró mejorar el conocimiento previamente adquirido acerca de la enfermedad. Lo cual permite que el paciente a través del conocimiento adquirido, lo aplique en su autocuidado. Es importante la capacitación continua a estos pacientes y sobre todo en los pacientes mayores de 65 años, ya que a mayor edad, la capacidad de retención de conocimientos es menor. Esto podría deberse a algunos cambios asociados al envejecimiento, Por lo tanto es importante determinar, el tipo de apoyo didáctico, el tiempo que debemos ocupar para las estrategias en este grupo de población.

EDUCATIONAL STRATEGY FOR IDENTIFICATION AND PREVENTION OF BENIGN PROSTATIC HYPERTROPHY IN MEN OVER 45 SERVICE USERS OF THE UMF EAST.

Chavarria-valencia P.. * Gomez Clavelina F.J. **

* Resident Family Medicine Clinic "East" ISSSTE.

** Head of the Department of Family Medicine, Faculty of Medicine, UNAM, President of the Academy of Teachers of Family Medicine of Mexico, Vice President of the International Research Network of Primary Care.

ABSTRACT

Objective. Testing an educational strategy for the care the patient about symptoms associated with benign prostatic hypertrophy in the CMF East for February to March 2010.

Design. Prospective, quasiexperimental, educational.

Place. CMF "East" - ISSSTE. Mexico City. March-February-March 2010.

Participants. Male patients over 45 years.

Material and Methods. Initial and final questionnaire.

Results. Were given educational talks about prose and distributed a leaflet referring to the topic of a total population of 200 male patients over 45 years. With an average age of 66.19 with a standard deviation of 6.76 with a minimum of 45 and a maximum of 82 years. We found that evaluations applied prior to the educational intervention there was an improvement, in terms of previously acquired knowledge. Through hypothesis testing, it was identified that there was a dependency of age to promote the adoption of the assessment to check the level of knowledge about prostatism. It was evident that with increasing age decreases the ability to pass an examination.

It was found that the majority of patients had not received information about pre-prostatic educational intervention.

Conclusions. Through educational strategy had improved the previously acquired knowledge about the disease. This enables the patient through the acquired knowledge, apply it to your self. Ongoing training is important for these patients and especially in patients over 65 years, since the higher the age, knowledge retention capacity is lower. This could be due to changes associated with aging, it is therefore important to determine the type of educational support, as long as we hold to the strategies in this population.

ÍNDICE

| TEMA | PÁGINA |
|---|----------|
| I-. MARCO TEÓRICO | |
| 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS | 1 |
| 2. HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA | |
| 2.1. Desarrollo embriológico | 3 |
| 2.2. Histología | 4 |
| 3. ANATOMÍA | 5 |
| 4. FISIOLOGÍA DE LA GLÁNDULA PROSTÁTICA | |
| 4.1. Cambios prostáticos debidos a la edad | 7 |
| 5. INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA | 8 |
| 6. GÉNESIS Y DESARROLLO DE LA HIPERTROFIA PROSTÁTICA | 9 |
| 6.1. Hipertrofia Prostática Benigna | 9 |
| 6.2. El papel de los andrógenos | 11 |
| 6.3. Receptores para andrógenos | 11 |
| 6.4. Dihidrotestosterona y esteroide 5 alfa-reductasa. | 12 |
| 6.5. El papel de los estrógenos | 12 |
| 6.6. Regulación de la muerte celular programada | 13 |
| 6.7. Interacción entre el estroma y el epitelio | 13 |
| 6.8. Factores de crecimiento | 14 |
| 6.9. El posible papel de las células Inflamatorias prostáticas. | 15 |
| 6.10. Factores relacionados con la hiperplasia Prostática. | 15 |
| 6.11. Cambios estructurales y síntomas de prostatismo. Fisiopatología de la Obstrucción prostática. | 16 |

| | |
|--|----|
| 7. PATOLOGÍA HPB | 19 |
| 7.1. Características anatómicas | 19 |
| 7.2. Características histológicas | 19 |
| 8. CUADRO CLÍNICO | 20 |
| 8.1. Síntomas obstructivos | 21 |
| 8.2. Síntomas irritativos | 22 |
| 9. DIAGNOSTICO | 24 |
| 9.1. Historia clínica | 24 |
| 9.2. Evaluación de los síntomas | 25 |
| 9.3. Examen físico. Tacto rectal | 26 |
| 9.4. Exámenes de laboratorio | 26 |
| 9.5. Pruebas diagnosticas adicionales | 27 |
| 9.6. Estudios opcionales | 27 |
| 10. TRATAMIENTO | 29 |
| 10.1. Indicaciones para tratamiento de la HPO | 30 |
| 10.2. Tratamiento Farmacológico | 30 |
| 10.3. Tratamiento hormonal de la HPO | 31 |
| 10.4. Terapia combinada | 34 |
| 10.5. Fitoterapia | 34 |
| 10.6. Tratamiento quirúrgico | 36 |
| 10.7. Terapia de invasión mínima | 38 |
| 11.COMPLICACIONES DE LA HPB | 43 |
| 12. FUNCIONES COGNITIVAS Y CAMBIOS ANATÓMICOS Y FISIOLÓGICOS DURANTE EL ENVEJECIMIENTO. | |
| 12.1. Cambios anatómicos y fisiológicos en el Envejecimiento. | 44 |
| 12.2. Funciones cognitivas y envejecimiento | 49 |
| 12.3. Algunas alteraciones clínicas y paraclínicas del envejecimiento | 50 |
| 13.MATERIAL DIDÁCTICO | |
| 13.1. Consejos generales para construir materiales didácticos | 51 |
| 13.2. Tríptico | 51 |
| 13.3. Rotafolio | 54 |

| | |
|---|-----------|
| II-. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 58 |
| III-. JUSTIFICACIÓN | 59 |
| IV-. HIPÓTESIS | 60 |
| V-. OBJETIVOS | 61 |
| VI-. MATERIAL Y METODOS | 62 |
| A) Tipo de estudio | 62 |
| B) Población, lugar y tiempo | 62 |
| C) Muestra | 62 |
| D) Criterios de inclusión, exclusión y eliminación | 62 |
| E) Instrumento de recolección de datos | 63 |
| F) Método de recolección de datos | 63 |
| G) Carta descriptiva | 64 |
| H) Definición de variables y unidades de medición | 65 |
| VII-. CONSIDERACIONES ÉTICAS | 66 |
| VIII-. RESULTADOS | 67 |
| IX-. DISCUSIÓN | 80 |
| X-. CONCLUSIONES | 82 |
| XI-. BIBLIOGRAFÍA | |

ANEXOS

A) Carta de Consentimiento Informado

B) Evaluación Inicial

C) Evaluación Final

D) Tríptico

E) Cronograma de Actividades

F) Recursos Materiales

I. MARCO TEÓRICO

1. ANTECEDENTES HISTORICOS

El primer registro de la utilización del termino “próstata”, que significa “uno situado antes”, aparece en los escritos del médico griego 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*. De acuerdo a la descripción inicialmente realizada se considera que pudo haber confundido los conductos deferentes y las vesículas seminales con la próstata bífida observada en diversas especies animales. (1, 2,3)

Galeno, vivió en Roma del año 131 al 210 d.c. avanzó en el concepto de la hiperplasia tisular, refiriéndose como “carnosidades y carúnculas”. 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 tenia 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. (1,2)

En el año de 1538, Andreas Vesalius (1514-1564) en su libro *Tabulae Anatomicae*, aparece la primera ilustración clara de la próstata, haciendo parte integral del sistema genito urinario masculino. (1,2)

A mediados del siglo XVI, Ambroise Paré (1510-1590), realizó una meticulosa descripción de la próstata, su relación con los conductos eyaculadores y el papel que desempeñaba en la eyaculación. (1)

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. (1,2)

La primera afirmación de la relación existente entre la próstata y el cuello vesical, se acredita al médico francés Jean Riolan en el año de 1649. Riolan era un observador cuidadoso y sus descripciones del crecimiento del órgano, lo señalaron como innovador en conceptos sobre fisiopatología de la glándula, cuando afirmaba: “*El cuello de la vejiga puede ser obstruido por un tumor de la glándula prostática*”. (1)

El mito de carúnculas y carnosidades, finalmente acabó con las observaciones de Giovanni Battista Morgagni (1682–1771), a quién se acredita, como el primero en comprender y demostrar el significado de la hiperplasia prostática como condición patológica. Sus detallados estudios clínicos patológicos, fueron publicados en

1761 y aún se consideran los cimientos en la anatomía patológica del órgano. El describió la “**inflamación**” de la próstata, como *“una condición que se encontraba principalmente en hombres ancianos, que podía involucrar la totalidad de la próstata o solo la porción medial, formando un tubérculo que obstruía el cuello de la vejiga”*.

John Hunter en Inglaterra, reportó la obstrucción uretral causada por lóbulos laterales y lóbulo medio, así como sus efectos sobre la musculatura vesical y la vía urinaria alta. (1)

El manejo quirúrgico de la hipertrofia prostática, se desarrolló de manera prodigiosa en la segunda mitad del siglo XIX y se acompañó de nuevas teorías sobre la etiología, siendo Louis Auguste Mercier, uno de sus principales contribuyentes. Fue Mercier quien introdujo los términos de “**Hipertrofia Prostática**” y que fuera después modificado a “**Hiperplasia Prostática**” una vez se conocieron los estudios histológicos de próstatas enucleadas.

Durante el siglo XX, Lowsley, Franks, Gil-Vernet y McNeal, generaron importantes avances en el entendimiento de la anatomía y fisiopatología de la próstata. Los trabajos de Wade, Huggins y Moore, ayudaron a definir el origen endocrino de la enfermedad y a sentar bases claras para su tratamiento.

Oswald Lowsley, publicó la primera descripción detallada de la anatomía de la próstata humana en 1912. Mediante disecciones fetales, ilustró el desarrollo glandular en todas las etapas de la enfermedad.

Aunque algunas bases sobre la teoría endocrina, como causa de la hiperplasia se postularon en los siglos XVIII y XIX, solo se realizaron trabajos experimentales a principios del siglo XX. Hunter en 1786, descubrió que la castración de los animales causaba atrofia de la próstata, pero sus trabajos se limitaron a la utilización de este recurso, como tratamiento para el paciente con retención urinaria.

En 1914, Henry Wade atribuyó el crecimiento de la próstata a su relación con el funcionamiento testicular y la testosterona. En 1932, Lower y McCullagh lanzaron su teoría de la producción testicular de una hormona, la “**inhibina**”, que ejercía un mecanismo de supresión sobre la actividad de la pituitaria, manteniendo la función testicular de manera adecuada; este mecanismo, era afectado por la edad, disminuyendo la producción de la inhibina, lo que a su vez aumentaba la producción de gonadotrofinas y por lo tanto de testosterona, que conducía a la hiperplasia.

En 1937, Wugmeister, relaciona la hiperplasia con el equilibrio en la producción de estrógenos, cuya producción al disminuirse con la edad, permitiría una predominancia de la testosterona y esta conduciría a la hiperplasia glandular.

Charles Huggins, profesor de urología de la Universidad de Chicago, observó, que la hiperplasia prostática ocurría de manera simultánea solo en los humanos y los perros, con características clínicas muy diferentes.

En la segunda mitad del siglo XX, las investigaciones sobre el papel de las hormonas y el crecimiento prostático continuaron. Griffith, establece el metabolismo intraprostático de la testosterona, modificándose a dihidrotestosterona (DHT) por efecto de la 5 alfa reductasa. La unión de la DHT a los receptores androgénicos locales, modula la expresión de genes, generando una respuesta tisular específica.

En 1895 Rand y White describen la orquiectomía como tratamiento para la obstrucción urinaria secundaria al crecimiento prostático, aunque con una morbilidad superior a 18%.

Finalmente en los albores del siglo XIX 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. (2,3)

2. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA

2.1. Desarrollo Embriológico

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 triángulo vesical. Por lo tanto el verumontanum divide el seno urogenital en dos partes; la parte alta, que incluye el triángulo 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. (2,3)

2.2. Histología

La próstata rodea a la uretra cuando esta se origina de la vejiga. Es un conjunto de 30 a 50 glándulas tubuloalveolares compuestas pequeñas que desembocan en la uretra protática mediante 15 a 30 conductos excretores pequeños. Los elementos glandulares están distribuidos en tres zonas diferentes, dispuesta de manera más o menos concéntrica alrededor de la uretra. En la mucosa de la uretra hay glándulas pequeñas que están rodeadas por glándulas submucosas. Los elementos glandulares principales se encuentran en la periferia y constituyen la mayor parte de este órgano. La glándula está rodeada por una capsula fibroelastica que contiene algunas fibras musculares lisas en su cara interna, y un extenso plexo venoso. Los componentes glandulares están incluidos en un estroma denso abundante que se continúa en la periferia con la cápsula. Este estroma también es fibroelastico y contiene además muchas bandas de fibras

musculares lisas que al contraerse ayudan a expulsar la secreción prostática durante la eyaculación.

Los alveolos y túbulos secretores son muy irregulares y varían mucho en forma y tamaño. Se ramifican repetidas veces y tanto los alveolos como los túbulos tienen luces amplias. No hay una lámina basal bien definida y el epitelio está muy plegado. Este es simple y pseudoestratificado y varía de cilíndrico a cúbico bajo, según el estado endocrino y la actividad glandular. El citoplasma de las células epiteliales contiene muchos gránulos de secreción, lisosomas y gotitas de lípido. Los conductos también tienen luz irregular y se asemejan a los túbulos secretores más pequeños. La secreción de la próstata es un líquido lechoso de poca viscosidad y es ligeramente ácido y contienen abundantes enzimas proteolíticas, sobre todo fibrinolinasas, que ayudan a la licuefacción del semen. Contienen grandes cantidades de fosfatasa ácida. (2,3,6).

3. ANATOMÍA.

Es un órgano firme, parcialmente glandular y parcialmente fibromuscular que rodea la porción inicial de la uretra masculina. Esta situada en el plano inferior de la pelvis menor, detrás del borde inferior de la sínfisis del pubis y del arco pubiano y anterior a la ampolla rectal, a través de la cual puede palparse. De forma ligeramente cónica, presenta por arriba una base o una cara vesical; por abajo un vértice y también una cara anterior y dos inferolaterales. (4)

La base es en gran parte contigua al cuello de la vejiga y se sitúa por encima de ella, la uretra la atraviesa más cerca de su borde anterior. El vértice es inferior y está en contacto con la fascia de la cara superior del esfínter uretral y de los músculos transversos profundos del periné. (4)

La cara posterior plana transversalmente y convexa verticalmente, está separada por el recto por la vaina prostática y tejido conjuntivo laxo por fuera de ella. Cerca de su borde superior (yuxtavesical) hay una depresión por la que penetra en la glándula los dos conductos eyaculadores, dividiendo esta superficie en una parte superior y otra inferior, más grande. El tamaño de la parte superior es variable y por lo general se considera como la cara externa del lóbulo medio; la parte inferior muestra un surco medio superficial, considerando la separación parcial en los dos lóbulos laterales, derecho e izquierdo, que forma la masa principal de la próstata y se continúan por detrás de la uretra. Una banda de tejido fibromuscular, ventral a esta. Une estos lóbulos entre sí y se le denomina también lóculo anterior, contiene menos tejido glandular, que el resto de la próstata. (4)

La cara anterior transversalmente estrecha y convexa, va desde el vértice a la base, unos 2 cm por detrás de la sínfisis del pubis, de la que esta separada por un plexo venoso y tejido adiposo laxo. Cerca de su límite superior esta única a los huesos del pubis por los ligamentos puboprostatico. La uretra sale de esta superficie anterosuperior al vértice de la glándula. (4)

Las caras inferolaterales están relacionadas con la parte anterior de los elevadores del ano, separados de ellas por un plexo de venas incluidas en la vaina fibrosa de la próstata.

La base de la próstata mide unos 4 cm transversalmente y la glándula mide unos 2 cm en su diámetro anteroposterior y 3 cm en vertical. Pesa aproximadamente 8 gr. Tienen una vaina fibrosa, parcialmente vascularizada, esta formada cada lado por tejido fibroso que contienen el plexo venosos prostático. Por delante se mezcla con los ligamentos puboprostaticos e inferiormente con la fascia de la cara profunda del esfínter uretral, los músculos transversos profundos del periné y el núcleo fibroso del periné. Posteriormente la vaina tiene un origen diferente y es avascular. (4)

Irrigación sanguínea.

Arterias. Son ramas de la arteria pudenda interna, de la vesical inferior y de la hemorroidal media. (4)

Las venas de la próstata desembocan principalmente en el plexo prostático, que se forma alrededor de los lados y la base de la próstata, recibiendo por delante la vena dorsal profunda del pene, drenando en las venas iliacas internas. Esta red se une al plexo vesical en el curso que separa superficialmente la vejiga urinaria de la próstata y los plexos anastomosados desembocan en la vena iliaca interna. (4,5)

Inervación.

Los nervios proceden del plexo hipogástrico (pelviano) inferior, la cápsula prostática está cubierta por numerosos ganglios y fibras nerviosas que forman un plexo nervioso periprostatico. En la próstata normal, la máxima densidad de nervios se encuentra en la zona central proximal, seguida por la capsula anterior y la próstata distal. La mínima densidad se sitúa en la porción periférica. En el tejido conjuntivo subepitelial en las capas de músculo liso de la glándula y en las paredes de sus vasos, existen fibras que contienen neuropeptido y péptido vasoactivo (PIV). (4,5)

4. FISIOLÓGÍA DE LA GLÁNDULA PROSTÁTICA

La glándula prostática tiene como finalidad proporcionar los nutrientes necesarios y así mantener un ambiente ideal para el desempeño espermático. (7)

Secreta un líquido poco denso, lechoso, que contiene ion citrato, calcio, ion fosfato, una enzima de coagulación y profibrinolisisina. Durante la emisión, la cápsula de la glándula prostática se contrae simultáneamente con las contracciones del conducto deferente, de forma que el líquido poco denso, lechoso, de la glándula prostática contribuye aun más al volumen del semen. El carácter ligeramente alcalino del líquido prostático puede ser bastante importante para el éxito de la fecundación del ovulo, pues el líquido del conducto deferente, es relativamente ácido por la presencia de ácido cítrico y de los productos finales del metabolismo de los espermatozoides y en consecuencia ayuda a inhibir la fertilidad de los espermatozoides. Es probable que el líquido prostático ayude a neutralizar la acidez de otros líquidos tras la eyaculación y facilite la movilidad y fertilidad de los espermatozoides. (8)

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. (9).

