

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



TESIS

**“CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS VESICALES EN LA OBSTRUCCIÓN URINARIA
BAJA SECUNDARIA A HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA, EN EL SERVICIO
DE UROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE CAJAMARCA,
FEBRERO 2021 A FEBRERO DEL 2022”**

PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

MEDICO CIRUJANO

AUTORA:

LUZ ELIZABETH CAMPOS ALVA

ASESOR:

**MC. MILTON CESAR ROMERO CASANOVA
CÓDIGO ORCID: 0000-0002-3406-6310**

CO-ASESOR:

**BRAYAN CARLOS MEDINA MIRANDA
CÓDIGO ORCID: 0000-0002-2277-343X**

**CAJAMARCA-PERÚ
2022**

DEDICATORIA

A PADRE ETERNO

Dios todopoderosos, creador de todo, puso en mi ser la confianza, la vida, salud, fuerza, inteligencia, sabiduría y valentía para lograr cumplir mis sueños, es a quien le doy gloria, honra y adoración para que siga guiando mi camino, porque sin Él nada es posible.

A MI PADRE Y HERMANO

Mi padre el motor de mi vida, la fuerza que me acompaña día con día, su fortaleza es mi éxito, es el regalo más hermoso que dios me pudo brindar, me siento tan afortunada y agradecida por tener al padre que tengo, quien, a pesar de las dificultades presentadas a lo largo de nuestra vida, nunca se rindió guiándome día con día mi camino, siempre activo, con su amor incondicional. A mi querido hermano Wili, agradezco a dios de tenerte y que seas mi amigo, mi consejero, mi fuerza y mi apoyo incondicional, ayudándome a luchar cada día, gracias por siempre estar ahí para mí.

AGRADECIMIENTO

Agradecer a Dios por cada día de nuestras vidas y de los que están apoyándonos constantemente, que su misericordia y bendiciones cubran a todo aquel que a formado parte de este sueño.

A mi familia por inculcarme valores y sabiduría guiándome día con día para seguir en pie ante el desarrollo de la carrera.

Al médico urólogo Brayan Carlos Medina Miranda, por la confianza, el interés, las enseñanzas, apoyo y amistad que es pieza clave para el desarrollo del presente trabajo. Así mismo al médico patólogo Luis Ángel Sánchez García quien con su sabiduría, gentileza, disposición y apoyo incondicional se logró establecer una clasificación escala anatomopatológica vesical el cual nos brindó la clave para dicho estudio.

Al doctor Milton César Romero Casanova, por su asesoramiento en el presente trabajo.

Y gracias a todas aquellas personas que son y han sido parte de mi vida, pues brindaron su granito durante toda mi carrera profesional, ayudando, dirigiendo y retándome para que cada día sea mejor.

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar los cambios histopatológicos vesicales en la obstrucción urinaria baja secundaria a hiperplasia benigna de próstata, en el servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, febrero 2021 a febrero del 2022

MATERIALES Y MÉTODOS: La investigación es de tipo observacional, descriptivo y transversal; donde se usó 30 pacientes post operados con diagnóstico de uropatía obstructiva baja secundaria a hiperplasia benigna de próstata, empleándose como métodos de estudio a la recolección de datos a través de una ficha de recolección de datos, variables independientes y dependientes, análisis estadístico y búsqueda bibliográfica.

RESULTADOS: De los 30 pacientes estudiados se determinó 4 grados anatomopatológicos vesicales, divididos del I al IV. Encontrándose la mayor cantidad de pacientes en el grupo I y III (33% de total cada uno), un 26.7% en el grado II y un 6.7 en el grado I. Se determinó que los factores intervinientes como el tiempo de enfermedad, IPSS, volumen prostático, el portador de sonda Foley y la presencia de hidronefrosis tuvo una $p < 0.05$ encontrándose así una asociación significativa con los cambios anatomopatológicos vesicales, alcanzando una confianza de 95%. Por otro lado, los factores intervinientes se encontraron que el 96.7% correspondieron a pacientes mayores de 55 años, el 70% desarrollaron un tiempo de enfermedad mayor o igual de 3 años, un IPSS grave de 66,7% y un 63.33% de volumen de prostático de grado III.

CONCLUSIONES: Se estableció una clasificación anatomopatológica vesical en 4 grados del I al IV. Encontrándose que todos los pacientes desarrollaron algún grado de fibrosis vesical, concluyendo que los pacientes con mayor tiempo de enfermedad desarrollan mayores grados de fibrosis, evidenciándose que los pacientes llegan en etapas tardías de la enfermedad incluso con complicaciones severas como el portar sonda Foley e hidronefrosis. Por lo tanto, el conocimiento del grado de fibrosis vesical podría ser de gran importancia para poder pronosticar la respuesta clínica posterior a la cirugía y así poder orientar a los pacientes a ser tratados quirúrgicamente en etapas tempranas de la enfermedad pudiendo evitar el desarrollo de cambios severos histopatológicos vesicales y sus posibles consecuencias.

PALABRAS CLAVES: obstrucción urinaria baja secundaria a hiperplasia benigna de próstata, hiperplasia benigna de próstata, cambios histopatológicos vesicales.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To determine the bladder histopathological changes in lower urinary tract obstruction secondary to benign prostatic hyperplasia, in the Urology service of the Cajamarca Regional Teaching Hospital, February 2021 to February 2022.

MATERIALS AND METHODS: The research is observational, descriptive and transversal; where 30 postoperative patients diagnosed with low obstructive uropathy secondary to benign prostatic hyperplasia were used, using data collection through a data collection form, independent and dependent variables, statistical analysis and bibliographic search as study methods. .

RESULTS: Of the 30 patients studied, 4 degrees of bladder pathology were determined, divided from I to IV. Finding the largest number of patients in group I and III (33% of the total each), 26.7% in grade II and 6.7 in grade I. It was determined that the intervening factors such as the time of illness, IPSS, prostate volume, the Foley catheter carrier, and the presence of hydronephrosis had a $p < 0.05$, thus finding a significant association with changes in bladder pathology, reaching a confidence of 95%. On the other hand, the intervening factors were found that 96.7% corresponded to patients older than 55 years, 70% developed a disease time greater than or equal to 3 years, a severe IPSS of 66.7% and 63, 33% prostate volume grade III.

CONCLUSIONS: A bladder pathology classification was established in 4 grades from I to IV. Finding that all patients developed some degree of bladder fibrosis, concluding that patients with longer disease develop higher degrees of fibrosis, showing that patients arrive in late stages of the disease even with severe complications such as having a Foley catheter and hydronephrosis. Therefore, knowledge of the degree of bladder fibrosis could be of great importance to be able to predict the clinical response after surgery and thus be able to guide patients to be treated surgically in early stages of the disease, being able to avoid the development of severe changes bladder histopathology and its possible consequences.

KEY WORDS: lower urinary tract obstruction secondary to benign prostatic hyperplasia, benign prostatic hyperplasia, bladder histopathological changes.

ÍNDICE

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN	8
1.1 Descripción del problema	8
1.2 Formulación del problema	9
1.3 Justificación	9
1.4 Objetivos	9
1.5 Viabilidad	10
1.6 Limitaciones	10
CAPITULO II: MARCO TEÓRICO	11
2.1 Antecedentes	11
2.2 Bases teóricas	13
2.3 Definición de términos básicos	21
CAPITULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES	22
3.1 Formulación de la hipótesis	22
3.2 Variables y su operacionalización	22
CAPITULO IV: DISEÑO METODOLÓGICO	22
4.1 Tipo y diseño	22
4.2 Diseño muestral	22
4.3 Diseño estadístico de muestreo	23
4.4 Técnica y procedimientos de recolección de datos	24
4.5 Métodos para el control de calidad de los datos	25
4.6 Técnicas estadísticas para el procesamiento de la información	25
4.7 Aspecto ético	26
CAPITULO V: RESULTADOS	26
CAPITULO VI: DISCUSION	31
CAPITULO VII: CONCLUSIONES	34
RECOMENDACIONES	35
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	36
ANEXOS	39

ÍNDICE DE GRÁFICOS Y TABLAS

<i>GRÁFICO 1. Descripción de los cambios histopatológicos vesicales.....</i>	<i>26</i>
<i>GRÁFICO 2. Grupo de edades.....</i>	<i>29</i>
<i>GRÁFICO 4. Grado de IPSS.....</i>	<i>29</i>
<i>GRÁFICO 5. Volumen prostático</i>	<i>30</i>
<i>GRÁFICO 6. Presencia de hidronefrosis prequirúrgico</i>	<i>30</i>
<i>GRÁFICO 7. Uso de sonda Foley.....</i>	<i>31</i>
<i>TABLA 1. Relación entre los cambios histopatológicos vesicales y los factores intervinientes....</i>	<i>27</i>
<i>TABLA 2.Descripción entre los cambios histopatológicos vesicales y los factores intervinientes.</i>	
<i>.....</i>	<i>27</i>

CAPÍTULO I: INTRODUCCIÓN

1.1 Descripción del problema

A nivel mundial, la hiperplasia benigna de próstata (HBP) es la patología tumoral benigna más frecuente en varones de la tercera edad que acuden al servicio de urología, ocupando el segundo lugar de intervención quirúrgica en mayores de 60 años(1), estimándose un 55% de varones entre 55-70 años presentan evidencia histológica de HBP desarrollando sintomatología clínica más del 50% (3); en nuestro país, por ejemplo: el Hospital Nacional Arzobispo Loayza, tuvo 3222 casos de HBP en el año 2011, de los cuales 2551 casos fueron mayores de 60 años, considerándose la principal causa de atención urológica y el décimo sexto lugar respecto a la morbilidad en hospitalización (2).

Según la historia natural, las manifestaciones clínicas dependen de la edad y la cronicidad del paciente, es así como, más del 90% de varones mayores de 90 años presentarán sintomatología(3); iniciándose así, cambios microscópicos caracterizados por la hiperplasia de las células del estroma y epitelio de la glándula prostática, resultando un aumento volumétrico excesivo del mismo, en especial los lóbulos medio y lateral hacia la vejiga(3), en consecuencia se produce una obstrucción urinaria baja (OUB) caracterizada por alteraciones vesicales como: obstrucción directa de la salida de la vejiga por la compresión de la uretra prostática, aumento de tensión por una relajación inadecuada del cuello vesical y aumento de la resistencia del músculo liso vesical por fibrosis de la pared vesical (1)(5).

