

UROLOGÍA

HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

Elsa Reyes Naranjo*

SUMMARY

Nowadays, benign prostatic hyperplasia has become one of the most common causes of urologic consultation; therefore, their medical and surgical management has become very important in recent years among men aged over 40. Benign prostatic hyperplasia is a histologic diagnosis that is associated with prostatic enlargement and is generally responsible for both irritative and obstructive symptoms in the urinary tract.

DEFINICIÓN

La hiperplasia protática benigna (HPB) se define histológicamente

como el crecimiento de la glándula de la próstata a partir de la hiperplasia progresiva de sus células y estroma. Clínicamente, se refiere a los síntomas del tracto urinario inferior (STUI) asociados con el crecimiento benigno de la próstata que causa eventualmente obstrucción del tracto urinario inferior^(4,9).

ETIOLOGÍA

El crecimiento prostático se debe a la proliferación de los fibroblastos y miofibroblastos epiteliales y elementos glandulares cerca la uretra en la región periuretral, concretamente en la zona de transición de la

glándula⁽²⁾. Es posible, que en este proceso hiperplásico participen andrógenos, estrógenos, interacciones entre el estroma y el epitelio, factores de crecimiento y neurotransmisores, ya sea de manera aislada o mediante acciones conjuntas. Por lo tanto, el aumento de tamaño en la glándula prostática se da no sólo debido a la proliferación celular sino también por la disminución de la muerte celular⁽¹³⁾. Los andrógenos se consideran que juegan un rol permisivo en la HBP. Esto significa que los andrógenos tienen que estar presentes para que la HBP ocurra, pero no es necesariamente causa directa de esta condición. La HPB es un proceso relacionado

*Médico General, Clínica Dr Ricardo Jiménez Núñez

con la edad, con una prevalencia histológica de aproximadamente el 10% para los hombres en su 30 años, 20% para los hombres en sus 40 años, el 50% y el 60% para hombres de 60 años y el 80% y el 90% para los hombres en 70 y 80 años⁽⁸⁾.

FISIOPATOLOGÍA

La hiperplasia prostática determina un aumento de la resistencia uretral que conduce a alteraciones compensadoras de la función vesical. La disfunción del músculo detrusor provocada por la obstrucción, junto con alteraciones de la función del sistema nervioso y la vejiga relacionados con el envejecimiento, determinan la instauración de polaquiuria, sensación de micción inminente y nicturia⁽¹³⁾. La HPB comienza en la zona de transición periuretral de la próstata. Ésta zona de transición aumenta de tamaño con la edad pero el tamaño de la próstata no se correlaciona necesariamente con el grado de obstrucción⁽¹³⁾.

SÍNTOMAS

Los síntomas urinarios se han medido por una variedad de cuestionarios. Sin embargo, en la década de 1990, bajo los auspicios de la Asociación Americana de Urología (AUA), la AUA índice de síntomas (AUASI) fue desarrollado,

demostrado y aceptado (12). Esta evaluación de 7 preguntas tiene una puntuación de 0 a 35. Una puntuación de 0 a 7 se considera mínimamente sintomático, 8 a 19 moderadamente sintomática, y 20 a 35 sintomática severa^(4,11). Ver Tabla 1. Los síntomas más comunes en el tracto urinario inferior en hiperplasia prostática benigna se pueden clasificar en irritativos y obstructivos. Los irritativos son polaquiuria, nicturia, urgencia miccional e incontinencia. Con respecto a los síntomas obstructivos tenemos chorro miccional débil, dificultad para iniciar la micción, chorro intermitente, sensación de vaciado incompleto, goteo post miccional y retención de orina⁽⁶⁾. Se ha reportado que el volumen de la próstata es un indicador de obstrucción del tracto urinario inferior en estudios de presión-flujo⁽⁷⁾.

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento en HPB va dirigido a aliviar o mejorar los STUI, por lo que dependiendo de la sintomatología del paciente se va a decidir el manejo ya sea farmacológico o quirúrgico⁽¹⁾. La conducta expectante es recomendada en los hombres que tienen síntomas leves (AUA IPSS de 7 o menos) o que no consideran sus síntomas lo suficientemente molestos o que

sus síntomas clínicos no afectan su calidad de vida. Los pacientes que optan por este método deben ser controlados anualmente para valorar la progresión de la sintomatología^(5,6). Antagonistas alfa- adrenérgicos: Se consideran de primera línea para el tratamiento de HPB. La próstata contiene altos niveles de receptores α_1 y α_2 -adrenérgicos, 98% de α_1 -adrenérgicos están asociados con los elementos del estroma de la próstata y son por lo tanto los que tienen la mayor influencia sobre el tono del músculo liso prostático. La activación de estos receptores y el consiguiente aumento del tono muscular prostático con constrictión uretral y alteración de flujo de orina es un importante contribuyente a la fisiopatología sintomática de la HPB. Los principales antagonistas α -adrenérgicos utilizados para el tratamiento de los STUI en los hombres son alfuzosina, doxazosina, tamsulosina y terazosina. Los α -bloqueantes mejorar el índice AUA síntoma (AUASI) por 4-6 puntos. Los efectos secundarios se presentan en aproximadamente 5 - 9% de las poblaciones de pacientes que toman este tipo de fármacos y los más frecuentes son mareos, hipotensión postural, astenia, la rinitis y la disfunción sexual como la eyaculación anormal^(1,3,4,5). Inhibidores 5 α -reductasa: la 5 α -reductasa convierte la

ÍNDICE INTERNACIONAL DE SÍNTOMAS PROSTÁTICOS

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

< 8 puntos = leve

8 a 19 puntos = moderada

> 20 puntos = severa

	Encantado	Muy satisfecho	Más bien satisfecho	Tan satisfecho como insatisfecho	Más bien insatisfecho	Muy insatisfecho	Fatal
8. ¿Cómo se sentiría si tuviera que pasar el resto de la vida con los síntomas prostáticos tal y como los tiene ahora?	0	0	1	2	3	4	5

Puntuación ≥ 4 = afectación significativa de la calidad de vida del paciente

Tabla 1. Índice Internacional de Síntomas Prostáticos IPSS, AUA.

testosterona en dihidrotestosterona (DHT). Hay 2 isoenzimas de 5 α -reductasa: la tipo I está presente principalmente en los tejidos extraprostáticos como la piel y el hígado y el tipo II se encuentra dentro de la próstata. La DHT se une a los receptores de andrógenos en núcleos de las células prostáticas y promueve la proliferación. Una reducción de DHT debería inhibir el crecimiento de la próstata, por lo tanto conducir a la apoptosis y así a una reducción del tamaño protático. El finasteride y dutasteride

inhiben ésta conversión y logran la supresión de crecimiento de la próstata. Estos agentes parecen ser más beneficioso cuando el volumen de la próstata es 40 ml o mayor ^(6,9,10). Terapia combinada: la combinación de un bloqueador α 1-adrenérgico y un inhibidor 5 α reductasa con STUI importantes relacionados con el crecimiento prostático tienen un beneficio mayor respecto a la monoterapia al prevenir la progresión y aliviar los síntomas. Al igual que con la monoterapia de inhibidores 5 α reductasa, los beneficios de

la terapia combinada depende del volumen prostático ^(3,9). Antimuscarínicos: Tratamiento de primera línea para los síntomas de vejiga hiperactiva. La combinación de α -adrenérgicos antagonistas más agentes antimuscarínicos y la combinación de 5 α -reductasa con antimuscarínicos son seguros y eficaces en pacientes con STUI, evidencia de la HBP y vejiga hiperactiva⁽³⁾. Cirugía: la resección transuretral de próstata (RTUP) es el tratamiento quirúrgico de elección para el tratamiento de HPB. Las AUA describe una

reducción de la puntuación de síntomas de aproximadamente 15 puntos con RTUP. Como toda cirugía tiene riesgos de sangrado además de riesgo de hiponatremia dilucional. La prostatectomía abierta se realiza ya sea retropública o suprapública, y se prefiere cuando la próstata tiene un volumen que asciende los 75 cm³ que no es posible resecar vía transuretral⁽⁹⁾.

RESUMEN

Objetivo: determinar la prevalencia del síndrome de burnout en el personal que labora en el Hospital de las Mujeres Adolfo Carit Eva (HOMACE), comparar la prevalencia por departamento y plantear posibles hipótesis de los factores causales. La HPB es histológicamente el crecimiento de la glándula de la próstata a partir de la hiperplasia progresiva de sus células y estroma, que secundariamente

produce síntomas del tracto urinario inferior tanto irritativos como obstructivos que se pueden valorar mediante el IPSS en relación a la calidad de vida. El tratamiento de los STUI debido a hiperplasia benigna de la próstata ha evolucionado desde el tratamiento médico quirúrgico a la monoterapia y a la terapia combinada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Auffenberg, Gregory et al. Established medical therapy for benign prostatic hyperplasia. - Urol Clin North Am - 01-NOV-2009; 36(4): 443-59
2. Bushman, Wade. Etiology, epidemiology, and natural history of benign prostatic hyperplasia. - Urol Clin North Am - 01-NOV-2009; 36(4): 403-15
3. Chung, Doreen E. and Kaplan, Steven A. CURRENT ROLE FOR COMBINATION THERAPY IN MALE LUTS. Arch. Esp. Urol. 2010; 63 (5): 323-332
4. Colon, Ivan et Payne, Richard E. Benign prostatic hyperplasia and lower urinary tract symptoms in African Americans and Latinos: treatment in the context of common comorbidities. - Am J Med - 01-AUG-2008; 121(8 Suppl 2): S18-26
5. Djavan, Bob et al. Benign prostatic hyperplasia: current clinical practice. - Prim Care - 01-SEP-2010; 37(3): 583-97
6. Edwards, Jonathan. Diagnosis and management of benign prostatic hyperplasia. - Am Fam Physician - 15-MAY-2008; 77(10): 1403-10
7. Masumori, Naoya et al. Natural history of benign prostatic hyperplasia - Journal of Men's Health - April, 2011; 8(Suppl 1); S19-S21
8. Nickel, J. Curtis. Inflammation and benign prostatic hyperplasia. - Urol Clin North Am - 01-FEB-2008; 35(1): 109-15; vii
9. Paolone, David. Benign prostatic hyperplasia. - Clin Geriatr Med - 01-MAY-2010; 26(2): 223-39
10. Roehrborn, Claus G. Male lower urinary tract symptoms (LUTS) and benign prostatic hyperplasia (BPH). - Med Clin North Am - 01-JAN-2011; 95(1): 87-100
11. Strope, Seth et al. Urologist compliance with AUA best practice guidelines for benign prostatic hyperplasia in Medicare population. - Urology - 01-JUL-2011; 78(1): 3-9
12. Thorner, Daniel et Weiss, Jeffrey. Benign prostatic hyperplasia: symptoms, symptom scores, and outcome measures. - Urol Clin North Am - 01-NOV-2009; 36(4): 417-29
13. Wein, Alan J. et al. Campbell-Walsh Uroología. 9na Edición. Tomo 3. Pags 2727- 2765. Buenos Aires. Médica Panamericana, 2008.