



UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
ESCUELA DE CIENCIAS  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

EVALUACIÓN DEL FUNCIONALISMO RENAL Y ANTÍGENO PROSTÁTICO  
ESPECÍFICO EN PACIENTES CON SÍNDROME OBSTRUCTIVO  
URINARIO BAJO  
(Modalidad: Investigación)

YRMA ROSANA GALANTÓN MARCANO

TRABAJO DE GRADO PRESENTADO COMO REQUISITO PARCIAL PARA  
OPTAR AL TÍTULO DE LICENCIADA EN BIOANÁLISIS

CUMANÁ, 2008

EVALUACIÓN DEL FUNCIONALISMO RENAL Y ANTÍGENO PROSTÁTICO  
ESPECÍFICO EN PACIENTES CON SÍNDROME OBSTRUCTIVO  
URINARIO BAJO

APROBADO POR:

---

Prof. Henry De Freitas F.  
Asesor

---

Dr. Jorge Urdaneta  
Jurado

---

Prof. Williams Velásquez  
Jurado

## INDICE

DEDICATORIA .....	ii
AGRADECIMIENTO .....	iii
LISTA DE TABLAS .....	iv
RESUMEN.....	vi
INTRODUCCIÓN .....	1
METODOLOGÍA .....	10
Muestra poblacional .....	10
Criterios de exclusión.....	10
Recolección y procesamiento de las muestras .....	11
Métodos utilizados .....	12
Urea.....	12
Creatinina .....	13
Antígeno prostático específico (APE).....	13
Análisis estadísticos .....	14
RESULTADOS Y DISCUSIÓN .....	15
CONCLUSIONES .....	27
RECOMENDACIONES .....	28
BIBLIOGRAFÍA .....	29
ANEXO.....	34

## DEDICATORIA

*A*

Mi Señor Jesucristo, por ser mi pan, mi luz, la fortaleza de mi vida y quien guía mi camino. Eternamente viviré agradecida por todo lo que has sido para mí. Es por ti, para ti y Gracias a ti.

Mis padres Yrma y Ramón por su amor y confianza, los cuales con sacrificio y buenos consejos fueron estímulo constante de superación. Este logro les pertenece. Estoy agradecida a DIOS por ustedes. Los amo.

Mi hermana Iliana, por su amor y apoyo incondicional.

Mis abuelos Rosa y Alberto, mis primos por su cariño, amor y estar pendientes de mí día a día.

Mis apreciados tios: Liduvina, Damaris, Ana Luisa, Nancy, Alberto José y Carlos Julio por brindarme estímulo, confianza y cariño para cumplir este sueño.

Mi novio José Manuel, por ser parte de este logro. Gracias amor por tu compañía y dedicación. Tu amor y apoyo significan mucho para mí

Mildred, Eldris y Lilian, amigas incondicionales, gracias por su amistad.

Los quiero mucho, a ustedes les dedico la culminación de esta meta.

## AGRADECIMIENTO

*A*

Los pacientes de la Unidad de Urología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, que colaboraron de forma desinteresada para la culminación de esta investigación.

Mi asesor, profesor Henry De Freitas, su apoyo, orientación y conocimientos aportados hicieron posible la ejecución de este trabajo.

La licenciada Zuleika Medina por su amistad y generosa colaboración en la parte experimental de este trabajo.

Todos mis profesores de la Universidad de Oriente por impartir sus conocimientos para mi aprendizaje.

Mis compañeros de estudio: Mildred, Lilian, Glaimar, Célida, Anandy, Nylían, Linda, Arianne, Lisbeth y Leonor, con quienes compartí todos los momentos de la vida universitaria.

José Manuel, por su apoyo y valiosa ayuda en la realización de este trabajo.

MSc. Laily de Rodríguez y familia, amigos de siempre, por su amistad y colaboración en la investigación de este trabajo.

Todas aquellas personas que de alguna manera u otra contribuyeron en la realización de este trabajo de investigación.

A todos... Mil Gracias!!!

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1. Valores séricos de APeT, APEI, APEI/APeT, creatinina y urea, en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU) y controles, que asistieron a la consulta de urología del Servicio Autónomo del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. ....	15
Tabla 2. Asociación de los valores de creatinina sérica y APeT en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU), que asistieron a la consulta de urología del Servicio Autónomo del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, Estado Sucre. ....	17
Tabla 3. Asociación de los valores de creatinina sérica APEI en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU), que asistieron a la consulta de urología del Servicio Autónomo del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. ....	17
Tabla 4. Asociación de los valores de urea sérica y APeT en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU), que asistieron a la consulta de urología del Servicio Autónomo del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. ....	18
Tabla 5. Asociación de los valores de urea sérica y APEI en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU), que asistieron a la consulta de urología del Servicio Autónomo del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. ....	19
Tabla 6. Asociación de la edad y la patología prostática en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU), que asistieron a la consulta de urología del Servicio Autónomo Hospital “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. ....	20
Tabla 7. Asociación de la sintomatología obstructiva e irritativa en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU), que asistieron a la consulta de urología	

de Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”  
(SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre. .... 22

Tabla 8. Asociación del grado de severidad de los síntomas en pacientes con  
síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU), que asistieron a la consulta de urología  
del Servicio Autónomo Hospital “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA),  
Cumaná, estado Sucre. .... 25

## RESUMEN

Con el propósito de evaluar el funcionalismo renal y el antígeno prostático específico (APE) como forma de establecer el crecimiento prostático, se estudiaron 70 pacientes masculinos, mayores de 40 años con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU), que asistieron a la consulta de Urología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” y 70 individuos aparentemente sanos (grupo control). Para ello se determinaron los niveles séricos de creatinina, urea, APE y sus fracciones por los métodos de Jaffé, Talke, Schubert y la técnica de inmunoensayo de electroquimioluminiscencia (ECLIA), respectivamente, en ambos grupos. Observándose diferencias altamente significativas ( $p < 0,001$ ) para los valores de: APE total (APEt), APE libre (APEl) y diferencias muy significativas ( $p < 0,01$ ) para la relación APEl/APEt creatinina y urea, en los pacientes con SOBU, donde se pudo demostrar que al asociar los niveles de APEt y APEl con las concentraciones séricas de creatinina existe una relación estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ) entre dichos valores y no significativa ( $p > 0,05$ ) para la urea. Al asociar la edad con las patologías prostáticas se observó que el grupo etario en el que se presentó el mayor número de casos con patologías prostáticas fueron las comprendidas entre 60-69 años con 13 casos de hiperplasia prostática benigna (HPB) y 2 casos de cáncer de próstata (CP). Así mismo, se estimó la frecuencia de síntomas obstructivos e irritativos siendo el síntoma de urgencia miccional el más frecuente; presentando los pacientes síntomas severos en el 45,71% de los casos. Se reportaron 34 casos de HPB y 4 casos de CP (5,71%); lo cual indica que el 48,57% de los pacientes que presentaban SOBU son debidos a HPB, lo que permite concluir que los niveles elevados de creatinina y de APE pueden inferir que existe la presencia de una insuficiencia renal en vías de desarrollo o establecida debido a la obstrucción urinaria secundaria a hiperplasia prostática benigna.

## INTRODUCCIÓN

La obstrucción urinaria es un cuadro caracterizado por la dificultad para eliminar, total o parcialmente, la orina lo que conduce a una serie de trastornos estructurales y funcionales en las vías urinarias. Pueden aparecer dificultades en la micción si hay algún problema en las estructuras que forman el aparato urinario masculino. La próstata no participa directamente en el proceso de la micción, pero como rodea a la uretra en el lugar en que sale de la vejiga, los problemas de esta glándula afectan con frecuencia a la uretra y pueden contribuir a la disfunción urinaria masculina (Carvajal, 1999).

Entre las enfermedades de la próstata que causan disfunción del aparato urinario masculino se tienen: prostatitis, hipertrofia benigna y cáncer. Las patologías prostáticas se caracterizan por un bloqueo parcial de la uretra o de la vejiga a causa de la presión ejercida por el tumor o la inflamación (Tanagho y Mcaninch, 1989).

La obstrucción puede tener su origen en la hipertrofia de la próstata o en algún otro problema distal al cuello vesical, como puede ser la estrechez uretral (Saiz, 2005).

La próstata es un órgano glandular, exclusivo del sexo masculino, situado anatómicamente por debajo de la vejiga, detrás de la sínfisis púbica y delante del recto; rodea a la uretra por lo cual esta parte del conducto urinario recibe el nombre de uretra prostática. Mide alrededor de 3 cm de longitud, 4 cm ancho y 2,5 cm de espesor; su peso es de aproximadamente 20 gramos. Hasta el momento de la adolescencia se mantiene relativamente pequeña; con la pubertad sufre un crecimiento mediado por las hormonas masculina (testosterona) hasta alcanzar el tamaño adulto y permanece estable sin modificación, hasta aproximadamente los 50

años de edad, y es a partir de la quinta década de la vida cuando aparece nuevo crecimiento de la glándula (García, 2005).