Es así que, la HBP es la causa más frecuente de obstrucción urinaria baja (OUB) en varones mayores de 50 años, desarrollándose hasta en un 60% de los pacientes diagnosticados con HBP, manifestándose clínicamente en los denominados síntomas del tracto urinario inferior o síntomas urinarios bajos (LUTS), los cuales se agrupan en síntomas de llenado, de vaciado y post miccionales(1); así mismo, se dividen en leve, moderado y severos. Los LUTS moderado a severos desarrollan desde un 50% a 90% entre los varones de 45 a 80 años, llegando hasta 34,7 episodios por cada 1000 pacientes mayores de 70 años (4). Por lo mencionado, el desarrollo del cuadro clínico de la OUB secundaria a HBP, se evidencia con el pasar de los años, es así como un grupo importante de pacientes padezcan síntomas silenciosos y progresivos, por lo que los pacientes acuden en etapas tardías y/o complicaciones de la enfermedad.

Se conoce que la resolución quirúrgica es la cura definitiva de HBP en consecuencia la resolución de los LUTS, sin embargo, un cierto grupo de pacientes que acuden a consulta posterior a su cirugía, presentan algún grado de desarrollo de los LUTS, sospechando que no se obtuvo una respuesta exitosa al tratamiento. Muchos estudios a nivel mundial tratan de explicar dicho efecto con la técnica de la cirugía, sin embargo, se conoce muy poco sobre aquellos cambios a nivel histológicos en la vejiga y sus posibles efectos que se generaron durante el desarrollo de la enfermedad.

1.2 Formulación del problema

¿Cuáles son los cambios histopatológicos vesicales en la obstrucción urinaria baja secundaria a Hiperplasia Benigna de Próstata, en el servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, febrero 2021 a febrero del 2022?

1.3 Justificación

La comprensión tanto fisiológica como morfológica de la evolución de la OUB secundaria a HBP no es claramente conocida, en especial su efecto en la vejiga.

Actualmente se conoce que dichos efectos resultan principalmente en síntomas obstructivos del tracto urinario inferior, causantes de alteraciones en la calidad de vida y dificultad en el tratamiento a pesar del tratamiento quirúrgico, como se evidencia en servicio de urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, en el que, al cabo de un cierto tiempo, un porcentaje de los pacientes regresan a la consulta posterior a su cirugía con algún grado de los LUTS, deduciendo muchas veces mala praxis, sin embargo, nos preguntamos qué cambios se generaron a nivel histológico en la vejiga y cuál es su efecto durante el desarrollo de la enfermedad, por lo que se desarrolla dicho estudio muy poco desarrollado a nivel mundial, por lo que los resultados del presente estudio pretenden aportar conocimientos que podrían aclarar y predecir el grado de afectación, su desarrollo con factores intervinientes de la enfermedad y la posible comprensión de los síntomas postoperatorios persistentes, motivo principal del estudio.

1.4 Objetivos

Objetivo general

- Determinar los cambios histopatológicos vesicales en la obstrucción urinaria baja secundaria a hiperplasia benigna de próstata, en el servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, febrero 2021 a febrero del 2022.

Objetivos específicos

- Determinar la relación entre los cambios histopatológicos vesicales y los factores intervinientes en pacientes con obstrucción urinaria baja secundarios a hiperplasia benigna de próstata, en el servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, febrero 2021 a febrero del 2022.
- Describir los factores intervinientes como: la edad, tiempo de enfermedad, IPSS prequirúrgico, el volumen prostático ecográfico prequirúrgico, el uso de sonda vesical y la presencia de hidronefrosis en pacientes con obstrucción urinaria baja secundarios a hiperplasia benigna de próstata, en el servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, febrero 2021 a febrero del 2022.

1.5 Viabilidad

El proyecto reúne las características, condiciones técnicas y operativas que aseguran el cumplimiento de las metas y objetivos propuestos, además de contar con recursos logísticos y administrativos que aseguran la correcta identificación y seguimiento de los pacientes intervenidos.

1.6 Limitaciones

Hay limitación en el número de muestra.

CAPITULO II: MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

Tanto a nivel nacional e internacional, las investigaciones realizadas sobre los cambios histológicos vesicales en pacientes con obstrucción infravesical secundaria a HBP, son muy escasas, si bien se ha producido diferentes estudios en torno a la obstrucción infravesical por hiperplasia benigna de próstata, estos se centran generalmente en el cambio o alteraciones en los estudios auxiliares más no en los estudios a nivel histológico, concretamente, no se ha realizado estudios propiamente dicho problema planteado, sin embargo, algunos autores han identificado algunos cambios histológicos vesicales y obstrucción infravesical en pacientes con HBP, sin ser el motivo principal de su estudio los cuales se detalla:

Alcántara A. (5) En su carta enviada a la revista mexicana de urología describe la historia natural de la OUB secundaria a HBP, donde menciona que una vejiga expuesta a presiones mayores de 2-4 veces de lo normal al paso de la orina provoca un aumento progresivo de colágeno en las fibras musculares y un desequilibrio entre los factores angiogénicos generando una isquemia y generación de fibrosis, la cual conlleva a la disminución contráctil del detrusor, disfunción vesical y el aumento residual, hecho que ocurre en estadios precoces de la OUB donde la presión no se transmite a los uréteres ni a la pelvis renal, ocurriendo una fase compensadora, por lo que los pacientes no buscan atención médica oportuna; concluyen que la disminución de la presión intravesical podría revertir o disminuir la obstrucción si las intervenciones son precoces podrían proporcionar mayor oportunidad para recuperar la función vesical.

Bellucci C. et al (6) En su estudio de casos y control, desarrollado en un periodo de 1 año, evaluaron a 19 pacientes sometidos a prostatectomía abierta en pacientes con OUB debido a HBP a través de pruebas urodinámicas de los cuales 8 fueron donantes de órganos cadavéricos siendo este el grupo control. Se analizó un fragmento de vejiga en el cual se midió la relación de colágeno y músculo liso del detrusor, concluyendo que los hombres con OUB debido a BPH tienen un patrón aumentado y heterogéneo de depósito de colágeno (fibrosis) en la capa de músculo liso de la vejiga en comparación con los controles, lo que se asocia con una disminución de la distensibilidad de la vejiga, una mayor prevalencia de DO y retención urinarias siendo este último indicador principal de descompensación vesical.

Hughes F. et al.(7) Realizaron un estudio experimental utilizando ratas hembras Sprague-Dawley divididas en 5 grupos, evaluándose la fibrosis con la tinción tricómica de Masson, la secreción de colágeno con Sirius Red y la localización de proteínas mediante inmunofluorescencia; encontrando que la OUB aumenta la producción de colágeno en la vejiga principalmente en la lámina propia y el musculo liso evidenciándose la fibrosis, mientras que en el urotelio y el musculo liso enzimas modificadoras intracelulares de colágeno y en la lámina propia fibrillas de colágeno maduras, expresándose un aumento mientras pasa el tiempo, por lo que concluyen que un paciente con OUB secundaria a HBP experimentan ciclos transitorios de alta presión, estiramiento e hipoxia/repercusión leve progresiva, que si no es tratado o tratado insuficientemente podría ocurrir una pérdida de la inervación y una aparición de fibrosis.

Bosch R. et al.(8) En su investigación sobre los cambios funcionales en la vejiga debido a la obstrucción de la salida de la vejiga, encontraron que a OUB conduce a una respuesta inflamatoria e isquemia lo que conlleva a la hipertrofia del musculo liso por lo que se genera un proceso de isquemia- reperfusión del detrusor aumentando el estrés oxidativo de la pared de la vejiga encontrando que a nivel molecular dicha hipoxia induce a expresión de factores de hipoxia y endoteliales vasculares donde se expresaron en las células del estroma entre los haces musculares y del tejido conectivo de la capa mucosa, mientras que el urotelio y el musculo detrusor no presentaron inmunoreactividad.

Fusco F. et al.(9) Realizaron una revisión sistemática durante el mes de diciembre del 2017, analizando 36 artículos en los cuales se describe que el aumento del depósito del colágeno y elastina en los compartimentos del detrusor interfascicular e intrafascicular puede alterar las propiedades biomecánicas de la vejiga provocando la disminución de la distensibilidad y la función miccional alterada, planteando una hipótesis de remodelación de la pared vesical en 3 fases: hipertrofia inicia, de compensación y de descompensación. Concluyendo que las evidencias disponibles de los estudios en humanos demuestran que la OUB induce a alteraciones moleculares y morfológicas en las capas histológicas de la vejiga.

Sarychev LP. et al.(10) Estudiaron a 60 pacientes con hiperplasia prostática benigna, que según las manifestaciones clínicas se dividieron en tres grupos: con compensación, subcompensación y

descompensación de la vejiga. De acuerdo con los resultados del examen histológico, la obstrucción infravesical prolongada conduce a cambios destructivos progresivos en las células del músculo liso, una disminución en la proporción de tejido muscular y una disminución en el diámetro de los miocitos. El daño al urotelio se acompaña de pérdida de la función de barrera, lo que da como resultado el desarrollo de un proceso esclerótico, concluyendo que la eliminación inoportuna del componente obstructivo conduce a una pérdida de la contractilidad del detrusor por aumento de la fibrosis.

El conocimiento de los cambios histopatológicos en obstrucción infravesical en pacientes con HBP es un vacío importante en el conocimiento de la historia natural de la enfermedad, por lo que se hace evidente la necesidad del estudio del tema.

2.2 Bases teóricas

Morfofisiología vesical

La vejiga es un órgano hueco muscular único, localizado en la parte central de la cavidad pelviana y detrás de la sínfisis del pubis, en los hombres se encuentra por delante del recto de forma general la vejiga vacía tiene la forma de un tetraedro, con un vértice anterosuperior en el que se fija el uraco; con una base posteroinferior triangular, cuyo vértice anteroinferior corresponde al orificio de la uretra y cuyos dos ángulos superoexternos corresponden al punto de llegada de los uréteres; una cara supero-posterior, que va del uraco a los abocamientos ureterales, de forma triangular (trígono) y dos caras antero laterales; la vejiga llena, la cara dorsal tiene forma redondeada en forma de cúpula: las paredes anterolaterales se extienden dependiendo a la cantidad de líquido contenido, tomando una forma regularmente globulosa, dura, tensa, que llena la pelvis y rebasa el pubis en el abdomen (11), las paredes de la vejiga miden de 8-15 milímetros(mm) en estado vacío y de 3-4mm en estado de plenitud, la capacidad de la vejiga oscila en promedio entre 700 y 800mL (12).

Histológicamente la vejiga se compone de 3 tunicas concéntricas:

1. Túnica serosa, externa o adventicia. La región superior de la vejiga es una dependencia del peritoneo constituyendo la serosa, las paredes posteriores e inferiores están conformando por una capa de tejido conectivo areolar (adventicia) que se continua con la de los uréteres (12).

