



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA.

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO.

*HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.
DR EDUARDO LICEAGA*

SECRETARÍA DE SALUD.

**“CORRELACION DE LA MORFOLOGIA PROSTATICA, LA PROSTATITIS Y EL
INFARTO PROSTATICO COMO FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA RETENCION
AGUDA DE ORINA”**

TESIS DE POSGRADO.

*PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD EN:
UROLOGÍA*

PRESENTA:

DR. JUAN CARLOS MORENO CABRERA

ASESOR:

DR. MIGUEL MALDONADO AVILA

CO-ASESOR:

DR. HUGO ARTURO MANZANILLA GARCIA

México,.D.F.,2015





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

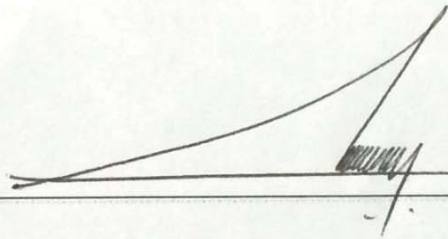
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



DR. HUGO ARTURO MANZANILLA GARCÍA
**PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
ESPECIALIZACIÓN EN UROLOGIA**



DR. MIGUEL MALDONADO AVILA

ASESOR DE TESIS



DR. HUGO ARTURO MANZANILLA GARCIA

COASESOR DE TESIS

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIA

Agradezco a mi familia por el incondicional apoyo que me han brindado a lo largo de mi vida. Sin duda alguna de no ser por ustedes: María Concepción Cabrera, José Anselmo Moreno y José Alberto Moreno mi interés y esfuerzo por hacer mi trabajo no sería el mismo ni estaría motivado a seguir; son la meta del camino que he de seguir.

Gracias a mis maestros que lo largo de mi formación académica mostraron algún interés para mejorar mis destrezas y ampliar mi conocimiento; trataré de hacer mi práctica profesional con honor y responsabilidad como ustedes me lo enseñaron.

Gracias a mis compañeros residentes que desde el comienzo en este camino me han apoyado y verdaderamente han hecho un gran lugar de trabajo.

Un agradecimiento especial al los médicos del departamento de Patología: Gerardo Aristi y Abraham Cañavera; sin su valioso trabajo este estudio no se hubiera podido realizar.

Al doctor Isaac Labra por su colaboración y aportación de fuentes de información de este trabajo.

INDICE

Título	5
Marco Teórico	6
1. Introducción	6
1.2. Antecedentes	7
1.2.1 Hiperplasia Prostática Benigna	7
1.2.2 Epidemiología	7
1.2.3 Anatomía de la Próstata	7
1.2.4 Histología de la Próstata	9
1.2.5 Factores que Influyen en el Crecimiento Prostático	10
1.2.6 Manifestaciones Clínicas	10
1.2.7 Fisiopatología de la Retención Aguda de Orina (RAO)	11
1.2.8 Inflamación Prostática	12
1.2.9 Infarto Prostático	15
2. Planteamiento del Problema	17
3. Justificación	17
4. Hipótesis	17
5. Objetivos	17
6. Metodología	18
6.1 Tipo de Diseño del Estudio	18
6.2 Tamaño de la Muestra	18
6.3 Criterios de Inclusión	18
6.4 Criterios de Exclusión	18
6.5 Definición de las Variables	19
7. Material y Métodos	19
8. Análisis Estadístico	25
9. Resultados	26
9.1 Patrón de Hiperplasia	28
9.2 Prostatitis Aguda	30
9.3 Infarto Prostático	31
9.4 Adenocarcinoma de Próstata	33
9.5 Prostatitis Crónica	28
10. Discusión	35
11. Conclusiones	38
12. Bibliografía	38

“Correlación de la morfología prostática, la prostatitis y el infarto prostático como factores etiológicos de la retención aguda de orina”

MARCO TEÓRICO

1. INTRODUCCIÓN

La hiperplasia prostática benigna es un diagnóstico histológico; en el campo de la urología es la principal causa de consulta y presenta una incidencia lineal con respecto a la edad con una prevalencia del 25% desde los 40 años de edad hasta del 80% en la octava década de la vida¹. Muchos pacientes con hallazgos histológicos de hiperplasia prostática o crecimiento prostático no presentan sintomatología de la enfermedad.

La sintomatología urinaria secundaria a hiperplasia prostática se clasifica como de “obstrucción del vaciamiento” ó de “almacenamiento vesical”¹. La sintomatología obstructiva incluye vacilación, intermitencia del chorro, debilidad del chorro urinario, esfuerzo para el vaciamiento, sensación de vaciamiento incompleto, y goteo terminal. La sintomatología de almacenamiento vesical incluye el aumento en la frecuencia urinaria, nocturia, urgencia, incontinencia y disuria^(1,8). De los pacientes que presentan esta sintomatología que no llevan un tratamiento se reporta que el 14% presentan progresión de los síntomas de la enfermedad que en el extremo de los casos lleva a la retención aguda de orina, incontinencia urinaria, infecciones urinarias recurrentes e insuficiencia renal². La severidad de los síntomas aumenta con la edad, el grado de hiperplasia prostática y la disminución del flujo urinario.

La fisiopatología de la hiperplasia prostática benigna no se encuentra del todo comprendida; el desarrollo de cambios histológicos de hiperplasia prostática es dependiente de la biodisponibilidad de testosterona y su metabolito dihidrotestosterona, factor de crecimiento relacionado a la insulina, marcadores de la inflamación (proteína C reactiva). Otros factores descritos incluyen la obesidad, diabetes mellitus, consumo de alcohol, síndrome metabólico¹.

La retención aguda de orina es la presentación aguda de una condición dolorosa en la cual la persona no puede vaciar la vejiga de manera voluntaria, esta condición es una emergencia que requiere tratamiento de urgencia con cateterización de la vía urinaria vía trasnuretral o suprapúbica². La principal causa de esta condición es la hiperplasia prostática obstructiva aunque existen otras muchas causas conocidas como estenosis uretral, infección urinaria, prostatitis, estreñimiento y trastornos neurológicos⁽¹⁻²⁾. Alrededor de 10% de los hombres en la séptima década de la vida experimentarán retención aguda de orina en un periodo de 5 años con incremento del riesgo entre 1 y 3 veces cada 10 años². La fisiopatología de la retención aguda de orina no se encuentra

establecida por completo más sin embargo se establece una etiología multifactorial por causas como sobredistensión vesical, incremento súbito de la resistencia al vaciamiento, procedimientos quirúrgicos, procedimientos anestésicos, uso de medicamentos con efecto simpático-miméticos alfa, anticolinérgicos, opioides y se ha reportado el hallazgo histológico de **infarto prostático e inflamación prostática aguda y crónica** (7,8).

1.2. ANTECEDENTES

1.2.1 HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

1.2.2 EPIDEMIOLOGIA

La hiperplasia prostática es una enfermedad íntimamente relacionada con el envejecimiento, y constituye la principal causa de consulta urológica en nuestro medio. Afecta en mayor o menor grado a varones a partir de la 5ª. década de la vida manteniendo una prevalencia del 50% a los 60 años y alcanzando hasta un 90% a los 85 años.

Se estima que el 75% de los hombres mayores de 50 años tienen síntomas relacionados con la HPB y el 20 al 30% de los hombres de 80 años requieren manejo quirúrgico de la HPB.

La hiperplasia prostática obstructiva, la sintomatología urinaria y la obstrucción del vaciamiento vesical generan un impacto negativo en la calidad de vida y eventos desafortunados como la retención aguda de orina (RAO). Diez por ciento de los hombres en la séptima década de la vida presentarán RAO en un período de 5 años con un aumento en el riesgo hasta 3 veces en 10 años³. Puede calcularse que un hombre de 60 años de edad tiene una probabilidad de 23% de experimentar RAO hasta los 80 años.

1.2.3 ANATOMIA DE LA PROSTATA

La próstata es una glándula con forma de nuez que forma parte del aparato genital masculino como una glándula accesoria aunque su topografía se encuentre en íntima relación con la vejiga y la uretra; se encuentra localizada entre el cuello vesical y el esfínter uretral externo, normalmente en el adulto pesa 18 gr. y sus dimensiones son 3 cm de longitud, 4 cm de ancho y 2 cm de profundidad.

En cuanto a su morfología presenta una cara anterior corta y vertical, una cara posterior de forma triangular dividida por un surco en dos lóbulos uno derecho y otro izquierdo. Tiene relaciones intrínsecas, directamente con la uretra y su aparato esfinteriano, el utrículo prostático y los conductos eyaculadores, así como extrínsecas caras anterior, posterior, bordes laterales, base y vértice.

Se encuentra envuelta por una cápsula de 0.5mm compuesta de colágeno, elastina y abundante músculo liso.

La próstata se encuentra fija al piso pélvico por la fascia transversalis y los ligamentos puboprostaticos que en su cara anterior fijan el ápex al pubis. En la superficie posterior se encuentra separada del recto por la fascia de Denonvillier's. En la superficie anterolateral y anterior de la próstata su cápsula se mezcla como una continuación visceral con la fascia endopélvica. Lateralmente, la próstata se aloja en la porción pubococcigea del elevador del ano.

El ápex de la próstata se continúa con el esfínter estriado uretral. Justo enfrente del esfínter externo los conductos eyaculadores drenan en forma posterior al verum montanum hacia la uretra prostática.

La irrigación de la glándula prostática proviene de la arteria vesical inferior que a su vez es rama de la íliaca interna y que en su base se divide en 2 ramas: la vesículo-deferencial y la vesico-prostática y el drenaje venoso emerge de las distintas caras de la próstata y confluyen en el plexo de Santorini. La porción lateral drena en forma de hilios venosos a las venas genito-vesicales y afluentes de la vena hipogástrica.

Los linfáticos nacen de los acinos glandulares y se dividen en 3 grupos: ascendentes que drenan a los iliacos externos, laterales que drenan a los iliacos internos u obturadores y los postero-superiores que drenan a los ganglios laterales y subaórticos.

La inervación parasimpática y simpática del plexo pélvico viaja a la próstata a través de los nervios cavernosos. Estos nervios siguen el trayecto de las ramas de la arteria capsular para ramificarse en elementos estromales y glandulares.

