

Hiperplasia benigna de próstata

Fecha de la última revisión: **04/04/2018**

Índice de contenidos

1. [¿Qué es la hiperplasia benigna de próstata?](#)
2. [¿Cómo se presenta en la consulta?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [Criterios de derivación urológica previos a tratamiento médico](#)
5. [¿Cómo se trata?](#)
6. [Bibliografía](#)
7. [Más en la red](#)
8. [Autoras](#)

¿Qué es la hiperplasia benigna de próstata?

Es un aumento benigno del tamaño de la próstata debido al aumento de los componentes del estroma y, en menor grado, de las células epiteliales y glandulares. La inflamación es también un hallazgo común (Zlotta AR, 2014; Gandaglia G, 2013).

Es una enfermedad muy prevalente que aumenta a partir de los 50 años: 8% entre los 31-40 años, 40-50% entre los de 51-60 años y 80% en mayores de 80 años (Cunningham G, 2015).

Se desarrolla en la zona de transición de la próstata o periuretral, dificultando el vaciado de la vejiga por su situación anatómica.

La edad avanzada y la presencia de andrógenos (dihidrotestosterona) son imprescindibles para el desarrollo de la hiperplasia benigna de próstata (HBP), pero no suficientes. La castración antes de la pubertad evita la HBP pero, en pacientes ya mayores con HBP establecida, no produce atrofia prostática. Otros factores que influyen son (Cunningham G, 2015):

- Los estrógenos en el mantenimiento (estrona), aunque su papel es contradictorio.
- La inflamación: son frecuentes los infiltrados inflamatorios en la próstata de los pacientes; la etiología no está clara.
- Obesidad y síndrome metabólico y se ve que la HBP es más común en obesos (Wang S, 2012; Gacci M, 2015) aumenta las citoquinas inflamatorias. Eso explicaría la mejora con medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, pero la etiopatogenia no está clara.
- Existen estudios que sugieren predisposición genética en los parientes de primer grado. Se sugería una transmisión autosómica dominante. Esta HBP hereditaria podría ser el responsable de un 9% de todos los casos que requieren cirugía y del 50% de hombres menores de 60 años.

¿Cómo se presenta en la consulta?

Lo que anteriormente se conocía como prostatismo ha pasado a denominarse síntomas del tracto urinario inferior (STUI). Estos no son solo producidos por la HBP, sino que su etiología está relacionada con diferentes patologías como (Gravas S, 2016):

- Hiperplasia benigna de próstata.
- Infección del tracto urinario.
- Hiperactividad e hipoactividad del músculo detrusor.
- Prostatitis.
- Tumor de vejiga.
- Poliuria nocturna.
- Litiasis uretral.
- Estenosis uretral.
- Cuerpo extraño uretral.
- Disfunción neurógena vesical.

Los STUI se clasifican, según la International Continence Society (Abrams P, 2002):

- Síntomas de llenado: urgencia, deseo imperioso de orinar, polaquiuria (>7 veces/día), nicturia de una o más ocasiones, incontinencia de urgencia.
- Síntomas miccionales: disminución de la fuerza del chorro y división o micción en regadera, chorro intermitente, retardo en el inicio de la micción, esfuerzo miccional para iniciar o mantener el flujo urinario, goteo terminal, disuria.
- Síntomas postmiccionales: sensación de vaciado incompleto, goteo postmiccional.

La progresión clínica de la enfermedad es variable y puede haber periodos de mejoría con etapas más sintomáticas. La evolución es progresiva. Generalmente los pacientes no suelen tener un síntoma aislado, sino que suelen tener uno o dos más asociados; pero, los que más afectan a la calidad de vida y motivo más frecuente de consulta, son la nicturia y el chorro urinario débil. La edad, un PSA >1,5 ng/ml y un volumen prostático >30 cc, son criterios de progresión de enfermedad (Carballido J, 2011). Generalmente, los síntomas de llenado son más molestos que los miccionales y postmiccionales.

Los síntomas obstructivos producen disfunción del músculo detrusor, que se hipertrofia, determinando una isquemia del mismo por hipoxemia, que origina lesión y pérdida de eficacia, aumento del colágeno, cambios de las propiedades eléctricas de las células del músculo liso y/o reorganización del reflejo de micción (Finkbeiner A, 1974; Lin AT, 1995; Steers WD, 2002).

¿Cómo se diagnostica?

Dos objetivos claros en la evaluación (Gravas S, 2016):

- Establecer un diagnóstico diferencial.
- Definir un perfil clínico de progresión de la enfermedad.

Historia clínica. Se debe tranquilizar al paciente haciéndole ver que presentar sintomatología no equivale a desarrollar cáncer de próstata (Gravas S, 2016).
Anamnesis detallada:

- Antecedentes familiares de cáncer de próstata.
- Inicio de síntomas, duración, afectación en la calidad de vida (**International Prostate Symptom Score** [IPSS]).
- Disfunción sexual y eréctil (Gravas S, 2016) (**Cuestionario SHIM**).
- Fármacos: consumo de fármacos (diuréticos, benzodiazepinas, broncodilatadores, antihistamínicos), medicamentos a base de hierbas y de venta libre que puedan empeorar el problema.
- Enfermedades sistémicas: diabetes (poliuria), insuficiencia cardíaca (nicturia), trastornos medulares, parkinson.
- Diario miccional: realizado durante tres o más días evaluando ingesta de líquidos, frecuencia miccional (día y noche), volumen total, volumen nocturno, urgencia miccional. Valoramos fundamentalmente síntomas de llenado (Gravas S, 2016).

Exploración:

- Examen físico completo centrándose, además, en la exploración abdominal para descartar presencia de globo vesical, exploración de testes y uretra para descartar posibles obstrucciones, exploración de la sensibilidad perineal y tacto rectal.
- El tacto rectal es el principal método de exploración prostática. Colocado el paciente en decúbito supino o en decúbito lateral con las rodillas flexionadas. Primero inspeccionaremos para descartar patología anorrectal y la patología neurológica (reflejo superficial anal S3-S4, reflejos viscerales-bulbocavernosos S3-S4), luego el tono del esfínter y posteriormente pasaremos a valorar la próstata (tabla 1). Es menos preciso que la ecografía transrectal y suele infravalorar el tamaño de la próstata. Sirve para valorar volúmenes mayores o menores a 50 ml (Bosch JL, 2004).