4.1. Cambios prostáticos debidos a la edad

En el recién nacido, la próstata tiene un sistema de conductos incluidos en un estroma que forma una gran parte de la glándula. Los folículos están representados por pequeñas yemas terminales situadas en los conductos. La hiperplasia y la metaplasia escamosa del epitelio de los conductos, el veru montanum y el utrículo prostático que preceden al nacimiento, posiblemente debidas a la presencia de estrógenos maternos en la sangre fetal, desaparecen y su periodo de regresión después del nacimiento va seguido por una fase de quiescencia que dura 12 a 14 años. (4)

La glándula prostática se mantiene relativamente pequeña durante toda la niñez y comienza a crecer en la pubertad bajo el estímulo de la testosterona. En la pubertad, entre los 14 y los 18 años, aproximadamente, la próstata entra en una fase de maduración, y en los 12 meses, crece hasta superar el doble de su volumen inicial, debido casi por completo al desarrollo folicular, en parte desde las yemas terminales de los conductos y en parte por modificaciones de las ramas ductales. El epitelio glandular inicialmente multiestratificado plano o cubico se transforma en un epitelio pseudoestratificado, formado por células basales, células secretoras exocrinas y neuroendocrinas. Las células mucosas desaparecen

cuando madura la glándula. Las restantes células secretoras exocrinas producen una serie de productos como la fosfatasa ácida, el antígeno prostático específico y la beta-microseminoproteína. (4,8)

Esta glándula alcanza un tamaño casi estacionario a la edad de 20 años y lo conserva sin modificación hasta los 50 años de edad aproximadamente. En este momento en algunos varones comienza a involucionar a la vez que disminuye la producción de testosterona de los testículos. (8)

Durante la tercera década, el epitelio glandular crece por multiplicación irregular de los pliegues epiteliales en la luz de los folículos. Esta glándula se conserva sin modificación hasta los 50 años de edad aproximadamente. En este momento en algunos varones comienza a involucionar a la vez que disminuye la producción de testosterona de los testículos, los pliegues epiteliales tienden a desaparecer, los perfiles foliculares, se hacen más regulares y los cuerpos amieloides aumentan de número. Todos estos signos son signos de involución prostática. (4,8)

Después de los 45-50 años, la próstata puede sufrir una hipertrofia benigna aumentando de tamaño hasta la muerte, o alternativamente, puede ser objeto de una atrofia progresiva. (4,8)

5. INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGIA

La HPB es el tumor benigno más común en varones, y su incidencia esta en relación con la edad. La prevalencia de la HPB histopatológica en estudios de autopsia aumenta de alrededor de 20% en varones entre 41 y 50 años, a 50% en varones entre 51 y 60 años y cerca de 90% en varones mayores de 80 años. (2)

En los Estados Unidos, ocupó el segundo lugar de frecuencia en las intervenciones quirúrgicas realizadas a pacientes con más de 65 años. En nuestro medio se informó que 511 pacientes, 273 (53.2%) fueron sometidos a manejo quirúrgico. (10)

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. (2)

Aunque la evidencia clínica de la enfermedad ocurre con menos frecuencia, los síntomas de obstrucción prostática también están relacionados con la edad. A la edad de 55 años, alrededor de 25% de los varones reportan síntomas obstructivos al miccionar. A la edad de 75 años, 50% de los varones se quejan de una disminución en la fuerza y calibre del chorro urinario. (2)

La enfermedad sintomática se presenta generalmente después de los 50 años, los cambios histológicos tempranos, relacionados a la patogénesis de la HPB, 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. (13)

6. GÉNESIS Y DESARROLLO DE LA HIPERTROFIA PROSTÁTICA

6.1. Hipertrofia prostática benigna (HPB)

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 con lleva un estudio microscópico del órgano para comprobar su existencia. (3, 7, 10,11)

La etiología de la HPB no se ha comprendido del todo, pero parece ser de control multifactorial y endocrino. La próstata está compuesta de elementos de estroma y epitelio y cada uno, solo o en combinación, puede dar origen a nódulos hiperplásicos y los síntomas característicos de HPB. (2)

Los estudios de laboratorio y clínicos han identificado dos factores necesarios para el desarrollo de la HPB: dihidrotestosterona (DHT) y el envejecimiento. Los estudios en perros han demostrado, que con la edad, la próstata se vuelve más sensible a los andrógenos. En estudios de laboratorio han sugerido varias teorías de esta área incluyendo, interacciones estroma-epitelio (las células del estroma pueden regular el crecimiento de células epiteliales u otras células del estroma por medio de un mecanismo paracrino o autocrino secretando factores de crecimiento como factores de crecimiento básico del fibroblastos o factor beta de crecimiento transformante); 2) el envejecimiento puede resultar en células primordiales que sufren un bloqueo en el proceso de maduración que las previene de entrar en muerte celular programada (apoptosis). (2)

El impacto del envejecimiento en estudios con animales parece ser mediado por un sinergismo estrogenico. En perros, los estrógenos, han mostrado inducir el receptor a andrógenos, alterar el metabolismo de esteroides que resulta en

valores altos de DHT intraprostática, inhibir la muerte celular cuando se da en presencia de andrógenos y estimular la producción de colágeno en el estroma. (2)

Las observaciones y los estudios clínicos en varones han mostrado con claridad que la HPB está bajo control endocrino. La castración genera la regresión de la HPB establecida y la mejoría de los síntomas urinarios. La administración de un análogo de la hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH) en varones, disminuye de manera reversible la HPB ya establecida, resultando en una mejoría objetiva en la tasa de flujo y mejoría subjetiva de los síntomas. (2)

Investigaciones adicionales han demostrado una correlación positiva entre las concentraciones de testosterona y estrógenos libres y el volumen de la HPB. Esto último puede sugerir que la interrelación entre envejecimiento e HPB podría resultar de los valores de estrógenos elevados de la vejez que causan inducción del receptor a andrógenos, el cual por tanto sensibiliza a la próstata para testosterona libre. Sin embargo hasta la fecha no están disponibles estudios que demuestren las concentraciones elevadas de receptor a estrógenos en la HPB humana. (2)

La HPB puede considerarse una enfermedad de las “células troncales”. Se presume que las células troncales latentes de la próstata normal rara vez se dividen, pero cuando ello sucede daría origen a un segundo tipo de celular de proliferación transitoria capaz de sintetizar DNA y proliferar, lo que mantendría constante la cantidad de células en la próstata. Una vez que las células proliferativas maduran mediante un proceso de diferenciación terminal se mantienen viables durante un lapso determinado y luego experimentan un proceso de muerte celular programada. Según este paradigma, el proceso de envejecimiento bloquearía este proceso de maduración con una reducción de la progresión hacia el estadio de diferenciación terminal y la disminución resultante de la tasa de muerte celular global.

Algunas evidencias indirectas que sustentan esta hipótesis derivan del hallazgo de que la secreción, un parámetro de diferenciación de las células epiteliales, disminuye con la edad, lo que sugiere una declinación de la cantidad de células diferenciadas capaces de desempeñar la actividad secretora.

Las hormonas pueden ejercer sus efectos sobre la población de células troncales no solo durante la edad avanzada sino también en las fases de desarrollo embrionario y neonatal. El tamaño de la próstata puede estar determinado por la cantidad absoluta de células troncales presentes en la glándula, que, a su vez, podría determinarse en el momento del desarrollo embrionario.

6.2. El papel de los andrógenos.

Aunque los andrógenos no son la causa de la HPB su desarrollo requiere la presencia de andrógenos testiculares durante la formación de la próstata, la pubertad y el envejecimiento. (3)

Los niveles prostáticos de dihidrotestosterona (DHT) y receptores para andrógenos (RA) permanecen elevados durante la edad avanzada a pesar de la disminución progresiva de los niveles periféricos de testosterona. Además, la supresión de los andrógenos conduce a la involución parcial de una HP establecida. (3)

En la próstata la enzima esteroide 5 alfa-reductasa convierte la testosterona en DHT, que representa el andrógeno prostático principal. Un 90% de los andrógenos prostáticos totales se encuentra presente en forma de DHT, que deriva en primer término de los andrógenos testiculares. Los andrógenos suprarrenales pueden representar el 10% de la cantidad total de andrógenos prostáticos, aunque la importancia de esta fuente hormonal en la etiología de la HPB es insignificante, en el interior de las células, la testosterona y la DHT se fijan a los mismos Ra de alta afinidad. La DHT es un andrógeno, más potente que la testosterona debido a su mayor afinidad por los RA. Además el complejo DHT/RA, puede ser más estable que el testosterona/RA. Con ulterioridad los Ra se une a sitios fijadores de DNA específicos del núcleo, lo que determina un aumento de la transcripción de genes dependientes de andrógenos, y en ultima, instancia, la estimulación de la síntesis de proteínas. Por el contrario, la eliminación de los andrógenos de tejidos sensibles a ellos determina la disminución de la síntesis de proteínas y la involución del tejido. Además de inactivar genes dependientes de andrógenos clave, la eliminación de los andrógenos se asocia con la activación de genes específicos implicados en la muerte celular programada. (3)

A pesar de la importancia de los andrógenos en el desarrollo y la fisiología secretora de la próstata normal, no se cuenta con evidencias que indique que la testosterona o la DHT actúen como mitogenos directos del crecimiento de la próstata en hombres de edad avanzada. (3)

6.3. Receptores para andrógenos.

A diferencias de otros órganos dependientes de los andrógenos, la próstata mantiene la capacidad de responder a estas hormonas durante toda la vida. Los niveles prostáticos de RA se mantienen elevados durante la edad avanzada. Es posible, que, entre otros factores, el aumento del nivel de estrógenos relacionado con la edad incremente la expresión prostática de Ra en la edad avanzada y que este fenómeno conduzca al crecimiento de la próstata a pesar de la disminución

progresiva del nivel de andrógenos en la circulación periférica y la presencia de niveles normales de DHT en la próstata. (3)

6.4. Dihidrotestosterona y esteroide 5 alfa-reductasa.

En la HPB la concentración intraprostatica de DHT se mantiene estable pero no se encuentra elevada. En estudios tempranos efectuados en tejido prostático resecado se sugirió que el nivel prostático de DHT era mayor en la glándula hiperplásica que en los tejidos prostáticos normales utilizados como controles. El metabolismo persistente de la DHT después de la muerte determina que el nivel de este estrógeno disminuya en los tejidos cadavéricos. En la edad avanzada la próstata reserva un nivel elevado de DHT y RA, lo que implica que también está preservado el mecanismo de crecimiento celular dependiente de andrógenos. (3)

Se descubrieron dos tipos de enzima esteroide 5alfa-reductasa, cada uno de los codificados por un gen distinto. La 5 alfa-reductasa tipo 1 predomina en los tejidos extraprostaticos, como la piel y el hígado, suele expresarse con normalidad en el síndrome de deficiencia de 5 alfa-reductasa y la finasteride la inhibe en grado escaso. La 5 alfa-reductasa tipo 2 es la forma predominante en la próstata, aunque también se expresa en tejidos extraprostaticos. Las mutaciones de la enzima tipo 2 son responsables del fenotipo clínico observado en el síndrome de deficiencia de 5alfa-reductasa. Esta enzima es muy sensible al efecto inhibitorio de la finasteride. (3)

Es indudable que la 5 alfa-reductasa tipo2 es esencial para el desarrollo normal de la próstata y el crecimiento hiperplásico de la glándula de una fase ulterior de la vida. El papel desempeñado por la 5alfa-reductasa tipo 1 en el crecimiento normal y anormal de la próstata no se conoce con certeza. (3)

En estudios inmunohistoquímicos con anticuerpos específicos contra 5 alfa-reductasa tipo 2 se reveló que esta enzima se localiza principalmente en las células del estroma. Las células estromales desempeñan un papel central en el crecimiento prostático dependiente de los andrógenos y sugieren un nuevo modelo paracrino para la acción de los andrógenos en la glándula prostática. También es posible que la DHT circulante producida en la piel y el hígado actúe sobre las células epiteliales prostáticas mediante un mecanismo endocrino verdadero. (3)

6.5. El papel de los estrógenos

Algunos modelos animales sugirieron que los estrógenos desempeñan un papel patogénico en la HPB pero no se sabe si estos hallazgos son extrapolables al ser

humano. En el perro los estrógenos actúan en forma sinérgica con los andrógenos en la inducción de HPB. (3)

A medida que el hombre envejece se observa un aumento del nivel sérico de estrógenos y este incremento es absoluto o se relaciona con el nivel de testosterona. También se cuenta con evidencias que sugieren un aumento del nivel intraprostatico de estrógenos en hombres con HPB. Los pacientes con HPB voluminosa generalmente tienen mayores niveles de estradiol en la circulación periférica. Aunque la próstata de la HPB humana presenta una concentración relativamente reducida de receptores para estrógenos de alta afinidad clásicos. (3)

Los niveles de receptores par progesterona son elevados tanto en la próstata normal como en la hiperplásica, pero aun no se conoce con certeza la función que desempeña la progesterona en la fisiología prostática normal ni en la HPB. (3)

6.6. Regulación de la muerte celular programa

La muerte celular programada (apoptosis) es un proceso fisiológico esencial para el mantenimiento de una homeostasis glandular normal. La condensación y la fragmentación celulares preceden a la fagocitosis y la degradación de las células, procesos durante los cuales las células apoptoticas son fagocitadas por las células vecinas y degradadas por las enzimas lisosomias. La apoptosis no requiere la activación del sistema inmune, pero es necesaria la presencia de RNA y síntesis de proteínas. En modelos experimentales los andrógenos (presuntamente la testosterona y la DHT) parece suprimir la muerte celular programada en el resto de la glándula. Después de la castración, el proceso de muerte celular activa, se incrementa en la población de células epiteliales luminales y en la región distal de los conductos. (3)

Es posible que ciertos patrones de crecimiento hiperplásico normal, como la HPB, sean inducidos por un factor de crecimiento que determinen el aumento de la proliferación celular o la disminución del nivel de muerte celular programada. (3)

6.7. Interacción entre el estroma y el epitelio

Se cuenta con evidencias experimentales abundantes que indican que las células estromales y epiteliales prostáticas mantienen una relación compleja de tipo paracrino. El crecimiento de las células epiteliales de la próstata canina puede regularse por una interacción con la membrana basal y las células estromales. Se ha encontrado evidencias firmes de que la diferenciación de las células epiteliales está regulada en parte por una clase de proteína excretora de las células estromales (la matriz extracelular). Por lo tanto es posible que la HPB se deba aun defecto de un componente estromal que en condiciones normales inhibe la

proliferación celular, lo que conduce a la desaparición de su mecanismo de “freno”. Este defecto también podría inducir la proliferación de las células estromales mediante un mecanismo autocrino. (3)

El proceso de neoformación glandular en la próstata hiperplásica sugiere un “despertar” de procesos embrionarios en los que el estroma prostático subyacente induce el crecimiento de las células epiteliales. (3)

6.8. Factores de crecimiento

Los factores de crecimiento son moléculas peptídicas pequeñas que estimulan o inhiben la división celular y los procesos de diferenciación. Las células que responden a los factores de crecimiento poseen receptores específicos en su superficie que a su vez están ligados a una diversidad de mecanismos de señalización transmembrana e intracelulares. Las interacciones entre los factores de crecimiento y las hormonas esteroideas pueden alterar el equilibrio entre la proliferación y la muerte celular, e inducir el desarrollo de HPB. El grupo de Lawson fue el primero en demostrar que los extractos de HPB estimulan el crecimiento celular. Se demostró que el presunto factor de crecimiento era el fibroblástico básico (bFGF). Además del bFGF (FCF-2), el FGF ácido queratinocítico (KGF, FGF-7), los factores de crecimiento transformadores (TGF-beta) y el factor de crecimiento epidérmico (EGF), también se implicaron en el crecimiento de la próstata. El TGF-beta es un inhibidor potente de la proliferación celular en una variedad de tejidos. Los factores de crecimiento también pueden ser importantes en la regulación del fenotipo de las células musculares lisas de la próstata (Peehl y Sellers 1998). (3)

Se cuenta con evidencias crecientes que indican una interdependencia entre factores de crecimiento, receptores para factores de crecimiento y el medio hormonal esteroide de la próstata. (3)

Si la proliferación celular es en realidad un componente de la HPB es muy probable que en ciertos factores de crecimiento estimulantes, como el bFGF, el EGF, el KGF y el factor de crecimiento similar a la insulina (UGF) desempeñan un papel en la enfermedad, y que la DHT estimule o regule los efectos de los factores de crecimiento. Por otra parte, es posible que el TGF-beta (que inhibe la proliferación de las células epiteliales) en condiciones normales ejerza un efecto restrictivo sobre la proliferación de las células epiteliales que en la HPB desaparecía o se regularía en menos. (3)

El TGF-beta1 es un mitógeno potente para los fibroblastos y otras células mesenquimáticas, pero también es un inhibidor importante de la proliferación de las células epiteliales. El TGF-beta 1 también regula la síntesis y degradación de

la matriz extracelular y puede inducir apoptosis. Asimismo regula en más la producción de bFGF-2 que se sabe actúa como un factor de crecimiento autocrino para las células estromales de la próstata. Por lo tanto, la regulación en más del TGF-beta1, durante la HPB promovería la expansión del compartimento celular estromal. (3)

Es muy probable que el KGF (o un homólogo de este factor) sea el mediador de la regulación hormonal derivada de las células estromales del epitelio prostático. Es posible que las alteraciones de la producción estromal de KGF o la expresión de receptores para KGF en las células epiteliales promuevan la proliferación de las células epiteliales prostáticas. (3)

6.9. El posible papel de las células inflamatorias prostáticas.

Es factible que los infiltrados de células inflamatorias detectados en numerosas muestras prostáticas representan una fuente adicional de factores de crecimiento en la HPB del ser humano. Se sabe que las células T periféricas e infiltrantes tumorales expresan un factor de crecimiento endotelial vascular que ejerce un efecto mitogénico potente sobre las células epiteliales. Además se sabe que las células T periféricas e infiltrantes tumorales expresan un factor de crecimiento endotelial vascular que ejerce un efecto mitogénico potente sobre las células epiteliales. Además se sabe que las células T producen y liberan una diversidad de otros factores de crecimiento, incluidos el HB-EGF y el Bfgf/FGF-2. Por lo tanto, las células T presentes en el medio prostático local podrían secretar mitógenos epiteliales y estromales potentes que promuevan la hiperplasia estromal y glandular. (3)

6.10. Factores relacionados con la hiperplasia 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 separado 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 una 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 más 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. (14, 15)

6.11. 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. (9, 13)

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 H₂O, se incrementa a niveles de 70-80 cm H₂O. 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”. (2)

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. (9)

Cuadro 1. *Propiedades de los factores de crecimiento*

| Acrónimo | Tipo | Características |
|-----------------|--|---|
| FGF-beta | Factor de crecimiento del fibroblasto básico (factor de crecimiento de la próstata, factor de crecimiento endotelial, factor osteoblástico. Relacionado con el oncogen int-2 | Se encuentran en la próstata normal, en los tejidos de origen mesodérmico y en los elementos de estroma. Aumenta en la hiperplasia benigna. |
| EFG | Factor de crecimiento epidérmico. | Su expresión en exceso conduce a hiperplasia endotelial y no del estroma en ratones transgénicos. |
| TGF-alfa | Factor de crecimiento transformador-alfa. Similar (30%) y no relacionado con el TGF-beta. | Aumenta en el cáncer prostático, aunque es controversial en el humano normal; prevalece en la próstata ventral de la rata. |
| TGF-beta | Factor de crecimiento transformador-beta. Dos genes (1+2). Tres combinaciones: TGF-beta ¹ , TGF-beta ² , TGF-beta ¹ | Inhibidor del crecimiento epitelial. Estimula el crecimiento del fibroblasto. El TGF-beta2 se eleva en la hiperplasia prostática. Está relacionado con la sustancia inhibidora mülleriana, la inhibina y la activina. |
| MIS | Substancia Müllerriana inhibidora | Provoca represión de los conductos müllerianos |
| IGF | Factor de crecimiento similar a la insulina I-II Pertenece a la familia de la somatomedina | Está relacionado con la proinsulina |
| PDFG | Factor de crecimiento derivado de plaquetas | Es mitógeno para las células del tejido conjuntivo |

