

11246



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO O.D.

EXPERIENCIA CON LA UNIDAD ELECTROQUIRURGICA
BIPOLAR "VISTA" PARA LA RESECCION TRANSURETRAL DE
PROSTATA, EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO.

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

ORGANISMO DESCENTRALIZADO



DIRECCION DE ENSEÑANZA

TESIS DE POSTGRADO
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN UROLOGIA
R E S E N T A :
DR. JUAN CARLOS ARGUETA BUENO

ASESOR: DR. FRANCISCO A. GUTIERREZ GODINEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
POSTGRADO DE UROLOGIA.

MEXICO, D.F.

2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



DR. FRANCISCO. A. GUTIERREZ GODINEZ.
ASESOR DE TESIS. PROFESOR TITULAR
DEL CURSO UNIVERSITARIO DE UROLOGÍA.
JEFE DEL SERVICIO DE UROLOGÍA.
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO. O.D.



DR. JUAN CARLOS ARGÜETA BUENO.
AUTOR.



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.

INDICE.

Introducción	1.
Antecedentes.	1.
Anatomía de la próstata.	3.
Hiperplasia Prostática Benigna.	5.
Manifestaciones clínicas	7.
Diagnóstico Diferencial.	9.
Revisión de Opciones de tratamiento.	12.
Pacientes y métodos:	16.
Análisis estadístico.	18.
Resultados.	18.
Discusión.	19.
Conclusiones.	20.
Anexos.	21.
Bibliografía.	24.

INTRODUCCIÓN.

ANTECEDENTES.

En la antigüedad se pensaba que la vejiga estaba dividida por un septum horizontal, sabían poco acerca de la obstrucción urinaria. Oribasio de Pérgamo escribió su sinopsis por deseo del emperador Juliano en el Siglo IV antes de Cristo. Propuso cortar a través de la próstata por una incisión perineal en aquellos casos de retención urinaria donde era imposible pasar un catéter. El riesgo de fístula tras esta operación, era preferible a morir de una retención no resuelta. Ambroise Paré tuvo un conocimiento mas claro de la obstrucción del cuello vesical y tenía una especie de sonda con una ventosa cortante en su punta con la cual podía extirpar trozos de cuello vesical. Lo más seguro que cualquier cirujano podía aconsejar a sus pacientes era el cateterismo vesical intermitente realizado por ellos mismos, procedimiento con grandes riesgos de hematuria infección y falsas vías¹. No es sorprendente por tanto que estos cirujanos buscaran nuevas alternativas. A pesar de que el principio había nacido, todos los instrumentos tenían dos grandes defectos, se utilizaban a ciegas y producían grandes hemorragias.

La cirugía para solucionar estos dos grandes problemas tuvo que esperar a la aplicación de la ingeniería eléctrica en urología. El primer paso lo dio Buttini, quien hizo un instrumento parecido al litotritor, cuya hoja macho podía ser calentada por una corriente y usada para producir una quemadura en el cuello vesical. No existía hemorragia hasta que la escara se caía, pero era difícil saber la profundidad de la quemadura, la incontinencia y la hemorragia eran secuelas frecuentes. El trabajo de Bottini fue tomado en consideración por sus contemporáneos Fenwick, Chetwood y Wishard, entre otros, mejorando el aparato de Bottini. Los registros de St. Peter's Hospital muestran claramente como en los primeros años de este siglo, el tratamiento estándar para la obstrucción prostática era la cateterización intermitente. Los pacientes eran admitidos durante una o dos semanas para enseñarles como sondearse ellos mismos y eran dados de alta aliviados pero no curados¹. Se intentó entonces la prostatectomía suprapúbica, primero extirpando la parte saliente o prominente de la próstata, como la realizó McGill en 1887². y más tarde enucleando totalmente el adenoma método más rápido descrito por Frayer en 1900. La enucleación era relativamente fácil y tenía éxito en los adenomas grandes que comprimían la próstata normal formando la cápsula quirúrgica, pero era insatisfactoria cuando se trataba de una estenosis de cuello vesical o una pequeña glándula fibrosa.

Young empezó en 1908 a usar una especie de cuchilla endouretral tubular y cortante, parecido a un "sacabocado"³. El primer extirpador prostático era muy simple y no era capaz de realizar hemostasia, pero esta de pronto se consiguió gracias al desarrollo de la diatermia⁴. Poco después se encontró que la corriente alterna de alta frecuencia no excitaba los nervios ni los músculos y se usó para destruir lesiones verrugosas en la piel con gran éxito. Beer intentó inmediatamente usar la misma corriente con un cistoscopio para destruir papilomas vesicales. El cistoscopio había alcanzado en aquella época un

impresionante nivel de perfección; en poco tiempo había pasado de los primeros esfuerzos de Nitze para ver dentro de la vejiga con una asa de platino caliente a la luz con filamentos de Edison, añadiendo entonces esta al cistoscopio diseñado por Tilden Brown y Leo Buerger, el cual se seguía usando sin ningún cambio cincuenta años mas tarde.

Usando los primeros cistoscopios quirúrgicos y los primeros bisturís eléctricos se podía producir en el cuello vesical exactamente la misma quemadura que producían Buttini con su instrumento con la ventaja de que ahora el cirujano podía ver exactamente la profundidad de la lesión. La idea de Hugh Young era distinta desde el principio, se trataba de extirpar los tejidos y hacer hemostasia después. Usando el extirpador tubular prostático y gracias a las modificaciones de Braasch, Bumpus y Caulk, incorporando la hemostasia eléctrica, se podía extirpar cualquier cantidad de adenoma necesario. Sin embargo todavía existía dificultad, en el momento en que se estaba extirpando el tejido, la visión del cirujano se oscurecía.

Un principio diferente estaba siendo desarrollado a la vez, el uso de alambre caliente para cortar a través del tejido. Hurry Fenwick había diseñado en 1895 una asa de alambre calentada para cortar las partes salientes del lóbulo medio. Es muy difícil en la práctica cortar a través de la próstata con un alambre caliente, pues se pega y carboniza los tejidos. La resección con asa no fue una posibilidad real hasta que fue posible disponer de una corriente de la suficiente intensidad como para no quemar los tejidos, sino para separarlos limpiamente. Maximilian Stern probó en 1926 un nuevo y poderoso bisturí eléctrico, una corriente para coagular los tejidos y hacer hemostasia o una corriente para cortarlos limpiamente. Las mejoras realizadas en el sistema óptico de Stern, especialmente la óptica diseñada por McCarthy, permanece con nosotros hoy en día esencialmente igual.^{5,6,7,8,9.}

ANATOMÍA DE LA PRÓSTATA.

La próstata es un órgano sexual masculino accesorio situado entre la base de la vejiga y el esfínter estriado uretral externo, rodea la porción proximal o prostática de la uretra. Al nacer, la próstata tiene el tamaño aproximado de un chícharo y pesa alrededor de 1gr. Al iniciarse la pubertad, empieza a crecer rápidamente hasta alcanzar su peso normal en el adulto que es de 20gr aproximadamente. Este peso permanece relativamente constante hasta la cuarta década de la vida, cuando en la mayor parte de los hombres empiezan a ocurrir cambios microscópicos de la hiperplasia prostática benigna.

Mide transversalmente 3.5cm de longitud y grosor aproximadamente. Está sujeta en su porción anterior por los ligamentos puboprostáticos y el parte inferior por el diafragma urogenital. En la porción inferior penetran los conductos eyaculadores dirigiéndose oblicuamente hasta llegar a desembocar al verum montánium en el piso de la uretra prostática. De acuerdo a la clasificación de Lowsley, la próstata está constituida por 5 lóbulos: uno anterior, un posterior, un medio y dos lóbulos laterales. De acuerdo a McNeal, la próstata tiene una zona periférica, una zona de transición, un segmento anterior o estroma fibromuscular carente de glándulas y un esfínter preprostático. La zona periférica constituye aproximadamente el 70% de la glándula, la zona central el 25% y el resto solo el 5%. La zona de hiperplasia prostática se desarrolla a nivel de la zona de transición, mientras que el adenocarcinoma prostáticos desarrolla principalmente en la zona periférica¹⁰.

La próstata se encuentra relacionada por delante con la sínfisis del pubis; en la porción posterosuperior se encuentran las vesículas seminales y los conductos deferentes, y en la porción posterior se encuentra separada del recto por la fascia de Denonvilliers. La uretra prostática mide aproximadamente 2.5cm, tiene la forma de un arco de concavidad anterior, cuya cara posterior presenta una angulación aproximadamente de 143 grados a nivel del verum montánium. Queda así la uretra prostática dividida en dos porciones: uno, proximal al cuello de la vejiga o uretra preprostática y otro distal o uretra prostática(McNeal). El segmento preprostático está situado entre el cuello de la vejiga y el verum montánium y los conductos eyaculadores y los prostáticos.¹⁰

Microscópicamente la próstata está compuesta por músculo liso, glandular, tejido fibroso y tejido conjuntivo. Las glándulas están revestidas de células epiteliales. Las glándulas y los conductos están rodeados y en estrecha relación con bandas fibromusculares de tejido estromático, cuya contracción exprime las secreciones de los acinos y de los conductos. En la hiperplasia prostática proliferan tanto los componentes glandulares como los estromáticos pero con frecuencia la característica más notoria es el crecimiento excesivo del estroma.