2. Capa muscular o también llamada musculo detruso. Está formada un grupo de 4-12 células musculares lisas interrelacionadas entre sí, de las cuales el 70% son elásticas y el 30% colágenas, con distintas orientaciones que forman una estructura muscular rodeada por gruesos tabiques de intersticio, estos haces musculares forman una red tridimensional a través de todo el cuerpo vesical, excepto en cuello y trígono vesical, cuyos haces musculares siguen el mismo patrón que el músculo uretral (13). Dichos haces musculares se distribuyen en 3 capas: longitudinal interna, la circular media y la longitudinal externa alrededor del orificio uretral, las fibras circulares forman el esfínter uretral interno, debajo se encuentra el esfínter uretral externo, constituido por músculo esquelético que se considera una modificación de los músculos profundos del periné(12).
3. Mucosa vesical. Membrana más profunda, presenta coloración ceniza en los adultos y rojizo en los ancianos, mide aproximadamente un tercio de milímetro de espesor, estructurada por epitelio polimorfo y una lámina propia subyacente que tapiza la cavidad vesical, prolongándose hacia las mucosas ureterales por arriba, la mucosa uretral por abajo y unida al musculo vesical por una capa celular laxa y lisa, especialmente cuando la vejiga esta distendida, con numerosos pliegues cuando está vacía; muy elástica, no tiene glándulas propias y se adapta a la función de reservorio vesical (11) (Anexo1).

Reflejo Miccional

Fase de llenado:

Al tiempo que la orina se acumula en la vejiga, ésta comienza a distenderse hasta alcanzar aproximadamente 250 a 500ml (14), provocado por aferencias hacia la médula sacra a través del nervio pélvico, transmitidas en el sistema nervioso simpático, que a través del nervio hipogástrico produce una relajación del músculo detrusor así como la contracción del esfínter uretral interno; de igual manera, se produce una estimulación del sistema nervioso somático, el cual a través del nervio pudendo, activa al esfínter uretral externo; por otro lado, desde el tronco del encéfalo en su región lateral (Centro de almacenamiento o continencia Pontino” ó “Región L”) parten fibras eferentes hacia el núcleo somático o de Onuf en la médula sacra, contribuyendo al aumento de la actividad del esfínter uretral externo (15), cabe señal que las terminaciones vesicales son de tipo propioceptivo (replección), exteroceptivo (tacto, dolor y temperatura) e interoceptivo (distensión

abdominal) (14); este proceso de dilatación se realiza de forma inconsciente hasta alcanzar el volumen máximo.

Fase de vaciado:

Una vez alcanzado el umbral de presión para la micción, se produce una intensa actividad aferente procedente de la musculatura lisa de la vejiga, dicha información aferente es recogida principalmente por el nervio pélvico y se dirige hacia los centros superiores la información es recogida en el tronco del encéfalo en su región medial (centro pontino de la micción, núcleo de Barrington o Región M) del cual parten proyecciones eferentes hacia el núcleo simpático produciendo una inhibición y con ello la relajación del esfínter uretral interno; hacia el núcleo parasimpático, estimulándolo y produciendo la contracción del músculo detrusor e inactivación del esfínter uretral interno; hacia el núcleo somático o de Onuf, inhibiéndolo, y con ello la inactivación del esfínter uretral externo. Obteniéndose como resultado final es la emisión voluntaria de orina (15).

Es así como los esfínteres tienen la misión de mantener la orina en la vejiga durante la fase de llenado y de facilitar su eliminación durante la micción, podemos distinguir el esfínter interno o liso, que rodea el cuello vesical o porción inicial de la uretra, que está formado por un engrosamiento de las fibras musculares del detrusor con inervación autonómica, fundamentalmente adrenérgica; el esfínter estriado o externo, está situado alrededor de la uretra, formado por fibras musculares circulares que llegan hasta el cuello vesical, su control es voluntario y depende del sistema nervioso central a través del nervio pudendo (14).

La uretra es el conducto por el que la orina se expulsa al exterior, en el hombre se diferencian cuatro porciones, uretra prostática, membranosa, bulbar y peneana; conduce el semen durante la eyaculación; sin embargo, la uretra de la mujer no presenta diferenciación debido a su escasa longitud (4cm). La uretra no contiene orina excepto en el momento de la micción porque su luz está ocluida a consecuencia de la tensión de fibras elásticas dispersas en el músculo liso de sus paredes (14).

El suelo pélvico está constituido por una serie de estructuras musculares y aponeuróticas que forman la porción caudal del abdomen, desempeñando un papel importante como soporte uretral e impidiendo la pérdida de orina relacionada con el aumento de las presiones intraabdominales (16).

La orina se produce de manera continua en los riñones y se envía a la vejiga, donde se almacena hasta que llega al límite de su capacidad, momento en el que la orina es expulsada rápidamente al exterior a través de la micción, produciéndose el vaciamiento completo de la vejiga; la presión en la vejiga debe ser baja durante la fase de llenado, para permitir que llegue la orina desde los riñones y ser acomodable a cualquier volumen. Durante la fase de micción, se debe producir un incremento de presión vesical al mismo tiempo que una disminución de la resistencia uretral, esta situación debe mantenerse durante el tiempo suficiente para permitir el vaciamiento completo de la vejiga. Esta función dual continencia/micción de la vejiga es muy importante y su alteración puede provocar consecuencias graves para el individuo (13).

Hiperplasia benigna de próstata

Es la primera causa de uropatía obstructiva en el varón a partir de los 40 años. Caracterizada por un crecimiento del tejido glandular de la próstata, la cual ocasiona una obstrucción del flujo urinario a nivel uretral por el aumento del volumen de la próstata que se manifiesta clínicamente en síntomas del tracto urinario inferior (LUTS). La prevalencia es del 8% en pacientes de 40 años y aumenta hasta el 50% en personas entre 51 a 60 años (2).

La principal causa considerada es un desequilibrio hormonal (dihidrotestosterona), lo que es frecuente en pacientes de edad avanzada por una disminución de secreción de testosterona y estímulo de factores de crecimiento celular a nivel prostático, desencadenando el crecimiento de esta glándula. Según la Organización Mundial de Salud (OMS) un 80% de hombres recibe tratamiento para HBP en algún momento de su vida y 25% de hombres que llegan a los 80 años, han necesitado de cirugía para tratarla (17).

El hecho más sobresaliente es el incremento de la masa vesical y un mal funcionamiento vesical provocando una capacidad reducida para vaciarse, en consecuencia, provoca una hipertrofia del detrusor que tiende a tener menor compliance; por lo cual, los receptores de tensión son menos efectivos, provocando problemas de frecuencia y urgencia; así mismo, dicha hipertrofia genera el

aumento de tejido fibroso en los diferentes haces musculares. Sin embargo, el resultado es una conformación morfológica inespecífica. Un patrón similar se ha descrito en varones mayores sin obstrucción, siendo el envejecimiento y la isquemia causada por la aterosclerosis de las arterias pelvianas causas importantes de la fibrosis (18).

Estudios en animales sobre la respuesta a la obstrucción urinaria parcial y las consecuencias, se logró dividir en:

- Fase inicial (2 semanas después de provocar la obstrucción): Durante esta fase, ocurre una distensión vesical ocurriendo aumento de la masa vesical con áreas focales de hipoxia, angiogénesis y vascularización aumentadas; ocurriendo una fase de compensación con conservación de la función.
- Fase descompensación progresiva: se caracteriza por deterioro progresivo de la función vesical, el incremento progresivo de la masa vesical, disminución de: flujo sanguíneo, la respuesta contráctil a estímulos eléctricos y farmacológicos, la compliance; provocando aumento del volumen residual postmiccional, incremento de la síntesis y el depósito de tejido conectivo (TC).
- Fase de descompensación completa: se caracteriza por el remplazo del TC por el tejido muscular; estableciéndose finalmente fibrosis vesical con función contráctil disminuida o nula.

Diagnostico

Los síntomas del tracto urinario inferior (LUTS) son poco específicos de HBP. Los LUTS pueden estar relacionados con trastornos de la fase de llenado (LUTS irritativos) o de las fases miccional y post miccional (LUTS obstructivos). Los síntomas irritativos son: polaquiuria diurna y/o nocturna, nicturia y la urgencia miccional; los obstructivos están representados por la disminución de la potencia del chorro, micción en dos tiempos con retraso del inicio con o sin esfuerzo abdominal, sensación de vaciado incompleto con goteo post miccional. Dichos signos y síntomas pueden ser medidos por el IPSS (19).

Score Internacional de Síntomas Prostáticos (I-PSS)

Es un cuestionario validado y el más utilizado a nivel mundial para evaluar la gravedad de los STUI asociados a HBP. Evalúa 7 áreas divididas en síntomas irritativos y obstructivos, valoradas de 0 a 5 puntos cada una; obteniéndose un puntaje global sumado los puntajes de cada ítem, el cual permite clasificar en: leves (0-7), moderados (8-19) o graves (20-35) (20) (anexo 02).

Volumen prostático ecográfico

La ecografía abdominal es considerada la técnica de imagen de elección inicial en el estudio de los pacientes con síntomas del tracto urinario inferior inducidas por HBP. Requiere una ventana acústica representada por la repleción de la vejiga, puesto que permitirá la visualización de la zona retropúbica de la próstata, evitar el riesgo de retención aguda de orina y estudio del volumen postmiccional (21).

El examen incluye cortes transversales y longitudinales, con inclinación del transductor hacia abajo, obteniendo cortes son oblicuos. Por este motivo, las dimensiones obtenidas, sobre todo en sentido anteroposterior, no representan el verdadero diámetro de la próstata, puesto que se halla generalmente aumentado por un factor no despreciable; fuente de errores importantes en el cálculo de la volumetría prostática (21).

Para la exploración se utiliza cualquier ecógrafo convencional con un transductor multifrecuencia de 3,5 a 5,0 MHz sectorial o convexo. En estado normal, la próstata tiene un peso que oscila entre 10 y 15 g y su volumen aproximado total medido es de 14-18ml. La masa volumétrica de la próstata está cerca de la unidad, por lo que resulta relativamente sencillo determinar el peso de la próstata a partir del volumen calculado. El signo más temprano de la HBP es el aumento de los diámetros anteroposterior (sobredimensiona en 0,5cm) y longitudinal, mientras que el transversal puede permanecer inicialmente estable (21).

Es posible asimilar la próstata a un elipsoide, cuyo volumen proporciona la siguiente fórmula: $V = A1 \times A2 \times A3/2$; donde A1 es el diámetro anteroposterior; A2, el diámetro transversal, y A3, el diámetro longitudinal (21).

Según la Organización mundial de la salud se divide en 4 grados (18,20,22):

- Grado I: Volumen <30cc.

- Grado II: volumen 30-50cc.
- Grado III: volumen 51-79cc.
- Grado IV: volumen \geq 80cc.