(3)

7. PATOLOGÍA HPB

7.1. Características anatómicas.

McNeal, demostró que la HPB comienza en la zona de transición periuretral de la próstata. Esta zona está compuesta por dos glándulas separadas inmediatamente externas en relación con el esfínter periprostatico. Los conductos principales de la zona de transición nacen en la parte lateral de la pared uretral en el punto de angulación uretral cerca del veru montanum. En un área proximal al nacimiento de los conductos de la zona de transición se encuentran las glándulas de la zona periuretral que están confinadas en el esfínter preprostatico y corren paralelas al eje longitudinal de la uretra. Todos los nódulos de la HPB se desarrollan en la zona de transición o en la región periuretral. (3)

Aunque los primeros nódulos de la zona de transición se localizan en el esfínter preprostatico o en su vecindad inmediata, a medida que la enfermedad progresa y la cantidad de nódulos pequeños, aumenta, los nódulos pueden observarse en casi cualquier parte de las zonas de transición o periuretral. No obstante, la zona de transición también aumenta de tamaño con la edad más allá del desarrollo de nódulos. (Campbell)

Uno de los rasgos singulares de la próstata del ser humano es la presencia de una cápsula prostática, que desempeña un papel importante en el desarrollo de síntomas del tracto urinario inferior. (3)

El tamaño de la próstata no se correlaciona con el grado de obstrucción. Por ende, la aparición de síntomas clínicos depende de otros factores, como la resistencia uretral dinámica, la cápsula prostática y el pleomorfismo anatómico, que son más importantes que el tamaño absoluto de la glándula. En algunos casos el crecimiento predominante de nódulos periuretrales en el área del cuello vesical origina el “lóbulo medio” de la próstata. Este debe ser de origen periuretral en la medida en que en esta región no hay tejido correspondiente a la zona de transición. No se sabe si el crecimiento del lóbulo medio es aleatorio en los hombres con HPB o si este patrón de crecimiento es consecuencia de una predisposición genética subyacente. (3)

7.2. Características histológicas

La Hiperplasia prostática benigna es un proceso hiperplásico verdadero. En estudios histopatológicos se documentó un incremento de la cantidad de células. En los estudios de McNeal demostró que la mayoría de los nódulos periuretrales tempranos están compuestos exclusivamente por estroma. Estos nódulos estromales pequeños se asemejan al mesenquima embrionario con abundante

sustancia fundamental clara y mínima cantidad de colágeno. No se sabe con certeza si estos nódulos estromales tempranos contienen sobre todo células semejantes a fibroblastos o si tiene lugar la diferenciación hacia un tipo de célula muscular lisa. Por otra parte, los nódulos tempranos de la zona de transición representan una proliferación de tejido glandular que puede asociarse con una reducción real de la cantidad relativa de estroma. (3)

La cantidad mínima de estroma observada en la fase inicial está representada sobre todo por músculo liso maduro similar al presente en la zona de transición no afectada. Estos nódulos glandulares parecen derivar de ramas ductales pequeñas neoformadas que brotan de conductos preexistentes y determinan la formación de un sistema conductual totalmente nuevo en el interior de los nódulos. Este proceso proliferativo conduce al hacinamiento apretado de glándulas en el interior de una zona dada y al aumento de la altura del epitelio de revestimiento. (3)

Durante los primeros 20 años, del desarrollo de una HPB la enfermedad puede caracterizarse sobre todo por un incremento en la cantidad de nódulos, con crecimiento en general lento de cada nuevo nódulo. Luego se instala una segunda fase evolutiva en la que se observa crecimiento significativo de los nódulos de mayor tamaño. En la primera de estas fases, los nódulos glandulares suelen ser mayores que los estromales. En la segunda fase, durante la que los nódulos individuales aumentan de tamaño con mayor rapidez, los glandulares son claramente más grandes que los estromales. (3)

8. 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.

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.

8.1. 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. (11, 13,16)

8.2. 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. (11,13,16).

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. (11,13,16).

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. (11,13,16).

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. (11,13,16).

9. 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).

9.1. Historia clínica

Es importante obtener un interrogatorio detallado centrado en el tracto urinario, los procedimientos quirúrgicos previos, aspectos generales relacionados con la salud y el riesgo asociado con posibles procedimientos quirúrgicos. Investigación de antecedentes de hematuria, infección urinaria, diabetes, trastornos del sistema nervioso (p. ej. Enfermedad de Parkinson o accidente cerebrovascular) estrecheces uretrales, retención urinaria y agravamiento de los síntomas por el frío o el tratamiento farmacológico de problemas sinusales. Es esencial examinar los fármacos recetados y de venta libre que consume el paciente para determinar si algunos de estos compuestos pueden interferir con la contractilidad vesical (anticolinérgicos) o aumentar la resistencia al flujo de salida vesical (alfa-simpaticomiméticos). El antecedente de una intervención quirúrgica en el tracto urinario aumenta la posibilidad de estrechez de la uretra o el cuello vesical. La confección de un diario de micción (con el registro de las horas y los volúmenes de

micción) puede contribuir con la identificación de pacientes con poliuria u otros trastornos no prostáticos. (3, 12)

9.2. Evaluación de los síntomas.

El puntaje internacional de síntomas prostáticos (International Prostate Symptom Score) IPSS) es idéntico al índice de síntomas de la AUA y es el sistema recomendado como herramienta de puntaje sintomático para la evaluación basal de la severidad de los síntomas en hombres a que se presentan con STUI.

Si se utilizan el sistema IPSS, los síntomas pueden clasificarse como leves (0-7), moderados (8-19) o graves (20-35). El puntaje de síntomas también debe ser determinante primario de la respuesta terapéutica o la progresión de la enfermedad durante el periodo de seguimiento. Aunque también se utilizan otros cuestionarios de puntaje de síntomas. El IPSS representa el patrón oro tanto en los Estados Unidos como en el resto del mundo.

El IPSS no puede utilizarse para establecer el diagnóstico de HPB, puede estar elevado en pacientes de ambos sexos con una diversidad de trastornos del tracto urinario inferior, como infección, tumores, o vejiga neurogénica. Es la herramienta ideal para graduar la severidad de los síntomas basales, evaluar las respuestas al tratamiento y detectar la progresión de los síntomas en los hombres tratados con observación expectante. La terapéutica óptima en pacientes individuales también depende de la forma en la que un nivel de síntomas dato afecta la calidad de vida del paciente (grado de molestia asociada).

La mayoría de los pacientes que consultan al médico por síntomas asociados con HPB lo hacen porque estos disminuyen la calidad de vida. Los cuestionarios que categorizan estos síntomas en términos cuantitativos revisten importancia para evaluar los síntomas del paciente, establecer la severidad de la enfermedad, determinar la progresión de la enfermedad en el curso del tiempo y contribuir a la identificación de puntos cronológicos de intervención terapéutica y evaluación de la respuesta al tratamiento. (3)

9.3. Examen físico

Deben evaluarse los genitales externos para descartar estenosis meatal o masas uretrales palpables, y el examen de abdomen permite confirmar o descartar una vejiga distendida palpable. Se investigara la presencia de globo vesical (tumoración hipogástrica central, infraumbilical, piriforme, habitualmente lisa, poco móvil y que desaparece al vaciar la vejiga), excoriación de genitales secundaria a incontinencia urinaria, evidencia de secreción uretral, anomalías genitales etc. (12)

Tacto rectal

El tacto rectal permite estimar el tamaño aproximado de la próstata y consistencia, aun cuando el tamaño prostático, o se correlaciona con la gravedad de los síntomas o el grado de obstrucción. Por lo general la HPB resulta de un crecimiento prostático suave, firme y elástico. La induración si se detecta, debe alertar al médico de la posibilidad de cáncer y necesidad de evaluación posterior. El tacto rectal debe ser considerado como un examen de rutina para la evaluación de pacientes con Síntomas de Vías Urinarias Inferiores (SVUI). Se evalúa la contracción y sensibilidad anal (respuesta del esfínter externo), reflejo bulbo cavernoso, tamaño prostático, superficie lisa o nodular, consistencia de renitente o pétreo, simétrica o asimétrica, móvil o fija, características de las vesículas seminales si se logran palpar crepitación o no de la próstata (por cálculos), caliente o no, fluctuante con temperatura, si es secretante o no. (2,12)

9.4. 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. Se ha establecido con claridad que los pacientes con HPB e insuficiencia renal tienen un riesgo aumentado de complicaciones posoperatorios. Puede observarse insuficiencia renal en 10% de pacientes con prostatismo. (2, 3,11)

Nivel sérico de antígeno prostático específico. (APE)

Es un marcador útil que se eleva en HP, cáncer de próstata, infarto prostático y prostatitis. La sensibilidad es de 57% y la especificidad de 75%. A pesar de esto, sin embargo, es un elemento útil para el diagnóstico diferencial de HP y cáncer de próstata.(9,17,18)

El antígeno prostático específico (PSA) es una serinproteasa secretada por la próstata. El PSA se utiliza como marcador para el cáncer de próstata (PCA) con un valor de referencia de 0-4 ng/ml; concentraciones mayores de PSA en suero son indicativas de hiperplasia prostática benigna (BPH) y de PCA (> 10ng/ml). Por lo tanto, es importante diferenciar claramente entre BPH y PCA en el laboratorio clínico para evitar someter al paciente a procedimientos de diagnóstico invasivo, tales como la biopsia de próstata. (3)

Un 28% de los sujetos con una HPB demostrada desde el punto de vista histológico presenta un nivel sérico de PSA mayor de 4 ng/ml. (3)

9.5. Pruebas diagnosticas adicionales.

Según las pautas establecidas por la Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR) para pacientes con HPB, los sujetos en quienes la evaluación inicial es normal y el puntaje IPSS indica un cuadro sintomático leve 0 a 7 puntos no requiere examen diagnostico adicional. La evaluación del flujo urinario, el volumen residual posmiccional (VRP) y los estudios urodinamicos de presión-flujo son adecuados para la evaluación de hombres con síntomas moderados a severos IPSS mayor 8. (3)

9.6. 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. (3,19)

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. (19)

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 hipoecoicas, 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%. (3, 19)

Uroflujometría. Es el registro electrónico de la velocidad del flujo urinario durante el transcurso de 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. (3, 19)

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. (19)

Orina residual postmiccional. La orina residual posmiccional (VRP) es la cantidad de líquido remanente en la vejiga inmediatamente después de completada la micción. Las mediciones de volumen de orina residual se asocia con un grado significativo de variabilidad individual que limita su aplicación clínica. Cuando se lleva a cabo con ultrasonido en volúmenes residuales muy elevados, nos podría orientar hacia un padecimiento del detrusor. (3,19)

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. (19)

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. (19)

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. (19)

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 la utilidad de determinar el grado de respuesta a los diferentes tratamientos. (19)

10. TRATAMIENTO

10.1 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.

De acuerdo con un estudio realizado en la Clínica Mayo, los síntomas moderados a intensos, se presentan en 13% de pacientes entre 40 y 49 años de edad; 28% a los 70 años. En aquellos con síntomas moderados (de 8 a 19) sin complicaciones, se puede ofrecer, tanto tratamiento médico o quirúrgico. En este renglón el paciente debe conocer los riesgos y las ventajas del tratamiento médico o quirúrgico y en forma conjunta determinar cuál es la mejor opción. En los pacientes con síntomas severos (entre 20 y 35), la opción terapéutica que con mayor frecuencia se prefiere es la quirúrgica. (11,16)

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

- Son indicaciones mayores, imperiosas: Presencia de retención urinaria, azoemia con hidronefrosis, hematuria macroscópica grave, infección de las vías urinarias y la incontinencia por rebosamiento.
- Indicaciones moderadas: Presencia sintomática de la HPO y evidencias hemodinámicas patológicas.

Los pacientes con 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. (2,11,16)

10.2 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO.

Alfabloqueadores.

La próstata humana y la base vesical contienen alfa-1 adrenerreceptores y la próstata muestra una respuesta contráctil a los correspondientes agonista. Las propiedades contráctiles de la próstata y del cuello vesical parecen estar mediadas de manera principal por el subtipo de receptores alfa1. Los alfa bloqueadores han seguido una mejoría objetiva y subjetiva en los signos y síntomas dela HPB en algunos pacientes. Los alfa bloqueadores pueden clasificarse de acuerdo con su selectividad al receptor, así como por su vida media. (2)

Nicergolina

Es un bloqueador α_1 muy utilizado como vasodilatador. Experimentalmente, es un activo bloqueador de los α -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 α : hipotensión postural y taquicardia, miosis, congestión nasal y ausencia de eyaculación. Hay otros efectos no ligados claramente al bloqueo α , 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 α_1 empleado inicialmente como hipotensor, lo que llevó a descubrir su efecto en el aparato urinario inferior. 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.

Terazosina

Bloqueador α_1 de vida media larga, lo que permite su prescripción en una sola

toma diaria. Los primeros resultados clínicos, son similares a los bloqueadores- α anteriores Tiene acción antihipertensiva y también reduce las tasas de colesterol y triglicéridos, lo que constituirían ventajas adicionales en la práctica clínica. Los efectos colaterales fundamentalmente pueden ser hipotensión ortostática y la presencia de síncope en 1.3%. Otros efectos que se pueden presentar son: taquicardia astenia, adinamia, rinorrea y vértigo. 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 α_1 de vida media larga, lo que permite su prescripción en una sola toma diaria.

Existe una 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 α_1 de vida media larga, por tanto, de una sola toma diaria.; se ha observado mejoría en la sintomatología en 56.5% de los casos con respuesta excelente y 34.7% catalogada como buena.

Tamzulosina

Bloqueador α_1 cuya característica principal es la de ser altamente selectivo, lo que teóricamente lo pone en ventaja con respecto al resto de los bloqueadores α_1 . Con HPO utilizando dosis de 0.1, 0.2 y 0.4 mg.

Deben de tenerse en cuenta las reacciones adversas e informar de ellas al enfermo: mareos, astenia, síntomas gastrointestinales, cefalea, alteraciones en la libido, congestión nasal, hipotensión postural, problemas en la erección y, alteraciones en la eyaculación. (12)

10.3. Tratamiento hormonal de la HP

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. Los pacientes, en los pocos trabajos publicados han mejorado su sintomatología, con reducción del volumen prostático entre un 16 a 48% y caída de la testosterona a nivel de castración. Seis meses después de finalizar el tratamiento, la próstata recupera su tamaño, por lo que éste ha de mantenerse mientras se quiera continuar con su efecto. 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 glándula prostática es un órgano andrógeno dependiente que requiere una fuente de testosterona para su crecimiento, desarrollo, diferenciación y función. La 5 alfareductasa inhibe el paso de la testosterona a dihidrotestosterona. Por este efecto puede reducirse el tamaño de la próstata, aumentar el flujo urinario y disminuir la sintomatología, siendo menos efectivo que los alfabloqueadores para mejorar el síndrome del tracto urinario inferior secundario a la hiperplasia prostática

La finasteride es un inhibidor de la 5 alfa reductasa que bloquea la conversión de testosterona a dihidrotestosterona. Este medicamento afecta el componente epitelial de la próstata, resultando en una reducción del tamaño de la glándula y mejoría de los síntomas. Se necesitan seis meses de terapia para observar el máximo efecto en el tamaño prostático (reducción de 20%) y la mejoría sintomática. (2)

Disminuye las determinaciones de antígeno prostático específico hasta en un 50%. Este producto es efectivo en pacientes que tengan únicamente crecimiento prostático. Están indicados en aquellos enfermos con crecimiento prostático

sintomático sin disminución de la calidad de vida. La dosis recomendada es de 5 mg. diariamente. Hay que recordar

Los efectos secundarios más frecuentes son: congestión nasal, problemas en la erección, síntomas gastrointestinales, alteraciones en la libido y eyaculación. (2, 12, 20,21)

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. (21)

Inhibidores de la aromatasas

Los estrógenos en el hombre proceden de la aromatización periférica de testosterona y andrógenos adrenales, por la acción del complejo enzimático aromatasas. 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. (21)

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. (20,21)

Progestinas

Finalmente existe un grupo de medicamentos llamado como el megestrol, la hidroxiprogesterona, la medrogistona 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 libido. (21)

Se debe de seleccionar cuidadosamente a los pacientes en los cuales se indique bloqueo androgénico, ya que la utilización de medicamentos para el tratamiento de los síntomas obstructivos en la HP debe ser seleccionado utilizando bloqueadores androgénicos del tipo del finasteride en pacientes con próstatas mayores de 50 g, y en pacientes hipertensos o con próstatas menores, la utilización de alfabloqueadores. (21)

En la actualidad se continua la investigación sobre un medicamento que inhibe la 5-alfa-reductasa tanto en la tipo I como la II, así como nuevos agentes bloqueadores alfa que esperamos tengan mayor efecto y menos problemas colaterales. (21)

10.4. Terapia combinada.

La combinación de un bloqueador alfa-adrenérgico y un inhibidor de la 5 alfa reductasa parecen ser más efectivos que la monoterapia con alfabloqueadores. Se mejora la sintomatología, disminuye el tamaño de la glándula y mantiene confortable al enfermo sin empeorar los síntomas obstructivos. Esta asociación reduce significativamente el riesgo de retención aguda de orina y la necesidad de cirugía. El riesgo de progresión de la enfermedad se reduce en el 39% con doxazosina, en el 34% con finasteride y en el 67% con la combinación. La probabilidad en la presentación de los riesgos y su reducción relativa con la terapia a largo plazo y el impacto sobre la calidad de vida deben de ser Balanceados en relación al costo de la terapia combinada en forma individual, teniéndose en cuenta los eventos adversos con la terapia combinada. Posiblemente la combinación de cualquier alfa bloqueador con inhibidores de la 5 alfa reductasa producen beneficios comparables. (2,12)

La duración de la terapia médica depende de la respuesta del enfermo, la tolerancia al o los fármacos, la mejoría en la calidad de la vida, los síntomas, la expectativa de vida y la presentación de complicaciones. (2,12)

10.5. Fitoterapia.

Los productos fitoterapeúticos son extractos derivados de raíces, semillas, cortezas o frutos de diversas plantas. La composición de los extractos vegetales es muy compleja. Estos productos contienen una amplia variedad de compuestos químicos que comprenden fitosteroles, aceites vegetales, ácidos grasos y fitoestrogenos, no se sabe cual de estos componentes es el compuesto en realidad activo.

Los mecanismos de acción sugerida para los extractos vegetales

- Inhibición de la 5alfa-reductasa
- Antiinflamatorio
- Interferencia con factores de crecimiento
- Antiandrogenicos
- Estrogenicos
- Inhibición de la aromatasa
- Disminución del nivel de globulina fijadora de hormonas sexuales
- Alteración del metabolismo del colesterol
- Efectos sobre los receptores alfa-Adrenérgicos.
- Eliminación de radicales libres
- Alteración de la peroxidacion Lipidica
- Modulación del crecimiento Prostático inducido por la Prolactina
- Protección de la vejiga y la Función del detrusor
- Efecto placebo. (campbell)

| <i>Especie</i> | <i>Nombre común</i> |
|---------------------------------------|---|
| <i>Serenoa repens. Sabal serulata</i> | <i>Baya de palmito/palmera enana norteamericana</i> |
| <i>Hypoxis rooperi</i> | <i>Hierba estrella sudafricana</i> |
| <i>Pygeum africanum</i> | <i>Ciruelo africano</i> |
| <i>Urtica dioica</i> | <i>Ortiga</i> |
| <i>Secale cereale</i> | <i>Polen de centeno</i> |
| <i>Cucúrbita pepo</i> | <i>Semilla de zapallo</i> |
| <i>Opuntia</i> | <i>Flor de cactus</i> |
| <i>Pinus</i> | <i>Flor de pino</i> |
| <i>Picea</i> | <i>Abeto</i> |

Los agentes fitoterapicos (derivados de plantas), son utilizados ampliamente en todo el mundo para el tratamiento del síndrome del tracto urinario inferior por HBP. Los productos más empleados son los derivados de la *Serenoa Repens*, *Hypoxis Rooperi*, *Curcubita pero*, *Pygeum africanum*, *Populuss Tremula*, entre otros.