Estructuralmente la próstata se compone en un 70% de elementos glandulares y el restante 30% de estroma fibromuscular. Dicho estroma se forma a partir de colágeno

y abundante musculo liso que se hace circular y se invierte en las glándulas prostáticas y se contrae durante la eyaculación para enviar secreciones prostáticas a la uretra. La división por zonas de McNeal mejora la comprensión de la composición de la glándula:

- Zona Fibromuscular anterior: compuesta por tejido conectivo y músculo liso originada en el detrusor, rodea el cuello vesical y la uretra más proximal, constituye hasta un tercio del volumen prostático.
- Zona Periférica: es la zona más grande y representa el 70% de la próstata, es la zona de asiento del cáncer de próstata.
- Zona Central: es la más pequeña y representa el 25% del tejido prostático.
- Zona de Transición: representa el 5% del tejido glandular y es el sitio de origen de la Hiperplasia Prostática Benigna.

1.2.4 HISTOLOGÍA DE LA PRÓSTATA

Histológicamente la próstata se compone de 2 tejidos primarios las células del epitelio glandular y por otra parte el estroma y la matriz tisular. Del epitelio se distinguen en tres tipos celulares:

- Las células secretoras representan cerca del 90%, miden 10-12 micrómetros y poseen abundantes gránulos secretores y enzimas. Se fijan a la membrana basal a través de receptores de integrina. En ausencia de andrógenos disminuye su número hasta en un 90%.
- Las células basales y células madres son más pequeñas y menos abundante representan el 10%. Muestra actividad en transporte activo por elevadas concentraciones de ATPasa.
- Las células neuroendocrinas que se dividen en el tipo principal que contiene serotonina y hormona estimulante de la tiroides y las 2 tipos menores que contienen calcitonina y somatostatina.

El estroma y matriz tisular: Las células del estroma descansan sobre una membrana basal de 100nm que está constituido por colágena tipo IV y V, glucosaminoglucanos, polisacáridos complejos y glucolípidos, así como fibroblastos, células del endotelio capilar y linfático, células musculares lisas. La matriz celular se define como andamio biológico o estructura esquelética.

1.2.5 FACTORES QUE INFLUYEN EN EL CRECIMIENTO PROSTÁTICO.

Dentro de los factores extrínsecos se encuentran los factores endócrinos que pueden dividirse en:

- a) Testiculares: Andrógenos, Estrógenos, No Androgénicos
- b) No Testiculares: Hipófisis, Suprarrenales

De igual manera hay factores ambientales como la dieta; dentro de los genéticos se encuentra la homeostasis en genes, envejecimiento y enfermedad hereditaria.

Dentro de los factores Intrínsecos: se identifica la composición del Epitelio: Luminal, Basal y Neuroendocrino. Del estroma: Fibroblastos, Músculo liso, Matriz extracelular y la uretra: Orina, Epidídimo, Líquido espermático.

1.2.6 MANIFESTACIONES CLINICAS

Dentro de los signos y síntomas ocasionados por la hiperplasia prostática obstructiva se designan dos grupos que son:

- La sintomatología de vaciamiento que incluye la intermitencia urinaria, disminución en el calibre del chorro urinario, tenesmo vesical y goteo terminal.
- Los síntomas de almacenamiento que son urgencia, frecuencia, nocturia e incontinencia de urgencia.

Para evaluar el impacto de los síntomas y la eficacia del tratamiento farmacológico para HPO en 1992 la (AUA) Asociaciónn Americana de Urologia desarrollo la puntuaciónn de síntomas prostáticos, un cuestionario de auto-aplicación que consta de siete preguntas, considerado un cuestionario valorativo y discriminatorio. Cada pregunta se califica de 0 a 5. La suma de las 7 preguntas da como resultado una puntuación final. Los resultados se agrupan en 3 categorías de acuerdo a la severidad de los síntomas: leve de 1 a 7, moderado de 8 a 19 y severo de 20 a 35. Posteriormente en 1994 se adoptó este cuestionario como el International Prostatic Syntom Score (IPSS) al agregar una pregunta en la que se valora el impacto de los síntomas con la calidad de vida del paciente.

La retención aguda de orina es la condición aguda y dolorosa en la cual una persona tiene imposibilidad de vaciar la vejiga de manera voluntaria. Esta situación clínica es

una emergencia y requiere tratamiento con drenaje por cateterización uretral o vía suprapúbica². Cuando presenta retención aguda de orina; lo más común al valorar un paciente es encontrarle con dolor abdominal en hipogastrio, progresivo acompañado de distensión e imposibilidad de canalizar orina o con salida de pequeñas cantidades de orina de manera intermitente (rebosamiento)⁴. A la Exploración física se palpa una masa en el abdomen bajo que proviene de la pelvis, la cual genera dolor y molestia a la palpación y matidez a la percusión. La mayoría de los pacientes refieren el antecedente de sintomatología urinaria. s una condición seria que tienen un impacto negativo en la salud y calidad de vida del paciente.

1.2.7 FISIOPATOLOGIA DE LA RETENCION AGUDA DE ORINA (RAO)

La retención aguda de orina generalmente es causada por hiperplasia prostática obstructiva aunque existen otras muchas causas conocidas como estenosis uretral, infección urinaria, prostatitis, estreñimiento y trastornos neurológicos⁽¹⁻²⁾. Alrededor de 10% de los hombres en la séptima década de la vida experimentarán retención aguda de orina en un periodo de 5 años y su incidencia aumenta de manera lineal junto con la edad con incremento del riesgo entre 1 y 3 veces cada 10 años². Generalmente los pacientes que se presentan con esta condición requieren tratamiento quirúrgico.

La diuresis normal requiere que el músculo detrusor se relaje entre los episodios de vaciamiento vesical, y durante estos se contraiga para superar la resistencia de la próstata y cuello vesical, durante el vaciamiento. La hiperplasia prostática cuando se asocia con aumento de volumen de la glándula prostática, genera obstrucción por un patrón estático. La obstrucción puede ser secundaria a un patrón dinámico regulado por los receptores alfa del cuello vesical y de la próstata que pueden cambiar la cantidad de presión a la salida de la orina.

Los factores implicados en la fisiopatología son²:

- ☒ Edad
- ☒ Volumen prostático (>40ml)
- ☒ Antígeno Prostático Específico (>2ng/mL)
- ☒ Infarto prostático
- ☒ Actividad de los receptores alfa adrenérgicos
- ☒ Inflamación prostática

El riesgo de retención aguda de orina se incrementa con la edad con mayor prevalencia en la población en la octava década de la vida. La etiología inflamatoria como causa de retención aguda de orina está demostrada en revisiones retrospectivas que registran una mayor incidencia de procesos inflamatorios crónicos de los tejidos bajo revisión histológica en los pacientes intervenidos por prostatectomía endoscópica y abierta en pacientes intervenidos por indicación de retención urinaria en comparación con los pacientes intervenidos por síntomas urinarios bajos^{2,5,8}. De igual se observa una elevación del Antígeno Prostático Específico en los pacientes los que se encuentran en retención aguda de orina y de los cuales aun una mayor población presenta elevación del mismo si se asocia al hallazgo patológico de inflamación crónica del tejido prostático.

1.2.8. INFLAMACIÓN PROSTÁTICA

Por estudio histopatológico la prostatitis se define como el aumento en el número de células inflamatorias en el parénquima prostático; la inflamación de la próstata puede o no ser manifestada clínicamente por el paciente con el hallazgo de prostatitis.

En la próstata de pacientes que no necesariamente presentan enfermedad de la misma se pueden hallar patrones de inflamación crónica muy distintos; el patrón de inflamación mas común es un infiltrado de linfocitos en el estroma inmediatamente adyacente a los acinos prostáticos. La intensidad del proceso inflamatorio varía en forma considerable desde sólo algunos linfocitos aislados hasta nódulos linfáticos densos. Frecuentemente existe inflamación linfocítica del estroma con inflamación periglandular (Fig. 1). Dentro del estroma fibromuscular se observan linfocitos y células plasmáticas dispuestos en forma de láminas, cúmulos y en ocasiones nódulos. En la prostatitis y la hiperplasia prostática se encuentran infiltrados de células inflamatorias limitados al epitelio y la luz glandular; las células inflamatorias pueden ser neutrófilos, linfocitos y macrófagos (Fig 2).

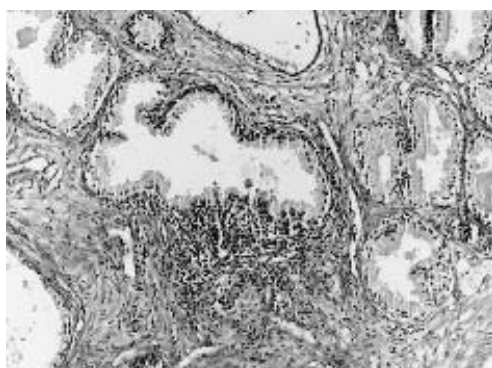


Fig. 1. Inflamación linfocítica del estroma con inflamación periglandular característica de la inflamación leve de la



Fig. 2. Infiltrado de células inflamatorias del epitelio glandular característico de las prostatitis en la hiperplasia prostática.

La evidencia histológica de prostatitis en estudio de biopsia, especímenes operatorios y autopsias se reportan en hasta 5-15.3% de los pacientes de mas de 60 años⁸. McNeal encontró inflamación en 44% de muestras obtenidas por autopsia¹⁰. Inflamación prostática reportada en muestras de biopsia por aspiración guiado por ultrasonido transrectal en búsqueda de cáncer de próstata se reportan con una prevalencia del 44%⁹.

En general las prostatitis son un grupo de enfermedades que su etiología puede ser secundario a un proceso inflamatorio o infeccioso. De acuerdo a su evolución pueden ser de evolución aguda o crónica según la rapidez de la presentación de los síntomas del cuadro; estos por lo general son síntomas urinario locales como dolor, molestias en la región perineal y con frecuencia signos o síntomas urinarios o disfunciones sexuales. Se clasifican en:

- I. Prostatitis Bacteriana Aguda
- II. Prostatitis Bacteriana Crónica
- III. Síndrome Doloroso Pélvico Crónico
 - a. Inflamatorio
 - b. No inflamatorio
- IV. Prostatitis Inflamatoria Asintomática

La evidencia histológica de inflamación de la próstata se ha reportado en aproximadamente 40% de los pacientes con hiperplasia prostática obstructiva y está asociada a una mayor riesgo de retención aguda de orina. Se calcula un a prevalencia de 20% de pacientes con hiperplasia prostática obstructiva los cuales de igual manera presentan síntomas de prostatitis⁸.

