

REVISTA MEDICA SINERGIA

Publicación Médica Mensual

ISSN: 2215-4523

ARTICULOS



- Cáncer de páncreas
- Enfermedad de Buerger tromboangitis obliterante
- Hiperplasia prostática benigna

SOMEA

Sociedad de Médicos de América



COMITE EDITORIAL

Dr. Esteban Sánchez Gaitán
Editor en Jefe, Universidad de Ciencias
Médicas – Costa Rica

Lic. Margarita Ampudia Matos
Facultad de Tecnología Médica, especialista
en Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica.
Universidad Nacional Villareal. Hospital de
Emergencia Grau-EsSalud. Lima, Perú

Ing. Jorge Malpartida Toribio
Telefónica del Perú, especialista en
Telecomunicaciones. Universidad Nacional
Mayor de San Marcos .Lima-Peru

COMITE ASESOR

Dr. Gilberto Malpartida Toribio
Especialista en Neumología Universidad
Nacional Mayor de San Marcos – Perú

Dra. Patricia Santos Carlín
Especialista Cirugía General. Universidad San
Martin de Porras. Hospital Nacional Casimiro
Ulloa-MINSA. Lima- Perú

Dra. Anais López
Especialista Medicina Interna
Universidad Nacional Villareal
Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins -
EsSalud. Lima- Perú

GERENTE ADMINISTRATIVO

Dra. Margarita Karol Malpartida Ampudia
Universidad de Iberoamérica
Costa Rica – San José

Departamento de publicación:
Editorial Esculapio



50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

Departamento de edición:
Entidad editora:

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com

Nota: Las opiniones emitidas en artículos científicos, literarios, revisiones bibliográficas, son de responsabilidad exclusiva de sus autores. Está totalmente prohibida su reproducción de REVISTA MEDICA SINERGIA sin previa autorización

REVISTA MEDICA

SINERGIA



Publicación Mensual

Fecha de publicación: AGOSTO 2017
Volumen:2 – Numero:8
Nombre de editorial: Editorial Esculapio
Lugar de edición: 50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

AUTORES

Julissa Fonseca Ureña

Médico General. Universidad de Ciencias Médicas. San José-Costa Rica.

Marcia Pérez Jaén

Médico General. Universidad de Iberoamérica. San José-Costa Rica.

Mauricio Barboza Hernández

Médico General. Universidad Autónoma de Centro América. San José-Costa Rica.

Nota: Las opiniones emitidas en artículos científicos, literarios, revisiones bibliográficas, son de responsabilidad exclusiva de sus autores. Está totalmente prohibida su reproducción de REVISTA MEDICA SINERGIA sin previa autorización.

CANCER DE PANCREAS (PANCREATIC CANCER)

* Julissa Fonseca Ureña

RESUMEN

El cáncer de páncreas es uno de los cáncer más mortales , es la cuarta causa de muerte por cáncer en Estados Unidos de Norteamérica en la actualidad y solo un 15% a un 20% de los pacientes diagnosticados son candidatos para resección quirúrgica.

DESCRIPTORES

Páncreas, adenocarcinoma ductal, coledocoyeyunostomía, resección quirúrgica, cáncer.

SUMMARY:

Pancreatic cancer is one of the deadliest cancers. Is the fourth leading cause of cancer-related death in the u.s, only 15–20% of patients are candidates for surgical intervention

KEYWORDS

Pancreas, ductal adenocarcinoma, choledochojunostomy, surgical resection, cancer.

*Médico General.
Universidad de Ciencias
Médicas (UCIMED).
Médico coordinador
Coopesana, área San
Francisco - San Antonio.
San José - Costa Rica

FACTORES DE RIESGO

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de cáncer de páncreas son, la edad avanzada, ya que el 80% de los casos, las personas se encuentran entre los 60 y 80 años. La raza afroamericana en ambos sexos presenta mayor incidencia que en personas blancas. El sexo masculino tiene una mayor incidencia, pero a pesar de esto, según estudios recientes, la mortalidad es mayor en el sexo femenino.

En cuanto a factores ambientales, el tabaquismo aumenta el riesgo de cáncer de páncreas en 1.5 a 5 veces, está directamente relacionado con el número de paquetes al día x el número de años de consumo. Además, dietas con alto contenido de carbohidratos totales, colesterol, carne, sal, comida deshidratada

o frita y azúcar refinados, entre otros, también se ha relacionado con aumento en la incidencia, mientras que dietas con alto contenido de fibra, vitamina C, frutas y vegetales, cuenta como un factor protector. Los síndromes genéticos específicos como síndrome Peutz-Jeghers, pancreatitis hereditaria, cáncer de mama familiar asociado a la mutación del gen BRCA 2, cáncer colorectal hereditario no polipósico, aumentan el riesgo de desarrollar cáncer de páncreas. En relación a factores moleculares, los genes supresores tumorales más frecuentes que se encuentran inactivados son p16 en un 95%, p53 hasta en un 75%, DPC4 en un 50% y BRCA2, las mutaciones en DPC4 parecen ser más específicas para cáncer de páncreas que p16 y p53. La alteración genética de oncogenes más frecuente es el gen K-ras, encontrado en un 80% a un 100% de los casos. Los genes reparadores

de ADN están involucrados en un 4% del cáncer de páncreas, de estos los más frecuentes son hMSH2, hMSH3, hMSH6/GTBP, hMLH1, hPMS1, hPMS2.

PATOLOGIA

La neoplasia exocrina de páncreas más frecuente es el adenocarcinoma ductal, el cual abarca más del 75% de los cánceres de páncreas, de estos el 65% se produce en la cabeza, cuello o proceso uncinado del páncreas, 15% se origina del cuerpo y la cola del páncreas y 20% de manera difusa involucrando toda la glándula. Usualmente se presentan como masas duras, pobremente diferenciadas, que obstruyen de manera distal el conducto biliar común o en conducto pancreático principal. El adenocarcinoma ductal tiende a infiltrar espacios vasculares, linfáticos y perineurales, por lo que al momento de la resección la mayoría tienen metástasis en nódulos linfáticos regionales. Los sitios más frecuentes de metástasis son a hígado en un 80%, peritoneo en un 60%, pulmones y pleura en un 50-70% y glándulas adrenales en un 25%, además puede invadir directamente duodeno, estómago, colon, bazo y glándulas adrenales.