Tabla 1. Diagnóstico diferencial tacto rectal.			
	Hipertrofia	Prostatitis	Cáncer
Consistencia	Fibroelástica	Elástica	Pétreo
Superficie	Lisa y regular	Lisa y regular	Irregular
Movilidad	Móvil		Adherida
Tamaño	Agrandada (normal 20 cc)		

Pruebas complementarias:

- Sistemático y sedimento de orina-tira de orina (Gravas S, 2016). Para descartar la presencia de infección o hematuria; en este último caso habría que ampliar el estudio para descartar patología tumoral o litiasica (Brenes Bermúdez FJ, 2010).
- Analítica (Gravas S, 2016). Para evaluar la función renal, un análisis general que incluya creatinina, filtrado glomerular, glucosa, PSA y sedimento. No se recomienda el cultivo de orina de rutina. Si la creatinina está elevada es indicación solicitar una ecografía renal y de vías urinarias.
- PSA (antígeno prostático específico). Es un marcador de tejido prostático cuyas cifras varían con la edad. La especificidad es menor en varones con síntomas obstructivos que en varones asintomáticos (Gravas S, 2016; Coley CM, 1997). Existe una relación lineal entre el volumen de la próstata y el valor de PSA, aunque no quiere decir que a mayor volumen mayores síntomas (Marks LS, 2006; Carter HB, 2005). El aumento del PSA no es sinónimo de cáncer de próstata. Hay varones con este tipo de cáncer con valores de PSA de menos de 4 nanogramos/ml. Es un marcador de riesgo de progresión y de complicaciones de la HBP. Valores de PSA por encima de 1,4 triplican el riesgo de retención aguda de orina (Emberton M, 2008).
La sensibilidad y especificidad del PSA aumentan si valoramos:
 - Velocidad de aumento del PSA: un incremento anual de 0,75 o mayor del 20% es sugestivo de cáncer de próstata.
 - Porcentaje de PSA libre: un PSA libre inferior a un 25% también indica mayor riesgo de cáncer de próstata.La combinación de tacto rectal junto con el nivel del PSA es el método más eficaz para excluir el cáncer de próstata (Abascal Junquera JM, 2016).
Las recomendaciones de cribado no deben extenderse al ámbito poblacional (American Urological Association, 2014) [http://www.auanet.org/guidelines/early-detection-of-prostate-cancer-\(2013-reviewed-and-validity-confirmed-2015\)](http://www.auanet.org/guidelines/early-detection-of-prostate-cancer-(2013-reviewed-and-validity-confirmed-2015)).
La edad más aconsejable para este cribado oscila entre los 55 y 69 años y en menores de 55 individualizar (si antecedentes familiares de cáncer de próstata o afroamericanos). En menores de 40 años no debe aplicarse, ni en mayores de 70 años con expectativa de vida menor a 10-15 años.

Pruebas de diagnóstico opcionales:

Las pruebas de imagen radiológica no están justificadas en todos los enfermos. Solo estarían estrictamente indicadas ante la presencia de hematuria o alteraciones en la función renal, aunque pueden ser útiles para establecer un diagnóstico diferencial y una terapéutica adecuada.

- Ecografía del aparato urinario: es una forma de valorar el volumen prostático, el tamaño y forma de la próstata y las repercusiones que la hipertrofia puede tener sobre el aparato urinario, como puede ser la presencia de sospecha de residuo postmiccional, de hidronefrosis, las alteraciones en la pared vesical, litiasis, tumores, etc. También es útil para valorar el residuo postmiccional que permite cuantificar los pacientes con retención aguda de orina, siendo patológicos los superiores a 50 cc. La mayoría de los urólogos se preocupan si el residuo postmiccional es mayor de 100-200 ml, aunque hay un estudio en el que se demuestra que no es predictor de un resultado quirúrgico (Gravas S, 2016; Wasson JH, 1995).
- Uroflujometría: prueba urodinámica que valora el volumen de orina (ml) eliminado por tiempo (seg.) mediante la cuantificación del flujo urinario máximo (Qmáx). En condiciones normales el valor es mayor o igual a 15 ml/seg. Un valor por debajo de 10 es indicativo de obstrucción. Y entre 15 y 10, es sugestivo de obstrucción. Es útil para valorar los síntomas obstructivos y un valor menor de 10 ml/seg es predictivo de un mejor resultado quirúrgico. Poco específica porque no determina la causa subyacente de la obstrucción (Gravas S, 2016; Siroky MB, 1979).
- Hábitos miccionales e ingesta de líquidos: útiles en pacientes con nicturia y síntomas irritativos y de urgencia y para establecer recomendaciones higiénico-dietéticas.
- Valoración de la función eréctil: existe relación entre la función eréctil y la gravedad de los síntomas del tracto inferior, independientemente de la edad. La herramienta usada es el cuestionario SHIM.

Criterios de derivación urológica previos a tratamiento médico

La historia natural de la enfermedad es hacia un empeoramiento progresivo, lo cual influye negativamente en la calidad de vida. La clínica es fluctuante e

independientemente del tamaño de la próstata puede haber periodos de mejoría clínica y asintomáticos. Con el tiempo pueden aparecer complicaciones más graves como la insuficiencia renal o la retención aguda de orina (RAO). Es por ello trascendente detectar aquellos pacientes que tienen más riesgo de progresión de la enfermedad. Estos son varones de edad comprendida entre 60 y 90 años, próstatas mayores de 30 g, valores de PSA mayores o iguales a 1,5 ng/ml y síntomas valorados por la escala IPSS con puntuación moderada/grave (Carballido J, 2011).