Tratamientos

La base del tratamiento son las medidas dietético-higiénicas, el seguimiento periódico de los síntomas y las complicaciones, la medicación y el tratamiento quirúrgico. Para lo cual se debe considerar la historia natural de la HBP y la gravedad de los síntomas, basados en la gravedad del deterioro de los cambios de estilo de vida (22).

El tratamiento farmacológico se establece cuando el paciente presenta síntomas moderados sin complicaciones graves, para lo cual se utiliza fármacos anti androgénicos como los inhibidores del 5-alfa reductasa, bloqueadores alfa adrenérgicos, tratamiento combinado y la fitoterapia (22).

El tratamiento quirúrgico es clásicamente el tratamiento curativo de la HBP a través de la exéresis quirúrgica del adenoma. Se indica en pacientes con síntomas moderados a graves que no mejoran después del tratamiento médico o pacientes con síntomas que no quieren tratamiento médico o soliciten tratamiento quirúrgico (21). El abordaje quirúrgico puede realizarse a través de laparotomía o acceso laparoscópico; sin embargo, la extirpación del adenoma prostático puede ser por vía endoscópica transuretral, la más usada, entre otras opciones, incisión transuretral, adenomectomía, enucleación con láser, fotovaporización con láser (22).

Obstrucción Urinaria baja secundaria a Hiperplasia benigna de próstata

La obstrucción infravesical o uropatía obstructiva baja es una alteración común anatómica y funcional del flujo urinario normal. La obstrucción urinaria infravesical secundaria a HBP, representa la causa más frecuente de uropatía obstructiva en adultos, afectando alrededor del 30% en varones mayores de 60 años (5).

Fisiopatología.

Ante la presencia de la protrusión prostática que obstruye parcialmente la vía urinaria común, la vejiga al llenarse responde ante un aumento de carga de trabajo reforzando su tono muscular, produciendo modificaciones morfológicas y funcionales (5), obteniendo una vejiga hipertónica. La

hipertrofia de la pared vesical representa el primer cambio anatómico tras la obstrucción, causando cambios como la hipertrofia, proliferación de las células del musculo liso y la acumulación de colágeno, siendo esta ultima el cambio más importante.

Durante este proceso la presión vesical puede alcanzar hasta 100ccH₂O o más de 2-4 veces lo normal, lo que generará poco a poco el engrosamiento de su pared debido a la hipertrofia de sus fibras musculares (vejiga de esfuerzo o de lucha) y la acumulación de colágeno, causando significativamente alteración en la difusión de oxígeno del detrusor por disminución significativa y progresiva del flujo sanguíneo (5).

Con el pasar del tiempo y aumento del grado de obstrucción, la vejiga va siendo sobre distendida, tolerando cada vez más orina residual después de cada micción (23). Sin embargo, durante este periodo, la vejiga permanece relativamente normal con cambios limitados; por lo que el paciente no busca atención médica (5).

Si la obstrucción persiste, los haces hipertróficos del detrusor inicia una progresiva herniación de la mucosa constituyéndose las llamadas celdillas (cuando el fondo de éstas no rebasa el espesor de la pared vesical) y divertículos (cuando la sobrepasan) (23). Modelos experimentales han evidenciado que se genera fibrosis, tras la estimulación de la expresión de factores angiostáticos que inhibe la angiogénesis y disminuye el flujo sanguíneo, ocasionando una daño isquémico (5).

Llega un momento en el cual el detrusor ya no es capaz de hacer frente al aumento de la presión, ocasionando una sobre distención sin resistencia (vejiga descompensada), evidenciándose el típico globo vesical que a veces puede llegar a sobrepasar el nivel del ombligo (23).

Por su parte, los uréteres, que en la fase de vejiga de esfuerzo se veían comprimidos a su paso por la pared vesical hipertrofiada, muestran ya una ectasia moderada, posteriormente la hiperpresión intravesical se prolapsa hacia afuera de la desembocadura de los mismos, anulando su trayecto submucoso y de la válvula antirreflujo, apareciendo un reflujo vésico-renal pasivo que causará alteraciones de la función renal (hasta antes de ocurrir este hecho la vejiga actúa de amortiguadora de los efectos que sobre el riñón tiene la obstrucción) (23); la aparición de este cuadro es lento, progresivo e insidioso.

La polaquiuria y disuria son los síntomas que lo preceden con mucha antelación; a los cuales se añade posteriormente la sensación de micción inconclusa, que suele reflejar la existencia de un moderado residuo post-miccional. No obstante, la vejiga no ha incrementado aún su capacidad total puesto que se presenta ante una retención crónica sin distensión. Algún tiempo después aparece una sensación de peso en hipogastrio que es una manifestación de un residuo más abundante, exacerbándose la polaquiuria aún más, ya que a consecuencia del residuo existente la capacidad funcional de la vejiga queda reducida proporcionalmente (23).

Más adelante aparece el globo vesical ya marcado, aumentando la sintomatología anterior y aparece la incontinencia paradójica (por rebosamiento), causando la pérdida de orina durante el sueño, pues el enfermo ya no es capaz de controlar el esfínter voluntario (23). Por lo tanto, estamos ya en la fase de retención crónica con distensión, en la cual empiezan de forma paulatina síntomas y signos de insuficiencia renal crónica, la cual puede ser la causa de la muerte, si no se toman las medidas oportunas(23) (anexo 03).

2.3 Definición de términos básicos

- **Obstrucción Urinaria Baja secundaria a Hiperplasia Benigna de Próstata:** Es definida por la obstrucción infravesical o uropatía obstructiva baja causada por la protrusión de la glándula prostática hacia la vejiga causando una alteración común anatómica y funcional del flujo urinario normal y vesical (5).
- **Hiperplasia Benigna de próstata:** Agrandamiento de la próstata debido a la proliferación hiperplásica mesenquimal y del epitelio. Al crecer puede ocurrir obstrucción infravesical, originando síntomas del tracto urinario inferior (18).
- **Cambios anatomopatológicos vesicales:** Es la presencia de cambios anómalos de la vejiga, como el incremento de fibrosis, alteraciones en la matriz extracelular, calcificaciones, entre otras.
- **Muestra histopatológica vesical:** Está definida por la toma de una muestra de la pared anterior, con las siguientes medidas: 1cm de longitud por 0,5cm ancho por la profundidad de toda la pared vesical. Dicha muestra será extraída durante una adenomectomía prostática abierta. Luego se recolectará la muestra en un frasco estéril y hermético, con 10ml de

formaldehído al 10%, para luego ser analizada dentro de las 24 horas post extracción, para su tinción se usó hematoxilina eosina.

CAPITULO III: HIPÓTESIS Y VARIABLES

3.1 Formulación de la hipótesis:

No requiere por ser de tipo descriptivo.

3.2 Variables y su operacionalización

A. Variable independiente: cambios histopatológicos vesicales.

B. Variables intervinientes: la edad, el volumen prostático ecográfico prequirúrgico, el tiempo de enfermedad, la valoración del IPSS prequirúrgico, el uso de sonda vesical y la presencia de hidronefrosis en pacientes con obstrucción urinaria baja secundarios a hiperplasia benigna de próstata.

Dichas variables se describen en el anexo 04.

CAPITULO IV: DISEÑO METODOLÓGICO

4.1 Tipo y diseño

La investigación es de tipo observacional, descriptivo y transversal; descriptivo porque nos limitamos a medir la presencia, características o distribución de un fenómeno en una población en un momento de corte en el tiempo, transversal porque analiza datos de variables recopiladas en un periodo de tiempo.

4.2 Diseño muestral

Población:

Todos los pacientes que llegan a sala de operaciones con obstrucción urinaria baja secundaria a hiperplasia benigna de próstata en el servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, febrero 2021 a febrero del 2022.

Selección y tamaño de muestra

- **Muestra**

La muestra estuvo conformada por 30 pacientes sometidos a intervención quirúrgica por obstrucción urinaria baja secundaria a hiperplasia benigna de próstata en el servicio de Urológica del Hospital Regional Docente de Cajamarca durante el periodo de febrero 2021 a febrero del 2022.

Criterios de inclusión y exclusión

Inclusión

- Pacientes con muestra histopatológica de la pared vesical después de la intervención postoperatoria.
- Pacientes que reúnan los datos completos de las variables estudiadas.
- Pacientes diagnosticados con obstrucción urinaria baja por HBP por cistoscopia y ecografía.
- Pacientes que acepten el consentimiento informado y finalicen el estudio.

Exclusión

- Pacientes que no tengan datos completos e ilegibles en la historia clínica y las fichas de recolección de datos.
- Pacientes que no acepten el consentimiento informado.
- Pacientes con obstrucción urinaria baja no causadas por HBP.

4.3 Diseño estadístico de muestreo

Unidad de análisis: estará constituida por los pacientes con obstrucción urinaria baja secundaria a hiperplasia benigna de próstata en el servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, febrero 2021 a febrero 2022.

Unidad de muestreo: reporte anatómico-patológico de las muestras obtenidas de los pacientes post operados por obstrucción urinaria baja secundaria a hiperplasia benigna de próstata en el servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, febrero 2021 a febrero 2022.

Tipo de muestra: no probabilístico por conveniencia.

4.4 Técnica y procedimientos de recolección de datos

Técnicas: La técnica empleada es a través de fichas de recolección de datos, planteándose los siguientes criterios:

- Se solicitará la autorización del campo de investigación correspondiente para poder ejecutar el proyecto a la Dirección del Hospital Regional Docente de Cajamarca.
- Se presentará una carta de aceptación del jefe del Servicio de Urología y una vez aprobada la validación del formato de recolección de datos, se mostrará el permiso correspondiente y se coordinará con el jefe del servicio de Urología para la obtención de la muestra por parte del médico urólogo Brayan Medina.
- Las muestras obtenidas, serán analizadas en el laboratorio de Anatomía-Patológica del Hospital Regional Docente de Cajamarca, a cargo del médico patólogo Luis Ángel Sánchez García, especialista en Anatomía-Patológica del Hospital Regional Docente de Cajamarca.
- Se realizará una prueba piloto del instrumento de medición.
- Se aplicará el instrumento de medición.
- Se informará a los pacientes acerca del estudio, objetivo, consentimiento informado y de su derecho para decidir a participar voluntariamente, previa aceptación del consentimiento informado.
- Se verificará que cada paciente seleccionado cumpla con los criterios de inclusión de la muestra.
- Se codificará los datos, es decir se registrará los datos obtenidos para poder analizar correctamente.
- Se archivará los datos, preparándolos para su análisis.

Procedimientos y análisis de datos para la recolección de la información

Se procederá a la recolección de los datos de las historias clínicas y reportes anatomopatológicos de los pacientes post operados por uropatía obstructiva baja por HBP del servicio de Urología del Hospital Regional Docente de Cajamarca, febrero 2021 a febrero del 2022.