Según estudios histológicos el cáncer de páncreas parece surgir de lesiones precursoras benignas llamada neoplasia pancreática intraepitelial (NIPan), subdivididas en grados 1, 2 y 3, que van desde NIPan-1A como metaplasia cilíndrica a NIPan3 como carcinoma in situ .

Existen otros tipos de tumores epiteliales sólidos de páncreas, como los carcinomas adenoescamosos, carcinomas de celulares acinares, carcinomas de células gigantes o pancreatoblastomas, los cuales son poco frecuentes, usualmente cada uno de ellos

menor al 1% de los cánceres de páncreas exocrinos. En cuanto a los tumores epiteliales quísticos, son lesiones menos frecuentes que los adenocarcinomas ductales y más frecuentes en mujeres, dentro de los principales se encuentran los quistes neoplásicos serosos, quistes neoplásicos mucinosos, neoplasia intraductal papilar mucinosa.

CLINICA Y DIAGNOSTICO

Los síntomas más tempranos relacionados al cáncer de páncreas son anorexia, pérdida de peso, malestar abdominal y náuseas, aun así, el diagnóstico en etapas tempranas es poco frecuente y los síntomas específicos se desarrollan después de la invasión u obstrucción de estructuras cercanas. El hallazgo físico más común es la ictericia, la cual junto a la pérdida de peso y el dolor epigástrico constituyen la triada más importante en cáncer de páncreas. Ya que la mayoría de los cánceres de páncreas se desarrollan en la cabeza de páncreas, la obstrucción de la porción intrapancreática del conductor biliar común provoca ictericia, acolia, coluria y prurito. El dolor es un síntoma común, generalmente inicia en la parte superior del abdomen o en espalda, el cual empeora en posición supina. La hepatomegalia o vesícula biliar palpable también podrían estar presentes. En estadios avanzados es más evidente el desgaste muscular, la caquexia, un hígado palpable nodular, debido a metástasis, nódulo de Virchow, adenopatía periumbilical y ascitis (15%).

Los estudios de laboratorio generalmente revelan aumento de las bilirrubinas totales, fosfatasa alcalina, γ -glutamil transferasa, los cuales indican obstrucción del conducto biliar. La lipasa y amilasa sérica usualmente se encuentran dentro de límites normales

en pacientes con lesiones localizadas y tempranas, en estadios avanzados podríamos encontrar anemia normocrómica e hipoalbuminemia. El marcador tumoral CA 19-9 ayuda al diagnóstico y seguimiento de los pacientes, la precisión para adenocarcinoma ductal varía dependiendo del nivel sérico, entre 80% en niveles superiores a 37 U/ml y alcanzando un 95% en niveles superiores a 200 U/ml.

El TAC helicoidal es el método no invasivo de preferencia para diagnóstico y estadiaje, ya que brinda información de la lesión primaria y su relación con vasos viscerales adyacentes .

Estadiaje Preoperatorio

Los pacientes se pueden estratificar en 3 grupos distintos, según criterios de TAC específicos basados en anatomía.

- A. Metastásico: evidencia de extensión de metástasis a hígado, peritoneo o pulmón.
- B. Localmente avanzado: invasión del tronco celiaco o arteria mesentérica superior (AMS), invasión venosa u oclusión de vena mesentérica superior o venas portales.
- C. Probabilidad de resección: sin evidencia de enfermedad extrapancreática, confluencia de vena mesentérica superior-venas portales o invasión del tronco celiaco o AMS.

Al momento del diagnóstico solo el 10% de los pacientes presentan tumores confinados al páncreas, 40% están localmente avanzados y más del 50% presentan metástasis a distancia .

TRATAMIENTO

El tratamiento quirúrgico consiste en dos fases, primero, evaluar la posibilidad resear el tumor, segundo, si el tumor es reseable, realizar una pancreatoduodenectomía y restaurar la continuidad gastrointestinal. Existen varios procedimientos quirúrgicos, algunos incluyen resección radical de nódulos linfáticos, lo cual según estudios no mejora la sobrevida en los pacientes, otros preservan el píloro, lo cual tampoco mejora la sobrevida en el paciente, pero reduce el tiempo operatorio y mantiene la totalidad del estómago como reservorio.

El manejo quirúrgico del carcinoma de cuerpo y cola de páncreas es más limitado, ya que al momento de diagnóstico o presentación clínica ya hay extensión de la enfermedad, lo que impide la resección quirúrgica del tumor. Las complicaciones más frecuentes después de la pancreatoduodenectomía son el retardo en el vaciamiento gástrico, fístula pancreática presente en un 5% a un 15%, abscesos intraabdominales, hemorragia, entre otros.

La sobrevida a 5 años en general es menor al 5%, en pacientes con cáncer de páncreas después de la pancreatoduodenectomía es del 18%, con una media de 18 meses (3). Los factores que influyen en la sobrevida se encuentran el tamaño del tumor (<3cm de diámetro), márgenes negativos en la resección, moderada diferenciación celular, tratamiento con quimioterapia o radioterapia postquirúrgica.

Desafortunadamente la mayoría de los pacientes al momento del diagnóstico no son candidatos para una resección quirúrgica curativa. Por lo que se deben manejar los principales síntomas paliativos tales como la ictericia, con una hepatoyeyunostomía o

coledocoyeyunostomía en pacientes que la expectativa de vida sea de al menos 6 meses, en pacientes con menos expectativa de vida se puede colocar un stent vía endoscópica o percutánea. La obstrucción duodenal ocurre hasta en un 20% de los pacientes paliativos, lo cual

podría mejorar la calidad vida mediante una gastroyeyunostomía. Por último, el manejo del dolor es uno de los aspectos más importantes en el manejo de pacientes paliativos, por lo que se recomienda el uso de medicación de forma regular y no bajo el método “en caso necesario”.