La función principal de la próstata es secretar un líquido alcalino de aspecto lechoso, rico en enzimas y otros sustratos, que forma la mayor parte del líquido seminal; necesarios para que los espermatozoides maduren y se activen. Su alcalinidad ayuda a proteger a los espermatozoides del medio ácido de la uretra masculina y de la vagina, aumentando considerablemente la motilidad y fertilidad de los espermatozoides (Anthony y Thibodeau, 1983; Guyton y Hall, 1997).

La próstata puede inflamarse o ser asiento de tumores. Los procesos inflamatorios, denominados prostatitis, pueden ser agudos o crónicos. Los tumores pueden ser benignos o malignos, tales como: hiperplasia prostática benigna (HPB) y cáncer de próstata (CP), respectivamente. La próstata puede estar enferma y no presentar ningún síntoma en los comienzos de la enfermedad, pero cuando éstos aparecen, ninguno es más específico que otro para una patología determinada; cuando éstos alcanzan cierta magnitud, y son percibidos por el paciente, pueden ser de tipo irritativos u obstructivos. Los síntomas irritativos son: deseo imperioso de orinar, ardor y/o dolor al orinar. Los síntomas obstructivos son: falta de fuerza y proyección del chorro miccional, demora en iniciar la micción, chorro entrecortado, la retención incompleta o completa de orina. Estos síntomas son comunes a las tres enfermedades más frecuentes de la próstata: prostatitis, HPB y CP (Figuroa, 2003).

La hiperplasia prostática benigna es la enfermedad neoplásica más común y la causa más frecuente de obstrucción del flujo urinario en la población masculina constituyendo un factor de gran impacto en la salud.

La edad adulta y una función androgénica normal, a través de testículos funcionales normales, son los dos factores establecidos para el desarrollo de HPB que

puede llevar a los síntomas del tracto urinario en los hombres mayores de edad. La HPB consiste en un crecimiento excesivo nodular del epitelio y del tejido fibromuscular dentro de la zona de transición y áreas periuretral (Albertsen, 1997).

Untergasser *et al.* (2005), demostraron que la HPB se desarrolla en la zona de transición de la glándula, la cual rodea a la uretra masculina desde el cuello vesical hasta el *veru montanum*.

Existen tres elementos asociados con la HPB: el desarrollo de los síntomas, el aumento del tamaño de la próstata y la obstrucción urinaria. La obstrucción al flujo de orina, relacionada con la próstata, aparece cuando disminuye el diámetro de la uretra, la cual puede obstruirse parcial o totalmente, cuando la glándula aumenta de tamaño, esto ocurre porque la uretra atraviesa la próstata en su camino hacia el extremo del pene (Potenziani y Borregales, 1997).

La HPB origina una obstrucción urinaria baja a través de dos mecanismos: 1) compresión o estrechamiento extrínseco de la uretra prostática, produciendo vaciamiento parcial de la vejiga con elevación de la urea y creatinina en sangre; y 2) aumento del tono muscular liso prostático a nivel del cuello de la vejiga y de la uretra prostática (Fitzpatrick, 1998).

El tejido fibromuscular de la próstata está constituido por músculo liso, que está controlado mediante estímulo simpático, responsable en mantener el tono o contracción del músculo liso prostático. Histológicamente, el agrandamiento de la próstata constituye un auténtico proceso hiperplásico que implica un aumento en el número de las células epiteliales y del músculo liso, así como un aumento del tejido conjuntivo (Espinoza, 2000). Tanto la multiplicación celular glandular, como la contracción del músculo liso prostático, a medida que los acinos glandulares se desarrollan y expanden, producen aumento de la masa prostática, la expansión de los

nódulos comprime el interior de la próstata y por ende la uretra ocasionando síntomas obstructivos (Caravia *et al.*, 1997).

Conforme crece la próstata se produce afectación de la uretra prostática, y obstrucción progresiva al flujo urinario, lo que se asocia con una hipertrofia del músculo detrusor y formación de trabéculas, de células y divertículos. El vaciamiento incompleto de la vejiga produce éxtasis y aumento del riesgo de infección, con los consiguientes cambios inflamatorios en la vejiga y la vía urinaria alta. Una obstrucción prolongada, aunque incompleta, puede comprometer la función renal (Jiménez, 2000).

El cáncer de la próstata constituye la tercera causa de muerte por enfermedad neoplásica en los hombres, ubicándose después del cáncer de estómago y del pulmón. El cáncer de próstata produce muy pocos síntomas hasta etapas avanzadas. En ocasiones el crecimiento tumoral de la próstata puede generar síntomas obstructivos similares a los de la HPB: polaquiuria, urgencia miccional, incontinencia, disuria, dificultad al orinar, disminución del calibre y fuerza del chorro de la orina (Scardino *et al.*, 1999).

El estudio de los factores pronósticos, en las patologías de la próstata, es un tema controversial, ya que su historia natural es larga, presentando una buena respuesta al tratamiento hormonal, lo que dificulta su estudio. Existen factores pronósticos de gran utilidad para diferenciar los tumores malignos de los benignos y establecer pautas de tratamiento adecuados para cada uno de ellos. Un ejemplo de ello lo constituye el antígeno prostático específico (APE) (Trujillo, 2000).

El APE es una proteasa de la familia de las kalicreínas, cuya función fisiológica parece que se relaciona con la fertilidad, lisando el coágulo de semen. Inicialmente se pensó que esta glicoproteína se secretaba exclusivamente por la glándula prostática;

sin embargo, se ha demostrado que también puede producirse en las glándulas mamarias o salivares, aunque en cantidades muy pequeñas (Martínez *et al.*, 2000).

El APE no les permite a los médicos distinguir entre las enfermedades benignas de la próstata y el cáncer, un nivel elevado de esta glicoproteína puede indicar que son necesarias otras pruebas (tacto rectal, diagnóstico por imágenes y biopsias) para determinar si el cáncer está presente. Sus niveles son útiles para supervisar la eficacia del tratamiento del cáncer de próstata y controlar la recaída después de concluir el tratamiento (Morán, 1996).

Debido a que el APE es producido casi exclusivamente por la próstata, le confiere el mérito de ser el marcador más valioso en la evaluación de patologías tumorales de esta glándula. Puede utilizarse para orientar el diagnóstico, estadio y evolución de la enfermedad prostática (Chacón, 1996).

Se han valorado los cambios del APE en relación con la edad, con el volumen prostático y con sus diferentes fracciones químicas; de esta hay tres formas en el plasma y fluidos corporales: APE libre (APEI), conjugado con proteínas (APE-ACT) y APE total (APEt) (De la Peña, 1996).

Una vez que la próstata sintetiza el APE, una parte pasa al torrente sanguíneo donde circula de dos formas, el APE circula unido a proteínas inhibidora de las proteasas: alfa-1-antiquimiotripsina (APE-ACT), la alfa-2-macroglobulina (AMG) y otras proteínas de la fase aguda, permaneciendo en estado libre sólo una pequeña fracción no conjugada, el APEI (Arévalo, 1998).

Los niveles de APEt pueden encontrarse elevados tanto en pacientes con cáncer de próstata (CP) como en pacientes con tumoraciones benignas, por esto la sola determinación de APE puede resultar insuficiente para distinguir ambos estados. Los

pacientes con CP presentan cifras más bajas de APEI que aquellos con HPB, por ello el cociente APEI/APEt es útil para discriminar ambos estados (Medina, 1996; Castellet, 1997; Catalana, 1997).

La relación APEI/APEt es mayor a 14,4% en HPB y menor de dicho valor en CP, por lo que este último debe ser confirmado por medio de la biopsia (Guzmán, 2000).

Roselló (2000), en sus investigaciones demostró que la HPB y el CP son las dos enfermedades más frecuentes que afectan la próstata, ambas enfermedades producen las mismas manifestaciones clínicas inicialmente, por lo que no pueden ser diagnosticadas solo por su sintomatología clínica. Debido a su situación anatómica el aumento de tamaño de la próstata da lugar a una obstrucción urinaria y por lo tanto a una serie de síntomas.

Al margen de las diferentes manifestaciones propias de cada individuo con patología prostática, hay tendencia a aumentar la presencia de los síntomas, las molestias causadas por estos y la proporción de los individuos que experimentan una interferencia con las actividades de la vida cotidiana. En un estudio prospectivo de 3 años realizado por Lee *et al.* (1998) en pacientes con HPB no tratados, hubo un aumento significativo con el paso del tiempo de todos los síntomas y molestias secundarias estudiadas (nicturia, esfuerzo miccional, goteo, chorro débil, polaquiuria, etc).

Los síntomas son la base para la evaluación de la obstrucción del tracto urinario bajo. Los síntomas relacionados con la obstrucción intravesical por HPB fueron, en el pasado, descritos como “prostatismo” y, después, como “síndrome obstructivo e irritativo del tracto urinario bajo”, ya que este implica a la próstata como la responsable de la mayoría de todos los síntomas de obstrucción del vaciamiento

urinario en el hombre. La sintomatología está entre los tres aspectos principales que determinan el cuadro clínico de los pacientes con patología prostática. Su relación es variable de un paciente a otro, sin embargo, es evidente que hay hombres que experimentan síntomas con o sin tener crecimiento prostático y pueden o no tener obstrucción intravesical (Abrams, 1994).