Para el análisis de los datos obtenidos se emplearon métodos estadísticos como tablas de frecuencia, gráficos y la correlación de Pearson.

Se realizará el seguimiento de los pacientes con la ficha de recolección de datos.

Instrumentos por utilizar

Se elaborará una ficha de recolección de datos para la recolección de la información que contenga los siguientes datos: la edad; tiempo de enfermedad; Score Internacional de Síntomas Urinarios (IPSS) prequirúrgico: la valoración del grado de severidad; el uso de sonda Foley; la ecografía vesico-prostática prequirúrgica (volumen prostático); la presencia de hidronefrosis y el resultado de patología: cambios histológicos.

El instrumento de recolección de datos se presenta en la sección de anexos (anexo 05)

4.5 Métodos para el control de calidad de los datos

La ficha de recolección de datos estuvo sometida a control de calidad previa, para luego codificar los datos; Así mismo, será presentada a expertos y asistentes del servicio de urología para su validación y certificación de confiabilidad de dicho instrumento; de esta manera se tendría la seguridad de contar con los datos pertinentes para llevar a cabo la investigación.

4.6 Técnicas estadísticas para el procesamiento de la información

Método y modelos de análisis de los datos según tipo de variables

Terminada la toma de datos se procedió al análisis inicial de tipo exploratorio, descriptivo, identificando errores generados por digitación, variables con valores cerrados o sin valores.

Así mismo, la verificación de hipótesis se realizó mediante una prueba de Chi cuadrado, aplicando el paquete estadístico SPSS versión 25 complementada con la hoja de cálculo de Microsoft Excel, donde se midió la significancia estadística (valor P). Donde $P < 0.005$: acepta la hipótesis alterna o una hipótesis de investigación de manera significativa; si $P < 0.001$: se acepta la hipótesis alternativa o de investigación de manera altamente significativa; si $P > 0.05$: se rechaza la hipótesis alternativa o hipótesis de investigación.

Programas por utilizar para el análisis de los datos

Se utilizó Microsoft Access 2013 para la elaboración de la base de datos mediante formularios. Se tabularon datos en Microsoft Excel, para luego confeccionar tablas, gráficos y cuadros estadísticos, luego se realizará la interpretación de éstos y las debidas conclusiones.

4.7 Aspecto ético

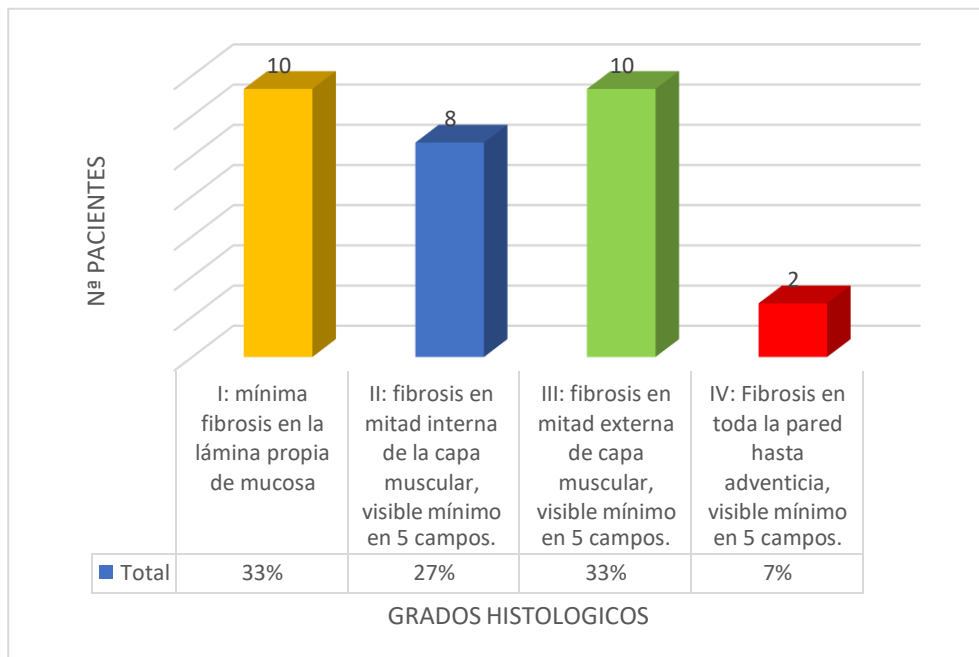
Todos los procedimientos del presente estudio trataron de preservar la integridad y los derechos fundamentales de los pacientes sujetos a investigación, que fueron plasmados en el consentimiento informado (anexo 05). Dichos procedimientos tratan de acuerdo con los lineamientos de las buenas prácticas clínicas y de ética en investigación biomédica. De este modo se garantiza la confidencialidad de los datos obtenidos. Así mismo, el trabajo de investigación será presentado al Comité de investigación y Comité de Ética del Hospital Regional Docente de Cajamarca.

Previo inicio del trabajo de campo se realizará una capacitación basada en buenas prácticas en investigación clínica al personal en calidad de investigadores asociados con la finalidad de establecer normas y prevenir la violación del protocolo de Investigación, así como guardar la confidencialidad de los pacientes en estudio.

CAPITULO V: RESULTADOS

1. GRADOS DE CAMBIOS HISTOPATOLOGICOS.

GRÁFICO 1. Descripción de los cambios histopatológicos vesicales en pacientes con obstrucción urinaria baja secundaria a HBP.



Fuente. Resultados de patología del HRDC, febrero de 2021 a febrero 2022.

2. RELACIÓN ENTRE LOS CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS Y LOS FACTORES INTERVINIENTES

	HISTOPATOLOGÍA VESICAL
	(Significación - p - valor)
Edad	0.558
Tiempo de enfermedad	0.005
IPSS	0.007
Volumen de próstata	0.040
Portador Sonda Foley	0.045
Hidronefrosis	0.011

TABLA 1. Relación entre los cambios histopatológicos vesicales y los factores intervinientes de los pacientes con obstrucción urinaria baja secundaria a HBP.

3. DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES INTERVINIENTES

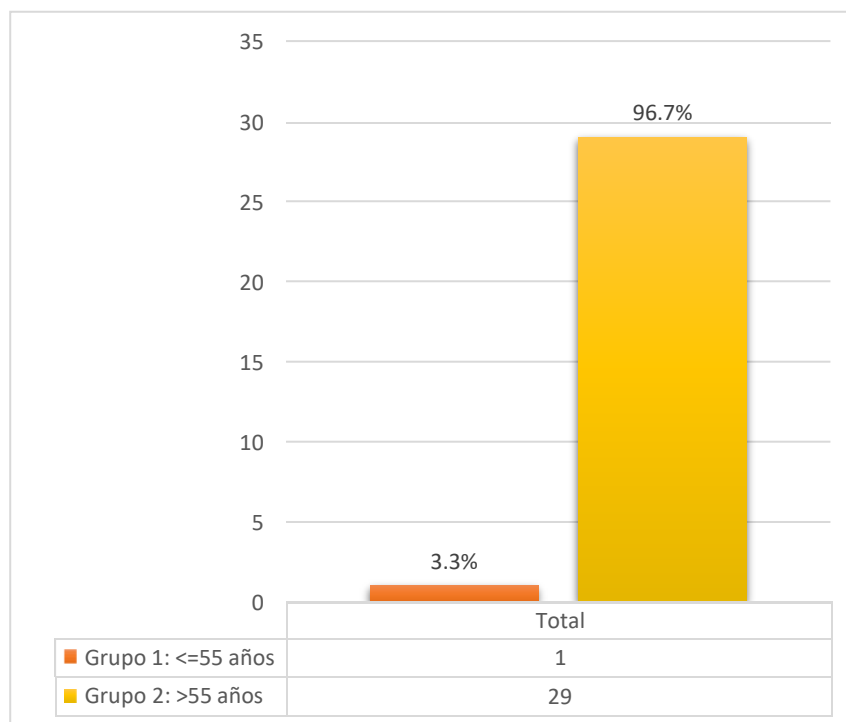
FACTORES INTERVINIENTES	Muestra total	ANATOMOPATOLOGÍA VESICAL								Total	
		I: Mínima fibrosis en la lámina propia de mucosa		II: fibrosis en mitad interna de la capa muscular, visible mínimo en 5 campos.		III: fibrosis en mitad externa de capa muscular, visible mínimo en 5 campos.		IV: Fibrosis en toda la pared hasta adventicia, visible mínimo en 5 campos.			
		N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
		10	33.3	8	26.7	10	33.3	2	6.7	30	100
EDAD	Adulto joven: <= 55 años	0.0	0.0	0.0	0.0	1.0	3.3	0.0	0.0	1	3.3
	Adulto mayor: > 55 años	10.0	33.3	8.0	26.7	9.0	30.0	2.0	6.7	29	96.7
TIEMPO DE ENFERMEDAD	< de 3 años	7.0	23.3	2.0	6.7	0.0	0.0	0.0	0.0	9	30.0
	> = 3 años	3.0	10.0	6.0	20.0	10.0	33.3	2.0	6.7	21	70.0
IPSS	Leve: 1-7	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
	Moderada: 8 - 19	7.0	23.3	3.0	10.0	0.0	0.0	0.0	0.0	10	33.3
	Grave: 20 - 35	3.0	10.0	5.0	16.7	10.0	33.3	2.0	6.7	20	66.7

VOLUMEN PROSTÁTICO	Grado I: <20g	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
	Grado II: 30 - 49 g	0.0	0.0	0.0	0.0	1.0	3.3	0.0	0.0	1	3.3
	Grado III: 50 - 80 g	9.0	30.0	6.0	20.0	2.0	6.7	2.0	6.7	19	63.3
	Grado IV: > 80 g	1.0	3.3	2.0	6.7	7.0	23.3	0.0	0.0	10	33.3

TABLA 2. Descripción entre los cambios histopatológicos vesicales y los factores intervinientes.

3.1 PACIENTES POR GRUPO DE EDAD

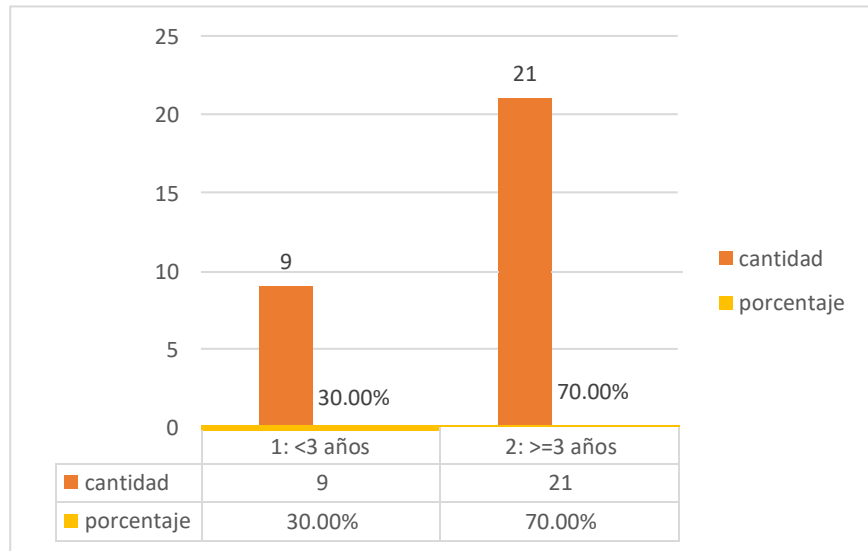
GRÁFICO 2. Grupo de edades de pacientes con obstrucción urinaria baja secundaria a hiperplasia benigna de próstata.