Las diferencias entre estos productos, las variaciones en los procedimientos de extracción, la falta de identificación de los componentes activos y el no existir estudios adecuados no nos permite recomendar a estos productos aun sabiendo que tienen cierto efecto mayor que los placebos. Pudieran tener efectos antiestrogenicos, antiandrogenicos, disminución de la hormona puente de las globulinas inhibición de los factores de crecimiento de fibroblastos, efectos antiinflamatorios, interferencia con el metabolismo de las prostaglandinas etc.

A pesar de su uso universal, el mecanismo de acción, efectividad y seguridad de estos productos no ha sido documentado en estudios multicéntricos, randomizados con monitoreos independientes etcétera. Debe continuarse con las investigaciones para establecer su lugar en la terapéutica. (12)

10.6. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

Las técnicas quirúrgicas utilizadas pueden dividirse en tres grandes grupos:

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

La selección del abordaje (endoscópico o abierto), así como la fuente de energía (electrocauterio o láser) son decisiones técnicas basadas en el tamaño de la próstata, el juicio y experiencia del cirujano y la morbilidad agregada del paciente.

La cirugía que se considera es **la resección transuretral de próstata** como el estándar de oro en el tratamiento de la hiperplasia prostática por su eficacia demostrada en múltiples estudios y seguimientos a largo plazo. (12)

| INDICACIONES PARA EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA |
|--|
| HBP Grave (síntomas graves) |
| Episodios repetidos de retención urinaria debido a HBP |
| Infecciones recurrentes de la próstata y vías urinarias debidos a HBP |
| Litiasis vesical |
| Insuficiencia renal por obstrucción infravesical de vía urinaria (ureterohidronefrosis). |
| Hematuria macroscópica recidivante |
| Otras indicaciones |

| |
|---|
| Puntuación IPSS/calidad de vida que no mejora suficientemente con tratamiento medico |
| Valores crecientes de residuo postmiccional |
| Tasa baja de flujo (flujometria) |
| Fuente: Gimero F. Pinango I. Ortin M. Gomiz, JJ patología prostática Madrid, Martgraf ed. 1994. |

Resección Transuretral de Próstata (RTUP)

Consiste en la remoción del tejido interno de la próstata por vía endoscópica, a través de una uretra sin ninguna incisión en la piel, utilizando una asa eléctrica que sirve tanto para cortar el tejido prostático como para cauterizar los vasos sangrantes.

La RTUP, “el estándar de oro”. Representa 95% de la cirugía prostática y conduce a mejoría del cuadro clínico entre 88 y 96% de los casos. Alivia en forma importante los síntomas obstructivos y ha mostrado superioridad en comparación con las otras alternativas terapéuticas. Las complicaciones transoperatorias siguen presentándose (hemorragia, infección de vías urinarias, síndrome post-RTU), pero de un porcentaje menor a 2%. Las complicaciones postoperatorias son fundamentalmente, eyaculación retrógrada (70%), disfunción eréctil y estenosis de cuello vesical en menos de 5% e incontinencia urinaria en 1%. Las estenosis uretrales observadas luego de esta cirugía son raras debido al empleo de sondas con recubrimiento de silicón y mayor flexibilidad. (12, 21,22)

Prostatectomía abierta

Esta indicada cuando la próstata es muy grande para retirarse por vía endoscópica.

Este procedimiento consiste en enucleo el tejido interno de la próstata que está crecido (adenoma). Puede realizarse por vía suprapúbica (transvesical) o retropúbica, con una incisión a nivel de abdomen bajo. Se practica en pacientes que tienen un crecimiento prostático entre los 80 y 100 gramos. (2,12)

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. La vía perineal, la vía retropública y la vía suprapública, la cual posiblemente siga siendo el método de cirugía más empleado.

Incisión Transuretral de Próstata (ITUP)

La incisión transuretral de próstata (ITUP) es indicada fundamentalmente en pacientes con próstatas pequeñas de aproximadamente 30 a 40 gramos que quieren conservar la eyaculación anterógrada, o bien, edad avanzada o mucha comorbilidad. Este procedimiento es más mórbido y más rápido que la RTUP. (2,22)

10.7. Terapia de invasión mínima

1) Terapia láser

El principio físico sobre el cual se basa la prostatectomía con láser es la evaporización 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.

De acuerdo con los resultados publicados parece ser que la técnica de no contacto tiene una mayor incidencia de síntomas irritativos posteriores al procedimiento y que el empleo de la sonda transuretral puede llegar a requerir una permanencia de 7-10 días. La técnica de contacto ofrece menor incidencia de síntomas irritativos y menor tiempo de permanencia con sonda vesical. (2, 22)

Las ventajas de la cirugía laser incluyen:

1. Hemorragia mínima
2. Pocas veces se presenta el síndrome TUR
3. Permite tratar pacientes que reciben terapia anticoagulante
4. Se puede realizar de modo ambulatorio

Las desventajas incluyen:

1. Falta de disponibilidad de tejido para examen patológico
2. Mayor tiempo de cateterización postoperatoria
3. Mas malestar irritativo al miccionar
4. Mayor costo de las fibras laser y del generador. (2,22)

Ablación ultrasónica de la próstata

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.

A diferencia de otras modalidades de tratamiento en las cuales se utiliza la temperatura como fuente principal, la TUNA nos permite obtener material para examen de patología, por lo que sí es posible realizar el diagnóstico incidental de carcinoma de próstata.

El ultrasonograma transrectal de la próstata postoperatorio mediante esta técnica muestra modificación en la ecogenicidad de la zona de transición y periférica. Aunque es difícil de interpretar y finalmente carece de importancia clínica. No se encontró modificación en el volumen prostático y en algunos casos es posible observar la presencia del lóculo prostático.

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. (22)

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). 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.

Narayan y cols. Demostraron la efectividad de la evaporación transuretral en su estudio con 42 pacientes operados con esta técnica. Encontraron que a los seis

meses de seguimiento existía disminución del cuestionario de síntomas prostáticos del 68%, mejoría del flujo urinario del 135% y disminución del volumen de orina residual del 55%.

Kaplan y cols. En su estudio describen una mejoría de 76% en el de síntomas prostáticos, 133% en el flujo urinario y del 64% en el volumen de orina residual, lo que correlaciona adecuadamente con otras series publicadas.

La EVTUP ofrece resultados muy a la RTUP convencional, aunque con menor incidencia de complicaciones, especialmente el sangrado y la absorción de líquidos durante el transoperatorio. Tiene la ventaja de que utiliza equipo ya disponible por el urólogo y sólo requiere de la incorporación de los diferentes tipos de asa existentes en el mercado, lo cual disminuye en forma muy significativa los costos. La curva de aprendizaje es pequeña ya que la técnica es muy similar a la RTUP convencional. Disminuye el tiempo de cateterismo vesical postoperatorio y por lo la estancia hospitalaria y finalmente puede utilizarse en anticoagulados. (2,22)

Dilatación Transuretral con Balón

La dilatación prostática con globo se realiza con sondas de diseño especial que permiten la dilatación de la fosa prostática sola, o de la fosa prostática y el cuello vesical. La técnica es más efectiva en próstatas pequeñas (< 40 cm³). Aunque puede resultar en mejoría en el puntaje de síntomas y las tasas de flujo, los efectos son transitorios y en la actualidad la técnica se usa en pocas ocasiones. (2)

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.

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. (22)

La dilatación con balón de la uretra prostática es definitivamente menos efectiva que la cirugía para aliviar los síntomas relacionados con la HPO por su alto índice de recidiva. Tiene la ventaja que la incidencia de complicaciones es mínima y puede ser realizada en forma ambulatoria, con anestesia local y en pacientes de alto riesgo quirúrgico.

Las complicaciones derivadas de este tratamiento son mínimas. Se puede presentar hematuria macroscópica leve con duración no mayor de 72 horas. El 5% de los pacientes requerirá la colocación temporal (24-48 horas) de sonda vesical

por la presencia de edema a nivel de la glándula prostática. No se han reportado casos de incontinencia posterior a la dilatación transuretral de la próstata.

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. (22)

Dispositivos intraluminales

Las férulas intrauretrales son dispositivos que se colocan por vía endoscópica en la fosa prostática, y están diseñados para mantener permeable la uretra prostática. Por lo general, están cubiertos de urotelio en 4-6 meses después de su inserción. Es clásico que estos dispositivos se utilicen en pacientes con esperanza de vida limitada, que no se consideran candidatos para cirugía o anestesia. (2,22)

El mecanismo por el cual funcionan es relativamente sencillo y consiste en disminuir la obstrucción prostática en forma mecánica al aumentar el diámetro de la luz en la uretra prostática. Para esto dos grupos de endoprótesis: las temporales y las permanentes. (22)

Dentro de las primeras tenemos la Espiral Intraprostática (Prostakath), el Urocoil (Instent, Minneapolis) y los Catéteres Intrauretrales (Angiomed). Dentro del segundo grupo se incluyen el Urolume (American Medical Systems) y el ASI de Titanio (Advanced Surgical Intervention, California). (22)

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).

Los dispositivos intraprostáticos temporales tienen las desventajas que a continuación se mencionan: movilización frecuente, mayor riesgo de litiasis, no permiten el acceso a la vejiga y tienen un tiempo de permanencia limitado. Posterior a esto, su retiro puede ser complicado, especialmente cuando han migrado hacia la vejiga o bien han formado cálculos. (22)

Los dispositivos permanentes tienen la ventaja de que por su estructura en forma de malla pueden ser epitelizados. Asimismo, permiten libre acceso a la vejiga. Sin embargo, la fosa prostática normalmente no es cilíndrica por lo que no siempre puede existir una epitelización completa adecuada de los dispositivos, pudiendo aparecer complicaciones que nos pueden llevar a tomar la decisión de retirar el dispositivo.

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. (22)

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. Aunque algunos autores informan resultados favorables (54-90% de mejoría en la sintomatología) con esta modalidad de tratamiento y mencionan que estos se pueden originar por las alteraciones producidas en los receptores alfa localizados en el cuello vesical y la uretra prostática, la verdad es que existe mucha controversia al momento de realizar una valoración objetiva de la sintomatología de los pacientes tratados con hipertermia. Por ello, en términos generales podemos mencionar que la mejoría objetiva en estos pacientes no es mayor al 30%, cifra que puede ser alcanzada mediante la administración de placebo.

El término termoterapia define al empleo de temperaturas entre 45 y 70°C capaces de producir cambios irreversibles en el tejido prostático (necrosis) por efecto citotóxico del calor.

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.

Devonec fue de los primeros en comunicar resultados satisfactorios con esta modalidad de tratamiento. Encontró que en 37 pacientes existió una disminución del 33% en el cuestionario de síntomas, un incremento de 2.4 ml/seg en la

uroflujometría y una disminución de 59 ml promedio en el volumen de orina residual.

En otro estudio multicéntrico realizado en EUA, Blute comunicó la experiencia obtenida al tratar a 150 pacientes con termoterapia; presentaron una mejoría del 33% en la uroflujometría y disminución del cuestionario de síntomas en 61%, 12 meses después de haber sido sometidos al tratamiento.

Los resultados obtenidos muestran una disminución en el volumen prostático de más del 30% con una mejoría en la sintomatología entre el 60 y 80%.

Últimamente se describe que el empleo de temperaturas intraprostáticas de 70°C o más podrían tener mejores resultados inmediatos y a largo plazo, pero esto está en investigación.

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. (3)

11. COMPLICACIONES DE LA HPB

Muchas de las complicaciones de la HPB progresiva son raras, y una gran parte del conocimiento relacionado con ellas deriva de estudios de casos más que de observación de cohortes para detectar su desarrollo. (3)

Cálculos vesicales. En un estudio post mortem de envergadura se demostró que la prevalencia de cálculos era 8 veces mayor en hombres con diagnóstico histológico de HPB. Pero no se indicó aumento de la incidencia de cálculos ureterales ni renales asociados con la HPB. (3)

Infecciones urinarias. Aunque podría suponerse intuitivamente que el aumento de volumen residual de orina predispone al desarrollo de infecciones urinarias, hasta el presente se carece de evidencias indudables que avalen esta presunción. (3)

Descompensación vesical. La evaluación endoscópica de la vejiga en hombres con HPB revela la progresión de la mucosa de aspecto normal hacia una trabeculación creciente, desarrollo de celdas y formación de divertículos que

conduce al urólogo a precedir la evolución hacia insuficiencia del músculo detrusor. (3)

Incontinencia urinaria. Es una de las complicaciones mas temida de la intervención quirúrgica por HPB. Aunque la incontinencia puede ser consecuencia de la HPB, y la sobredistension vesical resultante o de la inestabilidad del detrusor que afecta la mitad o más de todos los pacientes con obstrucción. (3)

Deterioro del tracto urinario superior y uremia. Puede existir una obstrucción silenciosa o prostatismo silencioso, para describir la constelación de pacientes asintomáticos que terminan por evolucionar hacia la insuficiencia renal como consecuencia de la obstrucción del tracto de salida vesical. Esta complicación es rara pero grave. (3)

Hematuria. Los pacientes con HPB presentan hematuria macroscópica y formar coágulos en la orina en ausencia de otra causa identificable. Estos pacientes están predispuestos a la hematuria la densidad de la micro circulación sanguínea es mayor. (3)

Retención urinaria aguda (RUA). Es una de las complicaciones más significativas por una diversidad de razones. En la actualidad la mayoría de los pacientes que no logran orinar después de retirar el catéter vesical también se consideran candidatos para la intervención quirúrgica. La etiología de la RUA no se conoce con certeza. Algunas de las causas presuntas comprenden la infección, de la próstata, sobredistension vesical, ingestión excesiva de líquido, consumo de alcohol, actividad sexual, debilidad y reposo en cama durante un tiempo prolongado. (3)

12. FUNCIONES COGNITIVAS Y CAMBIOS ANATOMICOS Y FISIOLÓGICOS DURANTE EL PROCESO DE ENVEJECIMIENTO

El proceso puede verse desde el punto de vista psicológico, debido a que existen diferencias entre jóvenes y los viejos. En la esfera cognoscitiva, la capacidad de aprender, pensar y la capacidad psicoafectiva se ven alteradas con efectos en la personalidad, así como en el afecto. (23)

12.1. Cambios anatómicos y fisiológicos en el envejecimiento.

El envejecimiento es un proceso normal. Los órganos de los sentidos son los responsables de captar y transmitir al cerebro ese complejo paquete de información. En ese sentido, la vista, y el oído dan la facilidad de almacenar,

guardar, integrar y evocar la información, o de otro modo de tener memoria y poder usarla. (23)

Ojos.

La edad es el factor de riesgo más importante para el deterioro ocular. En ausencia de patología ocular, 90% de los individuos entre 75 y 85 años de edad, son capaces de mantener una agudeza visual de 20/25 o mejor. (23)

En las pestañas se observa una disminución en cantidad y en longitud, esto favorece que las partículas suspendidas en el aire irriten, la conjuntiva ocular, lo cual, relacionado a la pérdida parcial de grasa periorbital, favorece la presentación de conjuntivitis infecciosas y condiciona una exoftalmia discreta. En los párpados, el tejido de colágeno de la dermis degenera y produce elastosis senil. La atrofia cutánea puede favorecer blefarocalasia, que llega a ocluir en forma parcial la hendidura palpebral. Todo esto favorece la aparición de entropión senil. (23)

La glándula lagrimal, se atrofia, se modifica la secreción de la lágrima en su cantidad, por tanto, la película precorneal, esto favorecerá el ojo seco y ardor que muchos ancianos sienten en el ojo. (23)

La esclerótica presenta placas hialinas y en la cornea pueden producirse depósitos lipídicos extracelulares, se presenta una disminución celular en el endotelio corneal a partir de los 40 años edad, lo cual ocasiona rigidez corneal y puede dar lugar a astigmatismos inversos. (23)

La pupila tiende a ser más chica, debido a la lasitud del músculo iris, esto provoca lentitud en la adaptación a la oscuridad, como primer dato de envejecimiento.

En el vítreo, la despolimerización del ácido hialurónico causa licuefacción y pérdida de la arquitectura normal, con lo cual aparecen cuerpos flotantes, que es paciente describirá como fopsias y metamorfopsias a consecuencia de tracciones vítreoretinianas y de edema de la zona macular.

El cristalino pierde su elasticidad desde temprana edad, lo que dificulta el enfoque a pequeñas distancias a partir de los 40 años de edad, ello se conoce como prebiopía: por otro lado, la fotooxidación del triptófano favorece la aparición de cataratas. Hay cambios en los capilares de la coroides y un aumento en la pigmentación del epitelio de la retina, esto representa un riesgo para la degeneración macular se desarrolle, con la consecuente pérdida de visión central. (23)

En clínica, hay una baja capacidad para ver detalles en movimiento, la lentitud en la adaptación a los cambios de luz, se requiere de 50% más de luminosidad para

realizar las mismas tareas que en edades más jóvenes, se presenta incapacidad para leer letras pequeñas o realizar trabajos en los cuales se requiera una visión de cerca, en algunos casos hay percepción alterada al color y disminución de la sensibilidad al contraste, se ha llegado a describir una merma de la visión periférica. (23)

Oído.

Con el envejecimiento, las estructuras auditivas se deterioran: desde el pabellón auricular que crece, el conducto auditivo externo disminuye el movimiento ciliar, hay atrofia y deshidratación de la piel, y el cerumen es más espeso, esto favorece la impactación, el tímpano con frecuencia se hace más grueso y los huesecillos del oído medio y otras estructuras se afectan, y a menudo se hace cada vez más difícil conservar el equilibrio.

La audición puede declinar, en especial para los sonidos de alta frecuencia, y en particular, en personas que han estado expuestas a muchos sonidos en sus años juveniles. La pérdida de audición relacionada con la edad, se denomina presbiacusia.

La agudeza de la audición puede declinar, comenzar alrededor de los 50 años de edad, debido quizás a cambios en el nervio auditivo. El cerebro puede tener una disminución leve de la capacidad de procesar o “traducir” los sonidos en información significativa. Es inevitable que se presente cierto grado de pérdida auditiva y se estima que 30% de todas las personas mayores de 65 años presentan un deterioro auditivo significativo. La pérdida auditiva conductiva se presenta cuando el sonido tiene problemas para pasar a través del oído externo y medio.

La pérdida auditiva neurosensorial comprende daño del oído interno, del nervio auditivo o del cerebro (problema degenerativo y en pacientes con riesgo cardiovascular). (23)

Sistema nervioso.

Algunos cambios estructurales macroscópicos, microscópicos y bioquímicos observados en el envejecimiento.

