

UNIVERSIDAD DE SALAMANCA



FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA

**RELACIÓN DE LOS DIAGNÓSTICOS
PSICOLÓGICOS-PSIQUIÁTRICOS CON LA
PATOLOGÍA BENIGNA PROSTÁTICA
SINTOMÁTICA**

D^a. Paloma Chantada Tirado

TESIS DOCTORAL

Abril 2023

PROF. Dr. D. JAVIER MONTERO MARTIN, DIRECTOR DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA.

CERTIFICA:

Que la presente Tesis Doctoral, titulada “RELACIÓN DE LOS DIAGNÓSTICOS PSICOLÓGICOS-PSIQUIÁTRICOS CON LA PATOLOGÍA BENIGNA PROSTÁTICA SINTOMÁTICA”, realizada por Dña. Paloma Chantada Tirado, para optar al Título de Doctor por la Universidad de Salamanca, reúne todas las condiciones necesarias para su presentación y defensa ante el Tribunal Calificador.

Para que conste y a petición de la interesada, expido el presente certificado en Salamanca a 03 de abril de 2023

Fdo. Prof. D. Javier Montero Martín.

DRA. DÑA. MARÍA FERNANDA LORENZO GÓMEZ, DOCTORA EN MEDICINA Y CIRUGÍA, PROFESORA CONTRATADO DOCTOR DE UROLOGIA, DEL DEPARTAMENTO DE CIRUGÍA, DE LA UNIVERSIDAD DE SALAMANCA Y EL DR. D. VENANCIO CHANTADA ABAL, DOCTOR EN MEDICINA, PROFESOR ASOCIADO DE UROLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE SANTIAGO DE COMPOSTELA, JEFE DE SERVICIO DE UROLOGÍA DEL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA (CHUAC).

CERTIFICAN:

Que Dña. Paloma Chantada Tirado ha realizado bajo su dirección el trabajo titulado “RELACIÓN DE LOS DIAGNÓSTICOS PSICOLÓGICOS-PSIQUIÁTRICOS CON LA PATOLOGÍA BENIGNA PROSTÁTICA SINTOMÁTICA”, considerando que reúne las condiciones necesarias para ser presentado como Tesis Doctoral en la Universidad de Salamanca.

Para que así conste y obre a los efectos oportunos, se expide el presente certificado, en Salamanca a 03 de abril de 2023.

Fdo. Prof. Dra. Dña. M^a Fernanda Lorenzo Gómez.

Fdo. Dr. D. Venancio Chantada Abal.

*A mis padres, quienes me han apoyado en todo momento,
y a mi hermana por su respaldo incondicional.*

AGRADECIMIENTOS

Deseo dejar constancia de mi agradecimiento a todos los profesionales que han hecho posible este trabajo.

A mis Directores de Tesis Doctoral, la Dra. D^a María Fernanda Lorenzo Gómez y al Dr. D. Venancio Chantada Abal por su dedicación y esfuerzo en mi aprendizaje, tanto profesional como personal.

A todo el Departamento de Cirugía, a su Director, el Prof. Dr. D. Francisco Santiago Lozano Sánchez, por permitirme desarrollar este trabajo, y en especial a la Dra. Lorenzo Gómez por inculcarme mi interés por la investigación y por su absoluta dedicación y consejo científico en la metodología de este estudio y por hacer realidad uno de mis mayores retos tanto a nivel profesional como personal.

A todos los colaboradores del Grupo de Investigación Multidisciplinar, por su ardua labor y rigor científico.

A mis compañeros del Curso de Doctorado del Departamento de Cirugía, que con su apoyo y colaboración han contribuido a que culmine este proyecto.

ÍNDICE

I. INTRODUCCIÓN	17
1. Salud prostática	19
1.1. Modelos anatómicos de la próstata	19
1.2. Relaciones anatómicas de la próstata	23
1.3. Influencia hormonal en la próstata	25
1.3.1. Hipertrofia benigna de próstata.....	26
2. El Antígeno Prostático Específico (PSA)	27
3. Índice De Masa Corporal (IMC)	30
4. Patología prostática benigna	32
4.1. Prostatitis No Bacteriana	32
4.1.1. Definición	32
4.1.2. Epidemiología.....	32
4.1.3. Etiopatogenia	33
4.1.4. Diagnóstico	33
4.1.5. Tratamiento	33
4.1.6. Pronóstico	34
4.2. Prostatitis Aguda Bacteriana	35
4.2.1. Definición	35
4.2.2. Epidemiología.....	35
4.2.3. Etiopatogenia	35
4.2.4. Diagnóstico	36
4.2.5. Tratamiento	36
4.2.6. Pronóstico	37
4.3. Infección del Tracto Urinario (ITU).....	38
4.3.1. Definición	38
4.3.2. Epidemiología.....	39
4.3.3. Etiopatogenia	39
4.3.4. Diagnóstico	40
4.3.5. Tratamiento	40
4.3.6. Pronóstico	42
4.4. Neoplasia Intraepitelial Prostática (PIN).....	43
4.4.1. Definición	43
4.4.2. Epidemiología.....	43