BIBLIOGRAFIA

1. Mulholland, M., Lillemoe, K., Doherty, G., Maier, R., Simeone, D., & Upchurch, G. (2010). *Greenfield's Surgery: Scientific Principles & Practice*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
2. Ruiz, B., Campos, J., Franco, E., Suárez, A., Aso, J., Veganzones, I., & Arreo, V. (2013). *AMIR Medicina*. Madrid. España: Marbán.
3. Townsend, C., Beauchamp, R., Evers, B., & Mattox, K. (2013). *Sabiston Tratado de Cirugía. Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna*. Barcelona, España: Elsevier.

Recepción: 02 Julio de 2017

Aprobación: 10 Julio de 2017

ENFERMEDAD DE BUERGER TROMBOANGITIS OBLITERANTE

(BUERGER'S DISEASE OBLITERANT THROMBOANGITIS)

* Marcia Pérez Jaén

RESUMEN

La tromboangeítis obliterante se considera una enfermedad no aterosclerótica, inflamatoria y vasooclusiva, que se manifiesta como isquemia distal, predominantemente en arterias y venas a niveles infrapoplíteos e infrabraquiales. Afecta las arterias y venas de calibre medio y pequeño. Puede ocurrir en personas que usan otras formas de tabaco.

DESCRIPTORES

buerger, angiografía, tromboflebitis migratoria, signo martorell, fenómeno de Raynaud, claudicación.

SUMMARY

thromboangiitis obliterans is considered to be a nonatherosclerotic, inflammatory, and vaso-occlusive disease, which manifests as distal ischemia predominantly in arteries and veins at infrapopliteal and infrabrachial levels. It affects arteries and veins of medium and small caliber. It has a close relationship with tobacco and low socioeconomic status.

KEYWORDS

Buerger, angiography, migratory thrombophlebitis, martorell sign, Raynaud's phenomenon, claudication.

*Médico General.
Universidad de
Iberoamérica (UNIBE).
Ebais San Rafael, área de
salud montes de oca. San
José- Costa Rica.

ETIOLOGIA

Su etiología aún no está bien definida se dice que existen mediadores autoinmunes, predisposición genética, estados hipercoagulables, infección de la cavidad oral, entre otros.

Se ha apoyado el estudio de que la parte inmunológica forma gran parte de la fisiopatología de la enfermedad demostrándose la existencia de una hipersensibilidad tipo I y tipo II al colágeno junto con la formación de anticuerpos anti colágeno y anti elastina.

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo son:

- Tabaco.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Pobre higiene oral.
- Déficit nutricionales.
- Antecedente de infección bacteriana o fúngica.
- Abuso de drogas simpaticomiméticos.
- Intoxicación por arsénico.

HISTOLOGIA

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad constan de tres fases fisiopatológicas:

- A. Aguda: se presenta una panvasculitis en arterias pequeñas y medianas y venas superficiales, oclusivo con un trombo arterial de hiperactividad celular con microabcesos.
- B. Subaguda: se da la organización progresiva del trombo oclusivo, recanalización parcial y desaparición de microabcesos, deposición de Inmunoglobulinas y complemento en lámina elástica.
- C. Crónica: organización del trombo oclusivo con recanalización extensa, vascularización prominente de la media, fibrosis perivascular. Lámina elástica interna intacta.

Afecta tanto arteria como venas y genera un fenómeno vasculítico llamado infiltración Neutrofílica transmural. Se da la formación de un trombo hiper celular rico en células mononucleares.

PRESENTACION CLINICA

Se caracteriza por síndromes de isquemia distal en pacientes relativamente jóvenes con altos índices de amputación. Los pacientes van a cursar con periodos de crisis y periodos de remisión. Sintomáticamente se van a presentar con claudicación (en la mayoría de los casos), frialdad, fenómeno de Raynaud, dolor quemante, cianosis y tromboflebitis migratoria. Presentación clínica común:

- Gangrena.
- Ulcera Acral.
- Dolor isquémico en reposo.

- Infección de la piel y lecho subungueal.
- Claudicación.
- Decoloración acral de la piel.
- Fenómeno de Raynaud.
- Tromboflebitis migratoria o nódulos.

DIAGNOSTICO

Su diagnóstico es fundamentalmente clínico, sin embargo existe criterios diagnósticos para su definición.

Criterios de Shionoya's:

- Historia de tabaco
- Mayor de 50 años
- Lesiones oclusivas infrapoplitea
- Compromiso de miembros superiores o tromboflebitis migrante
- Ausencia de factores de riesgo de aterosclerosis aparte del tabaco

Actualmente el diagnóstico de Buerger toma en cuanto los criterios de Shinoyas sin embargo se basan en estudios de laboratorio y angiografía para descartar otras patologías, además de que el Gold estándar diagnóstico es la histología. Es importante tener en cuenta que muchas veces se presenta tromboflebitis migratoria mucho tiempo antes de la aparición de datos de isquemia por lo que siempre debe tener la sospecha diagnóstica basándose en un adecuada historia clínica y examen físico. Inicialmente se consideraba la tromboflebitis migratoria como uno de los parámetros fundamentales para realizar el diagnóstico (más que el tabaco), sin embargo con el paso del tiempo esta se ha considerado un criterio de soporte para diagnóstico pero no el fundamental, ya que la misma se puede presentar en otras patologías como cáncer o síndrome de

Behcet. Se debe realizar un adecuado examen físico, buscando los siguientes hallazgos:

- Pulsos distales ausentes o disminuidos en la mayoría de veces
- Test Allen positivo hace pensar en compromiso de miembro superior
- ABI disminuido, aunque puede estar normal cuando la enfermedad es muy distal