1. Reducción volumétrica (atrofia). Estrechamiento de las circunvoluciones (frontal, temporal, parietal), ensanchamiento de los surcos corticales (silvianos). Crecimiento ventricular supratentorial (ventrículos laterales y tercer ventrículo –hidrocefalia normotensa–), además de una pérdida del peso global del cerebro en tamaño y peso. Es decir, el continente – el cráneo– no disminuye de tamaño, –el contenido– el cerebro con sus

componentes celulares (glia, astrocitos y neuronas) sí sufren pérdida, atrofia y degeneración.

2. Pérdida de neuronas corticales y de otros núcleos (locus coeruleus, sustancia nigra, núcleo basal de Meynert, etc.)
3. Tortuosidad de arteriolas y vénulas. Aumento del diámetro y longitud de capilares. Depósito de amiloide en la pared vascular. No obstante, la arteriosclerosis –contrariamente a la opinión vulgar– no es la principal causa del envejecimiento cerebral normal o patológico.
4. Pérdida de arborizaciones y espinas dendríticas. Reducción del número y funcionalidad de sinapsis corticales.
5. Acúmulo de granos de lipofuscina en el citoplasma neuronal. Aparición de organelos granulovacuolares en el citoplasma y las dendritas del hipocampo y neocórtex. Ovillos neurofibrilares que reemplazan el citoesqueleto neuronal degenerado (lesión única de la especie humana). Cuerpos amiláceos esféricos intra-astrocíticos, subpiales y subependimarios.
6. Cambios bioquímicos:
 - a) Aumento de DNA (proliferación glial); descenso del contenido de proteínas.
 - b) Descenso no selectivo ni específico de acetilcolina, dopamina, noradrenalina, serotonina, GABA y neuropéptidos tanto hipofisarios como en la corteza cerebral y otras áreas del tallo cerebral.
 - c) Además de alteraciones de enzimas que sintetizan o degradan los neurotransmisores, neuropéptidos y neuromoduladores. (23, 24)

A nivel histológico se ve una disminución en la producción de neurotransmisores, lo cual se traduce clínicamente en una disminución en la capacidad de memorización menor poder de atención y concentración, propensión a la depresión. (23)

Cambios en neurotransmisores cerebrales en el envejecimiento.

| Neurotransmisor | Cantidad | Localización |
|--|---|---|
| Acetilcolina Acetilcolinesterasa Colina acetil transferasa Receptores: Muscarinicos Nicotínicos | Reducida Reducida Reducida Reducidos | Núcleo caudado Corteza e hipocampo Corteza |
| Ácido glutámico | Reducido | Corteza y tálamo |
| Catecolaminas Noradrenalina Dopamina Enzimas: Monoamino oxidasa basales | Reducido Reducida y locus cereleus | Sustancia negra Corteza frontal y glanglios |
| Catecol ortometil transferasa Receptores D1 D2 Beta-noradrenergico | Aumentada Sin cambio Reducidos Reducidos | Hipocampo Cerebelo |
| Serotonina Receptores | Reducidos | Corteza |
| Neuropeptidos Sustancia P Neurotensina Polipéptido intestinal vasoactivo | Reducidos Aumentado | Putamen Sustancia negra Lóbulo temporal |

12.2. Funciones cognitivas y envejecimiento

Las funciones cognitivas son aquellas que le permiten al hombre conocer, aprender de su ambiente externo y, a cambio, poder interactuar y transformarlo. La evaluación del estado cognitivo es compleja y se ha desarrollado de manera importante en los últimos años en el estudio del adulto mayor, por la neuropsicología, con el objeto de detectar oportunamente y facilitar el diagnóstico de cualquier manifestación de deterioro orgánico.

FUNCIONES COGNITIVAS

FUNCIONES INSTRUMENTALES

- **Lenguaje**
- **Orientación**
- **Gnosias (percepción visoespacial).**
Capacidad de percepción, identificación, y discriminación de formas y objetos.
- **Praxias (motricidad)**
Repertorio de gestos que nos permiten comunicarnos y utilizar los objetos, reproducir dibujos
 - **Gestos arbitrarios, simbólicos, convencionales**
 - **Utilización de objetos**
 - **Reproducir figuras geométricas, dibujos. (normalmente no hay alteraciones con la edad).**

FUNCIONES FUNDAMENTALES

- **Memoria**
- **Funciones ejecutivas (tipo frontal)**
Son más elaboradas:
 - **Capacidad de razonamiento, de juicio**
 - **Resolución de problemas**
 - **Conceptualización, abstracción**
 - **Programación, estrategia**
 - **Atención, concentración**
 - **Agilidad mental, poder pasar de una tarea a otra.**
(Con la edad hay mayor sensibilidad a las interferencias, la agilidad mental disminuye. El razonamiento y el juicio no están perturbados).

Al ser la pérdida de memoria la queja más frecuente del adulto mayor. Habitualmente el adulto mayor no presenta problemas de retención a corto plazo, excepto cuando la información debe ser preservada y manipulada, es decir, en tareas que exigen una división de la atención, o bien que la persona reorganice una información adquirida o aprendida recientemente. Sin embargo las capacidades de abstracción, de cálculo, y de comprensión semántica de las palabras, pueden conservarse.

La memoria a largo plazo es un sistema de almacenamiento de información de gran capacidad y de duración virtualmente ilimitada. En la memoria a largo plazo se distinguen tres funciones: codificación, almacenamiento y recuperación. En cuanto a la codificación en el adulto mayor faltaría una capacidad de iniciativa cognoscitiva que le permitiera la utilización de nemotécnicas. En el caso de la recuperación, con la edad suele presentarse mayor dificultad para recordar intencionadamente (memoria explícita), que para desarrollar tareas en donde no se exige un esfuerzo consciente (memoria implícita).

Con la edad no se pierden las actividades intelectuales adquiridas a lo largo de la vida, especialmente para situaciones y tareas que requieren habilidades verbales. Se ha observado, sin embargo, que en las pruebas de tipo espacial (sustitución, dibujos, etc.) se pueden presentar mayores dificultades.

La mayor parte de las investigaciones indican la existencia de una lentitud generalizada en el procesamiento de información a medida que avanza la edad de una persona. Esta lentitud suele intervenir negativamente en la realización de una tarea de memoria, lo que muchas veces es mal interpretado, ya que no se trata de un déficit de memoria per se. (25)

12.3. Algunas alteraciones clínicas y paraclínicas del envejecimiento

- 1) Alteraciones de tipo cognitivo: rendimiento intelectual disminuido, lentitud en la realización de trabajos de procesamiento de datos (abstracción, percepción, memoria y memorización, etc.).
- 2) Relativa conservación de capacidad verbal, aunque puede existir lentitud en el desarrollo y procesamiento del habla.
- 3) Enlentecimiento de diversos patrones de conducta (correr, teclear, reacción a estímulos sensitivos o sensoriales, dificultad para mantenerse “parado con un pie” o dificultad para desvestirse.
- 4) Alteración de la memoria de corto plazo (preservación de la memoria mediata, evocación de recuerdos de largo plazo o sea eventos ocurridos hace años, pero incapacidad para recuerdos inmediatos, por ejemplo: “dónde dejé las llaves”, “qué me dijiste hace rato”, “a dónde tenía que ir”).
- 5) Lentitud para ejecutar cualquier tarea que requiera al menos dos áreas cerebrales (motora, psicomotora, mental, etc.). Dificultad para abordar de

forma simultánea dos propósitos, por ejemplo: hablar por teléfono y comer galletas, etc. Olvido de nombres, objetos y personas. Inseguridad en la postura en la marcha. Trastornos en el ritmo circadiano sueño vigilia. (24)

13. MATERIAL DIDACTICO

Los materiales didácticos son todos aquellos medios y recursos que facilitan el proceso de enseñanza-aprendizaje, dentro de un contexto educativo global y sistemático y estimulan la función de los sentidos para acceder más fácilmente a la información, adquisición de habilidades y destrezas y a la formación de actitudes y valores.

13.1. Consejos generales para construir materiales didácticos.

- Los materiales didácticos deben estar acordes al mensaje que se quiere comunicar.
- Hacerlos específicos para la población a las que se dirigen.
- Servirán solamente para el curso y población objetivo para que los que fueron construidos. y deben ser familiares para la población a la que se dará la plática o curso.
- Hacerlos lo más atractivos posible de acuerdo a las posibilidades económicas con que se cuenta.
- Y en la medida de lo posible, usar diferentes colores.
- Evaluar los materiales didácticos antes de ser utilizados, para que el mensaje que desea comunicarse se dé más eficientemente. (26)

13.2. TRIPTICO

a) El tríptico como material didáctico y educativo

La selección correcta del material se debe hacer en función del desarrollo de los objetivos de aprendizaje que se formularon para el curso o para la temática determinada, en este caso sobre hipertrofia prostática. Ya seleccionado el material se podrá utilizar para motivar, ejemplificar, presentar un tema, reforzar un contenido conseguirá el objetivo buscado.

Para seleccionar el material correcto que se va a utilizar en una determinada situación, en primer lugar se deben plantear dos preguntas.

1. ¿Qué objetivo se pretende lograr en la situación en la que se aplicara el material?
2. ¿Qué etapa del proceso de instrucción se desea reforzar con la incorporación de este material?

En segundo lugar, al seleccionar un material didáctico, se deben considerar los siguientes aspectos:

1. La población a la que va dirigida, su madurez, su nivel socioeconómico, y su ubicación. Un material didáctico puede ser atractivo y comprensible para un estudiante universitario, pero no para un estudiante de secundaria. Por lo tanto, se deberá enfocar a cualidades e intereses específicos de la población.
2. Los recursos disponibles pueden ser: Técnicos, económicos y humanos.
3. El contexto que indica en donde se va a utilizar el material. Esto comprende el área de trabajo, la ventilación, la iluminación y el medio que nos rodea.
4. El tiempo en el que será exhibido.

Un tríptico es excelente medio impreso, informativo y educativo, el cual tiene como objetivo brindar información sobre un producto o un servicio de una forma sencilla y sintetizada. Puede ir acompañado o no de imágenes, esquemas y resúmenes, presentando un mensaje claro y definido de la gama de elementos que una empresa o institución quiere ofrecer al público. Realza y enfatiza el objetivo que la persona busca. Está formado por una lámina de papel o cartulina.

Está compuesto por seis caras (tres paneles) y dos pliegues y puede tener orientación horizontal o vertical. La impresión del tríptico puede ser a colores o escala de grises y negros. El tamaño puede variar de diferentes maneras una vez plegados. La forma más habitual y que más se utiliza es el de forma de plegado C, donde se pliega la hoja en partes iguales hacia dentro. (26, 27, 28)

b) Diseño de un tríptico.

El diseño gráfico de un tríptico habitual, plegado en c (tres partes iguales), puede presentarse en dos formas en la parte interior. Cada panel presenta una información diferente. Las líneas de plegado entonces ayudan a separar y organizar la información en espacios de lectura. No se consideran los pliegues de los trípticos y se muestran los elementos gráficos (imágenes, dibujos, textos, etc.) a lo largo de toda la hoja, de tal manera que la presentación se parezca a la de un cartel o un poster. Este sistema ofrece más opciones de diseño.

El primer panel es el que abre a la izquierda y el segundo es el que abre a la derecha, este es más difícil de usar, ya que el lector, al abrir a la izquierda el primer panel, inmediatamente continuara la lectura hacia la parte derecha donde se ubica el segundo panel de manera natural. Se puede utilizar esta cara como extensión de información de panel interior o con información adicional con colores contrastantes. En ocasiones el tríptico, al ser colocado en una mesa, mostrador o porta folletos, puede quedar con la cara posterior hacia arriba. La parte de atrás

del tríptico es de suma importancia debido a que se debe cuidar el diseño del último panel donde el lector podrá encontrar la información sobre la realización, empresa o institución que lo brinda. (29)

Para un tríptico, como para cualquier otro material didáctico que se planea diseñar, lo más importante que se debe considerar son los siguientes criterios:

- Criterios psicológicos: son aquellos que consideran la condición psicológica del receptor en relación con el tríptico.
- Criterios pedagógicos: aquellos con relación a la forma en cómo se ha estructurado el material propiamente dicho.
- Criterios técnicos: se refieren a la calidad de la producción e impresión del tríptico, por lo que es importante tomar en cuenta:

Calidad de material de base

Disposición de los elementos dentro del material (imágenes, fotografías, esquemas, etc.).

El tipo y tamaño de la letra que se utiliza.

c) Elaboración del tríptico

Elaboración de un programa educativo en forma de tríptico sobre hipertrofia prostática para saber qué impacto tienen los programas educativos dirigidos a pacientes con prostatismo. (30)

Procedimiento. Se revisó bibliografía actual sobre la hipertrofia prostática. Y en base a esto se obtuvo información referente a la anatomía de la próstata, fisiología, y sintomatología relacionada con el crecimiento de la próstata.

Redacción. Se obtuvo un texto concreto y explicativo, con un lenguaje simple, evitando emplear terminología difícil, organizando la información en título, subtítulos y viñetas para fácil lectura.

Diseño. Una vez que se seleccionó el texto se eligió el formato de la hoja, así como su tamaño y la forma del plegado, para comenzar la distribución de información recabada de forma ordenada.

Formato de hoja: 28 cm x 21.5 cm tamaño carta.

Forma de plegado: forma cerrada, en sentido recto.

Elección del papel y color: la elección de la calidad del papel se realiza tomando en cuenta la cantidad de trípticos que se va a imprimir, en papel económico si es

cantidad importante o papel caucho de mejor calidad; en cuanto al color se utilizaron colores convencionales (azul claro, rojo, negro) y de fondo textura amarilla. (30)

Organización de texto-imagen: se eligieron imágenes relacionadas con el mensaje a expresar.

Tipografía clara.

Distribución. Estas se pueden distribuir en mano

Desarrollo de las partes del tríptico. Se mostraran las partes que conforman el tríptico, así como la distribución de cada uno de los apartados.

Portada. Se eligió un título que llame la atención del lector con el fin de crear interés por saber su contenido.

Interior. Se dividió en 3 paneles, la información obtenida se distribuyó así.

Panel No. 1 Se menciona la anatomía de la próstata.

Panel no. 2. Se explica de manera sencilla los cambios que presenta la próstata, y a partir de qué edad se empieza a presentar el crecimiento de la próstata, y complicaciones que puede producir la hipertrofia prostática.

Panel no. 3. Síntomas relacionados con el crecimiento de la próstata.

Panel frontal interno. Escala de valoración de síntomas prostáticos (I-PSS).

Contraportada. Se colocó un pequeño mensaje sobre la importancia de acudir con el médico familiar.

13.2. Rotafolio

Un Rotafolio, o paleógrafo, es un instrumento usado para la presentación de ideas en forma de exposiciones. Éste consiste en un caballete, sobre el cual se montan hojas de papel impresas o dibujadas, sujetas al caballete con argollas, cintas o tachuelas. Según el material, existen rotafolio de madera o tubos, generalmente de aluminio.

Según la disposición de las hojas, se clasifica así:

Rotafolio simple

Rotafolio de hojas invertidas

Rotafolio doble

Rotafolio tipo libro

a) Como elaborar un rotafolio (características)

- **Color:** Aún cuando frecuentemente se seleccionan los folios de color blanco, también se pueden utilizar los de color azul claro o amarillo. Sobre este último destacan muy bien la tinta del marcador color azul oscuro, rojo y verde oscuro.
- **Margen:** Es conveniente dejar un margen o zona muerta en todos los bordes de la hoja, el cual será mayor en la parte de la información al pasar las hojas.
- **Texto:** El texto a incluir debe ser breve y simple, que presente sólo las ideas relevantes. No debe ser mayor de ocho (08) renglones por láminas.
- **Tipo de letra:** Debe hacerse con trazos claros y sencillos. Se recomienda el uso de letras de imprenta o cursiva con rasgos redondeados, por ser letras de fácil lectura que requieren menos tiempo para leerlas. Una vez seleccionado un tipo de letra, evite mezclarlo con otro.
- **Tamaño de la letra:** Debe ser proporcional al tamaño del auditorio. Se recomienda letras de 3 centímetros de alto por 2 de ancho aproximadamente, para grupos pequeños.
- **Presentación:** Debe evitarse fraccionar las palabras al final de cada línea y el uso de abreviaciones.
- **Rotuladores:** Pueden usarse marcadores punta gruesa de solución acuosa, (no permanentes), o de tinta indeleble.
- **Legibilidad del Color:** En la elaboración de las láminas de Rotafolio, también se debe prestar atención a las combinaciones de colores, tanto entre los utilizados para presentar información como en el efecto de contraste que producen los colores sobre la lámina base.

A continuación se presenta una tabla que indica la legibilidad de la combinación de colores.

Negro sobre láminas de color amarillo
Negro sobre láminas de color blanco (despierta poco interés)
Azul sobre láminas de color blanco
Verde sobre láminas de color blanco
Rojo sobre láminas de color blanco
Anaranjado sobre láminas de color blanco
Amarillo sobre láminas de color blanco (evite usarse)

b) Técnicas de uso

- Se debe ubicar en un sitio visible a la audiencia de manera que todos puedan ver con facilidad el contenido de cada lámina.
- El sitio más adecuado para colocar el Rotafolio es al lado izquierdo del pizarrón, en relación al público.
- Pero si se utiliza el retroproyector, es conveniente ubicar el Rotafolio del lado derecho.

Ventajas

Su uso representa bajo costo. Si es necesario, permite regresar las láminas para analizarlas nuevamente. Cuando se usa el Rotafolio con hojas previamente elaboradas, estas deben ser preparadas y ordenadas con cuidado. Cada una de ellas debe llevar el mensaje en forma precisa, resaltando los puntos clave. Cuando una lámina no se adapte a la idea que se busca expresar, debe ser eliminada.

Desventajas.

- Al realizar o elaborar el Rotafolio lleva mucho tiempo en acabarlo.
- Al utilizar el Rotafolio generamos una destrucción de árboles ya que estos nos proporcionan el papel que utilizamos.
- Al escribir podríamos tener alguna falta de ortografía y no la podríamos corregir.
- Se demuestra una escritura pésima (no siempre).
- No es muy confiable, ya que sin darse cuenta, por causas externas o ajenas a las nuestras, se podría mojar, esto ocasionaría que la tinta de los marcadores se corriera o se podría romper.
- El expositor debe colocarse a un lado del Rotafolio en el momento de realizar la presentación de las láminas y frente a la audiencia para mantener el contacto visual con todo el equipo.
- Se recomienda utilizar puntero para señalar los detalles y no interferir en la presentación.
- Las láminas se exponen durante un lapso de tiempo determinado, mientras la información de la lámina guarda relación con el contenido que se está exponiendo.

c) Estructura al realizar un rotafolio

- La portada: En la portada va escrito el nombre de la unidad de aprendizaje que se desea abordar en una clase, en una exposición.
- La situación del problema: Es una interrogante y cuya respuesta se entrega en la

síntesis.

- Los objetivos del aprendizaje: Describe el aprendizaje que se lograría al final de la sesión de clases.
- La incentivación inicial: Es una lámina de un cuento o relato que se relacionado con el tema del Rotafolio.
- El desarrollo temático: Comprende el grupo de hojas que desagregan al tema central en sus partes principales.
- La síntesis: Constituye la respuesta que se da a la situación del problema.
- La incentivación final: También puede ser una lámina de un relato sobre un tema que cierra la sesión de clases. (27, 31)

II.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertrofia prostática benigna (HPB), es un trastorno común y su incidencia está estrechamente relacionada con la edad. La prevalencia histológica aumenta de aproximadamente 1 de cada 5 hombres de 41 a 50 años; hasta 4 de cada 5 a los 80 años. Si bien la evidencia clínica de enfermedad es menor, la sintomatología también es dependiente de la edad. Así a los 55 años, la cuarta parte refieren síntomas obstructivos y a los 75 años la mitad refieren una disminución de la fuerza del chorro y de su calibre.