Algunos pacientes pueden presentar síntomas obstructivos sin obstrucción debido a una hipotonía del detrusor. En otras ocasiones los síntomas irritativos van a estar producidos por trastornos puramente funcionales sin la inflamación o infección que puede sugerir el término irritativo (Alapont y Prosper, 2004).

La próstata puede incrementar su tamaño sin producir ninguna obstrucción urodinámica o síntomas de la misma. Contrariamente, hay enfermos fisiológicamente obstruidos con un aumento mínimo. También hay enfermos que muestran una hiperplasia histológica y una evidencia urodinámica de obstrucción sin síntomas aparentes; además, los síntomas de las patologías prostáticas no son específicos. Otras causas de obstrucción urinaria y algunas enfermedades de la vejiga urinaria ocasionan idénticos síntomas (Yalla *et al.*, 1999).

Estudios recientes sobre la evolución de los síntomas del tracto urinario bajo (STUB) e hiperplasia prostática benigna (HPB) revelaron que es una entidad de naturaleza lentamente progresiva y de evolución variable; ya que los síntomas pueden aumentar y disminuir, mejorar o permanecer iguales. Sin embargo, la intensidad de la sintomatología suele aumentar con el tiempo y algunos pacientes pueden sufrir complicaciones a nivel renal (O'leary, 2003).

Un estudio, realizado por Temml y Brosnner (2003), demostró que la retención urinaria aguda es la consecuencia más importante del síndrome obstructivo urinario bajo en donde los factores más importantes a considerar son: la edad, STUB e HPB.

La rapidez con la que el crecimiento de la próstata se produce varía de persona a persona, generalmente tiene un crecimiento paulatino con síntomas de presentación progresiva, que pueden llevar a una obstrucción urinaria completa con síntomas relacionados a insuficiencia renal crónica descompensada. Pocos cuadros son de crecimiento lento y asintomático, en ellos el diagnóstico de falla renal crónica puede ser tardío (Berry *et al.*, 1997).

Los primeros informes sobre el efecto de la HPB en la función renal datan de 1957, cuando Olbrich *et al.*, observaron que hombres con uropatía obstructiva por HPB presentaban una disminución del 33% en la filtración glomerular y del flujo plasmático renal comparado con hombres de edad similar pero sin problemas obstructivos.

Las patologías prostáticas ejercen alteraciones sobre órganos como: uretra, vejiga, uréteres, riñones y pueden contribuir a la obstrucción urinaria masculina. El hecho de que la uretra atraviese la próstata a través de un pequeño orificio, tiene importancia clínica haciendo peligrar una de las funciones más importantes del cuerpo, como lo es la función renal que si no se trata a tiempo puede llevar a complicaciones. Cada vez, es mayor el número de hombres que se ven afectados por patologías prostáticas y la asistencia a las consultas urológicas, presentando síntomas irritativos y obstructivos. Las causas de obstrucción urinaria baja en el adulto son muy variadas, lo que conduce a resultados sorprendentes cuando se realizan estudios al respecto. En nuestro país, son escasos los estudios que se han realizado con relación al tema, por tal razón, surge la inquietud de evaluar el efecto que pudiera tener el crecimiento de la glándula prostática con la obstrucción urinaria, que por su ubicación se hace susceptible a la congestión y otros desórdenes. La evaluación de los niveles de APE y sus fracciones y los parámetros de la función renal en pacientes con obstrucción urinaria es de suma importancia para determinar las posibles causas y complicaciones que pudiera traer consigo dicha obstrucción.

Todo lo anteriormente expuesto, es la base para la realización del presente trabajo de investigación, que tiene como objetivo general evaluar el funcionalismo renal y antígeno prostático específico en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo que asistieron a la consulta de urología del servicio autónomo hospital universitario “Antonio Patricio de Alcalá” durante el periodo octubre- diciembre de 2005.

## **METODOLOGÍA**

### **Muestra poblacional**

La muestra estudiada estuvo conformada por un total de 140 individuos del sexo masculino, mayores de 40 años de edad; de los cuales 70 pacientes que asistieron a la consulta de Urología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, durante el periodo octubre-diciembre de 2005, presentaban síndrome obstructivo urinario bajo, representando el grupo experimental. Estos fueron seleccionados por medio de un médico urólogo; y 70 individuos, aparentemente sanos, elegidos de la población de pacientes que asistieron al Laboratorio Clínico “Santa Marta”, de la ciudad de Cumaná, cuya única condición fue estar en edad de riesgo, representando al grupo control.

### **Criterios de exclusión**

De acuerdo con los datos clínicos, se excluyeron en este estudio aquellos pacientes con prostatitis, infecciones urinarias, así como pacientes con prostatectomía o adenomiectomía, con diagnóstico de HPB y CP, o aquellos individuos que se les hubiese realizado tacto rectal o masaje prostático días antes de la toma de muestra sanguínea.

A los pacientes admitidos en este estudio se les aplicó una encuesta según el Índice Internacional de Síntomas Prostáticos (IIPS- International Index of Prostatic Symptoms) para la evaluación de la severidad de los síntomas urinarios y de la obstrucción que permitió clasificar la sintomatología de los pacientes y su repercusión sobre su calidad de vida (Barry *et al.*, 1992) (anexo 1). Así mismo, se incluyó una autorización por parte de los pacientes en el cual se le solicitó el uso de la muestra y la información recabada en este estudio.

En esta investigación se siguieron los lineamientos establecidos en la declaración de Helsinki, entre los cuales se destacó: el trabajo de investigación estuvo sólo a cargo de personas con la debida preparación científica y bajo la vigilancia de profesionales de la salud. Se respetó el derecho de cada individuo participante en la investigación a salvaguardar su integridad personal, se adoptaron las precauciones necesarias para respetar la intimidad y la integridad física y mental del sujeto; ambos grupos recibieron información acerca de los objetivos que se pretendían alcanzar con la realización de esta investigación y los métodos que serían utilizados. Además, se les notificó que serán respetadas sus decisiones de participar o no en dicha investigación y de la confidencialidad de la información obtenida (CIOMS, 1993) (anexos 2,3 y 4).

### **Recolección y procesamiento de las muestras**

Para la obtención de la muestra sanguínea se le informó a los pacientes sobre la técnica de recolección de la misma a saber: realizar un ayuno previo de 8 – 12 horas, abstinencia sexual de por lo menos 72 horas y, en caso de haberse realizado tacto rectal o masaje prostático, guardar 1 semana de reposo antes de realizarse el APE (Guzmán, 2000).

Tras verificar que cada uno de los pacientes cumplió con los criterios establecidos se procedió a la toma de muestra para determinar los niveles de urea, creatinina, APE y sus fracciones en suero.

Previa antisepsia, de la zona del pliegue del codo con alcohol isopropílico, a cada uno de los pacientes, se les extrajo 5 ml de sangre por punción venosa. Una vez obtenidas las muestras fueron colocadas en tubos de ensayo estériles, sin anticoagulantes. Transcurridos 10 minutos en reposo, tiempo necesario para la formación del coágulo, fueron centrifugadas a 3 000 rpm, durante 10 minutos, en una

centrífuga marca Dynac Clay Adams Brand. Seguidamente, los sueros fueron separados en dos fracciones con la ayuda de una pipeta automática con puntas descartables limpias y secas, trasvasándolo a tubos de ensayo limpios y secos debidamente rotulados con el nombre del paciente, número de identificación y fecha; uno de ellos se utilizó para la determinación de APE y el otro para las determinaciones de urea y creatinina.

El procesamiento de las muestras se realizó en un tiempo no mayor de 24 horas a la obtención de las mismas.

### **Métodos utilizados**

Para las determinaciones séricas de urea y creatinina se usaron kits diagnósticos de laboratorios BIOSYSTEMS, empleando para su medición un BTS – 310. Para la determinación de APEt y APEl se usaron kits diagnósticos de laboratorio CIENVAR empleando para las mediciones un autoanalizador “Elecsys 1010”.

### **Urea**

La determinación de urea en sangre se basó en un método cinético-enzimático, en el cual la urea es hidrolizada por la ureasa para producir amonio y agua. El amonio liberado reacciona con delta-ketoglutarato en presencia de NADH para dar glutamato. Una cantidad equimolar de NADH pasado a oxidación durante la reacción resulta en una disminución de la absorbancia que es directamente proporcional a la concentración de urea nitrogenada en la muestra (Talke y Schubert, 1965).

Valores de referencia: 14 – 40 mg/dl

## Creatinina

La determinación de la creatinina en sangre se efectuó por un método cinético basado en una modificación, sobre todo del procedimiento, incorporando un surfactante y otros ingredientes que minimizan la interferencia de proteínas y carbohidratos, en donde la creatinina reacciona con ácido pícrico en condiciones alcalinas para producir un complejo de color que absorbe a 510 nm. El aumento de la absorbancia, durante un período de tiempo especificado es proporcional a la concentración de la creatinina en la muestra (Jaffe, 1986).