Criterios de derivación a urología (Cunningham G, 2016):

- Obstrucción: que precisaría terapia invasiva.
- Repercusión en tracto urinario superior: retención, hidronefrosis, insuficiencia renal, ITUs de repetición, residuo postmiccional (RPM) mayor del 25% o mayor/igual a 150 ml.
- Sintomatología neurológica de neuropatía periférica o autonómica grave: incontinencia, varones menores de 45 años, síntomas después de tratamiento quirúrgico, próstata sospechosa de malignidad, estudio de hematuria.
- IPSS mayor o igual a 20.
- Elevación del PSA rápida mayor o igual a 0,75 en un año o mayor/igual a 0,3 o en tratamiento con 5-ARI.

¿Cómo se trata?

Modificaciones del estilo de vida-espera vigilada

Los varones con menos riesgo de progresión y poca sintomatología son susceptibles de un tratamiento conservador, con cambios en el estilo de vida y medidas higiénico-dietéticas, éstas se pueden hacer extensibles a todos los pacientes (tabla 2).

El resto, pacientes con síntomas moderados/graves, son susceptibles de tratamiento farmacológico; los grupos farmacológicos que tienen esta indicación son los alfabloqueantes, inhibidores de la 5-alfa-reductasa (5-ARI), anticolinérgicos, inhibidores de la fosfodiesterasa (IPDE-5), fitoterapia (SERENOA repens).

Tabla 2. Consejos sobre estilo de vida en pacientes con HBP. (Oelke M, 2011; López-Ramos H, 2015; Cunningham G, 2016)	
Alimentación-estilo de vida	Reducir ingesta de líquido 2 horas antes de acostarse o antes de salir de casa, sin que sea inferior al consumo diario recomendado de 1,5 l.
	Evitar o moderar consumo de alcohol o cafeína.
	Evitar el estreñimiento potenciando alimentos ricos en fibras, frutas y verduras.
	Evitar sobrepeso con ejercicio regular.
Medicación	Revisar tratamientos (diuréticos, antihistamínicos, etc.).
	Optimizar hora de administración o sustituir por otros con menos efectos urinarios.
Vaciado-entrenamiento vesical	Usar técnicas de relajación y doble micción (después de vaciar ir de nuevo).
	Exprimir la uretra para evitar el goteo postmiccional.
	Técnicas de distracción para aumentar el tiempo entre evacuación diurna con micciones programadas.
	Aguantar la urgencia para aumentar la capacidad de la vejiga (hasta 400 ml).

Alfabloqueantes (AB)

Mejoran la obstrucción de la próstata al disminuir el tono simpático del músculo liso del cuello de la vejiga y de la próstata (Gravas S, 2016). Mejoran la clínica y el Qmáx. No modifican el tamaño prostático, ni alteran el PSA, ni inciden sobre la progresión de la enfermedad. Su inicio de acción es rápido, comenzando a notarse sus efectos a partir de la segunda-cuarta semana de tratamiento (Alcántara Montero A, 2016). Se diferencian entre ellos por su afinidad sobre los receptores α1a.

Todos los α1 adrenérgicos tienen un efecto similar; las diferencias se basan en los efectos secundarios (hipotensión) y en las posibles interacciones medicamentosas. Los más uroselectivos son la **alfuzosina**, **tamsulosina** y **silodosina**.

La **terazosina** y la **doxazosina** deben iniciarse a baja dosis, administrarse antes de acostarse y ajustar la dosis a lo largo de una o dos semanas de forma progresiva para paliar los efectos secundarios. A su vez, estos dos fármacos no se pueden asociar con inhibidores de la fosfodiesterasa-5 (**sildenafil** o **vardenafil**) por la posibilidad de hipotensión.

Los fármacos más uroselectivos: **alfuzosina**, **tamsulosina** y **silodosina** sí se pueden combinar con inhibidores de la fosfodiesterasa-5 al menos separadas 4 horas en su administración (Cunningham G, 2016). La **silodosina**, que ha sido diseñado como el más uroselectivo de los receptores α1a, también mejora el IPSS y demostró un beneficio terapéutico teniendo como efecto adverso más frecuente la eyaculación retrógrada o aneyaculación.

Los alfabloqueantes aumentan el riesgo de complicaciones en la cirugía de la catarata por la aparición de un iris flácido intraoperatorio; si es posible se recomienda no iniciar el tratamiento hasta la resolución de la cirugía de cataratas. La suspensión del tratamiento, ya iniciado, no previene la aparición de complicaciones (Gani J, 2012). La **doxazosina** parece ser un fármaco seguro (Kaczmarek IA, 2018). El oftalmólogo debe de estar al tanto de la medicación consumida por el paciente para la realización de la cirugía ocular.

En general son el tratamiento de primera línea por rápido inicio de acción, eficacia y baja tasa de efectos adversos. No previenen retención urinaria ni necesidad de cirugía. Se debe informar sobre los trastornos de la eyaculación (Gravas S, 2016). Revisar tratamiento a 4-6 semanas de instaurarlo y luego cada 6-12 meses. Ninguno de los fármacos o combinación recientemente investigadas han presentado mayor eficacia y mejor resultado que los AB (Dahm P, 2017).

Inhibidores de la 5-alfa-reductasa (5-ARI)

Es la enzima que actúa en la transformación de testosterona en dihidrotestosterona. Esta última favorece la proliferación de las células prostáticas y estromales y, por lo tanto, el crecimiento de la próstata. Existen dosis o enzimas de la 5-ARI. La tipo 1, presente en la piel y en menor concentración en el cuero cabelludo, hígado y próstata. La tipo 2 activa en la próstata.

Estos fármacos, al inhibir esta enzima, disminuyen el volumen prostático y mejoran la obstrucción urinaria; disminuyen, por tanto, las complicaciones como la necesidad de cirugía. Los pacientes que más se benefician de este tratamiento son aquellos con sintomatología moderada/grave y próstatas mayores de 40 cc (N1bA)

(Gravas S, 2016). El inconveniente es que su inicio de acción tarda entre seis y siete meses y los efectos clínicos más evidentes se consiguen entre seis y doce meses después del inicio del tratamiento, siendo máximo a partir del año. Los dos fármacos aprobados en Europa y USA son la **dutasterida** y la **finasterida** son de similar eficacia (Nickel JC, 2011).