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Arteriografía: se puede observar estenosis u oclusión segmentaria “en sacacorchos”, vasoespasmos, los hallazgos tanto en angiografía o doppler pueden servir para orientar el diagnóstico sin embargo no son patognomónicos. Algunos de ellos son los siguientes:

- Oclusiones segmentales distales de vasos
- Vasos lisos en regiones no afectadas sin calcificaciones
- Oclusiones de corte
- Colaterales en sacacorchos, raíz de árbol y tipo “spider-leg”
- Signo Martorell (formación de vasos colaterales dentro del lumen ocluido del vaso afectado)
- Fenómeno de no llenado del vaso original
- Fenómeno de las ondas estacionarias
- Vasoespasmos

TRATAMIENTO

Las metas del tratamiento se basan en tres objetivos concretos: salvar el miembro, disminuir y controlar el dolor y mejorar la claudicación intermitente.

Primera línea

- Cesación de tabaco: se considera primera línea en fumadores activos, es importante recalcar que estos pacientes también deben prevenir el fumado pasivo. Estadísticamente la cesación de tabaco es difícil, por lo que se recomienda el apoyo interdisciplinario.
- Cambios estilo de vida: ejercicio diario, cuidado de pies, alimentación adecuada.
- Terapia con prostanoídeos: el ideal es el análogo de prostaciclina Iloprost. Se ha demostrado que tiene muchos beneficios en cuanto al alivio del dolor en reposo, resolución de úlceras isquémicas y disminuye la necesidad de amputaciones.
- Analgesia: es fundamental para el manejo del dolor isquémico y neuropático, se pueden utilizar combinaciones de opioides y antiinflamatorios no esteroideos, además de bloqueo neural, anestesia epidural e incluso antidepresivos.
- Tratamiento endovascular: angioplastia o trombolisis.
- Tratamiento quirúrgico: desbridación local, revascularización (bypass) o amputación.

Se dice que aquellos pacientes que tienen más de 20 años de ser tabaquistas activos tienen mayor riesgo de amputación mayor. La gran mayoría de las amputaciones se realizan de 5-6 años posterior al diagnóstico.

Tratamiento aun no aprobado

- Pentoxifilina, Ciclofosfamida, oxígeno hiperbárico, simpatectomía lumbar, antiplaquetarios y anticoagulantes. Factores de

crecimiento VEGF.

- Drogas Vasodilatadoras: se ha estudiado el uso de bloqueadores de canales de calcio para disminuir el vasoespasmo, el cilostazol es el más estudiado sin embargo aún no hay suficiente evidencia para su uso. También se puede utilizar amlodipina, nifedipina.
- Inmunomodulación /
inmunoabsorción: aún en estudio

consiste en la remoción selectiva de inmunoglobulinas y anticuerpos del torrente sanguíneo.

- Bosentan: bloqueador de receptor de endotelina 1. Hay muy pocos estudios de su uso en, se utiliza para los casos de hipertensión pulmonar generando disminución de la resistencia vascular pulmonar bloqueando su interacción.

BIBLIOGRAFIA

1. Cronenwett & Johnston. (2014). Rutherford's Vascular Surgery 8 TH Edition. Philadelphia: ELSEVIER Saunders.
2. Peter F. Klein-Weige and Jutta G. Richter. (2014). Tromboangiitis Obliterans (Buerger Disease). Hans Huber Publishers, Hogrefe AG, Bern, 43, 337-350. 21-9-2016, De EBSCO Base de datos.
3. Bahare Fazeli, Hassan Ravar and Reza Assadi. (2012). Natural history definition and a suggested clinical approach to Buerger's disease: a case-control study with survival analysis. Royal Society of Medicine Press, 20, 198-202. 21-9-2016, De EBSCO Base de datos.
4. Bahare Fazeli & Hadi Modaghegh & Hasan Ravrai & Gholamhossein Kazemzadeh. (2007). Thrombophlebitis migrans as a footprint of Buerger's disease: a prospective-descriptive study in north-east of Iran. Clinical Rheumatology, 27, 55-57. 21-9-2016, De EBSCO Base de datos.
5. Siva S. Ketha and Leslie T. Cooper. (2013). The role of autoimmunity in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). ANNALS OF THE NEW YORK ACADEMY OF SCIENCES, 1285, 15-25. 29-9-2016, De EBSCO Base de datos.

Recepción: 30 Junio de 2017

Aprobación: 10 Julio de 2017

HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA (BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA)

* Mauricio Barboza Hernández

RESUMEN

La hiperplasia benigna de próstata es el tumor benigno más común en los hombres. Clínicamente se relaciona con la edad. Los factores de riesgo aún no se conocen; la historia clínica de la familia es muy importante porque se ha informado que los parientes de primer grado de pacientes con hiperplasia benigna de próstata tienen un riesgo relativo cuatro veces superior al normal de desarrollar hiperplasia prostática benigna. Los objetivos del tratamiento son mejorar los síntomas y la calidad de vida, evitar la progresión clínica de la enfermedad y reducir el riesgo de complicaciones y / o la necesidad de cirugía.

DESCRIPTORES

Hiperplasia, cáncer, próstata, . Antígeno prostático específico, antitripsina alfa 1, Bloqueadores alfa adrenérgicos.

SUMMARY

Benign Prostatic Hyperplasia is the most common benign tumor in males, Clinically it is related to age. The risk factors are not known yet; the family clinical history is very important because First-degree relatives of Benign Prostatic Hyperplasia patients have been reported to have a relative risk four times higher than normal of developing Benign Prostatic Hyperplasia. The treatment objectives are to improve symptoms and quality of life, avoid the clinical progression of the disease and reduce the risk of complications and / or the need for surgery.

KEYWORDS

Hyperplasia, cancer, prostate, . Prostate-specific antigen, antichymotrypsin alfa 1, alpha-adrenergic blockers.

*Médico General.
Universidad Autónoma de
Costa Rica (UACA). San
José - Costa Rica

GENERALIDADES

Es el tumor benigno más común en los varones, su incidencia está relacionada con la edad (20% en hombres entre 41 y 50 años, 50% en hombres de 51 a 60 años y más de 90% en hombres mayores de 80 años); la anterior es incidencia histológica. Clínicamente, también existe relación con la

edad (A los 55 años el 25% de los varones experimentan síntomas, mientras que a los 75 años es el 50%). Los factores de riesgo no se conocen a fondo; algunos estudios han sugerido la predisposición genética, factores ambientales y diferencias raciales, sin que ninguno sea totalmente concluyente. El antecedente de un familiar

de primer grado con la enfermedad, aumenta el riesgo de padecerla cuatro veces.

FISIOPATOLOGIA

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

Es posible relacionar los síntomas de hiperplasia prostática benigna, ya sea con el componente obstructivo de la próstata (obstrucción mecánica o dinámica), o con la respuesta secundaria de la vejiga a la resistencia a la salida.

A medida que el agrandamiento prostático tiene lugar, la obstrucción mecánica puede ser consecuencia del crecimiento hacia la luz uretral o cuello vesical, conduciendo así a una mayor resistencia de salida de la vejiga. La hiperplasia prostática benigna inicia predominantemente en la zona de transición periuretral, a diferencia del cáncer de próstata, que tiende a ocurrir en zonas más periféricas, esto explica el por qué el tamaño de la próstata percibida en tacto rectal muchas veces no se correlaciona con la sintomatología (la zona media no es fácilmente accesible a la palpación).

El componente dinámico de la obstrucción prostática explica la naturaleza variable de los síntomas experimentados por los pacientes. Mientras que las quejas por

síntomas irritativos miccionales, son a consecuencia de la respuesta secundaria de la vejiga al aumento de la resistencia de salida.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El concepto clásico de la HPB se refería a los síntomas obstructivos e irritativos producidos por el crecimiento de la próstata. Actualmente la atención se centra en los síntomas por los que consulta el paciente, y que están relacionados con las fases de la micción. De ahí que en la actualidad los síntomas obstructivos de denominan de vaciado (dificultad inicial, goteo postmiccional, intermitencia, esfuerzo), y los síntomas irritativos son los síntomas de llenado (urgencia, frecuencia con flujo débil, nicturia, incontinencia de urgencia e incontinencia de estrés). Además, se han introducido los síntomas post miccionales (goteo terminal y vaciado incompleto). En su conjunto se denominan síntomas de tracto urinario inferior (STUI). Diversos estudios indican que la prevalencia de STUI es de 16.6% en hombres mayores de 40 años, mientras que en mayores de 70 años es tres veces mayor. En general, al inicio y debido a la obstrucción a nivel de cuello vesical y de la uretra prostática, que dificulta la salida de la orina, con hipertrofia del músculo detrusor como mecanismo de compensación, predominan los síntomas de tipo obstructivo o de vaciado. En una segunda fase, el musculo detrusor no es capaz de vencer la obstrucción, pudiendo aparecer retención de orina, además de hipersensibilidad vesical, manifestándose los síntomas irritativos o de llenado. En fases más avanzadas, la retención de orina es crónica, y se pierde la capacidad contráctil, apareciendo la retención aguda de orina y la incontinencia urinaria secundaria a micción por rebosamiento, con

riesgo de infecciones e incluso de insuficiencia renal.

Etiología de STUI

Muchas son las causas que pueden generar síntomas de tracto urinario inferior, y que no necesariamente se deban a HPB, de ahí la importancia de realizar un adecuado análisis de síntomas. Dentro de estas patologías podemos mencionar: Vejiga hiperactiva, poliuria nocturna, infecciones de tracto urinario, prostatitis, detrusor hipoactivo, tumor vesical, litiasis ureteral, estenosis uretral, disfunción neurógena vesical, cuerpo extraño, secuelas uretrales post enfermedad de transmisión sexual, consumo de tóxicos (alcohol, tabaco) y fármacos (diuréticos).

DIAGNOSTICO

Anamnesis

En general, la HPB se manifiesta mediante síntomas del tracto urinario inferior (STUI), aunque la presencia de dicha sintomatología no siempre se debe a HPB. Por tanto, en la historia clínica se debe recabar los siguientes datos:

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

Examen físico

Se debe explorar toda el área abdomino-pélvico-genital, además de puño-percusión en ambas fosas renales (signo de Giordano), presencia de globo vesical o masas pélvicas, patología testicular o del epidídimo (epididimitis, varicoceles, hidrocele, masas pélvicas), valoración del meato uretral para descubrir posibles obstrucciones al flujo (estenosis, hipospadias), además de presencia de supuraciones del glande.

En cuanto al tacto rectal, es imprescindible su realización, para determinar tono esfinteriano y lesiones en el mismo, sensibilidad, posibles alteraciones de inervación (reflejo anal y bulbocavernoso), consistencia y tamaño de la próstata. Específicamente se puede percibir un crecimiento simétrico de la glándula, la cual es lisa y firme, aunque un poco elástica. Parece protruir más en la luz rectal; es probable que el surco medial este ocluido. Sin embargo, una glándula de tamaño normal no descarta la HPB, siendo posible que la misma obstruya el flujo urinario, induzca síntomas y no sea palpable.

Instrumentos de evaluación de síntomas

Los instrumentos más utilizados para la evaluación de STUI son el cuestionario International Prostate Symptom Score (IPPS), de puntuación de síntomas y calidad de vida, la Patient Perception of Intensity of Urgency Scale (autoevaluación de control de la vejiga) y el cuestionario Short Form-12, de calidad de vida.