Valores de referencia: 0,5 – 1,3 mg/dl

## Antígeno prostático específico (APE)

Para la determinación del antígeno prostático específico, total y libre en sangre, se utilizó la técnica de inmunoensayo de electroquimioluminiscencia (ECLIA) que ocurre en dos pasos: primero la muestra del paciente se combina con un anticuerpo monoclonal anti-APE biotinilado y anticuerpos monoclonales específicos anti-APE marcados con quelato de rutenio formando un complejo sandwich. Después de la incorporación de micropartículas recubiertas de estreptavidina, el complejo formado se fija a la fase sólida por la interacción entre la biotina y la estreptavidina. La mezcla de reacción es trasladada a la celda de lectura donde, por magnetismo, las micropartículas se fijan temporalmente a la superficie del electrodo. Los elementos no fijados se eliminan posteriormente con el reactivo ProCell. Al aplicar una corriente eléctrica definida, se produce una reacción quimioluminiscente cuya emisión de luz se mide directamente con un fotomultiplicador. Los resultados, se obtienen mediante una curva de calibración realizada en el sistema mediante una calibración a dos puntos y una curva master, incluida en el código de barras del reactivo. La curva master preestablecida fue adaptada al analizador a través del APeT y APEI casset

Elecsys, respectivamente (Blijenberg *et al.*, 1995). La calibración del método se realizará 1 vez cada 24 horas, con cada estuche de reactivos a través del PreciControl Tumor Marker 1 y 2 (Tewari y Bluestein, 1995).

Valores de referencia: APE total: 0,50 – 4,00 ng/dl

APE libre: 0,12 – 0,92 ng/dl

Relación  $\frac{APEI}{APEt} = \frac{APEI \times 100}{APEt}$  > 14% posible HPB  
< 14% posible CP (ó APEt > 10 ng/ml)

### **Análisis estadísticos**

Los resultados obtenidos en esta investigación fueron sometidos a un análisis estadístico descriptivo, expresado en tablas; se aplicó la prueba t-student para evaluar las posibles diferencias de los parámetros evaluados (APEI, APEt, urea, creatinina) entre los grupos estudiados. Así como también, se efectuó el análisis de chi-cuadrado ( $\chi^2$ ) para asociar los niveles de urea y creatinina con los niveles de APEt y APEI en individuos con síndrome obstructivo urinario bajo. Finalmente, se efectuó un análisis de chi-cuadrado para evaluar las posibles asociaciones de los síntomas presentados entre los pacientes en estudio. Todas las pruebas fueron realizadas a un nivel de confiabilidad del 95% (Sokal y Rohlf, 1979).

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En la Tabla 1 se presenta el resumen estadístico de la prueba t-student de las determinaciones séricas de APeT, APEI, creatinina y urea en individuos con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU) y controles. En la misma se puede observar que los parámetros APeT y APEI entre los dos grupos estudiados presentan diferencias altamente significativas (Ts: 4,01; Ts: 3,93;  $p < 0,001$ , respectivamente); por otra parte, se observaron diferencias muy significativas ( $p < 0,01$ ) para los parámetros % APEI/APeT, creatinina y urea, presentando los pacientes con SOBU valores promedio fuera del rango normal en los parámetros estudiados.

Tabla 1. Valores séricos de APeT, APEI, APEI/APeT, creatinina y urea, en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU) y controles, que asistieron a la consulta de urología del Servicio Autónomo del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Parámetro	Fuente de Variación	n	$\bar{x} \pm S$	T <sub>s</sub>
APeT (ng/dl)	Control	70	1,05 ± 0,64	4,01***
	SOBU	70	7,78 ± 14,02	
APEI (ng/dl)	Control	70	0,33 ± 0,22	3,93***
	SOBU	70	1,28 ± 1,36	
APEI/APeT (%)	Control	70	31,83 ± 7,90	3,76**
	SOBU	70	23,00 ± 17,97	
Creatinina (mg/dl)	Control	70	1,03 ± 0,21	3,31**
	SOBU	70	1,76 ± 0,55	
Urea (mg/dl)	Control	70	33,80 ± 5,39	3,31**
	SOBU	70	38,46 ± 10,45	

n: número de pacientes,  $\bar{x}$ : media; S: desviación estándar; T<sub>s</sub>: t-student; \*\*\*: altamente significativa ( $p < 0,001$ ), \*\*: muy significativa ( $p < 0,01$ )

Al analizar los resultados obtenidos para los niveles séricos de APeT y APEI, en el grupo control se obtuvieron valores que se mantuvieron dentro del rango de

referencia, mientras que el grupo experimental (SOBU) presentaron valores promedio de APeT de 7,78 mg/dl; APEI de 1,28 mg/dl y (%) Relación APEI/APeT de 23,00%, creatinina de 1,76 mg/dl y urea de 38,46 mg/dl valores considerados fuera del límite de referencia. Estos resultados permiten deducir que los niveles elevados APeT, APEI y de creatinina puede predecir la HPB en estos pacientes, lo cual indica que estos presentan SOBU debidos a HPB. Los niveles elevados de creatinina y APE son indicativos de la obstrucción de la uretra por parte del tamaño de la próstata; por lo tanto la obstrucción del tracto urinario bajo secundaria a HPB produjo cambios en el tracto urinario bajo como insuficiencia renal.

Luderer *et al.* (1995), demostraron que el APEI permite diferenciar mejor que el APeT a los pacientes portadores de HPB de los que sufren CP. Los niveles elevados de APEI predicen HPB independientemente del APeT, lo cual coincide con los resultados de este estudio, en el que se reportaron elevadas concentraciones de APEI en el grupo experimental. Los niveles de APEI son muy útiles cuando los niveles de APeT están por encima de 4 ng/ml y por debajo de 10 ng/ml. A medida que el nivel de APEI aumenta habrá menor posibilidad de que exista CP (Hurtado *et al.*, 1998).

En las tablas 2 y 3 se presentan los resúmenes estadísticos chi-cuadrado ( $\chi^2$ ) con la finalidad de observar la asociación entre la creatinina sérica con los valores de APeT y APEI en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo, observándose que existen asociación estadísticamente muy significativas ( $p < 0,01$ ) en la que se evidencia que los valores elevados de creatinina se corresponden con los valores elevados de APeT y APEI.

Tabla 2. Asociación de los valores de creatinina sérica y APeT en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU), que asistieron a la consulta de urología del Servicio Autónomo del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, Estado Sucre.

Creatinina	APEt						Total	%
	Bajo	%	Normal	%	Elevada	%		
>1,5 mg/dl	10	14,29	24	34,29	25	35,71	59	84,29
0,5-1,5 mg/dl	0	0,00	3	4,28	8	11,43	11	15,71
Total	10	14,29	27	38,57	33	47,14	70	100,00

$\chi^2=5,03$  \*\*

Tabla 3. Asociación de los valores de creatinina sérica APEI en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU), que asistieron a la consulta de urología del Servicio Autónomo del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Creatinina	APEI						Total	%
	Bajo	%	Normal	%	Elevada	%		
>1,5 mg/dl	0	0,00	32	45,71	13	18,57	45	64,29
0,5-1,5 mg/dl	4	5,71	17	24,29	4	5,71	25	35,71
Total	4	5,71	49	70,00	17	24,29	70	100,00

$\chi^2=2,71$  \*\*

Al asociar las concentraciones séricas de creatinina con los valores de APeT y APEI, se pudo notar que los valores elevados de creatinina (>1,5 mg/dl) se corresponden con los valores elevados de APeT (35,71%) y APEI (18,57%); estos resultados permiten corroborar lo expresado por Levey *et al.* (1988), quienes demostraron que los pacientes con HPB eran propensos a tener mediciones elevadas de creatinina por una posible alteración en la filtración glomerular, trayendo como consecuencia insuficiencia renal.

Según los resultados de un estudio realizado por Lacour (1992), en el que se hizo una comparación entre hombres sintomáticos y asintomático de obstrucción urinaria baja, con edades entre 40 a 79 años, se evidenció que los hombres que presentan signos y síntomas de obstrucción prostática causada por HPB tienen una

probabilidad 3 veces mayor que otros hombres de desarrollar enfermedad renal. Una pequeña cantidad de los enfermos tiene infecciones del tracto urinario cuando son tratados de HPB, pero también se desconoce qué factores de riesgo predisponen a esta complicación. Tampoco se sabe en qué extensión una infección urinaria en el enfermo de HPB predispone de un deterioro de la función renal.

La enfermedad renal puede atribuirse a la HPB debido a que la obstrucción en la uretra, aún cuando los hombres pueden orinar, la acumulación y la presión constante provocan daños renales a medida que transcurre el tiempo. Muchos pacientes con insuficiencia renal responden a los tratamientos quirúrgicos de la HPB (Jacobsen *et al.*, 1996).