Esta patología es relevante por la sintomatología que genera y por sus consecuencias potenciales como la insuficiencia renal irreversible, infecciones urinarias recurrentes, hematuria, etc. Los síntomas afectan profundamente la calidad de vida de los pacientes, lo cual deteriora la vida social paulatinamente.

Es necesario tener en cuenta los diversos factores psicológicos y socioculturales que pueden influir en esta, porque más que los daños biológicos, pueden incidir en la disfunción sexual y el deterioro de la calidad de vida.

No fue posible localizar literatura que hable acerca del efecto que tienen las estrategias educativas dirigidas a pacientes con prostatismo. Es importante como médicos familiares implementar estrategias de enseñanza en estos pacientes, ya que de esta forma podemos fomentar el autocuidado y prevenir las complicaciones que produce la HBP a largo plazo.

En la clínica de MEDICINA FAMILIAR ORIENTE del ISSSTE no existen programas educativos dirigidos a pacientes con síntomas relacionados con hiperplasia prostática benigna.

Dado lo anterior, se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿QUÉ TANTA INFORMACIÓN RECIBEN LOS PACIENTES ACERCA DEL PROSTATISMO Y LA HIPERTROFIA PROSTATICA BENIGNA?

III.- JUSTIFICACIÓN

La hipertrofia prostática (HPB), es un trastorno común y su incidencia está estrechamente relacionada con la edad. Es importante la identificación de las creencias, actitudes y conocimientos que tienen los hombres al respecto y los factores psicológicos y socioculturales implicados en la patología prostática.

Como médicos familiares es importante la detección de los trastornos prostáticos ya que es una patología, relevante por la sintomatología que genera y las consecuencias que produce. De ahí la importancia de detectar, diagnosticar y tratar eficazmente y de manera oportuna este padecimiento, para de esta forma mejorar la calidad de vida de estos pacientes, la cual se ve afectada profundamente por los síntomas que genera.

Por lo tanto es necesario la creación de estrategias educativas dirigidas a pacientes mayores de 45 años, para la prevención tanto en el ámbito educativo y en salud que permita a los hombres asumir responsablemente el cuidado de su salud y que permitan la reflexión de ellos acerca de la necesidad de acudir periódicamente al médico, a fin de prevenir, diagnosticar y dar un manejo oportuno a esta patología.

IV.- HIPOTESIS

Si los pacientes masculinos mayores de 45 años reciben orientación o información acerca de las características y forma de prevención oportuna de la hipertrofia prostática benigna y de sus consecuencias, se obtendrá mejoría en su nivel de conocimientos al respecto.

Se plantea la expectativa de que apliquen este conocimiento para contribuir a la autocuidado y a la atención que le otorga su médico familiar.

V.- OBJETIVOS

1. Objetivo general.

Probar una estrategia educativa para la atención del paciente acerca de síntomas asociados a hipertrofia prostática benigna en la CMF Oriente durante el periodo de Febrero a Marzo del 2010.

2. Objetivos específicos

- Evaluar el nivel de conocimiento de los pacientes acerca de síntomas asociados a hipertrofia prostática benigna.
- Diseñar estrategias educativas para la atención de la hipertrofia prostática benigna.
- Impartir un curso dirigido a pacientes mayores de 45 años acerca de síntomas asociados a hipertrofia prostática benigna.
- Elaborar material didáctico acerca de síntomas asociados a hipertrofia prostática benigna, dirigido a pacientes mayores de 45 años: tríptico y rotafolios.
- Evaluar el nivel de conocimiento de los pacientes inicialmente y posterior a la estrategia educativa.

VI.- MATERIAL Y MÉTODOS

A) TIPO DE ESTUDIO:

Estudio prospectivo, cuasiexperimental, educativo.

B) POBLACIÓN, LUGAR Y TIEMPO:

200 pacientes masculinos mayores de 45 años, usuarios de los servicios médicos de la CMF ORIENTE durante los meses de Febrero-Marzo del 2010.

C) MUESTRA:

Se calculó la muestra considerando una población de 15 769 adultos mayores de 45 años, de la cual se tomará una muestra representativa de 196 mas el 10% (compensación de casos perdidos) 206. Este tamaño muestral se consideró con una confianza del 95%, precisión 5%, p, q de 0.7.

D) CRITERIOS DE INCLUSIÓN, EXCLUSIÓN Y ELIMINACIÓN

1.- Criterio de inclusión:

Derechohabientes que acuden a la CMF Oriente ISSSTE.

Pacientes mayores de 45 años.

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.

3.- Criterios de eliminación:

Cuestionarios incompletos o mal requisitados.

E) INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Evaluación inicial

Evaluación final.

F) MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Durante los meses de Febrero y Marzo del 2010 se invitara a pacientes masculinos derechohabientes de la Clínica de Medicina Familiar Oriente mayores de 45 años que decidan participar en el estudio. Previa a la actividad educativa, se solicitará la firma del consentimiento informado y se procederá a la aplicación de un examen preliminar. Se dará una plática informativa impartida por un medico residente con una duración aproximada de 10 minutos, acerca de la sintomatología asociada a hipertrofia prostática y sus complicaciones. Se reforzara la información a través de un tríptico informativo, el cual se entregara al paciente. Inmediatamente al término de la plática informativa, se aplicara una evaluación final, para determinar, si existió aprendizaje.

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.

CARTA DESCRIPTIVA**TEMA: SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA A HIPERTROFIA PROSTÁTICA BENIGNA**

Objetivo general: Al término de la plática el paciente será capaz de resolver una evaluación referente a conocimiento general acerca de la próstata y sintomatología prostática.

| | PROPÓSITO | TEMA | MATERIAL DIDÁCTICO | TIEMPO |
|----------------------------------|--|--|---------------------------|---------------|
| Introducción | Se dará una breve reseña acerca de las características de la próstata. | Definición de próstata Tamaño de la próstata Localización de la próstata. Edad de inicio de crecimiento de la próstata. | Rotafolios | 4 min |
| Sintomatología prostática | El paciente será capaz de identificar los síntomas asociados al crecimiento prostático. | Sintomatología prostática Complicaciones de la HPB | Rotafolios | 4 min |
| Cierre | Se entregara a los pacientes un tríptico. Se darán recomendaciones acerca de acudir al médico si presenta sintomatología asociada a HPB. | | Tríptico | 2 min |
| Evaluación final | Determinar el grado de conocimientos adquiridos a través de la plática y tríptico. | | Lápiz Hojas | 5 min |

G) DEFINICION DE VARIABLES Y UNIDADES DE MEDICION.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

| VARIABLE | DEFINICIÓN | TIPO DE VARIABLES |
|---|--|--|
| Edad | Edad en años | Independiente cuantitativa discreta |
| Género | Masculino o femenino | Independiente cualitativa nominal |
| Concepto de próstata | Es una Glándula masculina | Cualitativa nominal |
| Tamaño de la próstata | Tiene el tamaño de una nuez. | Cualitativa nominal |
| Localización de la próstata | Se encuentra localizada por debajo de la vejiga rodeando la uretra. | Cualitativa nominal |
| Edad de inicio de crecimiento de la próstata | Empieza a crecer a partir de los 45 años. | Cualitativa nominal |
| Síntomas o molestias que pueden ocasionar el crecimiento de la próstata | Aumento del número de veces que orina en el día, disminución del calibre y la fuerza del chorro y goteo al terminar de orinar, necesidad urgente de orinar, dificultad para empezar a orinar, se queda con ganas de seguir orinando no puede orinar y retiene toda la orina. | Cualitativa nominal |
| Complicaciones del crecimiento de la próstata | Infección de los riñones, Sangrado al orinar, Retención de orina. | Cualitativa nominal |

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.

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 médica es deber del médico 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.

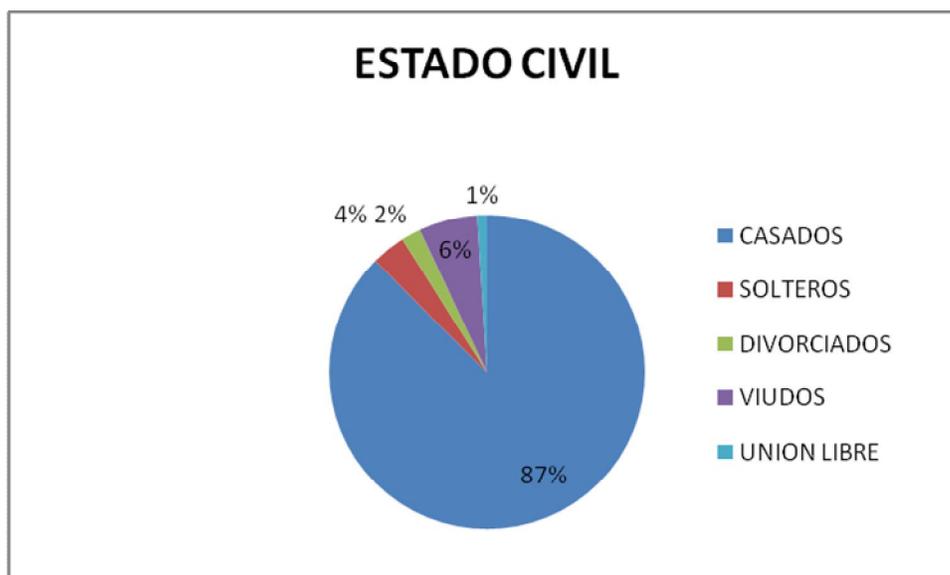
VIII. RESULTADOS

Se impartieron pláticas educativas acerca de prostatismo y se distribuyó un tríptico alusivo al tema a una población de 200 pacientes hombres mayores de 45 años. Previa plática educativa se aplicó una evaluación inicial y una evaluación al final de la plática y entrega del tríptico. Se cubrió satisfactoriamente la muestra, esto durante el periodo del Febrero a Marzo del 2010, en la sala de espera de la clínica de Medicina familiar oriente del ISSSTE.

Del grupo de pacientes, se obtuvo una media de edad de 66.19 con una desviación estándar de 6.76 con un mínimo de 45 y un máximo de 82 años.

En cuanto al estado civil de los pacientes tenemos a 174 pacientes casados, 7 solteros, 4 divorciados, 12 viudos, y 2 en unión libre. Como se observa en el gráfico número 1.

GRÁFICO No. 1

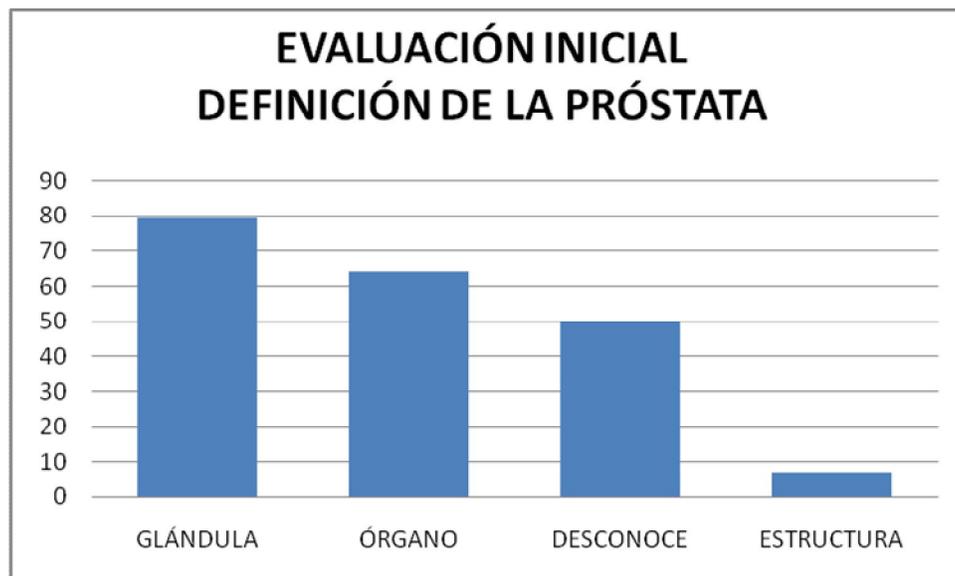


FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 45 años de la C.M.F Oriente ISSSTE, Febrero-Marzo del 2010.

En relación a la ocupación de los pacientes, 168 pacientes se encontraban pensionados, y 32 se dedicaban a otras ocupaciones.

En relación al conocimiento, se encontró que 79 pacientes definían a la próstata como una glándula, 7 la consideraban una estructura, 64 la consideraban un órgano y 50 pacientes desconocían de era la próstata. Como se observa en el gráfico número 2.

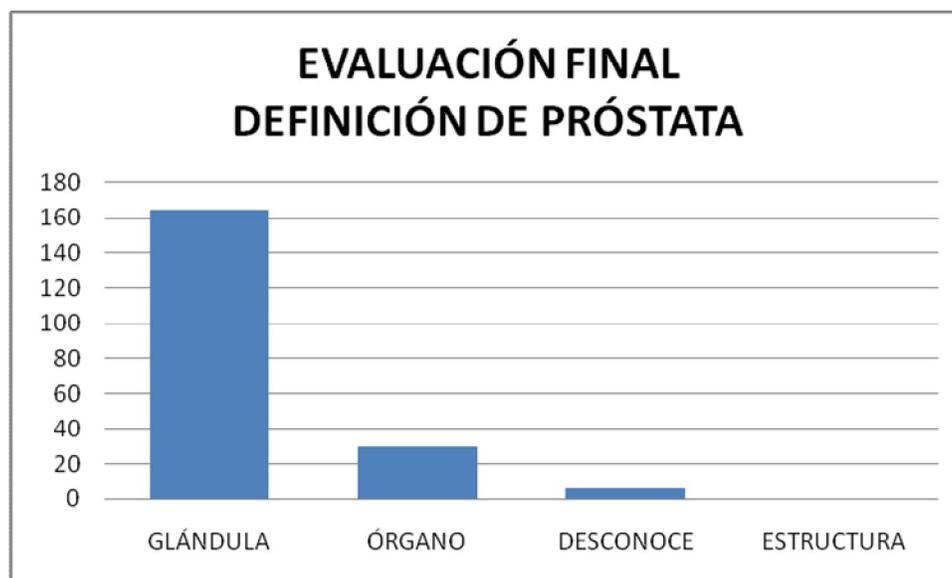
GRÁFICO No. 2



FUENTE: Encuestas aplicada a hombres mayores de 45 años de la C.M.F. Oriente ISSSTE, Febrero-Marzo del 2010.

Posterior a la estrategia educativa, se encontró que 164 pacientes consideraban la próstata como una glándula masculina, 30 pacientes un órgano masculino y 6 desconocían que era la próstata. Como se observa en el gráfico número 3.

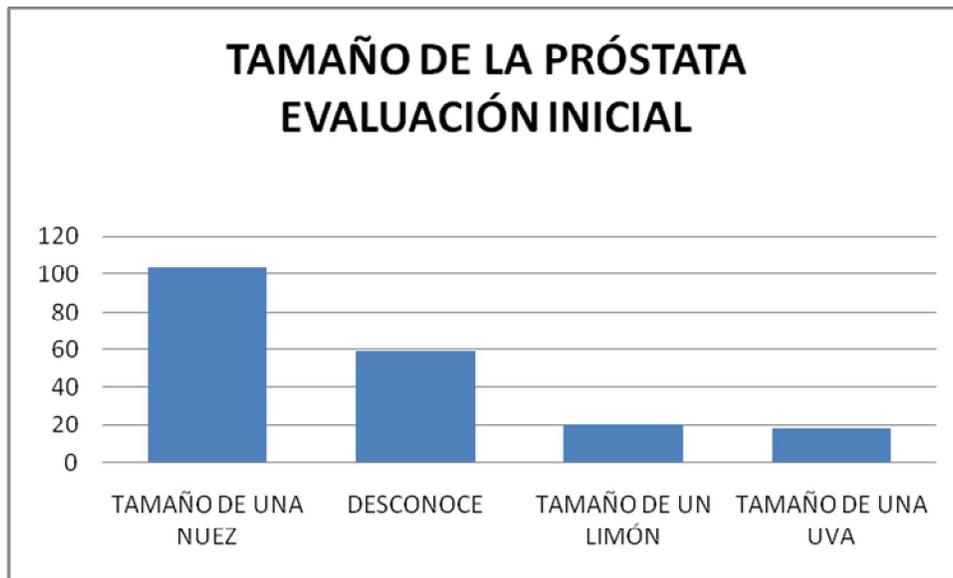
GRÁFICO No. 3



FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 45 años de la C.M.F. Oriente ISSSTE, Febrero-Marzo del 2010.

En relación al tamaño de la próstata, se encontró que 20 pacientes referían presenta el tamaño de un limón, 103 el tamaño de una nuez, 18 pacientes el tamaño de una uva y 59 pacientes desconocían su tamaño. Como se observa en el gráfico número 4.

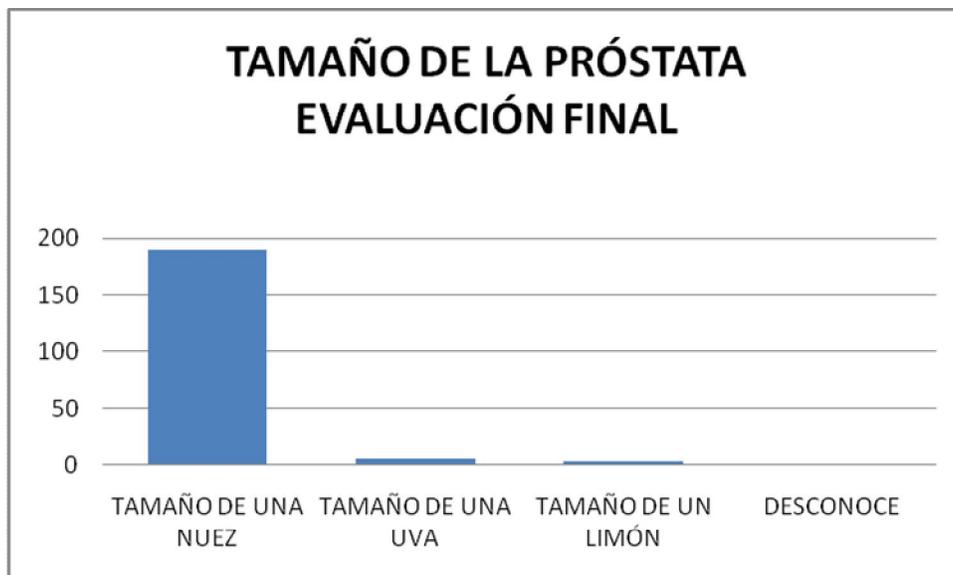
GRÁFICO No. 4



FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 45 años de la C.M.F Oriente ISSSTE Febrero-Marzo del 2010.

Posterior a la estrategia educativa, 3 pacientes referían la próstata tiene el tamaño de un limón, 190 el tamaño de una nuez, 6 pacientes el tamaño de una uva y 1 desconocía su tamaño. Como se observa en el gráfico número 5.

