



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DELEGACION NORTE DEL D.F.
UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO 94

**CONCORDANCIA CLÍNICA-DIAGNOSTICA PARA LA SOSPECHA DE
HIPERPLASIA PROSTÁTICA EN EL ADULTO.**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA FAMILIAR
P R E S E N T A:**

Miguel Ángel Olvera Cortés
Residente de 2° grado del Curso de
Especialización en Medicina Familiar.
Matrícula: 98360925
Domicilio: Camino Viejo San Juan de Aragón 234.
Casas Alemán GAM.
Email: cuchurrumi23@hotmail.com
Tel: 7351344931

INVESTIGADOR RESPONSABLE:

DRA. MA. DEL CARMEN LUNA DOMÍNGUEZ
Jefe de Depto. Clínico UMF. 94
Matrícula: 8433038
Domicilio: Camino Viejo San Juan de Aragón 234.
Casas Alemán GAM.
TEL: 57672068
email.carlud83@hotmail.com

Investigador Asociado:
Dra. Lidia Bautista Samperio
Profesor Titular de la Residencia en
Medicina Familiar UMF. 94
MATRÍCULA: 5846404
Domicilio: Camino Viejo San Juan de Aragón 234.
Casas Alemán GAM.
EMAIL: lidia.68007@hotmail.com
TEL: 57 67 2068 EXT.21407



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.

PROYECTO AUTORIZADO POR COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACION 3515
NUMERO DE REGISTRO R- 3515- 2011-

AUTORIDADES

DR. VICTOR MANUEL AGUILAR
COORDINADOR DELEGACIONAL DE INVESTIGACION EN SALUD

DR. HUMBERTO PEDRAZA MENDEZ
COORDINADOR DELEGACIONAL DE EDUCACION

DR. ALEJANDRO HERNANDEZ FLORES
DIECTOR DE LA UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO. 94

DR. GUILLERMO ARROLLO FREGOSO
COORDINAODR DE EDUCACION DE LA UNIDAD DE
MEDICINA FAMILIAR NO. 94

INDICE.

Resumen	i
Introducción	4
Marco Teórico	5
Antecedentes científicos	28
Planteamiento del Problema	31
Pregunta de investigación	32
Objetivos del estudio	32
Hipótesis	33
Identificación de variables	33
Universo de trabajo	33
Población y muestra de estudio	33
Determinación estadística del tamaño de la muestra	33
Diseño de estudio	34
Criterios de selección de la muestra	34
Procedimiento para la integración de la muestra	34
Descripción y validación de instrumentos	35
Descripción del programa de trabajo	36
Descripción de la recolección de datos	37
Análisis estadístico	37
Consideraciones éticas	38
Referencias bibliográficas	39
Anexos	43

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades que más aquejan en la población masculina adulta son las relacionadas con la próstata, las más frecuentes y de interés en este estudio de aquellas designadas como benignas puede citarse a la prostatitis e hiperplasia prostática benigna (HPB), en tanto las consideradas de desarrollo maligno y de interés particular es el cáncer de próstata.

El termino prostatitis se utiliza para definir aquellos procesos de naturaleza inflamatoria o infecciosa que afectan a la glándula prostática, es un proceso benigno y su presencia no tiene relación directa con la aparición de hiperplasia prostática o cáncer de próstata, la padecen alrededor del 25% de los hombres jóvenes y en edad media.

La Hiperplasia prostática (HP) es la neoplasia benigna más frecuente en el hombre. La frecuencia a los 40 años de edad es de un 25%, llegando a 100% a los 80 años. La dificultad diagnóstica en el adulto de la cuarta década de la vida puede explicarse por un lado porque solo un 10% tiene manifestaciones clínicas, en tanto que el adulto mayor se eleva a más del 40% generalmente como un proceso severo, por otro el aspecto cultural en donde el varón muestra resistencia a la exploración requerida, aunado a que los cambios en el patrón miccional frecuentemente se asocian al proceso de envejecimiento.

El desarrollo tecnológico ha favorecido el incremento de la esperanza de vida, por ende el desarrollo de enfermedades degenerativas y neoplásicas, así el cáncer de próstata desde 1989 se reporta como el segundo tumor maligno más frecuente del sexo masculino, igualmente según la Organización Panamericana de la Salud (OPS) el cáncer de próstata en México del 2000 al 2005 represento la forma más común de cáncer en el varón, con una tasa de 16 por cien mil habitantes. En las primeras etapas de la enfermedad, el cáncer se limita a la próstata y no suele ser mortal; las acciones de detección oportuna son una herramienta que permite incorporar al paciente al tratamiento radical a tiempo, e impide la progresión de la enfermedad.

La valoración clínica prostática entendida desde la expresión de la sintomatología urinaria, hasta la exploración rectal, puede indiscutiblemente identificar múltiples entidades mórbidas, desde una prostatitis, hipertrofia prostática e incluso procesos neoplásicos, por lo que el apoyo bioquímico de acuerdo a reportes al respecto sugiere al profesional de la medicina apoyarse en elementos como la determinación de antígeno prostático específico. De manera empírica se ha observado en la práctica diaria que la búsqueda de patología prostática, generalmente es respuesta a una demanda asistencial específica en pacientes adultos mayores sintomáticos. El médico de primer nivel debería caracterizarse por ejercer con un enfoque anticipatorio y acciones preventivas, exaltando una cultura de salud. Considerando que el médico familiar tiene la capacidad de dichas actividades en población potencialmente en riesgo, es por lo que se propone este trabajo con la finalidad de la detección temprana de patología prostática benigna o más aun maligna, aprovechando las habilidades clínicas y apoyos factibles en un primer nivel de atención, y en consecuencia mejorar la calidad de vida del varón.

MARCO TEORICO

La próstata es una glándula localizada en la cavidad pélvica del hombre, detrás del pubis, delante del recto y debajo de la vejiga. Envuelve y rodea el primer segmento de la uretra justo por debajo del cuello vesical. Órgano de naturaleza fibromuscular y glandular. Tiene forma de pirámide invertida. Aunque el tamaño de la próstata varía con la edad, en hombres jóvenes y sanos, la glándula normal tiene el tamaño de una "nuez". Su peso en la edad adulta es de 20 g, lo que suele mantenerse estable hasta los 40 años, edad en la que se produce una serie de cambios histológicos, la glándula crece y bloquea la uretra o la vejiga, causando dificultad al orinar e interferencia en las funciones sexuales que con el tiempo pueden dar lugar a hiperplasia benigna de próstata (HBP).¹

El tejido glandular de la próstata está distribuido en tres zonas histológicamente definidas, inmersas en varias capas musculares, con escasa presencia de tejido conectivo y que conforman tres lóbulos: dos laterales y uno medio. Fundamentalmente se distinguen 3 zonas: la zona Central cruzada por los conductos eyaculadores que supone un 25% de la glándula, la zona Transicional que rodea a la uretra posterior con un 5% del volumen glandular y la zona Periférica que ocupa un 70% del volumen glandular.²

En la zona Periférica se desarrollan el 68% de los cánceres, en la zona Central un 8% y en la zona Transicional un 24%. La zona Periférica es accesible al tacto rectal mientras que los tumores que se desarrollan en las zonas Central y Transicional se valoran mejor con la ecografía.² La zona anterior no participa en la patología prostática. La zona central es la más pequeña y resulta afectada por un 10 % de los adenocarcinomas. Zona transicional y periuretral tiene origen mesodérmico, formada por un grupo pequeño de conductos íntimamente relacionados con la uretra proximal que representan el 5% de la masa prostática glandular, esta zona transicional y las glándulas periuretrales constituyen el sitio específico de origen de las HPB y que es el más afectado por adenocarcinomas.

La próstata está compuesta de glándulas tubuloalveolares ramificadas dispuestas en lobulillos y rodeadas por un estroma. La unidad acinar comprende un compartimiento epitelial compuesto de células epiteliales, basales y neuroendocrinas, y un compartimiento de estroma que incluye fibroblastos y células de músculo de fibra lisa. Los compartimientos están separados por una membrana basal.³ Tiene como función ayudar al control urinario mediante la presión directa contra la parte de la uretra que rodea. Produce una secreción líquida (líquido prostático) que forma parte del semen.¹

Es usual que a partir de los 30 años de edad, comiencen a aparecer focos de hiperplasia en el tejido glandular y fibromuscular, de preferencia en la zona periuretral y transicional. Tales focos son los responsables de la obstrucción al flujo urinario, en especial cuando se desarrollan en el espesor del lóbulo medio de la glándula.

La hiperplasia prostática benigna (HPB), es también conocida como hipertrofia prostática benigna o adenoma prostático, es el tumor benigno más frecuente en los varones mayores de 50 años de edad.⁴ Desde el punto de vista histológico es la proliferación del epitelio glandular, estroma y músculo liso, por su prevalencia histológica es del 8% en la cuarta década de la vida, asciende al 50% en la sexta, y casi al 90% en varones de 80 años. Los factores de riesgo más importantes son la edad y la presencia de testículos funcionantes.⁴

Estos pacientes desarrollaran síntomas urinarios que afectarán indudablemente en sus actividades diarias y por lo tanto reducirán su calidad de vida, además de las complicaciones que puedan desarrollar, principalmente la retención urinaria aguda e infecciones de vías urinarias recurrentes, que implica la principal demanda de atención en los servicios médicos, por ello con medidas de detección temprana puede evitarse y retardar el desarrollo de este padecimiento.

La HPB genera síntomas de grado variable, uno de cada cuatro hombres de 55 años nota disminución del chorro urinario, proporción que aumenta a uno de cada dos después de los 75 años de edad, cerca de la mitad de estos pacientes desarrollara síntomas de moderados a severos, además puede causar complicaciones importantes, la más común de ellas es la retención urinaria aguda (RUA).⁵ El carácter progresivo de la enfermedad y el creciente envejecimiento de la población mundial y en nuestro país, supone inevitablemente un crecimiento en las tasas de morbilidad de la HPB así como también en los costos sanitarios derivados de sus complicaciones y mortalidad relacionada con el cáncer prostático que tiene gran impacto en el ámbito laboral como social.

Historia de la enfermedad prostática.

La primera descripción anatómica de la próstata se remonta al siglo III a.C. y se le atribuye a Herófilo, médico nacido en el año 300 a.C. quien describió a la glándula prostática como prostatae glandulosae y prostatae cirroides.⁶ A mediados del siglo XVI, la existencia de la próstata ya estaba claramente establecida y su función empezó a definirse. Ambroise Paré (1510-1590), cirujano de la época, realizó una meticulosa descripción de la próstata. Al mismo tiempo, Ferri y Lacuna, de manera independiente, insinuaron la relación existente entre las enfermedades de la próstata y la retención urinaria.⁷

A principios del renacimiento en 1536 Jean Riolanus, anatomista francés sentó las bases de la fisiopatología prostática, señalando las alteraciones que se producían en la vejiga y la dificultad al vaciamiento vesical.⁶ En 1786 John Hunter describe la hiperplasia de los lóbulos laterales y medio de la próstata, las infecciones originadas en la glándula, la trabeculación vesical y los cambios en el tracto urinario superior asociados a la presencia de uropatía obstructiva. Su aportación más importante se refiere al descubrimiento del papel hormonal en la patogénesis del crecimiento prostático.⁶

Battista Morgagni (1682–1771), primero en comprender y demostrar el significado de la HP como condición de “inflamación de la próstata en hombres

ancianos, que podía involucrar la totalidad de la próstata o solo la porción medial, formando un tubérculo que obstruía el cuello de la vejiga".⁷ Mucho énfasis se hacía en la inflamación, como causante de la hipertrofia, especialmente en pacientes que habían tenido gonorrea, idea que persistió hasta principios del siglo XX.⁷

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

El manejo quirúrgico de la HP, se desarrolló en el siglo XIX y se acompañó de nuevas teorías sobre la etiología, siendo Louis Auguste Mercier, uno de sus principales contribuyentes. Fue Mercier quien introdujo los términos de "Hipertrofia Prostática" y que fuera después modificado a "Hiperplasia Prostática" una vez que se conocieron los estudios histológicos de próstatas enucleadas.⁷

Conceptos Modernos de la Teoría Endocrina.