En las tablas 4 y 5 se muestran los resúmenes estadísticos de la prueba chi-cuadrado ( $\chi^2$ ) para la asociación entre la urea con los valores de APeT y APEI en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo. En la misma se muestra que no existen diferencias estadísticamente significativas entre estos parámetros ( $p < 0,05$ ).

Tabla 4. Asociación de los valores de urea sérica y APeT en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU), que asistieron a la consulta de urología del Servicio Autónomo del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Urea	APeT						Total	%
	Bajo	%	Normal	%	Elevada	%		
>38 mg/dl	0	0,00	7	10,00	9	12,86	16	22,86
15-38 mg/dl								77,14
Total	10	14,29	20	28,57	24	34,28	54	
	10	14,29	27	38,57	33	47,14	70	100,00

$\chi^2=4,18$  ns

Tabla 5. Asociación de los valores de urea sérica y APEI en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU), que asistieron a la consulta de urología del Servicio Autónomo del Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Urea	APEI						Total	%
	Bajo	%	Normal	%	Elevada	%		
>38 mg/dl	0	0,00	12	17,14	4	5,71	16	22,86
15-38 mg/dl	4	5,71	37	52,86	13	18,57	54	77,14
Total	4	5,71	49	70,00	17	24,29	70	100,00

$\chi^2=2,36$  ns

De acuerdo a los resultados obtenidos al asociar las concentraciones séricas de la urea y APEt y APEI, se pudo observar que no existe asociación entre los niveles elevados de urea y los niveles de APEt (12,86%) y APEI (5,71%).

Esto tiene su explicación en que los niveles séricos de este parámetro pueden variar en forma proporcional con la calidad de la dieta y el catabolismo proteico. Los valores de urea se elevan en insuficiencia renal solo después de una reducción sustancial de la velocidad de filtración glomerular. Por esta razón no es tan útil para detectar modificaciones precoces de la función renal (Thadhani *et al.*, 1996).

Los niveles elevados de urea fueron observados en este estudio en un total de 13 pacientes (18,57%), lo que induce a pensar que la insuficiencia renal era de corta evolución o que varios de los pacientes catalogados con insuficiencia renal tuviesen, en el momento de la toma de muestra, un bajo aporte nutricional de proteínas.

Con la finalidad de establecer la asociación entre la edad y el tipo de patología prostática según el APE y sus fracciones en pacientes con SOBU (tabla 6), se aplicó el análisis estadístico chi-cuadrado ( $\chi^2$ ) y se obtuvieron asociaciones estadísticamente significativas entre la edad y el tipo de patología prostática, observándose que el

mayor predominio de patología prostática estuvo comprendida entre el grupo de edad de 60 - 69 años.

Tabla 6. Asociación de la edad y la patología prostática en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU), que asistieron a la consulta de urología del Servicio Autónomo Hospital “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Edad	HPB	%	CP	%	Normal	%	n	%
40-49	2	2,86	0	0,00	7	10,00	9	12,86
50-59	6	8,57	0	0,00	9	12,86	15	21,43
60-69	13	18,57	2	2,86	9	12,86	24	34,29
70-79	10	14,28	1	1,43	6	8,57	17	24,29
80 y más	3	4,29	1	1,43	1	1,43	5	7,14
Total	34	48,57	4	5,71	32	45,71	70	100,00

$\chi^2=10,44$  \*

En la población de 70 pacientes evaluados con SOBU, según los resultados antes mostrados, el mayor predominio de patología prostática estuvo comprendida en el grupo de edad de 60-69 años, donde se hallaron un total de 34 pacientes; 13 casos con HPB (18,57%) y 2 casos de CP (2,86%). Seguido del grupo etario de 70-79 años con 10 pacientes con HPB (14,28%) y 1 caso de CP (1,43%).

Estos resultados se ajustan a los señalamientos realizados en otros estudios, donde se plantea que la edad es el principal factor de riesgo para padecer de patología prostática y se demuestra que a medida que aumenta la edad, se hace mayor la frecuencia de aparición de CP, la cual alcanza niveles mayores después de los 70 años (Gioranmici, 1999). Coincidiendo este estudio con el realizado por Barreto (2002) en los que se indica que la edad representa el primer factor de riesgo para desarrollar alguna de las enfermedades prostáticas, indicando que a partir de los 50 años aumenta el riesgo; esto debido a que la glándula prostática continúa su crecimiento en el transcurso de los años, exponiéndose a estímulos hormonales y convirtiéndose así en

asiento de enfermedades malignas y benignas.

Kobayashi *et al.* (2005), señalaron que los niveles de APE de los pacientes incrementan con la edad. Los valores de referencia derivados de las investigaciones realizadas por varios autores, además de la sintomatología de los pacientes en la práctica clínica, son usados para definir el estado de la próstata, aún cuando en éstos, no precisan la enfermedad prostática, pero sirven como guía que deben tomarse en cuenta para su estudio.

La incidencia del CP latente es todavía mayor y aumenta desde un 20% entre los 50-60 años hasta un 70% aproximadamente entre los 70 y 80 años. Estudios realizados en autopsias a pacientes fallecidos por otras causas demuestran que la incidencia es progresivamente creciente hasta llegar a los 80 años, donde el 80% de los pacientes que fallecen por otras causas tienen CP en diferentes etapas de la enfermedad (Zlotta *et al.*, 1997).

Oesterling (1995), demostró en un estudio poblacional que los niveles sanguíneos de APE sufren una fuerte influencia de la edad. El APE promedio de individuos entre 40-49 años fue de 0,7 ng/ml en tanto que aquellos con más de 70 años el APE promedio sufrió un incremento de 2,0 ng/ml. Lo anteriormente se corresponde con los resultados observados en este estudio; donde se puede apreciar un ascenso en la edad de los mismos.

En una publicación realizada sobre los factores de riesgo para el diagnóstico de HPB en hombres entre 40 y 70 años, encontraron que la prevalencia de la HPB es de un 19,4% incrementando en un 8,4% en hombres entre 38-49 años y en un 33,5% en hombres entre 60-70 años. Lo cual es muy significativo y debe ser tomado en cuenta al momento de la evaluación (Meigs *et al.*, 2001).

A medida que aumenta la edad poblacional, la prevalencia de HPB se incrementa y a menos que se implementen medidas preventivas eficaces no se podrá lograr una disminución de nuevos casos, muchos hombres le restan importancia a los chequeos médicos a temprana edad sin tomar en cuenta el riesgo del padecimiento de enfermedades prostáticas.

En la tabla 7 se presenta el resumen estadístico de los resultados del análisis del chi-cuadrado ( $\chi^2$ ) donde se muestra la frecuencia de los síntomas urinarios obstructivos e irritativos, basado en el cuestionario aplicado según el IIPS; observándose asociación altamente significativas ( $p < 0,001$ ) en la mayoría de los síntomas urinarios y asociación estadísticamente significativa en el síntoma de urgencia miccional ( $p < 0,05$ ).

Tabla 7. Asociación de la sintomatología obstructiva e irritativa en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU), que asistieron a la consulta de urología de Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Síntomas	Variables	Nº Casos	%	$\chi^2$
Sensación de vaciado incompleto	Nunca	31	44,29	33,54***
	Algunas Veces	38	54,28	
	Siempre	1	1,43	
Polaquiuria	Nunca	4	5,71	79,00***
	Algunas Veces	24	34,29	
	Siempre	46	65,71	
Chorro débil	Nunca	3	4,29	26,69***
	Algunas Veces	30	42,86	
	Siempre	37	52,85	
Dificultad para iniciar la micción	Nunca	13	18,57	25,99***
	Algunas Veces	12	17,14	
	Siempre	45	64,29	
Nicturia	0-1	2	2,82	45,89***
	2-3	22	31,43	
	3 y más	46	65,71	
Interrupción del flujo urinario	Nunca	1	1,43	29,43***
	Algunas Veces	19	27,14	

	Siempre	47	71,47	
Sensación de ardor y dolor al orinar	Nunca	4	5,71	26,34***
	Algunas Veces	29	41,43	
	Siempre	37	52,86	
Urgencia miccional	Nunca	-	-	10,23*
	Algunas Veces	13	18,57	
	Siempre	57	81,43	

Entre los síntomas más frecuentes por los cuales los pacientes manifestaron mayor grado de molestia sobresale la urgencia miccional, presentándose en 57 pacientes (81,43%) seguida en orden con interrupción del flujo urinario en 47 casos (71,43%), 46 casos presentaron polaquiuria (65,71%); 46 pacientes afirmaron levantarse más de 3 veces durante la noche para orinar y 45 pacientes (64,29%) afirmaron tener dificultad para iniciar la micción. Todos los pacientes señalaron más de un síntoma del tracto urinario bajo bien sea obstructivo, irritativo o ambos.

Ezzeldin *et al.* (1996), señalaron que los síntomas irritativos surgen como respuesta secundaria de la vejiga (inestabilidad del detrusor) al componente obstructivo del proceso. Los diferentes cuadros que se presentaron corresponderían a diferentes estadios en el crecimiento de la próstata sin que esto prediga necesariamente el grado de obstrucción.