La mucosa de la uretra es de tipo transicional en la vecindad al cuello vesical y columnar estratificado distalmente. Está rodeada por un estroma en forma de tubo constituido por tejido fibroso laxo en la parte ventral y más denso en la dorsal. El meato vesical de la uretra prostática esta rodeada de un anillo de fibras musculares lisas,

principalmente formado por distintas asas musculares, minuciosamente estudiadas por Gil Vernet. La irrigación de la próstata procede principalmente de la arteria vesical inferior, rama de la iliaca interna, que al llegar a la base de la vejiga, envía ramas a la misma, a las vesículas seminales, porción inferior del uréter, a la próstata y a la uretra prostática. Otras arterias contribuyentes son la hemorroidal media y la pudenda interna. No hay una arteria prostática propiamente dicha. Se trata de un grupo de cuatro o cinco arterias con la misma dirección, que se dividen en dos grupos: uno externo o capsular y otro interno o uretral. El grupo capsular se reparte en la periferia de la próstata e hiperplasia. Estas arterias suplen los dos tercios de la glándula prostática propiamente dicha, mientras que en la hiperplasia, contribuyen en mucho menor cuantía y solo a una capa externa del tejido, en el cual penetran de fuera a adentro con ramas cortas y oblicuas.^{10,18}

El grupo interno o uretral entra perpendicularmente a la superficie de la uretra en ambos lados del cuello vesical entre las 7 y las 11 y la 1 y las 5 con relación a las manecillas del reloj. Desde allí se extienden a lo largo de la uretra prostática y penetran tanto en los lóbulos de la próstata como en los de la hiperplasia, cuando existe. Este grupo arterial interno es de escasa magnitud en la infancia y se desarrolla notablemente en presencia de la hiperplasia. El tejido hiperplásico está irrigado por estas arterias, prácticamente en su totalidad. Entre los grupos arteriales capsular y uretral hay algunas anastomosis. En el caso del carcinoma no se han encontrado alteraciones en el modelo descrito.

Los linfáticos de la próstata se inician en los acinos glandulares, para formar, alrededor de la glándula, una red abundante que drena en tres grupos: 1) a los ganglios iliacos internos, 2) a los ganglios presacros, 3) a los iliacos externos. La red linfática periprostática es particularmente rica en la cara posterior, donde se ha descrito la presencia de 2 o 3 ganglios (Testut). Esta distribución linfática descrita por los anatomistas franceses coincide con las vías de diseminación del cáncer de próstata.¹⁹

Las venas forman plexos abundantes alrededor de la próstata que se anastomosan con las venas vesicales, hemorroidales y del pene, para drenar en las venas hipogástricas.

Los nervios proceden del plexo hipogástrico. Los ganglios se pueden reunir en 6 grupos, de los cuales principalmente dos, los intervesicoprostáticos y los periprostáticos, envían ramas a la cara anterior y posterior de la próstata, desde el surco vesicoprostático y desde los ángulos posterolaterales de la glándula. La inervación de la uretra prostática y su musculatura corre a cargo del plexo hipogástrico, incluyendo la musculatura estriada procedente del esfínter externo. Es decir, lo mismo que la vejiga, la inervación de la uretra prostática está dada por el simpático y el parasimpático. Esta inervación se extiende hasta el esfínter externo de la uretra, que tradicionalmente se admite estar inervado por el pudendo interno. Por medio de estudios farmacológicos, tanto en animales como en el hombre, Raz y Caine,¹² Khana y cols,¹¹ han demostrado la presencia de neuroreceptores adrenérgicos y colinérgicos en la uretra prostática y en el cuello vesical, Caine, Raz y Zeigler,¹³ los han encontrado en la llamada cápsula prostática en el hombre, por medio de estudios isométricos in vitro de fragmentos musculares de la misma tomados en el curso de intervenciones enucleativas del adenoma por vía retropúbica. Los receptores alfa-adrenérgicos solo respondieron parcialmente a Isuprel y los colinérgicos, mostraron una

marcada respuesta a la acetil colina, que fue bloqueada por la atropina. Esto explica el tipo de obstrucción urinaria "dinámica".^{15,14,20,21,22,23,24,25,76}

HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA.

Después del período de crecimiento que se inicia en la pubertad, durante el cual la próstata suele duplicar su tamaño. Su peso se estabiliza en aproximadamente 20gr, al llegar a los 25° 30 años de edad. Generalmente experimenta una segunda fase de crecimiento a partir de la cuarta década de la vida, que da por resultado la hiperplasia prostática benigna y los signos y los síntomas de prostatismo o de obstrucción de la salida de la vejiga. El promedio de peso de la próstata en pacientes de 80 años de edad es de alrededor de 35gr. La frecuencia de los cambios histológicos de la hiperplasia prostática benigna también aumenta con la edad. Se ha calculado que un hombre de 60 años tiene una probabilidad del 50% de presentar signos histológicos de hiperplasia prostática y esa probabilidad aumenta al 80% en los octogenarios. A pesar del desarrollo casi universal de la hiperplasia prostática benigna con la edad, la proporción de pacientes que llega a presentar síntomas de obstrucción a la salida de la vejiga. El tamaño de la próstata no siempre es un factor determinante de los síntomas de prostatismo, pues también intervienen otros factores como la cápsula prostática, el funcionamiento, el tono del cuello de la vejiga y de la uretra prostática mediados por el sistema nervioso autónomo.

En estudios prospectivos se han determinado las frecuencias de la hiperplasia prostática sintomática y de la prostatectomía en pacientes con diagnóstico clínico de hiperplasia prostática basado en la detección de una próstata agrandada en el tacto rectal o una historia de síntomas sugestivos de obstrucción de la salida de la vejiga (como aumento de la frecuencia urinaria, urgencia de la micción, o vacilamiento para empezar a orinar) Solo alrededor del 50% de los hombres con hiperplasia prostática benigna histológicamente detectable llegan a tener un crecimiento palpable de la próstata. Además, solo 50% de los hombres con agrandamiento de la próstata llegan a desarrollar síntomas clínicos que hacen necesaria la prostatectomía. Aproximadamente 25% de todos los hombres necesitarán alguna vez tratamiento para el alivio sintomático de prostatismo si llegan a los 80 años de edad.^{29,50,75}

La etiología y la etiopatogenia de la hiperplasia esta asociada claramente con la edad y con la presencia de testículos. El papel de los andrógenos testiculares (testosterona) es puesto en relieve por el hecho de que la hiperplasia prostática no se presenta en hombres con incapacidad para producir andrógenos o en los que han sido castrados antes de la pubertad. Además, después de la castración o del tratamiento antiandrogénico ocurre una regresión del tamaño de la próstata. Esta depende de los andrógenos para mantener su crecimiento y su integridad funcional, con los cambios resultantes en su capacidad secretoria y proliferativa.³¹

El eje hipotálamo-hipófisis-testículos-próstata crea el medio hormonal para el desarrollo de la hiperplasia prostática. El hipotálamo segrega rítmicamente hormona liberadora de hormona luteinizante, la cual estimula la liberación de esta hormona por la

hipófisis. La sangre transporta la hormona luteinizante hasta los testículos, a donde se une a los receptores superficiales a las células de Leydig y estimula la biosíntesis de la testosterona. Esta última actúa como prohormona en las células epiteliales de la próstata donde es convertida en dehidrotestosterona por la enzima 5 alfa reductasa. La dehidrotestosterona se une a receptores de andrógenos específicos del núcleo y causa el crecimiento y la proliferación celular. La interferencia de esta cascada hormonal a diferentes niveles puede interrumpir la producción de dehidrotestosterona en la próstata y causar así la involución de esta y la mejoría clínica de los síntomas de obstrucción de la salida de la vejiga. Durante el envejecimiento se mantienen normales las concentraciones de dehidrotestosterona en la próstata a pesar de la disminución de la testosterona en el plasma.^{27,28,31,32.}

Los estrógenos también tienen un papel en la etiopatogenia de la hiperplasia prostática. En los hombres la mayor parte de los estrógenos del plasma se deriva de la conversión periférica de la testosterona en estrógenos por la vía enzimática de la aromatización. Las concentraciones fisiológicas de estrógenos aumentan el contenido de receptores de andrógenos del núcleo de las células prostáticas y pueden contribuir al desarrollo de la hiperplasia. Las células epiteliales de la próstata recubren los alvéolos secretores de las glándulas que están estrechamente rodeadas por bandas de estroma compuesta de fibroblastos y células musculares lisas. En el examen histológico de próstatas extirpadas por vía transuretral o abierta, se observa tanto hiperplasia del estroma (músculo liso y tejido conjuntivo) como del epitelio. Las fibras musculares lisas sufren cambios notables de activación en la hiperplasia y en los adenomas prostáticos de hombres con hiperplasia prostática sintomática, la proporción de estroma: epitelio es de 5:1 aproximadamente. Las lesiones más tempranas observadas por Moore¹⁷, son proliferaciones de tejido conectivo peri vascular y periductal e intralobular. En los nódulos peri vasculares, se observa ausencia completa de fibras elásticas y están confinadas al tejido periuretral. En la hiperplasia periductal, hay proliferación del tejido fibroelástico que rodea un pequeño conducto o acini. La hiperplasia interlobular puede ser puramente estromatosa o combinada con hiperplasia epitelial. Se señalan cinco tipos morfológicos de nódulos: 1) Estromal (fibroso o fibrovascular), 2) Fibromuscular, 3) Muscular (Leiomioma), 4) Fibroadenomatoso, 5) Fibromioadenomatoso (Fibroepitelial).

Los lóbulos de la hiperplasia bien desarrollados tienen un estroma rico en fibras musculares lisas, que se distribuye entre los lóbulos y dentro de los mismos. En general, las células epiteliales son de tipo columnar alto, pero según Moore, alrededor del 20% de los casos es columnar bajo o inclusive cuboidal. La distribución de los vasos arteriales tanto en la próstata normal como en la hiperplasia, estudiada por Flocks¹⁸, es un trabajo clásico publicado en 1937. Básicamente las arterias tienen la misma proyección para la próstata y para la hiperplasia. El conocimiento de la irrigación de la hiperplasia tiene importancia de primer orden, tanto del punto de vista anatómico quirúrgico como para la interpretación de la hemorragia durante la resección transuretral.