El aumento relativo de los estrógenos sobre la testosterona ocasiona un desequilibrio que estimula la producción de factores de crecimiento celular, originando aumento del tamaño de la glándula que puede ser variable dependiendo de los otros factores.⁸

En la segunda mitad del siglo XX, las investigaciones sobre el papel de las hormonas y el crecimiento prostático continuaron. Griffith, establece el metabolismo intraprostático de la testosterona, modificándose a dihidrotestosterona (DHT) por efecto de la 5 alfa reductasa. La unión de la DHT a los receptores androgénicos locales, modula la expresión de genes, generando una respuesta tisular específica. La ubicación intracelular exacta de este proceso ha sido motivo de controversia. Aunque los andrógenos son necesarios para el crecimiento de la próstata, otros factores están involucrados. Al respecto, parecen ser relevantes la disminución de la circulación de testosterona libre y la relación entre testosterona y estradiol plasmático libre que ocurre entre los 50 y 80 años de edad.⁶

La prolactina, también parece intervenir en la función prostática. La prolactina es una hormona producida por la hipófisis anterior, la prolactina actúa tras unirse a su receptor, se produce la señalización intracelular al núcleo para actuar sobre el DNA, esta a su vez activa la proliferación, diferenciación y supervivencia de las células prostáticas, ya sean células prostáticas normales como malignas. Son poco entendidos los mecanismos moleculares que promueven la progresión del cáncer de próstata parecer ser crítico el papel que desempeña la prolactina, sobre todo en estos tipos.⁹

El conocimiento actual del metabolismo de la testosterona como causa del prostatismo se basa en la dihidrotestosterona (DHT), la cual es indispensable en el desarrollo de la próstata embrionaria. Los pacientes con una incapacidad congénita de transformar la testosterona en DHT, tienen próstata pequeña o vestigial. Se ha demostrado que la DHT está cinco veces más concentrada en el tejido hiperplásico que en el tejido prostático normal.⁶ En la HP; se han establecido claramente las bases endocrinas y del envejecimiento en el crecimiento prostático y se ha demostrado que puede ser una enfermedad corregible. Sin embargo habría que descartar otros procesos patológicos como prostatitis y el cáncer de próstata.

PATOLOGÍAS DE LA PRÓSTATA.

Fundamentalmente son tres los procesos patológicos que pueden ser desarrollados en la próstata,¹ Estos a su vez son divididas en benignas como prostatitis e HPB; y malignas como Cáncer de próstata. Estos dos últimos procesos son los de mayor consideración por su alta frecuencia en edades avanzadas que casi se interpreta como un proceso “normal” del envejecimiento.¹⁰

PROSTATITIS.

En primer lugar hablaremos de la prostatitis. El término de prostatitis se utiliza en muchos de los casos para definir aquellos procesos de naturaleza inflamatoria o infecciosa que afectan a la glándula prostática. La padecen alrededor de un 25% de los hombres jóvenes y en edad media que necesitan atención médica por cuestiones relacionadas con los sistemas genital y urinario.¹

La prostatitis se clasifica en categorías conforme la Clasificación del National Institutes of Health (NIH) y definición de prostatitis:^{11,12} **Categoría I:** Prostatitis bacteriana aguda, Infección aguda de la glándula prostática; **Categoría II:** Prostatitis bacteriana crónica, Infección urinaria recurrente. Infección crónica prostática, **Categoría III:** Prostatitis abacteriana crónica/Síndrome de dolor pelviano crónico. Dolor perineal o pelviano (mínimo 3 meses) con síntomas variables miccionales o sexuales sin infección demostrada. Subcategoría IIIa: Síndrome de dolor pelviano crónico inflamatorio. Leucocitos en semen, secreción prostática posmasaje o micción posmasaje. Subcategoría IIIb: Síndrome de dolor pelviano crónico no inflamatorio. No leucocitos en semen, secreción prostática posmasaje o micción posmasaje; **Categoría IV:** Prostatitis inflamatoria asintomática. Evidencia de inflamación en biopsia, semen, secreción prostática posmasaje o micción posmasaje en ausencia de síntomas.

La prostatitis aguda, generalmente se relaciona con una infección bacteriana de la próstata y puede ocurrir en hombres de cualquier edad. La infección de las vías urinarias puede producir una prostatitis bacteriana aguda. Las bacterias que más frecuentemente causan prostatitis aguda son las gram negativas, especialmente las enterobacterias (*Escherichiacoli*), así como también, *Kleisellapneumoniae*, *Proteusmirabillis*, *Pseudomonaeroginosa*, *Staphilococcus aureus*, enterococos y anaerobios (*bacterioidesspp*). También

algunas enfermedades de transmisión sexual (ETS) pueden producir prostatitis aguda, entre estas están gonorrea, clamidia y las trichomona. También se puede presentar prostatitis aguda por cateterización de la uretra, cistoscopia, por un trauma, por obstrucción de la salida de la vejiga o por una infección en alguna parte del cuerpo.¹

El cuadro clínico es típico y fácilmente identificado por el médico, se caracteriza por dolor pélvico o abdominal bajo, dolor a nivel perineal y cuadros variables de dificultad para la micción, dolor miccional severo y aumento de la frecuencia urinaria, taquicardia, fiebre, escalofríos, malestar general, náusea y vómito. Al tacto rectal la próstata se encuentra aumentada de tamaño, hipertérmica, muy dolorosa. En caso de formación de abscesos se palparán áreas fluctuantes en el parénquima. En esta fase, está contraindicado el masaje prostático para obtención de secreciones, la sola toma de muestra de orina para urocultivo permite identificar el germen causante.¹³

La prostatitis crónica se caracteriza por ser una infección de la próstata que se repite una y otra vez. Los síntomas son muy similares a los de la prostatitis aguda, aunque generalmente no hay fiebre y no resultan tan severos como en la prostatitis aguda pero si pueden permanecer largo tiempo. Los gérmenes implicados son los mismos que en la prostatitis aguda, aunque algunos estudios han revelado que infecciones con *Chlamydia trachomatis* también pueden causar prostatitis crónica.¹

El cuadro clínico de la prostatitis crónica es similar tanto en la prostatitis bacteriana como en la no bacteriana o sea las categorías II y III. Se caracteriza por una sintomatología de larga evolución, mayor de tres meses, consistente en dolor perineal, dolor hipogástrico asociado a síntomas irritativos urinarios bajos, disuria, aumento de la frecuencia urinaria y síntomas obstructivos miccionales variables similares a los referidos por los pacientes con HPB. Puede presentarse dolor peneano o testicular, molestias con la eyaculación y hemospermia. Al tacto rectal se puede encontrar un espasmo doloroso del esfínter anal externo. La próstata puede ser dolorosa, pero generalmente no hay cambios específicos que confirmen el diagnóstico.¹³

Las prostatitis no bacterianas son el tipo más común de prostatitis, condición crónica que afecta a hombres de cualquier edad. La orina y fluidos de la próstata no evidencian la presencia de infección por microorganismos, pero el semen y otros fluidos prostáticos contienen células inflamatorias que evidencian infección. La etiología no está clara, aunque se postula que puede ser originada por infecciones con microorganismos no comunes (*Chlamydia trachomatis*, *Ureoplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*), otros investigadores piensan en un problema inflamatorio-inmunológico. La sintomatología se caracteriza por una variedad de síntomas genitourinarios que se centran en el dolor perineal, abdominal bajo, pene y testículo.^{1,12,13}

En la prostatitis bacteriana aguda los valores del antígeno prostático específico (APE) generalmente son muy elevados y retornan a la normalidad después de un tratamiento eficaz. En la prostatitis crónica los valores del APE pueden ser normales o moderadamente elevados.¹

HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA (HPB).

La HPB se define como un crecimiento adenomatoso de la glándula que puede obstruir gradualmente la uretra, por lo que provoca dificultades en la micción.¹⁴ Aunque en la clínica, el término de HPB puede significar cualquiera de las tres siguientes condiciones: a) Detección microscópica de la hiperplasia, es decir la proliferación del estroma y del epitelio. B) Crecimiento de la próstata detectado por el examen rectal digital o por ultrasonido y c) Un grupo de síntomas asociados con la hiperplasia prostática y definidos con el termino síntomas del tracto urinario inferior (STUI). Las diferentes definiciones surgen por el tamaño de la próstata no siempre correlaciona con los síntomas (solo el 30% a 50% de los pacientes con HPB detectada por tacto rectal o ultrasonido, presentan síntomas).¹⁵

FACTORES RELACIONADOS CON LA HIPERPLASIA PROSTÁTICA.

Existen varios estudios acerca de los factores de riesgo asociados al desarrollo de la HPB y algunos autores consideran que no están bien entendidos, tradicionalmente se han considerado ciertos factores de riesgo que están relacionados con el medio ambiente y los estilos de vida (dieta, enfermedades de transmisión sexual, infecciones virales y la actividad física) sin embargo no están bien asociadas con el riesgo de Cáncer Prostático (CaP), de los que se han estudiado con mayor precisión son la edad, la raza y los factores genéticos de la enfermedad.

Existe poca relación entre CaP y carcinógenos industriales, tabaquismo, uso de alcohol, patrón de enfermedades, circuncisión, peso, estatura, grupo sanguíneo o distribución de pelo corporal; en forma similar, no se ha demostrado relación entre la aparición de HPB y CaP.²

Factores genéticos: La HPB aparece con frecuencia en familiares de primer orden, aparece en edades relativamente jóvenes (antes de los 60 años).¹ Si los afectados son el padre y el abuelo, el riesgo se eleva a 9 veces. El modelo hereditario sería el de un gen autosómico dominante con una penetración del 88% a los 85 años. Los genes supresores tumorales estarían localizados en 10q y 16q principalmente.²

Factores raciales. La HPB se observa mas en negros americanos que en blancos americanos, igualmente, es más prevalente en judíos y menos en los pueblos orientales.¹ En un estudio realizado en la Habana Cuba sobre factores de riesgo de cáncer de próstata no se observo asociación significativa entre el color de la piel y el riesgo de cáncer de próstata.¹⁶

Factores ambientales y alimenticios. Según el estudio de Fernández L, No existe una asociación significativa con la aparición de CaP con: el estado civil ni el nivel educacional, con el habito de fumar, se encontraron diferencia significativas en las personas que no realizan actividad física.¹⁶ Otro factor de riesgo alimenticio son: la vitamina A, oligoelementos como el Zinc, Cadmio y Selenio que se han considerado como carcinogénicos.²

Obesidad. Existen estudios en los que el índice de masa corporal se asoció de manera negativa con el riesgo de HBP. Sin embargo hay investigaciones que concluyen que el exceso de tejido adiposo en el organismo podría promover la progresión de Cáncer prostático, más que ser un factor de riesgo.¹⁷

Vasectomía y actividad sexual. La vasectomía no tiene ningún impacto sobre la progresión de la HP o bien sobre su prevalencia. Tampoco existe ninguna correlación entre la actividad sexual y el riesgo relativo de desarrollar uropatía obstructiva.⁸

Enfermedades de transmisión sexual. El antecedente de Infecciones de Transmisión Sexual (ITS), en casos de enfermos con cáncer de próstata es mayor en relación con casos controles. Algunos autores han encontrado partículas seudo virales en el tejido prostático maligno como el Herpes virus 2, SV 40 y citomegalovirus (CMV).²

También se han relacionado factores protectores para CaP. Parece que la actividad física puede ejercer un efecto protector y reducir el riesgo de HBP, La mayor producción de vitamina D ante la exposición a la radiación solar parece tener un efecto protector.^{2,18}

ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS.

