

**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**

CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

**Función renal e hiperplasia prostática benigna en los
pacientes atendidos en el hospital general Hosnag de
Guayaquil en el periodo del 2015-2020.**

AUTOR:

CABRERA TARIRA JOHAN ALEXANDER

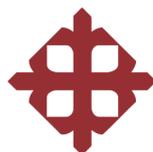
**Trabajo de titulación previo a la obtención del grado de
MÉDICO**

TUTOR:

OTERO CELI MARÍA ELISA

Guayaquil, Ecuador

30 de agosto del 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS CARRERA MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación fue realizado en su totalidad por **CABRERA TARIRA JOHAN ALEXANDER**, como requerimiento para la obtención del Título de **MÉDICO**.

TUTOR (A)

f. _____

DRA. OTERO CELI, MARÍA ELISA

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

DR. AGUIRRE MARTÍNEZ JUAN LUIS

Guayaquil, a los 30 del mes de agosto del año 2021



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Yo, **CABRERA TARIRA JOHAN ALEXANDER**

DECLARO QUE:

El Trabajo de Titulación, **Función renal e hiperplasia prostática benigna en los pacientes atendidos en el hospital general HOSNAG de guayaquil en el periodo del 2015-2020**, previo a la obtención del Título de **MÉDICO**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de mi total autoría.

En virtud de esta declaración, me responsabilizo del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 30 del mes de agosto del año 2021 EL AUTOR (A)

f. _____

CABRERA TARIRA JOHAN ALEXANDER



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIA MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Yo, **CABRERA TARIRA JOHAN ALEXANDER**

Autorizo a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Función renal e hiperplasia prostática benigna en los pacientes atendidos en el hospital general HOSNAG de guayaquil en el periodo del 2015-2020**, cuyo contenido, ideas y criterios son de mi exclusiva responsabilidad y total autoría.

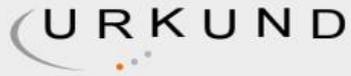
Guayaquil, a los 30 del mes de agosto del año 2021

EL AUTOR:

f. _____

CABRERA TARIRA JOHAN ALEXANDER

REPORTE URKUND



Urkund Analysis Result

Analysed Document: URKUN TESIS ALEX CABRERA.docx (D111522563)
Submitted: 8/20/2021 10:44:00 PM
Submitted By: maria.otero@cu.ucsg.edu.ec
Significance: 1 %

Sources included in the report:

<https://docplayer.es/74503800-Universidad-regional-autonoma-de-los-andes-uniandes.html>

Instances where selected sources appear:

1

A handwritten signature in blue ink, appearing to read "María Elisa Otero". The signature is written over a horizontal line and includes a date "2021" at the end.

AGRADECIMIENTO

Agradecer a Dios, por darme salud y vida para llegar a cumplir mi objetivo, por la sabiduría brindada y por la fuerza necesaria para vencer cada dificultad que se ha presentado en el camino.

A mis padres por ser un pilar fundamental en mi vida, por el constante apoyo en cada una de las decisiones tomadas, por estar presente en mis logros, y en los momentos de dificultad sobre todo por el amor que me manifiestan cada día. ¡Los amo demasiado!

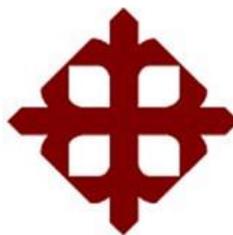
A mi querida tutora la Dra. María Elisa Otero por ser una de las mejores personas que la carrera me ha permitido conocer, ser un pilar y siempre estar predispuesta a enseñar y brindar sus conocimientos. ¡Muchísimas Gracias!

Johan Alexander Cabrera Tarira

DEDICATORIA

La presente investigación se encuentra dedicada a Dios padre celestial quien con su fortaleza espiritual me ha ayudado a sobrellevar las dificultades durante este largo proceso de formación. A mis padres Mónica del Rocio Tarira España y Manuel Reinaldo Cabrera Jurado por el gran amor, sacrificio y apoyo incondicional que me han brindado durante estos largos años. A mis abuelos Gladys Teodora España Estacio y Filiberto Tarira Palacios quienes han sido un apoyo fundamental en el proceso de formación y me han ayudado a salir adelante junto a mis padres criándome de la mejor manera posible con principios y valores que me han permitido cumplir cada meta propuesta logrando llegar hasta este momento.

Johan Alexander Cabrera Tarira



**UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

Dra. Otero Celi María Elisa

TUTOR

f. _____

Dr. Aguirre Martínez Juan Luis, Mgs
DECANO O DIRECTOR DE CARRERA

f. _____

Dr. Andrés Mauricio Ayón Genkuong
COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

ÍNDICE

ÍNDICE.....	VIII
ÍNDICE DE TABLAS.....	IX
ÍNDICE DE ILUSTRACIONES.....	X
RESUMEN.....	XI
ABSTRACT.....	XII
INTRODUCCIÓN.....	2
CAPITULO I.....	2
1.1 Planteamiento del problema:.....	2
1.2 Justificación.....	2
1.3 Objetivos.....	2
CAPÍTULO II MARCO TEÓRICO.....	3
2.1 ANTECEDENTES.....	3
2.2. HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA.....	4
2.3 FUNCIÓN RENAL.....	11
2.4 FUNCION RENAL E HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA.....	15
CAPITULO III. METODOLOGÍA.....	18
3.1 DISEÑO DE ESTUDIO.....	18
3.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	18
3.3 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	18
3.4 ENTRADA Y GESTIÓN INFORMÁTICA DE DATOS.....	18
3.5 ESTRATEGIA DEL ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	18
3.6 EXTRACCIÓN DE DATOS.....	19
CAPÍTULO IV. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.....	20
CAPÍTULO V. RESULTADOS.....	22
CAPITULO VI: DISCUSIÓN.....	26
CAPITULO VII. CONCLUSIONES.....	28
CAPITULO VIII. RECOMENDACIONES.....	29
REFERENCIAS.....	30
ANEXOS.....	35
DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN.....	45

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Edad media	35
Tabla 2. Grupos etarios.....	35
Tabla 3. Según el índice de masa.....	36
Tabla 4. Peso de la próstata en gramos	37
Tabla 5. Grados de hiperplasia prostática benigna en pacientes.....	38
Tabla 6. Hipertensión arterial	39
Tabla 7. Paciente con y sin diabetes	40
Tabla 8. Estimación de la tasa de filtrado glomerular.....	41
Tabla 9. Filtrado Glomerular y grado de HPB	42
Tabla 10. Prueba de chi-cuadrado.....	43

ÍNDICE DE ILUSTRACIONES

Ilustración 1. Grupo etario.....	36
Ilustración 2. Porcentajes de pacientes según el índice de masa corporal	37
Ilustración 3. Distribución del peso de la próstata.....	38
Ilustración 4. Frecuencia de grado de hiperplasia prostática	39
Ilustración 5. Pacientes con sin diabetes	41
Ilustración 6. Estimación de la masa de filtrado glomerular	42
Ilustración 7. Grado de hiperplasia prostática benigna	43
Ilustración 8. Composición de la muestra según la función renal y el grado de hiperplasia prostática benigna	44

RESUMEN

La hiperplasia prostática benigna es una enfermedad que afecta a hombres mayores de 40 años causando cambios anatómicos que pueden originar alteración de la función renal e inclusive llegar a la insuficiencia renal crónica.

Objetivo: Identificar la relación existente entre la función renal y la hiperplasia prostática benigna en pacientes atendidos en el Hospital General, HOSNAG de Guayaquil en el periodo 2015 - 2020. **Materiales y métodos:** Es un estudio de tipo transversal, observacional, retrospectivo, aleatorio y analítico, realizado en el Hospital General HOSNAG de Guayaquil en el periodo del 2015-2020. **Resultados:** La muestra conformada por 277 historias clínicas de hombres con una media de edad de 65 años. En la clasificación de la tasa de filtrado glomerular el trastorno predominante fue una disminución leve del mismo en 44,4% de los pacientes, seguido del 33,6% de pacientes donde la tasa de filtración glomerular se encontró dentro de parámetros normales, en un 22% de los pacientes se observó una disminución moderada de la tasa del filtrado glomerular. Relacionando el grado de hiperplasia prostática benigna con la función renal, los pacientes que presentaron hiperplasia prostática de grado 2 fueron el grupo más representativo donde se encontró un 23,82% de pacientes con una disminución leve del filtrado glomerular, seguido por el 14,80% de pacientes con filtrado glomerular normal, por último, en el grupo de pacientes con hiperplasia prostática benigna grado 3 se encontró un 14,07% de pacientes con disminución moderada del filtrado glomerular. **Conclusión:** Se establece que existe una relación entre la función renal y la hiperplasia prostática benigna con un valor p ($<0,05$) dado que la mayor parte de pacientes con hiperplasia prostática grado 2 presentó una disminución leve del filtrado glomerular además que en cierta población con hiperplasia prostática grado 3 existe una mayor disminución de la función renal.

Palabras Claves: *Hiperplasia prostática, Función renal, Síntomas obstructivos, Filtrado glomerular, Urología, Nefrología*

ABSTRACT

Benign prostatic hyperplasia is a disease that affects men over 40 years of age, causing anatomical changes that can lead to impaired kidney function and even reach chronic kidney failure. **Objective:** To identify the relationship between renal function and benign prostatic hyperplasia in patients treated at the General Hospital, HOSNAG of Guayaquil in the period 2015-2020. **Materials and methods:** It is a cross-sectional, observational, retrospective, randomized and analysis, carried out at the HOSNAG General Hospital of Guayaquil in the period from 2015 to 2020. **Results:** The sample made up of 277 medical records of men with a mean age of 65 years. In the classification of the glomerular filtration rate, the predominant disorder was a slight decrease in it in 44.4% of the patients, followed by 33.6% of patients where the glomerular filtration rate was within normal parameters, in a 22% of patients start a moderate decrease in the glomerular filtration rate. Relating the degree of benign prostatic hyperplasia to renal function, patients with grade 2 prostatic hyperplasia were the most representative group, where 23.82% of patients had a slight decrease in glomerular filtration, followed by 14.80 % of patients with normal glomerular filtration, finally, in the group of patients with grade 3 benign prostatic hyperplasia, 14.07% of patients with moderate decrease in glomerular filtration were found. **Conclusion:** It is established that there is a relationship between renal function and benign prostatic hyperplasia with a p value (<0.05). Population with grade 3 prostatic hyperplasia there is a greater decrease in renal function.

Key Words: Prostatic hyperplasia, Renal function, Obstructive symptoms, Glomerular filtration, Urology, Nephrology

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo de investigación sobre la función renal e hiperplasia prostática benigna se realizó gracias al impacto que tiene esta enfermedad a nivel mundial y en nuestro medio. En Ecuador no existen estudios que valoren la función renal en pacientes con hiperplasia prostática benigna por lo tanto se consideró de manera oportuna realizar este trabajo de investigación que permita establecer una relación entre ambas variables y de esta manera crear un estudio base para futuras investigaciones.