El tejido hiperplásico puede ocasionar la formación de quistes múltiples por bloqueo de los conductos prostáticos. Al progresar, la hiperplasia comprime el tejido fibroso y muscular formándose una pseudocápsula o cápsula quirúrgica que separa el tejido hiperplásico prostático del tejido prostático circundante. En la prostatectomía por

hiperplasia, ya sea por vía transuretral o abierta suprapúbica o retropúbica se extirpa la porción de la próstata circunscrita por esa cápsula quirúrgica, por lo tanto la prostatectomía por hiperplasia prostática deja siempre un reborde de tejido prostático que se puede palpar por vía rectal.

En la hiperplasia prostática, la obstrucción urinaria tiene un componente dinámico y un componente estático o mecánico. La obstrucción dinámica es debida al aumento del tono del músculo liso prostático y de la cápsula que oponen resistencia al flujo urinario. El tejido conjuntivo de la próstata humana contiene abundantes receptores alfa-adrenérgicos que median el aumento de la contractilidad y del tono de la próstata. El componente estático de la obstrucción es debido al impedimento mecánico del flujo de la orina por la próstata agrandada que estrecha la luz de la uretra.^{17,18,27,28,29,30,31,32,50,75.}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

Los síntomas de la hiperplasia prostática son sumamente variables, incluso algunos casos son asintomáticos. Existen claras diferencias entre el desarrollo histológico de la hiperplasia, los efectos fisiológicos del agrandamiento de la próstata y de la obstrucción uretral y los síntomas resultantes de estos dos factores. Los síntomas son debidos a la obstrucción de la uretra y a las alteraciones del vaciamiento vesical. El tamaño de la próstata no siempre determina el tipo o la intensidad de los síntomas. Algunos pacientes con próstatas grandes tienen síntomas mínimos, mientras que otros pacientes con próstatas pequeñas pero fibrosas tienen síntomas intensos. Esta paradoja no es bien comprendida, pero se debe en parte a las contribuciones relativas de los componentes dinámico y estáticos de la obstrucción.

Durante la micción, la orina fluye de la vejiga a través de la uretra prostática y en la hiperplasia esta puede estar estrechada ya sea por el obstáculo mecánico de la próstata agrandada o por la obstrucción dinámica producida por el tono aumentado de la uretra prostática. El músculo liso detrusor de la vejiga tiene que generar mayores presiones para vaciar, por lo que se hipertrofia y se forman trabéculas (bandas de engrosamiento muscular) cavidades y divertículos en la pared de la vejiga. Los divertículos son bolsas de la mucosa que se desarrollan entre las fibras musculares como resultado de la alta presión generada durante la contracción de la vejiga.

Los síntomas de la hiperplasia prostática se clasifican en obstructivos e irritativos. Los síntomas irritativos incluyen nicturia, aumento de la frecuencia urinaria, urgencia de la micción, ardor miccional y tienden a aparecer pronto en el curso de la hiperplasia prostática. Los síntomas obstructivos se desarrollan más adelante como resultado de la incapacidad de los músculos vesicales para vencer la obstrucción e incluyen: Vacilación, dificultad para empezar a orinar, chorro de orina intermitente y débil goteo terminal y sensación de vaciamiento incompleto de la vejiga. Al continuar la obstrucción, la vejiga se puede descompensar y el paciente tiende a retener orina, con gran aumento de volumen residual después de la micción y alteraciones de los órganos urinarios superiores (uréteres y

riñones) No hay criterios claros para considerar significativo determinado volumen residual de orina. Sin embargo, un volumen residual mayor de 100ml suele indicar obstrucción de la salida de la vejiga, especialmente si el volumen expulsado se considera normal. La orina residual se considera un buen medio de cultivo para las bacterias, por lo que en los pacientes con volúmenes residuales altos puede aumentar el riesgo de una infección urinaria. En esos pacientes también se pueden formar cálculos vesicales como consecuencias de la estasis urinaria. En muchos pacientes con hiperplasia prostática clínicamente significativa sufren síntomas obstructivos y/o irritativos durante la micción, aproximadamente un 10% presentan como síntoma inicial una retención aguda de orina o retención crónica e insuficiencia renal.

La retención urinaria aguda se puede presentar súbitamente en pacientes asintomáticos o con prostatismo leve. Causa dolor, debido a que la incapacidad de orinar provoca distensión de la vejiga, la cual es palpable. En esos pacientes está indicado el drenaje de la vejiga por cateterización y la prostatectomía subsecuente. La retención urinaria aguda constituye la indicación de la prostatectomía en alrededor del 20% de los pacientes sometidos a esta operación. Algunos pacientes presentan la retención aguda de orina mientras están tomando medicamentos alfa adrenérgicos, como los incluidos en medicamentos antitusivos, o descongestionantes nasales, los cuales aumentan el tono de la uretra prostática hasta el punto de que al combinarse con la hiperplasia subyacente, provoca la retención. Además de algunos medicamentos simpático miméticos, otros factores (como el consumo de alcohol, la exposición al frío y la inmovilidad) también pueden precipitar la retención urinaria cuando existe una obstrucción parcial de la uretra prostática. La demanda de sangre de la próstata hiperplásica puede superar su riego sanguíneo, lo cual puede provocar infartos prostáticos y la tumefacción que acompaña al infarto puede precipitar retención urinaria aguda. En esos casos pueden estar elevadas las concentraciones séricas del antígeno prostático específico.

Algunos hombres con hiperplasia prostática sufren retención urinaria crónica con volúmenes residuales mayores de 300ml. Muchos de ellos tienen pocos o ningún síntoma y algunos, dilatación asintomática de las vías urinarias superiores o aumento de la creatinina sérica que es ya un dato de insuficiencia renal. Desdichadamente es posible que la primera manifestación de una retención urinaria crónica por hiperplasia prostática sea la insuficiencia renal. Esta es una complicación temible de la hiperplasia prostática, pero su frecuencia, aunque no haya sido determinada con precisión es baja (menos de 1% de los pacientes sometidos a prostatectomía) A medida de que la vejiga se descompensa, aumenta el tejido conjuntivo en su pared. En 50-75% de los hombres con hiperplasia ocurren contracciones vesicales no inhibidas durante la cistometría con líquido o con gas, debidas a la obstrucción del cuello de la vejiga y de la uretra prostática, que se manifiestan por urgencia de la micción, aumento de la frecuencia o incontinencia urinaria. Después de la prostatectomía suelen cesar esas contracciones vesicales no inhibidas.

Los síntomas de la hiperplasia prostática son subjetivos y muy variables, aún en un mismo paciente. Su intensidad se puede evaluar mediante puntuaciones numéricas, para lo cual se han ideado diversos sistemas. Estos sistemas de puntuación se emplean principalmente para estudiar los resultados del tratamiento y la historia natural de la hiperplasia prostática no tratada. La escala Internacional de síntomas prostáticos de la

Asociación Americana de Urología recomienda como un instrumento de medición de síntomas para ser utilizado en el examen inicial de cada paciente que presenta datos de prostatismo y como seguimiento de los mismos después de la terapia. Cuando se usa este sistema, los síntomas se clasifican como leve(0 a 7), moderado (8 a 19) o severo (20 a 35)La escala consta de 7 preguntas encaminadas a valorar la sintomatología prostática de acuerdo al vaciamiento vesical, frecuencia, vacilación del chorro urinario, urgencia, fuerza del chorro, tenesmo y nicturia.

Existen muchas paradojas respecto a los efectos paradójicos de la hiperplasia prostática. El tamaño de la próstata determinado por el tacto rectal, no tiene una correlación lineal con los síntomas de prostatismo. Se supone que la hiperplasia de la zona de transición y de las glándulas periuretrales aumenta el volumen del lóbulo medio, que no se puede palpar por vía rectal. La ultrasonografía transrectal, hace posible determinar con mayor exactitud el tamaño de la próstata y se emplea cada vez mas el estudio de la hiperplasia prostática y del prostatismo. Los flujos urinarios y los volúmenes de orina residual muestran correlaciones variables con las puntuaciones de los síntomas en los pacientes con hiperplasia. Cuando son anormales, es mas frecuente que se correlacionen con los síntomas obstructivos que con los irritativos.^{33,34,35,36.}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

La mayoría de los hombres con síntomas irritativos u obstructivos durante la micción tienen hiperplasia prostática. Sin embargo, alrededor de 10% de esos síntomas son debidos a otras enfermedades. Los pacientes con cistitis, cáncer de vejiga, carcinoma de células transicionales, carcinoma in situ, cistitis inespecíficas, cálculos vesicales o uretrales distales, pueden tener síntomas irritativos que sugieren hiperplasia prostática. Los accidentes cerebrovasculares pueden afectar los centros superiores de control de la micción y causar así contracciones vesicales no inhibidas que se manifiestan por un aumento de la frecuencia urinaria, urgencia de la micción e incontinencia. En esos pacientes, la prostatectomía alivia solo los síntomas obstructivos mientras que los irritativos pueden persistir y progresar hasta una incontinencia. La prostatitis también provoca síntomas irritativos, posibilidad que hay que tener en cuenta en los pacientes con piuria y bacteriuria, especialmente si no sufren síntomas obstructivos durante la micción.

Las estrecheces uretrales y la disfunción vesical secundaria a una lesión medular causan síntomas obstructivos. Las estrecheces uretrales son de dos tipos: Postinfecciosas (después de uretritis inespecíficas o gonocócicas) y postinstrumentales(después de cateterizaciones y cistoscopias)Las estrecheces disminuyen la luz de la uretra por lo que obstaculizan el flujo urinario y causan síntomas como vacilación, y disminución del chorro de orina. La obstrucción funcional de la salida de la vejiga puede ser resultado de diversas lesiones neurológicas(como espina bífida y mielomeningocele congénito) o lesiones medulares, y también puede ser consecutiva a operación pélvica radical(por ejemplo, una resección abdominoperineal) En estas condiciones, el músculo vesical está hipotónico o

incluso atónico, flácido y no es capaz de producir suficiente presión para vaciar eficazmente la vejiga.