La sintomatología que causa el crecimiento de la próstata, generalmente producen un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes, lo que la implementación de terapéuticas, ya sean médicas o quirúrgicas dependiendo de la severidad de los síntomas, tendrán un efecto benéfico para desarrollar una vida normal. Es importante señalar que el aumento de volumen de la próstata por sí sola no es una indicación terapéutica quirúrgica, ya que no se ha demostrado una correlación entre el tamaño de la próstata y la intensidad de los síntomas.

En su génesis del crecimiento prostático se producen por tres componentes diferentes que incluyen: 1. **Componente estático.** También denominado mecánico. Se debe a la hipertrofia de los nódulos de tejido glandular en la zona de transición periuretral, compresión y disminución del calibre de la uretra prostática.¹⁹ 2. **Componente dinámico.** Involucra al tono del músculo liso de la próstata, de la cápsula prostática y del cuello vesical; en esta porción de la uretra prostática se encuentra una gran cantidad de receptores alfa-adrenérgicos, así como la interacción del sistema nervioso central y el sistema simpático, responsables de la variabilidad que se produce en los síntomas, ya sea por estrés, frío, medicamentos alfa-adrenérgicos, bloqueadores, alimentos con cafeína, etc.¹⁹ 3. **Componente vesical.** En la actualidad se conocen cambios que se producen por el envejecimiento del músculo detrusor secundarios a la resistencia por la obstrucción que se produce en la uretra prostática. Es común en individuos con HPB que presentan obstrucción del flujo urinario la presencia concomitante hasta en uno de cada cuatro pacientes, de alteraciones de contractilidad de la vejiga así como de inestabilidad del músculo detrusor. Este último factor reviste particular importancia entre los ancianos, en quienes se suma la reducción progresiva de la capacidad vesical, empeorando los síntomas relacionados con la obstrucción al flujo urinario.¹⁹

CUADRO CLÍNICO.

Los síntomas derivados de la patología prostática se han dividido arbitrariamente en síntomas obstructivos y síntomas irritativos. Clasificación de los STUI. Estos síntomas del tracto urinario inferior pueden alterar significativamente la calidad de vida del paciente, su correcta identificación es determinante en la elección terapéutica adecuada.²⁰

SÍNTOMAS OBSTRUCTIVOS.

Se refieren a trastornos en la fase de vaciamiento vesical, principalmente al inicio de la micción. Estos síntomas pueden deberse al flujo urinario o bien a una incapacidad para la contractilidad adecuada del detrusor.²¹ La disminución de la fuerza del chorro miccional es un síntoma cardinal en pacientes con hiperplasia, pero también se presenta en otras enfermedades obstructivas como la estenosis de la uretra, estenosis del cuello vesical, vejiga neurogénica, etc.

Retardo en el inicio de la micción. También llamado pre titubeo miccional, es el aumento de tiempo entre la decisión de orinar y llevarlo a cabo, en los pacientes obstruidos, la vejiga requiere de mayor presión, y por ende, de mayor tiempo para vencer la resistencia que genera la obstrucción, aunque se ha visto también que puede ser modificado por situaciones de estrés, la ingesta de cafeína, entre otras.¹⁵

Pujo abdominal. Éste es la contracción voluntaria de los músculos abdominales para aumentar la presión intrabdominal y junto con la contracción vesical vencer la resistencia que ofrece la obstrucción a nivel de la uretra prostática o coadyuvar al vaciamiento vesical de vejiga neurogénica o de estenosis del cuello o de la uretra. Este trastorno se puede presentar por hábito durante el acto de la micción.⁶

Goteo terminal. Éste se puede presentar segundos o minutos después de haberse terminado la micción. Se define como la pérdida involuntaria de orina en forma de goteo, inmediatamente tras la finalización del chorro miccional. El goteo terminal también puede ser parte integral de una micción prolongada o por presión externa a nivel de la uretra, ya sea por prendas de vestir muy ajustadas a este nivel y que impida el vaciamiento completo de la uretra.²²

Chorro intermitente. Es el término usado cuando el individuo describe un flujo urinario con interrupciones. Éste puede ser secundario a contracciones, ya sea a nivel de la uretra prostática o del esfínter externo, que hagan interrupción del chorro miccional, pero también se presenta en estenosis de uretra, vejiga neurogénica o incluso en cáncer de próstata.^{6,22}

Sensación de vaciamiento incompleto. Éste se produce con molestias suprapúbicas o el deseo de continuar la micción a pesar de que se ha terminado con la misma.⁶

Retención urinaria aguda en pacientes con HPB. Es la imposibilidad para llevar a cabo la micción y en consecuencia el vaciamiento vesical, a pesar del deseo y los esfuerzos que realiza el paciente para hacerlo, evento terminal de obstrucción urinaria progresiva, pero en otros casos se desarrolla súbitamente con síntomas leves o moderados bajos.¹⁵

SÍNTOMAS IRRITATIVOS.

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

El aumento de la frecuencia urinaria, tanto en el día como en la noche, puede presentarse también por vaciamiento deficiente de la vejiga con orina residual significativa, resultando también por una disminución en la capacidad vesical. La urgencia se presenta en vejigas que no se vacían en forma adecuada y pueden ser producto de rebosamiento vesical.⁶

Nicturia. Este síntoma se ha definido por la International Continence Society (ICS), en su publicación en el 2002, como la necesidad de despertarse una o más veces durante la noche para orinar; una vez por la noche se considera normal o incluso hay publicaciones que mencionan que hasta dos veces se considera normal. Hay que tomar en cuenta que también la ingesta de líquidos y diuréticos pueden ser causa de este síntoma, así como la diabetes, la cistitis, problemas cardiovasculares, edema e insuficiencia renal. Su impacto en la calidad del sueño se traduce en la fatiga diurna, disminución de la función cognitiva y aumento de la susceptibilidad a determinadas enfermedades como la depresión.²³

Frecuencia. Se define como el vaciamiento en más de ocho ocasiones durante el día con intervalos menores a tres horas. Hay que tomar en consideración la ingesta de líquidos, hábitos, diuréticos, problemas renales o enfermedades neurológicas, diabetes mellitus o diabetes insípida que pueden afectar la función vesical y el volumen urinario. El patrón miccional del paciente permite al médico conocer los patrones de micción de un paciente.²⁴

Urgencia que produce incontinencia. Urgencia es el deseo inminente de vaciamiento vesical. La incontinencia de urgencia es involuntaria y es la pérdida de orina que se asocia a la urgencia.⁶

Disuria. Es el dolor o la molestia que se produce durante la micción relacionada a veces con ardor durante o al final de la micción o dolor suprapúbico y con procesos del tracto urinario bajo, ya sea por infección urinaria, pielonefritis aguda, litiasis, carcinoma o cistitis intersticial.²⁵

Hematuria. Un síntoma que requiere un apartado especial es la hematuria. Cuando se presenta por patología prostática suele ser final o, más

frecuentemente, inicial (consecuencia del sangrado en uretra prostática cuyo contenido es el primero en eliminarse). Raramente afecta a todo el volumen miccional. Cuando esto ocurre es obligada la realización de estudios complementarios para descartar otros procesos asociados. No es equívoco interpretar que un paciente varón de más de 50 años que consulta por hematuria total, con o sin sintomatología obstructiva y/o irritativa asociada, tiene un tumor vesical mientras no se demuestre lo contrario.²¹

Ésta puede ser macroscópica cuando existe la presencia de sangre visualmente perceptible, a la micción que puede o no estar acompañada de coágulos, y la hematuria microscópica que es la presencia de mas eritrocitos por campo al examen general de orina, se puede presentar por la ruptura de venas dilatadas en la superficie de la próstata aumentadas de volumen. La hematuria en pacientes con HP puede ser de diferentes grados, generalmente recurrente y puede provocar retención urinaria por la formación de coágulos.¹⁵

Insuficiencia renal. Alrededor de 18% de los pacientes que han sido sometidos a resección transuretral de la próstata tienen elevación de la creatinina generalmente ligera o moderada y ésta se refiere más a problemas parenquimatosos de enfermedad vascular a nivel renal; cuando es secundaria a obstrucción urinaria generalmente se presenta con hidronefrosis y en la mayoría de los casos, la colocación de una sonda intravesical para drenaje continuo puede descender tanto las cifras de creatinina como la pielocaliectasia.⁶

DIAGNÓSTICO.

Como se ha comentado anteriormente, la HPB es una de las enfermedades más frecuentes en varones a partir de los 50 años, aumentando progresivamente con la edad. El diagnóstico precoz es importante para modificar la progresión de la enfermedad y evitar las complicaciones.

Según la importancia en la realización de las diferentes pruebas, las clasificamos en: 1. Recomendadas. Las pruebas diagnósticas deberían ser utilizadas en todos los hombres que presenten STUI. 2. Opcionales. Las pruebas diagnósticas se utilizarán según el paciente, en base al juicio del profesional. 3. No recomendadas. Son aquellas pruebas diagnósticas en las cuales no existe evidencia de que su uso rutinario sea beneficioso; únicamente se utilizarán en circunstancias especiales o ensayos clínicos. De este modo, analizando diversos estudios y diferentes guías sobre HPB publicadas recientemente, las recomendaciones para el diagnóstico de HBP son:¹⁹ Historia clínica. (Recomendada). Escala Internacional de los síntomas prostáticos (IPSS) ó Baremo Internacional. (Recomendada). Exploración física, tacto rectal (recomendada). Urianálisis (recomendada). APE (recomendada). Flújometría, Residuo posmiccional, creatinina plasmática, Ecografía abdominal, Ecografía prostática (Opcional). Urografía intravenosa, uterocistoscopia, Tomografía computarizada, Resonancia magnética transrectal (no recomendada).

La historia clínica deberá enfocarse a las vías urinarias incluyendo antecedentes sobre cirugías o traumatismos del tracto genito urinario, historia familiar de HPB o CaP, función y disfunción sexual, hematuria y de algunas condiciones como: infección de vías urinarias, enfermedad neurológica,

incluyendo diabetes, poliuria, historia de estenosis uretral, retención urinaria, empeoramiento de síntomas con el uso de medicamentos que puedan interferir con la contractilidad vesical (anticolinérgicos) o que aumenten la resistencia a nivel de la uretra prostática o del cuello vesical (simpáticomiméticos), uso común de fármacos terapéuticos o drogas, alcohol y condición física para posibles intervenciones quirúrgicas que requieran sedación o anestesia.²⁶

Evaluación de síntomas de la Hipertrofia prostática.

