



UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE
MEDICINA HUMANA



TESIS

**“RELACION DE ANTÍGENO PROSTÁTICO CON VOLUMEN DE PRÓSTATA
EN PACIENTES CON HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA EN EL
SERVICIO DE UROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE
CAJAMARCA, ENERO – DICIEMBRE 2019”**

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO

Autor:

Johny Alexander Huamán Carrillo

Asesor:

Dr. William Humberto Zambrano Gonzales

Cajamarca – Perú

2020

DEDICATORIA

A Dios quien siempre tuvo planes para mi vida, a veces sin comprenderlos, pero es gracias a Él que estoy aquí hasta donde he llegado.

A mi madre, la Sra. Rebeca Carrillo Rudas Vda. de Huamán quien fue mi mayor soporte en toda mi vida, quien siempre me brindó su cariño, ejemplo y dedicación.

A mi Padre, de quien en vida fue, el Sr Walter Alfonso Huamán Ramírez, quien no se encuentra físicamente en estos momentos conmigo pero que siempre me mostró su cariño, dedicación y ejemplo, a quien extraño y siempre llevo conmigo.

A mis hermanos, María Lisbeth y Walter Alfredo por ser mis pequeños engreídos, mi alegría de verlos cada día crecer más y más.

A mi mamita María Jesús Ramírez Ocas, a mi tía Carmen, tía Georgina, a Tío Alejo Mis primos Iván, Jhoan, Nitsi, Rossana, personas muy importantes en mi vida que siempre me tendieron una mano cuando lo necesitaba mucho.

AGRADECIMIENTO

A Dios por todas las bendiciones que me ha dado durante toda mi vida, por haberme ayudado a ingresar a la carrera de medicina, por darme salud, fuerzas y todo lo necesario para poder llegar hasta aquí.

A la Universidad Nacional de Cajamarca por albergarme durante mi formación académica y brindarme los conocimientos y medios necesarios para poder llegar a ser profesional.

A mi asesor, el Dr. William Humberto Zambrano Gonzales por su dedicación y esmero para poder realizar el presente trabajo de investigación.

ÍNDICE

PORTADA	i
DEDICATORIA	ii
AGRADECIMIENTO	iii
ÍNDICE	1
1. RESUMEN	2
2. SUMMARY	3
3. INTRODUCCIÓN	4
3.1 Formulación del Problema	5
3.3 Justificación	5
3.4 Objetivos de la Investigación	6
4. MARCO TEÓRICO	7
4.1 Antecedentes del Problema	7
4.2 Bases Teóricas	10
4.3 Hipótesis	31
4.4 Definición y Operacionalización de Variables	31
5. MATERIALES Y MÉTODOS	32
5.1 Objeto de estudio	32
5.2 Diseño de la investigación	32
5.3 Población y muestra	32
5.4 Métodos y técnicas de recolección de datos	33
5.5 Técnicas para el procesamiento y análisis estadístico de los datos.....	34
6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	35
7. CONCLUSIONES	41
8. RECOMENDACIONES	42
9. BIBLIOGRAFÍA	43
10. ANEXOS	46

1. RESUMEN

ANTECEDENTES: Hasta la actualidad a nivel regional no se han encontrado estudios similares en cuanto a la Relación de Antígeno Prostático (PSA) con Volumen de Próstata en pacientes con Hiperplasia Prostática Benigna (HPB).

OBJETIVO: Determinar si existe la relación entre el Antígeno Prostático Específico y el Volumen de Próstata en pacientes con Hiperplasia Prostática Benigna, en el Servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, enero – diciembre 2019.

MÉTODOS: Se realizó un estudio tipo de estudio observacional, correlacional, transversal y retrospectivo.

RESULTADOS: Se trabajó con un total de 52 pacientes con Diagnóstico anatómico patológico confirmatorio de HPB, de ellos el 40% tiene una edad de 61 a 70, el 38%, representa la población comprendida entre 71-80 años, el 14% para la población comprendida entre 50-60 y la menor población fue de 8% los mayores de 80 años. Los pacientes con PSA entre 4 – 10 ng/mL representaron el 58% del total, seguido de un 29% con valores mayores a 10 ng/mL. Del total de la población el 54% tuvo un volumen prostático entre 50-100cc. Seguido de un 29% con valores de 25-50cc y sólo un 17% con valores mayores a 100cc. El 71% tuvo antecedente familiar para HPB.

CONCLUSIONES: Se encontró una asociación positiva entre el Volumen de Próstata y el Antígeno Prostático Específico, con un Coeficiente de Relación de Pearson, que fue de $r = 0.15$, denotando que existe una asociación positiva. Se pudo determinar que, el 40% de población tiene edad entre 61-70 años, el 55% tiene valores de PSA entre 4-10ng/mL, el 57% tiene volumen de próstata entre 50-100cc. el 71% tiene como antecedente un familiar directo con HBP.

PALABRAS CLAVE: Antígeno Prostático Específico, Volumen prostático, Hiperplasia Prostática Benigna.

2. SUMMARY

BACKGROUND: Up to now, at the regional level, no similar studies have been found regarding the Relationship of Prostate Antigen (PSA) with Prostate Volume in patients with Benign Prostatic Hyperplasia (BPH).

OBJECTIVE: To determine if there is a relationship between the Prostate Specific Antigen and the Prostate Volume in patients with Benign Prostatic Hyperplasia, in the Urology Service of the Regional Teaching Hospital of Cajamarca, January - December 2019.

METHODS: A type study was conducted observational, correlational, transversal and retrospective.

RESULTS: There were a total of 52 patients with pathological confirmatory diagnosis of BPH, of which 40% are aged 61 to 70, 38%, represents the population between 71-80 years, 14% for the population between 50-60 and the lowest population was 8% over 80 years. Patients with PSA between 4 - 10 ng / mL accounted for 58% of the total, followed by 29% with values greater than 10 ng / mL. Of the total population, 54% had a prostate volume between 50-100cc. Followed by 29% with values of 25-50cc only 17% with values greater than 100cc. 71% had a family history for BPH.

CONCLUSIONS: A positive association was found between the Prostate Volume and the Specific Prostate Antigen, with a Pearson Ratio Ratio, which was 0.15, indicating that there is a positive association where if one increases in value, the other will directly proportional way. It could be determined that 40% of the population is between 61-70 years old, 55% have PSA values between 4-10ng / mL, 57% have prostate volume between 50-100cc. 71% have a direct family member with BPH as background.

KEY WORDS: Specific Prostate Antigen, Prostate Volume, Benign Prostatic Hyperplasia.

3. INTRODUCCION

A la actualidad la Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) es un importante problema de salud pública, sin embargo, su etiología aún no parece estar clara. Se dice que, incluso la obesidad y las anomalías asociadas en la homeostasis de la glucosa pudieran desempeñar un papel en el desarrollo de la Hiperplasia Prostática Benigna al influir en el crecimiento de la próstata³. Generalmente es un problema que afecta hasta un 60 % de hombres que se encuentren entre las edades de 60 años, elevándose incluso hasta un 88% en hombres de 80 años².

Hablando del Antígeno Prostático (PSA) podremos decir que como definición es una glucoproteína que se produce en el epitelio prostático en manera exclusiva², es por ello que se considera a ésta una prueba sensible y específica, además de no ser invasiva y, hablando de costos, es moderadamente bajo. Es menester, de igual manera mencionar que dicho marcador no solo se eleva en la Hiperplasia prostática benigna, sino también en la Prostatitis. Esta prueba está siendo indicada, a la actualidad en pacientes mayores de 50 años con molestias urinarias en los que se sospeche de Hiperplasia Prostática Benigna, siendo esta edad disminuida a los 45 años en aquellos pacientes con antecedente de Hiperplasia Prostática Benigna en familiares de primer grado³

Actualmente se considera a la ecografía con colaboración con el Antígeno prostático (PSA) y la flujomería permite evaluar y seleccionar el tratamiento ideal para el paciente. Hablando de la Hipertrofia Prostática benigna, a nivel ecográfico, es el aumento de los diámetros anteroposterior y longitudinal el signo más precoz, pudiendo permanecer inicialmente estable el transversal⁴. La ecografía tiene una seguridad del 80% en la evaluación del volumen prostático y permite medir el residuo post miccional, finalmente, posibilita la detección de patología asociada en el tracto urinario superior³. En la actualidad puede considerarse la ecografía abdominal como la técnica de imagen

de elección inicial en estudio del paciente que consulta por síndrome de prostatismo², así mismo, realizamos ecografía transrectal cuando la visualización por vía abdominal es mala por condiciones anatómicas desfavorables, el tacto rectal es dudoso y/o el PSA es superior a 4 ng/ml.²

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA:

¿Cuál es la relación entre el Antígeno Prostático con el Volumen de Próstata en pacientes con Hiperplasia Prostática Benigna en el Servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, enero-diciembre 2019?

JUSTIFICACIÓN:

La presente investigación se justifica en que:

La Hiperplasia Benigna de Próstata (HBP) es a la actualidad un problema de salud que involucra a pacientes adultos mayores quienes superan los 50 años de edad, afectando de esta forma la calidad de vida de los mismos ya que en algunas ocasiones requerirán de un tratamiento incluso quirúrgico. Es de importancia también mencionar que dicha patología va en aumento con la edad del paciente¹ Según estudios realizados a nivel internacional existe una relación entre los niveles de Antígeno Prostático (PSA) y el volumen prostático cuantificado por ecografía en aquellos pacientes que tengan como diagnóstico Hiperplasia Prostática Benigna², no habiendo hasta la actualidad estudios a nivel local y regional que puedan avalarlo; es éste un motivo de investigación sobre dicho campo a estudiar. Viendo que cada vez son más los pacientes diagnosticados de HBP y que la medición del PSA es a la actualidad una prueba que está ampliamente disponible, es mínimamente invasiva, sensible y específico de glándula prostática, incluso en aquellas poblaciones en las que no se tendría acceso a un ultrasonido se podría utilizar como una medida subrogada del Volumen Prostático y, por lo tanto, de la

presencia de HBP, de igual manera podría contribuir en la decisión del tratamiento, control y evolución de dicha patología. Así mismo, se proporcionaría un punto de partida para futuros estudios posteriores que sean necesarios realizar.

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN:

Objetivo general:

- ✓ Determinar la relación entre el Antígeno Prostático con el Volumen de próstata en pacientes con Hiperplasia Prostática Benigna en el Servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, enero – diciembre 2019

Objetivos específicos:

- ✓ Identificar la Incidencia de Hiperplasia Prostática Benigna en el Servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca registrada en enero – diciembre 2019.
- ✓ Precisar los niveles de Antígeno Prostático registrados en pacientes con Hiperplasia Prostática Benigna en el Servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, enero – diciembre 2019
- ✓ Determinar el volumen prostático en pacientes con diagnóstico de Hiperplasia Prostática Benigna en el Servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, enero – diciembre 2019
- ✓ Reconocer algunas características epidemiológicas frecuentes en pacientes con diagnóstico de Hiperplasia Prostática Benigna en el Servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, enero – diciembre 2019

4. BASES Y MARCO TEÓRICO

4.1 ANTECEDENTES:

- 1. R. Carvajal García, Aguilar Otero Carlos, Barroso Serrano Alejandro, Ceballos Duarte Gerardo, en nombre del grupo de investigadores del Estudio REPZA (México 2014).** Realizaron un estudio para determinar la relación entre el Antígeno Prostático Específico (PSA) y la Hipertrofia Prostática Benigna (HPB) utilizando como marcador de la Hiperplasia el volumen prostático en pacientes con síntomas del tracto urinario inferior. Dicho estudio trata de un registro epidemiológico multicéntrico que recabó datos de adultos mexicanos mayores de 50 años de edad con HPB y síntomas del tracto urinario inferior moderados a severos definidos por medio de la Escala Internacional de Síntomas Prostáticos. En los resultados se puede observar que de un total de 855 pacientes, con edad media 64 ± 8.9 años, el tiempo medio de evolución de HPB fue 3.3 ± 3.1 años; el valor medio de PSA fue de 2.1 ± 3.2 ng/ml; se observó de igual forma que la prevalencia de disfunción eréctil fue del 81.9%; el volumen prostático medio fue 44.5 ± 26.7 mm³. En el estudio concluyen diciendo que se encontró una correlación positiva entre el PSA y el volumen prostático, con un coeficiente de correlación de Pearson = 0.88, $p < 0.01$.²
- 2. Ricardo García Navas, Enrique Sanz Mayayo, Fernando Arias Fúnez, Rafael Rodríguez-Patrón y Teodoro Mayayo Dehesa. (Madrid, España 2006).** Realizaron un estudio con la finalidad de analizar la utilidad de la ecografía para la evaluación, elección de tratamiento y seguimiento de pacientes con diagnóstico de Hiperplasia Benigna de Próstata (HBP). Se estudiaron 5.000 pacientes de edad > 50 años con clínica de prostatismo mediante ecografía

abdominal y en casos seleccionados transrectal. En los resultados obtenidos mencionan que el signo ecográfico más precoz de la HPB es el incremento de los diámetros anteroposterior y longitudinal de la próstata. Así mismo aseguran que la ecografía tiene una seguridad del 80% en la evaluación del volumen prostático. Finalmente, posibilita la detección de patología asociada en el tracto urinario superior. Concluyeron dicho estudio mencionando que la ecografía en colaboración con el PSA y la flujometría permite evaluar y seleccionar el tratamiento en el paciente con HPB.³

- 3. J. Kellogg Parsons, H. Ballentine Carter, Alan W. Partin, B. Gwen Windham, E. Jeffrey Metter , Luigi Ferrucci , Patricia Landis y Elizabeth A. Platz (EEUU. 2009)** En un análisis trasversal, prospectivo de cohorte fueron estudiados 422 hombres adultos inscritos en el Estudio Longitudinal de Envejecimiento de Baltimore donde se midió el volumen total de la próstata. De estos 422 participantes, el 91 (21,6%) tuvieron agrandamiento de la próstata (definido como volumen prostático total ≥ 40 cc) en la primera visita. En comparación con los hombres de peso normal [índice de masa corporal (IMC) < 25 kg / m²], el odds ratio (OR) ajustado por edad para el agrandamiento de la próstata para los hombres con sobrepeso (IMC, 25-29,9 kg / m²) fue 1,41 (El IC del 95%, 0,84 a 2,37), para los hombres obesos (IMC, 30-34 kg / m²) fue de 1,27 (IC del 95%, 0,68 a 2,39), y para los hombres con obesidad severa (IMC ≥ 35 kg / m²) 3,52 (IC 95%, 1,45-8,56) (P = 0,01). Los hombres con glucosa en ayunas elevada (> 110 mg / dl) tenían más probabilidades de tener una próstata agrandada que los hombres con glucosa en ayunas normal (≤ 110 mg / dl) (OR, 2.98; IC 95%, 1.70-5.23), al igual que los hombres con diagnóstico de diabetes (OR, 2.25; IC 95%, 1.23-4.11). En la conclusión de dicho estudio dan a

mencionar que la obesidad, la glucosa plasmática en ayunas elevada y la diabetes son factores de riesgo para la Hiperplasia Benigna de Próstata. ⁴

4. **Peggy Ormachea Salcedo, Rómulo Sánchez Enríquez, Juan Callisaya Huahuamullo , Lily Salcedo Ortiz (Bolivia 2011).** Realizaron un trabajo de investigación de tipo descriptivo, transversal, bibliográfico y documental en una población con pacientes que tengan como diagnóstico probable de cáncer prostático e hipertrofia benigna de próstata en cuatro meses, que se encuentran en un rango de edad de 11-80 años. Las unidades de observación fueron los sueros de pacientes de las muestras obtenidas mediante punción venosa. Una vez recolectados los datos, éstos fueron organizados y resumidos para el análisis. El análisis de los datos fue realizado en el programa estadístico SPSS versión 11. Cabe mencionar que para el procesamiento de las muestras se utilizó la técnica de Fluoroimmunoensayo a tiempo resuelto, empleando el kit PROSTATUS PSA Free/Total DELFIA. Utilizaron como valores de referencia aquellos que se utilizan en la mayoría de los laboratorios y que fueron aprobados y difundidos por la Prostate Cancer American Society. En los resultados se pudo apreciar que de 422 muestras procesadas para la determinación de Antígeno Prostático Específico (PSA), se ha encontrado que de 316 (100%) diagnósticos con hipertrofia benigna de próstata: 65(20 %) casos presentan niveles elevados de PSA y de 84(100%) diagnósticos de cáncer prostático: 29 (34.4%) presentaron valores elevados de PSA. De igual forma se señala que la mayor incidencia de casos 95 (22.51%) elevados de PSA, se da a partir de los 51 años de edad, lo cual concuerda con las referencias bibliográficas en las cuales, de acuerdo a la Prostate Cancer American Society, se ha determinado que todo hombre debe realizarse anualmente la prueba de PSA a partir de los 50 años. Se estableció que

el aumento del valor del PSA tiene directa relación con la edad, dado que a mayor edad mayor volumen de la glándula, correspondiendo cifras mayores a pacientes con edad mayor a 70 años.⁵

5. **Cristina Castro Mori (Lima 2018).** Sobre un estudio de prevalencia de Hiperplasia Benigna de Próstata. Realizó un estudio de tipo descriptivo, transversal, observacional y retrospectivo en el Hospital de Ventanilla, con los pacientes atendidos en el servicio de urología en el período 2017 comprendidos entre las edades de 50 a 80 años con diagnóstico de Hiperplasia Prostática Benigna, siendo un total de 307 pacientes. En los resultados obtenidos menciona que la prevalencia de Hiperplasia Prostática Benigna estuvo en el rango de 61 - 70 años, así como también habla de pacientes relacionados con sobrepeso, consumo de alcohol y tabaco como factores contribuyentes al desarrollo de la Hiperplasia Benigna de Próstata.⁶
6. A nivel local y regional no se han encontrado estudios al respecto.

4.2 BASES TEÓRICAS:

HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

La Hiperplasia Prostática Benigna es un problema común entre los hombres mayores que afecta negativamente la calidad de vida y resulta en una considerable intervención médica y gastos. A menudo se la confunde con la Hipertrofia Prostática Benigna, pero éste es un término arcaico para la Hiperplasia prostática benigna, la cual describe un aumento en el tamaño celular en lugar del número celular. La Hiperplasia prostática benigna produce agrandamiento prostático benigno en algunos, pero no en todos los hombres. Esta ampliación puede, a su vez, provocar obstrucción prostática benigna y obstrucción de la salida de la vejiga. Se

la podría definir como un tumor benigno frecuente en el varón mayor de 50 años². Clínicamente hablando, se podrá decir que el término Hiperplasia prostática benigna puede significar cualquiera de las 3 condiciones¹⁴:

- ✓ Detección microscópica de la hiperplasia, es decir la proliferación del estroma y epitelio.
- ✓ Crecimiento de la próstata detectado por examen rectal o digital o por ultrasonido
- ✓ Un grupo de síntomas asociados con la Hiperplasia prostática y definidos con el término “síntomas del tracto urinario inferior”

Las diferentes definiciones surgen por que el tamaño de la próstata no siempre se correlaciona con los síntomas, ya que sólo de un 30 a 50 % de los hombres con Hiperplasia Prostática Benigna detectada por tacto rectal o ultrasonido presentan síntomas, así el término HBP implica uno o más de los hallazgos ya mencionado⁵.

La Hiperplasia Prostática Benigna, anatómicamente hablando, se origina exclusivamente en la glándula interna, en un 95% en la zona transicional y en un 5% en las glándulas periureterales. La hiperplasia prostática benigna que afecta la zona transicional es en general nodular e incrementa el tamaño de los lóbulos laterales, tiene predominio glandular y se encuentra en las zonas laterales de la uretra creciendo en dirección al verum. En la Hiperplasia Prostática Benigna se observa agrandamiento de la glándula interna, que se diferencia con claridad de la glándula externa que se observa comprimida y desplazada²²

1. Incidencia y Epidemiología

Su incidencia y prevalencia está relacionada con la edad ya que ésta aumenta con la edad, histológicamente se dice que se presenta en un 20% en hombres entre 41 y 50 años, 50% en hombres de 51 a 60 años y más de 90% en hombres

mayores de 80 años. Clínicamente, también existe relación con la edad, así a los 55 años el 25% de los varones experimentan síntomas, mientras que a los 75 años es el 50%). En Estados Unidos se ha estimado que casi el 70 por ciento de los hombres entre las edades de 60 y 69 años, y casi el 80 por ciento de los hombres ≥ 70 años, tienen algún grado de Hiperplasia Prostática Benigna¹⁹.

2. Factores de riesgo

- ✓ **No modificables:** Los factores de riesgo no se conocen a fondo; algunos estudios han sugerido la predisposición genética, factores ambientales y diferencias raciales, sin que ninguno sea totalmente concluyente²⁰. La raza tiene cierta influencia en el riesgo de Hiperplasia Prostática Benigna lo suficientemente grave como para requerir cirugía. Si bien el riesgo relativo ajustado por edad de la Hiperplasia prostática Benigna que requiere cirugía es similar en hombres blancos y negros, los hombres negros menores de 65 años necesitan tratamiento con mayor frecuencia que los hombres blancos. Según una muestra comunitaria realizada en 2480 hombres en los Estados Unidos, los síntomas del tracto urinario inferior (STUI) moderados a severos fueron más comunes en hombres negros que en hombres blancos (41 versus 34 por ciento), y los hombres negros tenían un mayor volumen de próstata en la zona total y de transición. Sin embargo, esta asociación puede verse confundida por factores socioeconómicos como los ingresos y los seguros¹⁹.

En cuanto a su etiología por antecedente familiar, se dice que los antecedentes de primer grado con la enfermedad aumentan el riesgo de padecerla hasta en 4 veces⁷.

La Hiperplasia prostática benigna familiar se caracteriza por un tamaño de próstata más grande y un diagnóstico a una edad más temprana que la Hiperplasia Prostática Benigna esporádica²⁰. Los estudios con gemelos sugieren que los factores genéticos son un determinante más importante de los síntomas del tracto urinario inferior que la edad, el volumen de la zona de transición o el volumen total de la próstata. Hoy en día, diversos estudios han mostrado tendencias familiares, así en un estudio, los hombres con tres o más familiares afectados tenían glándulas prostáticas grandes, concentraciones de andrógenos séricos superiores a lo normal y una respuesta normal a la inhibición de la 5-alfa-reductasa¹⁴

Hoy a la actualidad la Hiperplasia prostática benigna es considerada como una enfermedad progresiva con un origen hormonal, en donde la dihidrotestosterona (DHT), producto de la acción de la enzima 5-alfa-reductasa tipo 2 sobre la testosterona es la responsable. Las concentraciones séricas de testosterona o DHT no parecen ser más altas en los hombres que desarrollan hiperplasia de próstata. El papel del estrógeno no está claro. Hay un aumento en la proporción de estrógeno a andrógeno en el suero en hombres mayores, lo que sugiere un posible papel del estrógeno en el mantenimiento, pero no necesariamente la causa, de la Hiperplasia prostática benigna. El aumento relacionado con la edad en la proporción de estrógenos y andrógenos séricos se asocia con un aumento en la proporción de estrógenos y andrógenos en el tejido prostático, especialmente en el estroma.

- ✓ **Modificables:** Algunos de ellos podrían desempeñar un papel en el desarrollo de síntomas del tracto urinario inferior para la Hiperplasia prostática benigna⁴

Hablamos dentro de ellos a la obesidad y el síndrome metabólico en el desarrollo de síntomas del tracto urinario inferior para la hiperplasia prostática benigna parece estar relacionado, en parte con el aumento del tono autonómico y el síndrome metabólico (obesidad, intolerancia a la glucosa, dislipidemia e hipertensión). Esta relación pudiera deberse al aumento de la aromatización de la testosterona circulante en el tejido adiposo, que altera la proporción de testosterona a estrógeno, o a la hiperinsulinemia. Dos metaanálisis encontraron que los hombres con síndrome metabólico tenían mayores tasas de crecimiento de la próstata y un mayor volumen de próstata que aquellos sin el síndrome metabólico⁸.

El consumo de bebidas como una mayor ingesta de café o cafeína pura aumenta las probabilidades de progresión de los síntomas del tracto urinario inferior para la Hiperplasia prostática benigna¹². El consumo de algunos cítricos se asoció con un 50 % menos de probabilidades de progresión de síntomas del tracto urinario inferior para la Hiperplasia Prostática Benigna²². De igual manera el consumo de alcohol de manera excesiva (más o menos tres o más bebidas por día) puede reducir el riesgo de padecer de Hiperplasia Prostática benigna⁶ debido a la depresión de los niveles de andrógenos. Se menciona que los síntomas del tracto urinario inferior para la Hiperplasia Prostática Benigna pueden estar relacionados con micronutrientes involucrados en la prevención del daño oxidativo o el crecimiento y la diferenciación celular. El licopeno en la dieta, el

betacaroteno , los carotenoides totales y la vitamina A están inversamente asociados con los síntomas del tracto urinario inferior, aunque las dosis altas de suplementos y la vitamina C total están positivamente asociadas con los mismos.

De igual manera se mencionan algunos factores neurológicos: las afecciones neurológicas que influyen en la función y la estabilidad del detrusor son importantes en pacientes con síntomas del tracto urinario inferior para la Hiperplasia prostática benigna porque pueden aumentar la complejidad del diagnóstico y afectar la toma de decisiones terapéuticas¹¹. Los pacientes con enfermedad de Parkinson desarrollan con frecuencia disfunción miccional, más comúnmente hiperactividad del detrusor con contractilidad deteriorada del detrusor. Los pacientes con esclerosis múltiple probablemente desarrollarán síntomas urinarios en algún momento del proceso de la enfermedad. Los accidentes vasculares cerebrales pueden dar como resultado un período transitorio similar a shock espinal de arreflexia del detrusor, lo que pone al paciente en riesgo de retención urinaria, seguido de la hiperactividad neurogénica del detrusor.

En pacientes con Diabetes Mellitus pueden empeorar los síntomas debido a la disminución de la sensación de la vejiga, la disminución de la contractilidad del detrusor y el vaciado incompleto de la vejiga. Además, el aumento de la filtración de glucosa en la orina conduce a una diuresis osmótica y poliuria, lo que podría empeorar los STUI debido al aumento de la producción de orina.

3. Anatomía de la glándula prostática

La próstata es una masa glandular que rodea en el hombre la porción inicial de la uretra. Hasta la pubertad esta poco desarrollada. Luego crece bruscamente. En adultos mide aproximadamente 4 x 2 x 3cm y pesa alrededor de 25grs. Tiene una forma cónica con base dirigida hacia la vejiga, por encima del suelo perineal, por delante del recto y por detrás de la sínfisis púbica. La uretra posterior atraviesa la glándula. En el sector postero - superior de la base se ubican las vesículas seminales que son atravesadas por los conductos deferentes estos forman los conductos eyaculadores que atraviesan la próstata para desembocar en la uretra prostática a nivel del verumontanum. Los conductos eyaculadores se acompañan, dentro de la próstata, de una invaginación de grasa extra prostática constituyendo una zona débil de expansión tumoral. Las arterias de la próstata proceden de la arteria vesical inferior y la hemorroidal media. Las venas desembocan por delante en el plexo seminal y se piensa que actúan como guías de expansión tumoral extra capsular, especialmente en la zona del ápex. Los linfáticos forman en la superficie del órgano una red, los ganglios obturadores son considerados un escalón primario del drenaje prostático. La uretra prostática se angula en el sector medio (30°) dividiéndose en proximal y distal. Así tenemos que la Glándula Prostática se divide en dos porciones²²:

- ✓ **Porción posterior o Glandular:** Comprende a su vez cuatro zonas (Zona Periférica, Zona Central, Zona Transicional y Glándulas Periuretrales)
 - a) **Zona periférica:** Corresponde al tejido que rodea a la uretra distal y forma parte de los sectores posteriores, laterales e

inferiores de la glándula. Constituye el 70% de la glándula y es asiento de los carcinomas (70%). No desarrolla hiperplasia.

b) **Zona central:** Constituye el 25% del tejido glandular y forma la base de la próstata relacionándose con la uretra proximal. Es asiento del 10% de los carcinomas y no desarrolla hiperplasia prostática benigna.

c) **Zona transicional:** Constituye el 5% del tejido glandular y corresponde al tejido glandular ubicado a cada lado de la uretra proximal y esfínter periureteral. Es asiento de la hiperplasia prostática benigna y el 20% de los carcinomas.

d) **Glándulas periureterales:** Constituyen el 1% del tejido glandular y se ubica dentro del músculo que forma el esfínter periuretral. Es asiento de hiperplasia prostática benigna.

✓ **Porción anterior o fibromuscular:** Comprende por la Zona Fibromuscular Anterior y el Esfínter Periureteral

a) **Zona fibromuscular anterior:** Esta constituida por músculo y tejido fibroso. Su máximo grosor es de 1cm y se afina lateralmente formando la cápsula prostática fibrosa que cubre a la glándula en los sectores laterales y posterior.

b) **Esfínter periuretral proximal:** Está constituido por músculo liso y rodea a la uretra desde el verumontanum hasta el cuello de la vejiga. Las áreas de estructura fibromuscular no son asiento de patología.

Es imprescindible conocer la anatomía zonal y su relación con la histología. Así se puede decir que la zona transicional desarrolla hiperplasia prostática benigna y el carcinoma. La glándula externa (que comprende la zona periférica y central) es asiento de carcinomas 80% y no desarrolla hiperplasia prostática benigna. La glándula interna (zona transicional y glándulas periureterales) desarrolla hiperplasia prostática benigna.

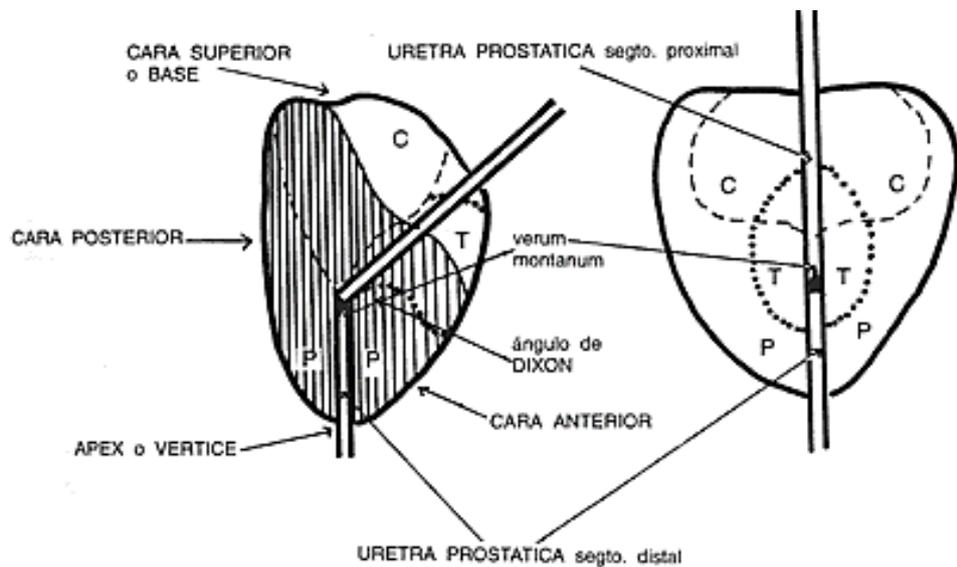


Fig. Esquema de las zonas de la próstata. A) Corte Sagital. B) Corte Coronal C) Zona Central T) Zona de Transición P) Constancia Periférica.

4. Fisiopatología

La Hiperplasia Prostática Benigna de próstata es un diagnóstico histológico, que incluye proliferación de músculo liso y células epiteliales. A partir de los 30-40 años empiezan a aparecer focos de hiperplasia en el tejido glandular y fibromuscular. Por encima de la quinta o sexta década de vida se da una segunda fase de crecimiento. La hiperplasia de la próstata se da cuando la proliferación celular excede la muerte celular programada (apoptosis), como resultado de la estimulación del crecimiento celular, inhibición de la apoptosis o ambas²². Es posible relacionar los síntomas de hiperplasia prostática benigna,

ya sea con el componente obstructivo de la próstata (obstrucción mecánica o dinámica), o con la respuesta secundaria de la vejiga a la resistencia a la salida. A medida que el agrandamiento prostático tiene lugar, la obstrucción mecánica puede ser consecuencia del crecimiento hacia la luz uretral o cuello vesical, conduciendo así a una mayor resistencia de salida de la vejiga. La hiperplasia prostática benigna inicia predominantemente en la zona de transición periuretral, a diferencia del cáncer de próstata, que tiende a ocurrir en zonas más periféricas, esto explica el por qué el tamaño de la próstata percibida en tacto rectal muchas veces no se correlaciona con la sintomatología (la zona media no es fácilmente accesible a la palpación). El componente dinámico de la obstrucción prostática explica la naturaleza variable de los síntomas experimentados por los pacientes. Mientras que las quejas por síntomas irritativos miccionales, son a consecuencia de la respuesta secundaria de la vejiga al aumento de la resistencia de salida.