Fuente 1. Historias clínicas del HRDC, febrero 2021 a febrero 2021.

3.2 TIEMPO DE ENFERMEDAD

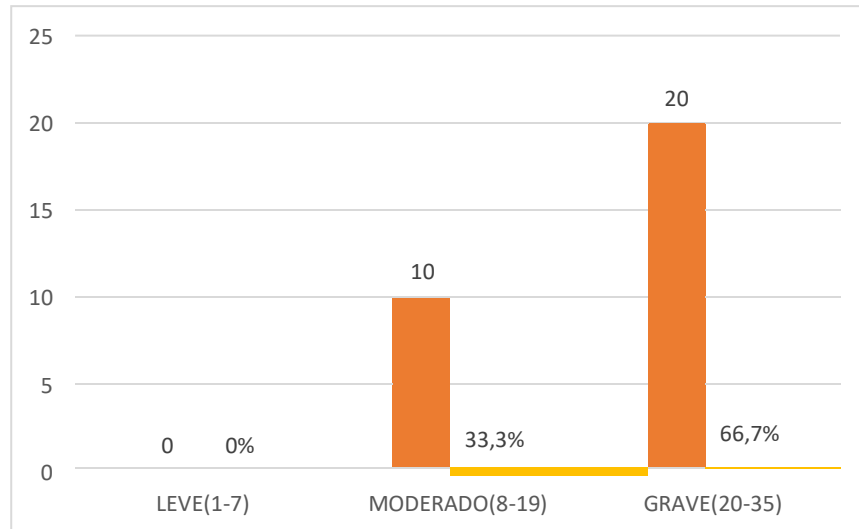
GRÁFICO 3. Tiempo de enfermedad de pacientes con obstrucción urinaria baja secundaria a HBP.



Fuente. Historias clínicas del HRDC, febrero 2021 a febrero 2021.

3.3 GRADOS DE IPSS

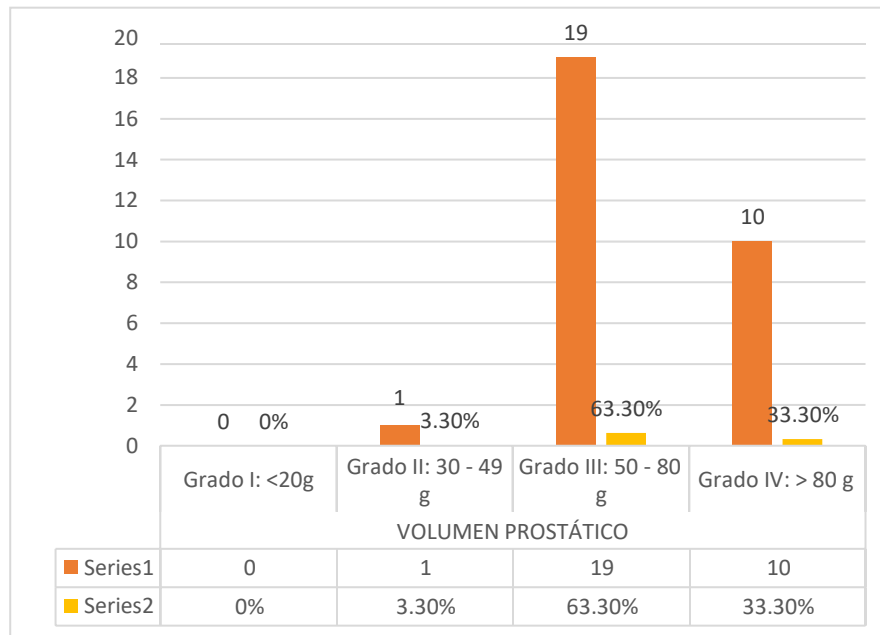
GRÁFICO 4. Grado de IPSS de pacientes con obstrucción urinaria baja secundaria a HBP.



Fuente. Historias clínicas del HRDC, febrero 2021 a febrero 2021.

3.4 VOLUMEN PROSTÁTICO ECOGRÁFICO

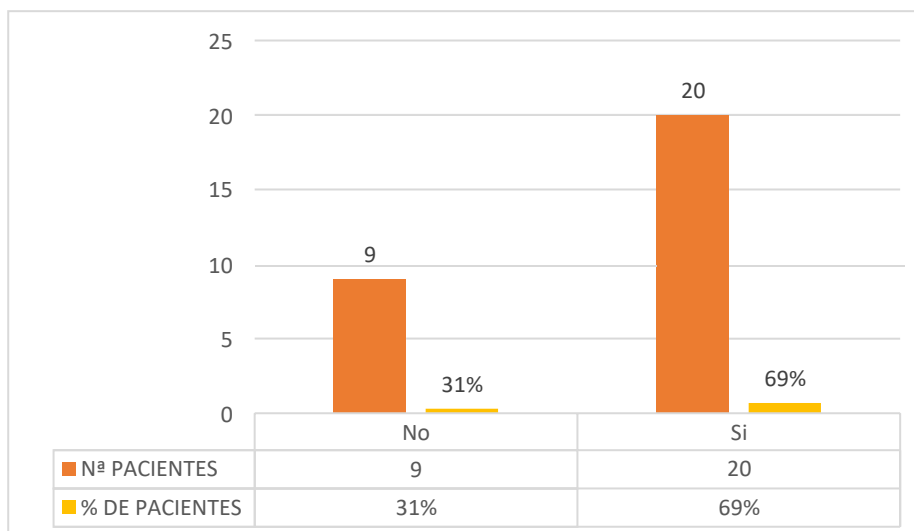
GRÁFICO 5. Volumen prostático de pacientes con obstrucción urinaria baja secundaria a HBP.



Fuente. Historias clínicas del HRDC, febrero 2021 a febrero 2021.

3.5 PRESENCIA DE HIDRONEFROSIS.

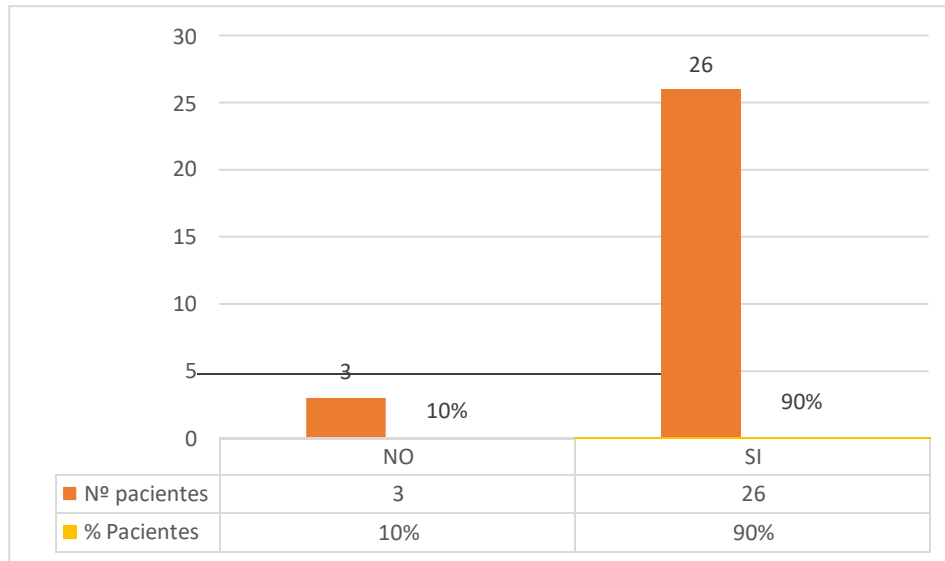
GRÁFICO 6. Presencia de hidronefrosis prequirúrgico en pacientes con obstrucción urinaria baja secundaria a HBP.



Fuente. Historias clínicas del HRDC, febrero 2021 a febrero 2021

3.6 USO DE SONDA FOLEY

GRÁFICO 7. *Uso de sonda Foley en pacientes con obstrucción urinaria baja secundaria a hiperplasia benigna de próstata.*



Fuente. Historias clínicas del HRDC, febrero 2021 a febrero 2021.

CAPITULO VI: DISCUSION

El presente estudio se desarrolló durante el desarrollo de la pandemia por el SARS COV19 en el Hospital Regional Docente de Cajamarca, por lo que el estudio estuvo limitado a 30 pacientes post operados con el diagnóstico de obstrucción urinaria baja secundaria a hiperplasia benigna de próstata, puesto que dicho ambiente se limitó a las intervenciones quirúrgicas de emergencias.

Muchos estudios han encontrado el desarrollo de fibrosis vesical secundario a la HBP (1.5); sin embargo, no se conoce hasta el momento el grado de fibrosis que se desarrolla durante la exposición a la HBP ni una escala anatomopatológica de la misma; por lo que en el presente estudio se crea una escala basada en la clasificación histológica tradicional usando hematoxilina eosina como lo realizaron los investigadores (8), sin embargo no se encontró una calificación al grado de fibrosis encontrada en cada capa de la vejiga, por lo que se propone clasificarla en grado: **I**: mínima fibrosis en la lámina propia de mucosa, visible mínimo en 5 campos; **II**: fibrosis en mitad interna de la capa muscular, visible en mínimo 5 campos; **III**: fibrosis en mitad

externa de la capa muscular, visible en mínimo 5 campos; **IV**: fibrosis en toda la pared hasta la adventicia, visible en mínimo 5 campos. Encontrándose en el estudio, al 33,3% de los pacientes con grado I, el 26.7% el grado II, el 33.3% El grado III y el 6.7% el grado IV.

De los factores intervinientes se encontró que el 96,7% del total de pacientes fueron mayores o igual de 55 años, siendo este resultado similar a lo encontrado en estudios de obstrucción urinaria baja secundaria a HBP (1). El tiempo de enfermedad desarrollado fue clasificado en aquellos que desarrollaron menos de 3 años y mayor o igual de 3, tomándose dicha referencia a estudios locales que llegan a sus cirugías con dicho tiempo de enfermedad (18), observándose que el 70% de los pacientes llegaron a ser intervenidos quirúrgicamente con un tiempo de enfermedad mayor o igual a 3 años de enfermedad datos obtenidos similares a otros estudios locales (18). La clasificación de la escala de IPSS usada a nivel mundial que nos permite valorar objetivamente de manera no invasiva la obstrucción del tracto urinaria, se encontró que un 66,7% presentó un grado grave, mientras que el grado moderado fue desarrollado por el 33,3% de la población, el estudio de Carmen Fonseca et al (4) encontraron con mayor frecuencia el grado moderado en pacientes con obstrucción urinaria baja(1), ecográficamente, el grado del volumen prostático encontrado fue con mayor frecuencia fue el grado III desarrollándose un 63.3% del total de pacientes, mientras que el 33.3% desarrollo el grado IV y un 3.3% el grado II, siendo dichos resultados similares al estudio de Park, donde encontraron que pacientes con OUB presentan volúmenes mayores de 40ml.

Además, se encontró una correlación existente entre los cambios histológicos y los factores intervinientes como el tiempo de enfermedad, el IPSS, volumen de próstata, el uso de sonda Foley y la presencia de hidronefrosis; encontrándose una asociación significativa de <0.05 con una confianza del 95% entre los descritos, sin embargo, la edad y los cambios anatomopatológicos se encontró un valor >0.05 evidenciándose que no existe asociación significativa, por lo que dichos factores no estarían directamente relacionadas con el desarrollo del grado de fibrosis vesical. Es así como, en el estudio, los pacientes que desarrollen mayor tiempo de enfermedad en consecuencia reciban tratamiento quirúrgico tardío, lleguen a su cirugía con consecuencias severas y etapas avanzadas de la enfermedad, serían aquellos que desarrollarán mayores grados de fibrosis vesical, como proponen en su estudio experimental de Hughes F et al, donde propone que el aumento de

colágeno (fibrosis) en la capas histológicos de la vejiga se expresa con el paso del tiempo (7). Por otro lado, las complicaciones de la enfermedad como: el uso de sonda Foley, se presentó en el 90% de los pacientes con un $p < 0.045$, dicho resultado podría explicarse por el aumento de depósito de colágeno (fibrosis) entre los haces musculares del detrusor el cual sería causante de retención urinaria según el estudio de Belluci et al. (6) mientras que la presencia de hidronefrosis estuvo en el 69% ($p < 0.011$), lo que se podría explicar la demora en el tratamiento, puesto que según la historia natural de la enfermedad estudiada según Alcántara el aumento progresivo de fibrosis conlleva a un aumento progresivo de presión de la obstrucción de la orina que se transmite a los uréteres y a la pelvis con el paso del tiempo(5).

Así mismo, se encontró que el **grado I** de la anatomopatológica vesical se encuentra en un 33.3% asociados a adultos mayores de 55 años, 23,3% en pacientes con tiempo de enfermedad menos de 3 años, un IPSS moderada 23.3%, y el **grado III** del volumen prostático desarrollándose un 30%; la **grado II** de la anatomía patológica vesical se encuentra en un 26.7% en los adultos mayores de 55 años, un 20% desarrollo un tiempo de enfermedad mayor o igual de 3 años, un 16.7% de IPSS grave, y un 20% con el grado III del volumen prostática. **El Grado III** de la clasificación de la anatomopatológica vesical, el 30% lo desarrollaron los adultos mayores de 55 años, un 33.3% del total de los pacientes con un tiempo de enfermedad mayor de 3 años, un 33.3% con IPSS de grado grave mientras que el volumen de próstata desarrollo el grado IV con un 23.3% del total. El **grado IV** de la anatomía patológica vesical se encontró que el 6.7% del total fue desarrollada por los pacientes fueron mayores de 55 años, con un tiempo de enfermedad mayor o igual de 3 años, un IPSS grave y un grado III del volumen protático; por lo que se deduce que dichos cambios histológicos se desarrollan progresivamente con el paso del tiempo los cuales conllevan a cambios funcionales de la vejiga como lo explica Bosh, Belluci, Fusco y Hughes en sus estudios en el cual exponen que debido a la obstrucción de la salida vejiga se produce una respuesta a un proceso inflamatorio e isquémico que conlleva a la hipertrofia del musculo liso generando un desequilibrio entre isquemia/reperfusión del detrusor por el aumento anómalo de colágeno entre las fibras musculares de las diferentes capas de la vejiga que de manera progresiva con el paso del tiempo la vejiga pasa a un estado descompensado(6–8,8,9).

CAPITULO VII: CONCLUSIONES

- En el presente estudio, se encontró que todos los pacientes desarrollaron algún grado de fibrosis vesical, en consecuencia, podríamos concluir que todos los pacientes que inicien con clínica de obstrucción urinaria baja secundaria a hiperplasia benigna de próstata deberían ser tratados quirúrgicamente de forma temprana con el objetivo de evitar desarrollar cambios severos histopatológicos vesicales y sus posibles consecuencias.
- Se sospecha que los pacientes que desarrollen mayor tiempo de enfermedad, en consecuencia, lleguen en etapas tardías a la cirugía, estos desarrollaran grados más severos de fibrosis vesical.
- En el estudio se encontró que el 90% de los pacientes llegaron a portar sonda Foley y el 69% desarrollaron hidronefrosis antes de su cirugía evidencia que la mayoría de los pacientes acuden en etapas tardías, por lo que, se debería orientar e informar la importancia que tiene el ser tratado quirúrgicamente en etapas tempranas, puesto que, el desarrollo severo de los cambios vesicales podría tener repercusiones posteriores a la cirugía.
- Prestar la debida atención a la valoración de los grados anatomopatológicas de los cambios vesicales pues podría ser de gran utilidad para valorar la respuesta clínica posterior de los síntomas obstructivos urinarios bajos posterior a la cirugía.
- Se espera continuar el estudio a los pacientes estudiados un seguimiento con estudios de urodinamia para valorar la función vesical, continuar el estudio de los factores intervinientes posteriores a la cirugía y así determinar así mismo los efectos de dicha fibrosis vesical.

RECOMENDACIONES

En base a este estudio se podría realizar trabajos de investigación prospectivos a pacientes postquirúrgicos utilizando la urodinamia y así poder validar el funcionamiento vesical.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Barreto-Pincay GM, Barreto-Loor JF, Cevallos-Villamar JD, Giler-Saltos LA, Vincés-Zambrano MI, Toro-Barrera HD. Consideraciones preventivas en paciente sometido a cirugía prostática. P del C. 29 de abril de 2019;4(3):318.
2. Soberanis H. Características sociodemográficas, clínicas, de ayuda al diagnóstico y terapéutica en pacientes operados de hiperplasia benigna de próstata-Hospital Nacional Cayetano Heredia 2017 [Descriptivo]. [Lima]: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2019.
3. Park SC, Lee JW, Rim JS. Relación entre la protrusión prostática intravesical y los hallazgos del estudio de presión-flujo en pacientes con obstrucción prostática benigna/síntomas del tracto urinario inferior. Actas Urológicas Españolas. marzo de 2012;36(3):165-70.
4. Humberto Chiang M, Ricardo Susaeta C, Finsterbusch C. Síntomas urinarios bajos, prostatismo, hiperplasia prostática, uropatía obstructiva baja, ¿toda una misma cosa? Revista Médica Clínica Las Condes. enero de 2014;25(1):149-57.
5. Alcántara Montero A, Alcántara Montero A. Fisiopatología de la historia natural de la uropatía obstructiva secundaria a obstrucción de salida de la vejiga por hiperplasia benigna de próstata: implicaciones en la práctica clínica. Revista mexicana de urología. octubre de 2017;77(5):425-8.
6. Bellucci CHS, Ribeiro W de O, Hemerly TS, de Bessa J, Antunes AA, Leite KRM, et al. Increased detrusor collagen is associated with detrusor overactivity and decreased bladder compliance in men with benign prostatic obstruction. Prostate International. 1 de junio de 2017;5(2):70-4.
7. Hughes FM, Sexton SJ, Jin H, Govada V, Purves JT. Bladder fibrosis during outlet obstruction is triggered through the NLRP3 inflammasome and the production of IL-1 β . American Journal of Physiology-Renal Physiology. septiembre de 2017;313(3):F603-10.
8. Bosch R, Abrams P, Averbek MA, Finazzi Agró E, Gammie A, Marcelissen T, et al. Do functional changes occur in the bladder due to bladder outlet obstruction? - ICI-RS 2018. Neurourology and Urodynamics. 2019;38(S5):S56-65.
9. Fusco F, Creta M, De Nunzio C, Iacovelli V, Mangiapia F, Li Marzi V, et al. Progressive bladder remodeling due to bladder outlet obstruction: a systematic review of morphological and molecular evidences in humans. BMC Urol. 9 de marzo de 2018;18(1):15.
10. Sarychev LP, Starchenko II, Savchenko YV, Sarychev RB, Pustovoit GL, Саричев II, et al. Optimization of treatment tactics in patients with benign prostatic hyperplasia according to morphological changes of the urinary bladder wall. Оптимізація лікувальної тактики у

хворих на доброякісну гіперплазію передміхурової залози з урахуванням морфологічних змін сечового міхура [Internet]. 2021 [citado 19 de mayo de 2022]; Disponible en: <http://repository.pdmu.edu.ua/handle/123456789/16650>