El I-PPS, que es el más utilizado en nuestro medio es útil y confiable para objetivizar los síntomas del paciente y analizar la respuesta a los tratamientos. Esta evaluación se centra en 7 variables que

sirven para pedir a los pacientes que cuantifiquen la gravedad de su problema dentro de una escala de 0 a 5. Una puntuación entre 0 y 7 se considera leve, una puntuación entre 8 a 19 se considera moderada y una de 20 a 35 se considera grave.

Laboratorio

- Examen general de orina: Es una prueba sencilla que permite detectar nitritos, glucosuria, leucocituria, hematuria y proteinuria. La hematuria en pacientes HPB suele ser consecuencia de congestión glandular, carcinoma o litiasis.
- Antígeno prostático específico (APE): Es una serina proteasa relacionada con la calicreina que ocasiona licuefacción del coagulo seminal. Se produce en células epiteliales malignas y no malignas. Por lo que es específico de próstata, sobretodo crecimiento (elevación en varias entidades como cáncer, prostatitis e HPB). El APE que circula en sangre es inactivo, y la mayor parte se encuentra unida a antitripsina alfa 1, una cantidad mínima en forma libre. Carece de sensibilidad como marcador de carcinoma prostático. Es de gran utilidad para ayudar a predecir la evolución natural de HPB, y para evaluar el riesgo de cirugía relacionado con HPB y/o desarrollo de retención urinaria aguda. Ante un APE mayor a 4ng/ml, se debe repetir en 4-6 semanas, tras lo cual si el resultado está entre 4-10 se debe realizar la relación APE libre/APE total (riesgo de cáncer es menor de 10% si el APE libre es menor a 25%). Si el

APE es mayor a 10 se debe referir con prioridad al urólogo.

- Otros: Nitrógeno ureico y creatinina (en pacientes con HPB elevados en un 10% por obstrucción).

Gabinete

- La ecografía se utiliza como método de elección para medir el residuo postmiccional, el cual se aconseja realizar en pacientes con mayor riesgo de progresión (síntomatología moderada a grave). Se consideran patológicos los residuos superiores a 50ml. La ecografía no es necesaria para establecer el diagnóstico, ni para establecer la necesidad para el tratamiento, ni el método del mismo, aunque si objetiviza las anomalías que se generan sobre el tracto urinario, inducidas por HPB. Se recomienda la ecografía abdominal en pacientes en quienes se sospeche complicaciones (uropatía obstructiva, patología neuropática, sintomatología grave, hematuria micro/macrocópica, globo vesical y antecedente de urolitiasis).
- Otros: Cistoscopia, puede ser de utilidad para elegir el método quirúrgico; Otras pruebas adicionales como cistometrografías y perfiles urodinámicos se reservan para pacientes en que se sospecha enfermedad neurológica, o para aquellos en quienes ha fracasado la estrategia quirúrgica.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe de ser individualizado, siempre teniendo en cuenta la historia natural de la enfermedad, de la que se sabe

que, en cinco años, el 40% de los pacientes con prostatismo moderado mejora, espontáneamente.

Los objetivos del tratamiento son mejorar los síntomas y la calidad de vida, evitar la progresión clínica de la enfermedad y disminuir el riesgo de complicaciones y/o la necesidad de cirugía.

Manejo expectante

Se ofrece esta opción en pacientes con síntomas leves (0-7). Consiste en educación, supervisión periódica y consejos sobre estilos de vida. También se puede aplicar en hombres con síntomas moderados y severos que no tienen complicaciones. Otras medidas son control a la exposición al frío, evitar exceso de alcohol y café, revisión de uso de fármacos como anticolinérgicos, diuréticos, antihistamínicos, descongestionantes. Además de ejercicios de suelo pélvico y horarios de micción.

Manejo farmacológico

Existen tres clases de medicamentos para el tratamiento de los síntomas de HPB:

- **Bloqueadores alfa adrenérgicos:** Son fármacos de primera elección. Actúan sobre el componente dinámico de la obstrucción al flujo de salida de la orina. La próstata y la vejiga en su base, contienen receptores adrenérgicos alfa-1, y la próstata muestra una respuesta contráctil a los agonistas correspondientes. Inhibe el efecto de la noradrenalina liberada en forma endógena en las células musculares lisas de la próstata, reduciendo el tono prostático y la obstrucción a la salida de la vejiga.

Los más frecuentemente utilizados son alfuzolina, doxazosina, tamsulozina y terazocina. Se pueden clasificar según su selectividad y deben de iniciarse con dosis mínimas con una titulación vigilada. Parecen tener una eficacia similar, obteniendo mejora en el IPSS, en pacientes con síntomas leves, moderados y severos. Los principales efectos secundarios son cardiovasculares (Hipotensión, postural, mareo, palpitations, edemas periféricos, síncope), otros son fatiga, cefalea, somnolencia, rinitis y trastornos eyaculatorios.

- **Inhibidores de la 5-alfa-reductasa:** Inhibe el paso de testosterona a su metabolito dihidrotestosterona (DHT), reduciendo el crecimiento prostático, lo que mejora el componente obstructivo estático al flujo de salida vesical. Recomendado en paciente con sintomatología moderada-grave, sobre todo con próstatas de gran tamaño. Los principales son finasteride y dutasteride. En un año reducen el riesgo de progresión de síntomas en un 50%, y la necesidad de cirugía. La incidencia de efectos adversos es baja, y destaca la disfunción eréctil y de la libido, trastornos de la eyaculación y ginecomastia.
- **Antimuscarínicos:** Reducen la hiperactividad vesical y aumentan la capacidad funcional de la vejiga, mejorando los síntomas de llenado. Su uso como monoterapia es muy limitado. Se utilizan oxibutinina y tolterodina.
- **Combinación:** La terapia combinada entre bloqueadores alfa-

adrenérgicos e inhibidores de la 5-alfa-reductasa, se recomienda como tratamiento a largo plazo, en pacientes con síntomas moderados a graves, con factores de riesgo de progresión clínica, como crecimiento prostático mayor a 40cc y aumento de APE. Las dos asociaciones que han demostrado eficacia son: Dutasteride/tamsulozina y Finasteride/Doxazosina. En general los efectos adversos son significativamente más frecuentes.

Otros

- Fitoterapia, se refiere al uso de plantas y extractos, los mecanismos de acción se desconocen y la eficacia y seguridad tampoco está comprobada.
- Inhibidores de fosfodiesterasa-5, El tadalafil, podría ser una opción en pacientes con afección de disfunción eréctil, o en pacientes que no toleran alfa-bloqueadores.

Manejo quirúrgico

Es una opción utilizada en pacientes con síntomas moderados-severos, que han desarrollado complicaciones como retenciones urinarias a repetición, infecciones de tracto urinario recurrentes, hematuria recurrente, fracaso del tratamiento médico, divertículos vesicales de gran tamaño, cálculos secundarios a obstrucción del tracto de salida. U otras. También algunos pacientes prefieren el tratamiento quirúrgico como primera elección.

El estándar clásico ha sido desde hace años la resección transuretral prostática (RTUP) y en casos de próstatas de tamaño muy aumentado, las técnicas abiertas. En los últimos años se han desarrollado nuevos procedimientos quirúrgicos menos invasivos y con resultados similares a las técnicas clásicas, algunas son HoLEP, ablación por radiofrecuencia, laser de diodo, vaporreseccion y vapoenucleacion con Tulio.

BIBLIOGRAFIA

1. Brenes, F et. al. (2016). Documento de consenso sobre pautas de actuación y seguimiento del varon con sintomas del tracto urinario inferior secundarios a hiperplasia prostática benigna. Sociedad española de médicos de atencion primaria. Vol.42, num.4, pags. 547-555.
2. Caja Costarricense de Seguro Social (2011). Guía de atención del cáncer de próstata. I nivel de atención. San José, Costa Rica: CCSS: 2011. pp. 14-33.
3. Carrero-Lopez, V et. al. (2016). Hiperplasia prostática benigna y síntomas del tracto urinario inferior. Revisión de las evidencias actuales. Actas Urologicas Españolas. Vol.42, num.5, pags 288-294.
4. Doherty, G. (2007). Diagnóstico y tratamiento quirúrgico. México: Manual moderno. (9na ED)
5. Longo, D. (2012). Harrison principios de medicina interna. Mexico: McGraw Hill. (18va ED)
6. Morales, F (2014). Tratado de geriatría y gerontología. San José, Costa Rica: EDNASSS. (2da ED)
7. Tanagho, E. (2008). Urologia general de Smith. Mexico: Manual moderno. (14va ED). Global Initiative for Chronic obstructive Lung Disease (2011), Pocket guide to COPD diagnosis, management and prevention. 2011. Pág. 4-16.

Recepción: 28 Junio de 2016

Aprobación: 10 Julio de 2017

INSTRUCCIONES PARA PUBLICAR

La Revista Médica Sinergia, es una revista científica costarricense, con arbitraje, de periodicidad mensual. La cual nació para ser una puerta abierta a todas las personas involucradas en el área biocientífico con el fin de difundir sus manuscritos, ya sean trabajos originales, investigación, comunicación científica, reporte de casos, revisión bibliográfica. Las publicaciones deben cumplir con las normas y parámetros requeridos por el comité editorial.

Todos los trabajos deben ser de alto interés para la comunidad médica y para el área de la salud en general.

Las publicaciones serán presentadas bajo la estructura del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, cuya información se puede encontrar www.icmje.org. Las publicaciones que no mantengan esta estructura serán devueltas.

Instrucciones Generales

Página de título

Título: Debe de ser conciso, específico y sin abreviaturas, debe de ser redactado en español e inglés.

Autores: Debe de consignarse el nombre completo del autor(es), debe de estar alineado a la derecha.

Nombre de departamento o institución: Lugar donde el autor perteneció durante la elaboración del trabajo.

Descriptor: La publicación debe tener entre 3 a 5 palabras claves en español e inglés.

Título corto: La publicación pobra tener un título corto con un máximo de 50 caracteres.

Enumerar las páginas, cuadros y figuras.

Fuentes de ayuda: Persona o instituciones que brindaron ayuda durante la elaboración de la publicación.

Declaración de potenciales conflictos de interés: Los autores deben de llenar el formulario "ICMJE Uniform Disclosure Form for Potential Conflicts of Interest" disponible en www.icmje.org.

Tipos de Publicaciones

I. Presentación de los artículos originales y de revisión

El autor en caso de ser necesario, deberá presentar todas las fuentes de información originales.

La publicación debe ir estructurada de la siguiente manera:

1. **Resumen:** 250 palabras máximo, con una descripción del trabajo, material, métodos utilización, resultados principales y conclusiones relevantes.
2. **Introducción:** Es el texto donde se plantan las hipótesis, y se contesta las preguntas como y porque de la publicación. Sin olvidar la mención del objetivo principal y secundario.
3. **Métodos:** Se mencionan los materiales utilizados, criterios de inclusión y exclusión, composición y característica de muestras estudiadas.
4. **Resultados:** los resultados deben de seguir una secuencia lógica y concordante, en el texto, cuadros, figuras y tablas.
5. **Discusión:** es un análisis de datos obtenidos de la investigación. Se expondrá si los resultados solventan las conclusiones. No se repite información mencionada en introducción ni resultados. Además, se valora si se cumplieron con los objetivos primarios y secundarios.
6. **Agradecimientos:** menciona persona o instituciones que brindaron ayuda durante la elaboración de la publicación.
7. **Referencia:** Insertadas consecutivamente con números arábigos en el cuerpo del texto y citadas con toda la información pertinente en el área de referencia. Se recomienda el sistema de revistas

médicas “www.icmje.org” o el formato APA. Una referencia bibliográfica que tiene menos de 6 autores, se mencionan a todos separados por una “coma”. Si la referencia bibliográfica tiene más de seis autores se menciona hasta el sexto autor y se agrega “et al”.