La expresión clínica de la HPB es muy variable y no posee necesariamente un carácter evolutivo. En el paciente con HPB sintomática, es fundamental diferenciar los síntomas, debido al agrandamiento de la próstata, de los síntomas irritativos producidos por la hipotonía del cuello vesical y de la glándula (Di Silverio *et al.*, 1995).

En estudios realizados por Holtgrewe (1998), se pudo evidenciar que la aparición de los síntomas ocurren de forma importante antes de los 12 meses de iniciado el proceso obstructivo, elemento considerado de importancia para el

diagnostico precoz, con probabilidades importantes para el desarrollo ulterior de procesos tumorales de próstata. Uno de los aspectos que contribuye al diagnóstico demorado de un proceso tumoral prostático es el silencio clínico inicial de esta enfermedad, lo cual atenta negativamente en que más de la mitad de los casos se diagnostiquen en estadios avanzados.

Estos resultados permiten corroborar lo expresado por Barreto (2002), quien en su investigación demostró que estas manifestaciones clínicas son debido a que la próstata aumenta su tamaño de forma desproporcionada y bloquea la uretra o la vejiga, ocasionando de esta forma los síntomas obstructivos e irritativos como suele suceder en el CP o en la HPB. Estos síntomas no son exclusivos de este tipo de enfermedad, ya que también pueden manifestarse en otras alteraciones asociadas al sistema urinario. En la micción participa el SNC, el detrusor, el sistema esfinteriano y la uretra, y por ende no toda la sintomatología miccional es secundaria a patologías prostáticas. Además, de la HPB, CP o los distintos tipos de prostatitis, la sintomatología miccional puede ser secundaria a patología uretral, alteraciones funcionales de la vejiga, entre otros (Simpson *et al.*, 1996).

El crecimiento de la próstata por HPB puede dar muchos síntomas o puede ser prácticamente silencioso. Esto no depende en sí del tamaño de la glándula sino del grado de compromiso de las vías urinarias debidas a la obstrucción y la irritación que la próstata crecida le ocasiona a la uretra (Boyle *et al.*, 2003).

Distinguir la sintomatología miccional obstructiva de la irritativa es un primer paso muy importante, pues aunque frecuentemente coexisten, la predominancia de una sobre la otra ya orienta claramente a la necesidad de pruebas diagnósticas específicas.

En la tabla 8 se muestra el grado de severidad de los síntomas de acuerdo al tipo de alteración prostática, dicha asociación se obtuvo como resultado del cuestionario IIPS, observándose que existen asociaciones altamente significativas ( $p < 0,001$ ).

Tabla 8. Asociación del grado de severidad de los síntomas en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo (SOBU), que asistieron a la consulta de urología del Servicio Autónomo Hospital “Antonio Patricio de Alcalá” (SAHUAPA), Cumaná, estado Sucre.

Grado de severidad de los síntomas	HPB	%	CP	%	Normal	%	N	%
Leve	0	0,00	0	0,00	8	11,43	8	11,43
Moderado	6	8,57	0	0,00	24	34,28	30	42,85
Severo	23	32,86	4	5,71	5	7,14	32	45,71
Total	29	41,43	4	5,71	37	52,86	70	100,00

$\chi^2=36,41$  \*\*\*

De acuerdo a los resultados obtenidos en la evaluación del cuestionario del IIPS se muestra que del total de pacientes estudiados 32 (45,71%) presentaron síntomas severos de los cuales 23 pacientes cursan con HPB (32,86%) y 4 pacientes con CP (5,71%).

El grado de molestia puede ser muy diferente de uno a otro paciente con el mismo grado de severidad de los síntomas, debido a que la HPB es primariamente una enfermedad que atenta la calidad de vida y a que la percepción de las molestias y los riesgos de un tratamiento varían considerablemente según los pacientes (Barry *et al.*, 1992).

La cuantificación de la sintomatología miccional es difícil por su falta de objetividad; a través del cuestionario el paciente refleja mediante una puntuación a unas preguntas de hábito miccional y de calidad de vida su verdadera situación.

La severidad de los síntomas sola no es capaz de capturar la morbilidad de un problema de próstata tal como es percibido por el paciente individual. También se debe considerar el impacto de los síntomas sobre el estilo de vida del paciente.

## **CONCLUSIONES**

La determinación de creatinina sérica es una medida razonable para valorar la función renal en todos los pacientes con síntomas obstructivos urinarios bajos, los niveles elevados de este parámetro así como los de APE sugieren obstrucción uretral a causa del aumento de volumen de la próstata presentando los pacientes insuficiencia renal debido a la obstrucción secundaria a la hiperplasia prostática benigna

El grupo etario de mayor predominio de patologías prostáticas en la población estudiada es el comprendido entre 60-69 años de edad seguido de 70-79 años de edad.

El mayor porcentaje de pacientes que presentan síndrome obstructivo urinario bajo son debidos a hiperplasia prostática benigna.

## RECOMENDACIONES

Es fundamental la identificación del perfil de riesgo de los pacientes para ofrecerles las opciones terapéuticas adecuadas y evitar mayor deterioro y complicaciones.

A partir de la cuarta década de vida, aumenta sustancialmente la incidencia tanto de la hiperplasia prostática benigna como el cáncer de próstata, ya que ambos procesos se van a caracterizar por producir una clínica urinaria obstructiva e irritativa. Por ello es recomendable que los hombres mayores de 40 años se sometan a revisiones periódicas, puesto que el tacto rectal y un análisis de APE permiten diagnosticar de manera precoz gran parte de los carcinomas de próstata.

En la valoración inicial de un paciente con síntomas del tracto urinario inferior los estudios realizados deben ir encaminados a tratar de constatar la presencia de hiperplasia prostática benigna, descartar la presencia de complicaciones secundarias a la obstrucción, realizar el diagnóstico diferencial con las patologías de presentación clínica similar y cuantificar la severidad sintomática y su repercusión en la calidad de vida del paciente.

Realizar estudios más amplios sobre la historia natural de los síntomas urinarios obstructivos bajos en nuestro país, para ello se requieren estudios epidemiológicos basados en la población en general y no sólo en pacientes prostáticos; ya que se hace necesario conocer los valores de los actuales test diagnósticos, cuestionarios estandarizados en grupos de control de la población para compararlos con el grupo prostático.

## BIBLIOGRAFÍA

Abrams, P. 1994. In support of pressure for studies for evaluating men with lower urinary tract symptoms. *Urol.*, 44: 153-155.

Anthony, C. y Thibodeau, G. 1983. *Anatomía y Fisiología*. Décima edición. Editorial Interamericana, México, D.F.

Albertsen, P. 1997. Urologic nuisances: How to work up and relieve men's symptoms. *Geriatrics*, 52 (2): 46-54.

Alapont, P. y Prósper, M. 2004. *Orientación en la evaluación y tratamiento en el paciente con clínica prostática*. <<http://elmedicointeractivo.com>> (14/05/06).

Arévalo, G. 1998. Antígeno Prostático Específico (PSA). *Bol. Inf. Esp.*, 33: 1-5.

Barreto, L. 2002. *Antígeno prostático específico como marcador de patologías prostáticas en individuos a riesgo*. Trabajo de Grado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.

Barry, M.; Fowler, F. y O'leary, M. 1992. The American Urological Association symptom index for benign prostatic hyperplasia. *J. Urol.*, 148: 1549-1557.

Berry, S.; Coffei, D.; Walsh, P. y Swing, L. 1997. The development of human benign prostatic hyperplasia with age. *J. Urol.*, 132: 474-479.

Blijenberg, B.; Eman, I.; Boeve, E.; Moessner, E. y Uhl, W. 1995. The analytical and clinical performance of the new boehringer Mannheim Enzymamun test PSA assay for prostate – Specific Antigen. *Eur. J. Clin. Biochem.*, 33: 383-392.

Boyle, P.; Robertson, C. y Mazzetta, C. 2003. The relationship between lower urinary tract symptoms and health status: The UREPIK study. *BJU INT.*, 92 (6): 575-580.

Carvajal, A. 1999. *Fisiología de la obstrucción urinaria*. <<http://latinsalud.com/articulos>> (03/12/04).

Caravia, I.; Reyes, R.; Gómez, O. y Rodríguez, L. 1997. Uropatía Obstructiva. *Rev. Cub. Cir.*, 36 (1): 40 – 46.

Castellet, R. 1997. Determinación de PSA ultrasensible por un método de quimioluminiscencia totalmente automático. Aplicación clínica. *Bioanálisis*, 45: 36-39.

Catalona, W. 1997. Reducir el valor del PSDA puede detectar más cáncer prostático. *JAMA.*, 277 (1): 452-455.

Chacón, O. 1996. El test de antígeno prostático específico en el desarrollo del cáncer prostático. ¿Es útil? *Gac. Méd. Caracas*, 104 (2): 102-103.

Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS). 1993. Ginebra. 53-56.

De la Peña, S. 1996. Antígeno Prostático Específico. *Rev. Mex. Urol.*, 56 (4): 166-170.