La **finasterida** consigue una reducción del 23% en la obstrucción y del 18% en la puntuación IPSS, aumenta el Qmáx y reduce el volumen prostático un 19% de media (Gormley GJ, 1992). Existen estudios que, tras el tratamiento durante seis años, evidencian el mantenimiento del beneficio (Roehrborn CG, 2004). También mejoró la hematuria (descartadas otras causas de hematuria). A los seis meses de tratamiento el PSA se reduce aprox. un 50% sin afectar al PSA libre, con lo cual hay que valorar la cifra inicial de la que partimos y posteriormente controlar la presencia de un incremento del PSA para descartar un cáncer de próstata. Otros efectos secundarios son el trastorno de la función sexual, con disminución de la libido, el trastorno de la eyaculación o la disfunción eréctil (4 a 6% de hombres tratados con finasterida), aunque un metanálisis encontró que la disfunción eyaculatoria era similar con **finasterida** o **dutasterida** (Gacci M, 2014). En general la incidencia de los efectos adversos disminuye con el tiempo.

Cuanto mayor sea el volumen basal de la próstata o el PSA, más rápido y mejor actúa **dutasterida**. **Finasterida** no eficaz si próstata menor de 40 cc. Revisar a los 3-6 meses de iniciar tratamiento y luego cada 6-12 meses.

La **finasterida** mejora los síntomas urinarios a largo plazo en comparación con el placebo, pero es menos efectiva que la **doxazosina**. La terapia de combinación a largo plazo con bloqueadores alfa (**doxazosina**, **terazosina**) mejora los síntomas significativamente mejor que la monoterapia con **finasterida** (Tacklind J, 2010).

Agentes anticolinérgicos

Son fármacos de especial utilidad en pacientes con síntomas irritativos o de llenado (polaquiuria, nicturia, urgencia e incontinencia); también en la vejiga hiperactiva (McVary KT, 2011). Son útiles en monoterapia y en asociación con alfabloqueantes. No se deben utilizar si en el estudio de HBP hay elevación de residuo postmiccional porque pueden aumentar la retención aguda de orina. Los fármacos más usados son: **tolterodina**, **oxibutinina**, darifenacina, **solifenacina**, **fesoterodina** y **trospio**. Los efectos secundarios más frecuentes son: la boca seca por disminución de la secreción salivar, visión borrosa para objetos cercanos por bloqueo del músculo ciliar, taquicardia, somnolencia, estreñimiento, alteraciones cognitivas y están contraindicados en retención gástrica y glaucoma de ángulo estrecho. No se deben de usar en pacientes con alto riesgo de progresión de HBP o de obstrucción urinaria. Se recomienda su uso en varones con síntomas del tracto urinario moderados/graves con síntomas de almacenamiento (Gravas S, 2016). Precaución en residuo postmiccional mayor de 150 cc. Según la guía americana precaución en 250-300 ml (American Urological Association, 2014). Revisar tratamiento a las 4-6 semanas hasta estabilizar síntomas y luego cada 6-12 meses.

Inhibidores de la fosfodiesterasa (IPDE-5)

La evidencia sobre su eficacia es limitada. Son útiles en pacientes con disfunción eréctil y síntomas leves/moderados (IPSS menor de 20). El **tadalafilo** es el más estudiado para su uso en la HBP. Su mecanismo de acción se basa en el aumento de la guanosina monofosfato cíclica intracelular, disminución del tono del músculo liso del detrusor, la próstata y la uretra. También actúa sobre las vías reflejas de la médula espinal y neurotransmisores en uretra, próstata o vejiga. Disminuye la inflamación crónica en la próstata y vejiga y aumenta la perfusión sanguínea y la oxigenación.

Solo **tadalafilo** tiene autorización en el tratamiento de los síntomas del tracto urinario en el varón (Gravas S, 2016; Nishizawa O, 2015).

Mejoran el IPSS alrededor de un 22-37% (a la semana de iniciar tratamiento). Mejoran IIEF pero no Qmáx.

No se debe de usar con un aclaramiento de creatitina menor de 30 ml/min. La dosis es de 5 mg al día y hay un metanálisis que demuestra una amplia mejoría del IPSS después de ≥12 semanas de tratamiento (Liu L, 2011). Efectos secundarios más frecuentes: cefalea, dolor de espalda, rubor facial, congestión nasal y dispepsia.

Contraindicados en pacientes con hipotensión grave (menor de 90/50 mmHg), 90 días posteriores a evento coronario agudo, tratamiento con nitratos, insuficiencia renal grave, hepática grave clase C de Child-Pugh, historia de neuropatía óptica isquémica anterior y en tratados con alfabloqueantes no uroselectivos (doxazosina o terazosina).

Recomendados en varones con síntomas moderados severos con o sin disfunción eréctil.

Fitoterapia

Existen varios compuestos fitoterapéuticos derivados de raíces, semillas, corteza, frutos, utilizados para el tratamiento de los síntomas de tracto urinario. Destacan: **Pygeum africanum** (corteza del ciruelo africano), **Serenoa repens** (extracto del fruto de la palma sierra americana), **Urtica dioica** (raíces de la ortiga), **Cucurbita pepo** (semilla de calabaza), etc. Pueden usarse en asociación o en monoterapia. Sus mecanismos de acción no están claros y sus propiedades farmacocinéticas pueden variar según el laboratorio (Gravas S, 2016). Ningún preparado demostró disminución de tamaño ni de progresión de la enfermedad (American Urological Association, 2014). Solo un metanálisis publicado por Cochrane demostró mejoría de síntomas con **Pygeum africanum** y **Secale cereale** (polen de centeno) (Wilt T, 2002). **Serenoa repens** no es más efectiva que placebo para el tratamiento de los síntomas urinarios (Tacklind J, 2009) ni duplicando ni triplicando la dosis (Tacklind J, 2012).