Algunas lesiones neurológicas causan hiperreflexia vesical(aumento de la fuerza y de la frecuencia de contracciones de la vejiga con volúmenes bajos de orina) La hiperreflexia o la hipertonia de la vejiga son comunes en los cuadripléjicos con lesión cervical. En ellos, la interrupción neurológica del impulso de la micción ocasiona espasticidad del esfínter externo, el cual se contrae más durante la contracción de la vejiga. El resultado es una disinergia del esfínter vesical externo, un trastorno potencialmente grave que se asocia con presiones vesicales muy altas, vaciamiento deficiente de la vejiga y riesgo de infección, lesión vesical y de las estructuras urinarias superiores, insuficiencia renal y cálculos. La disinergia también ocurre en pacientes con esclerosis múltiple.

La enfermedad de Parkinson puede afectar el esfínter externo voluntario y ocasionar síntomas obstructivos de la micción. El músculo vesical y los esfínteres urinarios están bajo el control del sistema nervioso parasimpático(músculo de la vejiga), del simpático(cuello de la vejiga, uretra prostática) y del nervio pudendo(esfínter estriado externo) La disfunción neuropática de la micción es resultado de la interferencia de la contracción vesical(como en las lesiones medulares) o de la función del esfínter(como en la esclerosis múltiple o en la enfermedad de Parkinson) Los pacientes con deterioro neurológico y síntomas de la hiperplasia prostática requieren una cuidadosa evaluación urodinámica antes de decidir iniciar la prostatectomía. El recurrir apresuradamente a la cirugía en esos pacientes puede tener malos resultados y exacerbar el aumento de la frecuencia urinaria y la incontinencia. La presencia de síntomas irritativos sin síntomas obstructivos debe alertar sobre la posibilidad de una enfermedad distinta a la hiperplasia prostática.

En cualquier paciente la evaluación de la próstata requiere un procedimiento sistemático. Cuando se sospecha una hiperplasia prostática basándose en los síntomas urinarios, es necesaria una evaluación cuidadosa para identificar la hiperplasia prostática, determinar su efecto, excluir la presencia de carcinoma y decidir que forma de tratamiento está indicada. Además de los síntomas y del tamaño de la próstata, se debe considerar e incluir en la evaluación clínica global otros parámetros, como la función vesical, la función renal y el flujo urinario.

En la evaluación de los pacientes con prostatismo se emplean la determinación y clasificación de los síntomas, la exploración física y pruebas de laboratorio. Los síntomas pueden ser predominantemente irritativos y obstructivos. Los pacientes con marcados síntomas irritativos requieren un examen cuidadoso para excluir la presencia de infección, prostatitis, enfermedades neurológicas o causas no prostáticas como cáncer o litiasis vesical. Para asignar un valor numérico a los síntomas de la hiperplasia prostática se pueden emplear sistema de puntuación como el Madsen-Iversen. Otros sistemas de puntuación mas recientes como el de la Asociación americana de Urología(AUA), califican la calidad de vida además de los síntomas en los hombres con prostatismo. Este nuevo sistema es particularmente útil cuando se sigue un plan de espera vigilante en lugar de la prostatectomía como el tratamiento farmacológico, hipertermia, dilatación con globo y la prostatotomía . El sistema de puntuación de la AUA ha sido adoptado recientemente por la Organización Mundial de la Salud.

Generalmente se hacen análisis de orina y urocultivos para excluir la presencia de una infección del aparato. También se debe considerar la conveniencia de hacer un estudio citológico de la orina en los pacientes con síntomas irritativos especialmente si son de edad avanzada y/o tienen hematuria microscópica o evidente. También se recomienda medir las concentraciones séricas de creatinina y antígeno prostático específico. Los pacientes con retención urinaria crónica y deterioro de los órganos urinarios superiores pueden tener hiperazoemia, con aumento de la creatinina. Las concentraciones aumentadas de antígeno prostático específico hacen necesaria una evaluación cuidadosa con tacto rectal ultrasonografía transrectal y biopsia de la próstata guiada por ultrasonografía. Para excluir la presencia de un adenocarcinoma de próstata. El tacto rectal da una idea del tamaño general, la simetría y la consistencia de la próstata y la presencia o ausencia de nódulos. Aproximadamente el 50% de todos los nódulos detectados por tacto rectal resultan benignos en la biopsia. El tacto rectal no revela con exactitud el tamaño de la próstata, porque la parte de esta que se puede palpar por esa vía representa solo su zona posterior, mientras que la hiperplasia prostática tiende a desarrollarse en las áreas periuretrales y lóbulo medio, que son centrales. La presencia de un nódulo y cualquier grado de asimetría debe despertar la sospecha de malignidad. La ultrasonografía transrectal define mejor el tamaño y la consistencia de la próstata y se pueden hacer biopsias de las áreas anormales o sospechosas bajo guía ultrasonográfica sin tener que internar al paciente ni emplear anestesia general.

La medición de flujo urinario es un método exacto y reproducible para determinar la eficacia del vaciamiento de la vejiga. Es una prueba sencilla en la que se mide la rapidez del flujo urinario en ml/seg. El flujo urinario varía según la edad y según el volumen de orina contenido en la vejiga y los resultados solo son significativos cuando el volumen de orina expulsado es mayor de 200ml. Un flujo urinario disminuido puede ser debido a una contracción deficiente del músculo vesical, pero un flujo menor a 10 o 12 ml/seg suele ser debido a una obstrucción de la salida de la vejiga por hiperplasia prostática o por estrechez uretral. Otra prueba urodinámica empleada en la evaluación de la hiperplasia prostática es la cistometrografía, en la que se llena la vejiga con un líquido o con bióxido de carbono y se mide el volumen que provoca una contracción vesical y la fuerza de dicha contracción. El cistometrograma puede diagnosticar las contracciones no inhibidas y las contracciones deficientes por descompensación muscular o disfunción muscular neuropática.

La hiperplasia prostática avanzada puede provocar cambios en la urografía excretora, incluyendo aumento en la orina residual, impronta prostática en la base de la vejiga con acodamiento de los uréteres, divertículos y dilatación de las vías urinarias superiores.

En el estudio de los pacientes también se utiliza en algunas ocasiones el examen cistoscópico. El uso de cistoscopios delgados y flexibles permite al urólogo realizar esta exploración en el consultorio con anestesia local. La cistoscopia ayuda a determinar el tamaño de la próstata, el punto y el grado de la obstrucción, sus efectos sobre la vejiga y la presencia de un lóbulo medio agrandado. En muchos casos el urólogo decide emplear la prostatectomía abierta o la prostatectomía transuretral al hacer la cistoscopia.^{27,30,32,37,38,39,40,41,42,43,44,45,46,47.}

REVISIÓN DE OPCIONES DE TRATAMIENTO.

Observación: Es una estrategia de manejo en la cual el paciente es monitoreado por su médico, pero no recibe ningún tratamiento activo contra la hiperplasia prostática como un estándar, los pacientes con sintomatología leve según la valoración por la escala del AUA para síntomas prostáticos (menor de 7) podrían ser seguidos con una estrategia de espera y observación. El paciente podría ser seguido anualmente. Deberá ser instruido para mejorar sus síntomas tales como limitar la ingesta de agua después de las comidas y evitar diuréticos. Las probabilidades de la progresión de la enfermedad son inciertas. El paciente se debe realizar periódicamente exámenes que comprendan la prueba de síntomas de la escala de la AUA, exploración física, pruebas de laboratorio y si se requiere, realizar procedimientos urológicos opcionales. En caso de que los síntomas del paciente progresen a un grado de moderado a severo será apropiado discutir con el paciente la posibilidad de una terapia activa, ya sea de tipo farmacológico o quirúrgico.^{30,49,50,74,75.}

Terapia con alfa bloqueadores: Se usa para este tratamiento cualquier tipo de alfabloqueador de receptores alfa-1-adrenérgicos(doxazosin, prazosin, terazosin, etc.)que inhiben la contracción del músculo liso de la próstata mediada por alfa adrenérgicos. La terazosin o Doxazosin se dan usualmente una vez al día en el momento de acostarse por la noche y la prazosin es dada 2 veces al día, los beneficios obtenidos con esta terapia son la disminución de los síntomas obstructivos y la mejoría en el flujo urinario. La mayor limitación en esta terapia es su efectividad a largo plazo que es incierta. Los estudios más largos realizados a esta terapia tiene un seguimiento de alrededor de 6 meses. Los efectos colaterales primarios son hipotensión ortostática sudoraciones, agotamiento y congestión nasal. No existe evidencia de que los alfa bloqueadores reduzcan las complicaciones de la hiperplasia prostática o disminuyan la necesidad de procedimientos quirúrgicos mas adelante. Sin embargo, los alfa bloqueadores son efectivos a corto tiempo y se deben tomar en cuenta como una opción de tratamiento. Se reconoce actualmente que el receptor primario adrenérgico en la próstata es el alfa-1-A. Esta observación puede catalizar el desarrollo de antagonistas alfa-1-A que puedan ser más selectivos para relajar el músculo liso prostático y tener menos efectos colaterales periféricos tales como astenia e hipotensión ortostática.^{48,70,71,73.}