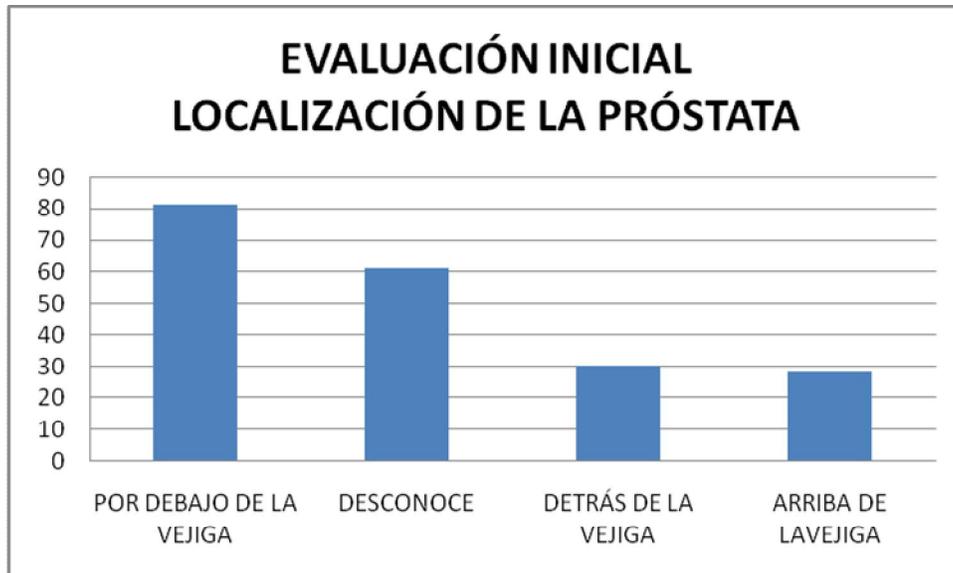
GRÁFICO No. 5



FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 45 años de la C.M.F. Oriente ISSSTE, Febrero-Marzo del 2010.

En cuanto a la localización de la próstata, 28 pacientes refirieron se encontraba por arriba de la vejiga y rodeando la uretra, 81 pacientes, debajo de la vejiga rodeando la uretra, 30 pacientes que se encontraba detrás de la vejiga rodeando la uretra y 61 pacientes desconocían su localización. Como se observa en el grafico número 6.

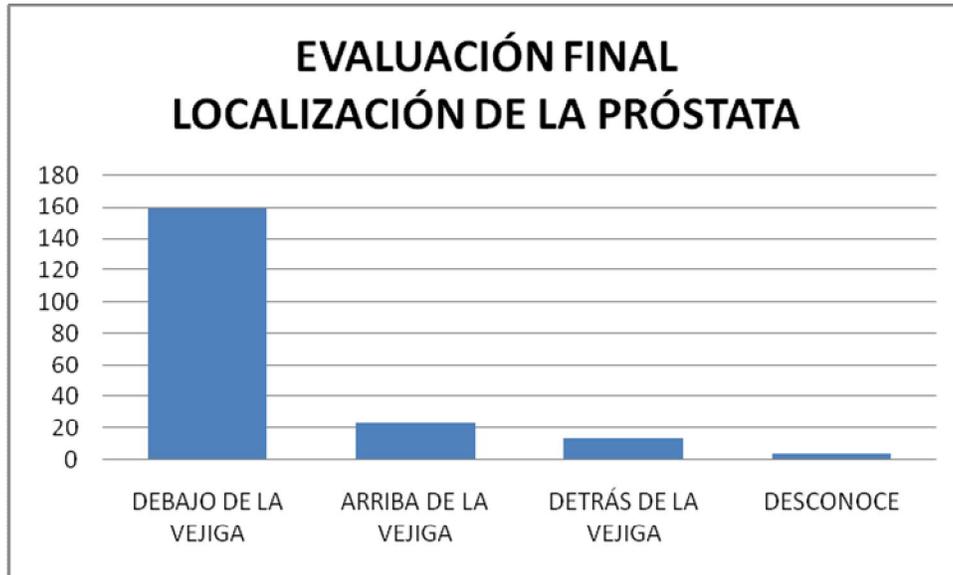
GRAFICO No. 6



FUENTE: Encuestas aplicada a hombres mayores de 45 años de la C.M.F. Oriente ISSSTE, Febrero-Marzo del 2010.

Posterior a la estrategia educativa se encontró, que 23 pacientes referían se encontraba por arriba de la vejiga rodeando la uretra, 159 por debajo de la vejiga, rodeando la uretra, 14 detrás de la vejiga, y 4 desconocían su localización. Como se observa en el gráfico número 7.

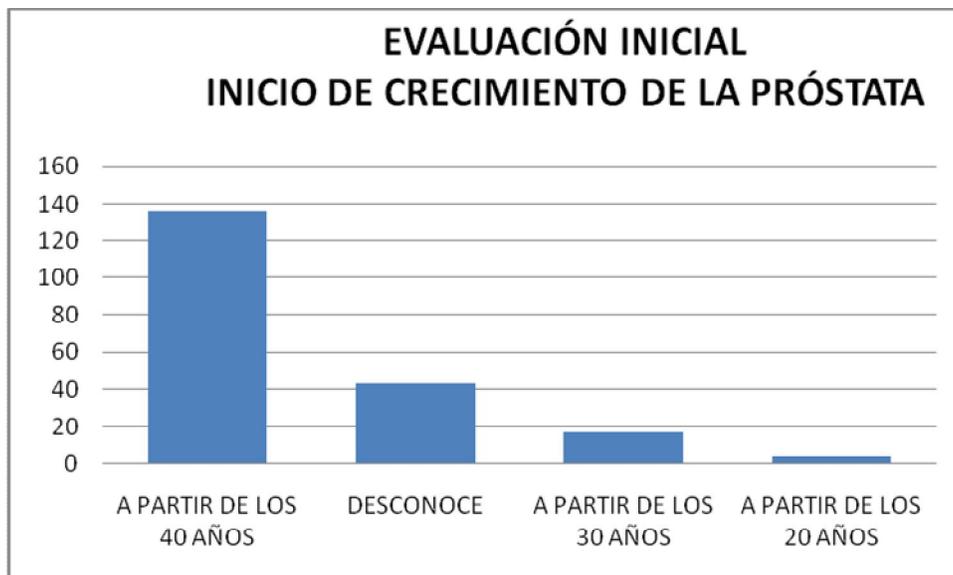
GRÁFICO NUM. 7



FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 45 años de la C.M.F. Oriente ISSSTE, Febrero-Marzo del 2010.

En cuanto al inicio de crecimiento de la próstata, 17 pacientes refirieron inicia a partir de los 30 años, 136 a partir de los 40 años, 4 a partir de los 20 años y 43 pacientes desconocían a qué edad empezaba a crecer la próstata. Como se observa en el gráfico número 8.

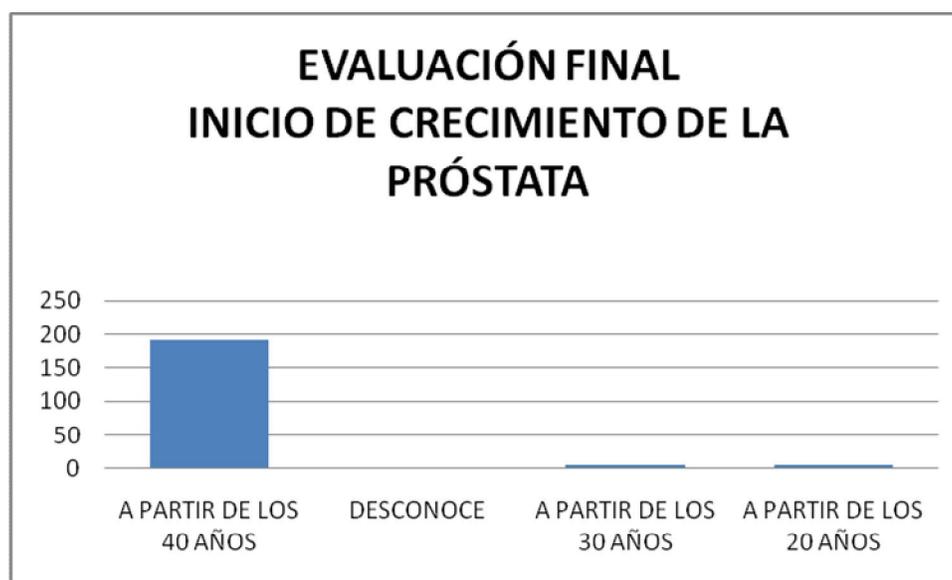
GRÁFICO No. 8



FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 45 años de la C.M.F. Oriente ISSSTE, Febrero-Marzo del 2010.

Posterior a la estrategia educativa, se encontró, que 4 pacientes consideraban que el crecimiento de la próstata se inicia a partir de los 30 años, 191 pacientes a partir de los 40 años, 4 a partir de los 20 años y 1 desconocía la edad de inicio de crecimiento de la próstata. Como se observa en el gráfico número 9.

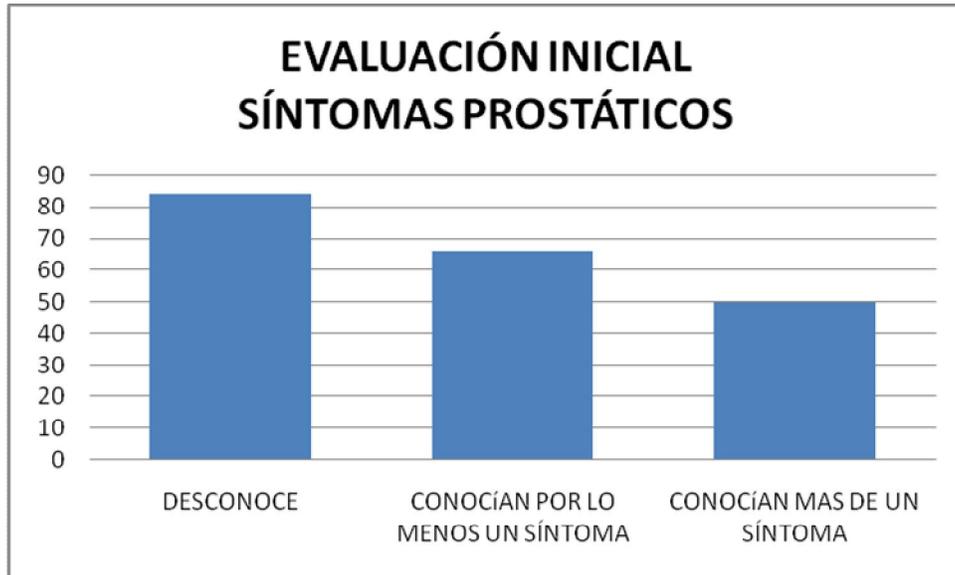
GRÁFICO No. 9



FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 45 años de la C.M.F. Oriente ISSSTE, Febrero-Marzo del 2010.

En cuanto a los síntomas prostáticos, 84 pacientes desconocían los síntomas que se presentan con el crecimiento de la próstata, 66 pacientes conocían por lo menos un síntoma y 50 pacientes conocían más de un síntoma. Como se observa en el gráfico No. 10.

GRÁFICO No. 10



FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 45 años de la C.M.F. Oriente ISSSTE, Febrero-Marzo del 2010.

Posterior a la estrategia educativa, se encontró, que 29 pacientes desconocían los síntomas que se presentan con el crecimiento de la próstata, 45 pacientes conocían por lo menos un síntoma y 126 pacientes conocían más de un síntoma. Como se observa en el gráfico número 11.

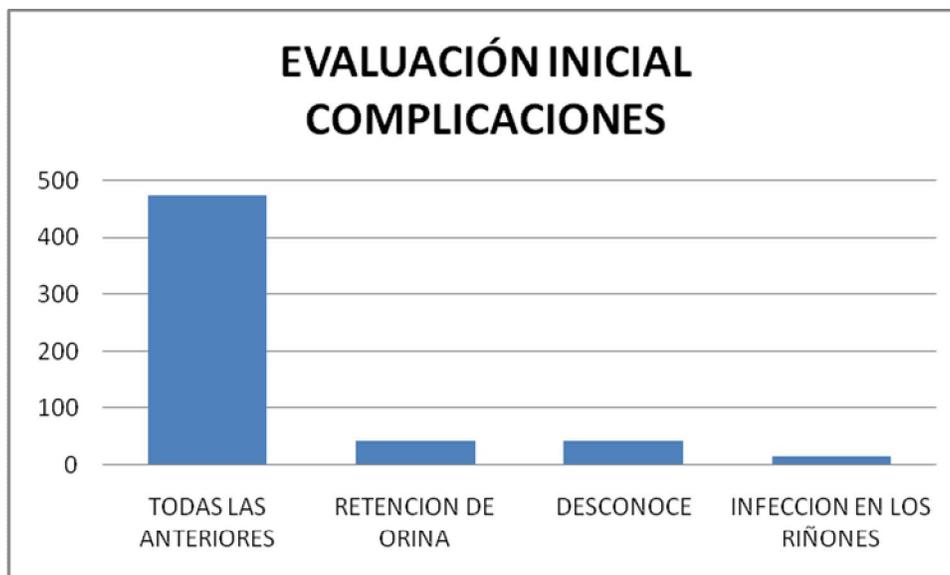
GRÁFICO No. 11



FUENTE: Encuestas aplicada a hombres mayores de 45 años de la C.M.F. Oriente ISSSTE, Febrero-Marzo del 2010.

En cuanto a las complicaciones, se encontró que 16 pacientes referían infección de los riñones, 24 sangrado al orinar, 43 retención de orina y 74 pacientes todos los síntomas (infección de los riñones, sangrado al orinar y retención de orina), Y 43 pacientes desconocían las complicaciones relacionadas con el crecimiento de la próstata. Como se observa en el gráfico número 12.

GRÁFICO No. 12



FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 45 años de la C.M.F. Oriente ISSSTE, Febrero-Marzo del 2010.

Posterior a la estrategia educativa, se encontró que 10 pacientes referían infección en los riñones, 20 sangrado al orinar, 38 retención de orina, y 130 pacientes todos los síntomas (infección de los riñones, sangrado al orinar y retención de orina) y 2 pacientes, desconocían las complicaciones. Como se observa en el gráfico número 13.

GRÁFICO No. 13



FUENTE: Encuestas aplicada a hombres mayores de 45 años de la C.M.F. Oriente ISSSTE, Febrero-Marzo del 2010.

En cuanto a la información que habían recibido previamente, se encontró que 76 pacientes ya habían recibido información acerca de prostatismo y 124 pacientes, no habían recibido información. Como se observa en el gráfico número 14.

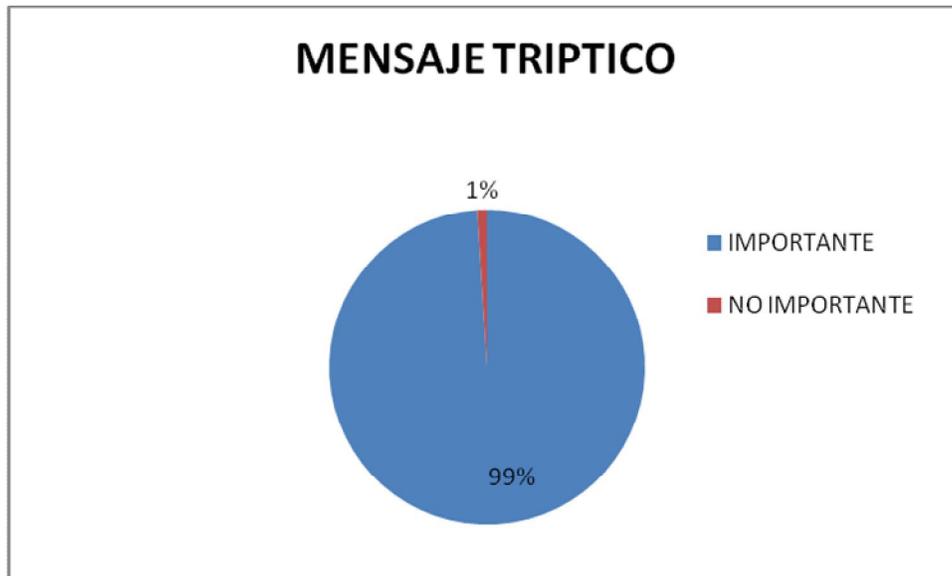
GRÁFICO No. 14



FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 45 años de la C.M.F. Oriente ISSSTE, Febrero-Marzo del 2010.

En cuanto al mensaje del tríptico, 199 pacientes, consideraron la información que se les daba a través de la plática y el tríptico como importante. Como se observa en el gráfico número 15.

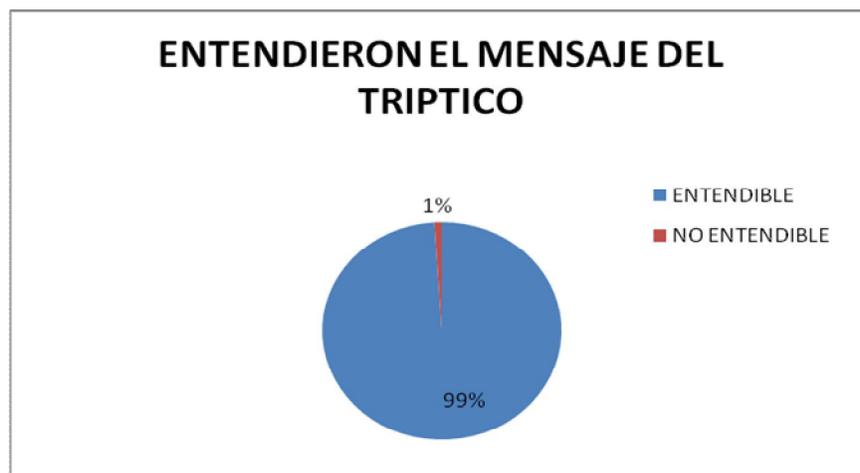
GRÁFICO No. 15



FUENTE: Encuestas aplicada a hombres mayores de 45 años de la C.M.F. Oriente ISSSTE, Febrero-Marzo del 2010.

En cuanto a la información del tríptico, 198 pacientes consideraron el mensaje era entendible y 2 pacientes consideraron no era entendible. Como se observa en el gráfico número 16.

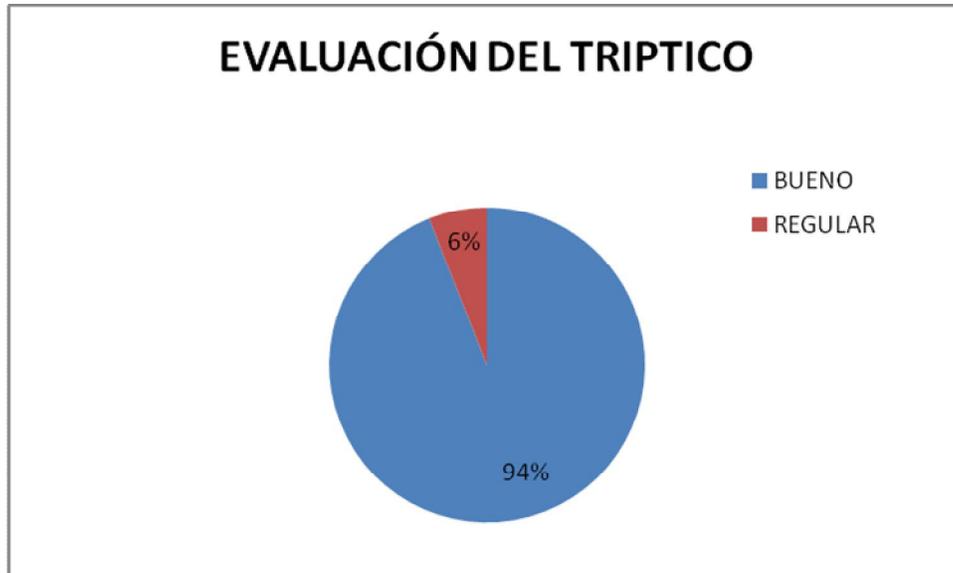
GRÁFICO No. 16



FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 45 años de la C.M.F. Oriente ISSSTE, Febrero-Marzo del 2010.