B-3 agonistas

Actúan sobre las células musculares del músculo detrusor disminuyendo su relajación. El preparado **mirabegron** actúa sobre los síntomas de almacenamiento percibidos por los pacientes disminuyendo la frecuencia urinaria y la continencia de urgencia. Los efectos secundarios más frecuentes son la hipertensión (precaución en pacientes hipertensos), infecciones del tracto urinario, taquicardia, fibrilación auricular, siendo las más frecuentes la taquicardia y las infecciones de orina. No afecta a parámetros urodinámicos.

Puede ser útil en pacientes con síntomas de almacenamiento moderados-graves (Gravas S, 2016).

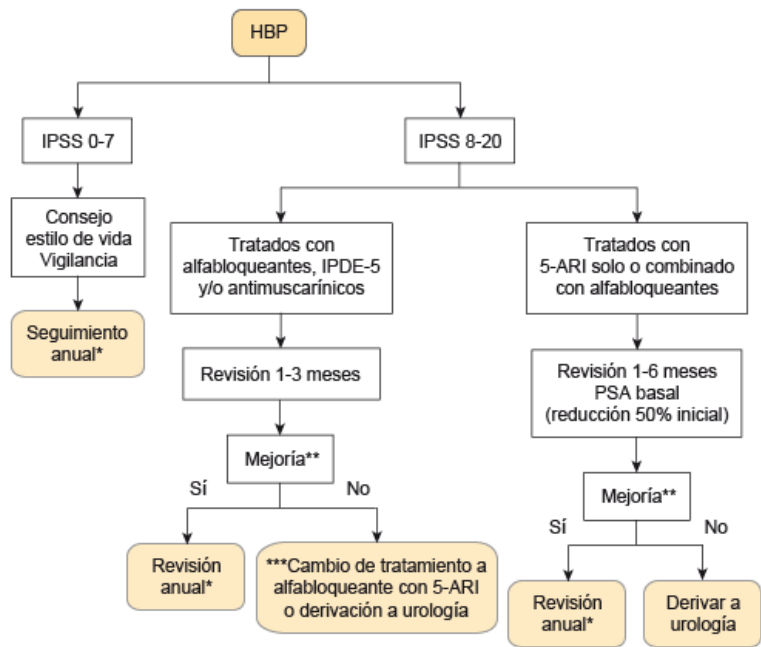
Combinaciones:

- Alfabloqueantes más 5-ARI. El mecanismo de acción propio de cada fármaco hace que la combinación esté recomendada a largo plazo. La mayor eficacia se obtiene en pacientes con sintomatología de moderada a severa, con mayor volumen prostático, residuo postmiccional elevado, edad avanzada y menor Qmáx. El tratamiento debe ser a largo plazo, mayor de 12 meses, aunque a los 6 meses podría considerarse la retirada del alfabloqueante. Éste mejora la sintomatología en horas mientras que el 5-ARI necesita alrededor de seis meses para hacer efecto. Por tanto, si hacemos una retirada precoz, no vamos a notar los efectos del 5-ARI. Destacan dos estudios (MTOPS, CombAT). MTOPS comparaba la asociación de **doxazosina** y **finasterida**, frente a monoterapia y placebo. La terapia combinada, a largo plazo (4,5 años) fue superior a la monoterapia con alfabloqueantes para disminuir el riesgo de retención aguda de orina y cirugía (McConnell JD, 2003). Esto no se constató en varones con próstatas pequeñas (menor de 25 cc). El estudio CombAT (**dutasterida**, **tamsulosina**) presentó mejoría sintomática frente a monoterapia con **dutasterida** a partir del tercer mes y respecto a la monoterapia con **tamsulosina** para riesgo de retención aguda y cirugía, después de ocho meses (Roehrborn CG, 2010). Se estudió la retirada de la **tamsulosina** tras seis meses sin que empeorase la sintomatología. Si los síntomas son más graves al inicio, pueden beneficiarse de una terapia más larga (Barkin J, 2003).

- La combinación de alfabloqueantes y 5-ARI mejora la sintomatología, aumenta Qmáx, aumenta prevención del riesgo de progresión. Indicada en varones con síntomas del tracto urinario de moderados a severos y riesgo de progresión (1bA) (Gravas S, 2016).
- El tratamiento debe de ser a largo plazo, mayor de 12 meses, y puede considerarse la retirada del alfabloqueante a los seis meses.
- Antimuscarínicos asociados a alfabloqueantes. Tienen estudios (12 semanas) en pacientes con próstatas pequeñas y sintomáticos (Drake MJ, 2017). Mejoran la urgencia miccional, la incontinencia de urgencia, la frecuencia, la nicturia y en general la escala IPSS más que alfabloqueante o placebo solo (Filson CP, 2013). Para indicarlos siempre hay que destacar una obstrucción urinaria que pueda empeorar. Se desaconsejan en pacientes con residuo postmiccional mayor de 150. Se debe de utilizar en combinación en pacientes con síntomas de tracto urinario moderado severo si la monoterapia no mejora. Nivel de evidencia 2bB (Gravas S, 2016).
 - Combinación **serenoo**, licopeno, selenio y **tamsulosina** (Morgia G, 2014; Ryu YW, 2015). Produce mejoría de los síntomas de almacenamiento.
 - **Tadalafilo** con **finasterida**. Mejora los síntomas urinarios bien tolerada y mejora la erección (Roehrborn CG, 2015).

Seguimiento (ver algoritmo)

Los pacientes que han sido sometidos a cirugía deben ser seguidos por urología.



Algoritmo de seguimiento HBP

*Exploración física con tacto rectal, tira reactiva, bioquímica (perfil renal y PSA), ecografía urológica-abdominal.