Ejemplos:

Revista:

Morales – Martínez F. ¿Que es la geriatría? Revista Gerontológica en Acción. Año1. No.1 marzo. Costa Rica, 1987: 31-36.

Libro:

Sánchez E. Guía Médica de San José. 1era. Ed. San José: Editorial Esculapio, 2016.

Capítulo de libro:

Sánchez E. Guía Medica el Tumi. En: Margarita Malpartida ed. Hipertensión Arterial. Lima. 2012: 8 – 16.

Cita electrónica:

Rojas A, Rosario, & Quezada L, Arnoldo. (2013). Relación entre dermatitis atópica y alergia alimentaria. Revista chilena de pediatría, 84(4), 438-450. Recuperado en 09 de junio de 2016, de http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062013000400012&lng=es&tlng=es. 10.4067/S0370-41062013000400012.

8. **Cuadros, figuras y tablas:** Tienen que ser explicativos, deben tener título y numeración consecutiva correspondiente. Deben de ser originales, en caso de ser de otra fuente, se debe adjuntar una carta por el autor o editorial autorizando su utilización para la publicación.

II. Revisiones

Las revisiones serán valorares por nuestro comité editorial, entidad editora (Sociedad de Médicos de América) y dos pares externos. Los artículos deben de ser interés medico científico. Máximo 4 paginas.

III. Opiniones

Informan temas de la actualidad en los avances científicos de la medicina. Máximo 2 paginas.

IV. Reporte de casos

La publicación debe estar estructurada de la siguiente forma:

1. Título
2. Resumen: máximo 250 palabras. En español e inglés.
3. Introducción: se debe contestar las preguntas: ¿porque se publica?, ¿que se publica? Mencionar objetivos primarios y secundarios.
4. Presentación del caso: se debe realizar una presentación cronológica de la enfermedad y de la evolución del paciente. Con posible diagnóstico, tratamiento y pronóstico.
5. Discusión: es un análisis de datos obtenidos de la investigación. Se expondrá si los resultados solventan las conclusiones. No se repite información mencionada en introducción ni resultados.

Máximo 5 paginas.

Presentación del manuscrito

La publicación será estructurada de la siguiente manera: página de título, resumen (español – inglés), introducción, cuerpo de la publicación, discusión, conclusiones, referencias bibliográficas.

Todos los trabajos deben de ser enviados en formato digital en Word para Windows®, en una columna, los títulos con letra Arial #14 - negrita, el contenido en Arial #11, con espacio 1,5. Con numeración de la página. Página tamaño carta. Los cuadros deben de ser realizadas en Word con letras Arial#11 y contener su título respectivo en Arial #11

Las figuras o dibujos deben de ir con su respectivo título en Arial #11.

Además se deberá presentar los siguientes documentos adjuntos:

1. Información de contacto.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro información de contacto: nombre completo, número de identificación, teléfono, correo electrónico, dirección. Además, autorizo que se me contacte por medio telefónico o correo electrónico para cualquier observación. Por ultimo me responsabilizo de mantener actualizada la información de contacto.

2. Responsabilidad del autor.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación”, declaro haber trabajado en la elaboración de dicha publicación y asumo todas las responsabilidades de la información publicada. Además, declaro que facilitaré en caso de ser necesario todos los documentos originales que fueron requeridos para elaboración de la publicación.

3. Liberación de responsabilidad.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” libero de responsabilidad a la Revista Médica Sinergia y a la Entidad Editora de cualquier conflicto que pueda generar el artículo.

4. Conflictos de interés.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación no contiene conflictos de interés.

En caso de tener conflictos de interés se debe llenar “ICMJE Uniform Disclosure Form Potential Conflicts of Interest” disponible en www.icmje.org.

5. Principios científicos, éticos, morales.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación se apegó a los principios científicos, éticos y morales para la elaboración de la publicación.

6. Exigencia de originalidad.

Yo “nombre del autor” soy autor responsable de la publicación “título de la publicación” declaro que la publicación es un artículo original, cuyo contenido no ha sido publicado en otro medio. Además, declaro que los resultados y conclusiones no han sido manipulados para el beneficio de terceros.

Pasos para publicar:

1. Enviar un correo electrónico a la dirección electrónica revistamedicasinergia@gmail.com solicitando la disponibilidad tema para poder publicar.
2. Un coordinador de comunicará usted vía correo electrónico solicitando el artículo y los documentos adjuntos.
3. El coordinador le informará si su publicación ha cumplido con los requisitos mínimos para la publicación.
4. La publicación será enviada al comité asesor y entidad editora, quienes valorarán la calidad de la publicación. Luego la publicación será enviada al sistema de arbitraje externo, compuesto por un panel de expertos en el tema para la evaluación de la información. El sistema de arbitraje externo evaluará la publicación sin conocer el nombre del autor del artículo.
5. El coordinador se comunicará con usted informando si la publicación fue aceptada, observada (se debe realizar cambios) o rechazada. En caso de ser observada, el autor tiene 48 horas para realizar los cambios pertinentes.
6. Cuando la publicación sea aceptada el coordinador le enviara las pruebas de imprenta vía correo electrónico. En este paso NO se podrá realizar modificaciones en la publicación.

PUBLIQUE CON NOSOTROS



La publicación de un artículo científico, revisiones bibliográficas, etc. Contribuye al desarrollo de la sociedad y a que otros investigadores acorten sus tiempos de investigación.

Al publicar artículos se muestra la fortaleza en investigación

Por ello lo invitamos a publicar con nosotros

Contáctenos

Teléfono: 8668002

E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com

Indice

REVISIONES BIBLIOGRAFICAS

AREA CIRUGIA

Cáncer de páncreas
Julissa Fonseca Ureña3

Enfermedad de Buerger tromboangitis obliterante
Marcia Pérez Jaén7

Hiperplasia prostática benigna
Mauricio Barboza Hernández11

Instrucciones de publicación..... 17