Finasteride: Este fármaco es un inhibidor de la 5-alfa-reductasa, la cual es la enzima que actúa sobre la testosterona para producir dehidrotestosterona que es el metabolito activo dentro de la célula prostática que promueve su desarrollo. El uso de este fármaco disminuye los niveles de dehidrotestosterona lo cual puede llevar a la disminución del tamaño de la glándula, incremento del flujo urinario y reducción de los síntomas prostáticos en algunos hombres. Los efectos colaterales están relacionados con la sexualidad, incluyendo disminución de la libido, trastornos en la eyaculación y disfunción eréctil. Al igual que los alfa bloqueadores, no hay evidencia de que el finasteride reduzca las complicaciones de la hiperplasia prostática o las necesidades de cirugías futuras. Los riesgos y beneficios a largo plazo son desconocidos.^{77,78,79,80.}

Terapia con antagonistas de receptores de andrógenos: Se ha evaluado actualmente el tratamiento de la hiperplasia prostática con diferentes drogas que bloquean la acción de los andrógenos a nivel de las células prostáticas por inhibición de la unión de testosterona y dehidrotestosterona a los receptores de andrógenos en el núcleo de la célula. En algunos estudios preliminares los bloqueadores de andrógenos han demostrado cierto grado de involución prostática, con mejoría de los síntomas y del flujo urinario. Sin embargo, la toxicidad de los bloqueadores de andrógenos es significativa. Aproximadamente la mitad de los pacientes desarrollan dolor en mamas y ginecomastia. Además tienen una alta incidencia en hepatotoxicidad. Los bloqueadores de andrógenos producen un incremento en la producción de hormona luteinizante que incrementa la producción de testosterona por el testículo. Alguna parte de esta testosterona es aromatizada y se transforma en estrógeno. Los niveles alterados de estrógenos producen las alteraciones mamarias.

Terapia con inhibidores de aromatasas: En el modelo canino de hiperplasia prostática, los estrógenos sinergizan con los andrógenos en la producción de hiperplasia experimental. Esta observación ha permitido la hipótesis de que los estrógenos son importantes para el inicio y mantenimiento de la hiperplasia prostática humana. Los pequeños niveles de estrógenos circulantes en los hombres son el resultado de la conversión de testosterona en los tejidos periféricos (tejido graso principalmente). Esta conversión es catalizada por la enzima aromatasas. Varios inhibidores de la enzima aromatasas han sido desarrollados y probados en estudios clínicos de hiperplasia prostática, no se han publicado los receptores hasta la fecha.⁷⁸

Terapia combinada: Dados los mecanismos de acción independientes de los bloqueadores alfa adrenérgicos y la terapia hormonal, la combinación de estas dos puede ser considerada como una terapia racional. Este procedimiento está en estudio combinando la acción de terazosin y finasteride y comparándola con cada medicamento por separado.

Dilatación con balón: Este procedimiento se considera como mínimamente invasivo y se realiza introduciendo un catéter con un balón en la punta a través de la uretra hasta la zona de estenosis provocada por el crecimiento prostático. El balón se infla hasta provocar una dilatación forzada de la uretra. Los resultados en el corto plazo son benéficos, sin embargo los estudios con seguimiento a largo plazo demuestran falla significativa, un estudio realizado por Lepor, Shyperd y Machi en 1992 demostró mínima mejoría comparada cistoscópicamente. Un estudio realizado en el cual se comparaba esta técnica con la resección transuretral demostró eficacia inicial, pero disminución de la mejoría después de un año (Donatucci, Donohue, Berger y cols. 1993)^{65,81}.

Incisión transuretral de la próstata: Es un procedimiento endoscópico limitado a pacientes con próstatas pequeñas, en los cuales se introduce un aditamento a través de la uretra y se realizan uno o dos cortes en la próstata y en la cápsula prostática reduciendo la constricción de la uretra. Este procedimiento se puede realizar en forma ambulatoria. Estudios realizados han observado que los beneficios obtenidos son parecidos a los de dilatación con balón, con la misma falla a largo plazo.^{53,68,69}

Cirugía abierta: Esta se realiza enucleando el adenoma prostático por vía suprapúbica o retropúbica con incisión infraumbilical. Raramente este procedimiento se realiza a través del periné. Este procedimiento requiere un mayor período de hospitalización, la morbi-mortalidad aumenta en relación a otros procedimientos, aunque algunos artículos han reportado que el porcentaje de reoperaciones y mortalidad es inferior a la resección transuretral (Ross, Wennberg, Malenka y cols. 1989). Se ha recomendado para próstatas grandes o mayores de 60gr. U ocasionalmente para la realización de otros procedimientos como cistolitotomía o escisión de divertículos. La infección de la herida quirúrgica se reporta como una complicación del procedimiento abierto así como tromboembolismo en el 1-6%.^{62.}

Hipertermia transuretral con microondas: Este procedimiento se lleva a cabo colocando una antena de microondas de 1,296 Mhz transuretral, existen pocos estudios al respecto, en algunos se reportan que el flujo urinario mejoró 33% en 12 meses de seguimiento, los síntomas obstructivos e irritativos mejoraron en un 67 a 43 % respectivamente. Las complicaciones que se reportan son hematuria en el 40%; en el 63% de los pacientes la sonda transuretral permaneció por una semana. Se han reportado también lesiones a la mucosa rectal en el 10% de los pacientes.^{67.}

Hipertermia: Se ha evaluado como un tratamiento no quirúrgico de la hiperplasia prostática, se ha aplicado transrectal y transuretral con resultados variables. El gran inconveniente es que esta terapia se aplica con intervalos semanales durante 5 semanas para lograr el efecto deseado. Se han reportado el 25% de fallas con este tratamiento, la complicación que con más frecuencia se reporta es hematuria en el 20% de los pacientes.^{63,66.}

Tratamiento con láser: La gran ventaja de la prostatectomía con láser es que disminuye la frecuencia de complicaciones, como el síndrome hemodilucional de la resección transuretral de próstata, causado por la reabsorción de fluidos; la frecuencia de sangrados, la eyaculación retrógrada, disfunción eréctil e incontinencia. Existen dos técnicas principales: una que se lleva a cabo con coagulación del tejido y otra que provoca vaporización. La técnica de coagulación provoca necrosis del tejido, la cual al paso de los días se esfacela y cae, motivo por el cual el paciente continúa por varios días con síntomas irritativos además de obstrucción urinaria lo que hace necesario el uso de sonda transuretral por varios días. La técnica de vaporización ha resultado mejor, reduciendo la estancia hospitalaria, el tiempo de permanencia de sonda transuretral. La gran desventaja es que la tecnología láser es de alto costo.^{54,55,56,57,58,61,72.}

Resección transuretral de próstata (RTUP): Se considera el tratamiento estándar de la hiperplasia prostática benigna, aunque el promedio de morbilidad es del 18%, aproximadamente. Con una mortalidad reportada del 0.2%, siendo la morbilidad y mortalidad alta en pacientes mayores de 80 años, debido a esto la presencia de patologías concomitantes como cardiopatías y procesos infecciosos. Las complicaciones inmediatas de la resección transuretral de próstata están relacionadas al tamaño del adenoma, el tiempo de resección y la técnica empleada. Una complicación potencialmente previsible es el síndrome de resección transuretral, el cual es provocado por la absorción de líquido de irrigación usado durante el procedimiento. En 40 minutos de resección se absorben

aproximadamente 2 litros del líquido de irrigación ya sea agua o glicina. En la mayoría de los pacientes esto no constituye un verdadero problema, pero en pacientes que cursan además con alguna patología cardíaca, se debe valorar cuidadosamente esta complicación. En caso de que el tiempo de resección se prolongue y se abran desde el inicio grandes senos venosos, será mayor el volumen de líquido absorbido y habrá más posibilidades de que se presente este síndrome. El síndrome consiste en hiponatremia e hipervolemia, a consecuencia de la hipernatremia se desarrolla edema cerebral, lo cual ocurre si el sodio disminuye por debajo de 120meq/l. En caso de usar glicina para irrigación, otro de los efectos colaterales que se pueden presentar son trastornos de la visión, en caso de que la irrigación se realice con agua, se puede presentar hemólisis. La incidencia de síndrome de hemodilución es de aproximadamente el 2%. Otras complicaciones inmediatas de la resección transuretral incluyen anomalías en el vaciamiento vesical en el 6.5%, hemorragia postoperatoria en el 4%, retención de coágulos en el 3%, e infección del tracto urinario en el 2%. Las complicaciones tardías pueden ser disfunción eréctil, incontinencia y esclerosis del cuello vesical. La disfunción eréctil se ha reportado desde un 4 hasta un 30% después de la resección transuretral. Los síntomas prostáticos mejoran en un 80 a 90% en un año de seguimiento, pero disminuyen de un 65% a un 75% en el transcurso de 5 años. Aproximadamente el 55% de los pacientes requerirán de una segunda cirugía en un lapso de 5 años.^{51,52,59,60.}

Electrovaporización transuretral de próstata: Este procedimiento es una alternativa en el tratamiento de la hiperplasia prostática, se lleva a cabo utilizando el mismo instrumental de una resección transuretral convencional, lo único que se modifica es que se agrega un electrodo en forma de cilindro giratorio el cual concentra la energía eléctrica que al contacto con el tejido prostático eleva la temperatura a un punto de vaporización superior a los 100° centígrados en una zona de 2.7 a 10mm de profundidad como máximo y una zona adicional de coagulación de 1.38 a 2.52mm la cual se esfaca posteriormente y cae(Aaron P. y cols. 1995)La electrovaporización se complementa con una corriente de corte que es alrededor de 25% mas alta que la usada para la resección convencional, usando un promedio de 240W para corte y 60W para coagulación.^{82,83,84,85,86,87.}