**Disminución del IPSS >4 puntos.

***Criterios de empeoramiento: aumento IPSS ≥4, PSA >1,5 ng/ml.

Tratamiento quirúrgico

Elección en episodios de retención de orina, ITU recurrente o refractaria, incontinencia por rebosamiento, cálculos de vejiga, hematuria, hidronefrosis con o sin insuficiencia renal, no mejoría LUTS o RPM con tratamiento médico. Las principales técnicas y sus indicaciones son (López-Ramos H, 2015; Gravas S, 2016):

- **Resección transuretral (RTUP):** indicada en próstatas con volumen entre 30 y 80 cc y síntomas moderados/severos.
- **Incisión transuretral:** indicada en próstatas menores de 30 cc sin lóbulo medio y síntomas moderados/severos.
- **RTUP bipolar:** alternativa a la previa en lesiones moderadas y menor morbilidad.
- **Prostatectomía abierta:** elección en volumen mayor de 80 cc. Es una técnica eficaz y duradera.
- **Termoterapia transuretral con microondas:** eficacia similar a RTUP pero menor morbilidad y mejoría en el flujo. Su durabilidad es menor a RTUP. Se puede realizar de forma ambulatoria y no precisa anestesia. Es una buena opción en ancianos con múltiples comorbilidades.
- **Ablación transuretral de próstata con aguja (TUNA):** indicada para volúmenes mayores de 75 cc u obstrucción de cuello de vejiga. Presenta una corta durabilidad de acción. No trata eficazmente el lóbulo medio.
- **Enucleación con láser de holmio (HoLEP) y resección con láser de holmio (HoLRP):** mejoran los síntomas urinarios con eficacia similar a la RTUP y prostatectomía abierta. Requieren una experiencia y habilidades endoscópicas relevantes. Baja tasa de reoperación (a los 5 años).
- **Vaporización con láser verde (Green Light) PVP:** técnica a considerar en pacientes que reciben tratamiento anticoagulante o con riesgo cardiovascular por propiedades hemostáticas.
- **Endoprótesis prostática (stent):** alternativa a sondaje permanente hasta la cirugía. Los permanentes son biocompatibles y requieren detrusor funcional. Los temporales producen alivio a corto plazo y mejoran los síntomas después de un tratamiento mínimamente invasivo.
- **Lifting uretral prostático (PUL):** anestesia local. No es eficaz en lóbulo medio. Indicado para próstatas grandes. Tratamiento a corto/medio plazo. Precisa estudios de seguridad y durabilidad.
- Existen otras técnicas en estudio como la toxina botulínica o prostatectomía mínimamente invasiva.

Bibliografía

- Abascal Junquera JM, Fumadó Ciutat L, Francés Comalat A, Cecchini Rosell L. Análisis de las recomendaciones en contra del cribado con antígeno prostático específico en cáncer de próstata. Med Clin (Barc). 2016;147(8):361-5. PubMed [PMID: 27085747](#)
- Abrams P, Cardozo L, Fall M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, et al. The standardisation of terminology of lower urinary tract function: report from the Standardisation Sub-committee of the International Continence Society. Am J Obstet Gynecol. 2002;187(1):116-26. PubMed [PMID: 12114899](#)
- Alcántara Montero A; Grupo de Trabajo de Nefrourología de SEMERGEN. Papel de los alfabloqueantes en el tratamiento de los síntomas del tracto urinario inferior/hiperplasia benigna de próstata: ¿son todos iguales? Silodosina en la “vida real”. Semergen. 2016;42 Supl 2:1-9. PubMed [PMID: 27889014](#)
- American Urological Association. Management of Benign Prostatic Hyperplasia (BPH). 2014. Disponible en: [http://www.auanet.org/guidelines/benign-prostatic-hyperplasia-\(2010-reviewed-and-validity-confirmed-2014\)](http://www.auanet.org/guidelines/benign-prostatic-hyperplasia-(2010-reviewed-and-validity-confirmed-2014))

- Barkin J, Guimarães M, Jacobi G, Pushkar D, Taylor S, Van Vierssen Trip OB. Alpha-blocker therapy can be withdrawn in the majority of men following initial combination therapy with the dual 5alpha-reductase inhibitor dutasteride. Eur Urol. 2003;44(4):461-6. PubMed [PMID: 14499682](#)
- Bosch JL, Bohnen AM, Groeneveld FP. Validity of digital rectal examination and serum prostate specific antigen in the estimation of prostate volume in community-based men aged 50 to 78 years: the Krimpen Study. Eur Urol. 2004;46(6):753-9. PubMed [PMID: 15548443](#)
- Brenes Bermúdez FJ, Naval Pulido ME, Moleró García JM, Pérez Morales D, Castiñeiras Fernández J, Cózar Olmo JM, et al. Documento de Consenso. Criterios de derivación en Hiperplasia Benigna de Próstata para Atención Primaria. Semergen. 2010;36(1):16-26.
- Brenes FJ, Brotons F, Castiñeiras J, Cózar JM, Fernández-Pro A, Martín JA, et al. Criterios de derivación en hiperplasia benigna de próstata para Atención Primaria. 3ª ed. Madrid: Undergraf, S.L.; 2015.
- Carballido J, Fourcade R, Pagliarulo A, Brenes F, Boye A, Sessa A, et al. Can benign prostatic hyperplasia be identified in the primary care setting using only simple tests? Results of the Diagnosis IMprovement in PrimArY Care Trial. Int J Clin Pract. 2011;65(9):989-96. PubMed [PMID: 21733048](#)
- Carter HB, Landis P, Wright EJ, Parsons JK, Metter EJ. Can a baseline prostate specific antigen level identify men who will have lower urinary tract symptoms later in life? J Urol. 2005;173(6):2040-3. PubMed [PMID: 15879821](#)
- Coley CM, Barry MJ, Fleming C, Mulley AG. Early detection of prostate cancer. Part I: Prior probability and effectiveness of tests. The American College of Physicians. Ann Intern Med. 1997;126(5):394-406. PubMed [PMID: 9054286](#)
- Cunningham G, Kadmon D. Clinical manifestations and diagnostic evaluation of benign prostatic hyperplasia. En: O'Leary MP, Melin JA, editors. UpToDate; 2015. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnostic-evaluation-of-benign-prostatic-hyperplasia>
- Cunningham G, Kadmon D. Epidemiology and pathogenesis of benign prostatic hyperplasia. UpToDate; 2015. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/epidemiology-and-pathogenesis-of-benign-prostatic-hyperplasia>
- Cunningham G, Kadmon D. Medical treatment of benign prostatic hyperplasia. En: O'Leary MP, Melin JA, editors. UpToDate; 2016. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/medical-treatment-of-benign-prostatic-hyperplasia>
- Dahm P, Brasure M, MacDonald R, Olson CM, Nelson VA, Fink HA, et al. Comparative Effectiveness of Newer Medications for Lower Urinary Tract Symptoms Attributed to Benign Prostatic Hyperplasia: A Systematic Review and Meta-analysis. Eur Urol. 2017;71(4):570-81. PubMed [PMID: 27717522](#). [Texto completo](#)
- Drake MJ, Oelke M, Snijder R, Klaver M, Traudtner K, Van Charldorp K, et al. Incidence of urinary retention during treatment with single tablet combinations of solifenacin+tamsulosin OCAS™ for up to 1 year in adult men with both storage and voiding LUTS: A subanalysis of the NEPTUNE/NEPTUNE II randomized controlled studies. PLoS One. 2017;12(2):e0170726. PubMed [PMID: 28166296](#). [Texto completo](#)
- Emberton M, Cornel EB, Bassi PF, Fourcade RO, Gómez JM, Castro R. Benign prostatic hyperplasia as a progressive disease: a guide to the risk factors and options for medical management. Int J Clin Pract. 2008;62(7):1076-86. PubMed [PMID: 18479366](#). [Texto completo](#)
- Fernández Arjona M, Pereira Sanz I. Hiperplasia benigna de próstata: una afección de elevada prevalencia en el paciente de edad avanzada. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2008;43(1): 44-51. PubMed [PMID: 18684386](#)
- Filson CP, Hollingsworth JM, Clemens JQ, Wei JT. The efficacy and safety of combined therapy with α-blockers and anticholinergics for men with benign prostatic hyperplasia: a meta-analysis. J Urol. 2013;190(6):2153-60. PubMed [PMID: 23727412](#). [Texto completo](#)
- Finkbeiner A, Lapides J. Effect of distension on blood flow in dog's urinary bladder. Invest Urol. 1974;12(3):210-2. PubMed [PMID: 4613689](#)
- Gacci M, Corona G, Vignozzi L, Salvi M, Serni S, De Nunzio C, et al. Metabolic syndrome and benign prostatic enlargement: a systematic review and meta-analysis. BJU Int. 2015;115(1):24-31. PubMed [PMID: 24602293](#)
- Gacci M, Ficarra V, Sebastianelli A, Corona G, Serni S, Shariat SF, et al. Impact of medical treatments for male lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia on ejaculatory function: a systematic review and meta-analysis. J Sex Med 2014;11(6):1554-66. PubMed [PMID: 24708055](#)
- Gandaglia G, Briganti A, Gontero P, Mondaini N, Novara G, Salonia A, et al. The role of chronic prostatic inflammation in the pathogenesis and progression of benign prostatic hyperplasia (BPH). BJU Int. 2013;112(4):432-41. PubMed [PMID: 23650937](#)
- Gani J, Perlis N, Radomski SB. Urologic medications and ophthalmologic side effects: a review. Can Urol Assoc J. 2012;6(1):53-8. PubMed [PMID: 22396371](#). [Texto completo](#)
- Gormley GJ, Stoner E, Bruskewitz RC, Imperato-McGinley J, Walsh PC, McConnell JD, et al. The effect of finasteride in men with benign prostatic hyperplasia. The Finasteride Study Group. N Engl J Med. 1992;327(17):1185-91. PubMed [PMID: 1383816](#). [Texto completo](#)
- Gravas S, Bach T, Bachmann A, Drake M, Gacci M, Gratzke C, et al. EAU Guidelines on Management of Non-Neurogenic Male Lower Urinary Tract Symptoms (LUTS), incl. Benign Prostatic Obstruction (BPO). European Association of Urology; 2016. [Texto completo](#)
- Kaczmarek IA, Prost ME, Wasyluk J. Clinical risk factors associated with intraoperative floppy iris syndrome: a prospective study. Int Ophthalmol. 2018 Mar 17. PubMed [PMID: 29550933](#). [Texto completo](#)
- Lin AT, Chen MT, Yang CH, Chang LS. Blood flow of the urinary bladder: effects of outlet obstruction and correlation with bioenergetic metabolism. Neurourol Urodyn. 1995;14(3):285-92. PubMed [PMID: 7647810](#)
- Liu L, Zheng S, Han P, Wei Q. Phosphodiesterase-5 inhibitors for lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia: a systematic review and meta-analysis. Urology. 2011;77(1):123-9. PubMed [PMID: 21195830](#)
- López-Ramos H, Gómez Cusnir P, Moreno M, Patiño G, Rasch-Isla A, Dallos A, et al. Guía de manejo de la hiperplasia prostática benigna. Sociedad Colombiana de Urología 2014. Urol Colomb. 2015;24(3):187.e1-187.e32. [Texto completo](#)
- Marks LS, Roehrborn CG, Andriole GL. Prevention of benign prostatic hyperplasia disease. J Urol. 2006;176(4 Pt 1):1299-306. PubMed [PMID: 16952616](#)
- McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, Andriole GL Jr, Dixon CM, Kusek JW, et al; Medical Therapy of Prostatic Symptoms (MTOPS) Research Group. The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the clinical progression of benign prostatic hyperplasia. N Engl J Med. 2003;349(25):2387-98. PubMed [PMID: 14681504](#). [Texto completo](#)
- McVary KT, Roehrborn CG, Avins AL, Barry MJ, Bruskewitz RC, Donnell RF, et al. Update on AUA guideline on the management of benign prostatic hyperplasia. J Urol. 2011;185(5):1793-803. PubMed [PMID: 21420124](#)
- Morgia G, Russo GI, Voce S, Palmieri F, Gentile M, Giannantoni A, et al. Serenoa repens, lycopene and selenium versus tamsulosin for the treatment of LUTS/BPH. An Italian multicenter double-blinded randomized study between single or combination therapy (PROCOMB trial). Prostate. 2014;74(15):1471-80. PubMed [PMID: 25154739](#)
- Nickel JC, Gilling P, Tammela TL, Morrill B, Wilson TH, Rittmaster RS. Comparison of dutasteride and finasteride for treating benign prostatic hyperplasia: the Enlarged Prostate International Comparator Study (EPICS). BJU Int. 2011 Aug;108(3):388-94. PubMed [PMID: 21631695](#)
- Nishizawa O, Yoshida M, Takeda M, Yokoyama O, Morisaki Y, Murakami M, et al. Tadalafil 5 mg once daily for the treatment of Asian men with lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia: analyses of data pooled from three randomized, double-blind, placebo-controlled studies. Int J Urol. 2015 Apr;22(4):378-84. PubMed [PMID: 25711404](#)
- Oelke M, Bachmann A, Descazeaud A, Emberton M, Gravas S, Michel MC, et al. Guidelines on the Treatment of Non-neurogenic Male LUTS. European Association of Urology; 2011. [Texto completo](#)
- Roehrborn CG, Bruskewitz R, Nickel JC, McConnell JD, Saltzman B, Gittelman MC, et al; Proscar Long-Term Efficacy and Safety Study Group. Sustained decrease in incidence of acute urinary retention and surgery with finasteride for 6 years in men with benign prostatic hyperplasia. J Urol. 2004;171(3):1194-8. PubMed [PMID: 14767299](#)
- Roehrborn CG, Casabé A, Glina S, Sorsaburu S, Henneges C, Viktrup L. Treatment satisfaction and clinically meaningful symptom improvement in men with lower urinary tract symptoms and prostatic enlargement secondary to benign prostatic hyperplasia: Secondary results from a 6-month, randomized, double-blind study comparing finasteride plus tadalafil with finasteride plus placebo. Int J Urol. 2015;22(6):582-7. PubMed [PMID: 25827166](#)
- Roehrborn CG, Siami P, Barkin J, Damião R, Major-Walker K, Nandy I, et al; CombAT Study Group. The effects of combination therapy with dutasteride and tamsulosin on clinical outcomes in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia: 4-year results from the CombAT study. Eur Urol. 2010;57(1):123-31. PubMed [PMID: 19825505](#)
- Ryu YW, Lim SW, Kim JH, Ahn SH, Choi JD. Comparison of tamsulosin plus serenoa repens with tamsulosin in the treatment of benign prostatic hyperplasia in Korean men: 1-year randomized open label study. Urol Int. 2015;94(2):187-93. PubMed [PMID: 25614155](#)