La fisiopatología de los síntomas del tracto urinario inferior para la Hiperplasia Prostática Benigna es probablemente multifactorial, con la próstata desempeñando un papel importante, pero probablemente sobre - enfatizado en su etiología. Sin embargo, se puede considerar que la contribución prostática a los síntomas del tracto urinario inferior tiene un componente estático, que se refiere al agrandamiento de la glándula prostática que conduce a una obstrucción prostática benigna y un componente dinámico que consiste en un aumento del tono y la resistencia del músculo liso. El agrandamiento prostático benigno con la obstrucción prostática benigna puede tener efectos secundarios sobre la actividad del detrusor, lo que lleva a la inestabilidad del detrusor o la vejiga hiperactiva. Este efecto, en combinación con los cambios relacionados

con la edad en la contracción y el cumplimiento del detrusor, agrava los síntomas del tracto urinario inferior asociados con la Hiperplasia Prostática Benigna. Ante esto se puede decir que es probable que intervengan varios procesos, incluida la mayor producción de nuevas glándulas epiteliales, el restablecimiento del potencial inductivo de las células prostáticas y la inmortalización celular debido a la pérdida de la muerte celular programada.

De igual manera los andrógenos juegan un papel clave en la proliferación de células prostáticas y la inhibición de la muerte celular. Por ejemplo, la hiperplasia prostática no ocurre en hombres pre púberes cuando los niveles de testosterona y dihidrotestosterona son bajos, pero ocurre durante el período posterior a la pubertad cuando los niveles de andrógenos son elevados. Además, las personas que han tenido castración antes de la pubertad o que presentan un deterioro en la producción de andrógenos o receptores de andrógenos no desarrollan BPH²⁰. Por último, el tejido prostático sufre involución en la retirada de andrógenos

5. Manifestaciones Clínicas

Las manifestaciones clínicas de la Hiperplasia Prostática Benigna se presentan preferentemente a partir de los 50 años de edad⁴. En un inicio la Hiperplasia Prostática benigna puede ser asintomática y la correlación entre los síntomas y la presencia de agrandamiento prostático en el examen físico o la evaluación ecográfica transrectal es deficiente. Cuando ya se hace sintomático, la Hiperplasia Prostática Benigna se presenta con síntomas del tracto urinario inferior. Las manifestaciones más típicas comprenden:

- ✓ Síntomas de almacenamiento (irritante): frecuencia urinaria, urgencia, nocturia e incontinencia

- ✓ Síntomas de micción: flujo urinario lento, esfuerzo para orinar, intermitencia urinaria (flujo que comienza y se detiene durante la micción) o vacilación, división del flujo miccional y goteo terminal

Los síntomas de almacenamiento son a menudo más molestos que los síntomas de anulación. La gravedad de los síntomas (generalmente calificada como leve, moderada o grave) motiva a los pacientes a buscar tratamiento relacionado con la Hiperplasia Prostática Benigna²²

Los hallazgos del examen físico incluyen una próstata agrandada no sensible en el examen rectal digital. El tamaño de la próstata en el examen no se correlaciona bien con la gravedad de los síntomas.

No hay hallazgos típicos de laboratorio o imágenes, excepto que la Hiperplasia Prostática Benigna está asociada con niveles más altos de antígeno prostático específico (PSA), producido por tejido prostático benigno⁷.

Los síntomas tienden a progresar gradualmente durante un período de años, especialmente en pacientes mayores; sin embargo, pueden mejorar espontáneamente en una minoría de pacientes⁵.

Las posibles complicaciones de la Hiperplasia Prostática benigna no tratada incluyen la retención urinaria aguda. Además, la obstrucción crónica y la falta de vaciado completo de la vejiga de orina pueden aumentar el riesgo de infecciones del tracto urinario, cálculos en la vejiga, formación de divertículos vesicales y daño renal.

La Hiperplasia Prostática Benigna no es un factor de riesgo para el cáncer de próstata. La Hiperplasia Prostática Benigna ocurre principalmente en la zona central o de transición de la próstata, mientras que el cáncer de próstata se origina principalmente en la parte periférica de la glándula.

6. Diagnóstico

En general la Hiperplasia Prostática Benigna se manifiesta mediante síntomas del tracto urinario inferior, aunque la presencia de dicha sintomatología no siempre se debe a la Hiperplasia Prostática Benigna.

Como primer paso al recolectar los datos dentro de la historia clínica del paciente debe incluir:

- ✓ Antecedentes patológicos médicos y quirúrgicos.
- ✓ Tratamientos farmacológicos actuales, y utilizados en el pasado (dosis, frecuencia de uso).
- ✓ Identificación de enfermedades que puedan causar síntomas del tracto urinario inferior.
- ✓ Hábitos higiénicos-dietéticos que favorezcan la presencia de síntomas del tracto urinario inferior.
- ✓ Presencia de disfunción sexual, caracterizando la misma.
- ✓ Antecedentes de trauma con compromiso genital.
- ✓ Antecedentes de enfermedades de transmisión sexual.

En cuanto al examen físico se debe explorar toda el área abdominopélvico-genital, además de puño-percusión en ambas fosas renales (signo de Giordano), presencia de globo vesical o masas pélvicas, patología testicular o del epidídimo (epididimitis, varicoceles, hidrocele, masas pélvicas), valoración del meato uretral para descubrir posibles obstrucciones al flujo (estenosis, hipospadias), además de presencia de supuraciones del glande. En cuanto al tacto rectal, es imprescindible su realización, para determinar tono esfinteriano y lesiones en el mismo, sensibilidad, posibles alteraciones de inervación (reflejo anal y bulbocavernoso), consistencia y tamaño de la próstata¹⁸.

Específicamente se puede percibir un crecimiento simétrico de la glándula, la cual es lisa y firme, aunque un poco elástica. Parece protruir más en la luz rectal; es probable que el surco medial este ocluido. Sin embargo, una glándula de tamaño normal no descarta la Hiperplasia Prostática Benigna, siendo posible que la misma obstruya el flujo urinario, induzca síntomas y no sea palpable.

En cuanto a laboratorio se solicitará un examen general de orina, la cual permita detectar nitritos, glucosuria, leucocituria, hematuria y proteinuria. La hematuria en pacientes con Hiperplasia Prostática Benigna suele ser consecuencia de congestión glandular, carcinoma o litiasis.

De igual manera el Antígeno Prostático Específico (PSA) está relacionado con la calicreina que ocasiona licuefacción del coagulo seminal. Se produce en células epiteliales malignas y no malignas. Por lo que es específico de próstata, sobretodo crecimiento (elevación en varias entidades como cáncer, prostatitis e Hiperplasia Prostática Benigna). El Antígeno Prostático Específico que circula en sangre es inactivo, y la mayor parte se encuentra unida a antitripsina alfa 1, una cantidad mínima en forma libre. Carece de sensibilidad como marcador de carcinoma prostático. Es de gran utilidad para ayudar a predecir la evolución natural de la Hiperplasia Prostática Benigna, y para evaluar el riesgo de cirugía relacionado con Hiperplasia Prostática Benigna y/o desarrollo de retención urinaria aguda. Ante un Antígeno Prostático Específico mayor a 4ng/ml, se debe repetir en 4-6 semanas, tras lo cual si el resultado está entre 4-10 se debe realizar la relación Antígeno Prostático Específico libre/Antígeno Prostático Específico total (riesgo de cáncer es menor de 10% si el Antígeno Prostático Específico libre es menor a 25%). Si el Antígeno Prostático Específico es mayor a 10 se debe referir con prioridad al urólogo²².

Otras pruebas que se solicitan son el Nitrógeno ureico y creatinina (en pacientes con Hiperplasia Prostática Benigna elevados en un 10% por obstrucción)

La Hiperplasia Prostática Benigna es un diagnóstico histológico definido como un aumento en el número total de células epiteliales estromales y glandulares dentro de la zona de transición de la glándula prostática. Esta hiperplasia provoca la formación de nódulos prostáticos grandes y discretos. De acuerdo a la Prostate Cancer American Society se ha determinado que todo hombre debe realizarse anualmente la prueba de PSA a partir de los 50 años¹². Se ha establecido que el aumento del valor del PSA tiene directa relación con la edad, dado que a mayor edad mayor volumen de la glándula.

La ecografía se utiliza como método de elección para medir el residuo postmiccional, el cual se aconseja realizar en pacientes con mayor riesgo de progresión (sintomatología moderada a grave)²⁰. Se consideran patológicos los residuos superiores a 50ml. Se recomienda la ecografía abdominal en pacientes en quienes se sospeche complicaciones (uropatía obstructiva, patología neuropática, sintomatología grave, hematuria micro/macrocópica, globo vesical y antecedente de urolitiasis).

7. Tratamiento

Debido a que la Hiperplasia prostática benigna no es un padecimiento mortal, las decisiones del tratamiento deben basarse en la severidad de los síntomas y la afectación en la calidad de vida de los pacientes. Si bien la Hiperplasia Prostática Benigna por sí sola no requiere tratamiento, el agrandamiento prostático y la obstrucción de la salida de la vejiga a menudo se asocian con síntomas del tracto urinario inferior, que pueden requerir tratamiento. Ante esto

el tratamiento debe ser individualizado, siempre teniendo en cuenta la historia natural de la enfermedad. Ante los objetivos del tratamiento son mejorar los síntomas y la calidad de la vida, evitar la progresión clínica de la enfermedad y disminuir el riesgo de complicaciones y/o la necesidad de una cirugía.

Se puede mencionar una opción de manejo expectante en pacientes con síntomas leves. Consiste en educación, supervisión periódica y consejos sobre estilos de vida. También se puede aplicar en hombres con síntomas moderados y severos que no tienen complicaciones. Otras medidas son control a la exposición al frío, evitar exceso de alcohol y café, revisión de uso de fármacos como anticolinérgicos, diuréticos, antihistamínicos, descongestionantes. Además de ejercicios de suelo pélvico y horarios de micción.

Ante un manejo farmacológico, el cual tiene como ventajas la conveniencia y evitar la morbilidad potencial asociada a una cirugía, existen hasta tres clases de medicamentos para tratar la sintomatología de la Hiperplasia Prostática Benigna⁵.

- a) **Bloqueadores alfa adrenérgicos:** Son fármacos de primera elección, como la Tamsulosina, Terazosina y Doxazosina, tienen una eficacia similar sobre el alivio o mejora de los síntomas del tracto urinario inferior. Éstos actúan sobre el componente dinámico de la obstrucción al flujo de salida de la orina¹³. La próstata y la vejiga en su base, contienen receptores adrenérgicos alfa-1, y la próstata muestra una respuesta contráctil a los agonistas correspondientes. Inhibe el efecto de la noradrenalina liberada en forma endógena en las células musculares lisas de la próstata, reduciendo el tono prostático y la obstrucción a la salida de la vejiga. Se pueden clasificar según su

selectividad y deben de iniciarse con dosis mínimas con una titulación vigilada. Parecen tener una eficacia similar, obteniendo mejora en el IPSS, en pacientes con síntomas leves, moderados y severos. Los principales efectos secundarios son cardiovasculares (Hipotensión, postural, mareo, palpitaciones, edemas periféricos, síncope), otros son fatiga, cefalea, somnolencia, rinitis y trastornos eyaculatorios⁴. Éstos son bien tolerados y su eficacia se mantiene después de 6 a 12 meses de tratamiento. No reducen el tamaño de la próstata ni alteran la progresión de la Hiperplasia Prostática Benigna. Actualmente existen alfabetabloqueadores con mejor tolerancia por su uroselectividad, sin disminuir su eficacia, tal caso de la Alfuzosina y Silodosina. Éstos alfabetabloqueadores son más efectivos que los inhibidores de la 5 alfa reductasa, para mejorar los síntomas en el primer año de tratamiento y su efecto se manifiesta desde el primer mes de tratamiento. La dosis recomendada para los alfabloqueadores disponibles son¹⁷:

- ✓ Alfuzosina: 10 mg diarios
- ✓ Tamsulosina: 0.4 mg diarios
- ✓ Terazosina: 2- 5 mg diarios
- ✓ Doxazosina: 2-4 mg diarios
- ✓ Solodosina: 8 mg diarios

b) Inhibidores de la 5-alfa-reductasa: Estos fármacos inhiben el paso de testosterona a su metabolito dihidrotestosterona (DHT), reduciendo el crecimiento prostático, lo que mejora el componente obstructivo estático al flujo de salida vesical. Recomendado en

paciente con sintomatología moderada-grave, sobre todo con próstatas de gran tamaño. Los principales son finasteride y dutasteride. En un año reducen el riesgo de progresión de síntomas en un 50%, y la necesidad de cirugía. La incidencia de efectos adversos es baja, y destaca la disfunción eréctil y de la libido, trastornos de la eyaculación y ginecomastia⁷.

- c) **Antimuscarínicos:** Reducen la hiperactividad vesical y aumentan la capacidad funcional de la vejiga, mejorando los síntomas de llenado. Su uso como monoterapia es muy limitado. Se utilizan oxibutinina y tolterodina.

Es utilizado de igual forma el tratamiento con fitoterapia, el cual utiliza plantas y extractos, los mecanismos de acción se desconocen y la eficacia y seguridad tampoco está bien comprobado.

El otro tratamiento que podemos tener es el manejo quirúrgico, esta opción está utilizada en pacientes con síntomas moderados-severos¹⁰, que han desarrollado complicaciones como retenciones urinarias a repetición, infecciones de tracto urinario recurrentes, hematuria recurrente, fracaso del tratamiento médico, divertículos vesicales de gran tamaño, cálculos secundarios a obstrucción del tracto de salida u otras. También algunos pacientes prefieren el tratamiento quirúrgico como primera elección. El estándar clásico ha sido desde hace años la resección transuretral prostática (RTUP) y en casos de próstatas de tamaño muy aumentado, las técnicas abiertas. En los últimos años se han desarrollado nuevos procedimientos quirúrgicos menos invasivos y con resultados similares a las técnicas clásicas, algunas son HoLEP, ablación por radiofrecuencia, laser de diodo, vaporreseccion y vapoenucleacion con Tulio¹⁹

ANTÍGENO PROSTÁTICO

El Antígeno Prostático Específico (PSA) es una glucoproteína sintetizada en las células epiteliales de la próstata, con un peso molecular de 34kD, cuya función es la licuefacción del semen eyaculado y permitir el medio adecuado para que los espermatozoides se movilizan libremente, su producción depende de la presencia de andrógenos y del tamaño de la glándula prostática¹³. El Antígeno Prostático Específico se expresa consistentemente en casi todos los cánceres de próstata, aunque su nivel de expresión por célula, especialmente en los cánceres de próstata muy poco diferenciados, es más bajo que en el epitelio prostático normal. El valor absoluto del PSA en suero es útil para determinar la extensión del cáncer de próstata y evaluar la respuesta al tratamiento del cáncer de próstata²³.

En condiciones normales, el Antígeno Prostático Específico se produce inicialmente como una proenzima por las células secretoras que recubren las glándulas prostáticas y se secreta en la luz, donde se elimina el propéptido para generar PSA activo. Este PSA activo puede someterse a proteólisis para generar PSA inactivo, de los cuales una pequeña porción ingresa al torrente sanguíneo y circula en un estado libre (PSA libre). Alternativamente, el PSA activo puede difundirse directamente en la circulación, donde se une rápidamente con los inhibidores de la proteasa, incluida la alfa-1-anticimotripsina (ACT) y la alfa-2-macroglobulina¹⁴.

Aunque genera menos PSA por célula que el tejido normal, el cáncer de próstata carece de células basales, lo que da como resultado la interrupción de la membrana basal y la arquitectura de la luz normal. Como resultado, el proPSA secretado y varias formas truncadas tienen acceso directo a la circulación, lo que da como resultado que se filtre más PSA en la sangre y una fracción más grande

del PSA producida por el tejido maligno escapa al procesamiento proteolítico (es decir, la activación de proPSA a activo PSA y degradación de PSA activo a PSA inactivo)²³

En hombres con una próstata normal (es decir, sin cáncer y sin inflamación / infección importante), la mayoría del PSA libre en el suero refleja la proteína madura que ha sido inactivada por la escisión proteolítica interna. Por el contrario, esta fracción escindida está relativamente disminuida en el cáncer de próstata. Por lo tanto, el porcentaje de PSA libre o no unido es menor en el suero de los hombres con cáncer de próstata (y, por el contrario, la cantidad de PSA complejo es mayor) en comparación con aquellos que tienen una próstata normal o hiperplasia prostática benigna (BPH)⁷ Este hallazgo ha sido explotado en el uso de la relación entre el PSA libre y total y el PSA complejo como un medio para distinguir entre el cáncer de próstata y la Hiperplasia Prostática Benigna como causa de un PSA elevado.

VALORES NORMALES

Actualmente el valor exacto que se considere “anormal” es muy controvertido, históricamente una concentración superior a 4ng/ml se considera anormal. En pacientes hombres sin cáncer de próstata, el PSA en suero refleja la cantidad de epitelio glandular, que a su vez refleja el tamaño de la próstata. Por lo tanto, a medida que aumenta el tamaño de la próstata, a medida que aumenta la edad, la concentración de PSA también aumenta; aumenta a un ritmo más rápido en hombres adultos mayores²⁰.

Hoy en día, diferentes rangos de referencia normales pueden ser apropiados según la edad de un hombre:

✓ 40 a 49 años - 0 a 2.5 ng / mL

- ✓ 50 a 59 años - 0 a 3.5 ng / mL
- ✓ 60 a 69 años - 0 a 4.5 ng / mL
- ✓ 70 a 79 años - 0 a 6.5 ng / mL

Estos rangos de referencia específicos de la edad se han propuesto como un medio para mejorar la especificidad y el valor predictivo positivo del PSA en suero en la detección del cáncer de próstata.

El mejor límite para separar el cáncer de las causas benignas de PSA elevado sigue siendo objeto de acalorado debate. El uso de un rango superior de la normalidad para los hombres mayores reduce la sensibilidad de las pruebas de PSA en suero para la detección del cáncer de próstata temprano, al tiempo que aumenta la especificidad. Sigue siendo controvertido si se deben usar estos valores de corte más altos, que podrían dar como resultado la falta de cánceres clínicamente significativos en hombres mayores. Además, aunque hay evidencia que sugiere que el cribado basado en PSA puede ser beneficioso para algunos, esto sigue siendo un área controvertida⁹.

En relación a la utilización de medicamentos, inhibidores de la 5-alfa-reductasa como la finasterida y la dutasterida, producen una disminución de aproximadamente el 50 por ciento o más en el PSA en suero durante los primeros tres a seis meses de tratamiento, que persiste mientras se continúa con el medicamento²³.

Ante un incremento de PSA elevado podemos pensar en: Hiperplasia prostática benigna (HPB), Cáncer de próstata, Inflamación / infección prostática, Trauma perineal. La explicación más común para un PSA sérico elevado es la Hiperplasia Prostática Benigna debido a la muy alta prevalencia de esta afectación en hombres mayores de 50 años. La Hiperplasia Prostática Benigna produce más PSA por

gramo que el tejido prostático normal. Los niveles séricos de PSA se superponen considerablemente en hombres con BPH y aquellos con cáncer de próstata²³.

4.3 HIPÓTESIS Y VARIABLES:

Hipótesis:

- ✓ **H1:** El Antígeno Prostático está relacionado significativamente con el Volumen de Próstata en pacientes con Hiperplasia Prostática Benigna en el Servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, enero – diciembre 2019
- ✓ **H0:** El Antígeno Prostático no está relacionado significativamente con el Volumen de Próstata en pacientes con Hiperplasia Prostática Benigna en el Servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, enero – diciembre 2019

Variables:

- ✓ **Variable Independiente:** Nivel de Antígeno Prostático
- ✓ **Variable Dependiente:** Volumen de Próstata

4.4 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA	VALORES
Antígeno Prostático (PSA)	Glucoproteína producida por el epitelio prostático en forma exclusiva	Medición en suero sanguíneo	Ordinal	Cuantitativa	Nanogramos/ Mililitro (ng/mL)	1. <4 2. 4-10 3. >10
Volumen de Próstata	Aspectos de glándula prostática	Medida directa por ecografía	Ordinal	Cuantitativa	Centímetros cúbicos (cc)	1.25-50 2.50-100 3.>100

5. MATERIAL Y METODOS

5.1 Objeto de Estudio

Pacientes con diagnóstico de Hiperplasia Prostática Benigna registrados en el Servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, enero – diciembre del 2019.

5.2 Diseño de Investigación:

En el presente estudio de investigación se tiene como diseño y tipo de estudio: Observacional, correlacional, transversal y retrospectivo.

5.3 Población y Muestra:

- **Población:** Estará comprendida por todos los pacientes con diagnóstico de Hiperplasia Prostática Benigna registrados en el Servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, enero – diciembre del 2019.
- **Muestra:** Se utilizará todos los pacientes que conforman la población:
Población muestral

5.3.1. Criterios de inclusión:

- ✓ Pacientes adultos, mayores de 50 años, con diagnóstico de Hiperplasia Prostática Benigna del Servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca.
- ✓ Pacientes con registro de niveles de Antígeno Prostático y que tengan diagnóstico de Hiperplasia Prostática Benigna.
- ✓ Pacientes que cuenten con registro de ecografía para cuantificar el volumen prostático y que tengan diagnóstico de Hiperplasia Prostática Benigna.

5.3.2 Criterios de exclusión:

- ✓ Paciente del Servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca que no tengan diagnóstico de Hiperplasia Prostática Benigna.
- ✓ Pacientes con datos incompletos dentro de las Historias Clínicas.
- ✓ Pacientes que no tengan registrado nivel de Antígeno Prostático dentro de la Historia Clínica.
- ✓ Pacientes que no tengan registro de Ecografía para cuantificar el volumen prostático.
- ✓ Pacientes que hayan presentado al momento infección urinaria, prostatitis, que sea portador de sonda, que esté utilizando fármacos como Finasterida y Dutasterida.
- ✓ Pacientes con los cuales se tenga inconveniente para la obtención de su historia clínica.

5.4 Métodos y Técnicas de Recolección de Datos:

Para la realización del presente trabajo de investigación se realizará:

- 1) Enviar una Solicitud de Permiso a la Directora del Hospital Regional Docente de Cajamarca donde se dará cuenta del presente estudio a realizarse y con el fin de que nos puedan proporcionar acceso a las historias clínicas de los pacientes del Servicio de Urología que tengan el diagnóstico de Hiperplasia Benigna de Próstata. (VER ANEXO 1).
- 2) Todos los datos propuestos como variables de estudio para este presente trabajo de investigación serán recopilados de las historias clínicas y consignados en una cartilla creada por el investigador autor (VER ANEXO 2).

- 3) De la recolección de datos obtenidos en el paso 2 se transcribirá al programa Microsoft Excel 2013, con el fin de poder estudiarlas, analizarlas y graficarlas.
- 4) La técnica que se aplicará será directa pues la información va a ser recolectada de las historias clínicas que nos serán brindadas por el Hospital Regional Docente de Cajamarca.

5.5 Técnicas para el procesamiento y análisis estadístico de los datos:

Para el análisis de los datos obtenidos se utilizó el programa Microsoft Office Excel 2016 e IBM SPSS Versión 22, consignando aquí los datos recogidos de las historias clínicas y consignadas en la cartilla del investigador para luego poder utilizar la estadística descriptiva y hacer el análisis respectivo utilizando el coeficiente de correlación de Pearson. Luego del procesamiento de la información en dichos programas, se procederá a brindar lo obtenido mediante tablas y gráficos estadísticos.

6. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se realizó el presente trabajo de investigación averiguando en primer lugar la cantidad de pacientes con diagnóstico de Hiperplasia Prostática Benigna encontrados y registrados en el Servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, para ello se accedió a las Historias clínicas registradas en la Oficina de Estadística e Informática del Hospital Regional Docente de Cajamarca, en las cuales figuraban en un total de 1850 historias con diagnóstico de Hiperplasia Prostática Benigna distribuidos en diversos tipos de servicios tal cuales son: Consultorios Externos (siendo éstos en un total de 1831 pacientes) Hospitalización (siendo un total de 109 pacientes) y el servicio de Emergencia (siendo un total de 10 pacientes). De este total solamente se eligieron las Historias Clínicas que provenían de Hospitalización de cirugía pertenecientes a Urología, siendo un total de 109 Historias, de estas se eligieron solamente las que tenían diagnóstico anátomo-patológico confirmatorio de Hiperplasia Prostática Benigna, así como también se fueron eliminando las historias que no cumplían con los criterios de inclusión mencionados en dicho proyecto, contando al final sólo con una población de 52 pacientes que entrarán a dicho estudio.

Después de introducir los datos al programa Microsoft Office Excel 2016 se procedió a realizar el análisis mediante gráficos, los cuales son a continuación:

En el gráfico 1, referente al grupo etátero se puede observar que el grupo con mayor población fue la comprendida entre 61 a 70 años, contando con un total de 21 pacientes, el cual representa el 40% del total de la población, seguido por la población etárea que estuvo comprendida entre 71-80 años con 20 pacientes, representando el 38%, seguido de la población etárea comprendida entre 50-60

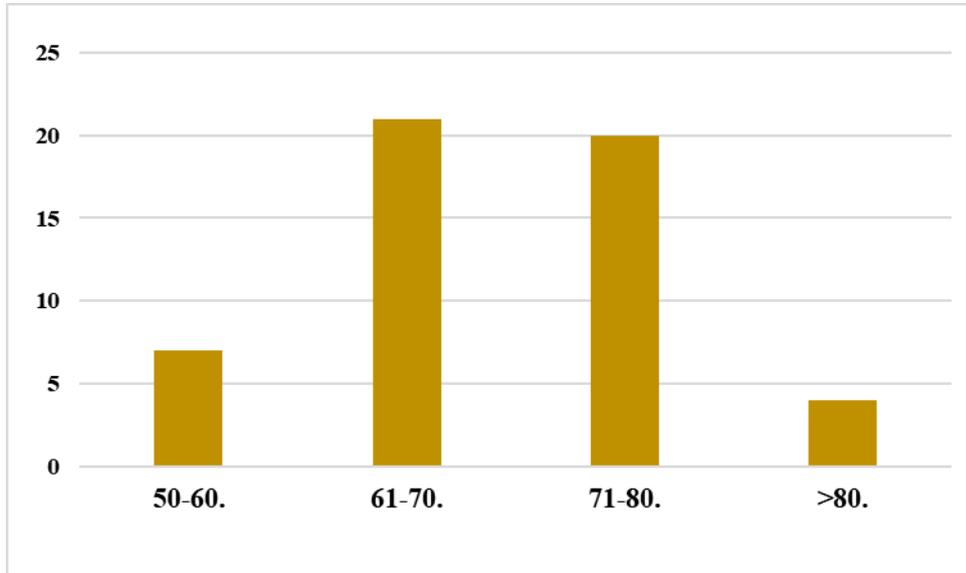
con 7 pacientes representando el 14% y una población de 4 pacientes a los comprendidos en edad mayor a 80 años, representando sólo el 8% del total de la población.

En el gráfico número 3, referente al valor absoluto del Antígeno Prostático Específico se puede apreciar que el mayor registro fue entre 4 – 10 ng/mL, con 30 pacientes representando el 58%, seguido por la población que se encontraba con valores mayores a 10 ng/mL con una población de 15 pacientes representando el 29% y al final con una población de 7 pacientes para valores de PSA menores a 4 ng/mL. Cabe mencionar que el valor referente al Antígeno Prostático Específico mencionado es el Valor sérico total.

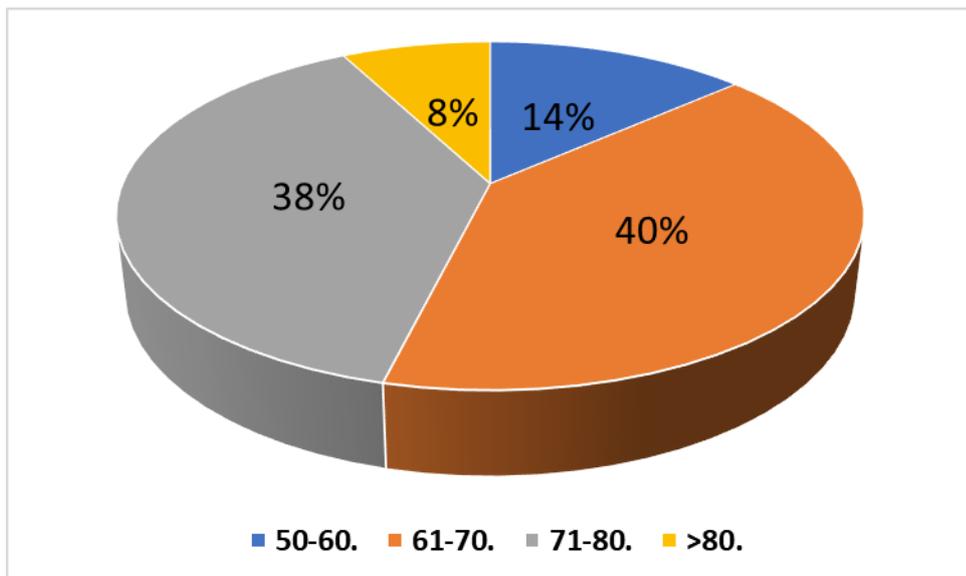
En el gráfico número 5, referente a los volúmenes de próstata medido por ecografía, se evidenció que la población mayor, con 28 pacientes, se encuentra teniendo un volumen de próstata entre 50 a 100 cc comprendiendo el 54%, seguido por 15 pacientes que tienen volumen de próstata comprendida entre 25 a 50 cc representando el 29% y, finalmente, 9 pacientes en el grupo con volumen de ecografía mayor a 100cc representando el 17%.

En el gráfico número 7 referente al antecedente familiar como predisponente para desarrollar Hiperplasia Prostática Benigna encontramos que fueron 37 los pacientes que tienen antecedente familiar directo, representando el 71% del total de la población en estudio y sólo 15 no registran antecedentes familiares para dicha patología, siendo un 29% de aquí se puede inferir la necesidad de hacer un tamizaje a menor edad en aquellos pacientes que puedan tener antecedente directo de familiar con Hiperplasia Prostática Benigna.

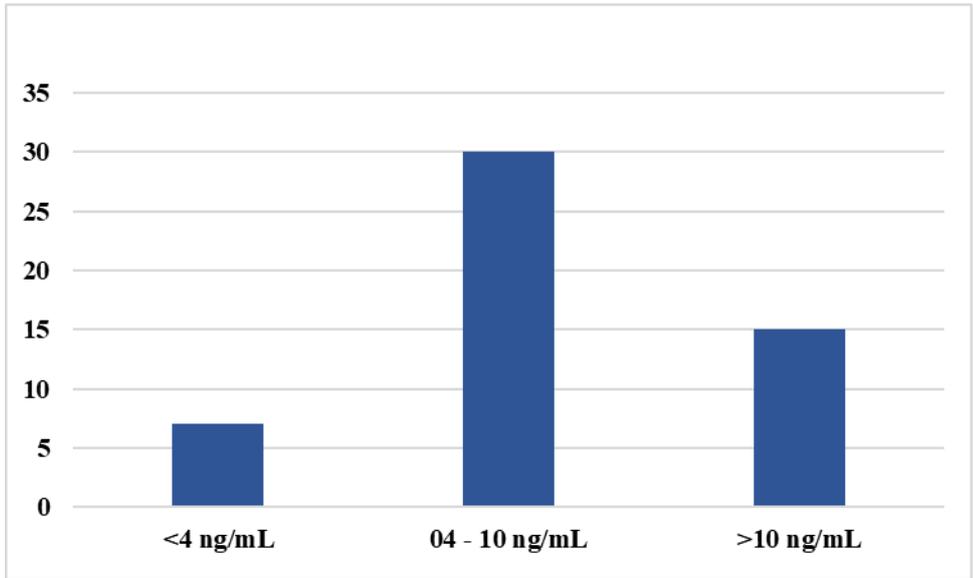
Según el análisis estadístico, empleando el coeficiente de correlación de Pearson para poder relacionar el volumen prostático con el Valor del Antígeno Prostático encontramos una asociación positiva entre las dos variables, siendo $r = 0.15$.



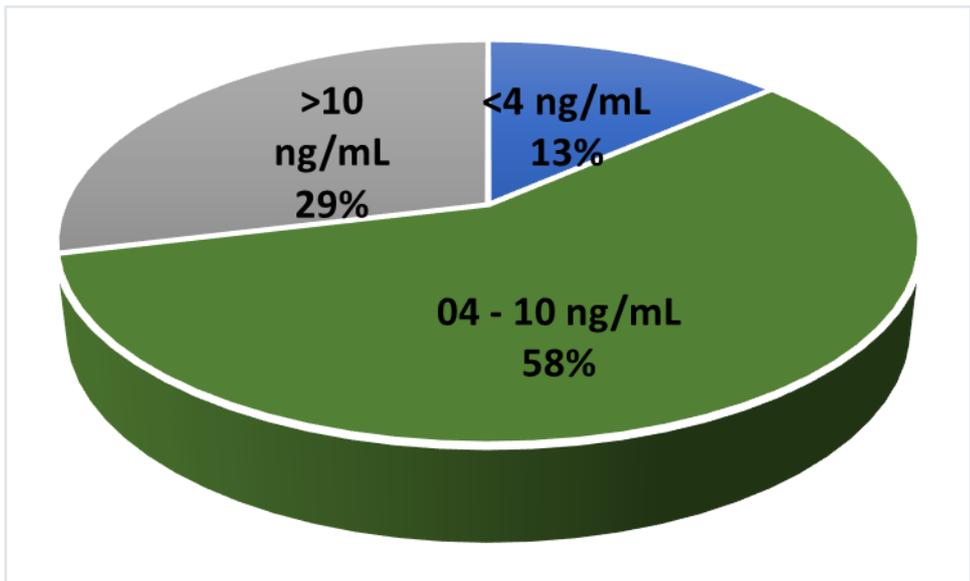
Gráfica 1. Grupo etáreo



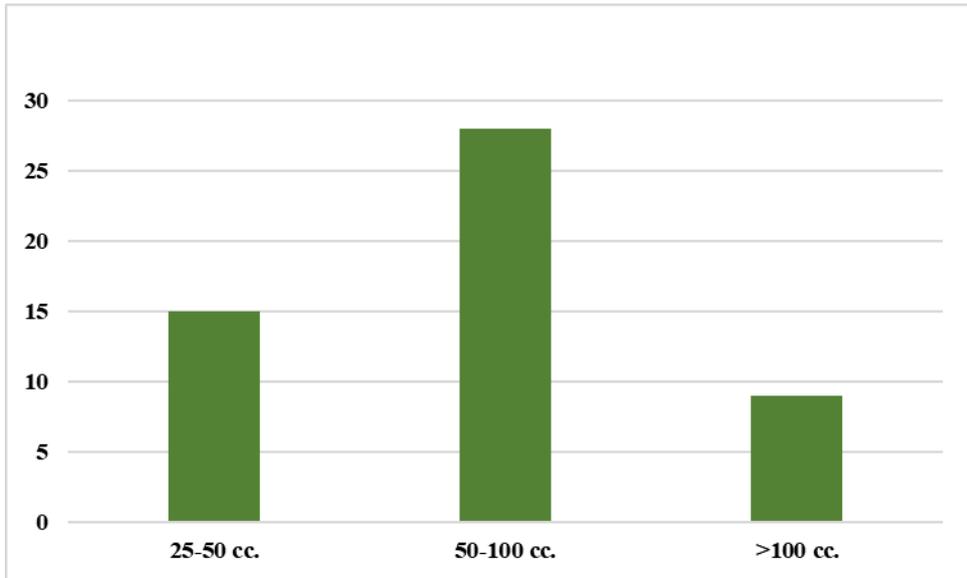
Gráfica 2. Grupo etáreo en porcentaje



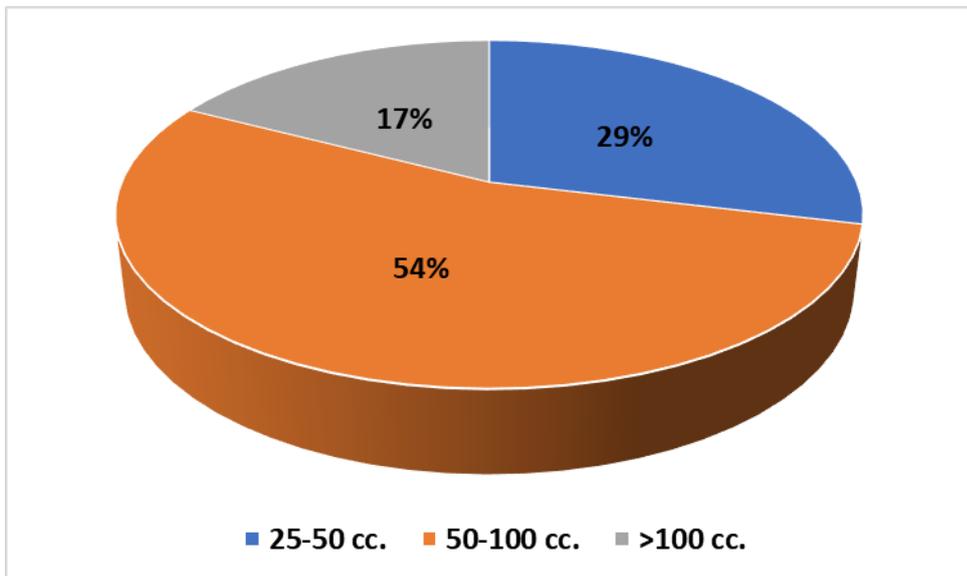
Gráfica 3. Niveles de PSA



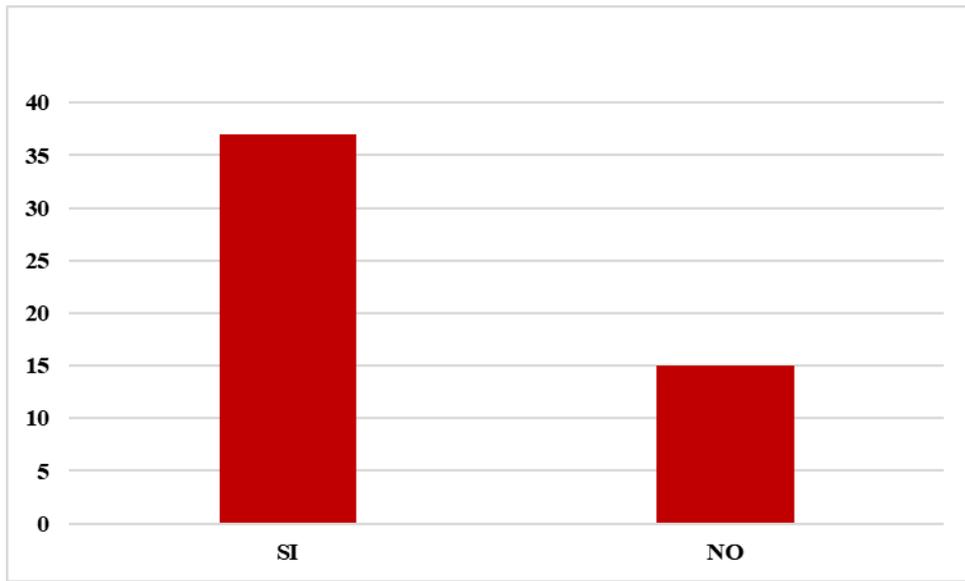
Gráfica 4. Niveles de PSA en porcentaje



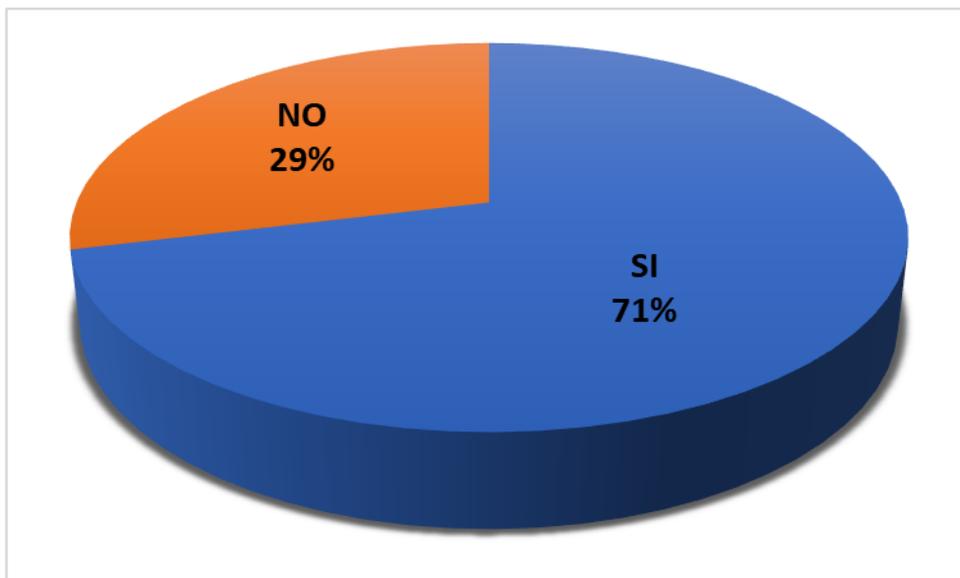
Gráfica 5. Vol. de próstata por Ecografía



Gráfica 6. Volumen de Próstata por Ecografía



Gráfica 7. Antecedente familiar de HPB



Gráfica 8. Antecedente de HPB en porcentaje

7. CONCLUSIONES:

- ✓ Se logró determinar que la incidencia de Hiperplasia Prostática Benigna para el período enero – diciembre 2019 según la Oficina de Estadística e Informática del Hospital Regional docente de Cajamarca fue de 109 casos.
- ✓ Se logró definir una relación positiva entre el Antígeno Prostático y el Volumen de Próstata medida por ecografía, esto gracias al coeficiente de Correlación de Pearson hallado, el cual fue $r = 0.15$. Demostrando así una asociación positiva entre estas dos variables.
- ✓ Se observó que antecedente familiar influye directamente para poder desarrollar la enfermedad de Hiperplasia Prostática Benigna, pues ésta se presentó hasta en un 71% de la población total en estudio.
- ✓ Se evidenció los pacientes más afectados por Hiperplasia prostática benigna fueron aquellos comprendidos 71- 80 años con un total del 40% de la población.
- ✓ Se clarificó que el 55% del total de la población presentaba valores de PSA entre 4 y 10 ng/ml
- ✓ Se evidenció que el 57% de la población tuvo un Vol. de Próstata entre 50-100cc

8. RECOMENDACIONES:

- ✓ Prestar una mayor atención a la medición y toma de muestra del Antígeno Prostático, de tal manera que se eviten falsos valores cuantitativos.
- ✓ Hacer un estudio más minucioso con muestras de suero de tal manera que solamente se procesen muestras para Antígeno Prostático particulares y no combinadas con otras muestras del área de Inmunología.
- ✓ Idear un plan de toma de muestra y realización de ecografía el mismo día a fin de encontrar valores referentes más precisos.
- ✓ Intensificar un plan de toma de muestra de Antígeno Prostático basal en pacientes mayores de 45 años con antecedente familiar de Hiperplasia Prostática Benigna.

9. BIBIOGRAFÍA:

1. Kevin T McVary, MD, FACS. Epidemiology and pathophysiology of benign prostatic hiperplasia. UpToDate [Internet]. 2019 [diciembre 2019]; 1(1). Disponible en:
https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-pathophysiology-of-benign-prostatic-hyperplasia?search=hiperplasia%20prost%C3%A1tica%20benigna&source=search_result&selectedTitle=3~150&usage_type=default&display_rank=3
2. R. Carvajal García, Aguilar Otero Carlos, Barroso Serrano Alejandro, Ceballos Duarte Gerardo y colaboradores. Relación entre el antígeno prostático y la hiperplasia prostática benigna en pacientes mexicanos. Rev Mex Urol [Internet]. 2014 [diciembre 2019]; 74(6):342-345. Disponible en:
<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-mexicana-urologia-302-articulo-relacion-entre-el-antigeno-prostatico-S2007408514000299>
3. Ricardo García Navas, Enrique Sanz Mayayo, Fernando Arias Fúnez, Rafael Rodríguez-Patrón y Teodoro Mayayo Dehesa. Diagnóstico y seguimiento de la hipertrofia prostática benigna mediante ecografía. Arch. Esp. Urol [Internet] 2006 [diciembre 2019]; 59(4): 353-360. Disponible en:
<http://scielo.isciii.es/pdf/urol/v59n4/original4.pdf>
4. J. Kellogg Parsons , H. Ballentine Carter , Alan W. Partin , B. Gwen Windham , E. Jeffrey Metter. Factores metabólicos asociados con la hiperplasia prostática benigna. PMC [Internet]. 2009 [Diciembre 2019]: 91 (7): 2562 – 2568. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2645661/>
5. Peggy Ormachea Salcedo, Rómulo Sánchez Enríquez, Juan Callisaya Huahuamullo, Lily Salcedo Ortiz. Utilidad del PSA (Antígeno Prostático

- Específico) total como método de tamizaje para diagnóstico de hipertrofia de próstata y cáncer prostático, Hospital Obrero N° 1, febrero-mayo del 2009, Bolivia. BIOFARDBO [Internet]. 2011 [Noviembre 2019];19 (2): 39-44
6. Cristina Castro Mori. (2018). Prevalencia de Hiperplasia Prostática Benigna en pacientes entre 50 a 80 años de edad atendidos en el Servicio de Urología en el Hospital de Ventanilla durante el período 2017. Título Profesional. Universidad Privada San Juan Bautista.
 7. Barboza Hernández. Hiperplasia Prostática Benigna. Rev. Med. Sinergia. 2017; 2 (8): 11-16
 8. Esteban Rubinstein, Guillermo Gueglio, Carlos Giudice (h), Pablo Tesoli. Hiperplasia Prostática Benigna. Act. 2018. 1 (1): 2-9
 9. Hugo López-Ramosa, Pablo Gómez Cusnir, Mauricio Moreno, Germán Patino, Alfonso Rasch-Isla, Alejandro Dallos. Guía de manejo de la hiperplasia prostática benigna. Soc. Colombiana de Urología. 2015. 24 (3): 187. e1 – 187. e 32
 10. Ortíz Yosh Taguchi. La Próstata. 2° Edición. Canadá: Amat Editorial; 2016.
 11. Wein, Kavoussi. Novick. Parton, Peters. Campbell – Walsh Urología. 9° Edición. Philadelphia, Pennsylvania. Editorial Panamericana. 2007.
 12. Cancer.gov [Internet]. EEUU.2017 [actualizado 04 octubre de 2017; citado diciembre 2019]. Disponible en: <https://www.cancer.gov/espanol>
 13. Heidler S , Drerup M , Lusuardi L , Bannert U , Bretterbauer K , Bures J. La correlación del volumen de la próstata y los niveles de antígeno prostático específico con cultivos positivos de tejido de próstata bacteriana. J.Urology. [Internet]. 2018[Diciembre 2019]; 115: 151-156. Disponible en : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29526510>

14. Peggy Ormachea Salcedo¹, Rómulo Sánchez Enríquez¹, Juan Callisaya Huahuamullo¹, Lily Salcedo Ortiz. Utilidad del PSA (Antígeno Prostático Específico) total como método de tamizaje para diagnóstico de hipertrofia de próstata y cáncer prostático, Hospital Obrero N° 1, febrero-mayo del 2009, Bolivia. BIOFARBO. [Internet]. 2011 [diciembre 2019]; 19 (2): 39-44. Disponible en: <http://www.revistasbolivianas.org.bo/pdf/rbfb/v19n2/a06.pdf>
15. Castañeda-Cruza, Francolugo-Vélez, Castañeda-Benítez. Media del volumen prostático por ecografía suprapúbica en jóvenes sanos del estado de Morelos en un estudio transversal. Rev. Mex. Urol. [Internet]. 2010 [Enero 2020]; 70 (1): 15-21. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-mexicana-urologia-302-articulo-media-del-volumen-prostatico-por-X2007408510498809>
16. R. Cabello Benavente, J. Jara Rascón, J.I. Monzó, I. López Díez, D. Subirá Ríos y colaboradores. Correlación ecográfico-anatómica de la medición del volumen prostático total y de la zona transicional mediante ecografía transrectal. Actas. Urol. Esp. 2006; 30 (2): 175-180.
17. Guan YJ, Pang ZL, Wei J, Cai ZT, Sun CQ. Importancia clínica de los parámetros del volumen de la próstata medidos por ecografía transabdominal en la evaluación de la obstrucción de la salida de la vejiga. Zhonghua Yi Xue Za Zhi. [Internet]. 2008 [diciembre 2019]; 88 (14): 997-9. Disponible en: <http://rs.yiigle.com/CN112137200814/118543.htm>
18. Alonso – Méndez, Rodríguez – Pontones. Relación entre el volumen prostático y el cáncer de próstata. Anales de Rad. Mex. [Internet]. 2014 [enero 2020]; 13:73-78. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/anaradmex/arm-2014/arm1411.pdf>

19. Mauricio Barboza Hernández. Hiperplasia Prostática Benigna. Rev. Med Sinergia [Internet]. 2017. [Marzo 2020]; Vol. 2 (8): 11-16. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms178c.pdf>
20. Kevin T Mc Vary, MD, FACS. Epidemiología y Fisiopatología de la Hiperplasia Prostática Benigna. UpToDate [Internet]. 2019 [febrero 2020]; 1(1).Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-pathophysiology-of-benign-prostatic-hyperplasia?search=HIPERPLASIA%20PROSTATICA%20BENIGNA&source=search_result&selectedTitle=3~106&usage_type=default&display_rank=3#H13
21. José Luis San Román. Diagnóstico por Imágenes el Urología.. Rev. Arg. de Urología. 2001.; 2 (2): 4-6.
22. Kevin T McVary, MD, FACS. Manifestaciones clínicas y evaluación diagnóstica de la hiperplasia prostática benigna. UpToDate [Internet]. 2019. [febrero 2020]; 1(2). Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnostic-evaluation-of-benign-prostatic-hyperplasia?search=HIPERPLASIA%20PROSTATICA%20BENIGNA&source=search_result&selectedTitle=2~106&usage_type=default&display_rank=2#H588114168
23. Sthephen Freedland. Medición de Antígeno Prostático Específico. Uptodate [Internet]. 2019 [marzo 2020]; 1 (1). Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/measurement-of-prostate-specific-antigen?search=ant%C3%ADgeno%20prostático%20específico&source=search_result&selectedTitle=1~129&usage_type=default&display_rank=1#H20



Universidad Nacional de Cajamarca
 “Norte de la Universidad Peruana”
Fundada por Ley 14015 del 13 de Febrero de 1962
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
Escuela Académico Profesional de Medicina Humana



“AÑO DE LA UNIVERSALIZACIÓN DE LA SALUD”

SOLICITUD: Permiso para acceder a los archivos de las historias clínicas para realizar un trabajo de investigación y lograr la titulación como Médico Cirujano.

Dra.

Doris Elizabeth Zelada Chávarry

DIRECTORA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE CAJAMARCA

Por medio del presente, yo Johny Alexander Huamán Carrillo, identificado con DNI N° 47271122, alumno de la Facultad de Medicina Humana De la Universidad Nacional de Cajamarca, me presento ante Ud. y expongo que, con fines de titulación me encuentro realizando un Estudio de Investigación titulado **“RELACION DE ANTÍGENO PROSTÁTICO CON VOLUMEN DE PRÓSTATA EN PACIENTES CON HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA EN EL SERVICIO DE UROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE CAJAMARCA, ENERO – DICIEMBRE 2019”**, motivo por el cual solicito a su persona permiso para poder acceder a los archivos de las Historias Clínicas de los pacientes del Servicio de Urología que hayan sido registrados con diagnóstico de Hiperplasia Benigna de Próstata. Esta Investigación la estaré realizando a través de la recopilación de datos de dichas historias clínicas.

Es propicia la presente, además, para comunicarle que, una vez terminada la investigación y con los resultados obtenidos, estaré proporcionando una copia de mi informe para que pueda formar parte de la Biblioteca de la Institución que Usted dignamente dirige y, a la vez, sirva como estudio de base para futuras investigaciones en bienestar de nuestra población Cajamarquina y del Perú.

Sin otro particular y esperando contar con su respetadísimo apoyo pueda acceder a mi petición; me despido de usted, no sin antes expresarle las muestras de mi especial consideración, estima y respeto.

Atte.

Johny Alexander Huamán Carrillo

TESISTA. FMH – UNC

Cajamarca, enero del 2020

ANEXO 2

CARTILLA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

N° DE HISTORIA: _____

I. Edad: _____

1) 50-60

2) 61-70

3) 71-80

4) >80

II. PSA: _____

1) <4 ng/mL

2) 4–10 ng/mL

3) >10ng/mL

III. Volumen de próstata por ECO: _____

1) 25-50cc

2) 50-100cc

3) >100cc

IV. Antecedente familiar de HBP:

1) SI

2) NO