Las causas de inflamación prostática no se conocen del todo bien se postulan como potencialmente probables la infección, el reflujo urinario, factores dietéticos y hormonales⁷. La relación entre hiperplasia prostática obstructiva y la inflamación prostática y como una puede influenciar en la presentación, diagnóstico, tratamiento y evolución de la otra es controversial. El aumento de la orina residual que condiciona la hiperplasia prostática obstructiva aumenta el riesgo de infecciones urinarias sintomáticas y asintomáticas, esta misma retención urinarias favorece la inflamación de la próstata⁷. Histopatológicamente la inflamación se detecta en la mayoría de las muestras de hiperplasia prostática sin que los pacientes necesariamente presenten

síntomas. La inflamación prostática asintomática detectada por hallazgo incidental es definida como prostatitis tipo IV (NIH) y se presenta en 43-98% de los especímenes histopatológicos⁸. Un subanálisis del estudio Medical Therapy of Prostatic Symptoms (MTOPS) demuestra que la inflamación en las muestras de biopsia de próstata es predictivo de la progresión de hiperplasia prostática obstructiva a Retención aguda de orina y la necesidad de tratamientos más invasivos.

Tuncel y cols.² encontraron en una revisión retrospectiva comparando pacientes con diagnóstico de retención aguda de orina y pacientes con sintomatología urinaria baja que la inflamación de la próstata es un factor que contribuye a la progresión de los síntomas con mayor prevalencia en la población de pacientes con retención aguda de orina (3.03 veces riesgo relativo).

Ahmed y cols.⁴. Realizaron un estudio prospectivo de dos grupos de pacientes con hiperplasia prostática obstructiva de los cuales un grupo contaba con antecedente de retención aguda de orina y otro grupo únicamente con hiperplasia prostática obstructiva sintomática. De ambos grupos se realizó una revisión histológica por un solo patólogo el cual no contaba con datos clínicos de las muestras a analizar para determinar la prevalencia de inflamación aguda y crónica en los pacientes con antecedente de retención aguda de orina sin encontrar diferencia significativa. Por lo cual su estudio no es concluyente para determinar que la inflamación prostática tenga importancia en la fisiopatología de la retención aguda de orina.

Mishra y cols.¹⁵ demostraron que la inflamación de la próstata parece ser un factor en la progresión y patogénesis de la hiperplasia prostática; se comprobó que los pacientes con antecedente de retención aguda de orina por hiperplasia prostática obstructiva tienen mayor hallazgo de inflamación en las muestras de tejido prostático de resección transuretral así como también que la indicación del mismo procedimiento era en mayor proporción secundario a inflamación de la próstata que al mismo volumen prostático.

El estudio de Mishra y cols.⁹, fue el primer estudio de la relación de la prostatitis aguda y crónica con la severidad de los síntomas urinarios así como de la retención aguda de orina en población asiática; con una prevalencia de 51% de pacientes con hallazgo de prostatitis en las muestras histopatológicas. La incidencia de inflamación prostática en los hombres con RAO en comparación con los pacientes con sintomatología urinaria sugiere que la inflamación de la próstata puede ser un predictor de la progresión de la hiperplasia prostática obstructiva.

La inflamación aguda y crónica de la glándula prostática puede asociarse a un aumento en la concentración sanguínea del antígeno prostático específico; se considera que los principales factores que contribuyen al incremento no neoplásico del antígeno prostático específico son el volumen prostático y la inflamación¹⁶. La fisiopatología del incremento del antígeno prostático específico en las prostatitis se cree que es secundario a una disrupción de la barrera anatómica entre el parénquima y el flujo sanguíneo por el involucro de las células inflamatorias. Finalmente la hipótesis de que la inflamación es un factor etiológico en el crecimiento prostático se sustenta en que la inflamación es un fenómeno el cual influye en el microambiente tisular mediante la producción de radicales libres, actividad de la ciclooxigenasa y síntesis del óxido nítrico; sumados estos factores pueden repercutir en el epitelio de la próstata cuya manifestación morfológica a la respuesta inflamatoria es la regeneración continua del tejido en un patrón atípico y acelerado.

1.2.9 INFARTO PROSTÁTICO

El papel histológico del infarto prostático asociado a retención aguda de orina ha sido sujeto de múltiples estudios y teorías. Abeshouse fue el primero en describir el “Infarto prostático” como una entidad clínica. Hubley y Thompson concluyeron que el infarto prostático produce cambios volumétricos en la próstata asociado a edema, cicatrización y contracción que finalmente termina en obstrucción del flujo urinario⁶.

El infarto prostático causado por infección, instrumentación y trombosis es un hallazgo común en piezas quirúrgicas en pacientes sometidos a resección transuretral de próstata⁴. El infarto prostático se ha especulado como factor etiológico de la retención aguda de orina, mas sin embargo esta etiología no ha sido confirmada. Estudios de Jones¹¹, Baird¹² y Spiro¹³ se ha reportado una mayor incidencia de infarto prostático en la población con retención aguda de orina, mas sin embargo es un hallazgo no específico pues se ha relacionado en pacientes sin antecedente de retención aguda de orina y hay estudios que no han podido establecer la misma asociación⁴. Dado el bajo número de muestras que se reportan de infarto prismático no se logra establecer una diferencia significativa que lo establezca como un factor etiológico de la retención aguda de orina.

Los factores etiológicos para el desarrollo del infarto prostático son múltiples y no están bien establecidos. algunos estudios se enfocan en la falta de aporte sanguíneo o un drenaje venoso defectuoso en el desarrollo del infarto prostático; esto asociado a infección, instrumentación, trombosis, embolismo, aterosclerosis en un tejido

hiperplásico que demanda un mayor aporte de sustrato metabólico el cual puede ser deficiente por las comorbilidades de los pacientes². Todos los estudios relacionados hacen referencia al antecedente de tabaquismo así como el de enfermedad cardiovascular como factor predisponente en el desarrollo de infarto prostático¹⁴. Otros factores menos relacionados pero mencionados en la literatura relacionada son el uso de la anestesia general¹⁸.

Ahmed y cols.⁴ realizaron un estudio prospectivo en 2 grupos de pacientes de los cuales 35 contaban con antecedente de retención aguda de orina y 35 únicamente hiperplasia prostática obstructiva sintomática. De ambos grupos se realizó una revisión histológica por un solo patólogo el cual no contaba con datos clínicos de las muestras a analizar para determinar la prevalencia de infartos prostático en los pacientes con antecedente de retención aguda de orina sin encontrar diferencia significativa. Por lo cual su estudio no es concluyente para determinar que el infarto prostático tenga importancia en la fisiopatología de la retención aguda de orina.

Tuncel y cols.² encontraron en una revisión retrospectiva comparando pacientes con diagnóstico de retención aguda de orina y pacientes con sintomatología urinaria baja sometidos a resección transuretral de próstata en los cuales se revisaron las muestras histológicas intentado determinar mayor prevalencia de infartos prostático en el grupo con retención aguda de orina. Se encontró que el hallazgo histológico de infarto prostático no tiene diferencia significativa y por lo tanto no tiene importancia en la fisiopatología de la progresión de la hiperplasia prostática obstructiva.

Todos los artículos referidos muestran evidencia más concluyente de que el infarto prostático no es estadísticamente significativo en la fisiopatología de la retención aguda de orina. Mas sin embargo consideramos que no hay estudios suficientes que lo sustenten y los estudios realizados se han hecho en grupos reducidos de ciertas poblaciones. No se cuenta con estudios de grupos mas grandes con revisiones histopatológicas intencionadas para descartar dichos hallazgos.

El presente trabajo incluye las características representativas de nuestra población tanto en edad como en evolución natural de la enfermedad, buscando intencionadamente diferencias estadísticas entre los patrones histológicos de pacientes en retención aguda de orina y con sintomatología urinaria.

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los mecanismos fisiopatológicos de la retención aguda en la hiperplasia prostática obstructiva no se encuentran bien determinados; se han realizado estudios que intentan demostrar la asociación de los hallazgos histológicos de inflamación aguda y crónica del tejido prostático así como la presencia de zonas de infarto como factores predictores de progresión de la hiperplasia prostática obstructiva y que derivaran en episodios de retención aguda de orina.

3. JUSTIFICACION

Existen escasos estudios que correlacionen los procesos inflamatorios agudos y crónicos de la próstata, así como el de infarto prostático como factores etiológicos de la RAO. La escasa evidencia existente es controversial ya que algunos estudios han encontrado asociación entre estos factores y otros más no encontraron alguna relación.

4. HIPOTESIS

Si la inflamación aguda y crónica de la próstata altera el microambiente tisular mediante la producción de radicales libres, actividad de la ciclo-oxigenasa y síntesis del óxido nítrico y esto a su vez repercute en el epitelio de la próstata provocando una regeneración continua del tejido en un patrón atípico y acelerado que puede condicionar progresión de la enfermedad, entonces los pacientes con hallazgo histológico de prostatitis aguda y/o crónica tendrán mayor riesgo de presentar episodios de retención aguda de orina.

5. OBJETIVOS

Objetivo General: Establecer la asociación entre los hallazgos histológicos de prostatitis , infarto prostático y patrón de hiperplasia prostática como factores etiológicos de la retención aguda de orina.

Objetivo Específico:

Determinar los hallazgos histológicos de pacientes sometidos a resección transuretral de próstata por hiperplasia prostática obstructiva.

Identificar si en los pacientes con antecedente de retención aguda de orina predominan los hallazgos histológicos: Prostatitis aguda, Prostatitis Crónica e Infarto prostático.

6. METODOLOGIA

6.1 TIPO Y DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio retrospectivo, comparativo, observacional en el cual se evaluaron por un solo patólogo los resultados histopatológicos de 116 pacientes sometidos a resección transuretral de próstata por hiperplasia prostática obstructiva para establecer si existía algún patrón histopatológico predominante como factor etiológico de la retención aguda de orina.

6.2 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se incluyeron en forma consecutiva, 116 pacientes del sexo masculino con diagnóstico de hiperplasia prostática obstructiva quienes fueron sometidos a resección transuretral de próstata en el Hospital General de México de marzo 2011 a julio de 2013.

6.3 CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes del sexo masculino con diagnóstico de hiperplasia prostática obstructiva sometidos a resección transuretral de próstata ya sea por sintomatología urinaria persistente a manejo médico o por retención aguda de orina.