Con la finalidad de poder determinar en forma más objetiva la severidad del problema, y repercusión que estos síntomas generan, la OMS propone la utilización de cuestionarios que permitan evaluar e indagar estos síntomas. Existen diferentes tipos, por lo que para unificar criterios se acepta como cuestionario el de la OMS el más ampliamente difundido y utilizado, que validado a los diferentes idiomas y con pequeñas modificaciones, recibe el nombre de Escala Internacional de Síntomas Prostáticos, conocido como IPSS por sus siglas en inglés (International Prostatic Symptom Score).²⁶

El IPSS es reconocido en las guías clínicas europeas de tratamiento de la hiperplasia prostática y recomendado como punto más importante en la valoración de la sintomatología prostática por el Consejo Nacional de la Salud Prostática. Aprobado y validado en 1992 y su validación en castellano en 1994. Inicialmente estuvo destinado a proporcionar datos para comparar la efectividad del tratamiento para la hiperplasia prostática. Posteriormente se añadió una pregunta adicional de calidad de vida denominándose a partir de entonces IPSS.²⁷

Este cuestionario de auto aplicación consta de 8 ítems, siete de los cuales cubren síntomas como vaciado incompleto, frecuencia, intermitencia, urgencia, chorro fino, nicturia y el octavo ítem mide el impacto de los síntomas en la calidad de vida. Cuanta más alta sea la puntuación, más grave es la enfermedad. La puntuación nos da una medición altamente precisa del efecto de los síntomas del tracto urinario en la calidad de vida del paciente.²¹ El IPSS ha mostrado una buena capacidad de discriminación entre pacientes con y sin HPB, y ha sido adaptado a muchos países.²⁷

El IPSS Consta de 7 preguntas relacionadas con diferentes STUI, puntuadas de 0 a 5. La suma de la puntuación de cada pregunta determina la gravedad del cuadro: leve (< 8), moderada (8–19) o severa (> 20). La puntuación de la pregunta 8 indica el deterioro en la calidad de vida del paciente debido a los STUI (> 4 afectación significativa). Una mejoría en la puntuación de los síntomas de al menos 3 unidades respecto a la puntuación basal, se considera como perceptible por el paciente y, por lo tanto, está aceptada como umbral mínimo de mejoría clínica.²⁰

Las sociedades científicas de atención primaria (Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria [SEMERGEN], Sociedad Española de Medicina General [SEMG], Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria [semFYC]) y la Asociación Española de Urología (AEU) elaboraron este documento de consenso. A los pacientes con IPSS<8 se los deberá mantener en vigilancia y evaluar anualmente; en los pacientes con IPSS 8-20, si el

tamaño de la próstata es pequeño, se recomienda el tratamiento con bloqueadores alfa y evaluación al primer y tercer mes, si el tamaño de la próstata es grande se recomienda el tratamiento con bloqueadores alfa o inhibidores 5-alfareductasa y evaluación al tercer y sexto mes, y en el caso de pacientes con próstata grande y APE 41,5 ng/ml se recomienda el tratamiento combinado y la evaluación al primer y sexto mes.²⁰

El IPSS trata de objetivar síntomas subjetivos no debiendo sustituir a la historia clínica en la evaluación del paciente prostático pero ayuda a valorar la necesidad de tratamiento y a monitorizar la evolución de la gravedad de los síntomas durante el seguimiento.^{27.}

El cuestionario presenta algunos inconvenientes: no distingue entre pacientes obstruidos y no obstruidos, y es poco específico al no distinguir la sintomatología provocada por otras entidades patológicas.

Complementando el IPSS al paciente se le debe preguntar sobre la repercusión que tiene la sintomatología sobre su calidad de vida en el índice de valoración de calidad de vida se valora de 0 a 6 puntos de buena a mala calidad de vida. Este índice no tiene una relación directa con el IPSS y depende de la variable edad y las expectativas del paciente.²⁷

Los hombres toleran los síntomas de vaciamiento como disuria, retardo, el flujo miccional débil, que son síntomas que el paciente sufre en silencio y cuando se agravan buscar ayuda por los síntomas de retención como son la urgencia, frecuencia y micción nocturna.²⁸

Los síntomas diferencian en los diferentes individuos y su presencia no siempre es dada por la próstata, por lo que habría que descartar otras patologías que simulen esta sintomatología. Es por ello que como médico de atención primaria es importante realizar una buena anamnesis y solicitar oportuna y acertadamente las pruebas diagnosticas complementarias.

Los síntomas del tracto urinario inferior son subjetivos y no siempre el valor que les otorga el paciente es el más adecuado. De igual forma, no siempre el síntoma por el que acude a nuestra consulta es el más grave ni el más fácil de solucionar. La repercusión que estos síntomas generan en la calidad de vida del paciente se ve condicionada por la edad, siendo la percepción de peor calidad de vida a igualdad de síntomas en pacientes más jóvenes con una vida laboral activa "levantarse dos o más veces por la noche puede alterar la actividad diaria en personas que tienen un horario laboral, siendo muchas veces imperceptible en los jubilados".²⁵

Existe controversia sobre si el IPSS sea de autoaplicación o si las respuestas se deben de hacer con el médico para explicar aquellos síntomas que no se comprendan. Recientemente se llevó a cabo un estudio en donde se mostró que un porcentaje importante (>50%), pudiera no entender algunas de las preguntas, por conclusión este interrogatorio se debe llevar a cabo a través del médico, para resolver las dudas del paciente.⁶ Además de que es

frecuentemente mal valorada por el paciente: no es raro que a la pregunta ¿Cómo orina? , el paciente conteste: “eso muy bien, a cada instante, e incluso varias veces por la noche”, lo que denota micciones patológicas asumidas como normales.²¹

Exploración física.

La exploración física del paciente debe ser completa que permita descartar otro tipo de enfermedades distintas de la HPB que cursen con STUI.

La inspección podrá detectar palidez y taquipnea en los pacientes con insuficiencia renal por retención urinaria crónica. La palpación bimanual, con una mano situada en la fosa renal a nivel del ángulo costo-vertebral y la otra inmediatamente por debajo de la última costilla, pueden despertar dolor o sensación de peloteo renal en hidronefrosis marcadas. La palpación hipogástrica es especialmente importante y fácil de realizar en estos pacientes; puede poner de manifiesto distensión vesical su palpación es muy dolorosa cuando la retención es aguda. No es infrecuente encontrar en estos pacientes hernias inguinales que son la consecuencia de esfuerzos abdominales continuados para conseguir orinar cuando el proceso obstructivo es importante.²¹

La exploración genital es obligada para excluir la existencia de anillos fimóticos o estenosis de meatos que dificulten la micción. En la mayoría de los casos estos anillos y estenosis son consecuencia de procesos inflamatorios de repetición a este nivel que son especialmente frecuentes en los pacientes diabéticos.

El otro procedimiento eje del diagnóstico como parte de la exploración física es el tacto rectal (TR), el cual es de utilidad para determinar tamaño, consistencia, movilidad, límites y dolor de la glándula prostática. La sensibilidad del TR para identificar carcinoma prostático se sitúa alrededor del 33%, siendo uno de los pilares fundamentales en la evaluación inicial de la HPB.²⁹ Aunque algunos otros autores mencionan que la sensibilidad del TR se estima del 53% al 59%, mientras que su especificidad es estimada en 83 a 94%, el valor predictivo positivo es estimado de 18 a 28%. El valor de los falsos positivos ha sido calculado en 15.0%.³⁰

Es importante que al realizar el TR exista un ambiente relajado y se evite intranquilidad del paciente; la tensión emocional hace que el esfínter anal se contraiga y la maniobra puede resultar dolorosa. Es frecuente notar cierta “resistencia” del paciente, sobre todo si se trata de una persona joven. En ocasiones, también los pacientes de tercera edad plantean cierto pudor si la exploración se la va a realizar una mujer. El dedo que suele permitir una mejor exploración rectal es el índice. La situación del explorador debe ser a la derecha del paciente si es diestro y a la izquierda en caso contrario. Existen distintas maneras de colocar al paciente:

- Decúbito supino. Permite la exploración abdominal y de genitales externos sin tener que movilizar nuevamente al paciente. Seguidamente se le indica que flexione las rodillas y las separe, lo que permite un fácil acceso al periné y al recto. Quizá sea la posición que más facilita las maniobras de la exploración y es la que menos violenta al paciente.
- Decúbito lateral con ambas piernas semiflexionadas. Menos aconsejable por la menor maniobrabilidad.
- Posición mahometana, con los codos apoyados sobre la camilla: es útil para enfermos ambulatorios con dificultad para moverse o para tumbarse en la camilla de exploración. Permite rapidez en la realización del tacto rectal pero no es posible explorar abdomen ni los genitales externos. Es la posición que puede resultar más humillante para el paciente.

La introducción del dedo se debe hacer lentamente y con guante, con una inicial presión suave con la yema del dedo sobre el orificio anal con abundante lubricante e indicarle al paciente que haga un pequeño esfuerzo como si fuese a defecar suele ayudar a la relajación del esfínter.

Lo primero que se evalúa será el tono del esfínter, que será similar al del paciente; esto es: un esfínter relajado significa casi siempre una situación similar del enfermo, por el contrario, un esfínter que se contrae a la introducción del dedo indica generalmente mala aceptación. La laxitud del musculo sugiere fuertemente cambios similares en los esfínteres urinarios y el detrusor y puede ser un indicio para el diagnostico de enfermedad neurogénica; lo mismo puede decirse de un esfínter anal espástico.³¹ En caso de que se acompañe de dolor intenso al TR se deberá sospechar una hipertonicidadesfinteriana que frecuentemente es debida a fisuras anales; en ese caso es aconsejable no continuar la exploración y remitirlo al proctólogo y/o urólogo según el caso. Una vez introducido el dedo en la ampolla rectal, se debe evaluar lo siguiente:²⁹

1. Detectar la presencia de heces y/o fecalomas frecuentes en pacientes incapacitados o muy ancianos. Se evacuarán al final para no entorpecer la exploración.
2. Palpación de posibles columnas hemorroidales y de las paredes del recto. Recordemos que la mayoría de cánceres rectales se encuentran al alcance de nuestro dedo. Los nódulos hemorroidales se sitúan más frecuentemente en los márgenes internos del canal anal y, por tanto, son fáciles de identificar.
3. Exploración de la próstata: Se identifica fácilmente en la cara anterior de la ampolla rectal; el ápex, o vértice prostático, se sitúa aproximadamente a un cm del canal. En los casos normales es un resalte con un surco longitudinal medial que le da forma de “V”, con límites laterales muy bien definidos y superficie lisa. Conforme aumenta el volumen prostático deja de percibirse progresivamente el surco medio y va adquiriendo forma y tamaño que primero simula una castaña y en casos de volumen muy aumentado suponer una forma esferoidea de mayor tamaño. La consistencia de la HBP es elástica (similar a la de la punta de la nariz) y su palpación no es dolorosa. En los procesos infecciosos prostáticos agudos es dolorosa y más blanda, mientras que es de mayor

consistencia en las infecciones crónicas y cuando hay litiasis intraprostática. El tamaño de la próstata promedio es de unos 4cm de largo y ancho.³¹

Una vez realizada la exploración, se debe sacar lentamente el dedo y observar al guante las características de las heces y de la presencia o no de sangre macroscópica que precisen otros estudios.

Diagnostico diferencial entre la HPB y el CaP según las características del tacto rectal:²⁹

	HPB	Ca Prostático.
Tamaño	Variable. Si es muy grande puede que no se consiga alcanzar el borde superior.	Variable. Nodular. Grande en los tumores con extensión local importante.
Consistencia	Elástica, como goma, similar a la punta de la nariz o a una pelota de tenis.	Pétrea, similar a la de la barbilla.
Movilidad	Móvil (dentro de la escasa movilidad que tiene el órgano).	Solo es inmóvil si esta adherida a planos profundos.
Límites	Lisos, esferoide bien delimitado, se borra el surco medio prostático paralelamente al aumento del tamaño.	Superficie abrupta, irregular. En los casos infiltrantes y avanzados puede notarse la infiltración de vesículas seminales y suelo vesical porque el tumor crece hacia porciones superiores de la cara anterior del recto.
Dolor	Indoloro. Algunas veces sensación miccional, sobre todo en HPB de sintomatología predominantemente irritativa o cuando están infectados (adenitis).	Indoloro.

Con estos datos es posible hacer el diagnóstico de HPB o de CaP en un 26 a 34% de pacientes. Obviamente que esto está sujeto a la experiencia del explorador.

El APE, considerado como el mejor marcador tumoral para el CaP, muestra ciertas limitaciones en su potencia diagnóstico, ya que algunos pacientes con prostatitis e HPB también pueden presentar niveles elevados de APE. Así pues a pesar de tener especificidad de órgano no es específico de cáncer.³² Su sensibilidad ha sido calculada en 72.1%, su especificidad en 93.2% y tiene un valor predictivo positivo de aproximadamente del 30%.³⁰ El APE corresponde a

una proteasa, pertenece a la familia de las kaliceinas, circula en el suero de dos formas: libre o conjugada. La forma compleja es la forma activa y sus principales subtipos son: APE alfa 1 antiqumiotripsina, es la forma mayoritaria en el suero (90% aprox.), APE alfa 2 macroglobulina y APE alfa 1 antitripsina, estas dos últimas indetectables por inmunoanálisis.³³ El APE es secretado principalmente por las células epiteliales prostáticas ubicadas en la zona transicional, la mayoría del APE sanguíneo proviene de esta zona y la mayoría de las veces el crecimiento prostático es de esta misma. Se piensa que la membrana basal de estas glándulas, el estroma, le membranas basal capilar y las células endoteliales capilares actuarían como barreras entre el lumen prostático y el capilar, y en consecuencia prevendrían el paso del APE al torrente circulatorio.³⁴

Los valores séricos del APE se ven aumentados en ciertos cuadros patológicos y en la manipulación de la glándula, no siendo su aumento indicador estricto de un mayor volumen de la próstata. Entre un 21% y un 86% de los hombres con HPB tienen valores elevados. Las tres causas más comunes de alza son: prostatitis, HPB y CaP. La manipulación eleva su valor, distintas situaciones elevan los niveles de APE: biopsia prostática (eleva en un 7.9ng/dl), resección transureteral (RTU) eleva en promedio 5.9ng/dl, Tacto rectal eleva aproximadamente 0.4ng/dl, masaje prostático y ecotomografía transrectal eleva en un 15% y en un 11% respectivamente. Existen estudios en donde la eyaculación puede elevar los valores. El APE puede disminuir en terapias que modifican los niveles de testosterona, radioterapia prostática o uso de inhibidores alfa-reductasa como finasteride.³³

Por otro lado debemos tener en consideración de los niveles de APE también se ven modificados por la edad como a continuación se menciona.^{9, 18, 19, 32.}

Rango normal del antígeno prostático específico en función de la edad.	
Edad	APE (ng/ml)
40-49	0-2.5
50-59	0-3.5
60-69	0-4.5
70-79	0-6.5

Aproximadamente un 25 a 30% de los hombres con hiperplasia benigna tienen concentraciones de APE entre de 4 y 10 ng/ml, rango que ha sido denominado la zona gris. Por otro lado alrededor de un 20% de hombres con diagnóstico de cáncer prostático tienen valores de APE < de 4 ng/ml. Utilizando un rango de referencia de 0 a 4 ng/ml se ha comunicado una sensibilidad de 68 - 80% y una especificidad de 49 - 90% para distinguir entre hiperplasia benigna y cáncer localizado.^{9, 18.}

En el caso de observarse valores anómalos, los procedimientos para tener en cuenta serían los siguientes:²⁰

- Si el valor del APE es > 10 ng/ml se realiza una biopsia guiada por ecografía.
- Si el valor del APE se sitúa entre 4 y 10 ng/ml, hay que valorar el cociente APE libre/total y la velocidad del APE:
 - Un cociente APE libre/total $> 0,2$ ($>20\%$) indica HBP
 - Un cociente APE libre/total $< 0,2$ ($<20\%$) sugiere CaP y obliga a practicar una biopsia.
- Un aumento del APE $> 0,75$ ng/ml/año sugiere CaP. Los pacientes diagnosticados de CaP que presentan una velocidad de APE $> 2,0$ ng/ml/año tienen 9,8 veces más probabilidades de morir de CaP que los que presentan una velocidad de APE < 2 ng/ml/año.
- En los pacientes tratados con inhibidores de la 5-alfa-reductasa las cifras de APE se reducen a la mitad a partir de los 6 meses de tratamiento, por lo que para conocer el valor real de APE se deberá multiplicar por 2 la cifra de APE. La cifra obtenida mantiene la sensibilidad y especificidad del APE obtenido.

Se recomienda valorar los niveles de APE en todos los varones mayores de 50 años que consulten por STUI, en pacientes mayores de 45 años con un antecedente familiar de primer grado de CaP, en pacientes mayores de 40 años con 2 o más antecedentes familiares de primer grado de CaP, en varones de raza negra mayores de 45 años. En varones mayores de 70 años o con esperanza de vida inferior a 10 años no se recomienda la realización de una estrategia diagnóstica precoz. En el caso de pacientes asintomáticos mayores de 50 años, la solicitud del PSA es controvertida.²⁰

Los beneficios de valorar los niveles de APE abarcan un diagnóstico temprano de cáncer con una mejor oportunidad de cura. Entre los riesgos, además de un aumento en los costos de la atención médica; la realización de biopsias prostáticas innecesarias, la probabilidad de falsos negativos, lo que retrasa el diagnóstico del cáncer, o de falsos positivos que generan ansiedad en el paciente.

Otro estudio que se utiliza para la determinación de manera rápida del antígeno prostático es la Prueba rápida para determinación rápida semicuantitativa del APE en sangre total, suero o plasma. Este estudio consiste en una membrana de nitrocelulosa con anticuerpos humanos de PSA. La muestra se deja reaccionar con el conjugado coloreado, si el antígeno prostático específico se encuentra presente en la muestra, el complejo de conjugado coloreado -PSA-anticuerpos se formará en la región de prueba de la membrana, la ausencia de esta banda coloreada sugiere un resultado negativo, el tiempo del resultado es: 3 a 10 Min.⁴⁵

CÁNCER DE PRÓSTATA.

Se define como el crecimiento anormal de las células de la glándula prostática que además tienen la capacidad de invadir otros órganos. Es un tumor que nace del epitelio acinar y/o ductal de la próstata que puede variar considerablemente en su diferenciación glandular, anaplasia y comportamiento.

Es por todos conocido que el CaP es en la actualidad la neoplasia maligna más frecuente en el varón y la segunda causa de muerte por cáncer después del de pulmón. En U.S.A. en 1996 se han diagnosticado 317.00 nuevos casos de CaP y se han producido 41.400 muertes por el citado cáncer. El aumento tan acusado en la incidencia del CaP registrado en las dos últimas décadas ha sido debido fundamentalmente al advenimiento del APE, cuya fiabilidad y facilidad de realización ha estimulado el que se lleven a cabo multitud de programas tanto de screening como de detección precoz; sin olvidar el aumento de longevidad que condiciona una mayor riesgo de desarrollar un CaP clínicamente aparente.³⁵

La incidencia de CaP en Latinoamérica varía de país en país. No es posible determinar la real incidencia, puesto que no todos los países cuentan con un registro de cáncer. Sin embargo, se observa que ésta va en aumento, según los informes de 1997, 2002 y 2007. La detección temprana del CaP en Latinoamérica es muy baja, ya que los pacientes por lo general llegan con enfermedad avanzada.³⁶

En México Para el año 2003 se obtuvo 6,533 registros histopatológicos de CaP, lo que lo ubica junto con el cáncer de piel, como los tumores más frecuentes en la población masculina. De acuerdo con el INEGI, en el 2005, el CaP representó la segunda causa de muerte por tumores malignos.³⁷

Los factores de riesgo de presentar CaP están relacionados, con la edad, el riesgo de desarrollar CaP aumenta con el envejecimiento, los antecedentes familiares en línea vertical de CaP; la raza, los hombres de raza negra tienen una mayor probabilidad de cáncer de próstata que los de otras razas, mientras que los asiáticos y los nativos americanos tienen las tasas más bajas. Existe evidencia de que la dieta rica en grasa, especialmente la grasa animal, puede aumentar el riesgo de cáncer de próstata. Estos factores de riesgo entre otros están relacionados con los de HPB, mencionados en apartados anteriores.

Clasificación del cáncer de próstata.

Existen distintas formas de clasificación del cáncer de próstata: según la extensión del tumor (TNM), el grado histopatológico (Gleason), su estado clínico o histopatológico, o su riesgo.

La clasificación se establece: Tumor, Nódulo, Metástasis (TNM), en donde la evaluación inicial consiste en determinar el estadio local del tumor, ya sea, enfermedad intracapsular (T1-T2) y extracapsular (T3-T4); tiene un impacto importante en la toma de decisiones para el tratamiento.

T: Tumor primario.

Tx No se puede evaluar el tumor primario.

T0 No hay evidencia de tumor primario.

T1 Tumor no evidente clínicamente, no palpable ni visible mediante técnicas de imagen.

T1a Tumor detectado como hallazgo fortuito en una extensión menor o igual al 5% del tejido resecado.

T1b Tumor detectado como hallazgo fortuito en una extensión mayor del 5% del tejido resecado.

- T1c Tumor identificado mediante punción biopsia (ejem. A consecuencia de un APE elevado).
- T2 Tumor confinado en la próstata.
 - T2a El tumor abarca la mitad de un lóbulo o menos.
 - T2b El tumor abarca más de la mitad de un lóbulo pero no ambos lóbulos.
 - T2c El tumor abarca ambos lóbulos.
- T3 Tumor que se extiende más allá de la cápsula prostática.
 - T3a Extensión extracapsular unilateral o bilateral.
 - T3b Tumor que invade la/s vesícula/s seminal/es.
- T4 Tumor fijo o que invade estructuras adyacentes distintas de las vesículas seminales: cuello vesical, esfínter externo, recto, músculos elevadores del ano y/o pared pélvica.

N: Ganglios linfáticos regionales.

- Nx No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
- N0 No se demuestran metástasis ganglionares regionales.
- N1 Metástasis en ganglios linfáticos regionales.

M: Metástasis a distancia.

- Mx No se pueden evaluar las metástasis a distancia.
- M0 Metástasis a distancia.
- M1 Metástasis a distancia.
 - M1a Ganglio/s linfático/s regionales.
 - M1b Hueso/s.
 - M1c Otra/s localización/es.

Grado histopatológico.

El sistema de gradación propuesto por Gleason se basa en la realización de un examen de tejido prostático obtenido por biopsia. El resultado es un índice de anormalidad media del tejido, que puede adoptar valores entre 2 y 10. La clasificación según Gleason es la siguiente:

- Gx No se puede evaluar el grado de diferenciación.
- G1 Bien diferenciado (anaplasia débil): Gleason 2-4.
- G2 Moderadamente diferenciado (anaplasia moderada): Gleason 5-6.
- G3-4 Pobremente diferenciado/indiferenciado (marcada anaplasia): Gleason 7-10.

Los esquemas de estratificación de riesgo se han desarrollado con base en el nivel de APE, escala de Gleason y clasificación T de AJ CC 2002, dividiéndose en tres grupos:³⁷

- Bajo riesgo: APE menor de 10ng/ml, Gleason menor =6 y estadio clínico T1 a T2A.
- Riesgo intermedio: APE de 10 a 20, Gleason de 7 o estadio clínico T2b a T2c.
- Alto riesgo: APE mayor de 20, Gleason de 8 a 10, T3 a T4.

EXÁMENES DE LABORATORIO COMPLEMENTARIOS.

Entre los apoyos de estudios complementarios para el diagnóstico se cita al:

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

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

Existen otros estudios que deben realizarse con indicaciones muy precisas entre los cuales se encuentran:

Urografía excretora, en historia de hematuria macroscópica o microscópica, litiasis urinaria, cáncer renal, de uréter o de vejiga, pero no aporta ningún elemento diagnóstico sobre HP.