En cuanto a la evaluación del tríptico se encontró que 194 pacientes consideraron se trataba de un buen tríptico, 6 pacientes que era regular. Como se observa en el gráfico número 17.

GRÁFICO No. 17



FUENTE: Encuestas aplicadas a hombres mayores de 45 años de la C.M.F. Oriente ISSSTE, Febrero-Marzo del 2010.

Con los resultados obtenidos se estableció la hipótesis de una posible relación entre la edad de los pacientes que recibieron los cursos y la aprobación del cuestionario aplicado. Esto nos permitió elaborar la siguiente hipótesis: si los pacientes son mayores de 65 años de edad (mediana de los participantes) su posibilidad de aprobar el cuestionario después de las platicas informativas esta disminuida. Para identificar esta relación se formaron dos grupos con base en la mediana como punto de separación de 65 años y se aplico una prueba de chi cuadrada para establecer la dependencia o independendencia de la edad con la aprobación del cuestionario y se obtuvieron los resultados que se observan en la tabla número 1.

TABLA No. 1

Tabla de contingencia edad del paciente * Evaluación

| | | | Evaluación | | | | Total |
|-------------------|------------------|-------------|--------------------------------|---------------------------------|------------------------------|-------------------------------|--------------------------------|
| | | | Evaluación inicial aprobatoria | Evaluación inicial reprobatoria | Evaluación final aprobatoria | Evaluación final reprobatoria | Evaluación inicial aprobatoria |
| Edad del paciente | Menos de 65 años | Recuento | 55 | 51 | 99 | 7 | 212 |
| | | % del total | 13.8% | 12.8% | 24.8% | 1.8% | 53.0% |
| | Más de 65 años | Recuento | 28 | 66 | 82 | 12 | 188 |
| | | % del total | 7.0% | 16.5% | 20.5% | 3.0% | 47.0% |
| Total | | Recuento | 83 | 117 | 181 | 19 | 400 |
| | | % del total | 20.8% | 29.3% | 45.3% | 4.8% | 100.0% |

Pruebas de chi-cuadrado

| | Valor | gl | Sig. asintótica (bilateral) |
|------------------------------|-----------|----|-----------------------------|
| Chi-cuadrado de Pearson | 12.223(a) | 3 | .007 |
| Razón de verosimilitudes | 12.363 | 3 | .006 |
| Asociación lineal por lineal | 2.702 | 1 | .100 |
| N de casos válidos | 400 | | |

A 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 8.93.

IX. DISCUSIÓN

La hipótesis de este trabajo fue que si los pacientes mayores de 45 años, reciben orientación o información acerca de las características de la sintomatología asociada a hipertrofia prostática benigna, y su forma de prevención oportuna y sus consecuencias, se obtendrá una mejoría en su nivel de conocimientos al respecto, con la expectativa que se aplique este conocimiento para contribuir al autocuidado y a la atención que le otorga su médico familiar.

La muestra que se tomó fue de 200 pacientes, la muestra esperada era de 206, sin embargo, 6 evaluaciones fueron repetidas a pacientes que acudían de forma regular a la plática. En la muestra tomada se encontró entre los 45 y 82 años, lo cual nos habla se trata de una población heterogénea. El estado civil predominante fue el grupo de casados y jubilados.

Se comprobó la hipótesis, encontrando que si existió una mejoría, en cuanto al conocimiento adquirido previamente, lo cual se demostró mediante las evaluaciones aplicadas a los pacientes. En las 6 esferas evaluadas (definición de la próstata, localización, tamaño de la próstata, edad de inicio de crecimiento de la próstata, sintomatología prostática y complicaciones) hubo una mejora significativa en cuanto a la calificación obtenida previa a la intervención educativa.

Como resultado de la prueba de hipótesis, se identificó que sí existe una dependencia de la edad para propiciar la aprobación de un cuestionario dirigido a verificar el nivel de conocimiento acerca del prostatismo. Fue evidente que a mayor edad se disminuye la posibilidad de que aprueben el examen. (23,24).

En cuanto a la información recibida previamente, se encontró que la mayor parte de los pacientes no habían recibido información acerca de prostatismo previo a la intervención educativa. Por lo tanto es necesario que se esté dando información en forma continua a este grupo de población. El tríptico y la plática se consideraron importantes, el mensaje del tríptico, lo refirieron como entendible y lo calificaron como bueno.

Por lo tanto es necesario la aplicación de estrategias educativas dirigidas a pacientes mayores de 45 años, para la prevención tanto en el ámbito educativo y en salud que permita a los hombres asumir responsablemente el cuidado de su salud y que permitan la reflexión de ellos acerca de la necesidad de acudir periódicamente al médico, a fin de prevenir, diagnosticar y dar un manejo oportuno

a la hipertrofia prostática benigna, la cual va a afectar la calidad de vida de quien la padece.

X. CONCLUSIONES

Mediante esta estrategia educativa se logró mejorar el conocimiento previamente adquirido acerca de la enfermedad. Lo cual permite que el paciente a través del conocimiento adquirido, lo aplique en su autocuidado.

Es importante la capacitación continua a estos pacientes, y sobre todo a los pacientes mayores de 65 años, ya que es la población es a la que hay que ponerle mayor énfasis, pues a mayor edad, la capacidad de retención de conocimientos es menor. Esto podría deberse a algunos cambios asociados al envejecimiento, como son la disminución de la memoria a corto plazo y la lentitud en las respuestas intelectuales, que propician barreras para la adquisición de nuevos conocimientos. Por lo tanto es importante determinar, el tipo de apoyo visual, el tiempo que debemos ocupar para las estrategias en este grupo de población. Además es importante estar reafirmando en forma constante el conocimiento, en este grupo de edad.

Con acciones preventivas acordes a su edad, podemos prevenir en forma oportuna, la aparición complicaciones asociadas a la HPB, las cuales producen un deterioro en la calidad de vida de los pacientes.

Hubiera sido importante, darles seguimiento a todos estos pacientes a los cuales se les dio la plática y se entregó el tríptico, para poder medir el impacto que tiene este tipo de estrategias educativas. Además de que nos permitiría tener una perspectiva acerca de detección oportuna de esta patología, debido a que es poco diagnosticada.

XI. BIBLIOGRAFIA

1. Gómez Cusnir Pablo. "La próstata en la oscuridad", Publicación de la Sociedad Colombiana de Urología, Volumen XI No. 2 Julio 2002.
2. Emil A. Urología General de Smith. 13ª ed. México; Manual Moderno; 2005.
3. Walsh PC, Retik AB, Darracott E, Wein AJ. CAMPBELL UROLOGIA. 8a ed. México; Panamericana; 2005.
4. Anatomía de Grey Tomo II. 38ª ed. Editorial Harcourt: 186-1.
5. Anatomía General. Rahilly Ronan, Gardner Ernest, Gray Donald J. SALVAT Editores, SA. España; 1971: 587-588.
6. Leeson. S. T., Ronald L. MD, Paparo A. A. Texto ATLAS de histología, Interamericana Mc Graw Hill, México; 1998: 660-662.
7. Lamm W. L., Cuéllar H.P. Cambios fisiológicos durante el envejecimiento del sistema reproductor masculino. Rev. de Endocrinología y Nutrición. 2007; 15(4): 207-216.
8. Guyton A. C. Tratado de fisiología medica. 9ª Ed.; Mc Graw Hill: 1103, 1112.
9. Calderón D, Pérez RJ. Determinación de antígeno 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.
10. 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.
11. Zalles M, Carvajal E. Hipertrofia prostática. Rev Paceaña Med Fam. 2006; 3(4): 74-77.
12. Guía clínica hiperplasia prostática benigna. comisión nacional de arbitraje medico. Academia Mexicana de cirugía. 1ª. Ed. Octubre 2003.
13. 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.
14. Moyad M. Lifestyle changes to prevent BPH: heart-healthy? Prostate healthy. Urologic Nursing. 2003; 23(6): 439-441.
15. Rohrmann S, Platz E, Giovannucci E. Lifestyle and benign prostatic hyperplasia in older men: what do we know? JMHG. 2005; 2(2): 230-235.
16. Vargas A. Hiperplasia prostática benigna. Academia Mexicana de Cirugía. 1ª ed. México; 2003.
17. Medrano JS, Domínguez GG, Sánchez LM. Características clínicas al tacto rectal niveles de APE, comparados con resultado histopatológico en vitro. Bol Coleg Mex Urol 2007; 22(2): 70-7.

18. 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.
19. 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.
20. Gabilondo FM, Zepeda SC, PAC UROLOGÍA I. 1ª ed. México; Intersistemas; 1998.
21. Feria GB, Castillejos R. Manejo de la hipertrofia prostática benigna I. Rev Mex Urol. 2004; 64(6): 283-287.
22. Feria GB, Castillejos RM. Manejo de la hiperplasia prostática benigna II. Rev Mex Urol. 2
23. D'Hyver de las Deses. C. Proceso de envejecimiento. En D'Hyver, C, y Gutiérrez-Robledo, LM. Geriatria. México: Editorial El Manual Moderno; 2006. P. 15-32.
24. Ortiz de la Huerta D. Aspectos psicológicos del envejecimiento. En: Academia Nacional de Medicina: Programa Nacional de Actualización y Desarrollo Académico para el Médico General, Libro 7 Geriatria, México D.F. Intersistemas SA de CV 2000:48-54.
25. Proaño N. J., Rebolledo F. A. Enfermedad de Alzheimer. Clínica, diagnóstico y neuropatología Plast & Rest Neurol 2004; 3 (1 y 2): 95-105.
26. Ochoa RT. Guía para elaborar material didáctico en educación en nutrición y alimentación. Universidad iberoamericana. Biblioteca Francisco Xavier Clavijero.
27. Ogalde, C. I. Los materiales didácticos. Medios y recursos de apoyo a la docencia. Editorial Trillas, México;1991:82.
28. Wucius, W. Fundamentos del diseño. 6ª edición. Editorial Gustavo Gili, Barcelona; 1979:194.
29. Estudios de diseño grafico disponible en:
<http://www.eistudios.com.mx/disenografico.com>
30. Valdivia. L. Guía para el diseño, utilización y evaluación del material educativo en la salud. Washington. OPS; 1984, p. 75.
31. Material didáctico. Disponible en:
<http://tecnologiaeducativa.foroactivo.net/album-materiales-didacticos-F5/investigacion-rotafolio-t5.htm>

ANEXO A

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN

Lugar y fecha: México D.F a ____ de _____ del 2010.

Por medio de la presenta autorizo a participar en el protocolo de investigación relacionado con síntomas prostáticos.

El objetivo del estudio es Implementar una estrategia educativa para la atención del paciente con prostatismo

Se me ha explicado que mi participación consistirá en responder una evaluación inicial y final, además de participar en una plática.

Declaro se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio.

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento, en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el instituto.

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.

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

Nombre y firma del paciente o representante legal

Nombre del investigador responsable

DRA PAULINA CHAVARRIA VALENCIA

R2 MEDICINA FAMILIAR

ANEXO B

ISSSTE

FOLIO: -----

CLINICA DE MEDICINA FAMILIAR ORIENTE
CUESTIONARIO DE SÍNTOMAS PROSTÁTICOS
EVALUACIÓN INICIAL

Nombre: _____ Edad: _____

Estado civil _____ Ocupación: _____ FECHA: _____

1. ¿Qué es la próstata?

- a) Es una glándula
- b) Es una estructura
- c) Es un órgano masculino
- d) No se

2. ¿Qué tamaño tiene la próstata?

- a) Tiene el tamaño de un limón
- b) Tiene el tamaño de una nuez
- c) Tiene el tamaño de una uva
- d) No se

3. ¿En donde se encuentra la próstata?

- a) Por arriba de la vejiga
- b) Por debajo de la vejiga
- c) Detrás de la vejiga
- d) No se

4. ¿A partir de qué edad, empieza a crecer la próstata?

- a) 30 años b) 40 años c) 20 años d) No se

5. ¿Qué síntomas o molestias puede ocasionar el crecimiento de la próstata?

6. ¿Qué complicaciones puede traer el crecimiento de la próstata?

- A) Infección de los riñones
- B) Sangrado para orinar
- C) Retención de orina
- D) Todas las anteriores
- E) No se

ANEXO C

CUESTIONARIO DE SÍNTOMAS PROSTÁTICOS

FOLIO: -----

EVALUACIÓN FINAL

Nombre: _____

Edad: _____

Expediente: _____ Estado civil _____

Ocupación: _____

1. ¿Qué es la próstata?

- a) Es una glándula
- b) Es una estructura
- c) Es un órgano masculino
- d) No se

2. ¿Qué tamaño tiene la próstata?

- a) Tiene el tamaño de un limón
- b) Tiene el tamaño de una nuez
- c) Tiene el tamaño de una uva
- d) No se

3. ¿En donde se encuentra la próstata?

- a) Por arriba de la vejiga
- b) Por debajo de la vejiga
- c) Detrás de la vejiga
- d) No se

4. ¿A partir de qué edad, empieza a crecer la próstata?

- a) 30 años
- b) 40 años
- c) 20 años
- c) No se

5. ¿Qué síntomas o molestias puede ocasionar el crecimiento de la próstata

6. ¿Qué complicaciones puede traer el crecimiento de la próstata?

- a) Infección de los riñones
- b) Sangrado al orinar
- c) Retención de orina
- d) Todas las anteriores
- e) No se

7. ¿Había recibido anteriormente información acerca del crecimiento de la próstata?

a) Si

b) No

8. ¿Considera importante la información que se le da a través de este tríptico?

a) Si

b) No

9. ¿Entendió usted el mensaje del tríptico?

a) Si

b) No

10. ¿Qué le parece el tríptico?

A) Bueno

B) Regular

C) Malo

ESCALA DE VALORACIÓN DE SÍNTOMAS PROSTÁTICOS

| DURANTE EL ÚLTIMO MES | NUNCA | 1 VEZ DE CADA 5 | MENOS DE LA MITAD DE LAS VECES | LA MITAD DE VECES | MÁS DE LA MITAD DE VECES | CASI SIEMPRE |
|--|---------|-----------------|--------------------------------|-------------------|--------------------------|---------------|
| ¿Ha sentido ganas de seguir orinando después de terminar de orinar? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| ¿Cuántas veces ha tenido que volver a orinar en las dos horas siguientes después de haber orinado? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| ¿Cuántas veces ha notado que ha tenido que orinar por partes? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| ¿Cuántas veces le ha resultado difícil aguantarse las ganas de orinar? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| ¿Cuántas veces ha tenido un chorro de orina flojo? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| ¿Cuántas veces ha tenido que esforzarse para empezar a orinar? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| ¿Cuántas veces se levanta a orinar por la noche? | Ninguna | 1 Vez | 2 Veces | 3 Veces | 4 Veces | 5 Veces o más |
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

Adaptado de la escala Internacional de Síntomas Prostáticos (I-PSS).

| | |
|--------------|-------------------------|
| 0 - 7 | Sintomatología Leve |
| 8 - 19 | Sintomatología Moderada |
| Arriba de 20 | Sintomatología Severa |

| Si usted tuviera que pasar el resto de su vida orinando así no lo está haciendo ahora ¿Cómo se sentiría al respecto? | Contento | Más bien satisfecho | Satisfecho | Más o menos satisfecho | Más bien insatisfecho | Mal | Muy mal |
|--|----------|---------------------|------------|------------------------|-----------------------|-----|---------|
| | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |

Si tienes 45 años o más y tienes problemas relacionados con tu próstata.

Acude con tu médico familiar él te puede orientar.



C.M.F. ORIENTE

Elaboro: Dra. Paulina Chavarria Valencia
Residente de la Especialidad de Medicina Familiar
Asesor: Dr. Francisco Javier F. Gómez Clavellina



C.M.F. ORIENTE

¿Tienes más de 45 años y has tenido problemas para orinar?

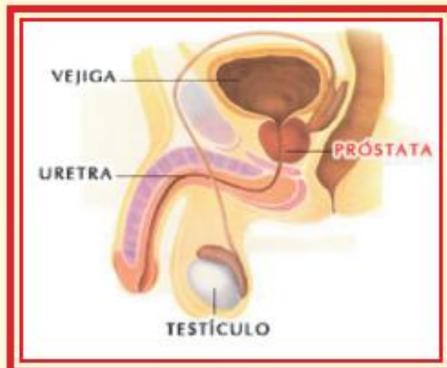


Puede ser tu Próstata

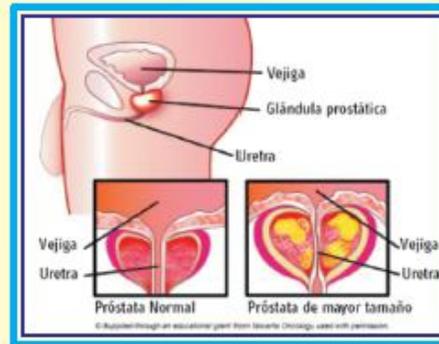
La Próstata

Es una glándula masculina. Tiene el tamaño de una nuez y se encuentra localizada debajo de la vejiga, rodeando la Uretra, que es el conducto por el que sale la orina al exterior.

Con la edad esta glándula se hace más grande.



La Próstata puede verse afectada por el aumento de tamaño, el cual puede ser benigno o maligno.



El crecimiento de la Próstata se presenta después de los 45 años y puede dificultar la salida de orina.

Esta dificultad puede ocasionar que la vejiga no se vacíe totalmente, provocando problemas serios.

¿Cuáles son los síntomas?

- Aumento del número de veces que orina en el día.



- Disminución del calibre y la fuerza del chorro y se presenta goteo al terminar de orinar.



- Necesidad urgente de orinar.



- Dificultad para empezar a orinar.



- Se queda con ganas de seguir orinando.



- No puede orinar y retiene toda la orina.



ANEXO E**CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES****DRA. PAULINA CHAVARRIA VALENCIA****TEMA:**

| Actividad/ etapa | Mar - Dic 2008 | Ene 2009 | Feb. 2009 | May 2009 | Jun 2009 | Mar 2010 | Abr 2010 | May 2010 | Jun 2010 |
|---|-------------------------------|---------------------|----------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|
| 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 | | | | |
| Almacenamien to 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 | | |

ANEXO F

RECURSOS MATERIALES

- ❖ Unidad de medicina familiar Oriente
- ❖ Sala de espera de pacientes
- ❖ Tabla
- ❖ Encuestas (400)
- ❖ Lápices (una caja)
- ❖ Gomas (3 gomas)
- ❖ Sacapuntas (2)
- ❖ Rotafolios (4)
- ❖ Trípticos (500)
- ❖ Equipo de cómputo
- ❖ Programa estadístico SPSS versión 15