Di Silverio, F.; Sciarra, A.; Di Nicola, S.; Casale, P.; Buscarini, M.; Di Chiro, C. y D'Eramo, G. 1995. Is medical therapy an expansive way for delaying surgery in BPH patients? *Minerva. Urol. Nefrol.*, 47 (4): 174-184.

Espinoza, A. 2000. Alternativa no quirúrgica en pacientes de alto riesgo con hiperplasia prostática benigna obstructiva. *Pub. Soc. Colomb. Urol.*, 9 (1): 14-15.

Ezzeldin, K.; Kiemeney, L.; De Wildt, M.; Rosier, P.; Debruyne, F. y De la Rosette, J. 1996. The correlation between bladder outlet obstruction and lower urinary tract symptoms as measured by the international prostate symptom score. *J. Urol.*, 156: 1020-1022.

Figueroa, M. 2003. *Evaluación del comportamiento del APE en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 atendidos en la unidad de endocrinología del servicio autónomo Hospital Universitario "Antonio Patricio de Alcalá"*. Trabajo de Grado. Departamento de Bioanálisis, Universidad de Oriente, Cumaná.

Fitzpatrick, J. 1998. Benign prostatic hyperplasia- further lessons, further problems. *J. Urol.*, 160: 1707-1708.

García, R. 2005. *La Próstata*. <<http://www.lasalud.com/pacientes/próstata>> (25/05/05).

Gioranmici, E. 1999. Epidemiologist and characteristics of prostate cancer. *J. Urol.*, 75: 1766-1777.

Guzmán, J. 2000. *El PSA y las enfermedades de la próstata*. <<http://webs.sinectics.com.ar>> (10/02/05).

Guyton, A. y Hall, A. 1997. *Tratado de Fisiología Médica*. 9ª Edición. Editorial Interamericana. Mc-Graw Hill. México, D.F.

Holtgrewe, H. 1998. Current trends in management of men with lower urinary tract symptoms and benign prostatic hyperplasia. *Urol.*, 51 (4): 1-7.

Hurtado, C.; Sanchez, M.; Garcia, B.; Pérez, O.; Sanchez, M. y Bieletto, O. 1998. Análisis de la relación del antígeno prostático específico con su densidad en el diagnóstico del cáncer de próstata. *Rev. Mex. Urol.*, 58 (1): 21-23.

Jacobsen, S.; Girman, C.; Guess, H.; Rhodes, T.; Oesterling, J. y Lieber, M. 1996. Natural history of prostatism: longitudinal changes in voiding symptoms in community dwelling men. *J. Urol.*, 155 (2): 595-600.

Jaffé, M. 1986. Creatinina. *Physiol. Chem.*, 10: 391-392.

Jiménez, L. 2000. *Patología quirúrgica del aparato urinario*. <<http://www.lafacu.com>> (15/04/05).

Kobayashi, T.; Kinoshita, H.; Nishizawa, K.; Mitsumori, K.; Ogawa, O. y Kamoto, T. 2005. Age-associated increase of prostate-specific antigen in a high level of men visiting urological clinics. *Int. J. Urol.*, 12 (8): 733-738.

Lacour B. 1992. Creatinine and renal function. *Nephrologie*, 13 (2): 73-81.

Lee, A.; Barbara, E. y Russell, A. 1998. Three-year follow-up of a community-based cohort of men with untreated benign prostatic hyperplasia. *Eur. Urol.*, 30: 11-12.

Levey, A.; Perrone, R. y Madias, N. 1988. Serum creatinine and renal function. *Annu. Rev. Med.*, 39: 465-490.

Luderer, A.; Chen, Y. y Soriani, T. 1995. Measurement of the proportion of free to total prostate –specific antigen improves diagnostic performance of prostate-specific antigen in the diagnostic gray zone of total prostate-specific antigen. *Urol.*, 46: 187-188.

Martínez, E.; Marcos, M.; Domínguez, A.; Arias, F.; Villafranca, E. y Dueñas, M. *Marcadores tumorales circulantes con valor pronósticos*. Suplemento 1. Mayo 2000. <<http://www.cfnavarra.es/salud/anales/textos/suple13/suple5a.html>> (03/12/04).

Medina, C. 1996. Detección temprana y monitoreo del cáncer prostático. *Bol. Inf. Inm. Lab.*, 68: 1-3.

Meigs, J.; Mohr, B.; Barry, M.; Collins, M. y McKinlay, J. 2001. Risk factors for clinical benign prostatic hyperplasia in a community-based population of healthy aging men. *J. Clin. Epidemiol.*, 54 (9): 935-944.

Morán, D. 1996. Sobre la prueba del PSA. *Clin. Chem.*, 42 (4): 536-544.

Oesterling, J. 1995. Prostate specific antigen: a critical assessment of the most useful tumor marker for adenocarcinoma of the prostate. *J. Urol.*, 145: 907-923.

Olbrich, O.; Woodford-Williams, G.; Irving, R. y Webster, D. 1957. Renal function and prostatism. *Lancet*, 1: 1322-1324.

O'leary, M. 2003. Achieving the total approach in lower urinary tract symptoms/benign prostatic hyperplasia (LUTS/HPB) management. *Eur. Urol. Suppl.*, 2: 25-33.

Potenziani, J. y Borregales, L. 1997. Trastornos miccionales asociados a la hiperplasia prostática benigna. *Rev. Sanid. Mil.*, 42 (2): 101-106.

Roselló, B. 2000. Prostatismo. *Cen. Urol. Androl. Sex.*, 1: 1-6.

Saiz, A. 2005. Historical flashes on prostatic symptoms and urinary retention. *Arch. Esp. Urol.*, 58 (2): 95-108.

Scardino, P.; Weaver, T. y Hudson, M. 1999. Early detection of prostate cancer. *Hum. Patol.*, 23: 211-212.

Simpson, R.; Fisher, W.; Lee, A.; Russell, E. y Garraway, M. 1996. Benign hyperplasia in an unselected community-based population: a survey of urinary symptoms, bothersomeness and prostatic enlargement. *Br. J. Urol.*, 77: 186-191.

Sokal, R. y Rohlf, F. 1979. *Biometría. Principios y Métodos Estadísticos en Investigación Biológica*. Editorial Barcelona, España.

Tanagho, E. y Mcaninch, J. 1989. *Urología General de Smith*. Editorial El Manual Moderno, S.A. 9ª Edición. México, D.F.

Talke, H. y Schubert, G. 1965. Enzymatische harnstoffbestimmung in blut and serm im optischen test nach warburb. *Klin Wochenschr*, 43: 174-175.

Temml, C. y Brösner, C. 2003. The natural history of lower urinary tract symptoms over five years. *Eur. Urol.*, 43: 374-380.

Tewari, P. y Bluestein, B. 1995. Multiple forms of prostate specific antigen and the influences of immunoassay design on their measurement in patient serum. *J. Clin. Ligand. Assay.*, 18 (3): 186-196.

Thadhani, R.; Pascual, M. y Bonventre, J. 1996. Acute renal failure. *N. Eng. J. Med.*, 22: 1448-1460.

Trujillo, R. 2000. Factores pronósticos en el cáncer de próstata. Unidad de Oncología Médica. Hospital Punta de Europa. Algeciras. <<http://medspain.com>> (13/05/05).

Untergasser, G.; Madersbacher, S. y Berger, P. 2005. Bening prostatic hyperplasia: age- related tissue-remodeling. *Exp. Gerontol.*, 40 (3): 121-128.

Yalla, S.; Sullivan, M.; Lecamwasam, H.; Dubeau, C.; Viackers, M. y Cravalho, E. 1999. Correlation of American urological association symptom index with obstructive and non obstructive prostatism. *J. Urol.*, 153: 674-680.

Zlotta, A.; Djavan, B.; Marberger, M. y Schulman, A. 1997. Prostate specific antigen of the for prostate cancer prediction. *J. Urol.*, 157: 1315-1316.

# ANEXO

## ANEXO 1

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
ESCUELA DE CIENCIAS  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS

### EVALUACIÓN DEL FUNCIONALISMO RENAL Y ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN PACIENTES CON SÍNDROME OBSTRUCTIVO URINARIO BAJO

#### ENCUESTA

#### DATOS PERSONALES:

Nombre y apellido:

Edad:

Procedencia:

Ocupación:

#### DATOS CLÍNICOS:

1.- ¿Existen en su familia antecedente de enfermedad de la próstata?

SÍ \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

2.- ¿Se ha realizado anteriormente la Prueba de Antígeno Prostático Específico (APE)?

SÍ \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

3.- ¿De ser afirmativa la respuesta. Los valores de APE estuvieron elevados?

SÍ \_\_\_\_\_ NO \_\_\_\_\_

4.- Presenta alguna de estas afecciones:

Cáncer de Próstata \_\_\_\_\_

HPB \_\_\_\_\_

Infección Urinaria \_\_\_\_\_

Traumatismos Genitales \_\_\_\_\_

Enfermedad SNC \_\_\_\_\_

Enfermedad transmisión sexual \_\_\_\_\_

5.- Ha presentado algunos de los siguientes síntomas, durante los últimos meses:

a.- ¿Ha tenido sensación de ardor o dolor al orinar?