Fundamentos de la unidad bipolar para la RTUP: En la RTUP se utiliza convencionalmente un sistema de unidad electroquirúrgica monopolar, pudiendo atraer esto algunas desventajas: la primera el uso obligado de una placa para completar el circuito y así el paso de corriente eléctrica a través del cuerpo del paciente, causando discreto calentamiento y posibilidad de estimulación nerviosa. Segundo, la absorción de la solución de irrigación, sobretudo en procedimientos que se extienden en tiempo quirúrgico pudiendo provocar alteraciones electrolíticas y síndrome hemodilucional. Tercero, el equipo monopolar no es eficiente para el corte y el control del sangrado en forma simultánea. Con lo anterior el sistema bipolar ofrece las siguientes ventajas: No utilizar una placa para el retorno de la corriente, ausencia de riesgo hemodilucional, por el uso de solución salina como solución de irrigación, el menor daño a tejido debido a la menor temperatura que maneja este sistema.⁸⁸

Por otro lado el uso del sistema bipolar está limitado por la rapidez del corte, ya que para obtener tanto corte como coagulación esta debe ser realizada lentamente en comparación al sistema monopolar.⁸⁹ Antes que el sistema Vista, existió el sistema Gyrus que utilizaba igualmente un sistema bipolar y el uso de solución salina como irrigante, sin embargo con este sistema se usaba vaporización del tejido prostático, controlando en forma importante el sangrado pero sin la obtención de especimen que analizar.⁸⁸ Además con la electrocirugía monopolar convencional la energía de radiofrecuencia se dirige hacia el tejido, con esto la resistencia eléctrica crea temperaturas por arriba del los 400°C, ocurriendo la disección del tejido, pero con el riesgo de lesión penetrante y colateral del tejido circundante, al utilizar el sistema de coablación tisular la radiofrecuencia es utilizada para convertir un medio conductivo (solución salina) en un campo de plasma con partículas altamente ionizadas que rompe la estructura molecular orgánica entre el tejido y esta disociación molecular reduce al mismo en moléculas elementales, dirigiendo la corriente de radiofrecuencia de un electrodo activo a un electrodo de retorno adyacente con lo que el daño penetrante colateral es minimizado a rangos de temperatura en el tejido de 40 a 70°C, estudios en animales han demostrado que el uso de esta configuración disminuye el daño tisular, así como menor formación de tejido de granulación al utilizar esta energía de electrodissección comparadas con las técnicas de resección monopolar convencional, con lo que desde un punto de vista teórico se disminuye el riesgo de presentar esclerosis de cuello vesical.^{90,91}

PACIENTES Y MÉTODOS.

Pacientes.

Se estudiaron 60 pacientes divididos en dos grupos de 30 pacientes cada uno. El primero con rangos de edad de 55-90 años y una edad media de 70 años, operados con el sistema Vista. El segundo grupo con 30 pacientes con rango de edad de 60 a 84 años y edad media 72 años que fueron operados con unidad electroquirúrgica convencional. Los pacientes contaban con síntomas de prostatismo de moderado a severo, atendidos en el hospital General de México entre los meses de septiembre y noviembre del 2003. El diagnóstico de la patología incluía historia clínica con examen físico (tacto rectal) y estudios de laboratorio que incluían sodio sérico, cuenta hemática completa y antígeno prostático específico. Se determinaron síntomas de vaciamiento de acuerdo a la medición internacional de síntomas prostáticos (I-PSS) preoperatorio y a los dos meses de postoperatorio. Se investigaron efectos adversos postoperatorios con la determinación a las 24 hrs. de Sodio, Hemoglobina y creatinina sérica, además se tomaron en cuenta la cantidad de tejido resecado en gramos, el tiempo quirúrgico, así como los días de estancia hospitalaria postoperatoria.

Técnica operatoria.

El instrumental para la RTUP con técnica de coablación llamado VISTA CTR® (CTR que significa de las siglas en inglés: Controlled Tissue Resection). Este sistema consta de un generador Figura 1 y una asa electroquirúrgica que es generalmente compatible a los sistemas de resección Elite de ACMI® USA.(Figura 3.) El generador provee de 1-8 rangos tanto de corte como de coagulación, nuestra experiencia comprobó un nivel satisfactorio de corte entre 7y 8.

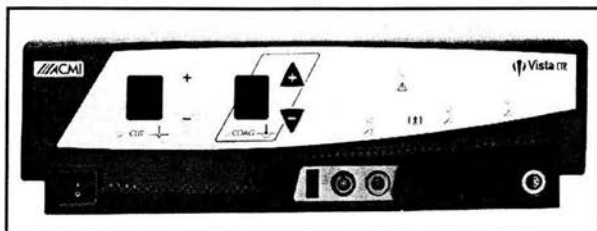


Figura 1: Unidad electroquirúrgica bipolar Vista.

El elemento de corte consta de 2 asas (Figura 2) siendo la más distal el electrodo de retorno y el más proximal el electrodo activo. Es importante reeducar al equipo quirúrgico ya que las enfermeras quirúrgicas deben ser instruidas en la utilización de solución salina en vez de glicina o agua bidestilada, el anestesiólogo debe saber que la hiponatremia no es una complicación que se presente con esta técnica, que se puede tener como tiempo límite 90 minutos, sin ser esto crítico. Sin embargo el riesgo de absorción de líquidos irrigados es latente, por lo que el grupo quirúrgico debe advertir signos de sobrecarga hídrica, sobretodo en pacientes con historia de enfermedad cardíaca congestiva. Se realizan ajustes menores a la técnica estándar de RTUP, los cuales se corrigen en los primeros dos procedimientos de acoplarse a este sistema con el fin de obtener los máximos beneficios con el equipo Vista, específicamente se mejora la técnica hemostática durante la resección siempre y cuando se disminuya la velocidad de corte del tejido, es importante saber que el tamaño de los fragmentos resecaos y la realización técnica del corte es la misma que con el equipo monopolar. Cuando se realiza la coagulación en forma dirigida se debe colocar el vaso entre las dos asas con esto conseguimos una coagulación más precisa.

El equipo utilizado en el primer grupo fue el sistema de coablación tisular Vista, con camisa de flujo continuo, usando como solución salina para irrigación, mientras que el sistema utilizado en el segundo grupo fue una unidad electroquirúrgica monopolar convencional con elemento de trabajo tipo Iglesias con camisa de flujo continuo Elite

ACMI™ USA, haciendo la observación que la solución de irrigación utilizada fue agua bidestilada.

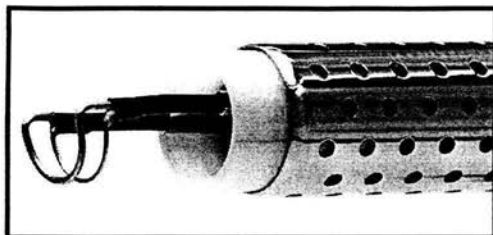


Figura 2. Asa doble del sistema bipolar Vista.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

Se utilizó la T de student para realizar el análisis estadístico para comparar los resultados pre y postoperatorios.

RESULTADOS:

El tiempo medio de seguimiento fue de 3 meses (rango de 2-4 meses). El tiempo quirúrgico medio del grupo vista y el grupo de RTUP convencional fueron 55 y 50 minutos respectivamente. Los cambios en la medición de síntomas prostáticos(I-PSS) se resume en la tabla 1. en ambos grupos el I-PSS mejoró notablemente a los 2 meses de seguimiento con los valores iniciales preoperatorios ($p<0.01$). En el grupo Vista y el grupo con RTUP convencional disminuyó de 21.6 a 6.0($p<0.001$) y de 19.4 a 5.0($p<0.01$), respectivamente a los 2 meses Observando la mejoría sintomática (I-PSS), no hubo diferencia significativa entre el grupo con Vista y el grupo con RTUP convencional mostrando ambos parámetros similares. Siendo importante el menor tiempo de estancia intrahospitalaria postoperatoria con el grupo de pacientes atendidos con el sistema Vista. ($p<0.05$)tabla 2. La disminución de las concentraciones medias del sodio sérico, hemoglobina y creatinina no fueron estadísticamente significativos, estos últimos se muestran en la tabla 3. Ninguno de los pacientes de ambos grupos desarrolló síndrome post RTUP o requirieron transfusión sanguínea. Después de retirar la sonda transuretral en ambos grupos (se unificó el tiempo de permanencia de ésta en los 2 grupos a 3 días), la presencia de síntomas irritativos fue mayor en el grupo operado con el sistema de RTUP convencional que en aquellos operados con el sistema Vista, en ambos grupos estos síntomas irritativos duraron en promedio 10

días. Ninguno de los pacientes de ambos grupos presentó retención aguda de orina postoperatoria que requiriera la recolocación de sonda transuretral. Ninguno de los pacientes presentó datos de incontinencia urinaria, contractura de cuello vesical o estenosis uretral. Tabla 4. En 2 pacientes operados con el sistema Vista hubo necesidad de refulgar, estando todavía los pacientes en quirófano y un paciente con el equipo de resección convencional. Tabla 4.

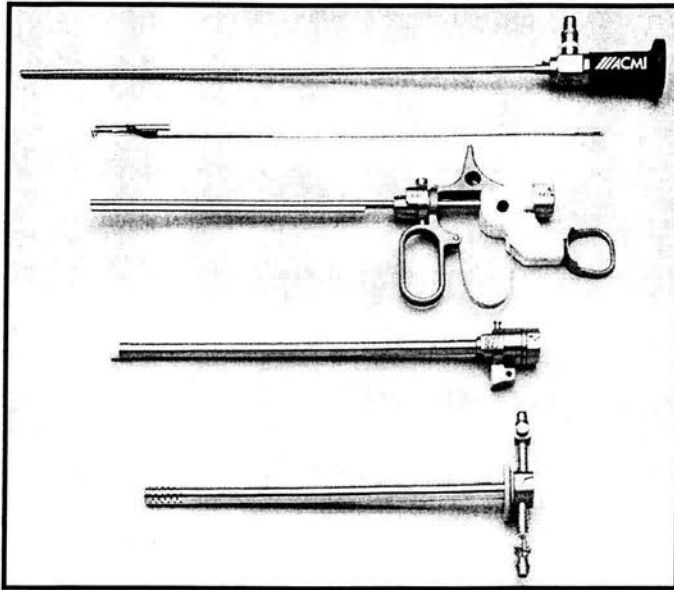


Figura 3. Sistema Elite de ACMI con elemento de trabajo y Asa para el sistema Vista.

DISCUSIÓN.

El estándar de oro para el tratamiento de la HPB es la RTUP, con la que cualquier nueva modalidad de tratamiento quirúrgico endoscópico debe ser comparada. Las complicaciones se presentan con este procedimiento comúnmente en pacientes con próstatas mayores a 60 gramos, por el tiempo de resección y las consecuencias inminentes de absorción de líquido y riesgos que conlleva esta situación, lo anterior ha propiciado que se busquen nuevas alternativas de tratamiento que sean más seguras para los pacientes.

Los resultados de este estudio sugieren que el sistema Vista es efectivo y seguro para el tratamiento de la HPB, resultando en una disminución significativa en el IPSS a los 2 meses, los cambios en esta variable son similares a aquél obtenido con la RTUP con el equipo convencional. Los principios de electrocirugía con el electrocauterio monopolar son bien conocidos y sus resultados están comprobados ampliamente a largo plazo. Aunque el sistema de coablación tisular disminuye el sangrado durante la cirugía, este no suprime el

riesgo de hemorragia en el postoperatorio inmediato en su totalidad, se observó que la disección y características del corte son muy eficientes y seguros, cabe mencionar que la visibilidad no es tan perfecta como cuando se utiliza agua bidestilada como solución de irrigación dando en ocasiones un efecto “nebuloso”, pero que al acostumbrarse a la diferencia de visualización, el procedimiento es similar en tiempo y cantidad de tejido resecaado que con el sistema convencional de RTUP. La disminución de estancia postoperatoria puede provocar que a futuro un número importante de pacientes sean egresados al día siguiente de operados y con esto se disminuyan costos tanto para los pacientes como para las instituciones de salud.

Finalmente el uso de solución salina como solución de irrigación disminuye el riesgo de desarrollar síndrome post RTUP, de hecho la resección con equipo bipolar, la solución de irrigación debe ser eléctricamente conductiva (solución salina) y dado que esta entra a través de los vasos abiertos (intravasación), así como la fuga a nivel parapróstático (extravasación) la solución que se utiliza es isotónica y por lo tanto no es tóxica. Con lo que se disminuye en forma importante la presentación de síndrome hemodilucional post RTUP.

CONCLUSIÓN.

Dada nuestra experiencia preliminar, el sistema Vista parece ser efectivo y seguro. Además tiene las ventajas de presentar poca morbilidad trans y postoperatoria, así como una convalecencia corta, una hemostasia transoperatoria excelente que condiciona que tengamos un sangrado muy leve y sencillez en el uso de este equipo.

Este estudio piloto nos permite realizar una evaluación comparativa con la RTUP convencional, contra lo cual se debe comparar cualquier nueva modalidad para el tratamiento de la HPB, es necesario dar a conocer las ventajas tanto para los pacientes como para las instituciones de salud (estancia intrahospitalaria postoperatoria menor), disuria postoperatoria tolerable, así como disminución importante del score internacional de síntomas prostáticos como con la RTUP convencional.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

ANEXOS.

Tabla 1. Evolución a los 2 meses.

	RTUP.	VISTA.
I-PSS:		
Preoperatorio:	21.6	19.4
Postoperatoria.	6.0	5.0
p.	p<0.01	p<0.01

Tabla 2. Tiempo quirúrgico y estancia hospitalaria.

	RTUP.	VISTA.	P.
Tiempo quirúrgico medio(min.)	50	55	>0.05
Media de estancia hospitalaria.	4.5	2.5	<0.05

Tabla 3. Cambios medios en el sodio sérico, Hemoglobina y creatinina.

	RTUP	VISTA.
Sodio.(mEq/L.)	1.4	1.5
Hemoglobina.(mg/dl)	1.6	1.5
Creatinina.(mg/dl)	0.03	0.1.*

*Se excluye un paciente nefrótico conocido.

Tabla 4. Complicaciones de RTUP y VISTA.

	RTUP	VISTA.
Hematuria. Postoperatoria inmediata.	1.	2.
Incontinencia.	0.	0.
Estenosis de uretra.	0.	0.
Contractura de cuello vesical	0.	0.

BIBLIOGRAFIA.

1. John P Blandy: History. Transurethral resection. Pitman Medical P(editors)2a. Edic.; 1981.
2. Clark P: Moynihan the urologist. *Eur Urol*: 2:48; 1976.
3. Young HH: Discussion after Symposium on resection. *J. Urol*: 28:585; 1932.
4. Nation EF: Evolution of Knife-punch resectoscope. *Urol*: 7: 417; 1976.
5. McCarthy JF: A New apparatus for endoscopic plastic surgery of the prostate, diathermia and excision of vesical growths. *J. Urol*: 26: 695; 1931.
6. Collings CW: Transurethral electro-surgery for the relief of prostate obstruction. *J. Urol*: 28; 529; 1932.
7. Thompson GT, Buchtel H: Transurethral resection of the large prostate: a review of 200 cases in wich 25 gr or more of tissue was removed. *J.Urol*: 36; 43: 1936.
8. Stewart HH: Treatment of benign enlargement of the prostate. *Brit J Urol*: 18: 120;1946.
9. Millin T: Median Bar: The uses and abuses of transurethral resection. *J. Urol*: 79; 145; 1958.
10. Ignacio Purpón: Anatomía de la uretra prostática, de la próstata y de la hiperplasia benigna. Prostatectomía transuretral endoscópica. Cap.1:17; Querum editores.
11. Khanna OP, Heber DL, Gonik P: Cholinergic and adrenergic neuroreceptors in urinary tract of female dogs. *Urol*:5:616; 1975.
12. Raz S. Caine M: Adrenergic receptors in the females canine urethra. *Invest Urol*: 7; 136;1969.
13. Caine M, Raz S, Zeigler M: Adrenergic and cholinergic receptors in the human prostate, prostatic capsule and bladder neck. *Brit J Urol*: 47;193;1975.
14. McNeal JE: The prostate and prostatic urethra: A morphologic synthesis. *J. Urol*: 107: 1008; 1972.
15. Hutch JA, Rambo ON Jr: A Study of the anatomy of the prostate, prostatic urethra and the urinary sphincter system. *J. Urol*: 104: 443;1970.
16. El Badawi A. Schenk EA: A new Theory of innervation of vesicourethral junction and external urethra sphincter. *J. Urol*: 111: 613; 1974.
17. Moore RA: Benign hypertrophy of the prostate. A morphological study. *J.Urol*: 50;680; 1943.
18. Flocks RH, Culp D, Porto R: Lymphatic spread from prostatic cancer. *J. Urol*: 81:194;1959.
19. Flocks RH The arterial distribution within the prostate gland: Its role in transurethral resection of the prostate. *J. Urol*. 37: 524, 1937.
20. Myers RP: Anatomical variations of the superficial preprostatic veins with respect to radical retropubic prostatectomy. *J. Urol*; 145:992; 1991.
21. Myers RP: Male urethral sphincteric anatomy and radical prostatectomy. *Urol Clin North Am*. 18: 211, 1991.
22. Myers RP, Goellner JR, Cahill DR: Prostate shape, external striated urethral sphincter and radical prostatectomy. The apical dissection. *J. Urol*: 138: 543; 1987.

23. Villers A. y cols. Ultrasound anatomy of the prostate: the normal gland and anatomical variations. *J. Urol*: 143: 732:1990.
24. Wein AJ, Benson GS, Jacobowitz D: Lack of evidence for adrenergic innervation of external urethral sphincter. *J. Urol*. 121: 324; 1979.
25. Wheeler TM: Anatomic considerations in carcinoma of the prostate. *Urol Clin North Am* 16; 623, 1989.
26. Testut.
27. Walsh PC: Benign prostatic hyperplasia. In *Campbells Urology 8th Edition* Saunders 2003.
28. Coffey DS: The molecular biology, endocrinology, and physiology of the prostate and seminal vesicles. In *Campbells Urology 8th Edition*. Saunders, 2003.
29. Birkhoff JD: Natural history of Benign prostatic hypertrophy. In *Benign Prostatic hypertrophy*. Hinman F Jr. (editor) Springer Verlag 1983.
30. Barry MJ y cols. The American Urological Association symptom Index for benign prostatic hyperplasia. *J. Urol*: 148: 1549; 1992a.
31. Chung Lee, James MK, John TG: Etiology of benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin North Am*: 22; 237 1995.
32. Perinchery Norayan: Neoplasm of the prostate gland. In *Smith's General Urology*. 14th Edition. Emil. A. Tanagho y cols (editor) Appleton & Lange. 1995.
33. Finn A, Madsen, Reginald CB, Clinical manifestations of benign prostatic hyperplasia, *Urol Clin North Am*: 22:291; 1995.
34. Michael JB, Michael PO, The development and clinical utility of symptom score. *Urol Clin North Am*: 22; 291: 1995.
35. Scheckowitz ME, Resnick IM, Imaging of the prostate. *Urol Clin North Am* 22; 321: 1995.
36. Marie Blanche Tehetgen, Joseph E, Oesterling: The Role of prostate specific antigen in the evaluation of benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin North Am*: 22; 333; 1995.
37. Armenian HK y cols. Relationship between prostatic hyperplasia and cancer of the prostate. *Lancet*: 2: 115; 1974.
38. Steven A, Kaplan and Alexis E. Te. Uroflowmetry and Urodynamics. *Urol Clin North Am*: 22; 309; 1995.
39. Braskin L. Howard PS, Macarack E: Effect of Physical forces and bladder smooth muscle and urothelium. *J. Urol*: 150, 601, 1993.
40. Gosling JA, Gilpin, Dixon JS, y cols. Decrease in the autonomic innervation of human detrusor muscle in outflow obstruction. *J Urol*. 136; 501; 1986.
41. Speakman MJ, Brading AF, Gilpin GS, y cols: Bladder outflow obstruction. A Cause of denervation supersensitivity. *J. Urol*. 138; 1461; 1987.
42. Anderson JT, Nordling J, Walter S, The correlation between symptoms, cystometric and urodynamics findings. *Scand J Urol Nephrol*; 13; 229, 1979.
43. Barry MJ, Fowler FJ, O'Leary MP y cols. Correlation of American Urological Association symptom index with self-administered versions of the Madsen-Iversen, Boyasky, and Maine Medical Assessment Program Symptom indexes. *J. Urol*; 148, 1558: 1992.
44. Chancellor MB, Blaivas JG, Kaplan SA, y cols. Bladder outlet obstruction versus impaired detrusor contractility. The role of Outflow. *J. Urol*; 145: 810, 1991.