- Siroky MB, Olsson CA, Krane RJ. The flow rate nomogram: I. Development. J Urol. 1979;122(5):665-8. PubMed **PMID: 159366**
- Steers WD. Pathophysiology of overactive bladder and urge urinary incontinence. Rev Urol. 2002;4 Suppl 4:S7. PubMed **PMID: 16986023. Texto completo**
- Tacklind J, Fink HA, Macdonald R, Rutks I, Wilt TJ. Finasteride for benign prostatic hyperplasia. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(10):CD006015. PubMed **PMID: 20927745**
- Tacklind J, Macdonald R, Rutks I, Stanke JU, Wilt TJ. Serenoa repens for benign prostatic hyperplasia. Cochrane Database Syst Rev. 2012;12:CD001423. PubMed **PMID: 23235581**
- Tacklind J, MacDonald R, Rutks I, Wilt TJ. Serenoa repens for benign prostatic hyperplasia. Cochrane Database Syst Rev. 2009;(2):CD001423. PubMed **PMID: 19370565. Texto completo**
- Wang S, Mao Q, Lin Y, Wu J, Wang X, Zheng X, Xie L. Body mass index and risk of BPH: a meta-analysis. Prostate Cancer Prostatic Dis. 2012;15(3):265-72. PubMed **PMID: 22183774. Texto completo**
- Wasson JH, Reda DJ, Bruskewitz RC, Elinson J, Keller AM, Henderson WG. A comparison of transurethral surgery with watchful waiting for moderate symptoms of benign prostatic hyperplasia. The Veterans Affairs Cooperative Study Group on Transurethral Resection of the Prostate. N Engl J Med. 1995;332(2):75-9. PubMed **PMID: 7527493. Texto completo**
- Wilt T, Ishani A, Mac Donald R, Rutks I, Stark G. Pygeum africanum for benign prostatic hyperplasia. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(1):CD001044. PubMed **PMID: 11869585**
- Yamada S, Ito Y. α (1)-Adrenoceptors in the urinary tract. Handb Exp Pharmacol. 2011;(202):283-306. PubMed **PMID: 21290232**
- Zlotta AR, Egawa S, Pushkar D, Govorov A, Kimura T, Kido M, et al. Prevalence of inflammation and benign prostatic hyperplasia on autopsy in Asian and Caucasian men. Eur Urol. 2014;66(4):619-22. PubMed **PMID: 25012523**

Más en la red

- American Urological Association. Management of Benign Prostatic Hyperplasia (BPH). 2014. Disponible en: [http://www.auanet.org/guidelines/benign-prostatic-hyperplasia-\(2010-reviewed-and-validity-confirmed-2014\)](http://www.auanet.org/guidelines/benign-prostatic-hyperplasia-(2010-reviewed-and-validity-confirmed-2014))
- NICE. Lower urinary tract symptoms in men: management. Clinical guideline [CG97] 2015. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/CG97>

Autoras

- Ana Isabel Menéndez Fernández Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria
- Giovanna D'Elia Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria
- María Luisa Docavo Barrenechea-Moxo Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria

Centro de Salud Valle Inclán. Servicio Madrileño de Salud. Madrid.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

