



UNIVERSIDAD DE ESPECIALIDADES ESPÍRITU SANTO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE MEDICINA

TÍTULO DE LA INVESTIGACIÓN:

RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN INTERNACIONAL DE SINTOMAS PROSTATICOS (IPSS), TAMAÑO PROSTATICO Y PSA, EN PACIENTES CON HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA, MAYORES DE 40 AÑOS. HOSPITAL GENERAL LIBORIO PANCHANA SOTOMAYOR

TÍTULO ACADÉMICO:

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE SE PRESENTA COMO REQUISITO PARA EL TÍTULO DE MÉDICO

AUTOR: JUAN CARLOS OLVERA TRIVIÑO

TUTOR: DR. GONZALO ULLOA

SAMBORONDÓN, ENERO 2017

PÁGINA DE APROBACIÓN DEL TUTOR

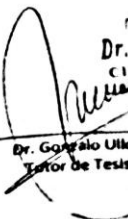
HOJA DE APROBACION DEL TUTOR

Guayaquil 31 de Julio del 2017

Yo Gonzalo Ulloa G, en calidad de tutor del trabajo de investigación sobre el tema "RELACIÓN ENTRE LA PUNTUACIÓN INTERNACIONAL DE SINTOMAS PROSTATICOS (IPSS), TAMAÑO PROSTATICO Y PSA, EN PACIENTES CON HIPERPLASIA BENIGNA DE PROSTATA, MAYORES DE 40 AÑOS. HOSPITAL GENERAL LIBORIO PANCHANA SOTOMAYOR." presentado por el alumno Juan Carlos Olvera Trivino egresado de la carrera de Medicina.

Certifico que el trabajo ha sido revisado de acuerdo a los lineamientos establecidos y reúnen los criterios científicos y técnicos de un trabajo de investigación científica, así como los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo de Facultad "Enrique Ortega Moreira" de Medicina, de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo.

El trabajo fue realizado durante el periodo de Enero a Julio del 2017 en el Hospital General Dr. Liborio Panchana Sotomayor.


Dr. Gonzalo Ulloa G.
CIRUJANO UROLOGO
LIBRO VITAE 227 B° 03
Dr. Gonzalo Ulloa
Tutor de Tesis

PÁGINA DE DEDICATORIA

Dedicado especialmente a Dios a mis padres porque son pilar fundamental en mi vida y también son quienes me acompañaron en este desafío todo este tiempo de estudio. Agradecido también cada docente que fue parte de mi formación académica.

PÁGINA DE RECONOCIMIENTO

Agradezco al Hospital General Liborio Panchana Sotomayor por permitirme realizar el estudio en su institución ya que sin su aprobación esto no sería posible. También agradezco al Dr. Gonzalo Ulloa por orientarme en cada paso para este trabajo de Titulación y aceptación para ser tutor de la misma.

Tabla de contenido

INTRODUCCIÓN.....	1
CAPÍTULO 1.....	2
1.1. Antecedentes.....	3
1.2. Descripción del problema	6
1.3. Justificación	7
1.4. Objetivos generales y específicos	8
1.4.1. Objetivo general	8
1.4.2. Objetivos específicos	8
1.5. Formulación de hipótesis o preguntas de investigación	8
CAPÍTULO 2: MARCO TEORICO	9
2.1. Hiperplasia prostática benigna.....	9
2.1.1. Epidemiología	9
2.1.2. Factores de riesgo.....	10
2.1.3. Fisiopatología.....	10
2.1.4. Manifestaciones clínicas	11
2.1.5. Diagnóstico	11
2.2. Antígeno prostático Específico	12
2.2.1. PSA total	13
2.2.2. PSA libre y PSA libre/total.....	14
2.3. Puntuación internacional de síntomas prostáticos.....	14
CAPÍTULO 3: METODOLOGÍA	16
3.1. Diseño de la investigación	16
3.1.1. Tipo de investigación.....	16
3.1.2. Lugar	16
3.1.3. Operacionalización de las variables.....	16

3.1.4. Cronograma	17
3.2. Población y muestra	18
3.2.1. Criterios de inclusión	18
3.2.2. Criterios de exclusión	18
3.3. Descripción de instrumentos, herramientas y procedimientos de la investigación	18
3.4. Aspectos éticos y legales.....	19
CAPÍTULO 4: ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	20
4.1. Análisis de resultados	20
4.1.1. Características de la población de estudio	21
4.1.2. Manifestación de síntomas de tracto urinario inferior en los pacientes	28
4.1.3. Relación entre IPSS, tamaño prostático y PSA.....	31
4.2. Discusión de resultados.....	33
CAPÍTULO 5: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	38
5.1. Conclusiones	38
5.2. Recomendaciones	39
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40
ANEXOS.....	49

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Distribución de la población de estudio según grupo etáreo.....	21
Tabla 2. Frecuencia de hipertensión arterial en pacientes con HPB.....	22
Tabla 3. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes con HPB	22
Tabla 4. Puntuación internacional de síntomas prostáticos en pacientes con HPB.....	24
Tabla 5. Tamaño prostático en pacientes con HPB medido por ecografía abdominal	26
Tabla 6. Antígeno prostático en pacientes con HPB.....	27
Tabla 7. Síntomas de tracto urinario inferior irritativos en pacientes con HPB	28
Tabla 8. Síntomas de tracto urinario inferior obstructivos en pacientes con HPB	29
Tabla 9. IPSS vs Tamaño prostático por eco abdominal	31
Tabla 10. IPSS vs Antígeno prostático	32

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Distribución de los participantes del estudio	20
Figura 2. Distribución de la población de estudio según grupo etáreo....	21
Figura 3. Frecuencia de hipertensión arterial en pacientes con HPB	22
Figura 4. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes con HPB	23
Figura 5. Puntuación internacional de síntomas prostáticos en pacientes con HPB.....	24
Figura 6. Tamaño prostático en pacientes con HPB medido por ecografía abdominal	26
Figura 7. Antígenos prostático en pacientes con HPB.....	27

RESUMEN

Introducción: La hiperplasia prostática benigna es una patología frecuente en hombres de edad avanzada. El antígeno prostático, el score de Puntuación de síntomas prostáticos y el uso de ecografía abdominal son herramientas diagnósticas básicas en la práctica clínica.

Objetivo: Determinar la relación del score IPSS, tamaño prostático y niveles de PSA en pacientes con hiperplasia prostática benigna, mayores de 40 años.

Metodología: Estudio observacional, analítico, prospectivo en paciente con HP durante el periodo Septiembre 2016 hasta Febrero 2017; en el Hospital General Liborio Panchana de la provincia de Santa Elena, Ecuador. Se incluyó a pacientes mayores de 40 años con síntomas del tracto urinario inferior, que poseen reporte de niveles de PSA e imágenes ecográfica de próstata. Se aplicó ficha clínica con las variables: edad, síntomas (irritativos u obstructivos), valor de PSA, tamaño prostático. Los datos obtenidos se almacenaron en una base de datos de Excel y se analizarán con el Software estadístico SPSS y se aplicarán métodos estadísticos de relación según la asociación de variables.

Resultados: Se obtuvo una muestra de 100 pacientes. De los cuales el 41% se encuentran entre los 61-70 años. 48% tienen hipertensión arterial y 36% diabetes mellitus. En el 51% se describió un score IPSS moderado; mientras el tamaño prostático se encontró aumentado (50-80cc) en el 38% de los pacientes y el antígeno prostático fue de 4.1 a 10.0 ng/ml en el 31% de los pacientes.

Conclusión: Se evidencia que los pacientes con HPB tienen una manifestación clínica severa según el score IPSS, con aumentos considerables del tamaño prostático medido por ecografía abdominal.

Palabras clave: hiperplasia benigna de próstata, IPSS, PSA, tamaño prostático, ecografía abdominal.

ABSTRACT

Introduction: Benign prostatic hyperplasia is a common pathology in elderly men. Prostate antigen, prostate symptom score, and use of abdominal ultrasound are basic diagnostic tools in clinical practice.

Objective: To determine the relationship of IPSS score, prostate size and PSA levels in patients with benign prostatic hyperplasia, over 40 years.

Methodology: Observational, analytical, prospective study in a patient with HP from September 2016 to February 2017; at the Liborio Panchana General Hospital in the province of Santa Elena, Ecuador. Patients older than 40 years, with symptoms of lower urinary tract, who had PSA levels and ultrasound images of the prostate, were included. Clinical file was applied with the variables: age, symptoms (irritative or obstructive), PSA value, and prostate size. The obtained data will be stored in an Excel database and will be analyzed with the SPSS statistical software and statistical relationship methods will be applied according to the association of variables.

Results: A sample of 100 patients was obtained. Of which 41% are between 61-70 years. 48% have high blood pressure and 36% have diabetes mellitus. In 51% a moderate IPSS score was described; while prostate size was increased (50-80cc) in 38% of patients and the prostate antigen was 4.1 to 10.0 ng / ml in 31% of patients.

Conclusion: It is evident that patients with BPH have a severe clinical manifestation according to the IPSS score, with considerable increases in prostate size measured by abdominal ultrasound.

Key words: benign prostatic hyperplasia, IPSS, PSA, prostatic size, abdominal ultrasound.

INTRODUCCIÓN

La próstata es una de las glándulas accesorias del sistema reproductor masculino que secreta el líquido para formar la mayor parte del semen junto con las vesículas seminales y las glándulas uretrales bulbo. Tiene un volumen de hasta 20 a 30 ml, se compone de ápice, base anterior, mediana, posterior y dos lóbulos laterales. Se ha establecido zonas de acuerdo con McNeal, divididas en: a) Zona periférica (70%) de la glándula, que son más propensos a cáncer de próstata; B) Zona central (20%) de la glándula, posterior al lumen y por encima de los conductos eyaculatorios; C) Zona de transición peri uretral (10%), más frecuente en la hiperplasia prostática benigna(HPB)¹.

En los hombres mayores de 40 años de edad, la HBP es una entidad común con discapacidad significativa. Esta condición ocurre cuando la próstata agrandada comprime la uretra conduciendo a obstrucción del orificio vesical¹. La HBP puede ser un diagnóstico histológico que se refiere a la proliferación de músculo liso, tejido fibroso y tejido glandular dentro de la zona de transición prostática.

La evaluación clínica del tamaño de la próstata por ecografía transabdominal ha demostrado ser un predictor más preciso del tamaño prostático real, ya que los estudios muestran que con la ecografía transabdominal el tamaño de la próstata y el tamaño quirúrgico muestra una buena correlación². La glándula agrandada contribuye a los síntomas del tracto urinario inferior (STUI) a través de dos rutas: por obstrucción de orificio vesical directo a partir del tejido aumentado (componente estático) y por el aumento del tono y la resistencia del músculo liso (componente dinámico). Se cree que la actividad excesiva del detrusor contribuye a los síntomas de almacenamiento observados. Además, STUI secundarios a

HPB no suelen ser mortales, pero pueden afectar la calidad de vida y no deben subestimarse³.

Los hombres con STUI basados en la escala internacional de síntomas prostáticos (IPSS), sugestivos de HBP deben someterse a una evaluación clínica del tamaño de la próstata mediante ecografía transabdominal. La HBP es una patología que afecta la calidad de vida y presenta complicaciones que incluyen cálculos de vejiga, insuficiencia renal, infección, incontinencia, retención, hematuria, cáncer de próstata⁴. La epidemiología de HPB y los STUI ha evolucionado considerablemente durante los últimos años. El término LUTS describe un fenotipo distinto y permite una amplia descripción epidemiológica de los síntomas urinarios a nivel de población. Aunque se está convirtiendo en el término preferido para estudiar los síntomas urinarios en las poblaciones, los STUI permanecen interconectados con la HBP en la literatura².

‘ Están asociadas con graves morbilidades, con un mayor riesgo de caídas, depresión, disminución de la calidad de vida relacionada con la salud y representan miles de millones de dólares en costos anuales de atención de salud². Aunque la edad y la genética desempeñan un papel importante en la etiología de la HBP y de los STUI, las percepciones recientes a nivel de la población han revelado que los factores de riesgo modificables son probablemente también componentes clave. La dihidrotestosterona sérica, la obesidad, la glucosa en ayunas elevada, la diabetes, la ingesta de grasa y carne roja, y la inflamación aumentan el riesgo; verduras, consumo regular de alcohol, ejercicio y AINE reducen el riesgo².

CAPÍTULO 1

1.1. Antecedentes

La hiperplasia prostática benigna (HPB), es una causa común de síntomas del tracto urinario inferior (STUI) en adultos mayores masculinos, que afecta la calidad de vida. Este cuadro es necesario identificarlo en la atención primaria para iniciar una terapia médica oportuna ⁶. Existen varios tratamientos médicos seguros y efectivos para aliviar los síntomas, retrasar la progresión de la enfermedad y disminuir la posibilidad de necesitar cirugía para la HBP.

La edad pico de presentación del cuadro es a los 50 años, aunque se han informado casos en individuos entre los 40 y 50 años⁷⁻⁹; el 50% de los pacientes requerirá algún tipo de tratamiento para síntomas de HPB ¹⁰. Inicialmente, una vez que se ha realizado un diagnóstico de HBP, la mayoría de los hombres son tratados médicamente. No obstante, en el abordaje del cuadro se debe descartar causas graves como cáncer de próstata, cáncer de vejiga y otras obstrucciones.

Para los hombres con una próstata agrandada, existe una buena probabilidad de que la terapia con un inhibidor de 5-alfa-reductasa (5-ARI) pueda prevenir la progresión de la enfermedad y la necesidad de cirugía. Ha habido muchos trabajos recientes sobre diferentes terapias de combinación para el tratamiento de la HBP ¹¹. Si el nivel sérico de antígeno prostático específico (PSA) de un paciente es superior a 1,5 ng/ml y su volumen prostático es superior a 30 cc y tiene STUI significativos, entonces la terapia médica combinada de un alfa-bloqueador con un 5-ARI es la terapia médica más eficaz ¹⁰.

Dentro de la evaluación de este cuadro clínico, se cuenta biomarcadores y exámenes imagenológicos que permiten la identificación

del cuadro y un seguimiento de la evolución de la enfermedad. Durante los años noventa el uso de terapias médicas para LUTS/BPH aumentó significativamente y el uso del manejo quirúrgico disminuyó significativamente¹². Como resultado de este cambio de dirección, el número de visitas ambulatorias a PCP por hombres con STUI/BPH aumentó dramáticamente¹³.

Debido al auge de pacientes con estos síntomas se requiere una intervención adecuada. No obstante, estudios indican que existe una diferencia significativa en los patrones de práctica entre los médicos de atención primaria y los urólogos en la evaluación y tratamiento de STUI/HPB¹⁴. Las guías de práctica reconocen la importancia de las preferencias del paciente para determinar el tratamiento adecuado de la HPB. La literatura reciente sugiere que las perspectivas del paciente y del médico y la satisfacción con el manejo del tratamiento con HBP pueden ser diferentes; Esto puede tener un impacto en los resultados clínicos y la conformidad del paciente^{14,15}.

La mayoría de los hombres en edad madura experimentan un crecimiento anormal de la próstata, mientras que otros se enfrentan con el cáncer de próstata. Según el World Cancer Research Fund International, el cáncer de próstata es el segundo cáncer más común en los hombres de todo el mundo¹⁶. Con respecto a la HBP, la mortalidad en las últimas tres décadas ha ido disminuyendo, pero su incidencia a medida que los hombres crecen aumenta¹⁷. Además, un porcentaje no despreciable de la población de hombres envejecidos tiene ambas enfermedades nocivas. En ambas enfermedades prostáticas, las células cancerígenas y las células normales de la próstata secretan una proteína llamada antígeno prostático específico, que se limita a la glándula prostática, aunque algunos de escape al torrente sanguíneo.

En 1986, se desarrolló una prueba clínica para medir el PSA en la sangre, y desde entonces, se utiliza en la detección de PC. Los niveles crecientes de PSA en el suero se asocian con un aumento del tamaño del tumor de cáncer de próstata para las glándulas de próstata más grandes y con el volumen tumoral en pequeñas, medianas o grandes próstatas¹⁸. Sin embargo, pronto se descubrió que hay otras condiciones como prostatitis y BPH que pueden elevar los valores de PSA. Incluso una condición temporal, tal como una biopsia de próstata, también podría elevar los valores de PSA¹⁷. Como consecuencia, los falsos positivos y los falsos negativos han hecho que la prueba de PSA sea controvertida. Los falsos positivos pueden conducir al sobre tratamiento y falsos negativos a la metástasis, a una etapa terminal del cáncer.

En el 2001 se publicó un modelo analítico para estudiar la dinámica de PSA en pacientes con cáncer de próstata. Se supuso que el tumor tiene un crecimiento exponencial y la contribución de PSA de células normales de próstata al suero total es insignificante¹⁹.

Por otro lado, el potencial maligno del cáncer de próstata se asocia con el volumen tumoral en el momento del diagnóstico, y los estudios tempranos en la era del PSA mostraron una correlación robusta entre los niveles séricos de PSA y el volumen tumoral²⁰. Además en un estudio se informó una fuerte correlación entre el PSA preoperatorio con el volumen del foco tumoral. Tanto el volumen tumoral como el porcentaje de Gleason 4/5 en los tumores fueron predictores independientes de recidiva bioquímica después del tratamiento²¹. También se corroboró que el 86% de los hombres con un volumen tumoral de 0.5 a 2 cc estaban libres de recidiva tumoral en comparación con el 61% de pacientes con un volumen tumoral de 2 a 6 cc^{18,21}.

1.2. Descripción del problema

La última década ha cambiado profundamente cómo los médicos manejan a pacientes con hiperplasia prostática benigna (BPH). Los conceptos de índices de síntomas, complejos de síntomas, tasas de flujo, antígeno prostático específico (PSA), tamaño de la próstata y nuevos enfoques médicos apoyados por nuevos estudios clínicos, han proporcionado médicos de familia, así como especialistas con algoritmos basados en la evidencia para tratar la HBP²².

Los hombres con HBP suelen visitar a un médico debido a la presión de su pareja debido a síntomas manifestados que interfieren en su rutina de vida, siendo el más molesto la nocturia. Hoy en día, los médicos de atención primaria son los guardianes para el diagnóstico y abordaje de tales síntomas. Por ello, tienen que ser conscientes de las consecuencias negativas a largo plazo si estos síntomas principales no son identificados y tratados en etapas tempranas.

El uso individual de PSA para la identificación de HPB ha generado diversas controversias debido a los reportes de falsos positivos y falsos negativos. Por ello, se ha sugerido realizar comparaciones entre las manifestaciones clínicas, tamaño prostático y niveles de PSA. Previamente, se ha demostrado que tanto los niveles séricos de PSA y el volumen tumoral determinado por ecografía prostática aumenta la identificación oportuna del cuadro clínico. Se ha evidenciado la correlación entre el PSA y el volumen prostático sobre todo en las primeras etapas de la patología.

De igual forma, esta patología puede afectar la calidad de vida de los pacientes, pues interfiere con las actividades y rutinas de cada individuo por lo que se vuelve fundamental conocer objetivamente la afectación que ejerce sobre la población. Para ello existe el Score IPSS, que ayuda a conocer que tanto intervienen negativamente estos síntomas en la vida de las pacientes.

En este medio, la manifestación de síntomas de trato urinarios inferior es común y motivo de visita médicas frecuentes. Por tanto, contar con un protocolo diagnóstico adecuado permitirá una identificación adecuada de tales pacientes y la posibilidad de acceder a opciones terapéuticas con mayor probabilidad de éxito en comparación a etapas avanzadas.

1.3. Justificación

Es inevitable que la tasa de prevalencia de HPB sigan aumentando con el transcurso del tiempo, debido al envejecimiento de la población²³. Lo cual supone mayores costos sanitarios y repercusión en el ámbito socio laboral de los pacientes con esta patología alterando su la calidad de vida.

Es por eso que conocer el comportamiento de esta patología en los centros de salud, ayudaría a abordar de manera adecuada a estos pacientes, disponiendo de herramientas estandarizadas para su diagnóstico temprano, comenzando con una historia clínica completa y aplicando la escala IPSS, que correlacionándola con la ecografía y PSA darían una mayor sensibilidad diagnóstica, disminuyendo el margen de error en el tratamiento, evitando complicaciones derivadas de HPB y mejorando la calidad de vida .

1.4. Objetivos generales y específicos

1.4.1. Objetivo general

Determinar la relación del score IPSS, tamaño prostático y niveles de PSA en pacientes con hiperplasia prostática benigna, mayores de 40 años.

1.4.2. Objetivos específicos

- Establecer grado de afectación según la clínica a través de IPSS.
- Identificar el grado de hipertrofia prostática según el tamaño ecográfico.
- Identificar las cifras de PSA en la población estudiada
- Determinar la relación existente entre IPSS, tamaño prostático y PSA.

1.5. Formulación de hipótesis o preguntas de investigación

Cuando la relación de la puntuación del score IPSS con el tamaño prostático y PSA está alterada existe hiperplasia benigna de próstata.

CAPÍTULO 2: MARCO TEORICO

2.1. Hiperplasia prostática benigna

La hiperplasia prostática benigna (HBP) es un problema común entre los hombres mayores, y es responsable de una discapacidad considerable. El gran número de hombres con los síntomas de este trastorno, el fácil acceso a las pruebas de diagnóstico y la disponibilidad de la terapia de drogas hacen apropiado que el médico de atención primaria participe en el tratamiento de los hombres con este trastorno.

2.1.1. Epidemiología

La próstata, en promedio, pesa 20 gramos en hombres normales de 21 a 30 años, y el peso cambia poco después, a menos que el hombre desarrolle HPB²⁴. Sin embargo, debido al aumento de la prevalencia de HPB en hombres mayores, el peso promedio de próstata en la autopsia aumenta después de los 50 años.

La prevalencia de hiperplasia prostática diagnosticada histológicamente aumenta del 8% en hombres de 31 a 40 años, de 40 a 50% en hombres de 51 a 60 años, a más de 80% en hombres mayores de 80 años²⁵.

Una de las principales dificultades para comparar la prevalencia de los STUI entre los diferentes grupos ha sido la falta de una definición común. El estudio del Condado de Olmsted encontró que la prevalencia de STUI moderada o severa para los hombres en la quinta, sexta, séptima y octava década de vida es de 26, 33, 41 y 46 por ciento, respectivamente²⁶.

2.1.2. Factores de riesgo

Se ha considerado que existen factores de riesgo que tienen influencia en el desarrollo de la patología como la raza, indicándose que los hombres blancos pueden ser más afectados que los hombres negros²⁷. Tener una historia familiar de cáncer²⁸; niveles hormonales²⁹; consumo de alcohol³⁰; prostatitis³¹; uso de anti-inflamatorio no esteroideo³²; entre otros, pueden afectar el curso e historia natural de la enfermedad.

2.1.3. Fisiopatología

La edad avanzada y la presencia de células Leydig funcionales de los testículos son esenciales para el desarrollo de la HBP. Por lo tanto, la HBP es muy rara en hombres hipogonadales con inicio antes de los 40 años que no son tratados con andrógenos. Los estudios han examinado los cambios moleculares y celulares asociados con BPH³³. Es probable que múltiples factores están causalmente relacionados con el desarrollo de la HBP³⁴.

El cuadro patológico desencadena un aumento de la resistencia uretral que conduce a alteraciones compensadoras de la función vesical. Mediante una disfunción del músculo detrusor originada por la obstrucción, en conjunto con alteraciones de la función del sistema nervioso y la vejiga relacionados con el envejecimiento, desembocan el desarrollo de polaquiuria, sensación de micción inminente y nicturia. 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 obstrucción³⁵.

2.1.4. Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la HBP son los síntomas del tracto urinario inferior que incluyen síntomas de almacenamiento (aumento de la frecuencia diurna, nocturia, urgencia e incontinencia urinaria), síntomas miccionales (flujo urinario lento, división o rociado de la corriente urinaria, flujo urinario intermitente, Vacilación, tensión al vacío y goteo terminal), y síntomas irritativos (micción frecuente, urgencia urinaria). Estos síntomas típicamente aparecen lentamente y progresan gradualmente durante un período de años. Sin embargo, no son específicos para la HBP. Muchas condiciones, incluyendo BPH, hiperactividad del detrusor, poliuria nocturna, debilidad del detrusor, disfunción neurogénica de la vejiga, infección del tracto urinario, cuerpo extraño, prostatitis, estenosis uretral, tumor de vejiga y piedra ureteral distal pueden presentarse con STUI³⁵.

La correlación entre los síntomas y la presencia de agrandamiento prostático en el examen rectal o por ecografía transrectal del tamaño de la próstata es pobre. Esta discrepancia probablemente resulte de los cambios en la función de la vejiga que se producen con el envejecimiento y de la ampliación de la zona de transición de la próstata que no siempre es evidente en el examen rectal³⁶.

2.1.5. Diagnóstico

Antes de concluir que los síntomas de un hombre son causados por BPH, otros trastornos que pueden causar síntomas similares deben ser excluidos por la historia, el examen físico y varias pruebas simples. Estos trastornos incluyen:

- Estenosis uretral
- Contracción del cuello de vejiga
- Carcinoma de próstata
- Carcinoma de vejiga

- Cálculos de vejiga
- Infección de vías urinarias y prostatitis
- Vejiga neurogénica

Las directrices clínicas fueron desarrolladas por la Agencia para la Política de Salud e Investigación, incluyendo un cuestionario estandarizado y recomendaciones sobre la evaluación de los hombres con síntomas de obstrucción de la salida de la vejiga³⁷.

La historia puede proporcionar información de diagnóstico importante. Además de preguntar al hombre acerca de los síntomas urinarios obstructivos, es importante preguntar sobre factores de riesgo que pongan en evidencia el cuadro clínico sugestivo. De igual forma, se debe realizar un examen físico completo revisando todos los sistemas en especial, realizar un examen rectal para evaluar el tamaño de la próstata. En este se evalúa tamaño, consistencia, detectar nódulos, induración, asimetría que son factores que pueden proyectar malignidad³⁸.

De igual forma se ayuda con exámenes de laboratorio que confirmen el diagnóstico como Urinalisis, creatinina sérica, exámenes de laboratorio básico y por supuesto niveles séricos de PSA.

2.2. Antígeno prostático Específico

El antígeno específico de la próstata pertenece a una familia de genes de la calicreína humana. Se localiza en el locus q13.2-q13.4 en el brazo largo del cromosoma 19. El PSA que tiene una actividad serina proteasa se conoce como calicreína-3 humana con un peso específico de 34 kDa. Se produce a partir de células del epitelio columnar del tejido prostático. Esto produce PSA, pasa a través de la capa de células basales, músculo

liso, fibroblastos, membrana capilar y células endoteliales, y entra en la circulación sistémica. Ejerce un efecto sobre la semenogelina, y las proteínas de fibronectina que dan la consistencia del gel seminal fluido con la licuefacción resultante del fluido seminal³⁹.

El PSA se sintetiza como preproPSA que consiste en 261 aminoácidos. Una secuencia precursora de 17 aminoácidos se disocia para formar un proPSA que consta de 244 aminoácidos. A partir de proPSA, la calicreína humana 2 (hK2) y la calicreína humana 4 (hK4) se eliminan para formar PSA activo maduro con 237 aminoácidos⁴⁰.

Hoy en día, antígeno específico de la próstata es el mejor marcador de suero de primer paso como una prueba de detección para el cáncer de próstata. Todavía es el marcador oncológico más utilizado. Se encuentra predominantemente en el tejido prostático, y el líquido seminal, sin embargo, su secreción de las glándulas salivales, el páncreas y el tejido mamario se ha informado⁴¹. Dado que el PSA total tiene una potencia inadecuada, y la especificidad, es una herramienta de diagnóstico inadecuada para cáncer de próstata. Los niveles de PSA aumentan en la hiperplasia benigna de la próstata (HBP) y en la prostatitis. Por lo tanto, con el fin de compensar esta deficiencia, y aumentar la especificidad de PSA, se han utilizado varios marcadores séricos relacionados con PSA y derivados de PSA³⁹.

2.2.1. PSA total

El antígeno específico de la próstata se demostró en primer lugar en los sueros de pacientes con cáncer de próstata en 1979, y desde entonces ha sido objeto de un número creciente de investigaciones. Hoy en día, se ha introducido en la práctica diaria de rutina. La medición de los

niveles de PSA se ha recomendado para hombres de tan sólo 40 años de edad⁴². PSA total detectable en suero, consta de PSA libre proteolíticamente activo y α -1 antichimotripsina-PSA.

2.2.2. PSA libre y PSA libre/total

La forma libre constituye el 5-40% del PSA total. En el suero, el fPSA no forma complejos con antiproteasas en el suero, y se encuentran en formas no unidas en la sangre. Por lo general, no tiene valor diagnóstico per se. Se utiliza en la fórmula de relación PSAf/PSAt que se expresa como porcentaje $PSAf = 100 \times PSAf/PSAt$. Un porcentaje disminuido de PSAt se ha asociado con cáncer de próstata, y muchos estudios indicaron su valor en la reducción del número de biopsias negativas⁴³.

Sin embargo, en estudios recientes se han observado 3 formas de PSAf en suero. Uno de ellos es PSA inactivo. Se conoce como precursor de proPSA o PSA. Las otras dos formas son BPSA (Nicked PSA), y PSA intacto (iPSA)⁴⁴. Se han encontrado subformas de PSAf incluyendo proPSA, iPSA y BPSA. BPSA e iPSA se han asociado con tejido benigno, mientras que proPSA se encontró en el tejido del cáncer de próstata⁴⁵. Especialmente en hombres con niveles de PSA entre 4 y 10 ng/mL, PSA f/t es más sensible a la discriminación de cáncer próstata de tejidos benignos⁴⁶.

2.3. Puntuación internacional de síntomas prostáticos

Es cuestionario, ha sido validado para evaluar la gravedad de los síntomas del tracto urinario inferior asociados a hiperplasia prostática benigna en los hombres. Mediante una serie de preguntas da una valoración objetiva de la sintomatología otorgándole un grado de

severidad leve, moderado, grave, a partir de los puntos de corte establecidos por estudios epidemiológicos.

CAPÍTULO 3: METODOLOGÍA

3.1. Diseño de la investigación

3.1.1. Tipo de investigación

Estudio observacional, analítico, prospectivo, que tiene como finalidad correlacionar IPSS, tamaño prostático, valor de PSA en paciente con HPB. Que se conduce durante el periodo Septiembre 2016 hasta Febrero 2017.

3.1.2. Lugar

El estudio es realizado en el Hospital General Liborio Panchana de la provincia de Santa Elena, Ecuador. Por ser un hospital que con un flujo considerable de pacientes que acuden a consulta externa de urología con sospecha clínica de hiperplasia prostática benigna.

3.1.3. Operacionalización de las variables

VARIABLE	DEFINICION	DIMENSION	INDICADOR	NIVEL DE MEDICION	INSTRUMENTOS DE MEDICION	ESTADISTICA
Edad	Tiempo transcurrido entre la fecha de nacimiento del paciente y su intervención quirúrgica.	Tiempo transcurrido entre la fecha de nacimiento del paciente y su intervención quirúrgica en pacientes con HPB	40 a 50 años	Ordinal	Ficha clínica	Frecuencia; Porcentaje
			51 a 60 años			
			61 a 70 años			
			71 a 80 años			
			81 a 90 años			
			>90 años			
Síntomas de tracto urinario inferior	Manifestaciones clínicas que sugieren patología en tracto urinario inferior clasificadas en síntomas irritativos y obstructivos	Manifestaciones clínicas que sugieren patología en tracto urinario inferior clasificadas en síntomas irritativos y obstructivos en pacientes con HPB	Irritativos: -Urgencia miccional -Polaquiuria -Nocturia -Incontinencia Obstructivos: Dificultad para inicio de micción -Flujo urinario débil, -Esfuerzo miccional, -Micción intermitente -Vaciado incompleto, -Incontinencia urinaria	Nominal	Ficha clínica	Frecuencia; Porcentaje

Tamaño prostático	Crecimiento de próstata medido en volumen mediante ecografía	Crecimiento de próstata medido en volumen mediante ecografía en pacientes con HPB	Normal: <30 cc I: 30-49 cc II: 40-80 cc III: >80 cc	Ordinal	Ficha clínica	Frecuencia; Porcentaje
Puntuación Internacional de Síntomas prostáticos (IPSS)	Complicación producida por contagio con microorganismos potencialmente patógenos	Complicación producida por contagio con microorganismos potencialmente patógenos en pacientes con ERC	Leve: <8 puntos Moderado: 8-19 puntos Severo: ≥20 puntos	Ordinal	Ficha clínica, cuestionario	Frecuencia; Porcentaje
Niveles de PSA	Biomarcador reconocido por su aumento en HPB	Biomarcador reconocido por su aumento en HPB en población de estudio	Normal: 0,0-4,0 ng/ml I: 4,1-10,0 ng/ml II: 10,1-20,0 ng/ml III: 10,1-20,0 ng/ml	Ordinal	Ficha clínica, cuestionario	Frecuencia; Porcentaje
Comorbilidades	Presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario	Presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario en pacientes con HPB	-Diabetes mellitus	Nominal	Ficha clínica, cuestionario	Frecuencia; Porcentaje

3.1.4. Cronograma

Actividad	Responsable	MESES												
		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	
1. Elaboración de ficha técnica.	Juan Carlos Olvera	X	X	X										
2. Solicitud de permiso por escrito para realización de tesis.	Juan Carlos Olvera				X	X								
3. Solicitud de permiso por escrito del hospital.	Juan Carlos Olvera				X	X								
4. Elaboración de anteproyecto.	Juan Carlos Olvera						X	X						
5. Entrega del primer borrador	Juan Carlos Olvera							X						
6. Aprobación del anteproyecto.	Juan Carlos Olvera							X						
7. Recolección de datos.	Juan Carlos Olvera				X	X	X	X	X					
8. Procesamiento de datos.	Juan Carlos Olvera								X	X				
9. Elaboración final del trabajo de titulación.	Juan Carlos Olvera								X	X	X	X		
10. Entrega final de tesis.	Juan Carlos Olvera												X	X
11. Entrega de documentos habilitantes para sustentación.	Juan Carlos Olvera													X
12. Sustentación de tesis.	Juan Carlos Olvera													X

3.2. Población y muestra

La población del estudio está conformada por todos los pacientes con síntomas de tracto urinario inferior durante el periodo indicado. Mientras, la muestra corresponde a los pacientes con diagnóstico de GVHD.

3.2.1. Criterios de inclusión

- Individuos mayores de 40 años.
- Individuos que acudan al hospital durante el periodo de estudio con síntomas de tracto urinario inferior.
- Individuos con reporte de niveles de PSA e imágenes ecográficas de próstata.

3.2.2. Criterios de exclusión

- Individuos con datos insuficientes en historia clínica.
- Individuos que reciben tratamiento para HPB.

3.3. Descripción de instrumentos, herramientas y procedimientos de la investigación

Para la realización de esta investigación se elaborará una ficha clínica que contendrá información requerida como:

- Edad
- Síntomas de TUI: irritativos y obstructivos
- Comorbilidades: diabetes mellitus e hipertensión arterial
- Valor de PSA
- Tamaño prostático

Las fichas clínicas serán aplicadas a los pacientes que cumplan con los criterios de inclusión previamente mencionados, en conjunto con el score IPSS; una vez se hayan identificados los participantes del estudio y previa firma de consentimiento informado. Se decidió emplear fichas clínicas como herramienta de recolección de datos debido a la facilidad que ofrecen para recaudar la información necesaria para el cumplimiento de las variables.

Los datos obtenidos se almacenaran en una base de datos de Excel y se analizarán con el Software estadístico SPSS y se aplicarán métodos estadísticos de correlación según la asociación de variables.

3.4. Aspectos éticos y legales

Estudio aprobado por el Consejo Directivo de la Facultad de Medicina de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Además, de contar con aprobación del departamento de docencia e investigación del Hospital General Liborio Panchana. Los datos obtenidos se manejaran según códigos numéricos para asegurar la confidencialidad de los pacientes. Se debe aclarar que el procedimiento de este estudio no representa ningún riesgo para los pacientes seleccionados, ni interfiere con el servicio recibido por parte de la casa de salud.

CAPÍTULO 4: ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

4.1. Análisis de resultados

Se reportó que 170 pacientes visitaron la unidad hospitalaria por síntomas de tracto urinario inferior, sean irritativos u obstructivos; de los cuales 115 tenían diagnóstico de hiperplasia prostática benigna. Siendo posibles candidatos para el estudio, se aplicó criterios de inclusión y exclusión, siendo eliminados 15 pacientes por datos insuficientes en historia clínica. Así, la muestra final correspondió a 100 pacientes con Hiperplasia prostática benigna. A los cuales se aplicó ficha clínica para obtener la información necesaria para el cumplimiento de los objetivos.

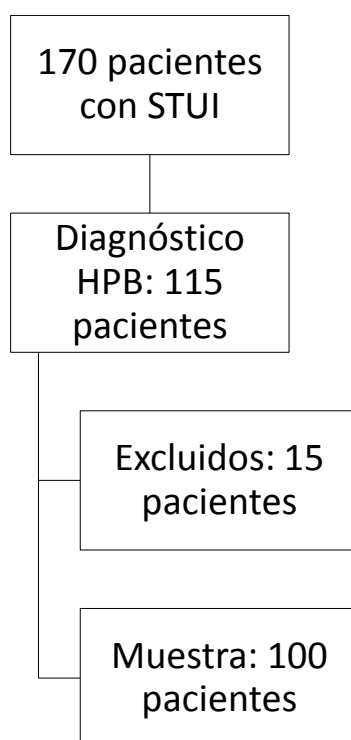


Figura 1. Distribución de los participantes del estudio

El análisis incluye la presentación de frecuencias y porcentajes, además de la relación con la Prueba Chi cuadrado (X^2) entre las variables de mayor impacto en la investigación; con la finalidad de cumplir los objetivos propuestos.

4.1.1. Características de la población de estudio

Grupo etáreo

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	40-50 años	11	11,0	11,0	11,0
	51-60 años	29	29,0	29,0	40,0
	61-70 años	42	42,0	42,0	82,0
	71-80 años	15	15,0	15,0	97,0
	81-90 años	3	3,0	3,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

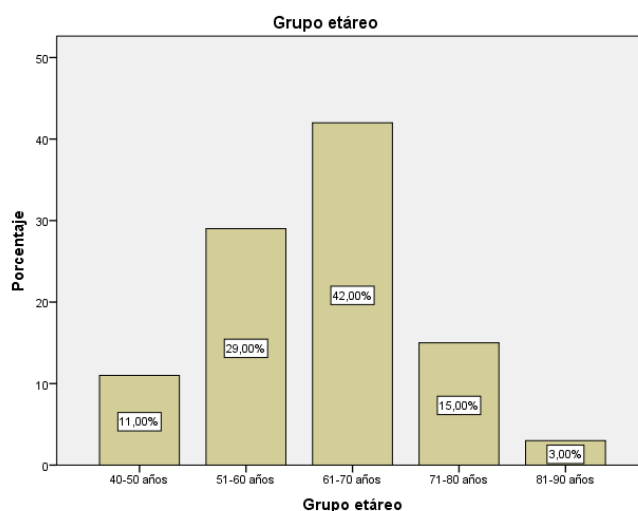


Figura 2. Distribución de la población de estudio según grupo etáreo

Se realiza una descripción de la distribución por grupo etáreo de los participantes de estudio, evidenciándose que la mayor parte se encuentran entre los 61-70 años de edad, seguido por 51 a 60 años. Lo que demuestra que esta patología presenta un pico al llegar a la quinta década de vida. Sin embargo, se observa un porcentaje entre los 40 a 50 años, aunque no es común desarrollar HPB en edades jóvenes según refiere la literatura.

Comorbilidades asociadas en pacientes con HPB

Tabla 2. Frecuencia de hipertensión arterial en pacientes con HPB					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	52	52,0	52,0	52,0
	SI	48	48,0	48,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

Tabla 3. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes con HPB					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	64	64,0	64,0	64,0
	SI	36	36,0	36,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

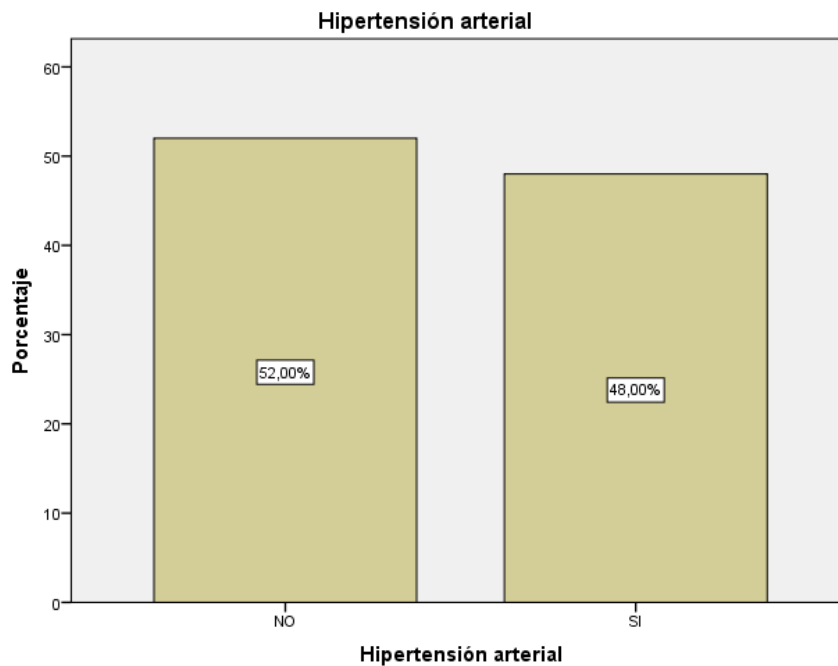


Figura 3. Frecuencia de hipertensión arterial en pacientes con HPB

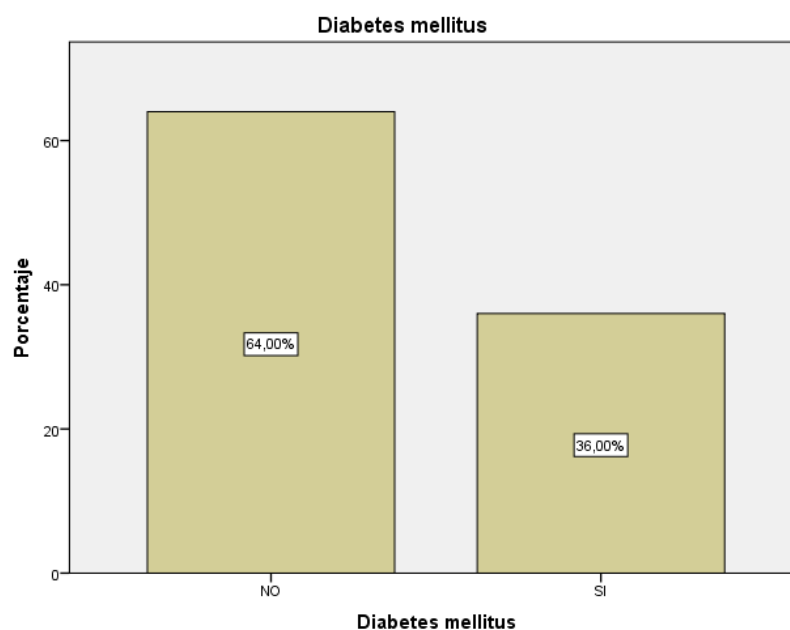


Figura 4. Frecuencia de diabetes mellitus en pacientes con HPB

Se conoce que nuestra población posee altas prevalencias de diabetes mellitus e hipertensión arterial, cuadros clínicos que intervienen en la historia natural de diversas patologías. En esta investigación se determinó la frecuencia de tales cuadros, con la finalidad de indagar sobre el estado de salud general de los pacientes con HPB. Así se encontró que en este grupo poblacional la DM corresponde al 38.0% y la HTA al 48.0%. Por lo que se sugiere que los pacientes en su mayoría no tienen el riesgo que suman aquellos que presentan las patologías en mención.

Puntuación Internacional de Síntomas prostáticos (IPSS) en pacientes con HPB

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Leve	28	28,0	28,0	28,0
	Moderado	51	51,0	51,0	79,0
	Severo	21	21,0	21,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

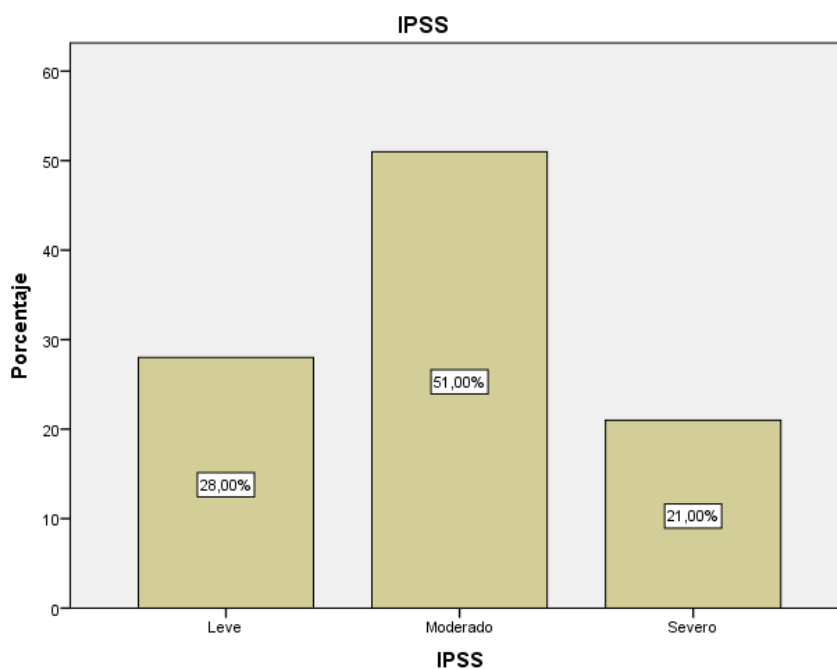


Figura 5. Puntuación internacional de síntomas prostáticos en pacientes con HPB

El IPSS es una escala que se usa con frecuencia en la práctica urológica en pacientes con síntomas de tracto urinario, estratificando según la severidad que manifiesten el usuario en leve, moderado o severo.

Se observa que el 51.0% de los pacientes se ubican un nivel moderado (8-19 puntos), seguido por el 28.0% en nivel leve (menos de 8 puntos). Lo que indica que esta población requiere una intervención oportuna y adecuada con un tratamiento enfocado en la patología principal, y por su puesto mantener vigilados a los pacientes con una bajo índice en el score. Mientras quienes refieren un puntaje elevado deben recibir una evaluación integral mediante otros factores que permitan definir la situación actual de su enfermedad y optar por las intervenciones más óptimas para su cuadro.

Sin embargo, el IPSS por sí solo no puede guiar la conducta del médico, por lo que se debe conocer otros parámetros descritos a continuación.

Tamaño prostático

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	<30 cc	1	1,0	1,0	1,0
	30-49 cc	27	27,0	27,0	28,0
	50-80 cc	38	38,0	38,0	66,0
	>80 cc	34	34,0	34,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

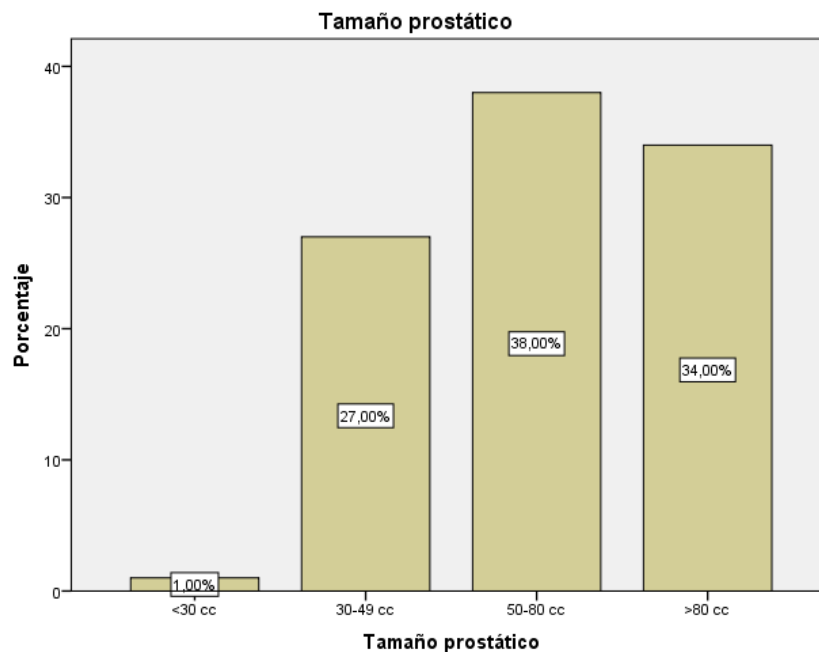


Figura 6. Tamaño prostático en pacientes con HPB medido por ecografía abdominal

Dentro de la evaluación de los pacientes con HPB, se incluye como base la medición del tamaño de la próstata, que se puede realizar mediante tacto rectal o por ecografía mediante la determinación del volumen. En este estudio, se usó la ecografía encontrándose que el 58.0% de los pacientes presenta un volumen entre 50 a 80 cc; seguido por 34.0% que presentan valores mayores a 80 cc. Lo que indica que esta población presenta un crecimiento prostático considerable que debe ser tratado según lo indiquen las guías de práctica clínica.

Antígeno prostático en pacientes con HPB

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	0,0-4,0 ng/ml	20	20,0	20,0	20,0
	4,1-10,0 ng/ml	31	31,0	31,0	51,0
	10,1-20,0 ng/ml	24	24,0	24,0	75,0
	>20,0 ng/ml	25	25,0	25,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

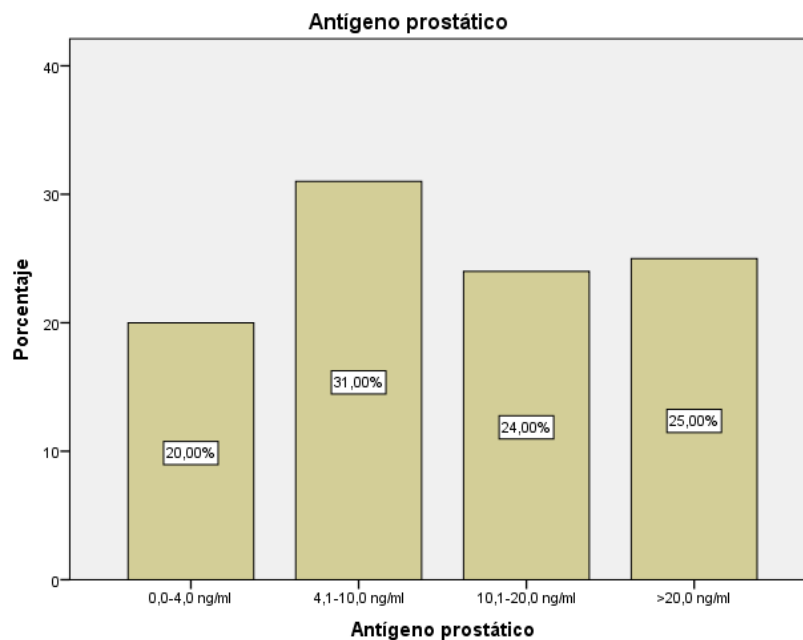


Figura 7. Antígenos prostático en pacientes con HPB

El PSA se reconoce como un marcador importante en para el control y pronóstico en pacientes con HPB, sobre todo aquellos con riesgo a progresar al cáncer de próstata. Por tanto, se incluye dentro de la evaluación de los pacientes. Se reconoce los niveles de PSA en esta población presentan variaciones leves entre los diferentes rangos establecidos. Por lo que se requiere una evaluación integral para poder llegar a un pronóstico acertado en estos pacientes. No obstante, se observa la mayor parte de los pacientes se tienen niveles elevados de PSA, lo que supone un curso desfavorable de la patología.

4.1.2. Manifestación de síntomas de tracto urinario inferior en los pacientes

Síntomas irritativos

Tabla 7. Síntomas de tracto urinario inferior irritativos en pacientes con HPB					
Urgencia miccional					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	49	49,0	49,0	49,0
	SI	51	51,0	51,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	
Polaquiuria					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	61	61,0	61,0	61,0
	SI	39	39,0	39,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	
Incontinencia urinaria					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	58	58,0	58,0	58,0
	SI	42	42,0	42,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	
Nocturia					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	58	58,0	58,0	58,0
	SI	42	42,0	42,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

Síntomas obstructivos

Tabla 8. Síntomas de tracto urinario inferior obstructivos en pacientes con HPB					
Dificultad para la micción					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	62	62,0	62,0	62,0
	SI	38	38,0	38,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	
Flujo urinario lento					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	58	58,0	58,0	58,0
	SI	42	42,0	42,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	
Esfuerzo para la micción					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	48	48,0	48,0	48,0
	SI	52	52,0	52,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	
Micción intermitente					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	58	58,0	58,0	58,0
	SI	42	42,0	42,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	
Vaciamiento incompleto de vejiga					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	54	54,0	54,0	54,0
	SI	46	46,0	46,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	
Goteo postmiccional					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	52	52,0	52,0	52,0
	SI	48	48,0	48,0	100,0
	Total	100	100,0	100,0	

Se realiza un análisis descriptivo sobre los STUI más frecuentes en este grupo de investigación, dividiéndose en irritativos y obstructivos. Se observa que entre los síntomas irritativos la urgencia miccional se presentó con mayor frecuencia (51.0%); aunque la nocturia, incontinencia urinaria y polaquiuria se presentaron en frecuencias similares. Evidenciándose que son síntomas frecuentes en este grupo poblacional, por lo que deben considerarse en la evaluación durante la práctica clínica.

En la tabla 8, se observan las frecuencias de síntomas obstructivos en la población de estudio. Esfuerzo al inicio de la micción y goteo post miccional son los síntomas que se presentan con mayor frecuencia. Aunque, al igual que los síntomas irritativos las frecuencias referidas son similares en los pacientes. Lo que indica que estos pacientes manifiestan síntomas concomitantemente, por lo que se requiere de una evaluación

4.1.3. Relación entre IPSS, tamaño prostático y PSA

IPSS y tamaño prostático

Tabla 9. IPSS vs Tamaño prostático por eco abdominal							
			Tamaño prostático				Total
			<30 cc	30-49 cc	50-80 cc	>80 cc	
IPSS	Leve	Recuento	0	7	11	10	28
		% del total	0,0%	7,0%	11,0%	10,0%	28,0%
	Moderado	Recuento	1	15	18	17	51
		% del total	1,0%	15,0%	18,0%	17,0%	51,0%
	Severo	Recuento	0	5	9	7	21
		% del total	0,0%	5,0%	9,0%	7,0%	21,0%
Total		Recuento	1	27	38	34	100
		% del total	1,0%	27,0%	38,0%	34,0%	100,0%

Se busca relacionar la puntuación IPSS con los valores de tamaño prostático obtenidos en los pacientes con hiperplasia prostática. Se observa que la mayor parte de los pacientes presentan un Score IPSS moderado con un tamaño prostático entre 50-80 cc (17.0%), seguido de tamaño prostático mayor de 80 cc (17.0%) y entre 30-49 cc (15.0%). Esto indica que gran parte de la población se presentan a consulta con un cuadro clínico no controlado por lo que requieren una evaluación completa que permita estratificarlos correctamente y reciban el tratamiento más adecuado, mejorando el pronóstico actual de la patología.

IPSS y Antígeno prostático

			Antígeno prostático				Total
			0,0-4,0 ng/ml	4,1-10,0 ng/ml	10,1-20,0 ng/ml	>20,0 ng/ml	
IPSS	Leve	Recuento	7	6	7	8	28
		% del total	7,0%	6,0%	7,0%	8,0%	28,0%
	Moderado	Recuento	9	19	12	11	51
		% del total	9,0%	19,0%	12,0%	11,0%	51,0%
	Severo	Recuento	4	6	5	6	21
		% del total	4,0%	6,0%	5,0%	6,0%	21,0%
Total		Recuento	20	31	24	25	100
		% del total	20,0%	31,0%	24,0%	25,0%	100,0%

De igual forma se analizó la relación entre el IPSS y los niveles de PSA que reportan en el laboratorio los pacientes. Se evidencia los niveles de PSA más frecuentes se encuentran entre 4.1 a 10.0 ng/ml en individuos con un IPSS moderado (19.0%), seguido por el rango 10.1 a 20.0 ng/ml (12.0%) con similar score IPSS.

La cuantificación de PSA además de control, se ha reportado como pronóstico de desarrollo de cáncer en individuos con HPB. Indicándose que un aumento hasta 10.0 ng/ml se corresponde con un 25% de probabilidad de desarrollo de cáncer de próstata, mientras un aumento hasta 20.0 representa un riesgo del 65%. Por tanto, se concluye que estos pacientes tienen un elevado riesgo de progresar a cáncer si no reciben tratamiento adecuado y a tiempo.

4.2. Discusión de resultados

Se ha realizado una descripción de los pacientes que presentan HPB en la población de estudio. La HPB es una afectación crónica que se asocia con síntomas progresivos de tracto urinario inferior y afecta de 3 a 4 hombres durante la quinta década de vida⁹. Aunque la prevalencia de STUI moderada a grave varía de acuerdo con la población y el grupo de edad, aproximadamente el 20% de todos los pacientes con STUI presentan síntomas moderados a graves, incluyendo síntomas de micción y almacenamiento que pueden afectar la calidad de vida⁴⁷⁻⁴⁹.

En la literatura se ha descrito que el pico de presentación de esta patología es a los 50 años. Sin embargo, existen reportes en hombre jóvenes². Situación, que se observa en este estudio aunque en muy pocos pacientes. Sin embargo, se induce a considerar realizar screening de la patología a edades más tempranas. Aunque se requiere de estudios a mayor escala que permitan determinar y establecer objetivamente tales criterios.

Varios estudios han informado tasas de síntomas urinarios^{50,51}, y estos estudios también han indicado que el aumento de las tasas de STUI se correlacionan con el aumento de la edad. Estos síntomas representan un grupo de trastornos urinarios crónicos que ocurre entre el 15% al 60% de los hombres mayores de 40 años de edad². Los síntomas específicos asociados con el complejo de STUI incluyen la frecuencia, la urgencia, la nocturia, la dificultad para iniciar la micción, el sentido del vaciado incompleto de la vejiga, la disminución de la fuerza de la corriente y la interrupción de la corriente.

Además, los STUI se han asociado comúnmente con una variedad de otras condiciones de salud y se ha considerado un factor de riesgo para la progresión benigna de la HBP junto con la edad, el flujo urinario máximo bajo y al alto volumen residual de orina⁵². Sin embargo, en estudios epidemiológicos se ha encontrado que la incidencia y prevalencia de STUI varían debido a las diferentes definiciones de STUI y los factores de riesgo asociados en los resultados reportados por los pacientes⁵². No obstante, en este estudio se observa frecuencias elevadas de STUI en pacientes con HPB; similares a las reportadas en investigaciones previas⁵³⁻⁵⁵.

La medición más utilizada de esos síntomas en los estudios epidemiológicos y los instrumentos primarios por los que se diagnostica la HBP en la práctica clínica es el score IPSS, un instrumento fiable cuantitativo que mide los síntomas urinarios en los hombres. En este estudio se realiza la evaluación evidenciándose que gran parte de los participantes se ubican en un grado moderado dentro de la escala. Por tanto, se sugiere que deben estimarse intervenciones propias para este grupo poblacional.

Los aumentos en la prevalencia y la incidencia de HBP y STU se están produciendo en el contexto de la población de adultos mayores. Para 2030, el 20% de la población de los EE.UU. será de 65 años de edad o más, una cifra que incluirá a más de 20 millones de hombres. Significativamente, el segmento de más rápido crecimiento de la población de adultos mayores es el grupo de edad más avanzada: los mayores de 85 años de edad. Las estimaciones actuales indican que el número de individuos de 80 años de edad o más en los Estados Unidos pasará de 9,3 millones en 2000 a 19,5 millones en 2030, un aumento de más del 100%⁵⁶. Estas tendencias suponen aumentos sustanciales en el

número de casos de incidentes y prevalentes en esta patología. No obstante, en este estudio se observó una manifestación sintomática mayor en individuos de mayor edad; situación acorde a la tendencia reportada.

Es importante considerar las consecuencias adversas sustanciales de estos síntomas y la HBP para la salud global de los hombres mayores. A pesar de que puede ser tentador descartar STUI y BPH como trastornos relativamente inofensivos que representan más de un efecto inexorable, aunque inconveniente del envejecimiento, esta percepción desmiente las cargas sustanciales médicas, psicológicas y económicas de estas condiciones; a pesar del uso generalizado de la terapia médica. La HPB sigue asociada con una prevalencia sustancial de infecciones urinarias, cálculos de la vejiga, retención urinaria e insuficiencia renal aguda.

Continuando, frecuentemente se descrito el impacto de comorbilidades a cuadros primarios. Lo que ocurre con la presencia de DM e HTA en individuos con HPB. Los efectos de DM en el sistema urinario son un factor de riesgo para la HBP⁵⁷. La neuropatía diabética provoca trastornos diferentes tales como cistitis, trastornos de erección y trastornos sexuales. Por la exacerbación de la contracción de la vejiga urinaria, la capacidad de la vejiga urinaria y el residuo del aumento de la orina causan síntomas como la vacilación de la orina, la incontinencia urinaria y las infecciones urinarias recurrentes^{58,59}.

La alta prevalencia de ambas enfermedades y los síntomas urinarios compartidos causaron la sospecha de que ambas enfermedades están relacionadas entre sí de alguna manera. Por esto es posible que la diabetes sea un factor de riesgo o etiología de la HBP o al menos puede

ser eficaz en el proceso y las complicaciones de la HBP⁶⁰. Debido a la organomegalia que presentan los pacientes con DM, se ha estimado una relación entre el volumen de la próstata y la DM; encontrándose que la diabetes tiene un rol en el desarrollo y progresión de la HPB según los efectos sobre el peso y volumen prostático⁵⁷.

De igual forma, estudios previos sugieren que la HPB se encuentra relacionada con la HTA, puesto que se indicaron que los aumentos relacionados con la edad en la actividad noradrenérgica simpática pueden ser un componente fisiopatológico común en la HBP y la hipertensión^{61,62}. La población de estudio, presentó como comorbilidades ambas patologías con frecuencias similares. Por lo que queda abierta una brecha para investigaciones futuras que permitan determinar la asociación realmente de estas patologías en nuestra población.

Se documenta una frecuencia similar entre los niveles de PSA, valor de IPSS y tamaño prostático en pacientes con HPB, describiéndose una relación entre las variables. Un estudio, encontró que el IPSS es un score valido para el seguimiento de los pacientes con HPB⁶³. De igual forma, se reporta una asociación significativa entre las categorías del IPSS y la presencia de síntomas de tracto urinario inferior⁶⁴. De igual forma se han encontrado relación entre el aumento del tamaño de la próstata con la presencia de HPB⁶⁵⁻⁶⁸.

Se requiere inducir la necesidad de generar planes de intervención en esta población de riesgo. Aunque las consecuencias relativamente inmutables de la edad y el factor genético influyen sustancialmente en el desarrollo de la HBP y los STUI, muchas variables modificables

contribuyen como factores que pueden manipularse para retrasar el inicio, prevenir la progresión o atenuar los síntomas.

CAPÍTULO 5: CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. Conclusiones

BPH y STUI son de importancia significativa para la salud pública, afectando a millones de hombres mayores y contribuyendo a miles de millones de dólares en costos de atención de la salud cada año. Las tendencias actuales indican que esta cifra puede aumentar con el transcurso del tiempo, sobre todo si se asocian con comorbilidades frecuentes como la HTA y la DM.

La población de estudio manifiesta síntomas asociados a HPB pues presenta una puntuación IPSS “moderada”; aunque una cantidad considerable se reportó en la categoría “severo”. Gran parte de los participantes refieren aumento de tamaño prostático según los reportes de la ecografía abdominal; así como niveles alterados de PSA en diferentes proporciones.

Se evidencia que los pacientes con HPB tienen una manifestación clínica severa según el score IPSS, con aumentos considerables del tamaño prostático medido por ecografía abdominal. Por lo que se concluye que estos pacientes acuden a consulta cuando los síntomas representan mayores molestias, por tanto requieren una evaluación adecuada que permita estratificarlos y realizar intervenciones adecuadas.

5.2. Recomendaciones

Se recomienda la realización de estudios a mayor escala que permitan caracterizar clínica y epidemiológicamente la HPB; además, de determinar asociaciones entre diferentes patologías que son frecuentes y propias de población de adultos mayores.

De igual forma, se sugiere implementar planes de prevención en este grupo de estudio; mediante programas de educación al paciente. Con el objetivo de promover la realización de exámenes de screening que permitan una detección temprana de la patología y por tanto mejorar el pronóstico y calidad de vida de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sundaram D, Sankaran PK, Raghunath G, Vijayalakshmi S, Vijayakumar J, Yuvaraj MF, et al. Correlation of Prostate Gland Size and Uroflowmetry in Patients with Lower Urinary Tract Symptoms. *J Clin Diagn Res JCDR*. mayo de 2017;11(5):AC01-AC04.
2. Parsons JK. Benign Prostatic Hyperplasia and Male Lower Urinary Tract Symptoms: Epidemiology and Risk Factors. *Curr Bladder Dysfunct Rep*. diciembre de 2010;5(4):212-8.
3. Barry MJ, Fowler FJ, O'leary MP, Bruskewitz RC, Holtgrewe HL, Mebust WK, et al. The American Urological Association Symptom Index for Benign Prostatic Hyperplasia. *Centen Suppl*. 1 de febrero de 2017;197(2):S189-97.
4. Helfand M, Muzyk T, Garzotto M. Benign Prostatic Hyperplasia (BPH) Management in Primary Care: Screening and Therapy. Washington (DC): Department of Veterans Affairs (US); 2007.
5. Egan KB. The Epidemiology of Benign Prostatic Hyperplasia Associated with Lower Urinary Tract Symptoms: Prevalence and Incident Rates. *Urol Clin North Am*. agosto de 2016;43(3):289-97.
6. Unnikrishnan R, Almassi N, Fareed K. Benign prostatic hyperplasia: Evaluation and medical management in primary care. *Cleve Clin J Med*. enero de 2017;84(1):53-64.
7. Taylor BC, Wilt TJ, Fink HA, Lambert LC, Marshall LM, Hoffman AR, et al. Prevalence, severity, and health correlates of lower urinary tract symptoms among older men: the MrOS study. *Urology*. octubre de 2006;68(4):804-9.
8. Parsons JK, Bergstrom J, Silberstein J, Barrett-Connor E. Prevalence and characteristics of lower urinary tract symptoms in men aged > or = 80 years. *Urology*. agosto de 2008;72(2):318-21.

9. Wei JT, Calhoun E, Jacobsen SJ. Urologic diseases in America project: benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* abril de 2005;173(4):1256-61.
10. Barkin J. Management of benign prostatic hyperplasia by the primary care physician in the 21st century: the new paradigm. *Can J Urol.* agosto de 2008;15 Suppl 1:21-30; discussion 30.
11. Kim HJ, Sun HY, Choi H, Park JY, Bae JH, Doo SW, et al. Efficacy and Safety of Initial Combination Treatment of an Alpha Blocker with an Anticholinergic Medication in Benign Prostatic Hyperplasia Patients with Lower Urinary Tract Symptoms: Updated Meta-Analysis. *PloS One.* 2017;12(1):e0169248.
12. Sarma AV, Jacobson DJ, McGree ME, Roberts RO, Lieber MM, Jacobsen SJ. A population based study of incidence and treatment of benign prostatic hyperplasia among residents of Olmsted County, Minnesota: 1987 to 1997. *J Urol.* junio de 2005;173(6):2048-53.
13. Bruskewitz R. Management of symptomatic BPH in the US: who is treated and how? *Eur Urol.* 1999;36 Suppl 3:7-13.
14. Wei JT, Miner MM, Steers WD, Rosen RC, Seftel AD, Pasta DJ, et al. Benign prostatic hyperplasia evaluation and management by urologists and primary care physicians: practice patterns from the observational BPH registry. *J Urol.* septiembre de 2011;186(3):971-6.
15. Emberton M. Medical treatment of benign prostatic hyperplasia: physician and patient preferences and satisfaction. *Int J Clin Pract.* septiembre de 2010;64(10):1425-35.
16. Worldwide Data. World Cancer Research Fund International [Internet]. WCRFI. 2012. Disponible en: <http://www.wcrf.org/int/cancer-facts-figures/worldwide-data>

17. Esteban EP, Deliz G, Rivera-Rodriguez J, Laureano SM. An Analytical Study of Prostate-Specific Antigen Dynamics. *Comput Math Methods Med.* 2016;2016:3929163.
18. Carvalhal GF, Daudi SN, Kan D, Mondo D, Roehl KA, Loeb S, et al. Correlation between serum prostate-specific antigen and cancer volume in prostate glands of different sizes. *Urology.* noviembre de 2010;76(5):1072-6.
19. Swanson KR, True LD, Lin DW, Buhler KR, Vessella R, Murray JD. A quantitative model for the dynamics of serum prostate-specific antigen as a marker for cancerous growth: an explanation for a medical anomaly. *Am J Pathol.* junio de 2001;158(6):2195-9.
20. Stamey TA, Freiha FS, McNeal JE, Redwine EA, Whittemore AS, Schmid HP. Localized prostate cancer. Relationship of tumor volume to clinical significance for treatment of prostate cancer. *Cancer.* 1 de febrero de 1993;71(3 Suppl):933-8.
21. Stamey TA, McNeal JE, Yemoto CM, Sigal BM, Johnstone IM. Biological determinants of cancer progression in men with prostate cancer. *JAMA.* 21 de abril de 1999;281(15):1395-400.
22. Toguri A, Barkin J. Management of benign prostatic hyperplasia by family physicians. *Can J Urol.* febrero de 2010;17 Suppl 1:26-34.
23. EEC. Estudios Sociodemográficos [Internet]. Ecuador en Cifras. 2015. Disponible en:
http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Bibliotecas/Estudios/Estudios_Sociodemograficos/Poblac_Adulto_Mayor.pdf
24. Berry SJ, Coffey DS, Walsh PC, Ewing LL. The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J Urol.* septiembre de 1984;132(3):474-9.

25. Guess HA, Arrighi HM, Metter EJ, Fozard JL. Cumulative prevalence of prostatism matches the autopsy prevalence of benign prostatic hyperplasia. *The Prostate*. 1990;17(3):241-6.
26. Chute CG, Panser LA, Girman CJ, Oesterling JE, Guess HA, Jacobsen SJ, et al. The prevalence of prostatism: a population-based survey of urinary symptoms. *J Urol*. julio de 1993;150(1):85-9.
27. Cunningham G, Kadmon D. Epidemiology and pathogenesis of benign prostatic hyperplasia [Internet]. UptoDate. 2016. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-pathogenesis-of-benign-prostatic-hyperplasia?source=search_result&search=hiperplasia%20protastica%20benigna&selectedTitle=3~150#H1
28. Negri E, Pelucchi C, Talamini R, Montella M, Gallus S, Bosetti C, et al. Family history of cancer and the risk of prostate cancer and benign prostatic hyperplasia. *Int J Cancer*. 20 de abril de 2005;114(4):648-52.
29. Kristal AR, Schenk JM, Song Y, Arnold KB, Neuhaus ML, Goodman PJ, et al. Serum steroid and sex hormone-binding globulin concentrations and the risk of incident benign prostatic hyperplasia: results from the prostate cancer prevention trial. *Am J Epidemiol*. 15 de diciembre de 2008;168(12):1416-24.
30. Crispo A, Talamini R, Gallus S, Negri E, Gallo A, Bosetti C, et al. Alcohol and the risk of prostate cancer and benign prostatic hyperplasia. *Urology*. octubre de 2004;64(4):717-22.
31. St Sauver JL, Jacobson DJ, McGree ME, Girman CJ, Lieber MM, Jacobsen SJ. Longitudinal association between prostatitis and development of benign prostatic hyperplasia. *Urology*. marzo de 2008;71(3):475-479; discussion 479.

32. Kahokehr A, Vather R, Nixon A, Hill AG. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for lower urinary tract symptoms in benign prostatic hyperplasia: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BJU Int.* febrero de 2013;111(2):304-11.
33. Lee KL, Peehl DM. Molecular and cellular pathogenesis of benign prostatic hyperplasia. *J Urol.* noviembre de 2004;172(5 Pt 1):1784-91.
34. Untergasser G, Madersbacher S, Berger P. Benign prostatic hyperplasia: age-related tissue-remodeling. *Exp Gerontol.* marzo de 2005;40(3):121-8.
35. Naranjo ER. Hiperplasia prostática benigna. *Rev Médica Costa Rica Centroamérica.* 2013;70(606):269–272.
36. Madersbacher S, Pycha A, Klingler CH, Schatzl G, Marberger M. The International Prostate Symptom score in both sexes: a urodynamics-based comparison. *Neurourol Urodyn.* 1999;18(3):173-82.
37. McConnell JD, Barry MJ, Bruskewitz RC. Benign prostatic hyperplasia: diagnosis and treatment. Agency for Health Care Policy and Research. *Clin Pract Guidel Quick Ref Guide Clin.* febrero de 1994;(8):1-17.
38. Bhattacharyya N. Clinical presentation, diagnosis, and treatment of nasal obstruction [Internet]. UptoDate. 2016. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/clinical-presentation-diagnosis-and-treatment-of-nasal-obstruction?source=search_result&search=obstruccion%20nasal%20superior&selectedTitle=1~150#H16905660
39. Ayyildiz SN, Ayyildiz A. PSA, PSA derivatives, proPSA and prostate health index in the diagnosis of prostate cancer. *Turk J Urol.* junio de 2014;40(2):82-8.

40. Lilja H, Abrahamsson PA. Three predominant proteins secreted by the human prostate gland. *The Prostate*. 1988;12(1):29-38.
41. Qu M, Ren S-C, Sun Y-H. Current early diagnostic biomarkers of prostate cancer. *Asian J Androl*. agosto de 2014;16(4):549-54.
42. Heidenreich A, Bellmunt J, Bolla M, Joniau S, Mason M, Matveev V, et al. EAU guidelines on prostate cancer. Part 1: screening, diagnosis, and treatment of clinically localised disease. *Eur Urol*. enero de 2011;59(1):61-71.
43. Roddam AW, Duffy MJ, Hamdy FC, Ward AM, Patnick J, Price CP, et al. Use of prostate-specific antigen (PSA) isoforms for the detection of prostate cancer in men with a PSA level of 2-10 ng/ml: systematic review and meta-analysis. *Eur Urol*. septiembre de 2005;48(3):386-99; discussion 398-399.
44. Miyakubo M, Ito K, Yamamoto T, Takechi H, Ohi M, Suzuki K. Prostate-specific antigen: its usefulness in the era of multiple-core prostate biopsy. *Int J Urol Off J Jpn Urol Assoc*. junio de 2009;16(6):561-5.
45. Filella X, Gimenez N. Evaluation of [-2] proPSA and Prostate Health Index (phi) for the detection of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. *Clin Chem Lab Med*. abril de 2013;51(4):729-39.
46. Makarov DV, Loeb S, Getzenberg RH, Partin AW. Biomarkers for prostate cancer. *Annu Rev Med*. 2009;60:139-51.
47. Coyne KS, Wein AJ, Tubaro A, Sexton CC, Thompson CL, Kopp ZS, et al. The burden of lower urinary tract symptoms: evaluating the effect of LUTS on health-related quality of life, anxiety and depression: EpiLUTS. *BJU Int*. abril de 2009;103 Suppl 3:4-11.
48. Malmsten UGH, Molander U, Peeker R, Irwin DE, Milsom I. Urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract

symptoms: a longitudinal population-based survey in men aged 45-103 years. *Eur Urol.* julio de 2010;58(1):149-56.

49. Kupelian V, Rosen RC, Link CL, McVary KT, Aiyer LP, Mollon P, et al. Association of urological symptoms and chronic illness in men and women: contributions of symptom severity and duration--results from the BACH Survey. *J Urol.* febrero de 2009;181(2):694-700.
50. Seftel AD, de la Rosette J, Birt J, Porter V, Zarotsky V, Viktrup L. Coexisting lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction: a systematic review of epidemiological data. *Int J Clin Pract.* enero de 2013;67(1):32-45.
51. Kwon CS, Lee JH. Prevalence, Risk Factors, Quality of Life, and Health-Care Seeking Behaviors of Female Urinary Incontinence: Results From the 4th Korean National Health and Nutrition Examination Survey VI (2007-2009). *Int Neurourol J.* marzo de 2014;18(1):31-6.
52. Jo JK, Kim KS, Nam JW, Choi BY, Moon HS. Sociodemographic Factors Related to Lower Urinary Tract Symptoms in Men: A Korean Community Health Survey. *Int Neurourol J.* junio de 2017;21(2):143-51.
53. Lee YJ, Lee JW, Park J, Seo SI, Chung JI, Yoo TK, et al. Nationwide incidence and treatment pattern of benign prostatic hyperplasia in Korea. *Investig Clin Urol.* noviembre de 2016;57(6):424-30.
54. Apolikhin OI, Sivkov AV, Yanenko EK, Katibov MI, Zolotukhin OV, Shaderkin IA, et al. [The incidence of acute urinary retention as an indicator of the quality of care for patients with benign prostatic hyperplasia]. *Urol Mosc Russ* 1999. abril de 2016;(2):43-8.
55. Trueman P, Hood SC, Nayak US, Mrazek MF. Prevalence of lower urinary tract symptoms and self-reported diagnosed «benign prostatic

- hyperplasia», and their effect on quality of life in a community-based survey of men in the UK. *BJU Int.* marzo de 1999;83(4):410-5.
56. CDC. Trends in aging--United States and worldwide. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 14 de febrero de 2003;52(6):101-4, 106.
 57. Moudi E, Akbarzadeh-Pasha A. Comparative analysis of resected prostate weight in diabetic and non-diabetic benign prostatic hyperplasia Patients. *Casp J Intern Med.* Spring de 2017;8(2):99-103.
 58. Kasper D, Fauci A. *Harrison's Infectious Diseases* [Internet]. Décimo octava. New York: Mc Graw Hill; 2012. 3920 p. Disponible en: <https://harrisonmedicina.mhmedical.com/book.aspx?bookid=865>
 59. Pourghasem M, Shafi H, Babazadeh Z. Histological changes of kidney in diabetic nephropathy. *Casp J Intern Med.* Summer de 2015;6(3):120-7.
 60. Stamatiou K, Lardas M, Kostakos E, Koutsonasios V, Michail E. The impact of diabetes type 2 in the pathogenesis of benign prostatic hyperplasia: a review. *Adv Urol.* 2009;818965.
 61. Boyle P, Napalkov P. The epidemiology of benign prostatic hyperplasia and observations on concomitant hypertension. *Scand J Urol Nephrol Suppl.* 1995;168:7-12.
 62. Lee SH, Park KK, Mah SY, Chung BH. Effects of alpha-blocker «add on» treatment on blood pressure in symptomatic BPH with or without concomitant hypertension. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* diciembre de 2010;13(4):333-7.
 63. Wong CK-H, Choi EP-H, Chan SW-H, Tsu JH-L, Fan C-W, Chu PS-K, et al. Use of the International Prostate Symptom Score (IPSS) in Chinese male patients with benign prostatic hyperplasia. *Aging Male Off J Int Soc Study Aging Male.* 8 de agosto de 2017;1-9.

64. Choi EPH, Lam CLK, Chin W-Y. Validation of the International Prostate Symptom Score in Chinese males and females with lower urinary tract symptoms. *Health Qual Life Outcomes*. 2 de enero de 2014;12:1.
65. Mizuno T, Hiramatsu I, Aoki Y, Shimoyama H, Nozaki T, Shirai M, et al. Relation between histological prostatitis and lower urinary tract symptoms and erectile function. *Prostate Int*. septiembre de 2017;5(3):119-23.
66. Navarro-Perez J, Peiro S, Brotons-Munto F, Lopez-Alcina E, Real-Romaguera A. Quality of care indicators for benign prostatic hyperplasia. A qualitative study. *Aten Primaria*. mayo de 2014;46(5):231-7.
67. Bhomi KK, Subedi N, Panta PP. Correlation of Visual Prostate Symptom Score with International Prostate Symptom Score and Uroflowmetry Parameters in Nepalese Male Patients with Lower Urinary Tract Symptoms. *JNMA J Nepal Med Assoc*. junio de 2017;56(206):217-20.
68. Castiñeiras J, Cozar J, Fernandez A, Martín J, Brenes F, Naval E, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. *Actas Urol Esp*. 2010;34(1):24-34.

ANEXOS

ANEXO 1

APROBACION EL HOSPITAL

Santa Elena 21 Junio del 2017

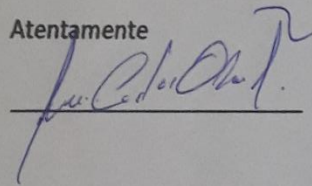
DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

HOSPITAL GENERAL DR LIBORIO PANCHAS SOTOMAYOR

De mi consideración

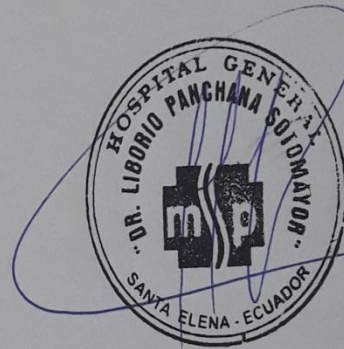
Por medio de la presente me dirijo a usted muy respetuosamente para solicitar la autorización en la realización de trabajo de tesis de grado de la carrera de medicina de la Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Para el cual requiero trabajar con pacientes del servicio de urología como su uso de historias clínicas para la recolección de datos pertinentes para el trabajo de investigación el cual se titula "Relación entre la puntuación internacional de síntomas prostáticos (IPSS), tamaño prostático y PSA. Hospital general Dr Liborio Panchana Sotomayor. Septiembre 2016 – Febrero 2017"

Atentamente



Juan Carlos Olvera Triviño

CI 1205262163



RECIBIDO
21/06/17
11:44.

ANEXO 2

FICHA CLÍNICA

FICHA RECOLECTORA DE DATOS		
EDAD	<input style="width: 100%;" type="text"/>	
DIAGNOSTICO PRIMARIO	<input style="width: 100%;" type="text"/>	
COMORBILIDADES	HTA: <input style="width: 100%;" type="text"/>	DM: <input style="width: 100%;" type="text"/>
SINTOMAS IRRITATIVOS		
URGENCIA MICCIONAL	SI: <input style="width: 100%;" type="text"/>	NO: <input style="width: 100%;" type="text"/>
POLAQUIURIA	SI: <input style="width: 100%;" type="text"/>	NO: <input style="width: 100%;" type="text"/>
NOCTURIA	SI: <input style="width: 100%;" type="text"/>	NO: <input style="width: 100%;" type="text"/>
INCONTINENCIA	SI: <input style="width: 100%;" type="text"/>	NO: <input style="width: 100%;" type="text"/>
OBSTRUCTIVOS		
DIFICULTAD PARA INICIO MICCION	SI: <input style="width: 100%;" type="text"/>	NO: <input style="width: 100%;" type="text"/>
FLUJO URINARIO DEBIL	SI: <input style="width: 100%;" type="text"/>	NO: <input style="width: 100%;" type="text"/>
ESFUERZO MICCIONAL	SI: <input style="width: 100%;" type="text"/>	NO: <input style="width: 100%;" type="text"/>
INCONTINENCIA URINARIA	SI: <input style="width: 100%;" type="text"/>	NO: <input style="width: 100%;" type="text"/>
VACIADO INCOMPLETO	SI: <input style="width: 100%;" type="text"/>	NO: <input style="width: 100%;" type="text"/>
TAMANO PROSTATICO		
Normal: <30 cc	<input style="width: 100%;" type="text"/>	
I: 30-49 cc	<input style="width: 100%;" type="text"/>	
II: 40-80 cc	<input style="width: 100%;" type="text"/>	
III: >80 cc	<input style="width: 100%;" type="text"/>	
PSA		
Normal: 0,0-4,0 ng/ml	<input style="width: 100%;" type="text"/>	
I: 4,1-10,0 ng/ml	<input style="width: 100%;" type="text"/>	
II: 10,1-20,0 ng/ml	<input style="width: 100%;" type="text"/>	
III: 10,1-20,0 ng/ml	<input style="width: 100%;" type="text"/>	
IPSS		
Leve: <8 puntos	<input style="width: 100%;" type="text"/>	
Moderado: 8-19 puntos	<input style="width: 100%;" type="text"/>	
Severo: ≥20 puntos	<input style="width: 100%;" type="text"/>	

ANEXO 3

INDICE INTERNACIONAL DE SÍNTOMAS PROSTATICOS

	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	1	2	3	4	5	6

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

Tomado de: Castiñeiras J, Cozar J, Fernandez A, Martín J, Brenes F, Naval E, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para atención primaria. Actas Urol Esp. 2010;34(1):24-34