Ultrasonido abdominal. Útil para determinar la capacidad vesical y la orina residual y en forma poco precisa el volumen prostático.

Ultrasonido transrectal de la próstata. No proporciona datos importantes para el diagnóstico de HPB y es poco útil para el diagnóstico diferencial con CaP, ya que las imágenes pueden relacionarse tanto con el cáncer como con el HPB.

Uroflujometría. Es la determinación electrónica del flujo urinario durante la micción. No es invasivo, se toma fundamentalmente el flujo máximo y éste se debe encontrar por arriba de 15 ml/seg.

Urodinamia. Los estudios urodinámicos se deben exclusivamente circunscribir cuando se sospecha vejiga neurogénica en pacientes con uroflujometría por arriba de 15 ml/seg por.

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

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

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

mejor opción. En los pacientes con síntomas severos (entre 20 y 35 puntos), la opción terapéutica que con mayor frecuencia se prefiere es la quirúrgica.

En la HPO, las indicaciones para la intervención terapéutica, sea médica o quirúrgica, se resumen en tres categorías: Son indicaciones mayores, imperiosas, la presencia de retención urinaria, azotemia con hidronefrosis, hematuria macroscópica grave, infección de las vías urinarias y la incontinencia por rebosamiento. Indicaciones moderadas serían presencia sintomática de la HPO y evidencias hemodinámicas patológicas. Los pacientes que son indicación débil para recibir tratamiento y por ello candidatos a vigilancia y seguimiento, son aquellos en quienes no hay más información que síntomas leves y aumento del tamaño de la próstata.

Para el manejo farmacológico se cuenta con una amplia gama de medicamentos, entre ellos está:

Acetato de ciproterona, antiandrógeno de síntesis que bloquea los receptores androgénicos, inhibe secreción de la hormona luteinizante y disminuye de manera variable la testosterona y dehidrotestosterona, disminuye el tamaño de próstata pero no los síntomas, sus efectos secundarios son impotencia y ginecomastia.

Inhibidores de la aromatasa. Por la acción del complejo enzimático aromatasa. En términos generales encontraron discreta mejoría de la sintomatología obstructiva y disminución en el volumen prostático.

Reductores del colesterol. Las glándulas prostáticas y la secreción que producen integrada en el semen, son ricas en colesterol. Las glándulas hiperplásicas disponen de una mayor cantidad de éste. El manejo farmacológico con reductores de colesterol como antifúngicos (candicina, anfotericina B, nistatina), resinas de ácidos biliares, inhibidores metabólicos (clofibrato, simfibrato), mepartricin. Han mostrado resultados escasos y contradictorios, por lo que su uso clínico es mínimo.

Progestinas. Finalmente existe un grupo de medicamentos llamado como el megestrol, la hidroxiprogesterona, la medrogistona que inhiben la secreción de hormona luteinizante y con ello disminuyen los niveles de testosterona y dehidrotestosterona. Estudios realizados con estos medicamentos no han demostrado eficacia en el manejo de la HPO, teniendo como efecto disminución de la libido.

Finalmente las técnicas quirúrgicas utilizadas pueden dividirse en tres grandes grupos: Cirugía abierta, procedimientos endoscópicos y los llamados procedimientos mínimamente invasivos. Si bien existen normas generales que deberemos tener en cuenta, se puede decir que el empleo de una técnica determinada para cada paciente va a estar íntimamente ligada a la habilidad y

experiencia de cada urólogo, pudiendo variar en forma relativa los criterios de indicación de una técnica y otra en función de cuál sea la que mejor domine.

En la actualidad, la cirugía abierta se considera una opción de la resección transuretral de la próstata (RTUP), la indicación más frecuente de este tipo de cirugía, es la presencia de una glándula prostática mayor de 50 a 60 gramos. El empleo del láser en urología deberá de ser limitada solamente a pacientes con próstatas pequeñas y con pocas probabilidades de sangrado. La dilatación de la uretra prostática con objetos, dichos procedimientos estaban relacionados con una morbilidad muy elevada, por lo que prácticamente cayeron en desuso.

Con el advenimiento de la tecnología, la dilatación prostática transuretral actualmente se realiza con balones inflables, actualmente se considera una alternativa de manejo especialmente en pacientes jóvenes con próstatas pequeñas, que no tengan lóbulo medio y con un volumen de orina residual no mayor de 150 ml.

El sector Salud, preocupado por la presentación cada vez más frecuente de dicha patología, ha establecido algunas estrategias de tamizaje, es si como en el año 1995, implementa la aplicación de la IPSS, en México se inicia en los estados de Colima, DF., con la intención de detectar en población asintomática, aunque de riesgo algún elemento que pudiera sustentar las acciones terapéuticas.

El Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) como parte de los organismos que conforman dicho sector salud, en los programas integrados de salud propone entre las acciones anticipatorias y preventivas la detección de problemas específicamente de HP o procesos neoplásicos, para ello establece la exploración en el adulto maduro y adulto en plenitud. Cabe señalar que la HP es una de las entidades en las que el médico puede impactar en su presentación a través de una búsqueda intencionada,

ANTECEDENTES CIENTIFICOS.

En España, en el año 2006, Carballido Rodríguez J y cols. Realizaron un estudio retrospectivo en 20 centros españoles de servicio de Urología, del Hospital Universitario en Madrid, la finalidad fue validar los instrumentos diagnósticos en primer nivel como son la historia clínica (HC), IPSS, TR y determinación de APE, en ese orden, para el diagnóstico de HPB en 363 pacientes atendidos por sospecha de HP. El diagnóstico inicial de HPB se fue realizando tras la aplicación secuencial de cada una de las pruebas anteriores. El diagnóstico emitido tras cada uno de los 4 pasos, se contrastó con el diagnóstico final (goldstandard) tras la evaluación de sedimento urinario, volumen miccional residual y tamaño prostático por ecografía y flujometría urinaria. Se realizó un análisis descriptivo y se calculó la validez y concordancia entre cada paso diagnóstico y el goldstandard. Los resultados obtenidos fueron que la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y valor predictivo

negativo del diagnóstico basado en HC+IPSS+TR+APE con respecto al diagnóstico final fueron 91%, 65%, 95% y 50% respectivamente. Concluyéndose que la concordancia entre el diagnóstico inicial y el final de HPB es alta, lo que permite recomendar el uso en conjunto de estas pruebas, retrasos innecesarios en su manejo inicial y facilita la adecuada derivación entre los niveles de atención primaria y especializada.³⁸

En México D.F. en el año 2005, Márquez y cols. Realizaron un estudio descriptivo, abierto, observacional retrospectivo y prolectivo longitudinal con la población del Hospital General "Dr. Manuel Gea González". En 109 pacientes, los criterios de selección fueron: pacientes con cáncer de próstata diagnosticado y tratado con seguimiento mínimo de un año. Se excluyeron pacientes cuyo diagnóstico fue de cáncer de próstata evanescente, o bien, que no hayan tenido apego al tratamiento. Las variables estudiadas fueron ciertos procedimientos intrahospitalarios como; administrativos, alimentación, medicación, quirúrgicos, laboratorio y de gabinete. Se realizó el análisis de cada una de las variables traduciéndolos en costo económico. Se obtuvo un costo total por un año de tratamiento de \$1,929,004.00 esto significó un gasto promedio por paciente de \$17,697.00, siendo un mínimo de \$4,462.00 y un máximo de \$40,621.00 con una desviación estándar de 9,929.³⁹ Considerando que el gasto total para la detección, manejo y control del cáncer de próstata equivale a 111% de un salario mínimo mensual promedio, con un mínimo de 28% y un máximo de 255%.³⁹

En la ciudad de Tarragona España, durante el periodo de 2000-2003, se realizó un estudio multicéntrico, observacional, prospectivo, en el que se incluyó a los varones con sintomatología indicativa de HBP que acudieron a la consulta de atención primaria de salud de 3 contingentes de 3 centros de salud del Servicio de Atención Primaria Tarragona-Valls. Se auto administró el cuestionario IPSS y se valoró la sintomatología predominante y mediante la última pregunta la calidad de vida. En los que se obtuvieron 536 registros de varones con sintomatología prostática moderada, con una edad media de 66,2 años (intervalo, 51 y 77 años). Entre los síntomas obtenidos destacan la nicturia como síntoma más frecuente, con el 88,1% de los registros. En la asignación por síntomas predominantes se obtuvieron 256 pacientes (47,8%) en el grupo de predominio de clínica irritativa, frente a 280 pacientes (52,2%) en el grupo de clínica predominantemente obstructiva. Al analizar la repercusión que dicha sintomatología tenía en la calidad de vida del paciente, los síntomas obstructivos son los peor tolerados por los pacientes, lo que coincide con los casos que requieren valoración en consulta especializada y los que acabarán teniendo criterio quirúrgico. Por el contrario, los pacientes con sintomatología predominantemente irritativa y que, por tanto, podrán ser tratados en atención primaria tienen una percepción de buena calidad de vida en relación con la clínica que presentan.⁴⁰

En México, en el año de 1996, Alexandre RU y cols. Realizaron una revisión descriptiva, retrospectiva, observacional y longitudinal en un lapso comprendido entre 1991 a 1994 en Hospital General Dr. Manuel Gea González, para conocer la diversidad de la patología prostática en general como son la HPB, la prostatitis aguda bacteriana y crónica y el cáncer prostático. Se vieron un total de 1414 (61.5%) pacientes de primera vez de la población en general de los cuales 511 (36.2%) presentaron sintomatología prostática; 273 (53.42%) fueron sometidos a exploración quirúrgica. Encontrándose en el último año un total de 547 pacientes del sexo masculino, de los cuales 255 presentaron sintomatología prostática; en 178 (32.5%) se diagnosticó hiperplasia prostática; 50 con prostatitis crónica (9.14%), 12 con prostatitis aguda bacteriana (2.1%), y por último 15 pacientes con cáncer prostático (2.7%). El rango de edad en los pacientes con hiperplasia prostática fue de 60 a 80 años de edad, con un promedio de 75.2 años; en los individuos con cáncer de próstata, el rango varió de 60 a 90 años con promedio de 71.3; en los sujetos con prostatitis, fluctuó entre 24 y 70 años con promedio de 28 años.⁴¹

En la ciudad de Guadalajara, México, en el año de 1996. Siviardo C de León Jaén y cols. Realizaron un estudio en sujetos masculinos que acudieron al Hospital Dr. Ángel Leño de la Universidad Autónoma de Guadalajara, sin patología prostática en un periodo comprendido del 1 de febrero de 1994 al 31 de marzo de 1996, realizándose un estudio longitudinal y prospectivo, incluyendo a todos los sujetos mayores a 20 años de edad, con TR normal y APE sérico menor a 4.0 ng/mL. Se excluyeron todos los que mostraron indicios de patología prostática, actividad relacionada con el aumento sérico de APE anormal, relaciones sexuales 24 horas antes, infección urinaria, hiperplasia prostática sintomática, cáncer de próstata o APE sérico mayor a 4.0 ng/mL. Todos fueron sometidos a examen físico, se les tomó la muestra de sangre, simultáneamente se obtuvo una muestra de orina de la primera micción matutina. Las muestras fueron corridas en paralelo (suero y orina), utilizando el método de PSA IMx de Abbott. Los resultados fueron clasificados por grupos de edades cada diez años a partir de los 20 y hasta los más de 60 años. Con análisis descriptivo (medidas de tendencia central y dispersión y desviación estándar), con 300 participantes, sin encontrar diferencia significativa por edad. La distribución del APE en sangre y orina según edades y sus promedios se observó que el nivel urinario mínimo fue de 11.9 ng/mL y el más alto fue de 66.5 ng/mL, en estos datos el coeficiente de variabilidad fue de 1.387% y la desviación estándar fue de 1.177% con valores estadísticamente significativos. Considerándose valores normales de 11.9 hasta 66.5 ng/mL, aunque por debajo de éstos se consideran normales, tomando en cuenta que cuanto más bajo sea el nivel de APE será menor la probabilidad de abatir la patología.⁴²

En la ciudad de México D.F. en la Unidad de Medicina Familiar No. 94 en el año 2006, Vergara y col, con el objetivo de determinar la severidad de la sintomatología prostática y calidad de vida de acuerdo al IPSS, se realizó un estudio descriptivo, transversal y prolectivo, en 210 participantes entre 40 y 60

años, aplicando el IPSS con cuatro categorías: sin síntomas, leve, moderada y severa. En el cual como estudio preliminar establece la existencia y severidad de síntomas prostáticos, de aquellos con reporte positivo más de la mitad de los pacientes, correspondió a problema obstructivo. Así del total de pacientes no refirieron síntomas 149(71%); el resto 61 (29%) reportó algún grado de sintomatología, de los cuales conforme a la categoría de severidad correspondió a leve: 36(59%); moderada 19(31%) y severa 6(10%). La limitante del mismo es que no se corrobora clínica ni bioquímicamente esta patología.⁴³

En el diagnóstico situacional de la delegación norte del IMSS, se tiene el reporte de un comportamiento semejante en todas las unidades de primer nivel respecto a que la hipertrofia prostática se encuentra en el quinto lugar de demanda asistencial en el varón de 40 años a menos de 60 años con una tasa de 1,838 por cien mil derechohabientes, cifra en el grupo de más de 60 años , ocupa el séptimo lugar y alcanza una tasa de 6,276 por cien mil derechohabientes, lo que corrobora que el diagnóstico se da hasta que existe una demanda explícita por el portador de sintomatología, fenómeno que tal vez su duplicaría si el diagnóstico se realiza anticipatoriamente.⁴⁴

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

En México en el 2006, de acuerdo con información del INEGI, 8 de cada 100 egresos hospitalarios de hombres fueron por cáncer de próstata, el cual es más común conforme aumenta la edad, se ha calculado que se incrementa 15 veces en hombres mayores de 65 años, comparada con hombres más jóvenes. No obstante, que un hombre promedio tiene un 17% de riesgo de padecer cáncer de próstata durante su vida, sólo tiene un 3% de riesgo de morir de dicha enfermedad. Conforme a las instituciones en el 2001 en el IMSS se reportó una prevalencia del 36.3%; el 26.7% por el sector privado y 22.8% en la SSA. En la UMF. 94 la hipertrofia prostática se reporta en el quinto lugar de demanda asistencial, en el grupo de 40 a 59 años representa el 0.8% de la consulta y en el adulto mayor del 1.6%; y es la tercera causa de envío a segundo nivel.

Si bien, la mayor parte de los casos de prostatitis y de hiperplasia prostática son de carácter benigno, no dista mucho del crecimiento prostático con características malignas, aunque debido a su crecimiento lento puede mantenerse por largo tiempo sin presentar síntomas, mismos que aparecen en etapas avanzadas por lo que resultaría muy conveniente una detección temprana de la enfermedad.

JUSTIFICACION.

En el IMSS, las unidades de primer nivel de atención son responsables del otorgamiento de más del 85% de la demanda asistencial del instituto, la importancia entonces de realizar la búsqueda intencionada en población adulta en varones de las enfermedades previsibles como la hipertrofia prostática, cáncer de próstata entre otras, es una acción en donde el médico familiar indiscutiblemente participa intensamente. En la UMF: 94 se tiene el antecedente de un estudio dirigido a la búsqueda de la severidad de síntomas,

pero no a buscar la concordancia clínico diagnóstica de éste aspecto, que daría mayor crédito en la sospecha diagnóstica. La finalidad de realizar esta investigación es reforzar la búsqueda intencionada de la patología prostática aprovechando la posición, actitud y aptitud del médico de primer nivel, y a través de la clínica y los mínimos apoyos de laboratorio que se requieren, con la finalidad encausar el diagnóstico y tratamiento oportuno, apegados a la ética y políticas de salud, surgiendo la siguiente interrogante:

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cuál es la concordancia clínico diagnóstica para fundamentar la sospecha de hiperplasia prostática en el adulto de 40 a más años de edad en un primer nivel de atención médica?

OBJETIVO GENERAL.

Estimar la concordancia entre la clínica y el diagnóstico para fundamentar la sospecha de hiperplasia prostática en el adulto a partir de los 40 años de edad.

OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- Identificar la sintomatología prostática en varones de 40 años y más de edad y la aplicación del IPSS de evaluación de síntomas prostáticos registrado en el expediente clínico.
- Identificar los hallazgos clínicos compatibles con patología prostática en el varón de 40 años y más de edad registrados en el expediente clínico.
- Conocer los valores del APE en el varón de 40 años y más de edad, registrados en el expediente clínico.

HIPOTESIS

Una alta concordancia entre la valoración clínico diagnóstico fundamenta la sospecha de hiperplasia prostática en más del 80% en el adulto a partir de los 40 años de edad.

IDENTIFICACION DE VARIABLES

Variable Independiente

Concordancia de la valoración clínico diagnóstica.

Variable dependiente.

Sospecha de Hiperplasia prostática.

Variables Universales

Edad

Escolaridad

Estado civil

Ocupación

Variables Intervinientes

Tabaquismo

Obesidad

CUADRO DE VARIABLES (VER ANEXO 1)

Universo.

Hombres Derechohabientes del IMSS

Población.

Hombres derechohabientes del IMSS adscritos a la UMF: 94

Muestra.

Expedientes de hombres derechohabientes del IMSS, adscritos a la UMF.94 de 40 a más años de edad atendidos en consulta externa de Medicina Familiar.

Tipo de muestreo:

No probabilístico por conveniencia.

Determinación del tamaño de la muestra:

Con apoyo en el programa EPI-INFO de acuerdo al diagnóstico de salud de la UMF 94 se tiene un población de 40 a más años de varones de 60,850, con una prevalencia esperada de HPB conforme al diagnóstico delegacional del IMSS del 1.8 y un peor esperado 6.2, un nivel de confianza de 99.99% mas 20% de perdidas, se tiene una muestra de 166 expedientes.

TIPO DE ESTUDIO.

Estudio observacional analítico, transversal, retrospectivo.

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Criterios de Inclusión.

- Expedientes de derechohabientes del IMSS masculinos de 40 a más años de edad con diagnóstico de Hiperplasia prostática, con vigencia de derechos, atendidos en consulta externa de Medicina Familiar.
- Que tengan diagnóstico de patología prostática, valorados por servicio de urología.
- Que este registrado la sintomatología prostática en el expediente clínico e incluir si es que este registrado el IPSS.
- Que la exploración física general y rectal este registrada en cada expediente.
- La determinación de antígeno prostático específico registrado en algunos expedientes.
- La realización de Ultrasonido Prostático registrado en algunos de los expedientes.

Criterios de no inclusión.

- Con diagnóstico conocido de obesidad o infección urinaria mencionado en el expediente clínico del paciente.

Criterios de exclusión. No aplica.

PROCEDIMIENTO PARA INTEGRAR LA MUESTRA.

Se solicitará la incidencia de hiperplasia prostática en el departamento de archivo clínico de la unidad, de los cuales se obtendrán los números de afiliación de los pacientes con dicha patología, y de este modo se solicitará la autorización a los jefes de departamento para que por medio de su clave se tenga acceso a los expedientes electrónicos y/o expedientes físicos en los diferentes consultorios médicos. Esto se llevará a cabo en los días hábiles, de las 7 a las 8 hrs y de las 17 a 19 hrs en la unidad en una de las computadoras de la jefatura de departamento disponibles, el investigador identificará a través de los expedientes clínicos los candidatos que cubran los criterios de selección y se tomarán datos de los mismos para continuar el desarrollo de la investigación.

DESCRIPCION Y VALIDACION DE INSTRUMENTOS

En la presente investigación para su realización se utilizará:

Hoja de recolección de datos. (Ver anexo 2) la cual consta de cuatro apartados:

1. El primero corresponde a la ficha de identificación que especifica fecha de aplicación, folio con numero progresivo, nombre, afiliación, consultorio, turno, edad, estado civil, escolaridad y ocupación.
2. El segundo apartado integra los factores personales como hábito tabáquico, el registro de peso y talla para el cálculo de IMC, y comorbilidades.
3. El tercer apartado identifica la exploración clínica enfocada a tacto rectal y las características de la próstata, mediante un cuadro calificativo.
4. En el cuarto apartado se anota el resultado del antígeno prostático específico reportado por el laboratorio.
5. En este punto se anota el reporte del ultrasonido prostático del expediente clínico.

DESCRIPCION DEL PROGRAMA DE TRABAJO

Primer año de la residencia

- Adquisición de los conocimientos en Investigación biomédica, por medio de un seminario de Investigación I y Estadística.
- Selección del tema de investigación.
- Búsqueda de referencias bibliográficas sobre Patología prostática.
- Elaboración del proyecto de investigación, conforme la metodología de investigación revisada.

Segundo año de la residencia

- Entrega del Proyecto de investigación al Comité Local de Investigación en Salud (CLIS) de la UMF 94 para revisión.
- Realización de las modificaciones de acuerdo a las observaciones del CLIS.
- Aprobación y registro del `proyecto por el CLIS.
- Se realizará la recolección de datos en trabajo de campo y vaciado de los datos y manejo estadístico con apoyo en el programa estadístico SPSS V15.

Tercer año de la residencia. Se realizará:

- Elaboración de cuadros y gráficos para mostrar los resultados.
- Redacción de análisis y conclusiones.
- Elaboración del informe final y empastado de tesis.
- Adquisición de conocimientos para la elaboración del escrito médico.
- Elaboración del escrito médico.
- Difusión del trabajo a través de sesión con personal residente, jornadas y/o envío a publicación en revista indexada.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES (Ver anexo 4)

DESCRIPCION DE LA MANIOBRA DE RECOLECCION DE LOS DATOS.

Una vez aprobado el proyecto de investigación por el Comité Local de Investigación no. 3515 de UMF no. 94, se procederá a la integración de la muestra conforme lo descrito en el apartado correspondiente. En los expedientes seleccionados, se verificará requisitos de selección.

Por medio del expediente clínico electrónico y/o físico, a través del equipo de cómputo en una de las jefaturas en ese momento disponibles se procederá a la obtención a la obtención de los datos de interés para ésta investigación. Se vaciaran los datos de sintomatología prostática y si estuviera registrado en el expediente la Escala de Baremo internacional para patología prostática, de este modo se sustentara la información obtenida para esta investigación. En el mismo sitio se investigara la existencia del registro del tacto rectal, y los hallazgos obtenidos.

De igual manera se investigara la existencia de la determinación del APE obtenido del expediente clínico, el cual se anexará a la hoja de recolección de datos. Procedimiento que se efectuará con cada uno de los expedientes clínicos seleccionados hasta completar el tamaño de muestra.

El vaciado de los datos se realizará en una hoja de cálculo ex profeso para ello (anexo 3), conformado con los siguientes datos: Numero progresivo, nombre del paciente, numero de filiación, consultorio, turno, hallazgos clínicos, severidad de sintomatología según el IPSS, datos de APE, concordancia clínica diagnostico. Para el manejo de los datos se utilizará el programa estadístico SPSS V 15, y la presentación se realizará en cuadros y figuras.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Con la utilización del programa SPSS V.15.0., se realizará la determinación de medidas de tendencia central y porcentajes para variables universales. Para la determinación de concordancia, el Coeficiente visceral puntual, y para influencia de variables U de Mann Whitney, presentación en cuadros y figuras.

RECURSOS

Humanos: Investigadores: Dra. Carmen Luna Domínguez, Dra. Bautista Samperio L, y residente de medicina familiar Miguel Ángel Olvera Cortés.

Materiales: Artículos de oficina y papelería, como son hojas, pluma, lápiz, computadora, impresora.

Físicos: Instalaciones de la UMF No. 94 del IMSS.

Tecnológicos: Equipo de Cómputo con programas compatibles para Microsoft-Excel, Microsoft-Word, SPSS, unidad de almacenamiento de información de 1 giga byte para computadora.

DIFUSIÓN DEL ESTUDIO

Sesión general médica de la unidad y se enviará a publicación en revista médica indexada relacionada con la especialidad.

CONSIDERACIONES ÉTICAS.

El trabajo de investigación se ajusta a lo establecido en la Ley General de Salud en materia de investigación, reglamento del IMSS, Declaración de Helsinki en su última revisión en el 2002, se aplican los siguientes principios de ética:

Respeto por las personas y a la autonomía de cada participante, a través del consentimiento informado (Artículo 13,17,20 y 22), especificando objetivo, riesgos, beneficios e inconvenientes, así como garantizando la confidencialidad de los datos al participante, los cuales se recabarán a través de instrumentos validados y aplicación dirigida, con retroinformación de los mismos de manera personalizada por el residente investigador, con el beneficio de saber de manera directa los resultados y la posibilidad de referencia con su médico tratante.

La justicia será aplicando la selección de los expedientes clínicos, teniendo todos la misma oportunidad de integrarse a la investigación, a través de una selección sin sesgos o favoritismos, sin perjuicio de sus derechos asistenciales a la institución.

BIBLIOGRAFIA.

1. Maya R. RL, Ileana B. BC, Senia BV. Patologías benignas de la próstata: prostatitis e hiperplasia benigna. Rev. Biomédica 2007;18(1):47-59.
2. Programa de Acción: Cáncer de Próstata. Programa Nacional de Salud 2001-2006. Secretaria de Salud. México D.F.
3. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al. Principios de Medicina Interna 14ª Edición. E.U. Volumen 1. McGraw-Hill – Interamericana., 1998. p 680-807.
4. Buló CR, López PJ, Márquez FM, Ramos GRM, Repercusión de la introducción en precios máximos de fármacos indicados en la hiperplasia benigna de próstata. Artículo Original. Farmacia de Atención Primaria. 2007;5(4):124-127.
5. Sánchez MC, Pérez MC, Salas FA, Rodríguez RA, Ureta SS, Navarro PG, Aragón TAR, Preciado PF, Gutiérrez GF. Estudio de seguimiento de pacientes con síntomas del tracto urinario bajo; sugestivos de hiperplasia prostática benigna, tratados con alfuzosina 10mg una vez al día por seis meses en México. Rev. Mexicana de Urología 2007; 67(6):290-295.
6. Gabilondo NF, Zepeda CS. Hiperplasia prostática obstructiva. [Libro en internet] Programa de actualización continua para urología. PAC Urología 1 A-3 2003. Disponible en: <http://www.drscope.com/pac/urologia/a3/index.htm>.
7. Gómez CP, "La próstata en la oscuridad" [Revista en internet]. Revista Urológica Colombiana 2002. Disponible en www.encolombia.com/medicina/urologia/urologia11202-prostata.htm.

8. [Vinaccia S, Fernández H, Sierra F, Monsalve M, Janeth CE. Creencias asociadas a la hiperplasia prostática benigna. Universidad de Antioquia, Medellín \(Colombia\). 2005: 7-16.](#)
9. Mendoza RMA, García PE. Papel de la prolactina en el cáncer de próstata. Revista Mexicana de Urología. 2010; 70(1): 55-60.
10. Meza VKY, Beltrán OC, Díaz ZFA. Patología prostática. Experiencia en el Hospital Regional General Ignacio Zaragoza, ISSSTE. Rev. FacMed UNAM. 2008; 51(4): 141-143.
11. Clinical Effectiveness group (Association for Genitourinary Medicine and the Medical Society for the Study of Venereal Diseases). 2001, National Guideline for Management of Prostatitis. Documento en línea, disponible en: www.bassh.org/guidelines/2002/prostatitis-0601.pdf.
12. Jiménez CJF, Broseta RE. Clasificación etiología, diagnóstico y tratamiento de las prostatitis. Otros tipos de Prostatitis. EnfermInfeccMicrobiolClin. 2005; 23(4): 47-56.
13. Valero CF, Guzmán BC. Revista Colombiana de Urología. 2002; 11(3). Artículo original disponible en www.encolombia.com/medina/urología11302-prostatitis.htm
14. Bobé FA, Milozzi JB, Pérez MD. La hiperplasia benigna de la próstata en las consultas de atención primaria. Actualización 2007, No. 1,654. Artículo disponible en: www.doyma.es/jano.
15. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la Hiperplasia Prostática Benigna. Octubre 2009. IMSS México.
16. Fernández L, Galán Y, Jiménez R, Gutiérrez A, Guerra M, Pereda CM, Alonso C, Agudo A, Riboli E, González C. Estudio de casos y controles sobre factores de riesgo de cáncer de próstata. Rev. Cubana Salud Pública 2005; 31(3): 174-81.
17. López FC, Maselli AME, Vanrell RMC, Di Milta MNA, Pérez ER, López LJD. Avances sobre la influencia del tejido adiposo en el adenocarcinoma de próstata. Actas Urológicas Españolas 2009; 33(3): 242-248.
18. Zalles BM, Carvajal E. Hipertrofia prostática. Rev. Papeña de Medicina Familiar 2006; 3(4): 74-77.
19. Brenes BFJ, Pérez LN, Pimienta EM, Dios DJM. Hiperplasia benigna de próstata. Abordaje por el médico de Atención Primaria. Formación continuada, recomendaciones de buena práctica clínica. SEMERGEN. 2007; 33(10): 529-39.

20. Castiñeiras FJ, Cozar OJM, Fernández A, Martín JA, Brenes BFJ, Naval PE, Molero JM, Pérez MD. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. *Actas Urológicas Españolas*. 2010; 34(1): 24-34.
21. Domínguez AM, Fernández SE, Torrubia RFJ. Evaluación inicial básica en la hiperplasia benigna prostática, según la OMS. *SEMERGEN*. 2004; 24(5): 380-384.
22. Ruiz RM. Consenso sobre terminología y conceptos de la función del tracto urinario inferior. *Actas Urológicas Españolas*. 2005; 29(1): 16-30.
23. Hernández FC, Ristol PJ, Estivill E, Batista MJE, López AM. Importancia de la nocturia y su impacto en la calidad del sueño y en la calidad de vida en el paciente con hiperplasia benigna de próstata. *Actas urológicas españolas*. 2007; 31(3): 262-269.
24. Thorner DA, Weiss JP. Hiperplasia benigna de próstata: síntomas, cuestionarios e indicadores de resultado. *Clínicas Urológicas de Norteamérica*. 2010; 36(2009): 417-430.
25. Rabanaque MG, Garcia DC. Disuria en el varón. *FMC*. 2008; 15(3): 171-176.
26. García IC. Guía clínica de Hiperplasia Prostática Benigna. Academia Mexicana de Urología. México 2003.
27. Jalón MA, Fernández G, Rodríguez FO, García RJ, Rodríguez MJ, González AR, Álvarez MM, Regadera SF. Relación entre síntomas del tracto urinario inferior y calidad de vida. *Archivos españoles de Urología*. 2005; 58(2): 109-113.
28. Ruiz CJ. El uso de antimuscarínicos en pacientes varones con síntomas del tracto urinario inferior por hiperplasia benigna de próstata y síntomas de vejiga hiperactiva. *Actas Urológicas Españolas*. 2006; 30(9): 849-855.
29. Giráldez PJ, Fernández SE, Torrubia RF. Hipertrofia benigna de próstata: tacto rectal. *SEMERGEN. Formación continuada*. 2005; 24(7): 546-550.
30. Programa de Acción: Cáncer de Próstata. Septiembre 2009. Secretaría de Salud México.
31. Tanagho EA, W.Mcaninch JW. *Urología general de Smith. Manual Moderno*. 2009: 14: 45-47.
32. Martínez JM, García MF, Villamón FR, Pastor HF, Gil SM, García SF. Valor de la densidad del antígeno prostático específico y de la densidad del antígeno prostático específico de la zona transicional en el diagnóstico del cáncer de próstata. *Actas Urológicas españolas*. 2003; 27(6): 442-449.

33. Inzunza NJ, Gorena PM, Inostroza AC, Velásquez SC. Rol del antígeno prostático específico como marcador de patología prostática. *Clínica y ciencia*. 2004; 2(2): 49-54.
34. Ramos GC. Cáncer de próstata: utilidad del diagnóstico precoz. *Revista Médica Clínica. Condes*. 2006; 17(2): 80-83.
35. Minguez MR, Fernández BA, Gómez SF, Ruiz ZC, Teba Del Pino F, Romero TJ, Arellano GR, Pereira SI. Diagnóstico precoz del cáncer de próstata en pacientes con sintomatología prostática mediante tacto rectal, antígeno específico prostático, ecografía tumorrectal y densidad-PSA. *Actas urológicas españolas*. 1999; 23(8): 688-693.
36. Pow-Sang M, Destefano V, Astigueta JC, Castillo O, Gaona JL, Santaella F, Sotelo R. Cáncer de próstata en Latinoamérica. *Actas urológicas españolas*. Elsevier. 2009; 33(10): 1057-1061.
37. Guía de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento del cáncer de próstata en el Segundo y Tercer Nivel de Atención. Junio 2010. IMSS México.
38. Rodríguez JC, Llach XB, Collado GA, Sejas LR, Saavedra RD, Sardá MG. Validez de las pruebas utilizadas en el diagnóstico inicial y su concordancia con el diagnóstico final en pacientes con sospecha de hiperplasia benigna de próstata. *Actas Urológicas Españolas*. 2006;30(7):667-674.
39. Márquez HJ, Rojas BL, Ávila AN, Pacheco GC, Calderón FF. El costo del cáncer de próstata. ¿Qué esperamos? *Revista Mexicana de Urología* 2005;65(5) 307-311. Corregir autores....
40. Francesc BA, M. Eugenia BA, Ana Isabel AB, Amàlia MG. Mónica ME y Montserrat GB. Hiperplasia benigna de próstata. Necesidad de valorar la calidad de vida en el proceso terapéutico. *Atención Primaria* 2006; 38(7):387-391.
41. Alexandre RU, Calderón FF, Pacheco GC, Pérez OR, Martínez CP, Usla IA, Sánchez GM. Estudio epidemiológico de la patología prostática en el Hospital Dr. Manuel Gea González. *Rev. Mexicana de Urología, México D.F.* 1996; 56(1):04-08.
42. Siviardo C de LJ, Ángel OB, Francisco Jier CG,* Miguel Ángel MC, Xóchitl del Rocío AG. Determinación de valores de referencia de APE urinario en población sana. *El colegio Mexicano de Urología* 2002;17(2)86-88.

43. Vergara MV, Bautista SL. Severidad de sintomatología prostática conforme la encuesta Baremo Internacional (I-PSS) en Hombres de 40 a 60 años. (Tesis de posgrado). México, D.F. Universidad Nacional Autónoma de México; 2006.
44. Diagnóstico de salud de la UMGF. 94 del IMSS. Año 2011
45. One Step Prostate Specific Antigen (PSA) test. Acutrack. Disponible en www.plm-deaci.com/src/prods/2_one_estep_prostate_sp.html.