SÍ\_\_\_\_\_ NO\_\_\_\_\_

b.- ¿Siente necesidad de orinar frecuentemente?

SÍ\_\_\_\_\_ NO\_\_\_\_\_

c.- ¿Ha tenido sensación de no haber orinado o vaciado su vejiga completamente, después de haber orinado?

SÍ\_\_\_\_\_ NO\_\_\_\_\_

d.- ¿Ha tenido que orinar antes de las dos horas de haber realizado la última micción?

SÍ\_\_\_\_\_ NO\_\_\_\_\_

e.- ¿Ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar?

SÍ\_\_\_\_\_ NO\_\_\_\_\_

f.- ¿Ha observado debilidad en el chorro de orina?

SÍ\_\_\_\_\_ NO\_\_\_\_\_

g.- ¿Ha tenido dificultad para comenzar a orinar?

SÍ\_\_\_\_\_ NO\_\_\_\_\_

h.- ¿Cuántas veces ha tenido que levantarse durante la noche para orinar?

\_\_\_\_\_ 0 - 1

\_\_\_\_\_ 2 - 3

\_\_\_\_\_ 3 – más

i.- ¿Cuántas veces mientras está orinando ha parado de orinar y empezado de nuevo?

\_\_\_\_\_ 0 - 1

\_\_\_\_\_ 2 - 3

\_\_\_\_\_ 3 – más

ANEXO 2

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS  
TRABAJO DE GRADO

CONSENTIMIENTO VÁLIDO

Bajo la coordinación del doctor Henry De Freitas, Profesor de la Universidad de Oriente, Núcleo de Sucre, se realizará el Proyecto de Investigación titulado: EVALUACIÓN DEL FUNCIONALISMO RENAL Y ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN PACIENTES CON SÍNDROME OBSTRUCTIVO URINARIO BAJO.

El objetivo principal de este trabajo de investigación es: Evaluar el funcionalismo renal (urea, creatinina) en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo, mayores de 40 años de edad, que asisten a la consulta de urología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, Estado Sucre.

Yo:	
C.I:	Nacionalidad:
Estado Civil:	Domiciliado en:

Siendo mayor de 18 años, en uso pleno de mis facultades mentales y sin que medie coacción ni violencia alguna, en completo conocimiento de la naturaleza, forma, duración, propósito, inconvenientes y riesgos relacionados con el estudio médico, declaro mediante la presente:

1. Haber sido informado(a) de manera clara y sencilla por parte del grupo de investigación de este proyecto, de todos los aspectos relacionados con el proyecto de investigación titulado: EVALUACIÓN DEL FUNCIONALISMO RENAL Y ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN PACIENTES CON SÍNDROME OBSTRUCTIVO URINARIO BAJO.

2. Tener conocimiento claro de que el objetivo antes señalado es: Evaluar el funcionalismo renal (urea, creatinina) en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo, mayores de 40 años de edad, que asisten a la consulta de urología del Servicio Autónomo Hospital Universitario “Antonio Patricio de Alcalá”, Cumaná, Estado Sucre.
3. Conocer bien el protocolo experimental expuesto por el investigador, en el cual se establece que mi participación en el trabajo consiste en: donar de manera voluntaria una muestra de sangre de 5 cc, la cual se me extraerá mediante punción venosa previa antisepsia de la región anterior del antebrazo por una persona capacitada y autorizada.
4. Que la muestra sanguínea que acepto donar, será utilizada única y exclusivamente para determinar las pruebas de urea, creatinina y antígeno prostático específico y sus fracciones.
5. Que el equipo de personas que realizan esta investigación me ha garantizado confidencialidad relacionada tanto a mi identidad como a cualquier otro tipo de información relativa a mi persona a la que tenga acceso por concepto de mi participación en el proyecto antes mencionado.
6. Que bajo ningún concepto podré restringir el uso para fines académicos de los resultados obtenidos en el presente estudio.
7. Que mi participación en el estudio no implica riesgo o inconveniente alguno para mi salud.
8. Que cualquier pregunta que tenga en relación con este estudio me será respondida oportunamente por parte del equipo de la investigación con quienes me puedo comunicar por el teléfono 0416-9809254, con la Br. Galantón Marcano, Yrma Rosana.
9. Que bajo ningún concepto se me ha ofrecido ni pretendo recibir ningún beneficio de tipo económico de los hallazgos que puedan producirse en el referido proyecto de investigación.

### ANEXO 3

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS  
TRABAJO DE GRADO

#### DECLARACIÓN DEL INVESTIGADOR

Luego de haber explicado al voluntario la naturaleza del protocolo mencionado, certifico mediante la presente que, a mi leal saber, el sujeto que firma este formulario de consentimiento comprende la naturaleza, requerimientos, riesgos y beneficios de la participación en este estudio. Ningún problema de índole médico, de idioma o de instrucción ha impedido al sujeto tener una clara comprensión de su compromiso con este estudio.

Por el Proyecto: EVALUACIÓN DEL FUNCIONALISMO RENAL Y ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN PACIENTES CON SÍNDROME OBSTRUCTIVO URINARIO BAJO.

Nombre: \_\_\_\_\_

Lugar: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

#### ANEXO 4

UNIVERSIDAD DE ORIENTE  
NÚCLEO DE SUCRE  
DEPARTAMENTO DE BIOANÁLISIS  
TRABAJO DE GRADO

Por medio de la presente, nosotros los abajo firmantes, autorizamos a la Br. Galantón Marcano, Yrma Rosana, portadora de la C.I: 12 270 881 para la extracción de muestras sanguíneas, con la finalidad de realizarles los análisis correspondientes, necesarios para la elaboración del Trabajo de Grado titulado: **EVALUACIÓN DEL FUNCIONALISMO RENAL Y ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN PACIENTES CON SÍNDROME OBSTRUCTIVO URINARIO BAJO.**

Nombre y apellido

Firma

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

# **Hoja de Metadatos**

## Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 1/5

<b>Título</b>	“Evaluación del funcionalismo renal y antígeno prostático específico en pacientes con síndrome obstructivo urinario bajo”
<b>Subtítulo</b>	

### Autor(es)

Apellidos y Nombres	Código CVLAC / e-mail	
	Galantón Marcano, Yrma Rosana	CVLAC
e-mail		<a href="mailto:yrchani@hotmail.com">yrchani@hotmail.com</a>
e-mail		
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

### Palabras o frases claves:

Antígeno prostático específico, obstrucción urinaria, próstata,



# Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 3/5

## Contribuidores:

Apellidos y Nombres	ROL / Código CVLAC / e-mail	
Prof. Henry De Freitas	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input checked="" type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	3.660.003
	e-mail	<a href="mailto:hendef@hotmail.com">hendef@hotmail.com</a>
	e-mail	
Dr. Jorge Urdaneta	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
Prof. William Velásquez	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input checked="" type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	
	ROL	CA <input type="checkbox"/> AS <input type="checkbox"/> TU <input type="checkbox"/> JU <input type="checkbox"/>
	CVLAC	
	e-mail	
	e-mail	

## Fecha de discusión y aprobación:

Año Mes Día

2008	02	22
------	----	----

Lenguaje: SPA

# Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 4/5

**Archivo(s):**

<b>Nombre de archivo</b>	<b>Tipo MIME</b>
<b>Tesis-yrmagalanton</b>	<b>Word</b>

**Alcance:**

**Espacial :**                      **Nacional**            (Opcional)  
\_\_\_\_\_

**Temporal:**                      **Temporal**            (Opcional)  
\_\_\_\_\_

**Título o Grado asociado con el trabajo:**

\_\_\_\_\_ **Licenciatura en Bioanálisis** \_\_\_\_\_

**Nivel Asociado con el Trabajo:**

\_\_\_\_\_ **Licenciado** \_\_\_\_\_

**Área de Estudio:**

\_\_\_\_\_ **Bioanálisis** \_\_\_\_\_

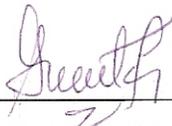
**Institución(es) que garantiza(n) el Título o grado:**

\_\_\_\_\_ **Universidad de Oriente** \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

# Hoja de Metadatos para Tesis y Trabajos de Ascenso – 5/5

## Derechos:

Yo, Yrma Rosana Galantón Marcano, C.I 12.270.881, autor de la tesis titulada “EVALUACIÓN DEL FUNCIONALISMO RENAL Y ANTIGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN PACIENTES CON SÍNDROME OBSTRUCTIVO URINARIO BAJO”; autorizo para que se publique el título y resumen del trabajo de investigación



Yrma Rosana Galantón Marcano



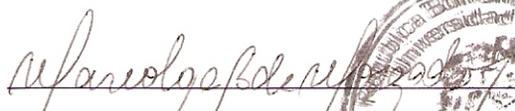
Prof. Henry De Freitas  
Asesor



Dr. Jorge Urdaneta  
Jurado



Prof. William Velásquez  
Jurado

  
POR LA SUBCOMISIÓN DE TESIS:

