

11226



136
2ej

**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS
DE POSTGRADO E INVESTIGACION**

**PENSIONES CIVILES DEL
ESTADO DE CHIHUAHUA**

**“ INCIDENCIA DE LA PATOLOGIA PROSTATICA EN LOS
DERECHO-HABIENTES DE PENSIONES CIVILES DEL
ESTADO DE CHIHUAHUA, CHIH. 1996. ”**

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

PRESENTA:

DR. JOSE BENJAMIN VERDIN PEREZ

CHIHUAHUA, CHIH.

1999

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

271338



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.

**“ INCIDENCIA DE LA PATOLOGÍA PROSTATICA EN LOS
DERECHO-HABIENTES DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE
CHIHUAHUA. 1996 ”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA
EN MEDICINA FAMILIAR.**

PRESENTA:

DR. JOSE BENJAMIN VERDIN PEREZ

DR. MANUEL ACOSTA ARMENDARIZ

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN MEDICINA FAMILIAR PARA
MEDICOS DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA, CHIHUAHUA. CHIH.**

ASESOR DE TESIS:

DR. ISAIAS HERNANDEZ TORRES

**AUTORIZACION DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE
CHIHUAHUA**

LIC. MIGUEL ETZEL MALDONADO

DIRECTOR GENERAL DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO

DR. RENE NUNEZ BAUTISTA

SUBDIRECTOR MEDICO DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO

**“INCIDENCIA DE LA PATOLOGIA PROSTATICA EN LOS
DERECHO-HABIENTES DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE
CHIHUAHUA. 1996 ”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA
EN MEDICINA FAMILIAR.**

PRESENTA:

DR. JOSE BENJAMIN VERDIN PEREZ

AUTORIZACIONES:

DR. MIGUEL ANGEL FERNANDEZ ORTEGA
JEFE DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

DR. ARNULFO IRIGOYEN CORIA
COORDINACION DE INVESTIGACION DEL
DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

DR. ISAIAS HERNANDEZ TORRES
PROFESOR DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR
FACULTAD DE MEDICINA U.N.A.M.

**“INCIDENCIA DE LA PATOLOGIA PROSTATICA EN LOS
DERECHO-HABIENTES DE PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE
CHIHUAHUA. 1996”**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA
EN MEDICINA FAMILIAR.**

PRESENTA:

DR. JOSE BENJAMIN VERDIN PEREZ

ASESORES DE TESIS:

L.E. ROSA ISELA ARRAS GABALDON

L. E. MIRIAM ISELA GOMEZ

AGRADECIMIENTO Y DEDICATORIA

A MIS PADRES:

**José Benjamin Verdín Franco. †
María Pérez Vda. de Verdín .**

A MIS HERMANOS:

Guillermo, Irma, Olivia y Martha.

A MI ESPOSA E HIJOS:

**Mirna Graciela Sáenz Heiras de Verdín.
Alán, Heber y Cindy Verdín Sáenz.**

INDICE

1.-MARCO TEÓRICO	1
2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
3.- JUSTIFICACION	22
4.- OBJETIVOS	25
5.- DISEÑO DEL ESTUDIO	27
5.1 UNIDADES DE INVESTIGACION	28
5.2 UNIDADES DE TRABAJO	28
5.3 CRITERIOS	28
INCLUSION	28
EXCLUSION	28
5.4 VARIABLES	28
6.- MATERIAL Y METODOS	29
7.- RESULTADOS	31
8.- DISCUSION	33
9.- CONCLUSIONES	36
10.-CUADROS Y GRAFICOS	38
11.- BIBLIOGRAFIA	51
12.-ANEXOS	54

1. MARCO TEÓRICO

MARCO TEÓRICO

Es de todos conocido que la falta de cultura sobre la salud en la sociedad es un factor predisponente para los problemas prostáticos en varones de la cuarta década en adelante, con sintomatología lenta, silenciosa y progresiva, la cual incapacita al hombre para que éste lleve a cabo sus obligaciones como ser productivo familiar y social.

La próstata pesa solo unos pocos gramos en el recién nacido, en la pubertad presenta el inicio de un crecimiento mediano por los andrógenos, alcanzando el tamaño adulto a los 30 años con peso de 25 gramos.

Permanece estable aproximadamente 25 años y durante la quinta década de la vida inicia una segunda fase de crecimiento en la mayoría de los varones. (1)

En consecuencia, esta enfermedad la hipertrofia prostática (H P), afecta varones de 45 años, y se hace más frecuente a medida que aumenta la edad, de forma que a los 80 años más del 90 por ciento de los varones presentan hiperplasia prostática en la autopsia ; aunque no es una causa de muerte, sí es de morbilidad.

La próstata forma parte del sistema reproductor masculino, es una glándula en forma de avellana compuesta por dos tejidos: muscular y glandular. Se localiza debajo de la vejiga y rodea la uretra que es el tubo que transporta orina desde la vejiga hasta el exterior del cuerpo. (1,2,3)

La función de la próstata es producir líquido para el semen, el cual transporta los espermatozoides.

La próstata está constituida por elementos tanto estromáticos como epiteliales, y cada uno de ellos, ya sea solo o en combinación, pueden dar origen a nódulos hiperplásicos y síntomas de hiperplasia del órgano. Ambos elementos son blanco de esquemas de tratamiento y diagnóstico, pues los cánceres prostáticos se originan en la zona periférica de la próstata, la hiperplasia benigna se origina en la zona periuretral y de transición. (2, 3)

PATOGENIA

A diferencia del crecimiento puberal que afecta de forma difusa a toda la glándula, la HPB se inicia en las regiones periuretrales, en forma de proliferación localizada que evoluciona comprimiendo el resto de la glándula normal.

Histológicamente, el tejido hiperplásico tiene una arquitectura nodular y está formado por diferentes cantidades de epitelio glandular, estroma y músculo liso, rara vez la glándula hiperplásica crece en dirección posterior y produce obstrucción del recto con estreñimiento.

La patogenia no se ha establecido totalmente, aunque dos factores necesarios para que se produzca este proceso son la edad avanzada y la presencia de testículos, pues el andrógeno activo actúa de factor intermediano del crecimiento prostático a cualquier edad, es la dehidrotestosterona que se forma en el interior de la próstata a partir de la testosterona plasmática.

Los niveles de estradiol aumentan con la edad (de forma absoluta o relativa) en relación con los niveles de testosterona. (1)

SÍNTOMAS Y SIGNOS

La obstrucción de la uretra se produce por el alargamiento, la tortuosidad y la compresión de la parte posterior de la misma, aunque no existe relación directa entre el grado de obstrucción y el tamaño de la próstata, puede haber obstrucción grave y la hiperplasia no provoca que la próstata adquiera un tamaño superior a lo normal.

Los síntomas iniciales pueden ser mínimos debido a que la hipertrofia compensadora de la musculatura detrusora de la vejiga puede compensar la resistencia al flujo de orina.

Al incrementarse la obstrucción el paciente manifiesta :

A) Síntomas obstructivos.

1. Disminución en el calibre y fuerza del chorro de orina.
2. Dificultad para iniciar la micción.
3. Goteo post-miccional.
4. Sensación de vaciamiento incompleto.
5. Ocasionalmente retención urinaria.

B) Síntomas irritativos :

1. Disuria
2. Poliaquiuria
3. Tenesmo

(Que pueda ser causas inflamatorias, infecciones o neoplásicas).

C) A medida que aumenta la cantidad de orina residual puede aparecer :

1. Nicturia
2. Incontinencia urinaria por rebosamiento.
3. Vejiga palpable.

D) Por último, hay manifestaciones de la retención urinaria crónica con obstrucción que se desencadena por infecciones, tranquilizantes o alcohol, con cuadro de uropatía obstructiva o hematuria.

DIAGNÓSTICO

Para la detección de la patología prostática debe incluir en primer término historia clínica, escala interna de evaluación del síndrome prostático, (1) examen rectal digital (ERD) y (2) determinación antígeno prostático específico (APE) siendo 70-80 por ciento de diagnóstico. Cuando el resultado de ambos estudios no son normales, se requiere ultrasonografía prostática mas biopsia. (3,4). La HPB es más común que el cáncer prostático. Como no puede ser prevenida y es común en hombres de 50 años de edad, más de la mitad de los hombres mayores de 60 años tienen HPB y a la edad de 80 años, cerca de 8 de cada 10 hombres la padecen aunque no siempre presentan síntomas. (3)

1. Todo examen físico de los varones en la cuarta década debe incluirse ERD y APE. Cuando se realiza correctamente solo el ERD, se detecta el 70 por ciento de los cánceres de próstata.

* El examinador debe conocer como se siente al tacto rectal una próstata normal y detectar los cambios patológicos.

* El tamaño, consistencia y determinación de bordes debe llevarse a cabo paso por paso.

El apex de la próstata se palpa primero y la base al final. (Anexo # 1)

a) Se identifica el surco mediano, después la simetría de los 2 lóbulos laterales. (Anexo # 1).

b) El peso normal de la próstata es de 20 a 25 gramos y sus medidas son 2 x 4 x 3 cms. (Anexo # 2)

c) El surco mediano se borra conforme crece la próstata y ésta debe ser suave y dura, cuando se encuentra alguna anormalidad, el estudio ultrasonido prostático es necesario para confirmar las sospechas.

2. El APE puede detectar hasta el 80 por ciento del cáncer prostático. En estudios recientes se demostró que en varones con valores de APE menores de 10 ng/ml, pero con un aumento de más de 0.75 mg por año, es predisponente a un cáncer en menos de 5 años. (4)

Cuando el APE está elevado, se requiere estudio de ultrasonografía prostático y biopsia transrectal, o biopsia guiada por ultrasonografía, y conocer ampliamente la anatomía de la próstata. (Anexo # 3).

De todos los cánceres, el 70 por ciento se encuentra en la periferia, el 20 por ciento en la zona transicional, y el 10 por ciento en la central. La zona periférica corresponde a la próstata posterior el área que se palpa con el ERD, esto explica el 70 por ciento de las oportunidades de la detección del cáncer. Cuando se detecta un carcinoma clínicamente significativo, el saber utilizar el AP en la aplicación del tratamiento de los pacientes después de la prostatectomía radical, la radioterapia, y el tratamiento de privación androgénicas.

Pacientes con cifras de APE en suero superior a 19 ng/ml se asocia a mayor incidencia de enfermedad extracapsular, usar gammagrafía ósea.

Pacientes sintomáticos con cáncer de próstata de nuevo diagnóstico, no tratado, pero con concentraciones séricas APE inferior de 10 ng/ml no requiere gammagrafía ósea. El APE elevado posterior a prostatectomía radical y radioterapia es indicador de enfermedad persistente. El APE es el marcador tumoral más exacto en oncología para diagnóstico, estadificación y vigilancia del carcinoma. (4, 5)

La ultrasonografía prostática, permite la visualización de los 3 zonas, así aumenta la seguridad diagnóstica. La biopsia guiada por ultrasonografía es la confirmación del diagnóstico.

TRATAMIENTO

Debido a que la mayoría de los varones mayores de 60 años presentan cierto grado de HPB, la presencia de éste trastorno no constituye una indicación para la cirugía. En pacientes que carecen de causas definidas para las prostatectomías, se debe recomendar que acudan periódicamente al médico con objeto de determinar la evolución natural del proceso.

Existen diferentes formas de tratamiento médico y quirúrgico para los hombres con síntomas más avanzados. Las indicaciones absolutas para el tratamiento incluyen:

- a) Retención urinaria recurrente.
- b) Hiperazoemia
- c) Hidronefrosis
- d) Incontinencias urinarias resultado de obstrucción de la vía de salida de vejiga.
- e) Infección recurrente de las vías urinarias asociada con incremento en el volumen de orina residual.
- f) Hematuria intensa.

- g) Pacientes con síntomas significativos que impactan sobre su calidad de vida, y sus estilos de vida como viajes largos, no asistir a ningún lugar que carezca de cuarto de baño. (2,3)

TRATAMIENTO MÉDICO

El crecimiento prostático puede ser un producto de hiperplasia estromático o epitelial. El tratamiento puede dirigirse a cada uno de estos elementos o a ambos. Los niveles de andrógenos prostáticos desempeñan cuando menos un papel persuasivo en la HPB, y las terapéuticas que reducen sus niveles disminuirán el tamaño prostático y mejorará los síntomas obstructivos. La privación de andrógenos se puede inducir a diversos núcleos del eje hipotalámico -hipofisario- testicular, sin embargo, los métodos reducen los niveles circulantes de testosterona producirán pérdida del libido y función sexual.

La próstata humana y la base de la vejiga contienen adrenoreceptores tanto alfa 1 como alfa 2, y la próstata mostrará una respuesta contractil a tales antagonistas. Las propiedades contráctiles de la próstata son mediadas principalmente por receptores Alfa 1. Se ha visto que el bloqueo Alfa ocasiona grados objetivos y subjetivos de mejoría en los síntomas y signos de la hipertrofia prostática benigna de los pacientes.

Los efectos adversos de tal terapéutica se relacionan con el antagonismo de las adrenoreceptores Alfa 2, mientras que la eficacia se relaciona con el antagonismo de los adrenoreceptores Alfa 1.

En experiencias controladas con placebo, tanto el uso de finasteride como de bloqueo selectivo Alfa 1, parecen beneficiar a un número pequeño a moderado de pacientes en relación con las mejorías en la calificación de síntomas, velocidad de flujo urinario y volúmenes de orina residual. (1, 2).

1. FINASTERIDA (PROSCAR).

La presencia de la conversión de la testosterona a sus formas tisular activa, dehidrotestosterona, inhibiendo la enzima cinco alfa-reductasa puede disminuir la

actividad androgénica en la próstata, disminuye la hiperplasia, por lo tanto, la sintomatología de obstrucción urinaria. La administración de 5 mg de fenasterida al día da por resultado una disminución significativa de los síntomas de obstrucción, aumento del flujo urinario, disminución del volumen prostático, pero un riesgo ligeramente mayor de disfunción sexual. (6). Después de 12 meses de tratamiento, la próstata se redujo en 19 por ciento desde el inicio en el grupo que tomó 5 mg de finasteride. (6).

2. TERAZOSINA DOXAZOSIN Y TAMSULOSIN (HYTRIN)

El uso de bloqueadores adrenérgicos alfa para el tratamiento de HPB sintomática, está basado en la hipótesis de que el trastorno se deriva de obstrucción del orificio de salida de la vejiga y de que el 40 por ciento del volumen celular de la próstata hiperplásica está dado por músculo liso, cuya tensión está mediada por receptores adrenérgicos alfa 1. (7)

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La eliminación del tejido prostático adenomatoso obstructor puede lograrse ya sea por medio de cirugía a cielo abierto o resección transuretral. La resección transuretral se realiza con un índice de mortalidad bajo (0.1 por ciento), un índice de morbilidad moderado (18 por ciento) y una posibilidad muy alta de mejoría tanto objetiva como sintomática, en los signos y síntomas de HPB. La eyaculación retrógrada es común después de éste procedimiento. El segundo procedimiento quirúrgico más común en varones mayores de 60 años.

PROSTATECTOMÍA RADICAL

Es la prostatectomía radical, se extirpan las vesículas seminales, próstata y la ampolla de los conductos deferentes. Los refinamientos en la técnica han permitido mantener la continencia urinaria en casi todos los enfermos y la función eréctil, no obstante el procedimiento debe ser selectivo.

Prostatectomía transuretral es el procedimiento habitual de elección, la prostatectomía abierta en el caso de glándulas más grandes de 35 gramos puede hacerse por vía retropúbica, suprapúbica o perineal.

Las alternativas quirúrgicas más novedosas son:

- * Prostatectomía transuretral simple.
- * Prostatectomía transuretral inducida con el láser.

CARCINOMA DE PRÓSTATA

INCIDENCIA.-

El cáncer de próstata es la neoplasia maligna más frecuente en los hombres en Estados Unidos, y la segunda causa más frecuente de muerte en varones mayores de 55 años de edad (después de los carcinomas de pulmón y de colon).

En los Estados Unidos se diagnosticaron aproximadamente 132,000 casos nuevos y hay más de 33,000 muertes por ésta enfermedad cada año. Únicamente la tercera parte de los casos identificados en autopsias presentan sintomatología clínica. La frecuencia varía en diferentes partes del mundo. En los Estados Unidos tiene 14 muertes cada 100,000 varones al año comparado con 22 en Suecia y 2 en Japón. (1)

En 1992 se encontró que más de 160,000 estadounidenses tenían cáncer prostático, y 35,000 murieron de esta enfermedad. En la autopsia se encontró que más del 40 por ciento de varones mayores de 50 años tenían carcinoma prostático, la mayor parte de esos cánceres ocultos son pequeños y están contenidos dentro de la próstata.

La incidencia de cáncer aumenta con la edad, el 30 por ciento de varones de 60 a 69 años de edad tendrán la enfermedad, incidencia por autopsia aumenta al 68 por ciento en varones de 80 a 89 años.

Después de la cuarta década se ha podido observar en los Estados Unidos, el riesgo de un cáncer latente en un aproximadamente 40 por ciento. El 9.5 por ciento de desarrollar cáncer clínicamente aparente y el 2.9 por ciento de riesgo de morir a causa de cáncer de próstata.(2).

Se ha detectado en estudios realizados en los afroamericanos, que tienen el índice más alto de cáncer de próstata en el mundo. Un hombre cuyo padre o hermano tenga cáncer de próstata tiene también un riesgo mayor: algunos estudios sugieren que el tabaquismo y una dieta rica en grasas pueden ser un factor de desarrollo al cáncer de próstata. (3)

Otros autores han estudiado las características clínicas y epidemiológicas del cáncer de próstata familiar y hereditario; en un subgrupo de varones con cáncer de próstata familiar, el análisis de segregación ha identificado un síndrome de cáncer de próstata hereditario, éste se caracteriza por la transmisión hereditaria autosómica dominante de un gen raro, aunque de alta penetración que predispone a la aparición temprana del cáncer de próstata. El 9 por ciento de los cánceres de próstata se deben a los efectos del gen del cáncer de próstata hereditaria en la población. (8) La relación entre el riesgo de cáncer de próstata y las exposiciones laborales, especialmente a isótopos radiactivos en los trabajadores de la Atomic Energy Authority del Reino Unido, aumentó la incidencia en los varones con una contaminación interna, o que habían trabajado en lugares que podrían estar contaminados con tritio, cromo-51, hierro-59, cobalto 60, zinc-65. Se asocia también a la exposición a plutonio, uranio, cadmio, boro, berilio, o productos químicos, orgánicos, o inorgánicos. (9)

Diversos efectos de los andrógenos sobre las células del tumor de próstata presentan un patrón bifásico, se observó una estimulación del crecimiento y una inhibición de la secreción de fosfatasa-ácido prostática con concentraciones de andrógenos bajas y se aprecia una inhibición del crecimiento y una estimulación de la secreción de PAP a concentraciones elevadas. (10)

Se han descrito células neuroendócrinas hasta un 50 por ciento de las adenocarcinomas de próstata, éstas células parecen influir en el pronóstico de estos tumores de las cuales describen cuatro variantes morfológicas celulares. Las células neuroendocrina de la zona periférica parecen responder a factores que están presentes al nacer y en la pubertad, mientras que las de las glándulas periuretrales y el sistema de

conductos prostáticos no se ven influidos por este factor. Se plantea la hipótesis de que éste factor puede corresponder a concentraciones de andrógeno circulante. (11)

Probablemente la reciente "epidemia" de cáncer de próstata es el resultado de un incremento de detección de los tumores debido a las determinaciones de crilato del PSA y la tendencia radica en la modificación de la vigilancia médica, la detección del cáncer de próstata latente y asintomático, y las importantes implicaciones respecto a los costos y la calidad de vida de los varones arriba de 65 años. (12)

SÍNTOMAS Y SIGNOS

La mayoría de los cánceres prostáticos tanto el precoz como el avanzado pueden ser asintomáticos en el momento del diagnóstico, y más del 80 por ciento de los pacientes tienen estadio C o D de la enfermedad. (1)

En los cánceres asintomáticos en los cuales se encuentran nódulos focales o áreas de induración dentro de la próstata en el momento de practicar la exploración digital rectal, los índices de detección con el uso de examen rectal varía del 2 al 7 por ciento ; desafortunadamente la mayor parte de los cánceres detectados por examen digital rectal son avanzados (etapa T3 metastásico). (2)

En los pacientes sintomáticos, los síntomas comunes de presentación (en orden decreciente) son :

- a) Disuria
- b) Dificultades en la micción
- c) Aumento de la frecuencia de las micciones
- d) Retención urinaria completa (vejiga palpable).
- e) Dolor de espalda o de cadera.
- f) Hematuria.
- g) Signos neurológicos como resultado de metástasis epidurales y compresión de la médula espinal.

- h) Los síntomas obstructivos son más frecuentes en la HPB, no obstante cánceres prostáticos grandes o localmente extensos pueden causar síntomas obstructivos.
- i) Las metástasis de ganglios linfáticos pueden causar linfedema de las extremidades inferiores.
- j) En el esqueleto axial es el sitio común de metástasis, los pacientes presentan dolor de espalda o fracturas patológicas. (1,2)

CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

Más del 95 por ciento de los carcinomas prostáticos son adenocarcinomas que se originan en las acinos prostáticos. El adenocarcinoma puede iniciarse en cualquier parte de la próstata, aunque tiene predilección por las zonas periféricas, a menudo son multifocales. El resto de los carcinomas prostáticos son carcinomas epidemioides y carcinoma de células de transición, que se originan en los conductos prostáticos, carcinomas del utrículo prostático (o conducto mulleriano). Carcinosarcomas que se originan en elementos mesenquimatosos de la glándula y tumores metastásicos ocasionales (habitualmente, carcinoma de pulmón, melanoma o linfoma).

DIAGNÓSTICO:

1) Tacto Rectal

La palpación de la próstata es la prueba más apropiada para la detección de todas los estadíos de la enfermedad que no sean. En la rutina de la exploración del tacto rectal debe tenerse experiencia siguiendo los siguientes pasos:

- a) Superficies posteriores de los lóbulos laterales, donde el carcinoma comienza con mayor frecuencia, son fácilmente palpables en el tacto rectal. La forma característica, el carcinoma es duro, nodular e irregular, aunque la induración puede deberse también a la presencia de áreas fibrosas en la HPB o cálculos.

- b) El surco de la línea media que queda entre los lóbulos laterales pueden quedar borrado por el crecimiento benigno o maligno.
- c) Detectar la extensión local de las vesículas seminales.
- d) Linfadenoma escrotal o en extremidades inferiores a infiltración de ganglios linfáticos pélvicos indica enfermedad extensa.

2) MARCADORES BIOQUÍMICOS

La elevación del APE en el suero es la prueba más sensible para la detección precoz del cáncer de próstata. La concentración del APE puede estar elevada en la enfermedad localizada, mientras que la elevación de la concentración de fosfatasa ácida indica habitualmente enfermedad extraprostática (1, 2). El APE es una proteasa secretada casi de forma exclusiva de las células epiteliales de la próstata, su valor en sangre aumenta cuando se altera la estructura glandular normal debido a procesos benignos, malignos o inflamatorios.

El valor sérico de APE es directamente proporcional al volumen tumoral y aumenta proporcionalmente más por unidad de volumen tumoral maligno que de hiperplasia benigna. (13)

De todos los cánceres, 70 por ciento se encuentran en la zona periférica, 20 por ciento en la transicional, y 10 por ciento en la central. La zona periférica corresponde a la próstata posterior (1, 2, 4). La detección de cáncer de próstata debe incluir ERD y APE, ya que estos procedimientos tienen 70 a 80 por ciento de diagnóstico. (4)

TÉCNICAS DE IMÁGEN

1) La ultrasonografía transrectal, el carcinoma aparece como zonas densas e hipocogénicas en la parte periférica, pero no debe usarse como instrumento de detección de primera línea debido a su costo, su baja especificidad, pero es útil para dirigir las biopsias de aguja y para comprobar el grado de extensión del tumor en la vejiga y las vesículas seminales.

2) La resonancia magnética (RM) y en menor grado la tomografía computarizada prostática también son útiles para definir la extensión del tumor y localizar los ganglios linfáticos para realizar punción, aspiración con aguja fina.

3) La centelleografía de huesos con radio nucleótido es superior a las radiografías esqueléticas simples para detectar metástasis óseas.

4) La urografía intravenosa y la citoscopia no se usan en forma regular para evaluar el cáncer prostático.

5) La imagen de resonancia magnética transrectal y la espectroscopia pueden proporcionar imágenes superiores de la próstata en comparación con el ultrasonido transrectal y el examen digital rectal.

BIOPSIA PROSTÁTICA

La biopsia prostática es esencial para establecer el diagnóstico y está indicada transrectal, guiada por ultrasonido, que es el mejor método que la guiada por el digital.

Se practica cuando hay anomalía en la palpación (ERD) o elevación sérica de APE o sintomatología de vías urinarias inferiores.

La biopsia de aguja puede realizarse por vía transperineal o transrectal, teniendo la primera riesgo de contaminación bacteriana, y es más precisa la segunda con aguja de disparo rápido con resorte y control ecográfico. La biopsia debe tomar muestras del vértice, porción media y base de la próstata cuando hay aumento significativo de AEP y examen digital rectal normal. (1, 2).

PATOLOGÍA Y CLASIFICACIÓN POR ETAPAS

La mayor parte de los patólogos emplean el sistema de graduación Gleason, mediante el cual se aplica en grado primario al patrón arquitectónico de las glándulas cancerosas que ocupan la mayor área de la muestra y un patrón secundario a la segunda área mayor de crecimiento canceroso.

La graduación se basa en criterio arquitectónico (mas que histológico), y son 5 posibles grados. La suma de la clasificación de los patrones primario y secundario en la clasificación Gleason.

La clasificación TNM (tumor, nódulo, metástasis) del American Joint Cancer Commitec.

Sistema de clasificación por etapas TNM para cáncer prostático:

- T : Tumor primario.
- Tx = no puede evaluarse.
- To = Sin evidencia de tumor primario.
- Tis = Carcinoma in situ (CIS).
- T1a = Tres focos de carcinoma en reacción por enfermedad benigna, examen digital rectal normal.
- TLb = Tres focos de carcinoma en resección por enfermedad benigna, examen digital rectal normal.
- TLc = Detectado solo por elevación del AEP, examen digital normal.
- T2a = Tumor en menos de la mitad de un lóbulo.
- T2b = Tumor en más de la mitad de un lóbulo.
- T2c = Tumor en ambos lóbulos.
- T3a = Extensión extracapsular unilateral.
- T3b = Extensión extracapsular bilateral.
- T3c = Afección a vesículas seminales.
- T4 = Afección de órgano adyacente.

N : Ganglios linfáticos regionales:

- Nx = No puede evaluarse.
- No = Sin metástasis ganglionares regionales.
- N1 = Metástasis en un ganglio linfático simple de 2 cms. O menor.
- N2 = Metástasis a un ganglio linfático simple.

- N3 = Metástasis a ganglios linfáticos simples mayor de 2 cms. Y menor de 5 cms., o ganglios múltiples ninguno menor de 5 cms.

M : Metástasis distales:

- Mx = No puede evaluarse.
- Mo = Sin metástasis distantes.
- M1 = Con metástasis distantes.

Los adenocarcinomas de la próstata pueden diseminarse por las tres vías: a) La extensión directa. b) Los linfáticos, y c) El torrente circulatorio.

La cápsula prostática es una frontera natural contra el crecimiento del tumor hacia estructuras adyacentes, aunque se extiende directamente hacia arriba a las vesículas seminales y al suelo de la vejiga.

Las metástasis linfáticas se evalúan mejor mediante exploración quirúrgica, es a través de los ganglios obturador, iliaco interno, iliaco común, presacro o paraórtico.

Las metástasis hematogéneas suelen ser con mayor frecuencia óseas (pelvis, vértebras lumbares, vertebras torácicas, costillas) que viscerales (pulmón, hígado, glándula suprarrenal).

I. TRATAMIENTO:

Enfermedad Localizada:

En la actualidad las decisiones terapéuticas se basan en el grado y etapa del tumor, y en la edad y salud del paciente. Algunos pacientes seleccionados pueden ser candidatos para vigilancia con base en la edad o en la salud, y la presencia de cánceres de volumen reducido o bien diferenciados, la mayor parte de los sujetos con una supervivencia mayor de 10 años, deben ser tomados en consideración para tratamiento irradiación o cirugía.

Tanto la radioterapia como la prostatectomía radical permiten niveles aceptables de control local (1). El 60 por ciento de los varones con carcinoma prostático se presentan tumores aparentemente localizados en la glándula prostática (estadío clínico

A o B). Las alternativas del tratamiento inicial en este caso consisten en la radioterapia, resección radical prostática y la actitud expectante. Los beneficios consisten en una reducción del riesgo de desarrollo subsecuente de metástasis. (14, 15).

En términos generales, el tumor sigue una evolución indolente, de manera que los pacientes viven años después del diagnóstico. Una vez diagnosticado y tratado el cáncer de próstata, la vida del paciente queda alterada presentando complicaciones como impotencia, incontinencia urinaria o disfunción intestinal, consecuencia psicosociales y económicas. (15).

II. CIRUGÍA.

La prostatosemiovesiculectomía total es el tratamiento más antiguo del carcinoma prostático. La prostatectomía radical perineal permite una mayor facilidad en las anastomosis vesículo uretrales, con menor hemorragia.

La prostatectomía radical retro púbica permite el acceso a los ganglios linfáticos pélvicos.

En manos experimentadas, ambos procedimientos presentan un bajo riesgo de incontinencia urinaria (1 por ciento en radicales perineales, y el 1 – 4 por ciento de las retropúbicas radicales).

La prostatectomía radical tiene su indicación más clara en el estadio B (nódulos de 1 a 2 cms,) y que afectan un solo lóbulo de la próstata, que es el 5% de los casos de cáncer prostático. La eficacia de la prostatectomía radical para nivel local C y D es menos cierta, tienen mayor morbilidad por sintomatología pélvica local, obstrucción del flujo de salida de vejiga, hematuria y obstrucción uretral (1).

En la prostatectomía radical, se extirpan las vesículas seminales prostata y la ampolla de los conductos deferentes (2). Los candidatos ideales para el procedimiento incluyen a pacientes sanos con cánceres en etapa T1, T2 y seleccionados T3 (2).

La criocirugía prostática transperineal percutánea bajo guía ecográfica, puede ser un tratamiento eficaz de cáncer de próstata con morbilidad asociada mínima (16).

La prostatectomía radical en el cáncer de próstata en el estadio anatomopatológico ©, con tratamiento coayuvante que reduzca significativamente la progresión local, sistémica y global con orquidectomía y la radioterapia se observó la supervivencia sin residiva locales a 5 años, fue el 95 por ciento para ambos tratamientos (17).

III. RADIOTERAPIA.

La irradioterapia se consideró como tratamiento primario en el carcinoma de próstata debido al deseo de evitar la impotencia y la incontinencia ocasionales que aparecen con la prostatectomía radical.

En la mayor parte de las series, se administran aproximadamente 60 a 70 Gy (6000 a 7000 rad) en la próstata durante 6 semanas y con distintos patrones. Los ganglios linfáticos pueden irradiarse o no.

La prostatitis aguda y la uretritis son efectos adversos comunes, aunque controlables, ajustando la dosis de radiación. Las complicaciones crónicas por radiación con haz externo Bagshaw comprenden impotencia 30–60 por ciento proctitis crónica 10–15 por ciento, y forma ocasional la estenosis, fístula o hemorragia rectales. La supervivencia a los 10 años en el 50 por ciento de los pacientes en estadio A y B, y una supervivencia a los 10 años del 30 por ciento en pacientes en estadio C.

Los autores llegan a la conclusión de que aproximadamente un 20 por ciento de los pacientes con un cáncer de próstata en estadio A y D pueden ser curados con la radioterapia. Pueden ser identificados por una concentración de PSA baja que parece persistir indefinidamente. El 80 por ciento restante de pacientes en los que se produce fracaso de la radioterapia presentan un crecimiento acelerado que sugiere una repoblación clonogénica del tumor durante el tratamiento (18). Los pacientes con un fracaso local solamente, tratados con manipulación hormona, tenían una tasa de supervivencia específica para el cáncer a partir de la fecha del fracaso estadísticamente superiores a los pacientes tratados de forma similar que presentaron un fracaso terapéutico a distancia además del fracaso local (19).

IV. PRIVACIÓN DE ANDRÓGENOS:

Debido a que el crecimiento de la próstata normal depende de los andrógenos testiculares, parece lógico intentar la privación androgénica en el tratamiento del carcinoma prostático. Esta privación de andrógenos se consigue de 4 formas:

- 1) Extirpación quirúrgica de las glándulas que sintetizan los andrógenos (castración y suprarrenalectomía).
- 2) Inhibición de la gonadotropina hipofisiaria (y de la hormona adrenocorticotropa, ACTH o de ambas).
- 3) Inhibición de la síntesis androgénica por parte de testículos y glándulas suprarrenales (aminoglutetimida).
- 4) Inhibición de la fijación de los andrógenos a sus receptores (cripoterona o flutamida).

Debido a que la secreción testicular constituye más del 95 por ciento de la producción de testosterona, la orquidectomía bilateral produce disminución del 90 por ciento de la concentración plasmática.

La disminución máxima en los niveles plasmáticos de testosterona se consigue con una dosis de 3 mg de dietilestirestrol al día que combinados es el tratamiento convencional del carcinoma de próstata durante muchos años.

V. QUIMIOTERAPIA.

El grupo de edad con mayor riesgo de cáncer de próstata presentan una escasa tolerancia para la quimioterapia. Hace difícil determinar la eficacia de este tipo de tratamiento. El uso del 5-fluoracilo en el cáncer de próstata avanzado hormono resistente no es recomendable, pues solo el 10 por ciento en estadio D presentaron respuesta parcial objetiva (20).

2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La patología prostática que afecta a varones preferentemente de la cuarta década, que se presenta en forma silenciosa, lenta y progresivamente , que en nuestro medio es de difícil diagnóstico por la falta de cultura sobre la salud, en los derecho-habientes de PCE, conllevando ésto que el tratamiento sea tardío y el manejo de sus complicaciones.

Si los médicos familiares se concientizan en el aprovechamiento de los recursos de la Institución para llevar a cabo una labor médica de detección temprana de esta patología, y así disminuir su incidencia y ofrecer a los derecho-habientes de PCE una mejor calidad de vida.

Razón por la cual se plantea la siguiente pregunta de investigación:

“¿ Cual es la incidencia de la Patología Prostática Benigna en pacientes de Pensiones Civiles del Estado de Chihuahua ?”

JUSTIFICACIÓN

Es conocido que los problemas prostáticos se agudizan en varones mayores de 45 años con sintomatología silenciosa, lenta y progresiva, llevando al varón a tener una incapacidad física, y no realizar sus obligaciones establecidas por la sociedad (Glenn J. Y Col., 1994).

El diagnóstico se debe realizar oportunamente para detectar malignidad a través de las técnicas diagnósticas adecuadas a la edad y a su nivel socioeconómico, para así otorgar un tratamiento oportuno tratando de ofrecer una mejor calidad de vida (Garly L. Conrad, 1995).

Al conocer las características que rodean la presencia de la patología prostática, su manejo será el adecuado y previniendo daños secundarios.

En México el 40 por ciento de los varones mayores de 50 años presentan HPB y el 9.5 por ciento desarrollan malignidad, y el riesgo de morir es de 2.9 por ciento (Ho., Saunders, 1991).

En Pensiones Civiles del Estado de Chihuahua, se llevan a cabo diagnósticos oportunos como son: ERD, APE, en un 70 por ciento de los derechohabientes, confirmando la presunción con sonografía prostática y biopsias.

Los factores predisponentes de desarrollar la hipertrofia prostática es multifactorial. Arnold J. Levine, PhD refiere que en los últimos 15 años ha aumentado el conocimiento sobre el origen de las neoplasias en el hombre, lo cual ha ocurrido de manera metódica en base a varias observaciones demostrándose que las mutaciones de tres tipos de genes contribuyen a ésta enfermedad. Es casi seguro que además de los oncógenos, los genes supresores y los genes mutadores, existen varios más que modifican la velocidad de la reproducción de neoplasias y aumento en los tumores, sin ser éstos factores predisponentes importantes. Los hechos que han cambiado las técnicas de diagnóstico y el tratamiento en las hipertrofias van principalmente de las

ciencias básicas y clínicas de la medicina, con probabilidades de que en el futuro entendamos las mutaciones que se presentan en las células prediciendo así el tratamiento oportuno y el pronóstico de la enfermedad.

Con el presente trabajo se buscó contribuir en la concientización del personal médico de PCE con el fin de realizar adecuadamente la detección oportuna de la hipertrofia prostática, adecuar el tratamiento a cada individuo, y lograr una mejor calidad de vida para ellos.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

- **Identificar la incidencia de la hipertrofia prostática benigna y en cáncer de próstata.**

OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- **Determinar la edad en la que se detecta la mayor incidencia de patología prostática benigna.**
- **Identificar el método por el cual se realizó el diagnóstico de la hipertrofia prostática.**

DISEÑO DEL ESTUDIO

El presente estudio es de tipo descriptivo, transversal, retrospectivo y observacional, sin implicaciones éticas, sin grupo de comparación, ya que se trabaja con el universo, con la finalidad de conocer la incidencia de acuerdo a la edad.

5.1 UNIDADES DE INVESTIGACIÓN.

Pacientes derechohabientes de Pensiones Civiles del Estado de Chihuahua con antecedentes de hipertrofia prostática benigna.

5.2 UNIDADES DE TRABAJO.

Expedientes clínicos de varones con padecimiento prostático en Pensiones Civiles del Estado en el período 1994 - 1996.

5.3 CRITERIOS

INCLUSIÓN:

- Derechohabientes de Pensiones Civiles del Estado de Chihuahua, Chih.
- Mayores de 45 años.
- Padecimientos prostáticos.
- Manejados en consulta externa de primero y segundo nivel, en el período de Enero de 1994 a Diciembre de 1996.

EXCLUSIÓN:

- No derechohabientes.
- Menores de 45 años.
- Manejados en consulta externa fuera del período programado.

5.4 VARIABLES.

Las variables del estudio fueron:

- Patología prostática benigna o maligna.
- Incidencia.
- Indicadores.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó en Pensiones Civiles del Estado de Chihuahua, donde se atienden derecho-habientes de niveles socioeconómicos bajo, medio, medio-alto y alto.

La información que se recabó fué directamente de expedientes clínicos para seleccionar todos aquellos varones con diagnóstico de hipertrofia prostática, sin implicaciones éticas, se realizó en forma manual tomando en cuenta además los siguientes datos:

- Sociodemográficos
- Tratamiento recibido.
- Primera sintomatología.
- Método diagnóstico.

RESULTADOS

En el cuadro número 1, nos demuestra que la hipertrofia prostática se presenta en la sexta década con un 40 por ciento de las personas estudiadas, desconociéndose el tiempo de evolución de esta patología del inicio hasta los síntomas.

Como se puede observar en el cuadro número 2, se muestra la distribución por grupos de edad, y la edad en que se presenta el primer síntoma, en el que se observa que la mayor frecuencia de hipertrofia porstática se registra de los 66 a los 77 años, y el primer síntoma es en ese mismo rubro, con un 38.2 por ciento. Otro dato importante: se localiza en varones de 30 a 41 años con un 2.3 por ciento del primer síntoma.

En relación del estado civil y la edad de los varones estudiados, nos arroja que el 98 por ciento son casados, registrándose que el 49 por ciento de ellos pertenecen a edades de 66 a 79 años.

En la edad de 78 a 89 años, pertenecen 19 viudos, según cuadro número 3.

Con respecto al método diagnóstico del 100 por ciento de las personas estudiadas, el 61.1 por ciento se realizó a través de exámenes especiales como se observa en el cuadro número 4.

En el cuadro número 5 se muestra que de los 131 derechohabientes estudiados, 93 por ciento reciben tratamiento médico, y sólo 38 de ellos recibieron tratamiento quirúrgico.

De los 131 varones estudiados únicamente a 38 de ellos, se envió muestra a patología post-quirúrgico, las cuales arrojaron positividad 22 y el resto se reportaron con negatividad. De nuevo, la edad en el que se registró la positividad se encontró entre la sexta y séptima década.

DISCUSIÓN

La hipertrofia prostática se presenta en forma silenciosa, lenta y progresivamente a partir de la cuarta década, aumentando ésta con la edad. Esta patología se presenta entre la quinta y la séptima década, con un 25 y 40 por ciento respectivamente, corroborando lo escrito por Harrison (1993) y Laurence (1995), que afecta a varones mayores de 45 años y aumenta su frecuencia a medida que aumenta la edad (Cuadro N°. 1).

Gary (1995) refiere que la hipertrofia prostática no se puede prevenir y es común que su sintomatología sean silenciosos y progresivos en hombres de 50 años o más, aumentando su incidencia a medida que aumenta la edad del individuo. Como se puede observar en el cuadro N°. 2 y 3, la patología va en aumento de la cuarta década con un 19.0 por ciento, en la quinta con un 29.0 por ciento, y observamos en la sexta década un 38.2 por ciento del total de las personas estudiadas. Con respecto al estado civil, el 78 por ciento son casados y el 21 por ciento viudos y únicamente se encuentra en unión libre.

En lo relacionado con los métodos diagnósticos, el 61.1 por ciento se realiza a través de exámenes especiales, los cuales son costosos para la institución. La detección de la patología prostática debe iniciarse por historia clínica, escala interna de evaluación de síndrome prostático, examen rectodigital y laboratorio, el cual nos arroja de 70 a 80 por ciento del diagnóstico de hipertrofia prostática. Si los resultados de lo antes mencionado no es normal, se debe proceder a la realización de estudios especiales (Gary 1995).

El cuadro 5 se observa el tratamiento brindado al total de los varones estudiados en el cual muestra que el 71 por ciento recibió tratamiento médico a base de diferentes resultados arrojados por laboratorio y gabinete Glenn (1994) y Herbert (1996) refieren

CONCLUSIONES

De acuerdo al planteamiento se encontró que la hipertrofia prostática se presenta en la sexta década en un 40 por ciento de los 131 pacientes estudiados, observándose que el 98 por ciento de ellos son casados.

De esos 131 pacientes estudiados se encontró que según el método diagnóstico fué específico en 80 de ellos.

En éste estudio se observó que los Médicos familiares de Pensiones Civiles del Estado de Chihuahua, no están haciendo uso adecuado de los recursos existentes.

RECOMENDACIONES

- Que el equipo multidisciplinario de Pensiones Civiles del Estado realicen promoción y prevención de la salud.
- Que el médico familiar concientice a la familia sobre la Detección Oportuna de Cáncer, difundiéndolo como uno de los programas prioritarios.
- Que el médico familiar debe tomar conciencia de los beneficios si utiliza adecuadamente los recursos.

" PERSONAS CON HIPERTROFIA PROSTATICA SEGUN EDAD "
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO
CHIHUAHUA, CHIH. 1996

CUADRO No. 1

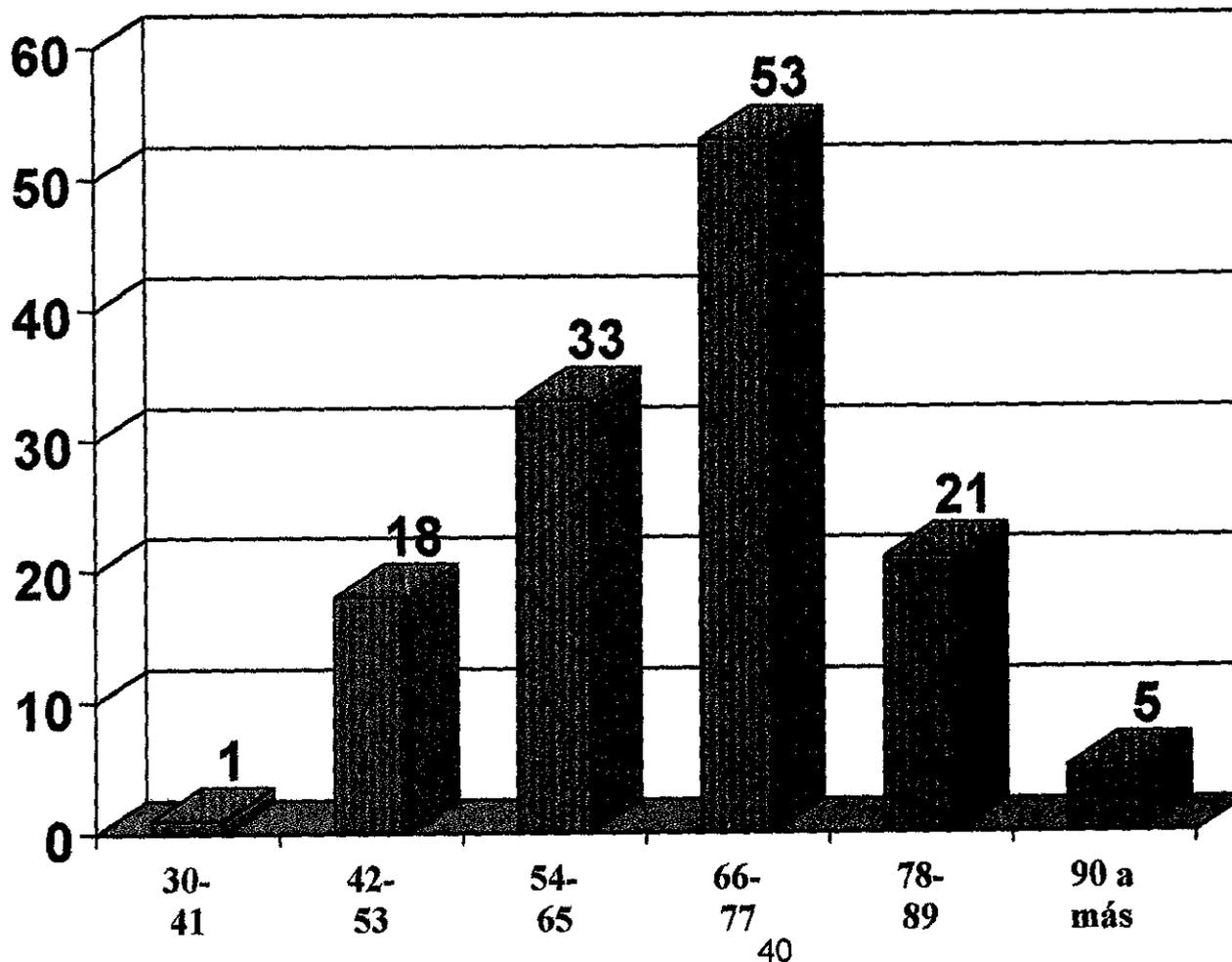
EDAD	TOTAL	
	No.	%
30-41	1	1
42-53	18	14
54-65	33	25
66-77	53	40
78-89	21	16
90 A MAS	5	4
TOTAL	131	100

FUENTE DIRECTA: EXPEDIENTES CLINICOS

Personas con Hipertrofia Prostática segund edad

PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA

Grafico 1



Total

131

Fuente : Cuadro 1

**" PRIMER SINTOMA DE HIPERTROFIA PROSTATICA
 SEGUN EDAD QUE SE PRESENTO "
 PENSIONES CIVILES DEL ESTADO
 CHIHUAHUA, CHIH. 1996**

CUADRO No. 2

EDAD	PRIMER SINTOMA	TOTAL	
		Nó.	%
30-41	3	3	2
42-53	25	25	19
54-65	38	38	29
66-77	50	50	38
78-89	15	15	12
90 A MAS	0	0	0
TOTAL	131	131	100

FUENTE DIRECTA: EXPEDIENTES CLINICOS

Primer Síntoma de Hipertrofia Prostática Según Edad que se Presento

PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA

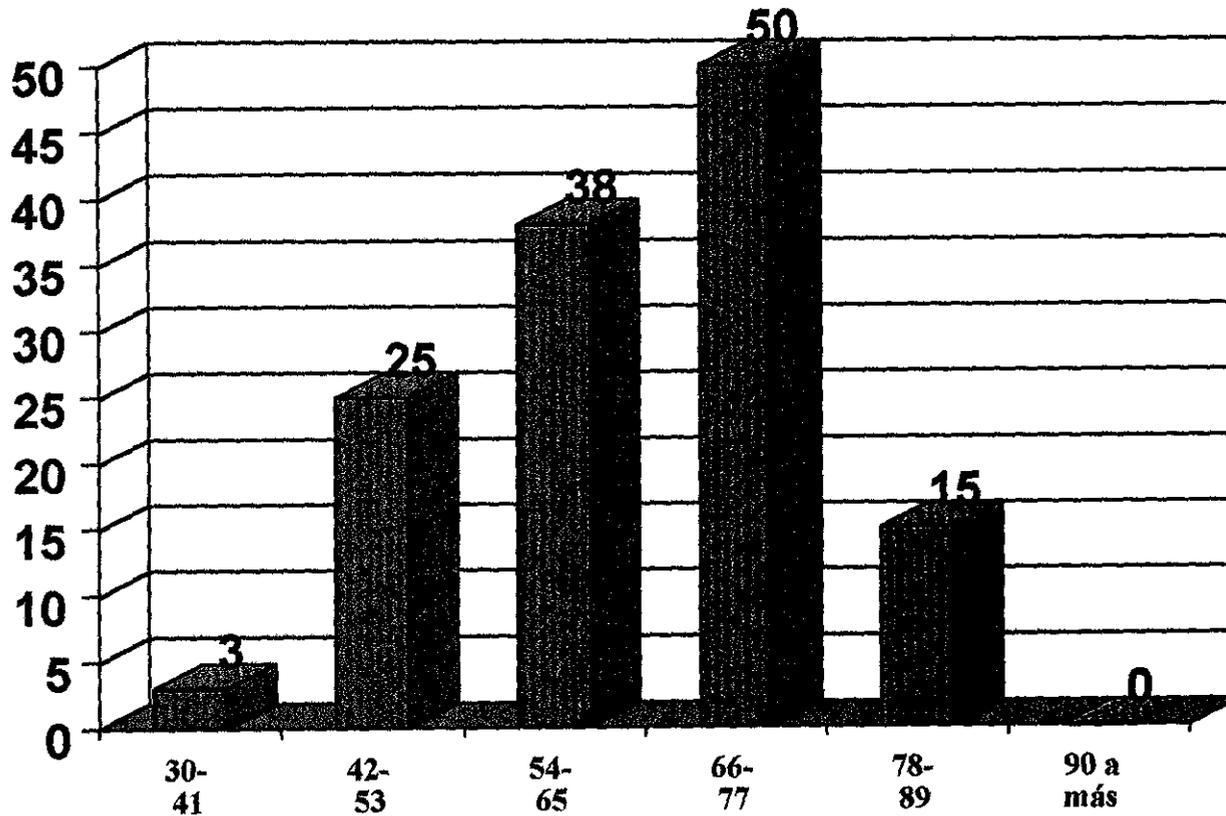


Gráfico 2

Total

131

Fuente : Cuadro 2

**" PERSONAS CON HIPERTROFIA PROSTATICA SEGUN EDAD
Y ESTADO CIVIL "
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO
CHIHUAHUA, CHIH. 1996**

CUADRO No. 3

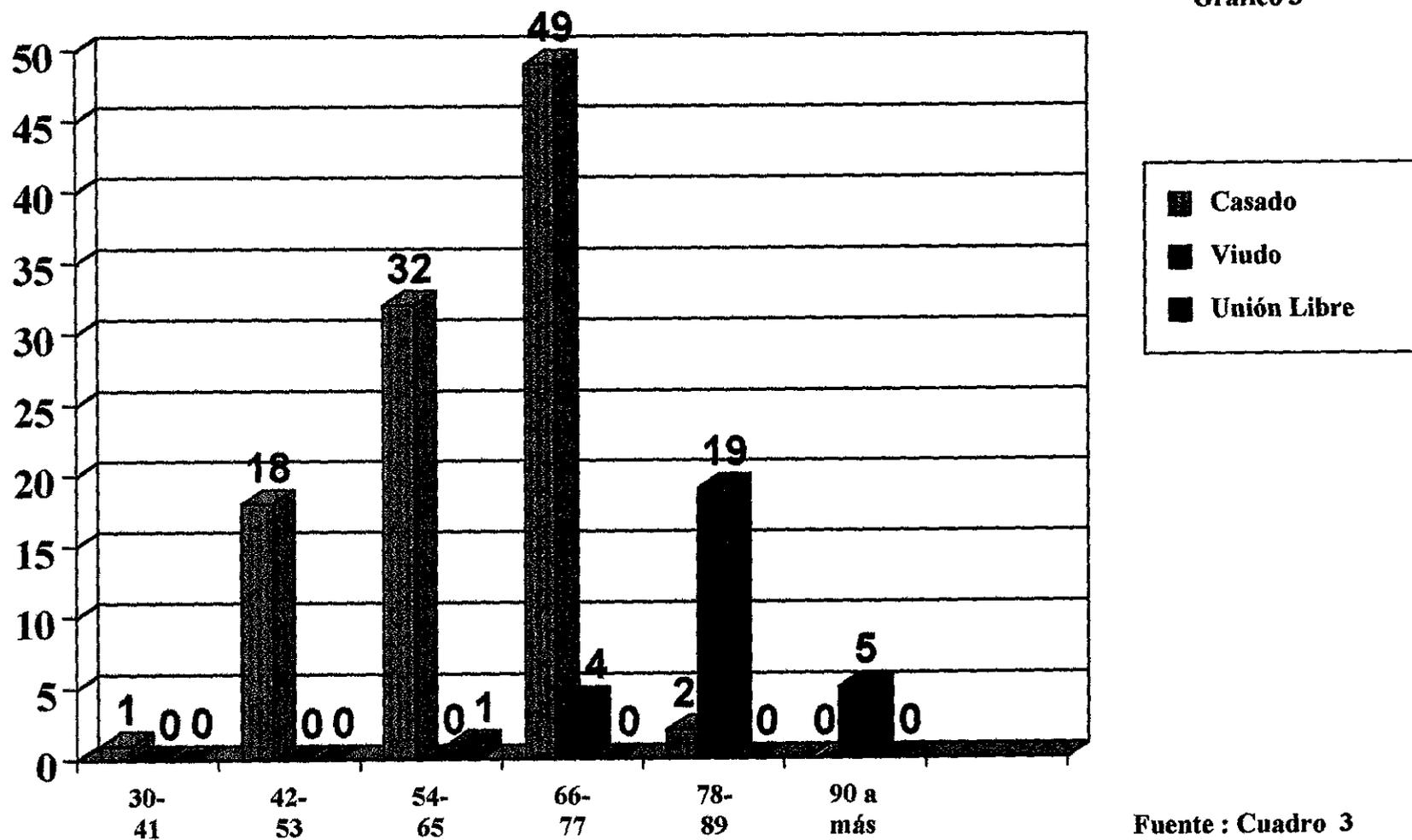
E D A D	ESTADO CIVIL			TOTAL	
	CASADO	VIUDO	UNION LIBRE	No.	%
30-41	1	0	0	1	1
42-53	18	0	0	18	14
54-65	32	0	1	33	25
66-77	49	4	0	53	40
78-89	2	19	0	21	16
90 A MAS	0	5	0	5	4
TOTAL No.	102	28	1	131	100
TOTAL %	78	21	1		100

FUENTE DIRECTA: EXPEDIENTES CLINICOS

Personas con Hipertrofia Prostática Según Edad y Estado Civil

PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA

Gráfico 3



Fuente : Cuadro 3

**" PERSONAS CON HIPERTROFIA PROSTATICA
 SEGUN METODO DIAGNOSTICO "
 PENSIONES CIVILES DEL ESTADO
 CHIHUAHUA, CHIH. 1996**

CUADRO No. 4

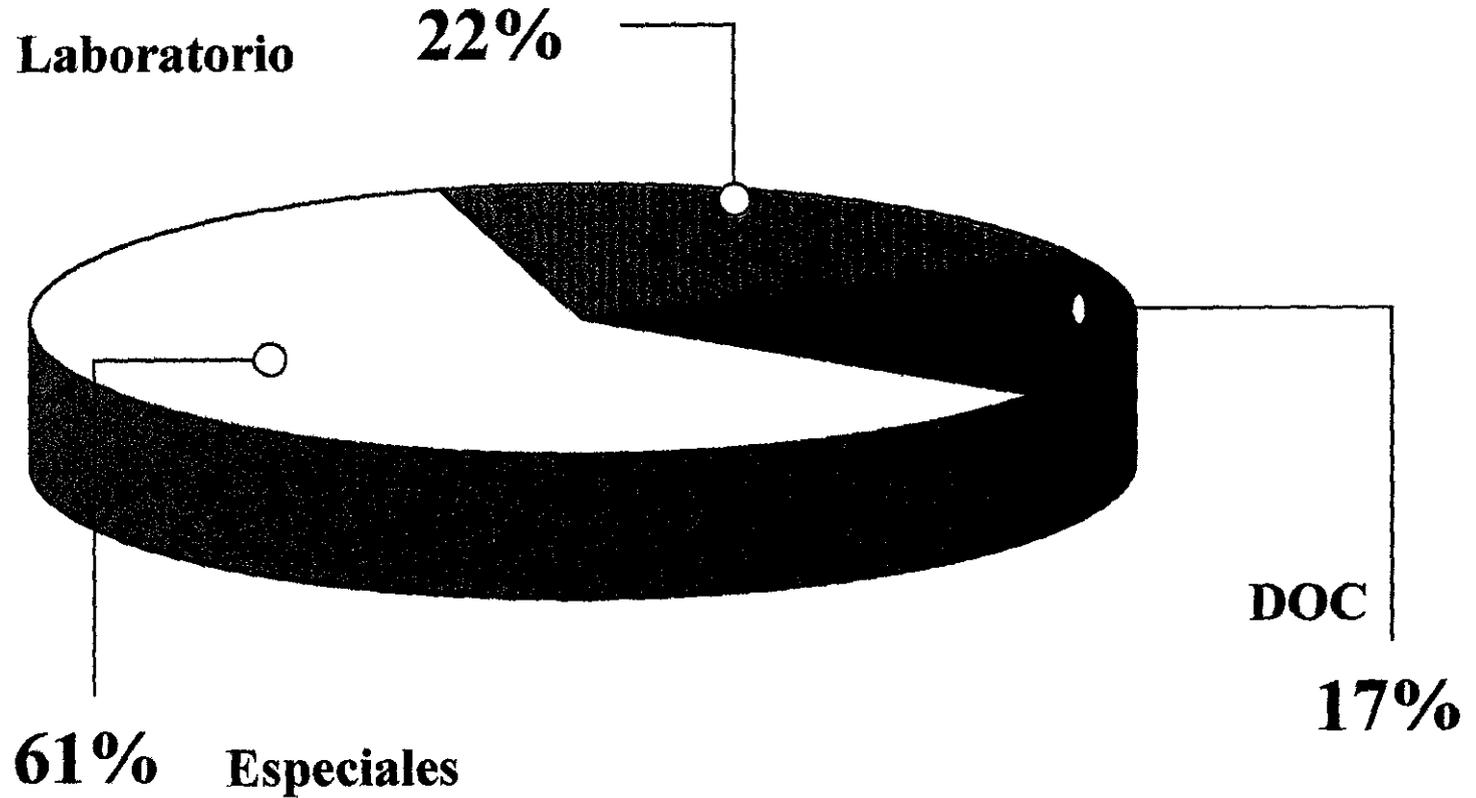
METODO DIAGNOSTICO	TOTAL	
	No.	%
DOC	22	17
LABORATORIO	29	22
ESPECIALES	80	61
TOTAL	131	100

FUENTE DIRECTA: EXPEDIENTES CLINICOS

Personas con Hipertrofia Prostática Según Método Diagnóstico

PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA

Gráfico 4



**" PERSONAS CON HIPERTROFIA PROSTATICA'
 SEGUN TRATAMIENTO RECIBIDO "
 PENSIONES CIVILES DEL ESTADO
 CHIHUAHUA, CHIH. 1996**

CUADRO No. 5

TRATAMIENTO RECIBIDO	TOTAL	
	No.	%
MEDICO	93	71
QUIRURGICO	38	29
TOTAL	131	100

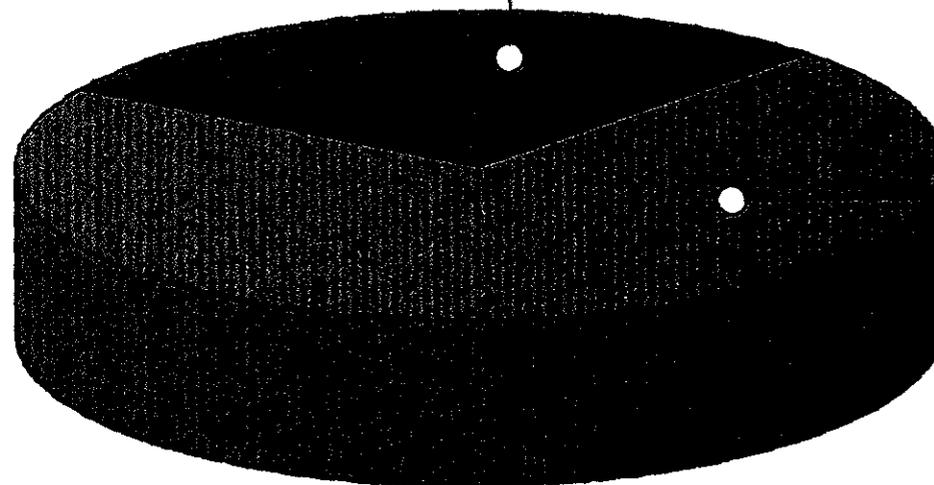
FUENTE DIRECTA: EXPEDIENTES CLINICOS

Personas con Hipertrofia Prostática Según Tratamiento Recibido

PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA

29% Quirúrgico

Gráfico 5



Médico

71%

Fuente : Cuadro 5

**" PERSONAS CON HIPERTROFIA PROSTATICA
SEGUN RESULTADO DE PATOLOGIA Y EDAD "
PENSIONES CIVILES DEL ESTADO
CHIHUAHUA, CHIH. 1996**

CUADRO No. 6

EDAD	RESULTADO DE PATOLOGIA		TOTAL	
	POSITIVO	NEGATIVO	No.	%
30-41	0	0	0	0
42-53	2	0	2	5
54-65	4	0	4	10
66-77	9	11	20	53
78-89	6	5	11	30
90 A MAS	1	0	1	2
TOTAL	22	16	38	100

FUENTE DIRECTA: EXPEDIENTES CLINICOS

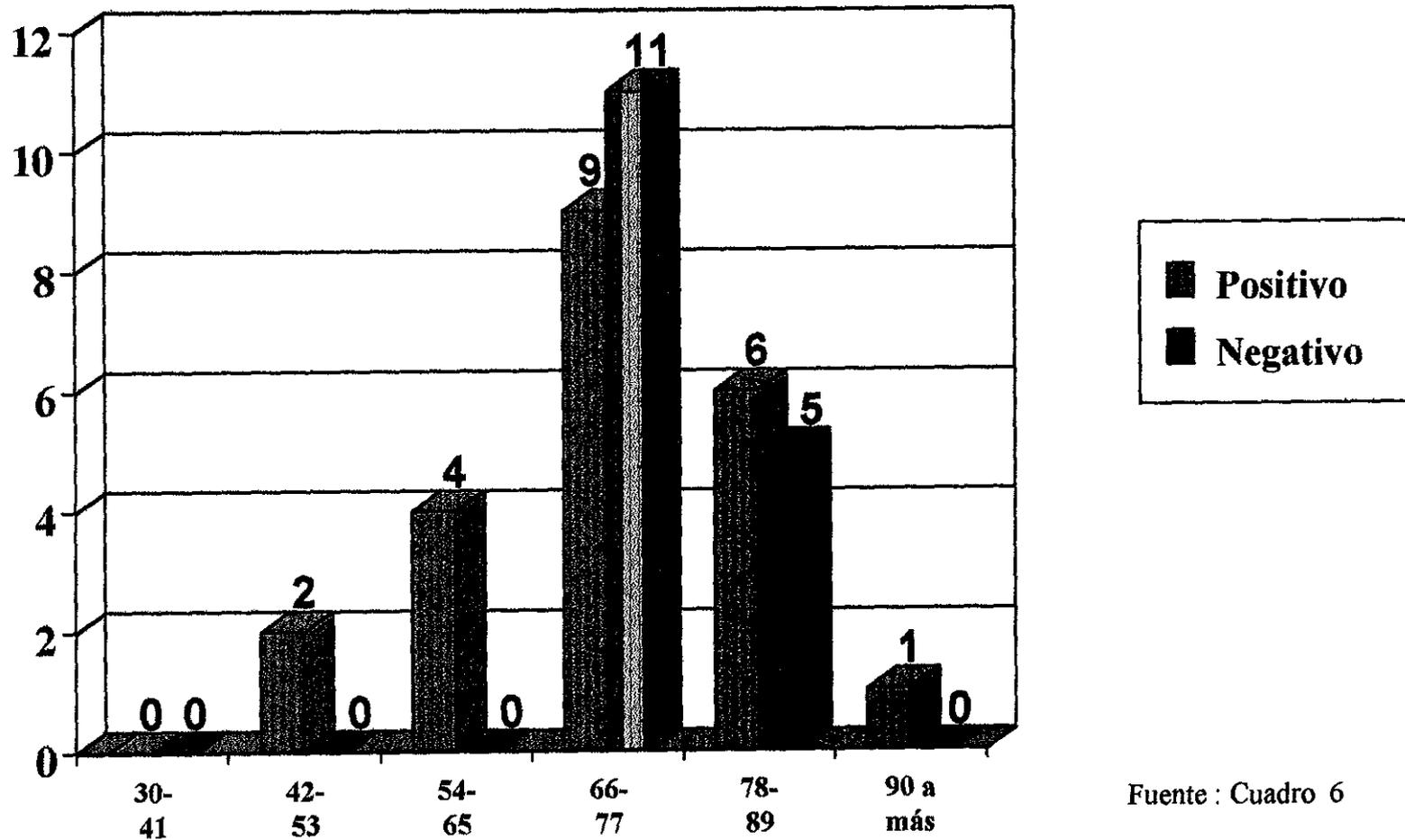
A 93 VARONES NO SE LES REALIZO ESTUDIO DE PATOLOGIA, FUERON LOS QUE RECIBIERON TRATAMIENTO MEDICO

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

Personas con Hipertrofia Prostática Según Resultado de Patología y Edad

PENSIONES CIVILES DEL ESTADO DE CHIHUAHUA

Gráfico 6



Fuente : Cuadro 6

BIBLIOGRAFÍA

1. HARRISON, Isselbacher, Braunvald. Principios de Medicina Interna. 1993. Interamericana de España. Me. Graw-Hill, 13 edición. Volumen II. Pag. 2146 - 2150.
2. Laurence M. Tiemey Jr. Diagnóstico clínico y tratamiento. Manual Modemo. 30ª edición de la 33 edición en inglés. 1995. Pag. 804 - 810.
3. Ho Saunders. Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Prostáticas. 3ª Edición, 1995. Editorial Manual Médico Moderno. Pág. 627-657.
4. GARY L. Conrad. Valoración Prostática benigna contra cancerosa". Revista Mundo Médico. Vol. XXIII, 1995. Pag. 27 - 31.
5. PLOCH, NR, et al. Urology. "Cómo utilizar el antígeno prostático. Urology, 1994. 43, supl. 27 - 35.
6. GLENN J. GOMLEY. "Efectos de finasterida en varones con hiperplasia prostática benigna". Revista Mundo Médico. Volumen XXII, Diciembre 1994. Pág. 13 - 28.
7. HERBERT LEPOR M.D., William O. Willeford, Ph.D. "Eficacia de la terazosina, fenasterida, o ambas en el tratamiento de la hiperplasia prostática benigna. The New England Journal of Medicine. Vol. 335. Agosto 1996. Pag. 3 - 11.
8. CARTER BS, et al J. Urol. "Cáncer de próstata hereditario, características epidemiológicas y clínicas. 1993. Pág. 150, 797 - 802.
9. ROONEY C. et al BMJ. "Estudio de casos y controles de cáncer de próstata en trabajadores de la Atomic Energy Authority del Reino Unido. Edición 1993. Pág. 1391 - 1397.
10. LANGELEER E.G. et al. The Prostate. "Efecto de las condiciones de cultivo en la sensibilidad androgénica en la línea celular del cáncer de próstata humana. LNCAP. The Prostate 1993. Pág. 23, 213 - 223.
11. COHEN R.J. et al. "Población de células neuro-endócrina de la próstata humana". J. Urol Edición 1994. Pág. 150, 365 - 368.

12. ARNOLD L. Potosky PhD. Mhs. "Papel del incremento de la detección del cáncer de próstata como explicación del aumento de la incidencia". Revista Jama. Volumen 4, número 3, 1996. Pág. 89 - 93.
13. GANN M.D. SCD HENNEKENS M.D. "Evaluación prospectiva del antígeno prostático específico plasmático en la detección del cáncer de próstata". Rev. Jama, Volumen 4, número 2. 1989. Pag. 46 - 55.
14. CRAIG FLEMMING M.D. "Análisis de las estrategias de tratamiento alternativo en el carcinoma de próstata localizado clínicamente. Comunicaciones especiales. Revista Jama, Vol. I, número 12. 1993. Pág. 675 - 678.
15. MARK S. LITWIN M.D. "Parámetros de calidad de vida en pacientes tratados por cáncer localizado de próstata. Rev. Jama, vol. 4, número 1, 1996. Pág. 9 - 16.
16. ONIK G.M. et al. Cancer. "Ablación crioquirúrgica radical percutánea de la próstata guiada por ecografía transrectal. Cancer. 1993. Pág. 72, 1291-1299.
17. CHENG W.S. et al UROLOGY. "Prostatectomía radical en el cáncer de próstata en estadio anatomopatológico C : Influencia de las variables anatomopatológicas y el tratamiento coayuvante en la evolución de la enfermedad. Urology 1993, Pag. 42, 283 - 299.
18. STAMEY, TA. "Utilidad de la determinación seriada del antígeno específico prostático cinco años después de la radioterapia : los valores intensamente crecientes caracterizan al 80% de los pacientes. J. Urol. 1994. 150. Pág. 1856 - 1859.
19. SCHELLHAMMER, PH. "Tratamiento del fracaso clínico local tras la radioterapia del carcinoma de próstata. J. Urol. 1993. 150. Págs. 1851 - 1855.
20. KUZEL, TM. "Estudio de fase II de la aperfusión continua de 5 fluorouracilo en el cáncer de próstata avanzado homonorresistente. Cáncer. 1993. 72. Pág. 1965 - 1968.

ANEXO N°. 1

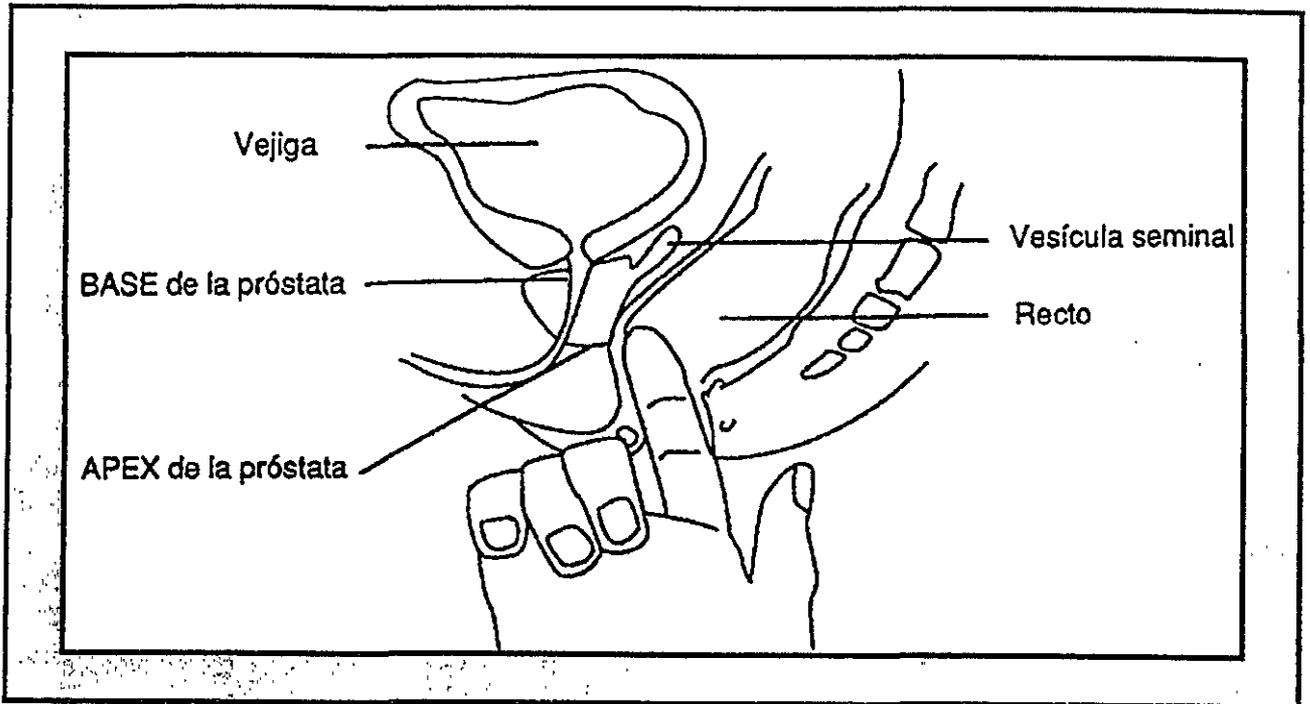


Figura 1a. Sección sagital de la pelvis masculina.

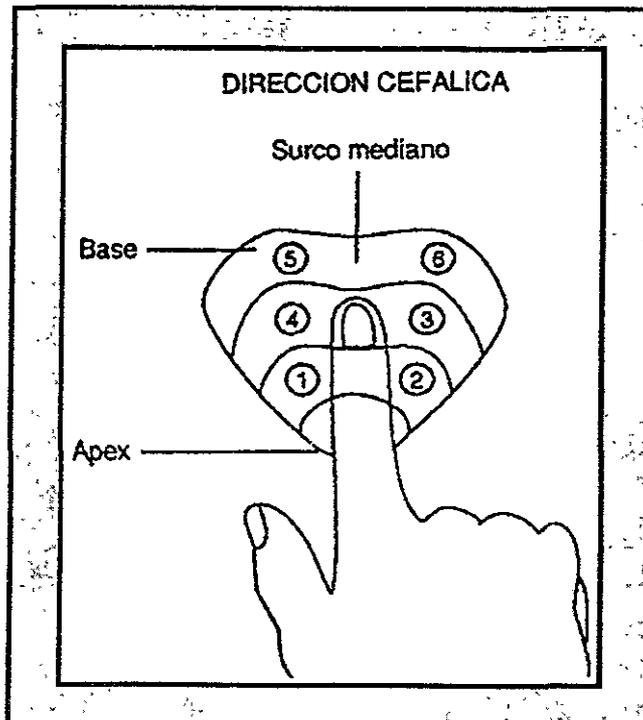


Figura 1b. La palpación de la próstata debe iniciar por el ápex, comparando un lado con el otro y ascendiendo para terminar en la base.

ANEXO N°. 2

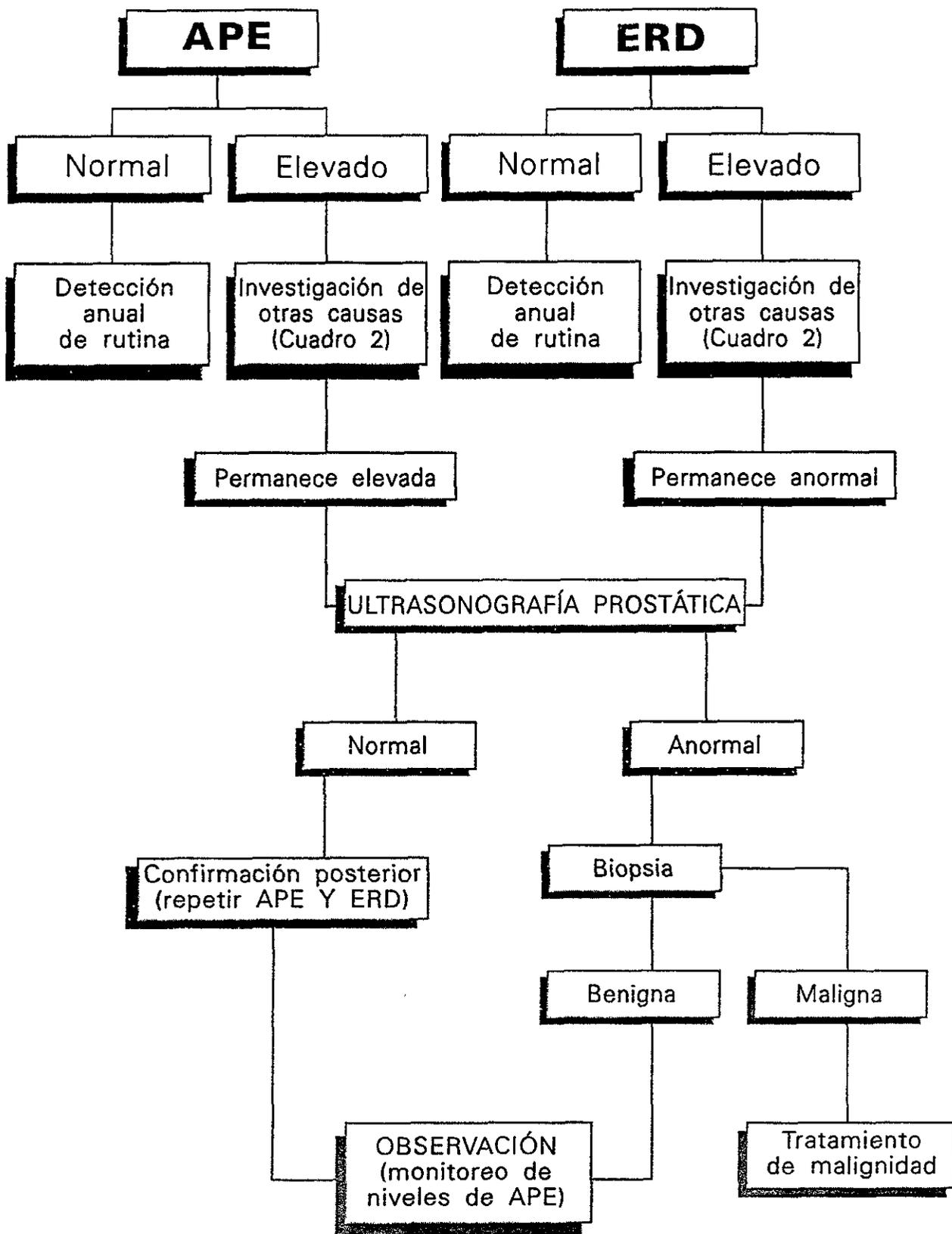
CUADRO 1

Próstata normal	Próstata anormal
<p>≤ 20 g 2 x 4 x 3 suave</p>	<p>> 20 g</p> <p>Firme: hipertrofia prostática benigna o cáncer.</p> <p>Dura: cáncer.</p>
<p>Estructura glandular sensación de "nuez"</p>	<p>Cualquier alteración puede representar una condición benigna o maligna y tendrá que ser estudiada para descartar malignidad.</p>

CUADRO 2

Estados que elevan APE	Acción a realizar
<p>Cáncer de próstata</p>	<p>Se necesita biopsia para confirmar diagnóstico.</p>
<p>Manipulación prostática (por ejemplo ERD)</p>	<p>Repetir APE dos semanas después.</p>
<p>Próstata crecida (por ejemplo hipertrofia prostática benigna)</p>	<p>Ultrasonografía, posibilidad de toma de biopsia.</p>
<p>Infección (por ejemplo infección de vías urinarias)</p>	<p>Completar tratamiento antes de repetir APE.</p>
<p>Inflamación (por ejemplo prostatitis)</p>	<p>Completar tratamiento antes de repetir APE.</p>

ANEXO N°. 3



ANEXO Nº. 4

ESCALA INTERNACIONAL DE EVALUACIÓN DE SÍNTOMAS PROSTÁTICOS (I-PSS)*

Nombre del médico _____ Fecha _____

Nombre del paciente _____ Edad _____

Para cada pregunta, encierre en un círculo el número que mejor describa su situación

Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga después de orinar?	0	1	2	3	4	5	6
2. Durante el último mes, ¿Cuántas veces ha tenido que volver a orinar en menos de dos horas después de la última vez que orinó?	0	1	2	3	4	5	6
3. Durante el último mes, ¿Cuántas veces ha notado que empezando a orinar el chorro se detiene y vuelve a empezar?	0	1	2	3	4	5	6
4. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar?	0	1	2	3	4	5	6
5. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha notado que orina sin fuerza?	0	1	2	3	4	5	6
6. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido que esforzarse para comenzar a orinar?	0	1	2	3	4	5	6
7. Durante el último mes, ¿cuántas veces ha tenido que levantarse a orinar entre la hora de acostarse y la hora de levantarse?	Ninguna	1 vez	2 veces	3 veces	4 veces	5 veces	6 veces
	0	1	2	3	4	5	6

Puntuación total síntomas prostáticos: I-PSS **= _____ 0 - 35
(la suma de los números circulados para las siete preguntas)

* I-PSS: International Prostate Symptom Score

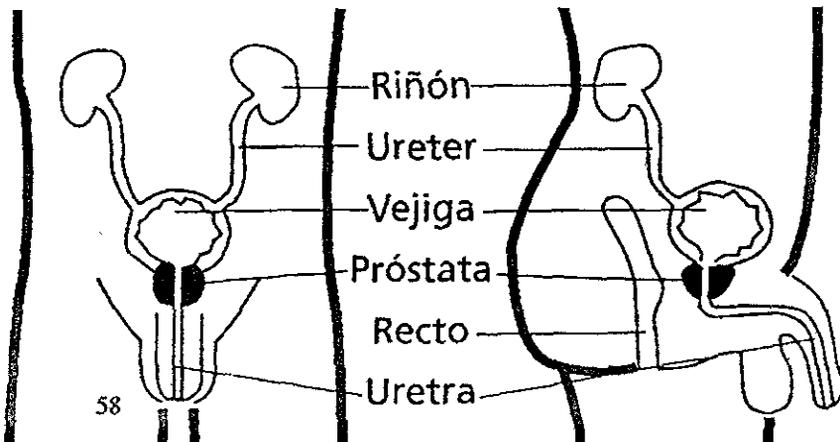
** Calificación final de I-PSS 0 - 7 = LEVE 8 - 19 = MODERADO 20 - 35 = SEVERO

CALIDAD DE VIDA

Si usted tuviera que vivir toda la vida orinando en la forma que lo hace hasta ahora, ¿cómo se sentiría?

Encantado	Complacido	Más bien satisfecho	Más o menos	Más bien insatisfecho	Descontento	Terrible
0	1	2	3	4	5	6

Puntuación del índice de calidad de vida (0-6) L= _____



ANEXO 5

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

No.	No AFILIACION	EDAD	EDAD 1ER SINTOMA	ESTADO CIVIL	FECHA Dx.	METODO Dx	DIAGNOSTICO	MANEJO DE Tx
1								
2								
3								
4								
5								
6								
7								
8								
9								
10								
11								
12								
13								
14								
15								
16								
17								
18								
19								
20								
21								
22								
23								
24								
25								
26								
27								
28								
29								
30								
31								
32								
33								
34								
35								
36								
37								
38								
39								
40								
41								
42								
43								
44								
45								
46								
47								
48								

ANEXO 5

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

No.	No AFILIACION	EDAD	EDAD 1ER SINTOMA	ESTADO CIVIL	FECHA Dx.	METODO Dx	DIAGNOS TICO	MANEJO DE Tx
49								
50								
51								
52								
53								
54								
55								
56								
57								
58								
59								
60								
61								
62								
63								
64								
65								
66								
67								
68								
69								
70								
71								
72								
73								
74								
75								
76								
77								
78								
79								
80								
81								
82								
83								
84								
85								
86								
87								
88								
89								
90								
91								
92								
93								
94								
95								
96								

ANEXO 5

CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS

No.	No AFILIACION	EDAD	EDAD 1ER SINTOMA	ESTADO CIVIL	FECHA Dx.	METODO Dx	DIAGNOS TICO	MANEJO DE Tx
97								
98								
99								
100								
101								
102								
103								
104								
105								
106								
107								
108								
109								
110								
111								
112								
113								
114								
115								
116								
117								
118								
119								
120								
121								
122								
123								
124								
125								
126								
127								
128								
129								
130								
131								