La hiperplasia prostática benigna, una enfermedad crónica no transmisible que afecta generalmente a los hombres mayores de 40 años, su incidencia está relacionada directamente con la edad, estos pacientes son considerados como una población propensa a sufrir algún tipo alteración de la función renal debido a que existen cambios anatómicos y estructurales propios de esta enfermedad que causan una disminución en el filtrado glomerular. (1,8)

Por ende, el propósito de este trabajo de investigación es establecer una relación entre la función renal y la hiperplasia prostática benigna, mediante la descripción de los pacientes que padecen esta enfermedad, y la identificación de que alteraciones renales se encuentran presentes en la población estudiada además de establecer una relación entre el grado de hiperplasia prostática benigna y las alteraciones renales identificadas.

CAPITULO I

1.1 Planteamiento del problema:

¿Cuál es la relación existente entre la función renal y la Hiperplasia Prostática Benigna en los pacientes atendidos en el Hospital General HOSNAG de Guayaquil en el periodo 2015 - 2020?

1.2 Justificación

La presente investigación se la realizó gracias al impacto que tiene la hiperplasia prostática benigna a nivel mundial, en nuestro país y en el Hospital General, HOSNAG. La disminución de la función renal que conlleva a la insuficiencia renal crónica y la hiperplasia prostática benigna patologías comunes en nuestro medio que afectan la calidad de vida de los hombres que las padecen. Al realizar una exhausta investigación si estas enfermedades se encuentran asociadas, se halló que tienen una relación fisiopatológica significativa, mediante el cual la hiperplasia prostática benigna puede llegar a causar insuficiencia renal crónica. La incógnita de conocer la conexión entre estas variables dio pauta para la elección del tema.

1.3 Objetivos

1.3.1. Objetivo general:

- Identificar la relación existente entre la función renal y la Hiperplasia Prostática Benigna en los pacientes atendidos en el Hospital General, HOSNAG de Guayaquil en el periodo 2015 - 2020.

1.3.2. Objetivos específicos:

1. Determinar las características de la población en estudio mediante la operacionalización de las variables.
2. Identificar las alteraciones renales en los pacientes con hiperplasia prostática benigna.
3. Establecer una relación entre la función renal y el grado de Hiperplasia prostática benigna

CAPÍTULO II. MARCO TEÓRICO

2.1 Antecedentes

Estudio	Autores	País	Año	Resultados
Analysis of risk factors and outcome of renal failure in benign prostatic hyperplasia.	Chilumula R. Devaraj R. Sriramoju V. Dondapati T. Prakash A.	India	2018	-60 Pacientes que padecen hiperplasia prostática benigna con y sin insuficiencia renal. -La edad media de los pacientes con IR fue de 66,2 años y de 63,4 en pacientes sin IR. -La diabetes mellitus y la hipertensión estuvieron presentes en el 80% de los pacientes con IR y en el 63,3 IR.
Obstructive nephropathy still prevalent disease	Bulatovic A. Todorov V. Djuric P. Bjedov J. Jankovic A. Nauovic R. Dimkovic N.	Reino Unido	2021	- El 73% de pacientes con una edad media de 65 años. -Causas frecuentes de obstrucción fueron malignidad e hiperplasia prostática benigna en el 60% de los pacientes. -30% de los pacientes requirió hemodiálisis. -30% de los pacientes tuvo una recuperación parcial de la función renal.

<p>Influencia del tratamiento quirúrgico de la próstata sobre la función renal en pacientes con insuficiencia renal crónica secundaria a hiperplasia prostática benigna</p>	<p>Aguirre R. Alarcon E. Del Castillo A. García J. Pauca A. Quiroga F; Loza C. Medina R. Melgarejo W. Zegarra L.</p>	<p>Perú</p>	<p>2002</p>	<p>-La edad promedio fue de 67.2 ± 6.8 años. -El síntoma más frecuente fue el chorro urinario delgado en el (83.3%) pacientes. - (54.17%) pacientes tuvieron una próstata grado 2. -El tratamiento quirúrgico de pacientes con IRC por HPB produjo una mejoría de la función renal en el 83% de los casos.</p>
<p>Blood Urea and Creatinine Levels in Obstructive Uropathy Patients Due to Benign Prostate Hyperplasia after Transurethral Resection of the Prostate</p>	<p>Zamzami. Z.</p>	<p>Indonesia</p>	<p>2019</p>	<p>-La mayor incidencia de pacientes con uropatía obstructiva por HBP se registró en el grupo de edad de 61 a 70 años (33 pacientes; 37,5%) -La menor incidencia se registró en el grupo de edad de 40 a 50 años (4 pacientes; 4,6%)</p>

2.2. Hiperplasia prostática benigna

La hiperplasia prostática benigna es una patología que afecta a los hombres a partir de la cuarta y quinta década de la vida en la cual están implicados mecanismos fisiopatológicos que no se encuentran completamente conocidos. Fisiológicamente en los hombres con niveles prostáticos normales de andrógenos y estrógenos existe un equilibrio entre la apoptosis y la proliferación celular, cuando se pierde este equilibrio existe un aumento de niveles de dihidrotestosterona junto a otros cambios hormonales dando paso al desarrollo de la enfermedad. Es importante recalcar que la hiperplasia

prostática benigna es una enfermedad de origen multifactorial en la cual están implicados diversos factores de riesgo modificables y no modificables. (9)

Dentro de los factores de riesgo no modificables tenemos, el envejecimiento siendo este el principal factor de riesgo debido a una serie de cambios hormonales que ocurren con el envejecimiento del hombre. La raza negra y el riesgo de padecer hiperplasia prostática benigna comienza 5 años antes en comparación a los hombres de raza blanca y tiene influencia lo suficientemente alta para requerir cirugía en la población negra menor de 65 años, en comparación con la etnia antes mencionada. Es mucho más frecuente que los síntomas del tracto urinario inferior (STUI) moderados a severos junto a un mayor volumen prostático sean más comunes en los hombres de raza negra. La población asiática en comparación con las etnias antes mencionadas presenta un menor riesgo de padecer la enfermedad por ende menor probabilidad de requerir cirugía. (8)

Por otra parte, los antecedentes genéticos familiares de primer grado aumentan hasta cuatro veces la probabilidad de padecer la enfermedad (10), y se encuentran caracterizados por un tamaño prostático mayor y un diagnóstico a edades mucho más tempranas que la HPB esporádica. Se conoce que la susceptibilidad genética es un factor determinante mucho más importante que la edad, que el volumen prostático total y los síntomas del tracto urinario inferior (STUI). (8) Asimismo, los bajos niveles hormonales de testosterona están implicados en el desarrollo del crecimiento prostático y los estrógenos que cumplen un papel predominante en progreso de la enfermedad (8) por el contrario, los niveles séricos de testosterona elevados se encuentran asociados con un menor riesgo de desarrollo de HPB sintomática. (8)

De igual importancia los factores de riesgo modificables como el síndrome metabólico se encuentra íntimamente relacionado con la severidad de los síntomas, la hiperglicemia e hiperinsulinemia existente incrementa los niveles de calcio en el citoplasma de las células del músculo liso, que ocasiona la hiperactividad del sistema autónomo incrementando la sintomatología del

tracto urinario inferior. (12) La obesidad se halla relacionada con el aumento del tamaño prostático ya que existe una mayor aromatización de testosterona en el tejido adiposo que altera la proporción de testosterona a estrógenos y como resultado un mayor crecimiento prostático. (8)

El estilo de vida de los pacientes con HPB muchas veces favorece al agravamiento de la enfermedad como el sedentarismo y el consumo de bebidas con un alto índice de cafeína y de cítricos, lo que incide en el aumento de la progresión de la hiperplasia y contribuyen a la gravedad de los síntomas de tracto urinario inferior. A pesar de que el consumo moderado de alcohol no se asocia directamente con el crecimiento prostático, su consumo excesivo provoca depresión de los niveles de testosterona favoreciendo al crecimiento de la glándula. (8)

Existen condiciones que exacerban la sintomatología de la hiperplasia prostática benigna como la hipertensión arterial que está relacionada a través de sistema nervioso simpático, mediante receptores alfa adrenérgicos y sus fibras, que son esenciales en la regulación de la presión arterial y a su vez estimulan a la próstata agravando los síntomas del tracto urinario inferior. (11) De igual manera la diabetes mellitus tipo 2 se ha visto relacionada con la gravedad de los síntomas debido al aumento de la diuresis osmótica provocada por el filtrado de la glucosa en orina y una disminución de la contractibilidad del músculo detrusor asociada a un vaciado incompleto de la vejiga. (8)

La fisiopatología de la hiperplasia prostática benigna no es bien conocida hasta el momento, aunque su origen puede ser multifactorial. (8) Existe un desequilibrio entre los factores hormonales y factores de crecimiento que ejercen acción en la zona de transición más comúnmente dando lugar a la hiperplasia prostática benigna. (13)

El crecimiento de la próstata está dado a partir de 3 componentes que son el crecimiento muscular, del estroma o el crecimiento glandular. (14) El agrandamiento de la glándula prostática comienza en la zona de la musculatura lisa que rodea a la uretra, la zona periuretral que se encuentra

envuelta por el estroma prostático y que está presente en toda la glándula, por lo que su crecimiento la afecta de forma difusa a la próstata. De manera predominante se afecta la zona de transición y la región parauretral. (14)

Histológicamente se puede diferenciar 5 tipos de HPB las cuales son estromal, fibromuscular, muscular, fibroadenomatosa y fibromiadenomatosa. El componente estromal predomina en las primeras etapas de la HPB a nivel de la zona de transición donde actúan diversos factores de crecimiento mesenquimáticos como lo son el factor básico de crecimiento fibroblástico (bFGF); el factor de crecimiento transformador tipo B1 (TGF-B1) y el factor de crecimiento tipo B2 (TGF-B2) estos factores actúan en conjunto llevando el estroma prostático a un estado mesenquimático. El factor básico de crecimiento fibroblástico (bFGF) induce la proliferación celular ya que tiene carácter mitogénico que estimula el crecimiento glandular, que se encuentra regulado por el factor de crecimiento transformador tipo B1. (14)

Otro factor de crecimiento involucrado en la fisiopatología de la HPB es la acción del factor de crecimiento de queratinocitos (KGF), el cual induce el crecimiento epitelial prostático. Existen otros factores donde su exposición ocasional interviene en la hiperplasia prostática benigna como tal por ejemplo el factor del plasma testicular, factor epididimario y el NAFT (non androgenic testis factor). (14)

Los andrógenos tienen un papel fundamental en el desarrollo de la enfermedad, sobre todo en la proliferación de las células prostáticas y la inhibición de la muerte celular. (14,20) La testosterona se convierte en dihidrotestosterona mediante la acción de la 5 alfa reductasa de manera que adquiere su potencial androgénico en el tejido prostático la cual estimula el crecimiento de la próstata. El aumento de los niveles séricos de estradiol como resultado del envejecimiento. Niveles elevados de estrógenos que actúan sinérgicamente con la dihidrotestosterona que induce a los receptores androgénicos al crecimiento prostático. El papel que cumplen las células estromales en el desarrollo de la hiperplasia prostática benigna por los receptores androgénicos que presentan, y que son capaces de desencadenar la enfermedad. (14)