45. Frimadt-Moeller PC, Jensen KME, Iversen P y cols. Analysis of presenting symptoms in prostatism. *J. Urol*: 132; 272, 1984.
46. Gerstemberg TC, Andersen JT, Klasrskov AP y cols. High Flow infravesical obstruction in men: Symptomatology. Urodynamics and the results of surgery. *J. Urol*; 127 943, 1982.
47. Stephenson TP, Farrar DJ, Urodynamic study of 15 patients with postmicturation dribble. *Urol*: 9; 404, 1977.
48. American Urological Association: Committee on new technology assessment: Guidance for clinical investigation on devices used for the treatment of benign prostatic hyperplasia. *J. Urol*. 150; 1588: 1993.
49. Ball AI, Feneler RCI, Abrams PH, The natural History of untreated prostatism. *Br J Urol*: 53: 613 : 1981.
50. Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC y cols. The development of human benign prostatic Hyperplasia with age.. *J. Urol*. 132, 474, 1984.
51. H Logan Hotgrewe: Transurethral Prostatectomy. *Urol Clin North Am*, 22: 357; 1995.
52. Eugene V Kramolowsky and Robert DT, The urologic application of electrosurgery: *J. Urol*: 146; 669, 1991.
53. Larry TS, Kumaresan G, Philippe E. y cols. Transurethral incision of the prostate an objective and subjective evaluation of long term efficacy. *J. Urol* 150; 1615, 1993.
54. Gary EL, Larry S Kumerasan G y cols. Utpatient visual laser assisted prostatectomy under local anesthesia. *Urol*; 43: 149; 1994.
55. Perinchery N, George F, y cols: Transurethral evaporation of prostate (TUEP) with ND: YAG Laser using a contact free beam technique: Results on 61 patients with benign prostatic hyperplasia. *Urol* 43: 813: 1994.
56. John NK, Laser prostatectomy performed with a right angle firing Neodymium: YAG laser fiber at 40 watts power setting. *J. Urol*: 150;95: 1993.
57. Winston KM and Charles D: Prostatic disiccation: a preliminary report of laborator and clinical experience. *J. Urol*: 108:601; 1972.
58. John NK, Harcharan SG y cols. Comparative. Study of laser versus electrocautery prostatic resection: 18 month followup with complex urodynamics assessment. *J. Urol*: 153: 94; 1995.
59. Hellgrewe HL, Mebust WK, y cols. Transurethral prostatectomy. Practic aspects of the dominant operation in American Urology.
60. Mebust WK, Hotkrewe HL, y cols. Transurethral prostatectomy: Immediate and postoperative complications. A cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3,885 patients. *J. Urol*; 141, 243, 1989.
61. Costello AJ, Bowsher WG, y cols. Laser ablation of prostate in patients with benign prostatic hypertrophy. *Br J Urol*. 69; 603, 1992.
62. Roos NP Weenberg JE, y cols. Mortality and reoperation after open and transurethral resection of the prostate for benign hyperplasia. *New Eng J Med*: 320: 1120, 1989.
63. Schulman CC, Ziotta AR: Transurethral Needle ablation of the prostate in patients with benign prostatic hyperplasia. Early clinical experience. *Urol*. 28, 1995.
64. Malloy RT, Carpieniello LV, Bladder outlet obstruction treated with transurethral ultrasonic aspiration. *Urol*. 37; 512: 1991.

65. Leport H, Sypherd D, y cols: Randomized double blind study comparing the effectiveness of ballon dilatation of the prostate and cystoscopy for the treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia: Results of the United states Prostatron Cooperative study. *J. Urol.* 150, 1591: 1993.
66. Kaplan SA, Shabsigh R y cols. Transurethral hyperthermia in the management of men with prostatism. An Algorithm for therapy. *Br J Urol.* 72, 195: 1993.
67. Blue LM, Tornera MK y cols. Transurethral microwave thermotherapy for management of benign prostatic hyperplasia: Results of the United States Prostatron Cooperative study. *J. Urol.* 150, 1591:1993.
68. Graversen PH, Gasser TC, Larsen EH, y cols, Transurethral incision of the prostates under local anesthesia in high risk patient: pilot study. *Scand, J. Urol:* 60; 185, 1987.
69. Hugosson J, Bergdal S, Norten L, y cols. Out patient transurethral incision of the prostate under local anesthesia: Operative results, patients security and cost effectiveness. *Scand J Urol Nephrol:* 1993.
70. Herbert Leport: Alpha blockade for the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin North Am.* 22; 375: 1995.
71. Gup DI, Shapiro E, Baumann M, y cols. Autonomics receptors in asymptomatic and symptomatic BPH. *J. Urol.* 143, 179, 1990.
72. Cristopher M, Dixon: Lasers for the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Clin Urol North Am.* 22: 413, 1995.
73. Torray C, Vhiu G, Wetzel JM, y cols. Effects of novel alpha adrenergic receptor antagonist on the contraction of human prostate smooth muscle. *J. Urol.* 151: 267A: 1994.
74. Birkhoff JD, Wiederhorn AR y cols. Natural history of benign prostate hypertrophy andacute urinary retention. *Urology.* 7, 48: 1976.
75. Kadow C. Feneley RCC, Abrams PH, Prostatectomy or conservative management in the treatment of benign prostatic hypertrophy? *Br J Urol.* 61: 432; 1988.
76. Emil A Tanagho. Anatomy of the genitourinary tract in Smiths General Urology 14th Ed. Emil A Tanagho y cols. Appleton and Lange 1995.
77. Gormley GJ, Stoner E, y cols. The effect of finasteride in men with benign prostatic hyperplasia. *N. Eng J Med.* 327: 1185, 1992.
78. Joohn D, Mc Conell: Benign Prostatic hyperplasia: Hormonal treatment. *Urol Clin North Am* 22, 387; 1995.
79. Tammela TLJ, Konturi MJ, Urodynamic effects of finasteride in the treatment of bladder outlet obstruction due to benign prostatic hyperplasia. *J. Urol* 149: 342: 1993.
80. Herbert Leport: Combination medical Therapy for benign prostate hyperplasia. *Urol Clin North Am.* 22; 401, 1995.
81. Donatucci C. Donohue R, Berger N y cols. Randomized clinical trial comparing ballon dilatation to transurethral resection of prostate for benign prostatic hyperplasia. *Urol.* 42; 42: 1993.
82. Kaplan SA, Te AE, Transurethral electrovaporization of the prostate: a novel meted for trating men with benign prostatic hyperplasia. *Urol.* 45: 566; 1996.
83. Kaplan SA, Te AE, A comparative study of transurethral resection of prostate using a modified electrovaporization loop and transurethral laser vaporization of the prostate.*J. Urol.* 154; 1785: 1995.

84. Meade WM, McLoughlin MG, Endoscopic rollerball electrovaporization of the prostate: the sandwich technique: evaluation of the initial efficacy and morbidity in the treatment of benign prostatic obstruction. *Br J Urol.* 77; 696: 1996.
85. Stewart SC, Benjamin D, y cols. Electro vaporization of the prostate a pilot study. *Proceeding of the Am Urol Ass.* 153; 436 A: 1995.
86. Perlmutter AP, Muschter R, Razvi HA: Electrosurgical vaporization of the prostate in the canine model. *Urol.* 46: 518; 1995.
87. Kaplan SA, Dann JA y cols. Transurethral electrovaporization of the prostate (TVP) a novel method for treating men with benign prostatic hyperplasia: Comparison to laser TURP, *Proceedings Am Urol Ass.* 153, 436 A: 1995.
88. Leach GE, Siris L y cols. Outpatient visual laser assisted prostatectomy under local anaesthesia. *Urol:* 43; 149, 1994.
89. Bishop P. Bipolar transurethral resection of the prostate a new approach. *AORNJ.* 2003 Oct; 78(4):558
90. Eggers PE, Thapliyal HV. Coblation: A unique Method for soft Tissue Surgery. *Tr End Surg.* 2002 Oct; Vol 2(1): 5-10.
91. Dunsmuir WD, McFarlane JP, Tan A. Et.al. Gyrus bipolar electrovaporization vs transurethral resection of the prostate: a randomized prospective single blind trial with 1y follow-up. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2003;6(2) 182-6
92. Küpeli S, Yilmaz E. Soygür T. Et al. Randomized study of transurethral resection of the prostate and combined transurethral resection of the prostate as a therapeutic alternative in men with benign prostatic hyperplasia. *J Edourol.* Abril 2001 Vol. 15(3):317-321.