6.4 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes menores de 40 años de edad
- Pacientes con diagnóstico de Adenocarcinoma de Próstata
- Pacientes con tacto rectal sospechoso
- Pacientes con estenosis de la uretra
- Pacientes con Insuficiencia Renal Crónica
- Pacientes con vejiga neurogénica

- Pacientes con elevación del antígeno prostático específico sin biopsia negativa para Adenocarcinoma de Próstata.
- Pacientes con tumores vesicales
- Pacientes con hematuria macroscópica

6.5 DEFINICION DE LAS VARIABLES A EVALUAR

Independiente: Hiperplasia Prostática Obstructiva
 Dependiente: Retención Aguda de Orina
 Sintomatología Urinaria
 Prostatitis Aguda
 Prostatitis Crónica
 Infarto Prostático

7. MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron 116 pacientes quienes fueron sometidos a resección transuretral de próstata por hiperplasia prostática obstructiva. Los pacientes se dividieron en dos grupos según la indicación de la resección transuretral de próstata. 58 pacientes contaban con antecedente de retención aguda de orina y eran portadores de sonda transuretral (Grupo 1) y 58 pacientes fueron sometidos a RTUP por sintomatología urinaria baja refractaria a tratamiento médico pero que no eran portadores de sonda transuretral (Grupo 2).

Los pacientes de ambos grupos quienes presentaban Antígeno prostático específico mayor a 4 ng/dl fueron sometidos a biopsia transrectal de próstata y confirmado histológicamente el diagnostico de hiperplasia prostática benigna, antes de ser sometidos a la intervención quirúrgica.

Se realizó una revisión histopatológica por un patólogo con amplia experiencia en el área urológica (GAU) y las muestras fueron procesadas en forma rutinaria realizándose tinción de hematoxilina-eosina (HE) en donde en forma dirigida se trataba de identificar: Prostatitis Aguda y crónica, Infarto Prostático, patrón histológico de la hiperplasia prostática y Adenocarcinoma .

La morfología prostática fue evaluada en tres categorías:

- Principalmente Hiperplasia prostática fibroglandular (Fig. 3).
- Principalmente Hiperplasia prostática fibromuscular (Fig 4).
- Hiperplasia prostática mixta (combinación de fibroglandular y fibromuscular)

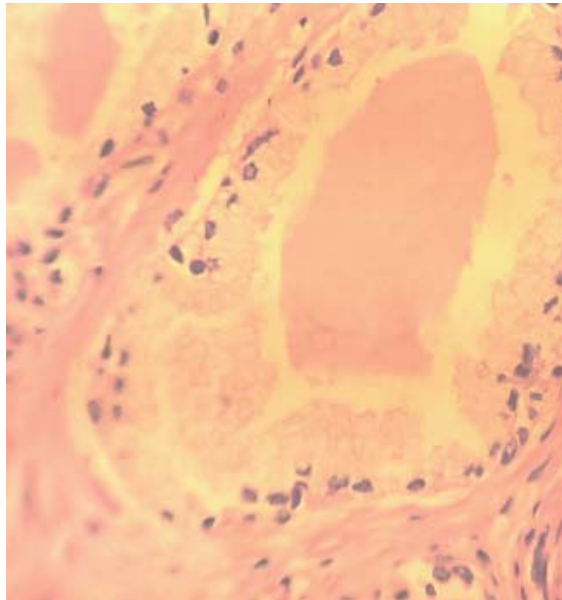


Figura 3. Hiperplasia de predominio fibroglandular con acinos glandulares con dilatación quística y algunos detritus celulares.

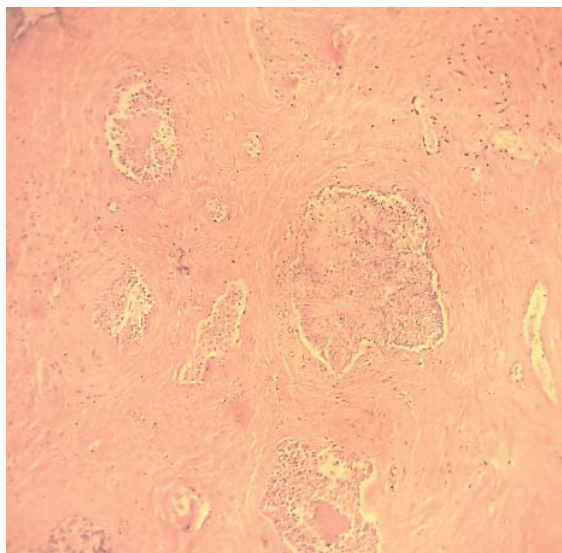
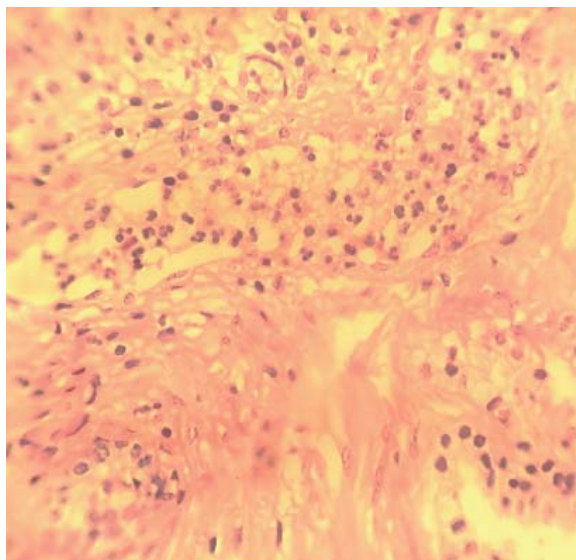


Figura 4. Hiperplasia de predominio fibromuscular con algunas glándulas las cuales presentan detritus celulares.

La prostatitis aguda se reportaba en las laminillas como:

- Presente (Fig. 5)
- Ausente



Fi. 5. Inflamación aguda leve. Hematoxilina – Eosina 40x. Infiltrado por polimorfonucleares de manera difusa

El grado de inflamación prostática crónica fue evaluado de acuerdo a la severidad en tres categorías:

- Leve: Infiltrado Inflamatorio que involucra <30% de los fragmentos. (Fig. 6)
- Moderada: Infiltrado inflamatorio que involucra 30-60% de los fragmentos. (Fig. 7)
- Severo: Infiltrado inflamatorio que involucra >60% de los fragmentos.(Fig. 8)

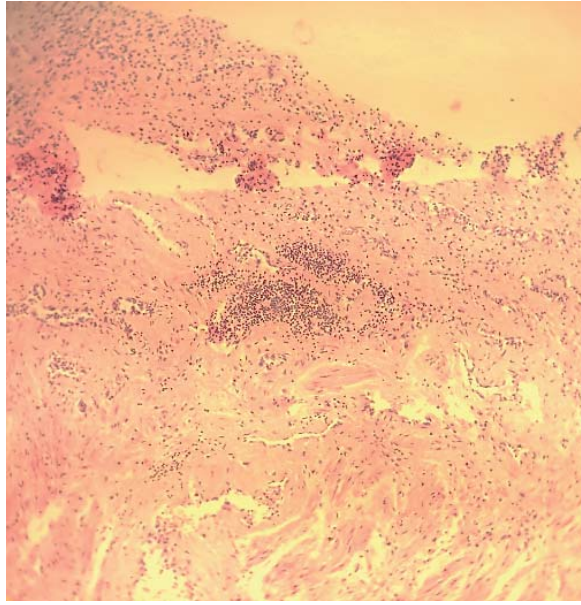


Figura 6. Inflamación crónica focal leve. Hematoxilina – Eosina x10. Acúmulo aislado de linfocitos

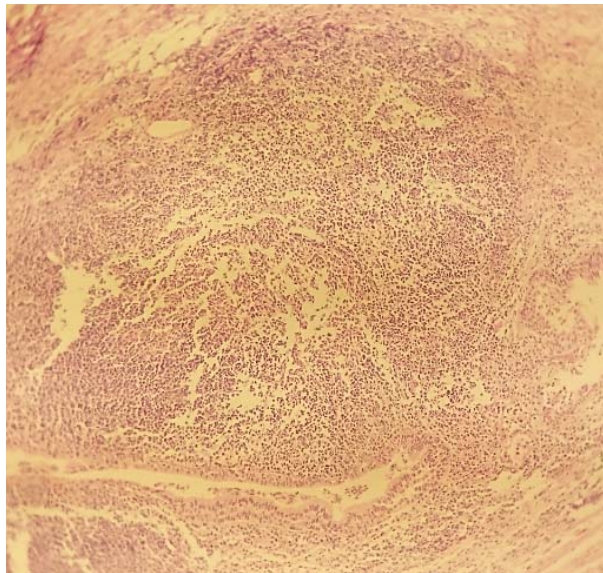


Figura 7. Inflamación crónica multifocal moderada. Hematoxilina – Eosina x10. Múltiples acúmulos de linfocitos en relación con las glándulas.

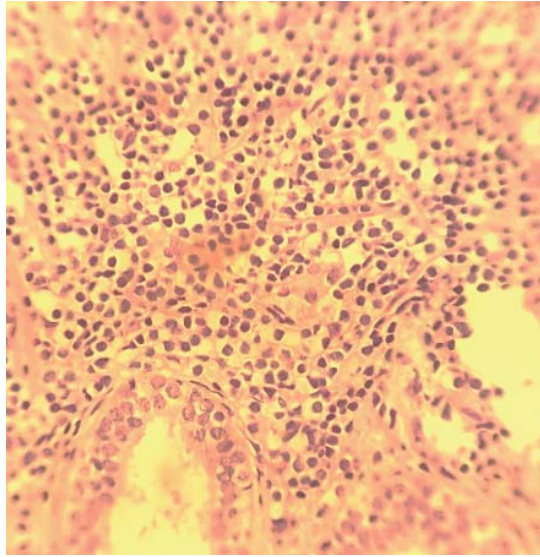


Figura 8. Inflamación crónica difusa severa. Hematoxilina – Eosina x40. Infiltrado difuso de linfocitos

Y de acuerdo a la extensión de dicha inflamación en dos categorías:

- Multifocal: Si el infiltrado inflamatorio era organizado en acúmulos linfoides. (Fig. 9)
- Difuso: Si el infiltrado inflamatorio no presentaba patrón organizado y se encontraba en tejido glandular y muscular. (Fig. 10)

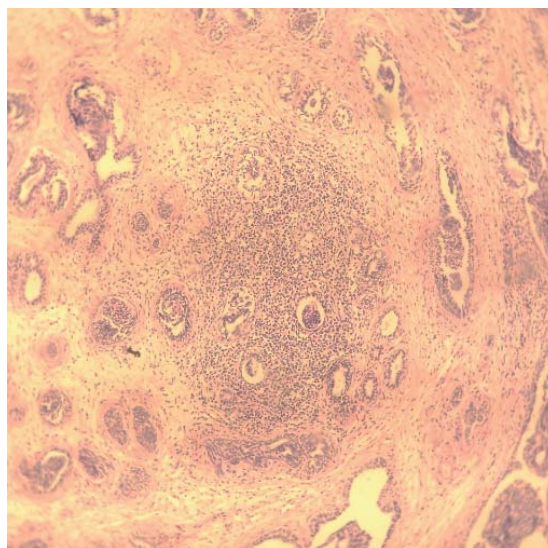


Figura 9. Inflamación crónica multifocal leve. Hematoxilina – Eosina x5. Múltiples acúmulos de linfocitos en relación con las glándulas

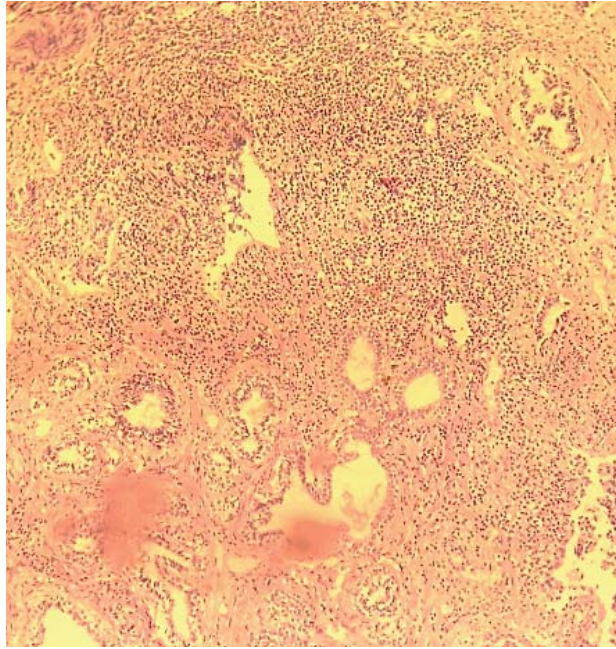


Figura 10. Inflamación crónica difusa severa. Hematoxilina –Eosina x10. Infiltrado difuso de linfocitos

El infarto prostático y la presencia de adenocarcinoma fueron evaluados como:

- Presente (Fig. 11)
- Ausente

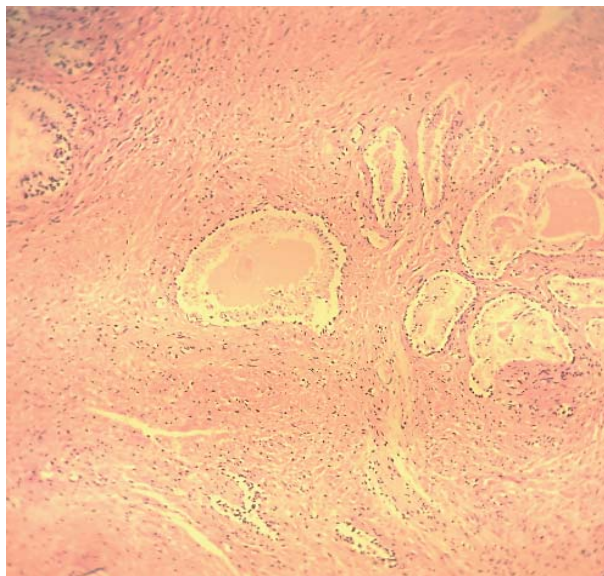


Fig. 11: Infarto prostático. Hematoxilina-Eosina x10. Necrosis isquémica de glándulas y estroma. Existen células desprendidas y glándulas con detritus celulares

El patólogo realizó el análisis histopatológico de las muestras ignorando el grupo al que pertenecía.

8. ANALISIS ESTADISTICO

Se realizó análisis estadístico con programa Statistical Package for Social Scienses (SPSS) versión 20 para Windows.

Los datos se describen con promedios \pm desviación estándar (DE) o en porcentajes dependiendo la variable. Realizamos Prueba T de student para comparación de medias de variables cuantitativas continuas.

Se realizó prueba de X^2 para conocer la asociación entre el patrón histológico y el grupo asignado (con sonda y sin sonda) y Análisis multivariado para establecer la correlación entre las mismas variables.

9. RESULTADOS

De Marzo de 2011 a Julio de 2013, se incluyeron un total de 116 pacientes. El promedio de edad de ambos grupos fue de 66.2 años.,

Se asignaron 58 pacientes en el grupo I (con STU) y 58 pacientes al grupo II (sin STU). No existieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en lo que respecta a edad, y gramos de tejido resecado.($p = 0.56$ y $p = 0.13$).

Como era de esperarse existieron diferencias estadísticamente significativas en los valores de Antígeno Prostático Específico, siendo más elevado en el grupo de pacientes portadores de STU ($p < 0.001$).

Con respecto al Índice de Masa Corporal existieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos presentando valores mayores de IMC los pacientes sin sonda transuretral. ($p = 0.043$).

Tabla de Valores			
VARIABLE	SIN STU (X+/- DE)	CON STU (X +/- DE)	Valor (p)
EDAD (años)	63.9 +/- 8.9	68.3 +/- 8.1	0.56
IMC (kg/m2)	28.1 +/- 4.8	26.0 +/- 3.4	0.043
APE Total (ng/dL)	4.3 +/- 4.1	10.7 +/-12.8	0.001
Tejido Resecado (gramos)	19.4 +/- 10.5	17.8 +/- 8.5	0.13

9.2 PATRON DE HIPERPLASIA

Con respecto al tipo de hiperplasia al realizar análisis multivariado y prueba de Chi cuadrada, no existieron diferencias estadísticamente significativas en el patrón histológico entre ambos grupos.

Existe un predominio del patrón histológico de hiperplasia de tipo fibroglandular en ambos grupos.

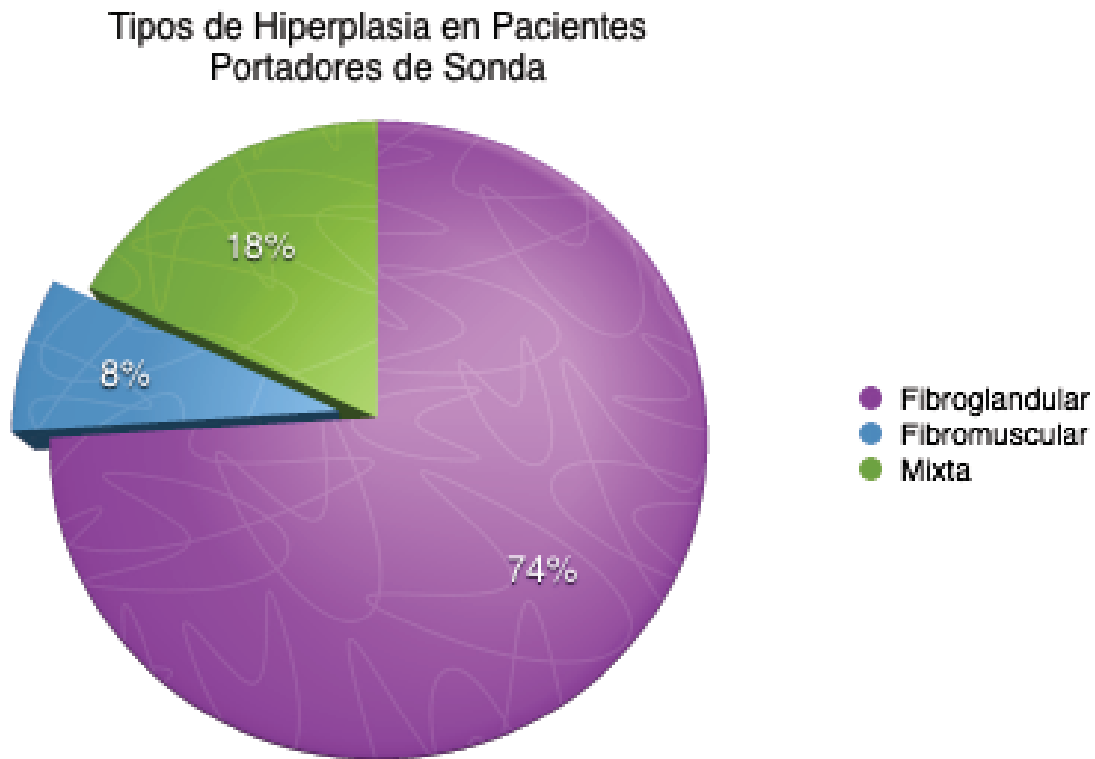
Con respecto al grupo portador de sonda transuretral (Grupo 1), el tipo fibroglandular se presenta en el 74% del total de la muestra, 18% de los pacientes presentan hiperplasia de tipo fibromuscular y sólo 8% de los pacientes presentan hiperplasia mixta.

En dos pacientes no se reportó hallazgo de hiperplasia prostática de ningún tipo en el estudio histopatológico. En uno de ellos el hallazgo fue adenocarcinoma y en el otro de fibrosis.

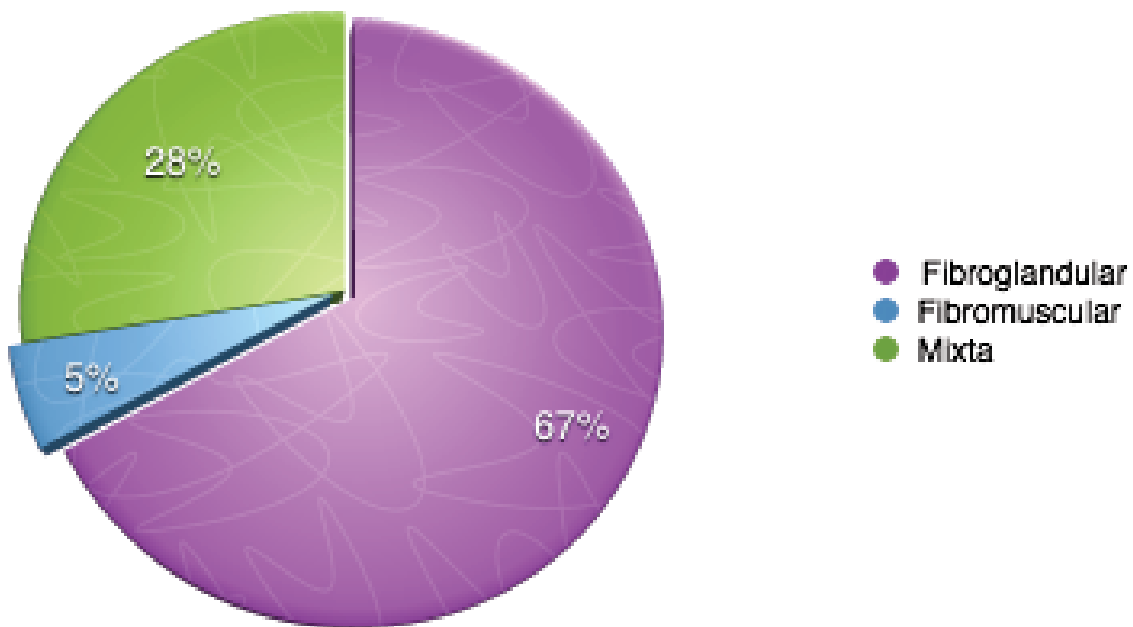
En los pacientes no portadores de sonda transuretral (Grupo 2), el patrón histológico predominante fue el de hiperplasia fibroglandular (67%), seguido por el patrón mixto (28%) y algunos pacientes mostraron un patrón de predominio fibromuscular (5%).

PATRON DE HIPERPLASIA PROSTATICA		
Patrón Histológico	Pacientes portadores de STU n = 57 (%)	Pacientes sin STU n = 57 (%)
Fibroglándular	42 (74)	38 (67)
Fibromuscular	5 (8)	3 (5)
Mixta	10 (18)	16 (28)

Prueba Chi Cuadrada p = 0.5



Tipos de Hiperplasia en Pacientes No Portadores de Sonda



9.4 PROSTATITIS AGUDA

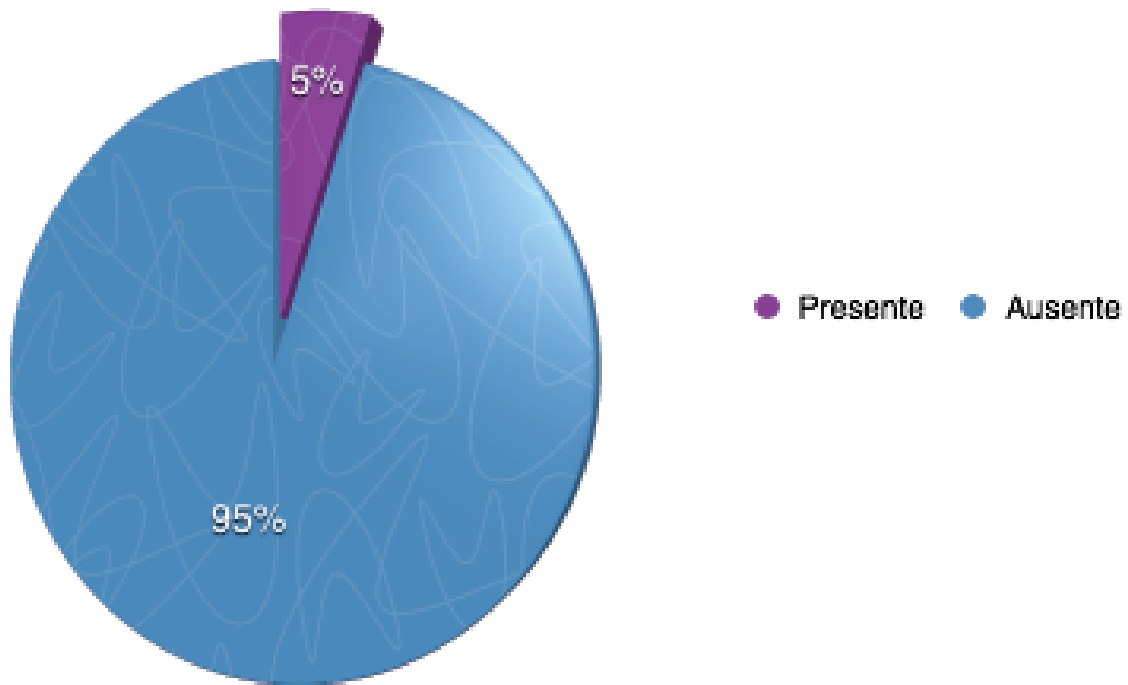
No existieron diferencias estadísticamente significativas en los que se refiere al hallazgo histopatológico de prostatitis aguda. ($p = 0.11$).

Se encontraba presente solo en el 5 % de los pacientes portadores de sonda transuretral y en el 14% de los pacientes no portadores de sonda transuretral .

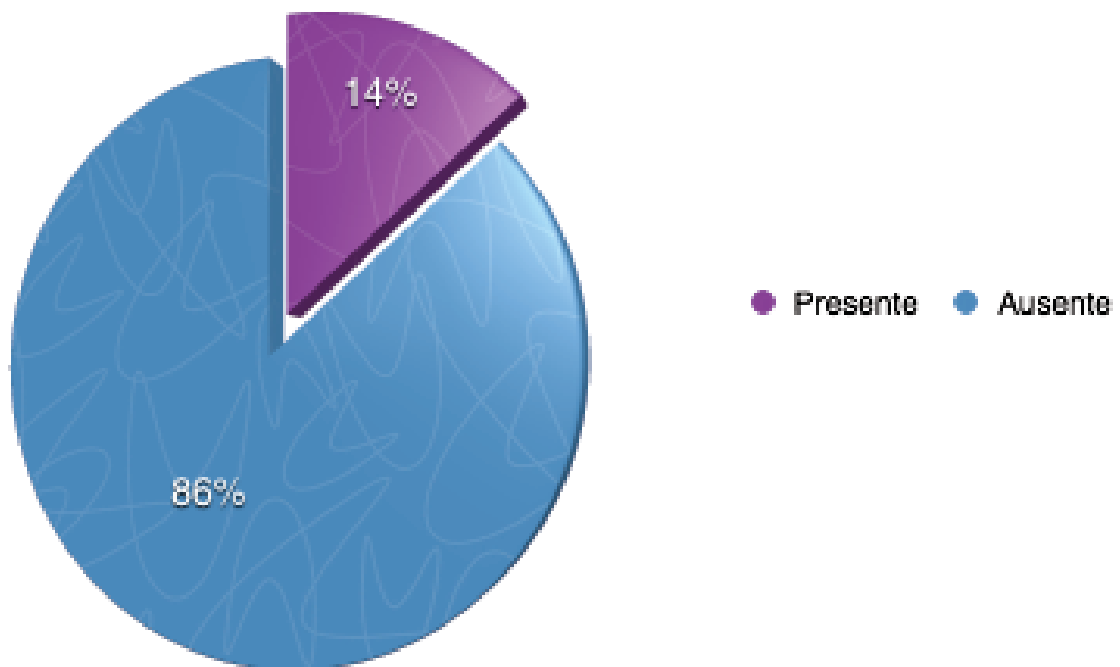
PROSTATITIS AGUDA		
Patrón Histológico	Pacientes portadores de STU n = 58 (%)	Pacientes sin STU n = 58 (%)
AUSENTE	55 (95)	50 (86)
PRESENTE	3 (5)	8 (14)

Prueba Chi Cuadrada $p = 0.11$

Prostatitis Aguda en Pacientes Portadores de Sonda



Prostatitis Aguda en Pacientes No Portadores de Sonda



9.5 INFARTO PROSTATICO

No existieron diferencias estadísticamente significativas en los que se refiere al hallazgo histopatológico de infarto prostático. ($p = 0.40$)

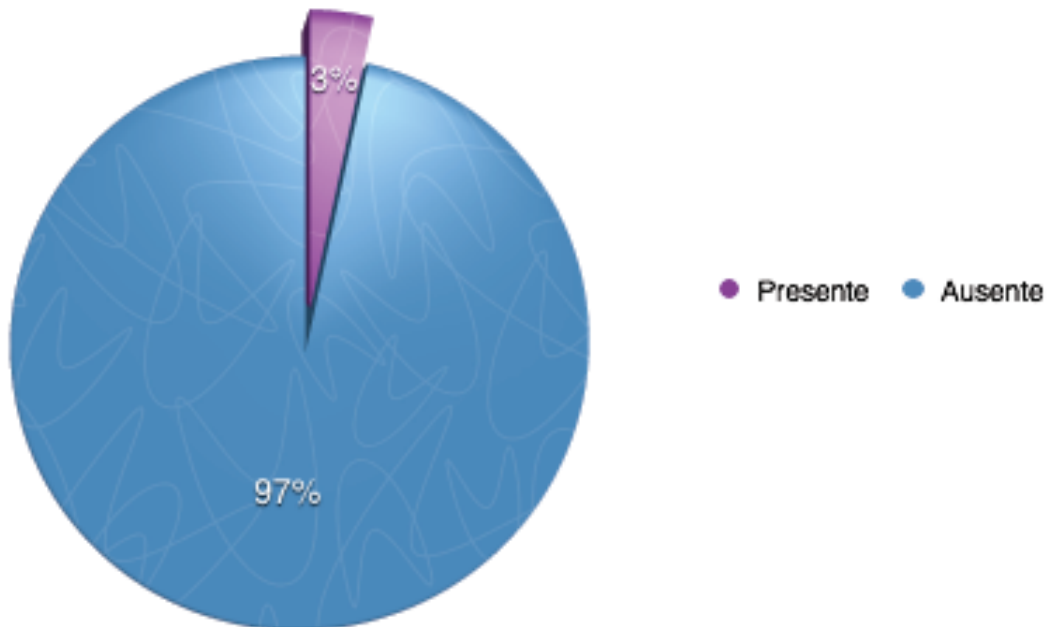
De hecho este hallazgo histopatológico se encontró solamente en 6 pacientes, de las 116 biopsias analizadas.

Se reportó en 2 pacientes (3.4%) del grupo portador de sonda transuretral y en 4 pacientes (6.9%) del grupo sin sonda transuretral.

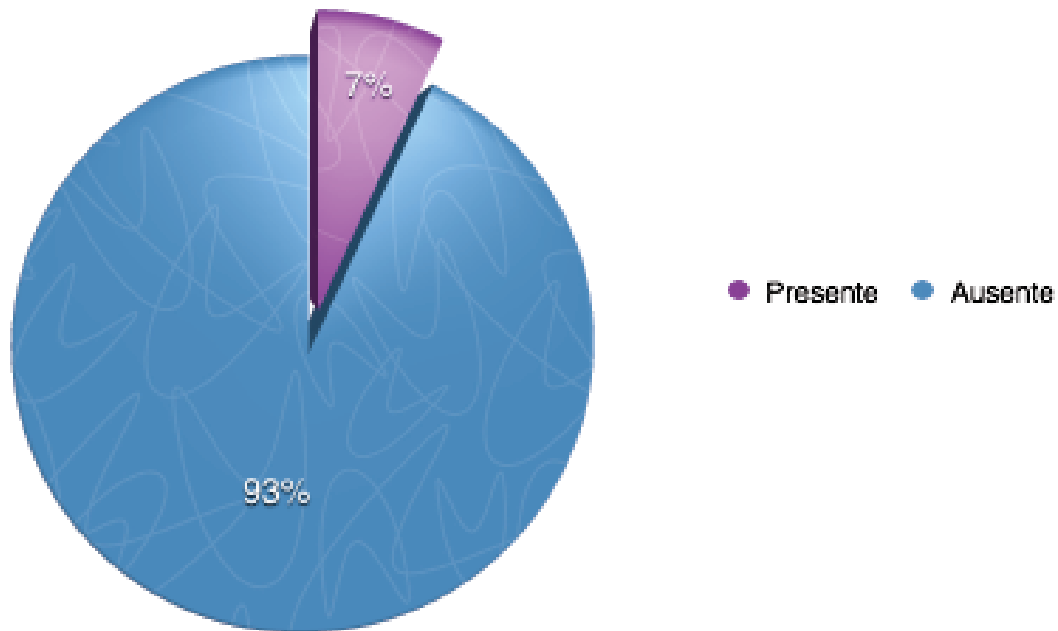
INFARTO PROSTATICO		
Patrón Histológico	Pacientes portadores de STU n = 58 (%)	Pacientes sin STU n = 58 (%)
AUSENTE	56 (96.6)	54 (93.1)
PRESENTE	2 (3.4)	4 (6.9)

Prueba Chi Cuadrada $p = 0.40$

Infarto Prostático en Pacientes Portadores de Sonda Transuretral



Infarto Prostático en Pacientes No Portadores de Sonda Transuretral



9.6 ADENOCARCINOMA DE PRÓSTATA

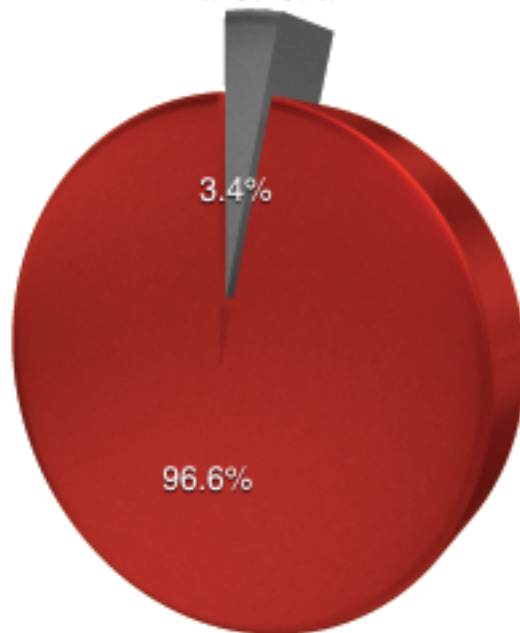
En forma incidental se encontraron 5 casos de adenocarcinoma de próstata en ambos grupos.

Dos casos en el grupo de pacientes con sonda y 3 casos en el grupo de pacientes sin sonda, sin que esto representara una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos ($p = 0.64$).

ADENOCARCINOMA DE PROSTATA		
Patrón Histológico	Pacientes portadores de STU n = 58 (%)	Pacientes sin STU n = 58 (%)
AUSENTE	56 (96.6)	55 (94.8)
PRESENTE	2 (3.4)	3 (5.2)

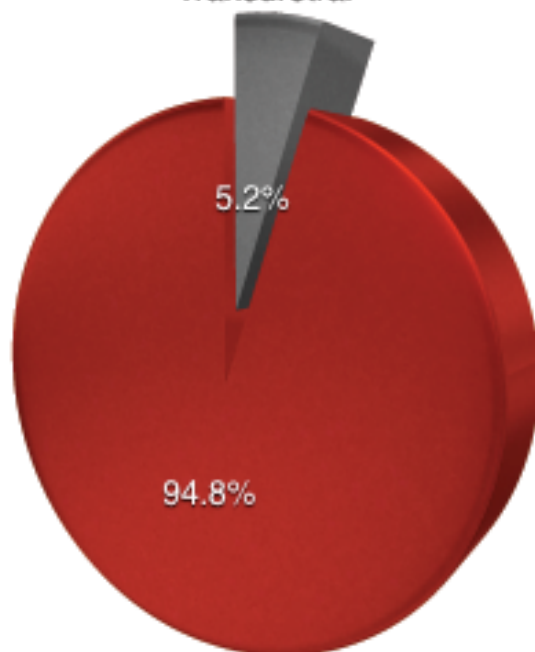
Prueba Chi Cuadrada $p = 0.64$

Adenocarcinoma de Próstata en Pacientes Portadores de Sonda Transuretral



● Presente ● Ausente

Adenocarcinoma de Próstata en Pacientes NO Portadores de Sonda Transuretral



● Presente ● Ausente

9.7 PROSTATITIS CRÓNICA

Aunque existe una marcada tendencia en la presentación del patrón histológico moderado multifocal en el grupo de paciente portadores de sonda transuretral (46%) con respecto al grupo control (19%), al realizar el análisis multivariado y la prueba de Chi cuadrado, no existieron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos

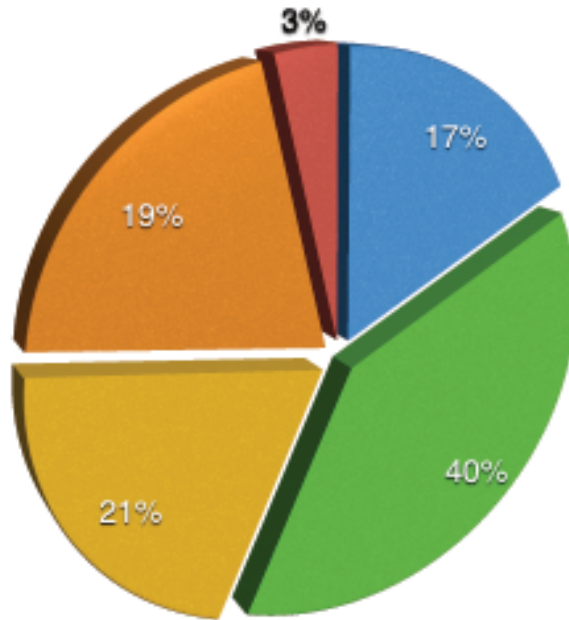
Con respecto a la prostatitis crónica, el patrón histológico predominante en el grupo de pacientes portadores de sonda transuretral fue el leve multifocal (46%), seguido por moderada difusa (21%), moderada multifocal (19%), leve difusa (17%) y el hallazgo con menor presentación fue el de prostatitis severa multifocal (3%). No se reportó prostatitis severa difusa en este grupo de pacientes.

PATRÓN DE HIPERPLASIA PROSTÁTICA		
Patrón Histológico	Pacientes portadores de STU n = 58 (%)	Pacientes sin STU n = 58 (%)
Leve Difusa	10 (17)	11 (19)
Moderada Difusa	12 (21)	14 (24)
Severa Difusa	0 (0)	0 (0)
Leve Multifocal	23 (46)	11 (19)
Moderada Multifocal	11 (19)	19 (33)
Severa Multifocal	2 (3)	3 (5)

Prueba Chi Cuadrada p = 0.149

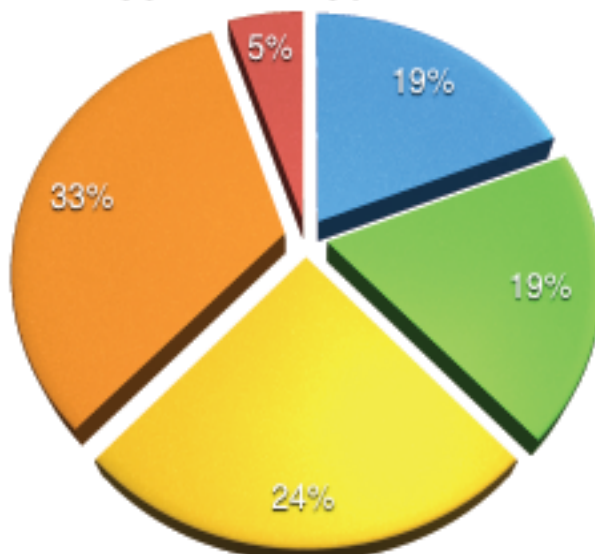
En el grupo de pacientes sin sonda transuretral predomina el patrón moderado multifocal (33%), seguido por el patrón moderado difuso (24%), leve multifocal y leve difuso con igual frecuencia (19%) y el patrón severo multifocal en solo el 5% de los casos. Tampoco se reportaron casos de prostatitis severa en este grupo de pacientes.

PROSTATITIS CRONICA EN
PACIENTES PORTADORES DE SONDA
TRANSURETRAL



- Leve difusa
- Leve multifocal
- Moderada difusa
- Moderada multifocal
- Severa multifocal

PROSTATITIS CRONICA EN
PACIENTES NO PORTADORES DE
SONDA TRANSURETRAL



- Leve difusa
- Leve multifocal
- Moderada difusa
- Moderada multifocal
- Severa multifocal

10. DISCUSION

La hiperplasia prostática benigna es una enfermedad altamente prevalente en la población mayor de 60 años cuyos síntomas se incrementan con el paso del tiempo llegando al grado más severo que es la retención aguda de orina (RAO). Esta condición tiene un impacto negativo importante en la calidad de vida de los pacientes.

El riesgo de presentar un episodio de retención aguda de orina se incrementa con la edad, estimándose que alrededor del 10% de los hombres en la séptima década de la vida presentarán un cuadro de retención aguda de orina en un periodo de 5 años, incrementándose el riesgo entre 1 y 3 veces cada 10 años², con una incidencia global de 0.13 por persona por año.

Sin embargo, los mecanismos fisiopatológicos de la retención aguda de orina por hiperplasia prostática obstructiva no están bien determinados y tradicionalmente e históricamente se han asociado a factores como el infarto prostático, y últimamente a inflamación prostática.

El riesgo de presentar retención aguda de orina también se ha relacionado de manera directa con el volumen prostático así como con el valor del Antígeno Prostático Específico. Ambos están considerados factores predictores de episodios de retención aguda de orina en pacientes con hiperplasia prostática^{2,16}.

La prostatitis como causa de retención aguda de orina ha sido demostrada en revisiones retrospectivas, los cuales reportan una mayor incidencia de los procesos inflamatorios agudos y crónicos de los tejidos en los pacientes intervenidos por indicación de retención urinaria en comparación con los pacientes intervenidos por síntomas urinarios bajos^{2,4,9,15}.

Ademas de que existen escasos estudios que confirmen en forma fehaciente esta asociación, la evidencia aun es controversial.

Tuncel y cols.² encontraron en una revisión retrospectiva comparando pacientes con diagnóstico de retención aguda de orina y pacientes con sintomatología urinaria baja que la inflamación de la próstata es un factor que contribuye a la progresión de los síntomas con mayor prevalencia en la población de pacientes con retención aguda de orina (3.03 veces riesgo relativo). Ahmed y cols. Realizaron un estudio prospectivo comparativo de pacientes con antecedentes de retención y pacientes con hiperplasia prostática sintomática; de ambos se realizó una revisión histológica por un solo patólogo el cual no contaba con datos clínicos de las muestras a analizar para

determinar la prevalencia de inflamación aguda y crónica en los pacientes con antecedente de retención aguda de orina sin encontrar diferencia significativa.

Con respecto a la prostatitis aguda, en nuestro estudio , no encontramos diferencias estadísticamente significativas en el grupo de pacientes portadores de sonda por RAO comparados con el grupo de pacientes con hiperplasia prostática sintomática; por lo cual consideramos que la prostatitis aguda no constituye un factor predictor de la progresión de la hiperplasia prostática.

En lo que se refiere a la prostatitis crónica, esta constituye un hallazgos histológico altamente prevalente en todos los pacientes con hiperplasia prostática obstructiva. Este patrón inflamatorio se divide en grados pudiendo ser un patrón organizado o encontrarse múltiples células inflamatorias de manera difusa.

En nuestro estudio el patrón prevalente en los pacientes con antecedente de retención aguda de orina es el patrón multifocal organizado con un grado de inflamación leve, seguido del grado moderado con el tipo de infiltrado inflamatorio de manera difusa y posteriormente el grado de inflamación moderado con un patrón inflamatorio organizado multifocal; los patrones histológicos leve con infiltrado inflamatorio difuso y severo multifocal son los menos prevalentes en este grupo de pacientes.

En los pacientes que no eran portadores de sonda, el patrón prevalente es el inflamatorio multifocal organizado de grado moderado seguido del patrón difuso de grado moderado y leve. En todos los grados y variedades de prostatitis crónica, no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los patrones histológicos entre ambos grupos.

El infarto prostático se ha relacionado a episodios de retención aguda de orina, esto debido a que es un episodio agudo, que produce cambios volumétrico en los tejidos por edema, cicatrización y finalmente contracción de los tejidos que se manifiesta como obstrucción del flujo urinario. Estudios de Jones¹¹, Baird¹² y Spiro¹³ han reportado una mayor incidencia de infarto prostático en la población con retención aguda de orina; sin embargo son muy poco estudios con un hallazgo no específico.

Los estudios intencionados de demostrar la prevalencia de estos hallazgos en pacientes con antecedente de retención aguda de orina hechos por Ahmed⁴ y Tuncel² no han sido concluyentes en demostrar la importancia en la fisiopatología de la retención aguda de orina.

En nuestro protocolo, tampoco encontramos diferencias estadísticamente significativas tras la búsqueda intencionada en las revisiones histológicas en cuanto a la presencia de infarto prostático en ambos grupos. Más aun, existieron mayor número de casos de infartos prostáticos en el grupo de pacientes que no habían cursado con un cuadro de RAO previo a la cirugía, situación paradójica a lo que tradicionalmente se argumenta con respecto a la relación del infarto prostático y la RAO.

Por tal motivo, consideramos que esta condición no constituye un factor asociado a la etiopatogenia de la RAO.

En cuanto a la morfología de la glándula prostática y su efecto en el crecimiento actualmente se reconoce que el componente fibromuscular de la próstata tiene un importante papel en regular algunos aspectos del crecimiento glandular. Esto debido a que este componente de la glándula prostática produce factores estimulantes del crecimiento que activan las vías de crecimiento y diferenciación epitelial. Por lo tanto la interacción entre los dos componentes de la glándula se traduce en crecimiento prostático.

Abehouse⁶ demostró que el componente epitelial es significativamente mas elevado en pacientes con antecedente de retención aguda de orina que en los pacientes que sólo cuentan con el antecedente de hiperplasia prostática obstructiva sintomática. Se reporta que a mayor relación del patrón fibroglandular/fibromuscular mayor es el riesgo de progresión de la hiperplasia prostática y por tanto de presentar un episodio de retención aguda de orina. De igual manera hay estudios que demuestran que el predominio del patrón fibroglandular en la hiperplasia se presenta en pacientes con hiperplasia prostática sintomática en comparación con pacientes sin datos de prostatismo.

En el presente estudio en ambos grupos de pacientes se encuentra un marcado predominio del patrón histológico de hiperplasia fibroglandular seguido del patrón mixto y por último el patrón fibromuscular.

No encontramos ninguna asociación entre el patrón componente de la morfología prostática y la RAO. .

El hallazgo incidental de adenocarcinoma de próstata se encuentra en ambos grupos sin representar un patrón estadísticamente significativo en algún grupo.

11. CONCLUSIONES

- No existe asociación entre los hallazgos histológicos de prostatitis, infarto prostático y patrón de hiperplasia prostática como factores etiológicos de la retención aguda de orina.
- Contrario a lo que tradicionalmente se menciona, en el presente estudio, el infarto prostático no parece tener un papel relevante en la etiología de la RAO.
- Aun no existe consenso con respecto a la etiología de la Retención aguda de orina.

12. BIBLIOGRAFIA

1. Arun V. Sarna, Wei John T. **Benign Prostatic Hyperplasia and Lower Urinary Tract Symptoms.** N Eng J Med 2012; 367; 243-257.
2. Altug Tuncel, Burcin Unzun, Tugrul Eruyar, Et. al. **Do Prostatic Infarction, Prostatic Inflammation, and Prostate Morphology Play a Role in Acute Urinary Retention?**. European Urology 48 (2005) 277-284; discussion 283-4.
3. Odunayo Kalejaive, Speakman Merk J. **Management of Acute and Chronic Retention in Men.** European Urology Supplements 8 (2009) 523-529
4. Demirel Chan Huseyin, Gokkaya Cevaet Serkan, Ozaen Cuneyt. **The Risk Factors for Acute Urinary Retention in Patients with Bening Prostatic Hyperplasia.** Turkish Journal of Urology. 2012, 30(2) 65-68.
5. Aykut Kefi; Hikmet Koseoglu a; Ilhan Celebi. **Relation between acute urinary retention, chronic prostatic inflammation and accompanying elevated prostate-specific antigen.** Scandinavian Journal of Urology and Nephrology.
6. Anjum M. Ahmed, A. Azzopardi, et. al. **Prostatic Infraction/Infection in acute urinary retention secondary to benign prostatic hiperplasia.** The Journal of Urology. Vol 160, 792-793 Sept 1998
7. Stephan P.J. Van Vuuren, Chris F. Heyns, Amir D. Zarrabi. **Significance of histological prostatitis in patients with urinary retention and underlying**

- benign hyperplasia or adenocarcinoma of the prostate.** British Journal of Urology. 2011. 109, 1194-1197.
8. Alaeddin Asgari Seyed, Mohhamadi Mohaddeseh. **The role of Intraprostatic Inflammation in the Acute Urinary Retention.** International Journal of Preventive Medicine. 2011 January; 2(1): 28-31.
 9. Maksem JA, Johenning PW, Galang CF. **Prostatitis and aspiration biopsy cytology of prostate.** Urology. 1988; 32(3):226-8.
 10. McNeal JE. **Regional morphology and pathology of the prostate.** AM Journal of Clinical Pathology. 1968;49 (3): 347-57.
 11. Jones TJ, Howie AJ. **Necropsy study of infarcts of prostate and prostatic urethra.** Journal of Clinical Pathology. 1986; 39:1221.
 12. Baird HH. Kimmelstiel P. **Ischemic infarction of the prostate gland.** South Medical Journal. 1950; 43:234.
 13. Spiro LH, Labay G, Orkin LA. **Prostatic infarction. Role in acute urinary retention.** Urology 1974; 3:345.
 14. Jacobsen SJ, Debra JJ, Girmann CJ, Roberts RO, Rhodes T, Guess HA, et al. **Natural history of prostatism: risk factors for acute urinary retention.** J Urology 1997; 158:481.
 15. Mishra VC, Allen DJ, Hudd C. **Does intraprostatic inflammation have a role in the pathogenesis and progression of benign prostatic hyperplasia?.** British Journal of Urology 2007; 100: 327-331.
 16. Nadler RB, Humprey PA, Smith DS. **Effect of inflammation and benign prostatic hyperplasia and elevated serum prostatic-specific antigen levels.** Journal of Urology 1995; 154: 407-413.
 17. Sciarra A, Di Silverio F, Salccia S. **Inflammation and chronic prostatic diseases: evidence for a link?** European Urology 2007; 52: 964-72.
 18. J.R. Stratchan, Catherine M, Corbishley, R.J. Shearer. **Post-Operative Retention Associated with Acute Prostatic Infarction.** British Journal of Urology (1003) 72; 311-315.