La hiperplasia de la próstata está determinada por la hiperplasia de las células estromales y epiteliales que incrementan la resistencia del flujo urinario y en respuesta del músculo detrusor ante estos cambios anatómicos de la próstata. (13,16) Los síntomas del tracto urinario inferior (STUI) se deben a los cambios anatómicos provocan obstrucción (síntomas obstructivos) y a la alteración de la función vesical provocada por la distensión vesical y la obstrucción crónica (síntomas irritativos) los cuales se mencionan a continuación. (13,16)

Síntomas obstructivos:

- Retraso en el inicio de la micción
- Diminución de la fuerza y el calibre del chorro miccional
- Micción prolongada o intermitente
- Goteo posmiccional
- Retención urinaria
 - Incontinencia por rebosamiento (13,16) Síntomas

Irritativos:

- Polaquiuria
- Nicturia
- Disuria
- Urgencia miccional
- Incontinencia de urgencia
- Tenesmo vesical

- Dolor pélvico (13,16)

Realizar una historia clínica detallada y evaluar los síntomas del tracto urinario inferior (STUI) mencionados anteriormente es imprescindible para el diagnóstico de la hiperplasia prostática benigna. (7) Dentro del interrogatorio se debe recabar la siguiente información: (10)

- Antecedentes patológicos del paciente
- Tratamientos farmacológicos actuales del paciente
- Traumas o patologías que causen STUI
- Hábitos higiénicos-dietéticos que predispongan STUI
- Presencia de disfunción sexual (10)

Realizar una anamnesis adecuada es fundamental para valorar la severidad de los síntomas del tracto urinario inferior en la historia clínica, por ser un aspecto determinante en la calidad de vida de los pacientes que padecen esta

enfermedad. Existen escalas que nos permiten valorar la calidad de vida de estos pacientes, actualmente la escala más utilizada es el Ipss score (índice internacional de síntomas prostáticos), recomendada por la mayoría de sociedades científicas, que ayuda estimar la necesidad de tratamiento y monitorizar la evolución clínica. (17)

El examen físico se basa en enfocar e identificar signos de patología nefrourológica por lo cual es importante realizar una exploración abdomino pélvica general. En abdomen se busca la presencia de masas palpables y globo vesical. Explorar ambas fosas renales mediante puño percusión para descartar patología renal. Evaluar el área genital, periné e investigar alteraciones de la sensibilidad y tono muscular, en testículos identificar la presencia de epididimitis, hidrocele o varicocele, verificar la permeabilidad del meato y si existe o no la presencia de estenosis e hipospadias y de esta manera evaluar patologías adyacentes. (17,16) Dentro de la exploración urológica es imprescindible realizar el tacto rectal que permite identificar la consistencia, superficie, sensibilidad además de estimar el tamaño de la próstata y a su vez valorar el tono del esfínter anal. Una superficie lisa homogénea, un tamaño agrandado, no doloroso a la palpación y una consistencia blanda son características propias de la hiperplasia prostática benigna. (17,16)

Los exámenes de laboratorio como el uroanálisis se realizan con el fin de establecer un diagnóstico diferencial de otras patologías además de descartar posibles complicaciones de la HPB. Se observa la existencia o no de hematuria, glucosuria, proteinuria y leucocituria. En relación a la hematuria en los pacientes con HPB puede estar presente por la congestión glandular existente en esta patología cuando está presente debe descartarse la presencia de litos o enfermedad neoplásica (carcinoma vesical). (17)

Valorar la función renal es importantísimo ya que el 11% de los pacientes con hiperplasia prostática benigna pueden tener alteración de la función renal, por lo que la presencia de esta población obliga a realizar estudios de imagen en pacientes con HPB que tengan los niveles de creatinina > 1.5 mg/dl además se considera indicativo de fallo renal según los valores de filtrado glomerular.

(17)

Los niveles de antígeno prostático específico (PSA) es útil en la toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas, está recomendado realizarlo en la valoración inicial, en efecto es un marcador de riesgo de progresión y de complicaciones en pacientes que presentan niveles elevados. Su valor normal es de $<4\text{ng/ml}^{10}$, aunque en un 25% presentan un valor elevado por el tejido glandular aumentado. El PSA no es específico del cáncer de próstata, pero un valor mayor de 10ng/ml^{10} las asociaciones científicas recomiendan que se debe realizar una biopsia guiada por ecografía para descartar cáncer de próstata. (17,16) Además es importante valorar los niveles de glucosa en sangre para descartar diabetes mellitus y las complicaciones derivadas de esta patología que causen sintomatología (17,16)

El tratamiento de los pacientes con hiperplasia prostática benigna se basa en la sintomatología que tienen estos pacientes y su influencia en la calidad de vida, por ejemplo, aquellos pacientes con STUI leve son candidatos al manejo conservador, mediante la evaluación periódica de los síntomas, (18) el cambiar las medidas higiénico dietéticas ayuda a disminuir los síntomas y evitar su progresión. La inactividad física, obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus aumentan la progresión de la sintomatología en la HPB por lo cual las medidas higiénico dietéticas deberían ir enfocadas a estos factores de riesgo. (17)

Dentro del tratamiento farmacológico tenemos a los bloqueadores alfa adrenérgicos el cual es el tratamiento de elección en pacientes con síntomas del tracto urinario inferior moderados debido a su rápida acción, eficacia y baja prevalencia de efectos adversos. (18) Actúan sobre el componente urodinámico a la obstrucción del flujo de salida de la orina, provocando una relajación del tejido prostático y de las fibras musculares del cuello de la vejiga mejorando de esta manera los síntomas sin disminuir el tamaño de la próstata. (18,19)

Otros fármacos como los inhibidores de la 5α -reductasa que actúan reduciendo el tamaño de la próstata, el cual inhibe el paso de la testosterona

a dihidrotestosterona, mejorando la dinámica del flujo urinario disminuyendo la obstrucción hasta en un 30%. Tratamiento específico para pacientes con sintomatología moderada a grave en próstatas de gran volumen, de manera que en un año ayudan reduciendo la sintomatología clínica e incluso la necesidad cirugía en un 50%. (16,17)

La terapia combinada con bloqueadores alfa adrenérgicos e inhibidores de la 5 alfa reductasa se encuentran recomendados en pacientes con factores de riesgo, progresión de la sintomatología clínica y valores de PSA >1,5 ng/ml por ser signos característicos de enfermedad progresiva. (19)

2.3 Función renal

La función renal se define como el correcto funcionamiento de los riñones los cuales intervienen en una serie de procesos que son esenciales para la homeostasis del organismo. De manera en la que participan en el mantenimiento del medio extracelular mediante la eliminación de productos de desecho como la urea, creatinina y ácido úrico; la regulación de la excreción y la reabsorción de agua y solutos como el sodio, potasio e hidrógeno; la secreción hormonas que participan en el funcionamiento hemodinámico sistémico y renal como la renina, prostaglandinas y bradicinina además en la estimulación de la producción de células sanguíneas como los eritrocitos. Participan de manera activa en la regulación del calcio, fósforo que intervienen en el metabolismo de la masa ósea. (20)

En la enfermedad renal, existe una alteración de las funciones propias del riñón que pueden estar ausentes o disminuidas, para estimar el funcionamiento renal de manera útil se realiza mediante el cálculo de la estimación de la tasa del filtrado glomerular que corresponde a la suma de todas las nefronas en funcionamiento y a su filtrado en general, la cual da una estimación aproximada del mismo. El glomérulo es la unidad funcional del riñón que filtra aproximadamente 180 litros cada día o 120ml/min de plasma sanguíneo en 24 horas, filtrado que depende de la edad, el sexo y el tamaño corporal. (20)

La tasa de filtración glomerular se puede calcular a partir del aclaramiento de

creatinina y mediante diferentes ecuaciones conocidas tales como la de Cockcroft-Gault, Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) y la ecuación de Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI), que se basan en los niveles de creatinina sérica como parámetro fundamental para la medición de la función renal. (20)

De hecho, la creatinina procede de la creatina del músculo esquelético y del consumo de productos proteicos, es liberada en la circulación sistémica de manera constante, y filtrada por los glomérulos los cuales no la reabsorben, ni es metabolizada a través del riñón. Aproximadamente el 10 - 40% de la creatinina en la orina se deriva de la secreción tubular a través del túbulo proximal, estas funciones persisten constantemente en el organismo de manera en que la concentración plasmática de creatinina permanece constante. (20)

Los valores normales de creatinina en hombres y mujeres son de aproximadamente 1,13 a 0,93 mg/dl. En pacientes de raza negra no hispanos los valores de creatinina sérica son de 1,25 mg/dl en hombres y en mujeres de 1,01 mg/dl. Las fórmulas utilizadas para la estimación de la tasa de filtrado glomerular validadas en adultos se nombran a continuación:(20)

Cockcroft-Gault:

$$\text{CrCl (ml / min)} = \frac{(140 - \text{Edad}) \times \text{Peso corporal magro [kg]}}{\text{Cr [mg / dL]} \times 72}$$

(21)

Esta ecuación toma en cuenta el peso corporal magro, la edad y la creatinina sérica de los pacientes, presenta una disminución de la variabilidad de la TFG y de la creatinina sérica en pacientes con diferencias entre la masa muscular basada en el sexo y la edad, ya que no toma en cuenta la variación en la producción de creatinina sérica y sobreestima la TFG en pacientes con bajo peso o en pacientes con obesidad, tampoco toma en cuenta, la secreción del túbulo proximal ni la eliminación renal de creatinina. (21)

MDRD

$$FGe = 186 \times (\text{creatinina})^{-1,154} \times (\text{edad})^{-0,203} \times 0,742 \text{ (si mujer)} \times 1,21 \text{ (si etnia negra)} \quad (28)$$

En esta ecuación se toma en cuenta seis variables como la urea y creatinina sérica, niveles plasmáticos de albúmina, edad, sexo y la raza, también conocida como MDRD-6. Su forma abreviada no utiliza la concentración de urea ni de albúmina por lo que está contemplada por 4 variables (MDRD-4) y posee el mismo nivel de eficacia. (21) La ecuación MDRD fue realizada en pacientes con enfermedad renal crónica y con mediciones de creatinina utilizando el método Jaffe cinético sin estandarización, en un tipo de población, lo que limita sus resultados a la población estudiada. A pesar de que su ecuación se modificó para adaptarse a estimaciones de creatinina estándar mediante un método de referencia internacional, existen dudas en cuanto a su validez cuando se aplica en poblaciones distintas, observando una infraestimación del FG. (22) Por lo tanto la ecuación MDRD tiene menor precisión en poblaciones con TFG normal o casi normal. (20)

CKD-EPI

$$TFG = 141 \times \min\left(\frac{Cr \text{ sérica}}{k}, 1\right)^a \times \max\left(\frac{Cr \text{ sérica}}{k}, 1\right)^{-1,209} \\ \times 0,993^{\text{Edad}} \times 1,018 \text{ si es mujer} \times 1,1,59 \text{ si es negro} \quad (23)$$