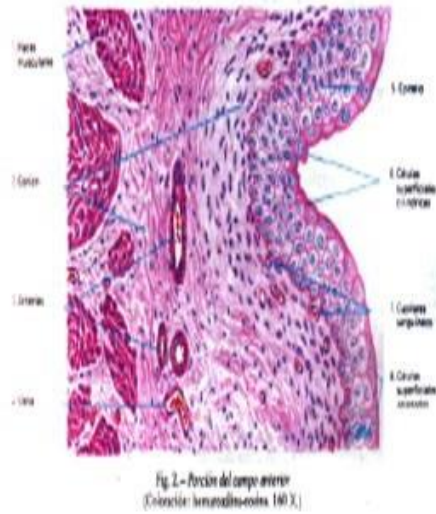
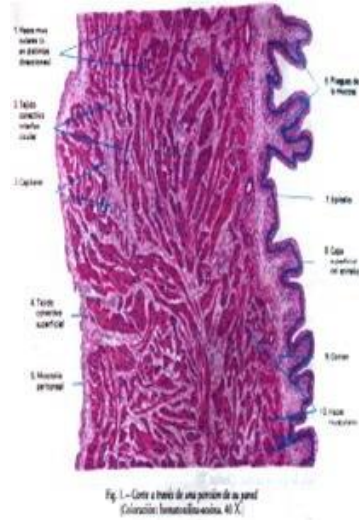
11. Testut M, Latarjet A. Testut Latarjet - Tratado de Anatomía Humana [Tomo IV].pdf [Internet]. 4.^a ed. Vol. IV. España: Panamericana; 2011. 869 p. Disponible en: Librosmedicospdf.net
12. Tortora G, Derrickson B. Anatomía y Fisiología [Internet]. Vol. 13. España: Panamericana; 2011. 1340 p. Disponible en: booksmedicos.org
13. Martínez P, Martínez FCP, Urología S. El envejecimiento de la vejiga, cambios en la hemodinamia, continencia y micción. :21.
14. Girona L, Conejero J. 1 BASES ANATÓMICAS Y FISIOLÓGICAS. :24.
15. Cardenas CAO. FACTORES DE RIESGO Y COMPLICACIONES DE UROPATIA OBSTRUCTIVA BAJA. ESTUDIO A REALIZARSE EN PACIENTES DE 45 A 85 AÑOS DEL HOSPITAL ABEL GILBERT PONTÓN, PERIODOS 2014 - 2015. :67.
16. Alba DV, Rodríguez JC, Alarma SB. Alteraciones funcionales vesicales. Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. julio de 2015;11(83):4964-71.
17. Colorado O, Ernesto M. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE PACIENTES CON HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA SINTOMÁTICA EN EL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE CAJAMARCA, 2018” [Descriptivo]. [PERU]: UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA; 2018.
18. Seisen T, Drouin SJ, Rouprêt M. Hipertrofia benigna de próstata. EMC - Tratado de Medicina. junio de 2017;21(2):1-10.
19. Algaba arrea F, Trias I, López L, Rodríguez-vallejo JM, González esteban J. Evolución morfológica de la hiperplasia de próstata. Actas Urológicas Españolas. enero de 2000;24(6):463-7.
20. GUERRERO CAMPOS R. “EVOLUCION CLÍNICA POST ADENOMECTOMÍA PROSTÁTICA TRANSVESICAL POR HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA EN EL SERVICIO DE UROLOGÍA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE DE CAJAMARCA, ENERO-DICIEMBRE 2017” [Descriptivo]. [PERU]: UNIVERSIDAD NACIONAL DE CAJAMARCA; 2018.
21. Moreno Sierra J, Silmi Moyano A. Hiperplasia benigna de próstata. Barcelona: Elsevier Doyma; 2011.
22. Carlos GML. CORRELACIÓN DEL VOLUMEN PROSTÁTICO Y RESIDUO POST-MICCIONAL ECOGRÁFICO EN PACIENTES CON HIPERPLASIA BENIGNA DE

PRÓSTATA ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE UROLOGÍA DEL HOSPITAL III
DANIEL ALCIDES CARRIÓN ESSALUD TACNA, 2018 - 2019 [Descriptivo]. [PERU]:
Universidad Privada de Tacna; 2020.

23. Alcántara Montero A. Fisiopatología de la historia natural de la uropatía obstructiva secundaria a obstrucción de salida de la vejiga por hiperplasia benigna de próstata: implicaciones en la práctica clínica. *rmu* [Internet]. 19 de octubre de 2017 [citado 28 de febrero de 2021];77(5). Disponible en:
<https://revistamexicanadeurologia.org.mx/index.php/rmu/article/view/61>
24. Castiñeiras Fernández J. Libro del Residente de Urología. Madrid: Asociación Española de Urología; 2007.

ANEXOS

ANEXO 01



Anexo1. Descripción histológica normal de la vejiga. Imagen tomada del Atlas Histología normal de Di Fiore

ANEXO 02

IPSS (Puntuación internacional de los síntomas prostáticos)

	Ninguna	Menos de 1 vez de cada 5	Menos de la mitad de veces	Aproximadamente la mitad de veces	Más de la mitad de veces	Casi siempre
1.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga al terminar de orinar?	0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4. <input type="checkbox"/>	5. <input type="checkbox"/>
2.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que volver a orinar en las dos horas siguientes después de haber orinado?	0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4. <input type="checkbox"/>	5. <input type="checkbox"/>
3.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha notado que, al orinar, paraba y comenzaba de nuevo varias veces?	0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4. <input type="checkbox"/>	5. <input type="checkbox"/>
4.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar?	0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4. <input type="checkbox"/>	5. <input type="checkbox"/>
5.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha observado que el chorro de orina es poco fuerte?	0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4. <input type="checkbox"/>	5. <input type="checkbox"/>
6.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que <i>apretar</i> o hacer fuerza para comenzar a orinar?	0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4.D	5.D
	Ninguna	1 vez	2 veces	3 veces	4 veces	5 o más veces
7.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces suele tener que levantarse para orinar desde que se va a la cama por la noche hasta que se levanta por la mañana?	0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4. <input type="checkbox"/>	5. <input type="checkbox"/>

PUNTUACIÓN IPSS TOTAL:

ANEXO 03



Anexo 03. Historia natural de la uropatía obstructiva secundaria a obstrucción de salida de la vejiga por hiperplasia benigna de próstata. HBP: hiperplasia benigna de próstata; OSV: obstrucción de salida de la vejiga. Fuente: Komninos C, et al.

ANEXO 04

VARIABLE	DEFINICION CONCEPTUAL	DEFINICION OPERACIONAL	INDICADOR	CATEGORIA	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN
Cambios anatómopatológicos vesicales	Descripción de hallazgos anormales en la observación microscópica de la pared vesical	Cambios celulares anómalos obtenidos del análisis del informe de patología	Grados de fibrosis	<p>I: mínima fibrosis en la lámina propia de mucosa</p> <p>II: fibrosis en mitad interna de la capa muscular, visible mínimo en 5 campos.</p> <p>III: fibrosis en mitad externa de capa muscular, visible mínimo en 5 campos.</p> <p>IV: Fibrosis en toda la pared hasta adventicia, visible mínimo en 5 campos.</p>	Cualitativa	Ordinal

I N T E R V I E N T E S	Edad	Cantidad de años desde el nacimiento	Datos obtenidos de las historias clínicas	Edad en años	1. Adulto joven ≤ 55 años 2. Adulto mayor > 55 años	Cuantitativa	Intervalo
	Volumen prostático	Medición por ecográfica transabdominal de la próstata	Análisis de los resultados del reporte de ecografías	Valores en gramos. valores normales < 20gr	1. Grado I: 20-29g 2. Grado II: 30-49g 3. Grado III: 50-80g 4. Grado IV: > 80g	Cuantitativa	Intervalo
	Tiempo de enfermedad	Cantidad de tiempo desde el inicio de los síntomas	Datos obtenidos del análisis de las historias clínicas	Cantidad en años	1. < 3 años 2. ≥ 3 años	Cuantitativa	Intervalo
	IPS	Test divididos en 7 ítems con una valoración de 0 a 5 cada una- con una	Análisis del puntaje de las fichas del IPSS prequirúrgico, clasificándolos	Clasificación en: leves, moderado y grave	1. Leve: 1-7 2. Moderada: 8-19 3. Grave: 20-35	Cuantitativa	Intervalo

		puntuación máxima de 35 y min de 0 puntos.	según su gravedad.				
Portador de Sonda Foley	Portador o no de sonda Foley prequirúrgica	Datos obtenidos de historia clínica	NO portador de sonda Foley SI portador de sonda Foley	1. NO portador de sonda Foley 2. SI portador de sonda Foley	cuantitativa	Intervalo	
Presencia de hidronefrosis	Presencia o no de hidronefrosis prequirúrgico	Datos obtenidos de historia clínica	NO SI	1.No presencia de hidronefrosis prequirúrgico 2.Si presencia de hidronefrosis prequirúrgica	cuantitativa	Intervalo	

ANEXO 05

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

ANAMNESIS

1. Nombre y Apellidos
2. Edad (años)
3. N^a Ficha:
4. Fecha de toma de muestra:

ENFERMEDAD ACTUAL

1. Tiempo de enfermedad:
2. Evolución:
3. Uso de sonda Foley:

SCORE INTERNACIONAL DE SINTOMAS URINARIOS (IPSS)

1. Puntuación:
2. Grado de severidad:

ECOGRAFIA VESICO-PROSTATICA ABDOMINAL.

3. Volumen prostático:
4. Hidronefrosis;

RESULTADO DE PATOLOGIA:

1. Hallazgo microscópico vesical:

ANEXO 06

CONSENTIMIENTO INFORMADO

BIOPSIA DE LA PARED VESICAL EN CIRUGIA POR HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

Establecimiento:

Servicio: Urología

Nª HC:

Yo Don.....de.....años, de sexo....., identificado con.....
Nª..... en calidad de paciente y en pleno uso de mis facultades mentales y de mis derechos en salud, en cumplimiento con la Ley Nª 26842- Ley General de Salud. Declaro haber recibido y entendido la información brindada en forma respetuosa y con claridad por el urólogo Brayan Carlos Medina Miranda, sobre mi estado de salud, los riesgos reales y potenciales que sean necesarios para lograr la extracción de una muestra de la pared vesical con fines académicos.

Para lo cual requiere una extracción de una muestra anatomopatológica de la pared vesical de dimensiones: 1cm de longitud X 0,5cm ancho X toda la profundidad de la pared vesical, por el médico tratante.

El facultativo me ha asegurado que se tomará todas las medidas y precauciones para reducir en lo posible el riesgo y las probables complicaciones por la extracción de la muestra. Por lo tanto, en forma consciente y voluntaria, luego de haber escuchado la información y explicaciones de mi médico tratante. Sin haber sido objeto de persuasión, coacción ni manipulación por haber de él ni de ningún otro personal de salud, y luego de haber leído determinadamente la información escrita que se me ha proporcionado con tiempo (de haber sido necesario) así como el documento de actualización que se me ha alcanzado.

Por ende, acepto el riesgo de vida propio del acto quirúrgico, así como las alteraciones previsibles de mi integridad física por las elecciones de tratar mi enfermedad. De otro lado SI_NO____

autorizo que se fotografié o filmé la extracción quirúrgica que me efectuaran. Para utilizar con fines médicos (investigación), siempre que mi identidad no sea revelada.

Se me ha explicado y he comprendido que la firma del presente no exime de responsabilidad a mis médicos y que en cualquier momento antes de operación y sin necesidad de dar ninguna explicación, puedo comunicar sin necesidad de revocar el consentimiento que ahora puedo prestar.

.....

Paciente

Médico Tratante

Nombre:

Nombre:

DNI:

DNI:

Huella Digital

Huella Digital

REVOCACION DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

YO Doña/Don....., como paciente, (y/o Doña/Doñacomo su representante legal), revoco el consentimiento informado, prestado en fechay declaro por tanto que, por motivo personal, no consiento en someterme (o en que el paciente se someta) a la extracción de la muestra

.....

Paciente

Médico Tratante

Nombre:

Nombre:

DNI:

DNI:

Huella Digital

Huella Digital