Fue desarrollada para proveer una estimación más exacta de la filtración glomerular toma en cuenta variables como la edad, sexo, etnia y los niveles plasmáticos de creatinina. En comparación con la ecuación MDRD es más precisa en estimar la TFG, en personas con TFG normal o reducida >60 ml/min/1,73 m² y un rendimiento parecido cuando la TFG se encuentra por debajo de estos niveles, además tiene mayor precisión en diversos subgrupos definidos como en pacientes con trasplante renal, diabetes, adultos mayores y en niveles más altos de índice de masa corporal. (23)

El objetivo de tener conocimiento de la estimación de la tasa filtrado glomerular es conocer el grado de funcionamiento renal, si existe alguna alteración que nos permita catalogar a esta disminución en un rango de enfermedad renal crónica, en diferentes etapas. (21) La reducción de la tasa de filtrado glomerular implica la progresión de una enfermedad subyacente o el desarrollo de un problema añadido que puede ser o no reversible, su estimación tiene un alcance pronóstico en pacientes con enfermedad renal crónica por lo que estos pacientes se clasifican de acuerdo a la tasa de filtración glomerular. (20)

No existe una correlación entre la pérdida del parénquima renal y la pérdida de la tasa del filtrado glomerular. Los riñones poseen capacidad adaptativa y compensatoria por lo tanto si existe la pérdida de la mitad de la masa renal no significa que exista la disminución de la tasa del filtrado glomerular. (20)

2.4 Función renal e hiperplasia prostática benigna

La hiperplasia prostática benigna (HPB) es un agrandamiento no maligno del tejido prostático, en hombres de mediana y avanzada edad. Este crecimiento produce alteraciones en la morfología prostática que afecta de manera directa, provocando cambios urodinámicos, síntomas del tracto urinario inferior y alteración de la función renal. (24) Los cambios urodinámicos se deben a la obstrucción de salida del flujo urinario normal, esta obstrucción del flujo representa epidemiológicamente el 30 por ciento de los hombres mayores de 60 años. (25)

El agrandamiento prostático puede ocasionar obstrucción vesical mediante un mecanismo estático y un mecanismo dinámico. El mecanismo estático se encuentra íntimamente relacionado con el crecimiento prostático en sí, produciendo una estrechez de la luz de la uretra prostática, el componente dinámico se encuentra relacionado con el aumento del tono del músculo liso del estroma de la próstata dada por la influencia del sistema adrenérgico. (6)

Fisiopatológicamente existen tres fases en el desarrollo de la enfermedad tenemos el prostatismo congestivo donde se dan cambios conformacionales de la estructura del músculo detrusor vesical el cual aumenta la capacidad de

contraerse para producir un vaciado eficaz y a su vez la obstrucción del flujo provoca un aumento de la tensión mecánica en la micción de dos a cuatro veces más que los valores normales y envía señales de estiramiento que inducen a las alteraciones morfológicas, funcionales del epitelio y del músculo liso vesical también a un aumento en la producción de fibras colágenas que conlleva a una mayor obstrucción por parte del músculo detrusor. (25,26)

En estadios precoces la tensión mecánica provocada por este mecanismo fisiopatológico no se transmite a los uréteres ni al riñón sino a la unión uretrovesical, el cual es un mecanismo compensatorio donde no representan motivo de búsqueda de atención médica en los pacientes. (25,26)

Cuando la obstrucción persiste incrementa la tensión en la vejiga esto ocasiona una mayor presión en la mucosa en los músculos adyacentes causando acumulación de fibras de colágeno donde ocasiona una inhibición de la angiogénesis y disminuye la perfusión originando un daño isquémico del músculo detrusor de la vejiga que es responsable de progresión escalonada de la enfermedad y con ello la descompensación vesical que determina la segunda fase denominada retención crónica incompleta que de proseguir pasa a una tercera fase que es la retención crónica completa.(25,26)

Cuando se instala la obstrucción a nivel de la uretra prostática como se dijo anteriormente existe un aumento de presión a nivel del tramo proximal de la obstrucción, que es debido al efecto de presión neta del filtrado glomerular, de modo que esta diferencia de presión provoca cierta dilatación ureteral produciéndose así un peristaltismo ineficiente por parte del uréter, posterior a esto la presión se transmite hacia los sectores tubulares proximales ocasionando una reducción del filtrado glomerular al anteponerse a la presión neta del filtrado del riñón.(27)

Se debe tomar en cuenta que el FG es un juego de presiones entre los capilares del ovillo glomerular y la capsula de Bowman, la presión hidrostática de los capilares se encuentra a favor del filtrado mientras que la presión hidrostática de la capsula de Bowman se opone a este. En condiciones normales la presión hidrostática de los capilares es de 55 mmhg y la presión

hidrostática capsular es de 15 mmhg favoreciendo a la filtración. Lo que ocurre durante la uropatía obstructiva por la hiperplasia prostática benigna es que ocluye bilateralmente aumentando la presión hidrostática capsular, la cual puede llegar a disminuir el ultrafiltrado glomerular y como consecuencia disminuir la tasa de filtración glomerular pudiendo conducir a una insuficiencia renal crónica obstructiva. (27)

CAPITULO III. METODOLOGÍA

3.1 Diseño de estudio

Esta investigación es de tipo transversal, observacional, retrospectiva, aleatoria y analítica, realizada en el Hospital General HOSNAG de Guayaquil en el periodo del 2015 al 2020, con un universo de 2368 pacientes, donde se utilizó una muestra representativa de 331 historias clínicas de las cuales 277 cumplieron criterios de inclusión. Los datos para el estudio se obtuvieron de las historias clínicas registradas en el sistema informático SIIS.

3.2 Criterios de inclusión

1. Pacientes con Hiperplasia Prostática Benigna que fueron atendidos en el Hospital General HOSNAG en el periodo 2015-2020.

3.3 Criterios de exclusión

1. Pacientes con Hiperplasia prostática benigna que no fueron atendidos en el periodo 2015-2020.
2. Pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata.
3. Pacientes con resultado de exámenes incompletos.
4. Pacientes con enfermedad renal previa.

3.4 Entrada y gestión informática de datos

Se diseñó una base de datos en Excel utilizando las variables mencionadas posteriormente, para su posterior recolección y tabulación en el programa estadístico IBM-SPSS.

3.5 Estrategia del análisis estadístico

Análisis descriptivo: Se utilizó para variables cualitativas, frecuencias y porcentajes.

Análisis inferencial: Se utilizó para variables cualitativas prueba del chi-

cuadrado.

3.6 Extracción de datos

Para la extracción de datos se realizó una solicitud al departamento de docencia del Hospital General, HOSNAG con previa aprobación de la jefa de Docencia, en la cual se solicitó la lista de nombres y apellidos, número Issfa, número de cédula de todos los pacientes atendidos durante el periodo comprendido de enero 2015 a diciembre del 2020 y que cuyos diagnósticos se encuentren registrados en el sistema informático SIIS con código cie10: N40. Se obtuvo la información solicitada y se realizó la examinación de la historia clínica de cada paciente en el sistema informático SIIS. Para determinar criterios de inclusión y exclusión. Se hizo la recolección de datos usando el programa Excel Versión Pc 2019.

CAPÍTULO IV. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Definición de la variable	Tipo	RESULTADO
EDAD	Años	Numérica discreta	40-50 51-60 61-70 >=80
HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA	Agrandamiento de la glándula prostática	Numérica discreta	Volumen prostático determinado por ecografía: Grado I: 20 a 30 gramos Grado II: 30 a 50 gramos Grado III: 50 a 80 gramos Grado IV: más de 80 gramos

ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL	Disminución de las funciones renales.	Numérica Discreta	TFG en ml/min/1,73 m ² >90: Normal 60-89: Disminución leve del filtrado glomerular 30-59: Disminución moderada del filtrado glomerular
			15-29: Disminución severa del filtrado glomerular <15: Falla renal
DIABETES	de azúcar en sangre	Numérica Discreta	SI(0) NO(1)
IMC	o en Kilos/Talla al cuadrado	Numérica Continua	Normal: 18.5-24.9 Sobrepeso: 25-29.9 Obesidad grado I: 30-34.9 Obesidad grado II: 35-39.9 Obesidad grado III: >40
PERTENSIÓN ARTERIAL	Aumento de la presión arterial por encima ≥ 140 mmHg TAS y/o ≥ 90 mmHg TAD	Catagórica Nominal Dicotómica	Si (0) No (1)

CAPÍTULO V. RESULTADOS

Para la presente investigación la población total fue de 2368 pacientes, donde se utilizó una muestra representativa de 331 historias clínicas de las cuales 277 cumplieron criterios de inclusión. Se excluyeron 54 pacientes los cuales 16 no presentaban registro de exámenes realizados, 6 no contaban con exámenes completos por falta reactivos, 15 no tenían hiperplasia prostática benigna, 3 correspondieron a cáncer de próstata, 14 tenían enfermedad renal previa.

PRIMER OBJETIVO: Determinar las características de la población en estudio mediante la operacionalización de las variables:

La muestra está conformada por 277 historias clínicas que corresponden a pacientes de sexo masculino entre 44 y 96 años con una media de edad de 65 años. (Tabla 1)

Con relación al grupo etario de 61 a 70 años tuvo mayor frecuencia con 101 pacientes (36,5%), el grupo de 50 a 60 años con 86 pacientes (31,0%), el grupo de 81 a 90 años con 36 pacientes (13%), el grupo de 71-80 años con 35 pacientes (12,6%), el grupo de 40 a 50 años con 17 pacientes (6,1%) y el de menor proporción fue el de 91 a 100 años con 2 pacientes (0,7%). (Tabla 2 y Gráfico 1)

Según la clasificación de índice de masa corporal dentro de la muestra predominó el sobrepeso en 135 (48,7%) pacientes, seguido por el normopeso en 106 (38,3%) pacientes, y en obesidad grado I en 35 (12,6%) pacientes y en menor escala con tan solo 1 (0,4%) paciente obesidad grado

II. (Tabla 3, Gráfico 2)

El peso mínimo de la próstata fue de 21 gramos y el peso máximo de 102 gramos con una media de 42,26 gramos y un rango de 81 gramos. (Tabla 4) En cuanto a la distribución de los datos del peso de la próstata cabe mencionar que presenta una distribución con asimetría positiva, esto se debe a que existe dentro de la muestra valores prostáticos muy por encima de la media (valores atípicos). (Gráfico 3)

De acuerdo con los niveles de hiperplasia prostática benigna dividida en grados conforme a su peso en gramos el grado 2 fue el que se presentó con mayor frecuencia con 125 (45,1%) pacientes, seguido por el grado 3 con 74 (26,7%) pacientes y el grado 1 con 73 (26,4%) pacientes, siendo el de menor proporción el grado 4 con 5 (1,8%) pacientes. (Tabla 5, Gráfico 4)

La hipertensión fue la comorbilidad más común en pacientes con hiperplasia prostática benigna de los cuales 116 (41,9%) pacientes presentaron hipertensión arterial y 161 (58,1%) no presentaron hipertensión arterial. (Tabla 6, Gráfico 5)

La diabetes fue la segunda comorbilidad más común en estos pacientes teniendo 180 (65%) pacientes que no presentaron diabetes y 97(35%) pacientes con diabetes. (Tabla 7, Gráfico 6)

ANÁLISIS: De acuerdo a las características de pacientes con hiperplasia prostática benigna el rango de edad más afectado fue entre 61 a 70 años la mayoría de los pacientes tenían sobrepeso y gran porcentaje tenían hipertensión y diabetes, el grado de HPB más común fue el grado 2, estos datos se correlacionan con otros estudios que presentan las mismas características por presentar factores de riesgo determinantes en la enfermedad que son el envejecimiento, la obesidad, hipertensión y diabetes.

SEGUNDO OBJETIVO: Identificar las alteraciones renales en los pacientes con hiperplasia prostática benigna.

De acuerdo con la clasificación de la tasa de filtrado glomerular la disminución leve del filtrado glomerular fue el trastorno más predominante con 123 (44,4%) casos, seguido de 93 (33,6%) casos donde el filtrado glomerular se encontraba normal y 61 (22%) casos donde se encontró una disminución del filtrado glomerular moderado. (Tabla 8, Gráfico 7)

ANÁLISIS:

La disminución leve del filtrado glomerular tuvo un porcentaje significativo en la población adulta con hiperplasia prostática benigna y una disminución moderada del filtrado glomerular en el 20 por ciento de los pacientes aproximadamente. Clínicamente en estos pacientes ya existe un daño renal debido a la obstrucción del flujo de salida de la orina que ocasiona una reducción del filtrado glomerular al anteponerse a la presión neta de la filtración del riñón.

TERCER OBJETIVO: Establecer una relación entre la función renal y la Hiperplasia prostática benigna

Posterior a que se obtuvo los datos generales, se correlacionó los resultados de la función renal con la tasa de filtración glomerular donde se obtuvo los siguientes resultados.

Relación entre la estimación de la tasa del filtrado glomerular y el grado de hiperplasia prostática benigna

Los pacientes con hiperplasia prostática de grado 2 fueron el grupo más predominante donde se encontró 66 (23,82%) pacientes con una disminución leve del filtrado glomerular, seguido por 41 (14,80%) pacientes que no

presentaron disminución del filtrado con una función renal normal, en el grupo de pacientes con hiperplasia prostática benigna grado 3 se encontraron 39 (14,07%) pacientes con disminución moderada del filtrado glomerular.(Tabla 8, Gráfico 7) Se obtuvo un valor de Chi- cuadrado de 71,329 con una p de significancia $<,001$ (Tabla 9)

ANÁLISIS

Los pacientes con HPB más frecuentes fueron aquellos que tenían un grado 2 de hiperplasia con una disminución de leve de la función renal y en menor frecuencia fue el grado 3 con una disminución moderada de la función renal. Significando que a mayor grado de hiperplasia prostática mayor disminución del filtrado renal. Entre más grande sea la próstata mayor la obstrucción por compresión y distorsión de salida del flujo urinario por ende la presión ejercida de manera retrógrada supera a la presión del filtrado ocasionando una caída de función renal en estos pacientes. Se obtuvo una correlación entre ambas variables mediante el chi cuadrado demostrado que la relación existente es estadísticamente significativa.

CAPITULO VI: DISCUSIÓN

Esta investigación tiene como objetivo describir la relación existente entre la función renal y la hiperplasia prostática benigna. Se comparó los resultados obtenidos con bibliografía actualizada y similar a este estudio comenzando por la descripción de características epidemiológicas de nuestra población.

En el presente trabajo el grupo etario más prevalente fue el de 61 a 70 años (36,5%) con una edad media de 65 años, donde se hallaron resultados similares respecto a la edad, en el estudio de Zamzami et al, en el año 2019 el cual reporta un grupo etario igual al reportado por este estudio. En otros trabajos publicados como el de Bulatovic et al del año 2021 la edad media fue de 65 años en el 73% de los pacientes y en el de Castañeda et a la edad media correspondió a 67.2 años. Cabe mencionar que el envejecimiento es uno de los factores preponderantes en la manifestación de la hiperplasia prostática benigna, a medida que los hombres envejecen, los niveles de testosterona disminuyen dando lugar a un incremento de receptores de dihidrotestosterona mediada por estrógenos, este aumento asociado a una mayor síntesis de DHT es un estímulo suficientemente fuerte para provocar el crecimiento de la glándula prostática. (9)

En relación con los factores de riesgo se encontraron la hipertensión arterial (41,9%) y la diabetes mellitus (35%) como las comorbilidades más comunes en la población estudiada donde se encuentran incluidos los pacientes con y sin alteración de la función renal en comparación con estudios análogos como el de Chilumula et al del año 2018 donde la hipertensión arterial y la diabetes mellitus estuvo presente en el 80% de la población con disminución de la función renal y en el 63% en pacientes con filtrado glomerular normal. Evidenciándose que la hipertensión y la diabetes son comorbilidades que se encuentran asociadas dentro del marco fisiopatológico de la enfermedad a pesar de la distinta distribución y porcentaje que se encuentran en el contraste de ambos estudios.

El peso de la próstata en la población de estudio tuvo una variación de 44 a 102 gramos con una media de 42,26 gramos teniendo una distribución con

asimetría positiva debido a valores prostáticos muy por encima de la media, contrastando el peso de la próstata con el estudio de Chillumula et al del año 2018 la media del peso de prostático fue 33,6 gramos. En nuestro estudio no se reportaron síntomas del tracto urinario inferior debido a que no se contaba con la información suficiente reportada en las historias clínicas, en el estudio de Chillumula et al se reportó síntomas tanto obstructivos como irritativos independientemente del peso de la próstata, estos síntomas se deben a los cambios anatómicos que existen en la obstrucción del flujo urinario (síntomas obstructivos), a la distensión vesical y obstrucción crónica que provocan (síntomas irritativos). (13,16)

En ningún estudio se encontró los niveles de hiperplasia prostática benigna dividido conforme a su peso en gramos, pero es importante recalcar que en este trabajo el grado 2 se presentó con mayor frecuencia en un 45,1% de la población, seguido por el grado 3 con un 26,7%. Correlacionándolos de manera directa con la función renal en la población estudiada se halló que alteraciones renales más frecuentes fueron una disminución leve (44,4%) y moderada (22,0%) del filtrado glomerular y que a mayor grado de hiperplasia prostática mayor fue la disminución de la función renal, demostrándose en este estudio que la función renal es directamente proporcional al grado de hiperplasia prostática, de modo que el crecimiento prostático produce alteraciones que provocan cambios uro-dinámicos aumentando la presión en los sectores tubulares proximales que ocasiona la reducción del tasa del filtrado glomerular al anteponer la presión hidrostática de la capsula Bowman a la presión neta del filtrado.(34)

CAPITULO VII. CONCLUSIONES

1. De acuerdo a las características de pacientes con hiperplasia prostática benigna el rango de edad más prevalente fue el de 61 a 70 años, siendo la hiperplasia prostática grado 2 la más prevalente, el sobrepeso y la hipertensión arterial fueron las comorbilidades más frecuentes.
2. En relación a las alteraciones de la función renal más frecuentes en nuestra población se encontró que la disminución leve del filtrado glomerular estuvo presente con mayor frecuencia seguida por la disminución moderada de la tasa de filtrado glomerular.
3. De acuerdo a la relación que existe entre la hiperplasia prostática benigna y el filtrado glomerular los pacientes que presentan un grado de hiperplasia prostática mayor tienen una mayor disminución de la función renal.

CAPITULO VIII. RECOMENDACIONES

1. El crear campañas de concientización sobre la enfermedad, y los factores de riesgo modificables para evitar en lo máximo la aparición o la progresión de la enfermedad.
2. Dentro de las guías de práctica clínica se debería colocar de manera obligatoria el valorar la tasa de filtrado glomerular en pacientes con hiperplasia prostática benigna.
3. En los pacientes con hiperplasia prostática grado 3 se debería considerar controles más frecuentes y a su vez realizar una evaluación continua de la función renal, para evitar así el fallo renal por uropatía obstructiva a causa de la hiperplasia prostática benigna.

REFERENCIAS

1. Leão R, Pereira B, Coelho H. Benign Prostate Hyperplasia and Chronic Kidney Disease. IntechOpen.[Internet].2012 [cited 17 Juni 2021]; DOI: 10.5772 / 25290. Available from: <https://www.intechopen.com/books/chronic-kidney-disease/benign-prostate-hyperplasia-and-chronic-kidney-disease>
2. Brenes J, Bermúdez N, Pérez B, Pimienta J, Dios J. Hiperplasia benigna de próstata. Abordaje por el médico de Atención Primaria. Smergen.[Internet].2007. [cited 17 Juni 2021]; (33):529–539. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1138359307739576#:text=En%20estudios%20longitudinales%20como%20los,a%2012%20ml%2Fsg>
3. Chilumula R, Devaraj R, Vidyasagar S, Dondapati T, Prakash A. Analysis of Risk Factors and Outcome of Renal Failure in Benign Prostatic Hyperplasia. Jcdr. [Online].2018. [cited 17 Juni 2021] Available from: [https://www.jcdr.net/articles/PDF/11026/26168-CE\(RA1\)_F\(GG\)_PF1\(BT_PT_SS\)_PFA\(NC_GG\)_PB\(MJ_AP\)_PN\(AP\).pdf](https://www.jcdr.net/articles/PDF/11026/26168-CE(RA1)_F(GG)_PF1(BT_PT_SS)_PFA(NC_GG)_PB(MJ_AP)_PN(AP).pdf)
4. Bulatovic A, Todorov V, Djuric P, Bjedov J, Jankovic A, Naumovic R, Dimkovic N. MO408. [Online].2021. [cited 17 Juni 2021]. Available from: https://academic.oup.com/ndt/article/36/Supplement_1/gfab082.0062/6288770
5. Zamzam Z. Blood urea and creatinine levels in obstructive uropathy patients due to benign prostate hyperplasia after transurethral resection of the prostate. Ejós. [Online].2019. [cited 17 Juni 2021]. Available from: <http://ejos.org/fulltext/136-1542553249.pdf?1625135533>
6. Robles A, Garibay T, Acosta E, Morales S. La próstata: generalidades y patologías más frecuentes. Medigraphic [Online]. 2019 [cited 17 Juni 2021]; 62 (4). Available from: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2019/un194g.pdf>
7. McVary K. Clinical manifestations and diagnostic evaluation of benign

- prostatic hyperplasia. Uptodate [Online]. 2021 [cited 18 Juni 2021]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnostic-evaluation-of-benign-prostatic-hyperplasia>
8. McVary K Epidemiology and pathophysiology of benign prostatic hyperplasia. Uptodate [Online]. 2021 [cited 18 Juni 2021]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-pathophysiology-of-benign-prostatic-hyperplasia>
 9. Quimis A, Vargas A, Izquierdo A, Rodríguez R. Factores predominantes de hiperplasia prostática benigna. Reciamuc [Online]. 2021 [cited 17 Juni 2021]; 3(2), 318-341. Available from: [https://doi.org/10.26820/reciamuc/3.\(2\).abril.2019.318-341](https://doi.org/10.26820/reciamuc/3.(2).abril.2019.318-341)
 10. Barboza M. Hiperplasia prostática benigna. Dialnet [Online]. 2021 [cited 19 Juni 2021]; 2(8). Available from: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7070401>
 11. Mora J, Aguilera J, J Soler. Treatment of hypertensive patients with benign prostate hyperplasia. Elsevier [Online]. 2003.[cited 22 Juni 2021]; 20 (9). Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-hipertension-riesgo-vascular-67-articulo-tratamiento-del-paciente-hipertenso-con-S1889183703714330>
 12. Guzman X, García H. Inflammatory Mechanisms Involved in the Pathophysiology of Benign Prostatic Hyperplasia. ColombianUrologyJournal [Online].2020 [cited 19 Juni 2021]; 29(04). Available from: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-0040-1701278#N67365>
 13. Rubinstein E, Gueglio G, Giudice C, Tesolin P. Actualización: Hiperplasia prostática benigna. Fundaciónmf [Online].2021[cited 19 Juni 2021]; 29(04). Available from: <https://www.fundacionmf.org.ar/files/e820ed0fa2e6f7e75ffdb077dd4373e3.pdf>
 14. Abad J, Álvarez J, Bravo C. Características del manejo con dutasteride del

- paciente con hiperplasia prostática benigna y sonda uretrovesical en el Hospital Vicente Corral Moscoso Cuenca septiembre 2012-2013. [online].2021. [cited 19 Juni 2021]. Available from: <https://dspace.ucuenca.edu.ec/bitstream/123456789/19932/1/TESIS.pdf>
15. Conchado J, Alvarez R, Serrano C. Benign Prostatic Hyperplasia and Lower Urinary Tract Symptoms. Scielo [Online]. 2021 [cited 19 Juni 2021]. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-21252021000100006&script=sci_arttext&tlng=en#aff1
 16. Roehrborn C. Benign Prostatic Hyperplasia: An Overview. Ncbi [Online] 2005 [cited 26 Juni 2021]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1477638/>
 17. Brenes F, Castiñeiras J , Cozar J, Fernández A, Martín J, Molero J, Pérez D. Criterios de derivación de hiperplasia prostática en hiperplasia prostática en atención primaria. Smeg [Online]. 2015 [cited 25 Juni 2021]. Available from: http://www.semg.es/images/stories/recursos/2016/varios/criterios_derivacion_HBP.3.0_opt.pdf
 18. I López H, Latorre C, Patiño G, Arenas J. Benign Prostatic Hyperplasia Guideline (SCU 2021). ColombianUrologyJournal [Online]. 2021 [cited 19 Juni 2021]; 29(04). Available from: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/html/10.1055/s-0041-1731669>
 19. Lozano J. Diagnóstico y tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata. Elsevier [Online] 2003. [cited 25 Juni 2021]. Available from <https://www.es/es-revista-offarm-4-articulo-diagnostico-tratamiento-hiperplasia-benigna-prostata-13047749>
 20. Inker L, Perrone R. Assessment of kidney function. Uptodate [Online]. 2021 [cited 25 Juni 2021]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/assessment-of-kidney-function>
 21. Gracia S, Montañés R, Bover J, Cases A, Deulofeu R, Fran A. Recomendaciones sobre la utilización de ecuaciones para la estimación del filtrado glomerular en adultos. Nefrología [Online]. 2006 [cited 28 Juni

- 2021]. Available from: <https://revistanefrologia.com/es-recomendaciones-sobre-utilizacion-ecuaciones-estimacion-articulo-X0211699506020441>
22. Rosa G, Varela F, Crucelegui S, Algranati S, Grel G. Comparación entre las ecuaciones CKD-EPI y MDRD para la estimación del filtrado glomerular en pacientes con enfermedad renal crónica. *Medicinabuenosaires* [Online]. 2011 [cited 28 Juni 2021]. Available from: http://www.medicinabuenosaires.com/revistas/vol71-11/4/vol.71_n4_p323_330.pdf
23. González V, Vargas J, Echeuerric J, Díaz S, Mena Y. Valoración preanestésica en el paciente con enfermedad renal crónica (énfasis en riesgo cardiovascular). *Scielo* [Online]. 2013 [cited 29 Juni 2021]. Available from: http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S0120-33472013000200011&script=sci_arttext
24. Castañeda R, Alarcon E, Del Castillo A, García J, Paucar A, Quiroga F, Loza C, Medina R, Melgarejo W; Zegarra L http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1018-130X2002000300005
25. Hernández J, Bendezú J, Franco B, Gala R. Prevalencia de hiperplasia benigna de próstata en mayores de 40 años como causa de insuficiencia renal crónica Única. [Online]. 2013 [cited 28 Juni 2021]. Available from: <https://revistas.unica.edu.pe/index.php/panacea/article/view/106/103>
26. Alcántara A. Fisiopatología de la historia natural de la uropatía obstructiva secundaria a obstrucción de salida de la vejiga por hiperplasia benigna de próstata: implicaciones en la práctica clínica. *Scielo* [Online]. 2021 [cited 29 Juni 2021]. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?pid=S2007-40852017000500425&script=sci_arttext
27. Ocampo L, Musso C. Nefropatía Obstructiva. *asocolnef* [Online]. 2021 [cited 29 Juni 2021]. Available from: <http://asocolnef.com/wp-content/uploads/2018/02/Cap%C3%ADtulo-%E2%80%93Nefropat%C3%ADa-Obstructiva-.pdf>

ANEXOS

Tabla 1. Edad media

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Estadístico	Error estándar
EDAD	277	44	96	65,20	,65810,954
N válido (por lista)	277				

Tabla 2. Grupos etario

Frecuencia		Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	40-50	17	6,1	6,1
	51-60	86	31,0	37,2
	61-70	101	36,5	73,6
	71-80	35	12,6	86,3
	81-90	36	13,0	99,3
	91-100	2	,7	100,0
	Total	277	100,0	100,0

Ilustración 1. Grupo etario

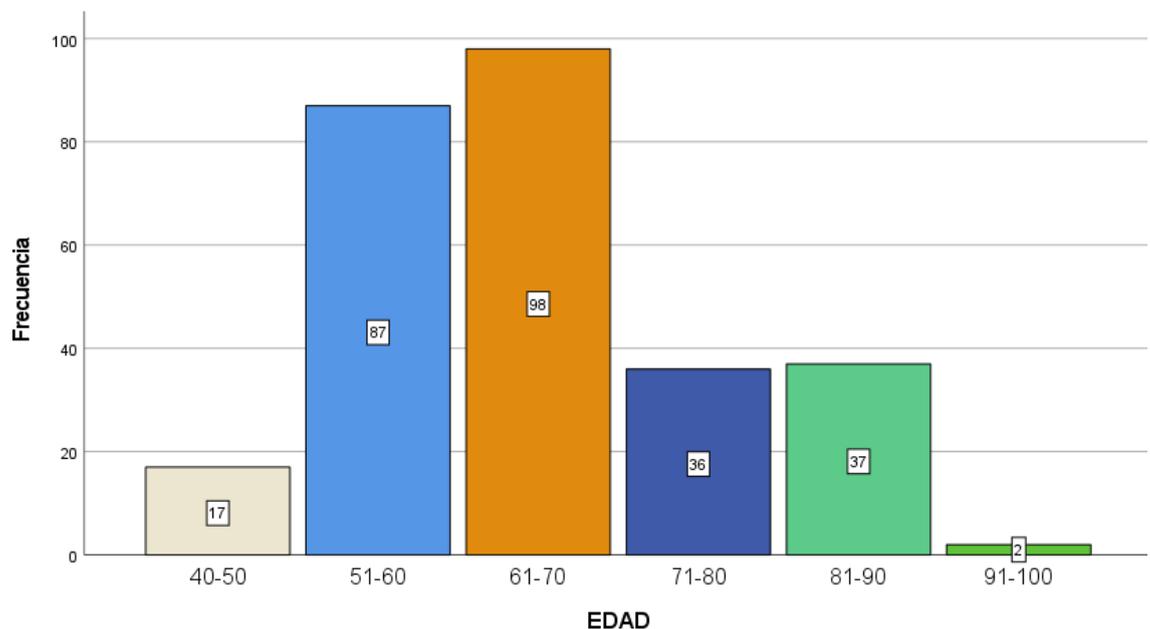


Tabla 3. Según el índice de masa

Frecuencia		Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Normal	106	38,3	38,3
	Sobrepeso	135	48,7	87,0
	Obesidad grado I	35	12,6	99,6
	Obesidad grado II	1	,4	100,0
	Total	277	100,0	100,0

Ilustración 2. Porcentajes de pacientes según el índice de masa corporal

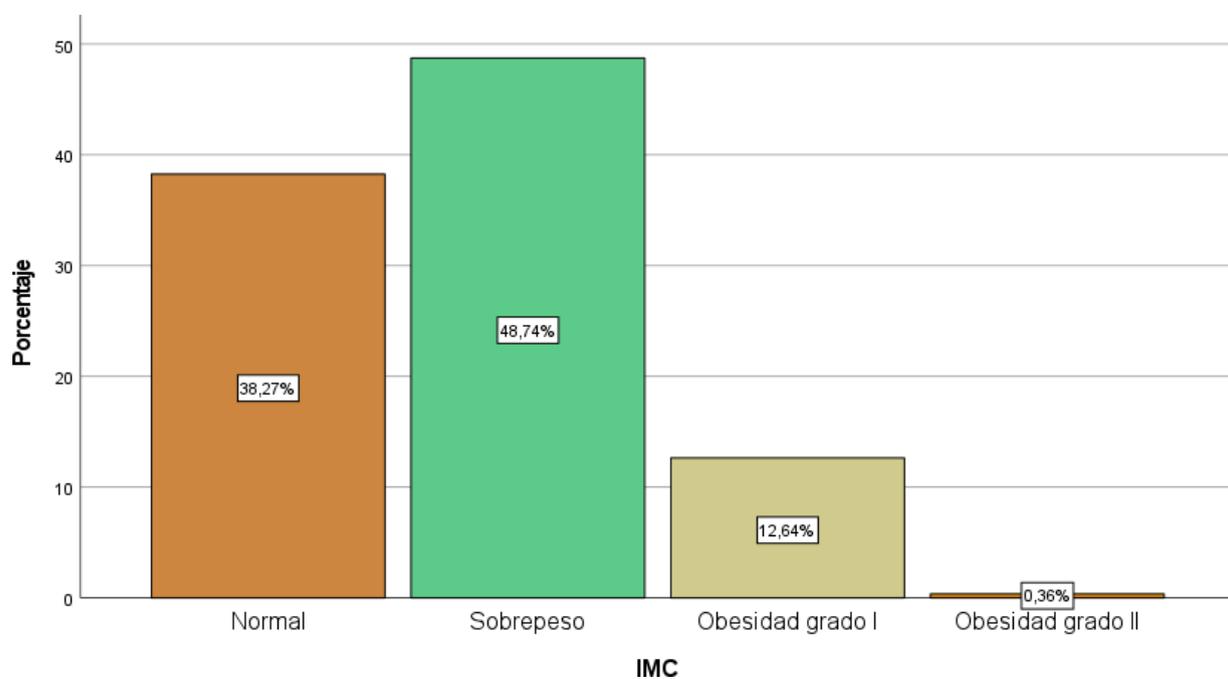


Tabla 4. Peso de la próstata en gramos

N	Válido	277
	Perdidos	0
Media		42,26
Desv. Desviación		15,816

Rango	81
Mínimo	21
Máximo	102

Ilustración 3. Distribución del peso de la próstata

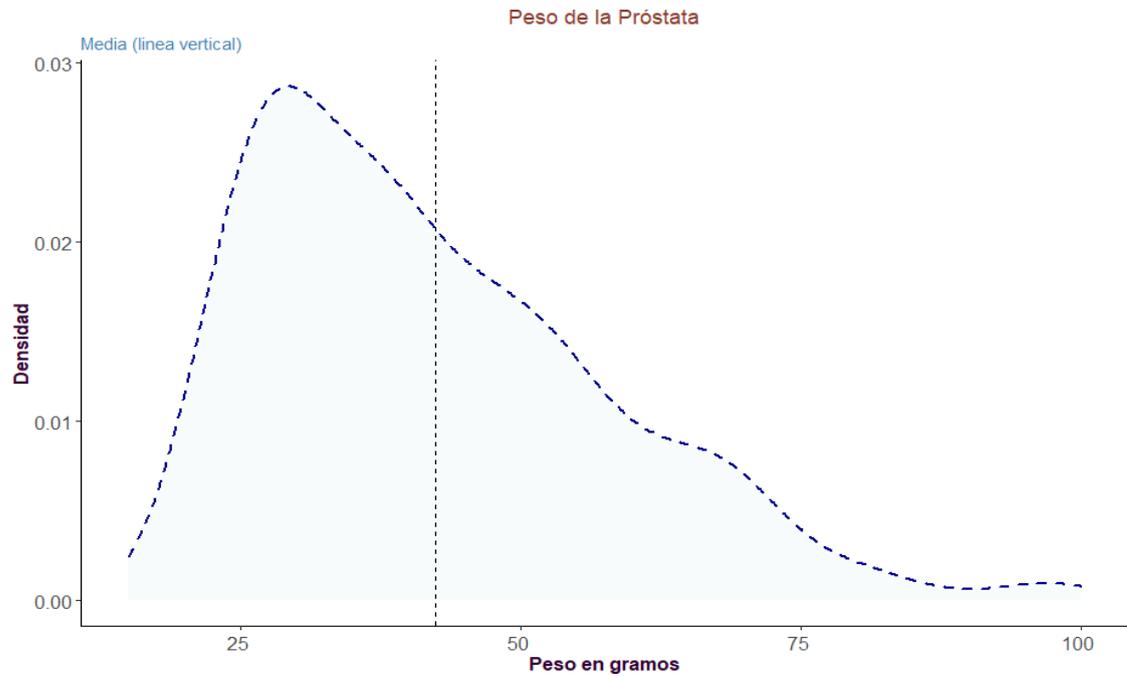


Tabla 5. Grados de hiperplasia prostática benigna en pacientes

Frecuencia		Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	GRADO 1	73	26,4	26,4
	GRADO 2	125	45,1	71,5
	GRADO 3	74	26,7	98,2
	GRADO 4	5	1,8	100,0
	Total	277	100,0	100,0

Ilustración 4. Frecuencia de grado de hiperplasia prostática

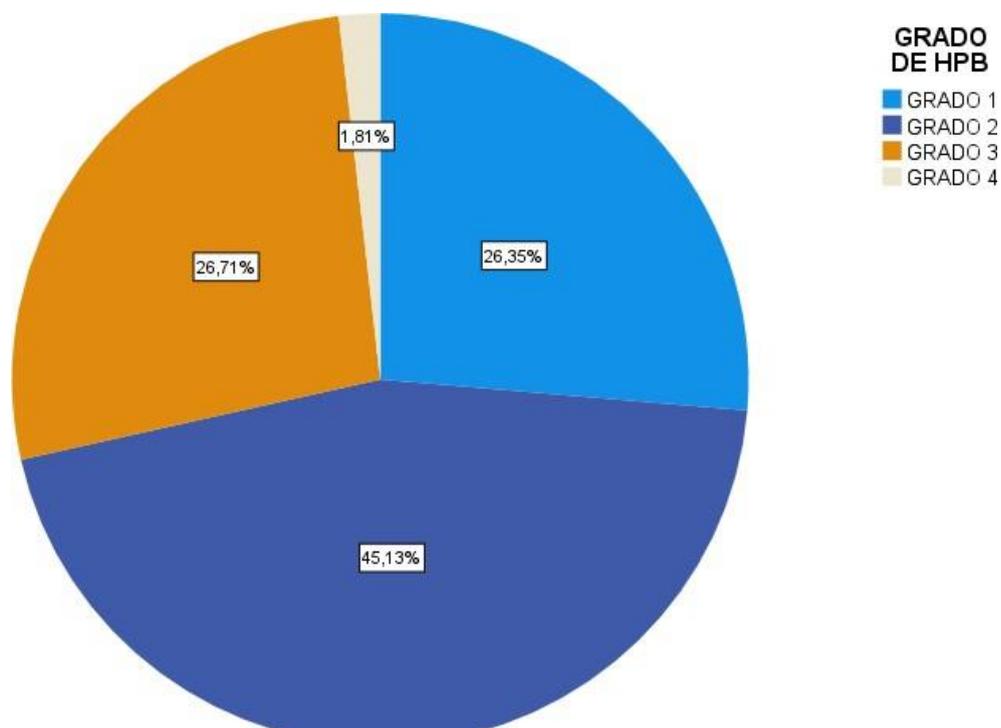


Tabla 6. Hipertensión arterial

Frecuencia		Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	161	58,1	58,1
	SI	116	41,9	100,0
	Total	277	100,0	100,0

Gráfico 5. Pacientes con y sin hipertensión arterial

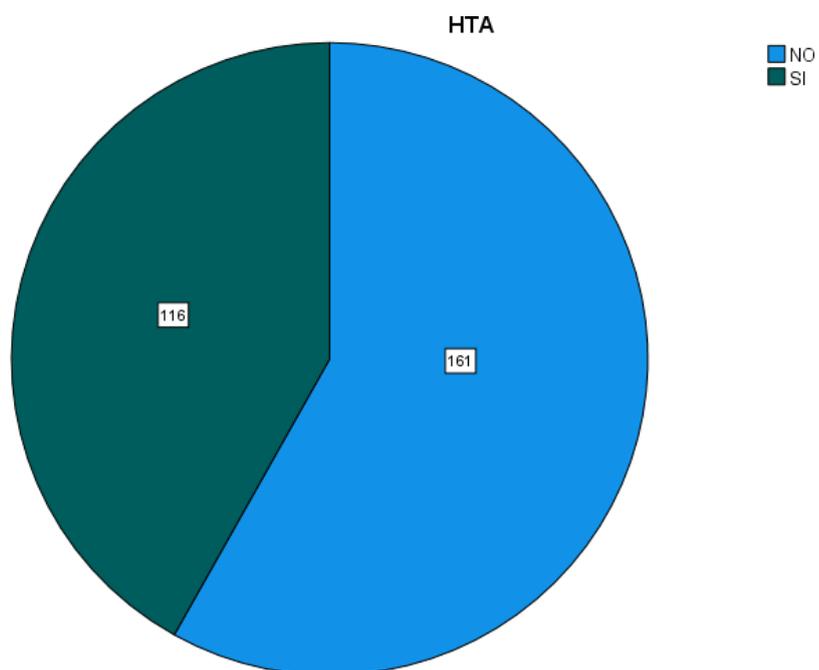


Tabla 7. Paciente con y sin diabetes

Frecuencia		Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	NO	180	65,0	65,0
	SI	97	35,0	100,0
	Total	277	100,0	100,0

Ilustración 5. Pacientes con y sin diabetes

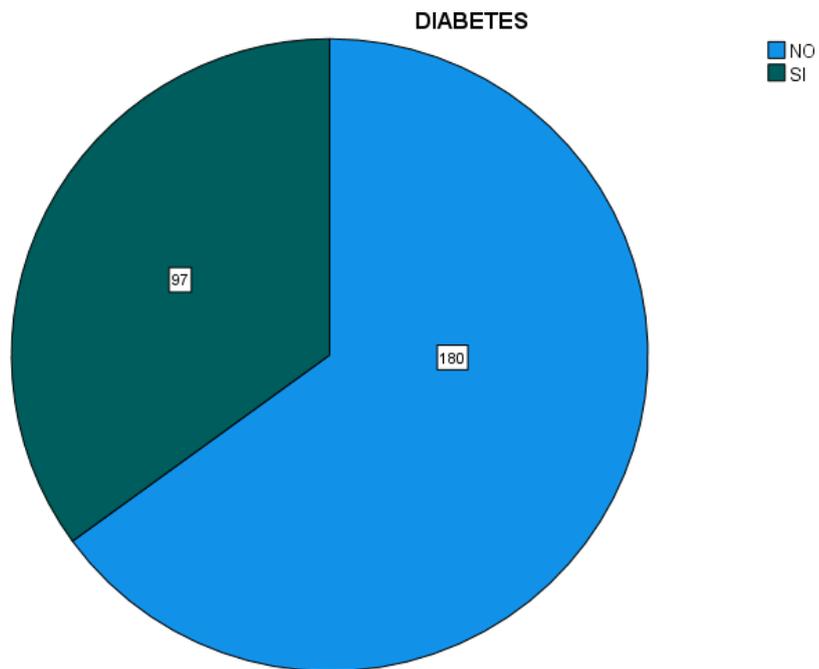


Tabla 8. Estimación de la tasa de filtrado glomerular

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Disminución leve del filtrado glomerular	123	44,4	44,4	
	Disminución moderada del filtrado glomerular	61	22,0	22,0	
	Función renal normal	93	33,6	33,6	100,0
	Total	277	100,0	100,0	

Ilustración 6. Estimación de la masa de filtrado glomerul

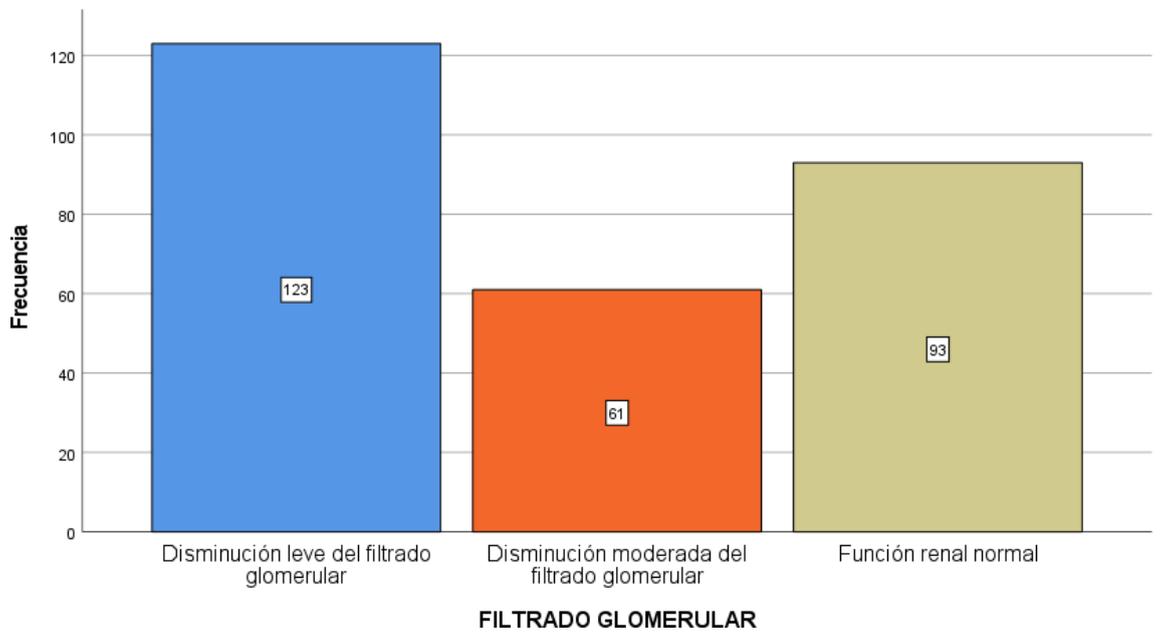


Tabla 9. Filtrado Glomerular y grado de HPB

ADO 1		GRADO DE HPB				Total
		ADO 2	ADO 3	ADO 4		
FILTRADO GLOMERULAR	Disminución leve del filtrado glomerular	31 (11,19%)	66 (23,82%)	25 (9,02%)	1 (0,36%)	123
	Disminución moderada del filtrado glomerular	2 (0,72%)	18 (6,49%)	39 (14,07%)	2 (0,72%)	61
	Función renal normal	40 (14,44%)	41 (14,80%)	10 (3,61%)	2 (0,72%)	93
Total		73	125	74	5	277

Tabla 10. Prueba de chi-cuadrado

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	71,329 ^a	6	<,001
Razón de verosimilitud	71,426	6	<,001
N de casos válidos	277		

a. 3 casillas (25,0%) han esperado un recuento menor que 5. El recuento mínimo esperado es 1,10.

Ilustración 7. Grado de hiperplasia prostática benigna

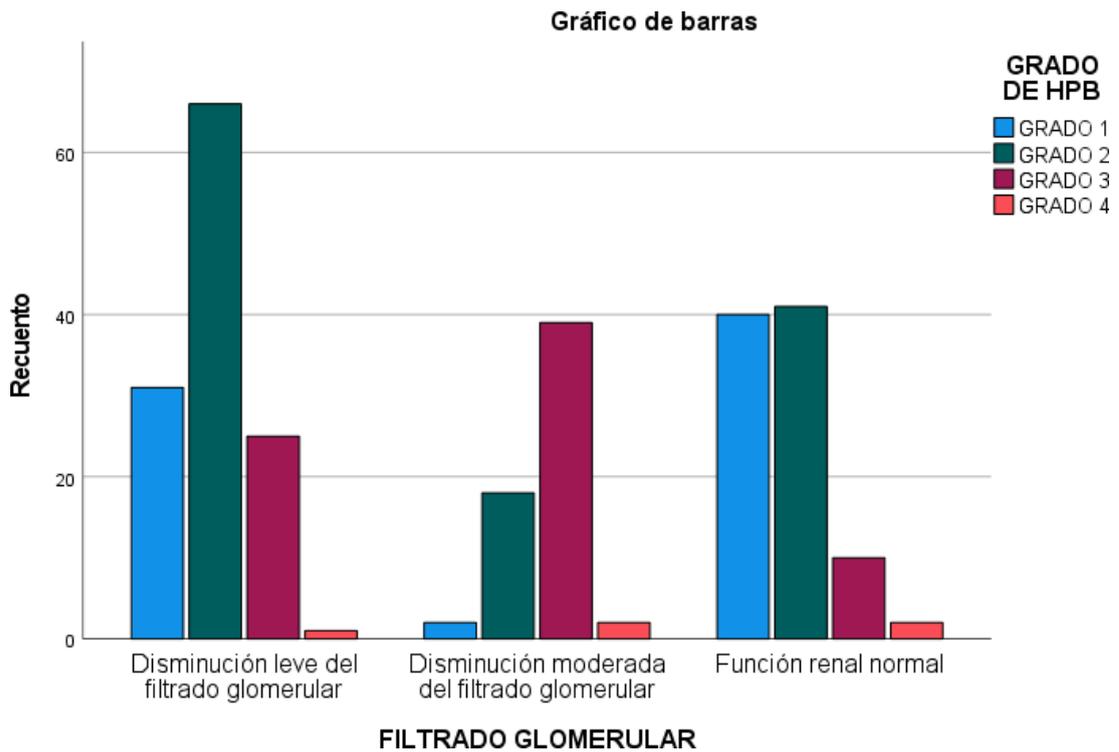
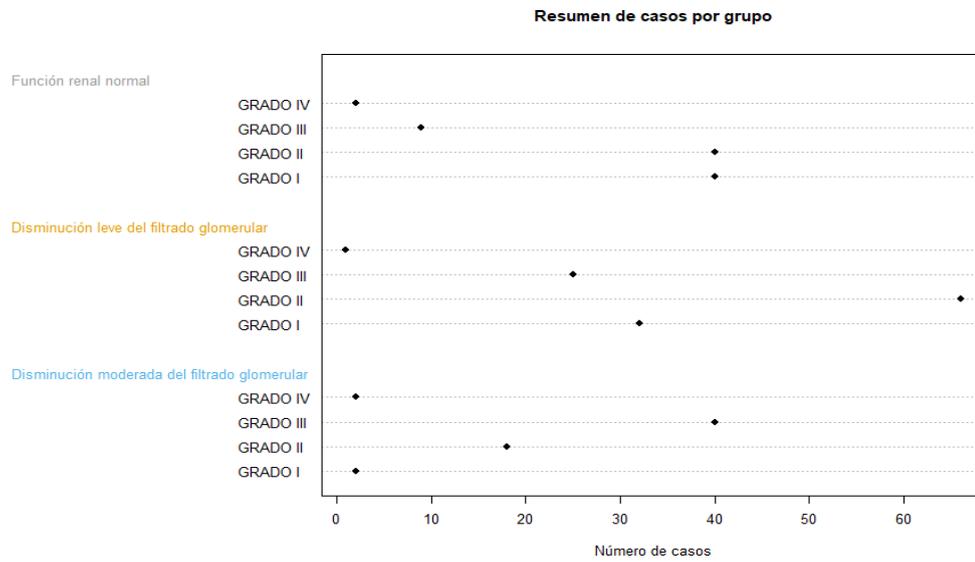


Ilustración 8. Composición de la muestra según la función renal y el grado de hiperplasia prostática benigna

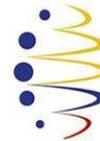




Presidencia
de la República
del Ecuador



Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes



SENESCYT
Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Yo, **CABRERA TARIRA JOHAN ALEXANDER** con C.C: **0803590967** autor/a del trabajo de titulación: **Función renal e hiperplasia prostática benigna en los pacientes atendidos en el hospital general HOSNAG de guayaquil en el periodo del 2015-2020**, previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaro tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

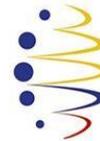
2.- Autorizo a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **30 de agosto de 2021**

f. _____

Nombre: **CABRERA TARIRA JOHAN ALEXANDER**

C.C: **0803590967**



REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TÍTULO Y SUBTÍTULO:	Función renal e hiperplasia prostática benigna en los pacientes atendidos en el hospital general HOSNAG de Guayaquil en el periodo del 2015-2020		
AUTOR(ES)	Cabrera Tarira Johan Alexander		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Otero Celi María Elisa		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Facultad de Ciencias Médicas		
CARRERA:	Medicina		
TITULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	30 de agosto del 2021	No. DE PÁGINAS:	40
ÁREAS TEMÁTICAS:	Urología, Nefrología, Medicina Interna		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Hiperplasia prostática, Función renal, Síntomas obstructivos, Filtrado glomerular, Urología, Nefrología		
<p>La hiperplasia prostática benigna es una enfermedad que afecta a hombres mayores de 40 años causando cambios anatómicos que pueden originar alteración de la función renal e inclusive llegar a la insuficiencia renal crónica. Objetivo: Identificar la relación existente entre la función renal y la hiperplasia prostática benigna en pacientes atendidos en el Hospital General, HOSNAG de Guayaquil en el periodo 2015 - 2020. Materiales y métodos: Es un estudio de tipo transversal, observacional, retrospectivo, aleatorio y analítico, realizado en el Hospital General HOSNAG de Guayaquil en el periodo del 2015-2020. Resultados: La muestra conformada por 277 historias clínicas de hombres con una media de edad de 65 años. En la clasificación de la tasa de filtrado glomerular el trastorno predominante fue una disminución leve del mismo en 44,4% de los pacientes, seguido del 33,6% de pacientes donde la tasa de filtración glomerular se encontró dentro de parámetros normales, en un 22% de los pacientes se observó una disminución moderada de la tasa del filtrado glomerular. Relacionando el grado de hiperplasia prostática benigna con la función renal, los pacientes que presentaron hiperplasia prostática de grado 2 fueron el grupo más representativo donde se encontró un 23,82% de pacientes con una disminución leve del filtrado glomerular, seguido por el 14,80% de pacientes con filtrado glomerular normal, por último, en el grupo de pacientes con hiperplasia prostática benigna grado 3 se encontró un 14,07% de pacientes con disminución moderada del filtrado glomerular. Conclusión: Se establece que existe una relación entre la función renal y la hiperplasia prostática benigna con un valor p (<0,05) dado que la mayor parte de pacientes con hiperplasia prostática grado 2 presentó una disminución leve del filtrado glomerular además que en cierta población con hiperplasia prostática grado 3 existe una mayor disminución de la función renal.</p>			
ADJUNTO PDF:	SI <input checked="" type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: +593989547879	E-mail: alexcabrera187@gmail.com	
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE):	Nombre: Dr. Ayón GenKuong, Andrés Mauricio		
	Teléfono: +593997572784		
	E-mail: andres.ayon@cu.ucsg.edu.ec		
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA			
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):			
Nº. DE CLASIFICACIÓN:			
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):			