4.4.3.	Etiopatogenia	44
4.4.4.	Diagnóstico	45
4.4.5.	Tratamiento	46
4.4.6.	Pronóstico	46
4.5.	Prostatodinia.....	46
4.5.1.	Definición	46
4.5.2.	Epidemiología.....	47
4.5.3.	Etiopatogenia	48
4.5.4.	Diagnóstico	48
4.5.5.	Tratamiento.....	49
4.5.6.	Pronóstico	49
5.	Patología psicológica y psiquiátrica	50
5.1.	Trastorno de ansiedad generalizada	50
5.1.1.	Definición	50
5.1.2.	Epidemiología.....	50
5.1.3.	Etiopatogenia	50
5.1.4.	Diagnóstico	51
5.1.5.	Tratamiento.....	51
5.1.6.	Pronóstico	52
5.2.	Depresión mayor	52
5.2.1.	Definición	52
5.2.2.	Epidemiología.....	52
5.2.3.	Etiopatogenia	52
5.2.4.	Diagnóstico	53
5.2.5.	Tratamiento.....	53
5.2.6.	Pronóstico	53
5.3.	Trastorno de insomnio.....	54
5.3.1.	Definición	54
5.3.2.	Epidemiología.....	54
5.3.3.	Etiopatogenia	54
5.3.4.	Diagnóstico	55
5.3.5.	Tratamiento.....	55
5.3.6.	Pronóstico	56

5.4. Tabaquismo	56
5.4.1. Definición	56
5.4.2. Epidemeología	56
5.4.3. Etiopatogenia	57
5.4.4. Diagnóstico	57
5.4.5. Tratamiento	57
5.4.6. Pronóstico	58
5.5. Alcoholismo	58
5.5.1. Definición	58
5.5.2. Epidemiología	58
5.5.3. Etiopatogenia	59
5.5.4. Diagnóstico	59
5.5.5. Tratamiento	59
5.5.6. Pronóstico	60
5.6. Esquizofrenia paranoide	60
5.6.1. Definición	60
5.6.2. Epidemiología	60
5.6.3. Etiopatogenia	61
5.6.4. Diagnóstico	61
5.6.5. Tratamiento	62
5.6.6. Pronóstico	62
II.-HIPÓTESIS Y OBJETIVOS	63
1. Hipótesis	65
2. Objetivos del estudio	65
III. MATERIAL Y MÉTODO	67
1. Generalidades	69
2. Instalaciones	69
3. Método	69
3.1. Diseño.....	69
3.2. Selección muestral.....	69
3.3. Grupos de estudio.....	70
3.4. Variables estudiadas	70
4. Análisis estadístico.....	71
5. Cuestiones éticas	71

6. Conflicto de intereses	72
7. Costes	72
IV. RESULTADOS.....	73
1. Generalidades	75
2. Edad	76
3. IMC	77
4. PSA.....	79
4.1. Índice de PSA.....	80
4.2. Velocidad del PSA en ng/ml en 12 meses.....	81
5. Tiempo de evolución del diagnóstico psicológico principal	82
6. Tiempo de evolución del diagnóstico urológico principal.....	84
7. Estado de la patología urológica.....	85
7.1. Patología urológica principal en GP y GU.....	89
7.2. Patología urológica secundaria en GP y GU	92
8. Estado de la patología psicológica	97
8.1. Patología psicológica principal en GP y GU.....	101
8.2. Patología psicológica secundaria en GP y GU.....	107
9. Tiempo de evolución entre el diagnóstico urológico y psicológico principal...	111
10. Síntomas secundarios	112
11. Diagnósticos secundarios	116
11.1. Porcentaje de diagnósticos secundarios en GP y GU	124
12. Antecedentes quirúrgicos.....	127
12.1. Porcentaje de antecedentes quirúrgicos en GP y GU	129
13. Tratamientos concomitantes.....	130
13.1. Porcentaje de tratamientos concomitantes en GP y GU	138
14. Análisis factorial de correspondencias	140
14.1. Análisis factorial de correspondencias de la patología urológica.....	140
14.2. Análisis factorial de correspondencias de la patología psicológica	145
14.3. Análisis factorial de correspondencias de la patología psicológica y urológica.....	150
V. DISCUSIÓN	155
VI. CONCLUSIONES.....	173
VII. BIBLIOGRAFÍA	177

ÍNDICE

VIII. ANEXOS	195
Anexo I. Abreviaturas utilizadas en el texto	197
Anexo II. Leyenda de figuras	199
Anexo III. Leyenda de tablas.....	201

I. INTRODUCCIÓN

1. SALUD PROSTÁTICA

La próstata es un órgano glandular del aparato genitourinario masculino que se localiza anterior al recto, a la salida de la vejiga urinaria. Es una glándula sexual accesoria que rodea a la uretra en la base de la vejiga y forma parte del sistema reproductivo del hombre (1, 2). Produce una serie de secreciones que representan el principal compuesto (aproximadamente un 30%) del plasma seminal del eyaculado humano. De hecho, la próstata, junto con las vesículas seminales, son los órganos sexuales secundarios más importantes en el varón. Su función principal es la secreción del líquido seminal, cuya utilidad primordial se centra en el transporte de los espermatozoides y la mejora de su supervivencia, facilitando con ello la fertilidad.

Una próstata sana tiene aproximadamente 3 cm de longitud, y pesa unos 20 gramos. Consta de una porción glandular que representa 2/3 de su volumen y una parte fibromuscular que representa el tercio restante (1, 2). El crecimiento y desarrollo de la próstata es dependiente del estímulo androgénico, fundamentalmente de la testosterona producida en los testículos (1).

Vamos a conocer más profundamente la anatomía de la próstata sana y normal, para posteriormente poder comprender mejor los cambios y alteraciones que sufre dicha glándula, y que pueden desembocar en el tema que nos atañe, el cáncer de próstata (1).

1.1. Modelos anatómicos de la próstata

Embriológicamente, la próstata tiene su origen en el seno urogenital en su trayecto pelviano, por debajo de la desembocadura de los conductos de Wolff. A partir del tercer mes y gracias al estímulo hormonal androgénico, las yemas epiteliales comienzan a separarse de la cara posterior del seno urogenital a un lado y a otro del veru montanum y se unen al mesénquima adyacente para formar la próstata, bien diferenciada e individualizada, visible y distinguible incluso ya a partir del cuarto mes (1).

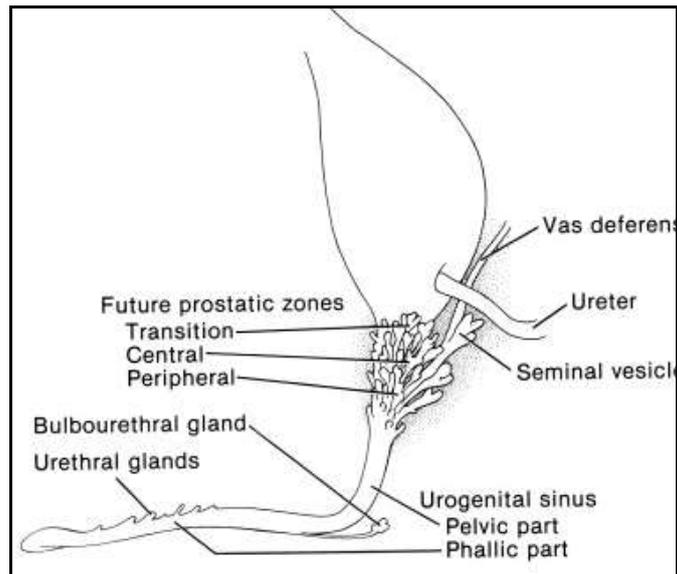


Figura 1. Desarrollo embriológico de la próstata. Fuente: (3, 4).

La primera descripción de la anatomía lobar de la próstata fue publicada por Lowsley en 1912, basándose en el estudio de glándulas embrionarias y fetales (5). Posteriormente Huggins y Webster en 1948 describieron la existencia de un lóbulo posterior como el lugar de origen más frecuente del cáncer de próstata (6).

A. Modelo de Gil Vernet

En 1953, basándose en cortes histológicos de próstatas de diversos individuos de diferentes edades (fetales, infantiles y adultas) Gil Vernet propone su modelo de la anatomía de la próstata y apuesta por la no homogeneidad de esta glándula, abogando por la división de la próstata en tres zonas, según el nivel de la desembocadura de los conductos glandulares en la uretra: próstata craneal (subdividida a su vez en dos lóbulos), próstata caudal y próstata intermedia.

En su modelo, las glándulas intraesfintéricas de Albarrán están contenidas en el esfínter interno a lo largo de la porción superior de la uretra. Las glándulas extraesfintéricas se dividen en dos lóbulos laterales infraesfintéricos y en un lóbulo medio (7).

B. Modelo de McNeal

Posteriormente al trabajo de Gil Vernet, McNeal presenta otro modelo de anatomía zonal de la próstata, aceptado internacionalmente en la actualidad como

modelo de próstata estándar.

La división del modelo de McNeal se basa en la distinta apariencia citológica e histoquímica de cada una de las zonas glandulares. Así, su modelo anatómico divide a la glándula en cinco zonas:

- Zona Periférica.
- Zona Transicional.
- Zona Central.
- Estroma fibromuscular anterior.
- Zona de las glándulas periuretrales.

En este modelo se caracteriza también la uretra, que presenta una angulación de unos 35 grados en la mitad de ésta. Esta angulación divide la uretra en 2 porciones (proximal y distal) de unos 15 mm de longitud cada una. El veru montanum queda incluido en la uretra distal (8, 9).

Los modelos de Gil Vernet y de McNeal no son del todo opuestos ni diferentes, y mantienen un cierto paralelismo (10). En ambos modelos se considera al veru montanum como el centro de gravedad de la próstata, erigiéndose como el vértice del ángulo (de unos 145°) formado por la uretra proximal y la uretra distal (1).

Continuamos con el modelo de McNeal. Éste realiza una subdivisión de la próstata en dos partes (8, 9):

- Parte no glandular.
- Parte glandular.

La parte no glandular representa un tercio de la glándula y está formada por el estroma fibromuscular, el cual está localizado en la parte anterior a la uretra prostática y es el lugar de inserción de las fibras musculares del esfínter estriado. Los dos tercios restantes de la próstata se corresponden con la parte glandular que se localiza posterior y lateral a la uretra. En esta parte glandular, por cada cinco unidades epiteliales existe una unidad estromal. Esta particular conformación tiene el objetivo de que el estroma debe comprimir el epitelio glandular en el momento de la eyaculación para secretar su contenido a la luz de la glándula. El modelo de McNeal se esquematiza en la figura 2.

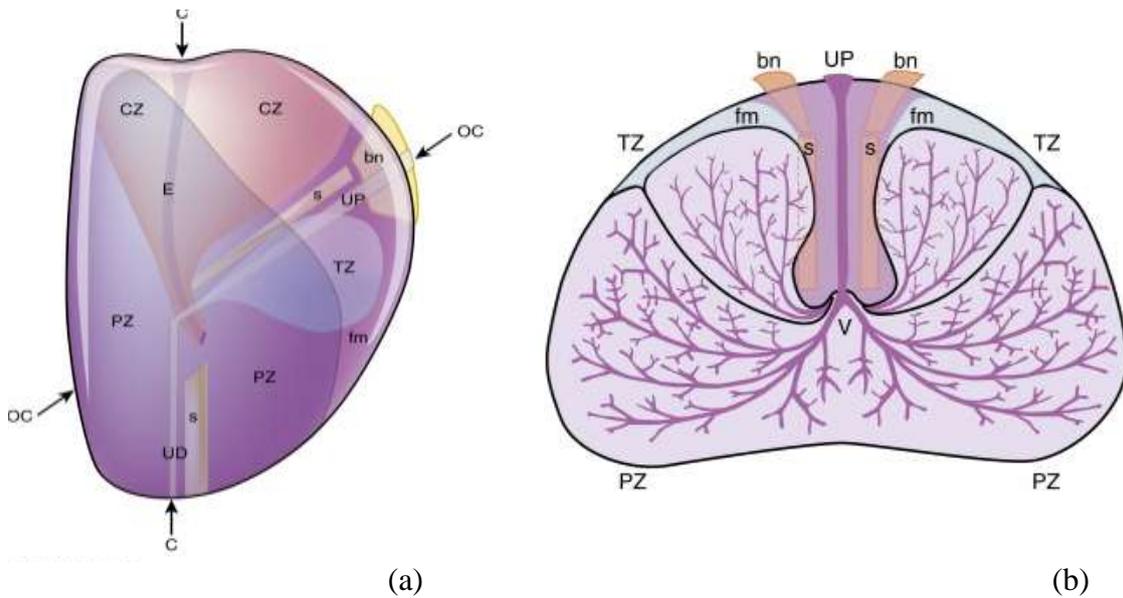


Figura 2. Topografía prostática según el modelo de McNeal.

(a) Corte sagital. Leyenda: UD: Uretra distal, UP: Uretra proximal, E: Conductos eyaculadores, bn: Cuello vesical, fm: Estroma fibromuscular anterior, s: Esfínter periprostático distal, CZ: Zona central, PZ: Zona periférica, TZ: Zona transicional.

(b) Corte transversal. Leyenda: PZ: Zona periférica, TZ: Zona transicional, UP: Glándulas periuretrales, V: Veru montanum, s: Esfínter preprostático, bn: Cuello vesical. Fuente: (4, 11).

La inervación de la próstata está íntimamente ligada a la inervación de la vejiga y de la uretra a partir de 3 vías nerviosas:

- La vía simpática a través de las raíces espinales de D10-L1.
- La vía parasimpática a partir de las raíces nerviosas sacras S2-S4.
- La inervación somática desde S2-S4 a través de los nervios pudendos (8, 9).

La principal inervación prostática llega vía simpática (adrenérgica), aunque la vía colinérgica (vía parasimpática) y las vías no adrenérgicas no colinérgicas también están implicadas (8, 9).

La principal función del epitelio prostático es la producción del líquido prostático, constituido mayoritariamente por una glicoproteína (PSA) que es imprescindible para mantener el semen con el grado de viscosidad adecuado. En condiciones normales sólo un mínimo porcentaje del PSA total producido (aproximadamente el 0.1%) es absorbido a través de las células basales y pasa a la sangre periférica (2, 12-14).

La próstata es un órgano andrógeno-dependiente, lo cual quiere decir que las acciones de esta glándula, están mediadas por la interacción entre el receptor androgénico y los andrógenos que viajan por el torrente sanguíneo (14). El receptor androgénico es miembro de una superfamilia de factores de transcripción nuclear dependiente de su ligando (andrógenos) que median la acción de hormonas esteroideas y tiroideas. Este receptor está situado en el cromosoma X (15, 16) y consta de tres sectores diferentes:

- Sector para activación de respuestas gen-específicas, que controla la actividad transcripcional desde el núcleo.
- Otro sector para la unión específica del ADN.
- Y un último sector de unión hormono-específica a los andrógenos (15, 16).

1.2. Relaciones anatómicas de la próstata

La próstata tiene forma de pirámide invertida, con una base que se encuentra en contacto con el cuello vesical y un vértice, también denominado "ápex", que contacta con el esfínter uretral estriado. La superficie posterior de la misma es relativamente plana, ligeramente deprimida en su zona media por su marcado carácter bilobulado. Esta superficie limita posteriormente con la ampolla rectal a través de una doble capa serosa denominada "fascia de Denonvilliers". Más lateralmente, la glándula descansa sobre las proyecciones anteriores del complejo muscular del elevador del ano conformadas por los vientres musculares de los músculos pubococcígeos, que junto a los vientres puborrectales e iliococcígeos se imbrican con los músculos obturadores internos sobre las paredes laterales de la pelvis a cada lado. Esta situación de "protección anatómica" en la pelvis menor del varón, proporcionada por la musculatura del elevador inferolateralmente y las estructuras óseas púbicas anterosuperiormente, hacen complejo el abordaje quirúrgico de la glándula (17).

El plexo prostático dorsal de Santorini se sustenta arquitecturalmente sobre la fascia periprostática, una capa derivada embriológicamente del mesodermo. Este plexo venoso descansa principalmente sobre el estroma fibromuscular anterior en la zona de la superficie prostática anterior, pero sus ramificaciones laterales pueden hacerlo sobre las facetas dorsales de la glándula, de forma más marcada en los casos de mayor volumen glandular (18). La reflexión anterolateral de la fascia periprostática determina la fascia

endopélvica o fascia pélvica lateral, separada por escasos milímetros del estrato más externo del tejido conjuntivo retroperitoneal. Esta última se continúa lateralmente cubriendo los vientres del pubococcígeo a ambos lados, para colocarse posteriormente sobre la superficie interna de los músculos obturadores internos, denominándose a este nivel "fascia del obturador" (17).

Las glándulas bulbouretrales de Cowper se sitúan craneales a la situación de la membrana perineal, considerada como capa inferior del diafragma urogenital. Los vasos y los nervios pudendos pasan a través del conducto o canal de Alcock, manteniendo una posición ligeramente inferior y lateral con respecto a la ubicación del complejo esfinteriano estriado. Todas estas relaciones se esquematizan en la figura 3.

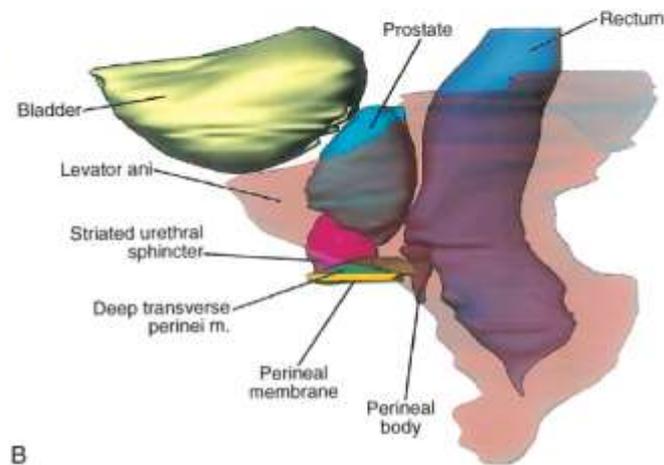


Figura 3. Relaciones topográficas de la próstata. Fuente: (4, 19).

Las venas de la próstata desembocan en el plexo de Santorini, y su conocimiento es importante para evitar el sangrado a la hora de la exposición de la uretra membranosa y del vértice de la próstata. La vena dorsal profunda del pene se ubica debajo de la fascia de Buck entre los cuerpos cavernosos y penetra en el diafragma urogenital para dividirse en tres ramas principales: la rama superficial y los plexos venosos laterales derecho e izquierdo (20). La rama superficial, que viaja entre los ligamentos puboprostáticos, es la vena localizada centralmente y que cubre el cuello de la vejiga y la próstata. Esta vena es fácilmente visualizada en las operaciones retropúbicas y sus ramas se comunican a través de las ramas de la propia vejiga y de la fascia endopélvica. La rama superficial se encuentra fuera de la fascia prostática anterior.

El tronco común y los plexos venosos laterales están cubiertos y ocultos por las fascias prostática y endopélvica. Los plexos venosos laterales discurren posterolateralmente y se comunican libremente con el pudendo, el obturador y los plexos vesicales. Cerca de los ligamentos pubo-prostáticos, pequeñas ramas del plexo lateral a menudo penetran en la musculatura de la pared lateral pélvica y se comunican con la vena pudenda interna. El plexo lateral interconecta con otros sistemas venosos para formar la vena vesical inferior, que desemboca en la vena íliaca interna. Debido a que este complejo de venas y plexos (representados en la figura 4) se anastomosan libremente, cualquier laceración de estas friables estructuras puede dar lugar a hemorragias importantes (20).

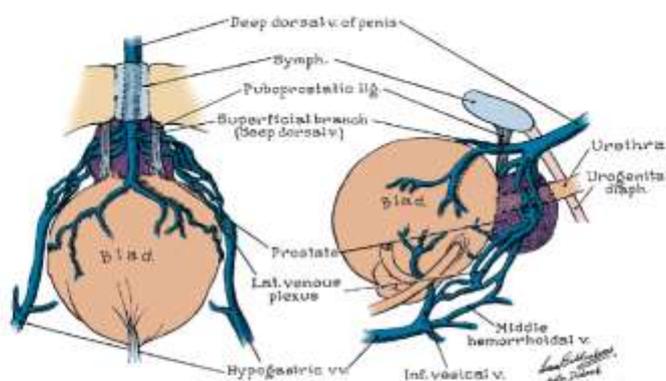


Figura 4. Retorno venoso de la próstata. Fuente: (4, 20).

1.3. Influencia hormonal en la próstata

Las hormonas regulan la influencia del estroma sobre el epitelio glandular (14). La que tiene mayor importancia es la testosterona, y ejerce su acción por un mecanismo de difusión por la membrana. Actúa sin canales específicos sobre el receptor androgénico, y no lo hace directamente sino a través de su metabolito activo, la dihidrotestosterona (DHT) (15, 21). Para la conversión de testosterona en DHT es necesaria la 5-alfa reductasa. Ésta es una isoenzima que se produce mayoritariamente en el estroma prostático y en menor cantidad en las células basales del epitelio (14).

Otras sustancias mediadoras de segunda importancia son los estrógenos, que pueden ser aromatizados a andrógenos en una reacción metabólica irreversible. Podemos encontrar dos tipos de receptores estrogénicos en la glándula prostática:

- Los receptores alfa: únicamente presentes en el estroma.

-Los receptores beta: presentes en las células secretoras luminales del epitelio (15).

Ésta es parte de la génesis de la Hiperplasia Prostática Benigna (HBP), pero también lo será del Adenocarcinoma de próstata (14).

Y, por último, el tercer grupo de mediadores son los factores de crecimiento, que interaccionan con receptores específicos. Los factores de crecimiento intervienen en el efecto mitogénico de los andrógenos en el crecimiento prostático. Estos factores son péptidos solubles que actúan en la próstata sana de forma autocrina (epitelial), que es la vía secundaria en el tejido normal prostático pero que se convierte en la vía principal en el caso del cáncer de próstata. De hecho actúan de forma paracrina (estromal, que es la vía principal en el tejido normal) iniciando una compleja cascada de eventos (fosforilación, disociación de proteínas, dimerización o alteración de la transcripción a genes específicos...) (15, 21).

En cuanto a su función como glándula, la próstata secreta varias proteínas: fosfatasa ácida, seminina, activador de plasminógeno y antígeno prostático específico (PSA) (2, 14).

El PSA es una serin-proteasa cuya función fisiológica es disolver el semen coagulado, fenómeno que aparece por acción de las proteínas de las vesículas seminales a los pocos minutos de la eyaculación. Un aumento de su concentración en sangre se correlaciona frecuentemente con un crecimiento anormal de la glándula, por lo cual el PSA es el marcador más importante, hasta la fecha, para la detección del cáncer de próstata (2, 14). El PSA también existe en el suero en forma libre (PSA libre) o unido a inhibidores de proteasas (principalmente α -1 antitripsina) (2, 12, 14).

1.3.1. Hipertrofia benigna de próstata

Aunque se podría pensar que una proliferación anormal del tejido prostático podría ser precursora o indicar un aumento del riesgo de desarrollar un cáncer de próstata, a continuación, recogemos diferentes observaciones que demuestran que la HBP no es un proceso precursor de los carcinomas prostáticos.

En primer lugar, las diferencias de ubicación dentro de la glándula prostática. Aproximadamente un 80% de los tumores prostáticos se desarrollan en los lóbulos periféricos de la próstata (según el modelo anatómico de McNeal), y la mayoría de los tumores restantes se ubican a nivel periuretral en la llamada zona de transición. Sin

embargo, la mayoría de las áreas de hipertrofia benigna se originan en la zona transicional.

En segundo lugar, el principal componente de la HBP es una proliferación estromal, a diferencia de la proliferación a expensas del tejido glandular que es el que encontramos en los tumores prostáticos (21).

Aunque la HBP y el cáncer de próstata tienen en común una dependencia androgénica, no se ha podido demostrar una relación directa entre el desarrollo de la HBP y el del cáncer de próstata.

Es probable que la existencia de síntomas miccionales obstructivos y/o irritativos derivados de una HBP hagan que el sujeto acuda a realizarse revisiones urológicas o que acuda con más frecuencia, y por lo tanto por probabilidad se diagnostiquen más cánceres prostáticos (21).

2. EL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO (PSA)

El descubrimiento y la posibilidad de determinar en sangre la concentración de PSA supuso una revolución en el diagnóstico del cáncer de próstata (22). Descubierta por Wang y cols en 1979, el PSA es una glucoproteína segregada casi exclusivamente por el epitelio de los acinos prostáticos (23). Tiene actividad proteolítica y forma parte del grupo de las calicreínas humanas (24).

Hasta 1991, el PSA era el único marcador órgano-específico (con la posible excepción de la tiroglobulina), y desde hace años se utiliza como marcador de patologías prostáticas (23, 25).

La función del PSA es la licuefacción del semen tras la eyaculación. Evita su coagulación y permite liberar los espermatozoides para que migren en el tracto genital femenino. Se trata de una proteína de síntesis exclusiva en la próstata y sólo una pequeñísima parte (< 0,1%) del PSA pasa a la circulación sanguínea, donde se une a la antitripsina y a la alfa 2-macroglobulina (26, 27). Los niveles de otras sustancias secretadas por la glándula prostática, como la fosfatasa ácida sérica, no son tan sensibles como los niveles de PSA para el diagnóstico clínico de los tumores prostáticos.

Una parte del PSA permanece libre o “no fijado”. Este es precisamente el PSA que pasa a la sangre y el que se determina para el diagnóstico, pronóstico y seguimiento del cáncer de próstata. Los niveles de PSA se elevan como consecuencia de la rotura de

la capa de células basales y de la membrana basal por las células neoplásicas (28). Debido a que es producido casi exclusivamente por el tejido epitelial prostático y a que se puede cuantificar en suero con una alta sensibilidad, se suele utilizar como test inicial en el diagnóstico del cáncer de próstata.

A diferencia del tacto rectal o la ecografía transrectal es una prueba cuantitativa, reproducible, fácilmente tolerada y aceptada por el paciente. Además, es barata y muestra unos resultados reproducibles independientes del observador.

El uso del PSA para la detección precoz del cáncer de próstata ha aumentado de un modo notable la incidencia de esta neoplasia, provocando una disminución del número de pacientes con enfermedad metastásica en el momento del diagnóstico y una disminución de la tasa de mortalidad por cáncer prostático (29).

El PSA tiene valor específico de tejido, no de patología. Como hemos dicho tiene una alta sensibilidad, pero al contrario es una prueba poco específica. De hecho se ve también aumentado en casos de adenomas prostáticos, HBP y otras causas (25).

El rango normal lo solemos delimitar arbitrariamente entre 0-4 ng/mL, pero no existen valores de referencia internacionales aceptados de forma generalizada (25).

A. Porcentaje de PSA libre. Cociente PSA libre / PSA total

Indica qué cantidad de PSA circula libre comparado con el que está unido a proteínas. Varios estudios han demostrado que el porcentaje de PSA libre es menor en pacientes con cáncer de próstata frente a aquellos con HBP.

Otros estudios han analizado el beneficio potencial de la determinación del PSA libre en cuanto a la reducción del número de biopsias innecesarias, habiéndose demostrado una reducción de estos procedimientos en hasta en un 20% con un punto de corte de PSA libre del 25%. Según la FDA, se puede considerar que el PSA libre es un arma útil en el diagnóstico y screening del cáncer de próstata en pacientes con niveles de PSA de 4-10 ng/mL.

Finalmente, algunos autores han demostrado que la estimación de la probabilidad de padecer cáncer de próstata ajustado a la edad se determina de forma más precisa cuando se usa el porcentaje de PSA libre y el PSA total, que cuando se utiliza únicamente el PSA de forma aislada. Este método es incluso más efectivo a la hora de diferenciar el cáncer de las patologías benignas (30).

B. Velocidad del PSA

La velocidad del PSA es el cambio de valor del PSA conforme avanza el tiempo, y fue descrita por primera vez por Carter en 1992. Es un incremento anual absoluto medido en ng/mL/año (23).

Es un parámetro muy utilizado, tanto en el seguimiento de los pacientes con sospecha clínica de cáncer de próstata, como también es utilizado como indicador para solicitar la biopsia.

Se usa como punto de corte la cifra de 0.75-1 ng/mL/año.

C. Densidad de PSA (PSAD)

Este concepto fue definido por Benson en 1992 (31) y corresponde al cociente entre PSA y volumen prostático (que se determina calculando el tamaño de la glándula con ecografía transrectal).

El estudio de Benson demostró que había una diferencia estadísticamente significativa entre el PSAD de hombres con cáncer de próstata y el PSAD de aquellos con HBP, pero esta observación no se ha corroborado en estudios posteriores (32).

D. PSA específico por edad

Esta variable consiste en intervalos definidos con el fin de aumentar la sensibilidad en pacientes jóvenes y la sensibilidad en pacientes mayores, siempre con el mismo objetivo de evitar la realización de biopsias innecesarias. Se basa en el hecho de que la medida del PSA es diferente con la edad, independientemente de otros factores.

E. Rangos de edad-PSA

EDAD (años)	PSA (ng/mL)
40-49	2.5
50-59	3.5
60-69	4.5
70-79	6.5

En un trabajo realizado por Carter (33) que analizó los cambios longitudinales en los valores del PSA en pacientes con HBP y cáncer, no se encontraron diferencias significativas con la edad. Sin embargo, Babaian (34) sí que demostró una relación significativa entre la cifras del PSA y la edad cuando se consideraba el volumen de la

glándula.

Con el paso del tiempo, se producen cambios microscópicos y macroscópicos que afectan a la concentración de PSA en el suero. Independientemente del tamaño de la glándula, otros factores que pueden alterar sus cifras son la existencia de prostatitis subclínicas, la isquemia prostática o el infarto prostático. Lo que queda claro a partir de diferentes estudios es el aumento en la media del PSA con la edad (24, 35-37).

F. Isoformas del PSA (28)

En lo referente al PSA, existen múltiples isoformas moleculares (38):

- BPSA (PSA relacionado con HBP).
- PSA inactivo y proPSA, ambos relacionados con el cáncer de próstata.

En 2003, un estudio en hombres con PSA de 2-10 ng/mL demostró que el porcentaje de proPSA (calculado como el proPSA dividido por el PSA libre) fue más específico en detectar cáncer de próstata que el PSA total o el PSA libre aislado (39).

Otros autores demostraron que en pacientes con PSA 2,5-4 ng/mL el porcentaje de proPSA mejoró los resultados del porcentaje de PSA libre a la hora de detectar el cáncer prostático, evitando biopsias innecesarias (40).

3. ÍNDICE DE MASA CORPORAL (IMC)

En los países desarrollados y en vías de desarrollo la prevalencia de la obesidad se ha incrementado sobremanera en los últimos años. Esto resulta especialmente preocupante en ciertos grupos étnicos. No existe ninguna otra entidad que se haya desarrollado con tal rapidez, abarcando además a casi todo el mundo. Dado que el grado de obesidad se relaciona directamente con una disminución importante en las expectativas vitales, este hecho es especialmente preocupante (41).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define la obesidad como una entidad en la que el exceso de grasa corporal afecta la salud y el bienestar (42). Para cuantificarla se recomienda utilizar la relación peso (kg)/talla² (m) (IMC). En la población caucásica, el punto de corte para definir la obesidad (30 kg/m²) suele coincidir con un porcentaje de masa grasa (PMG) del 25% en varones jóvenes y del 35% en mujeres jóvenes.

Desde un punto de vista fisiológico no es el exceso de peso corporal (medido, por ejemplo, con el IMC) sino el grado de adiposidad corporal, lo que constituye un factor de riesgo importante. El IMC fue concebido originalmente como una manera de comparar pesos corporales independientemente de la altura (43). Sin embargo, la relación IMC-PMG no es uniforme para todas las poblaciones. Por ejemplo, los americanos de origen africano suelen presentar un IMC 1,3 kg/m² mayor para el mismo PMG que la población caucasiana de la misma edad y sexo (44). La población de Indonesia presenta un IMC 3,2 kg/m² menor en promedio que la población caucasiana con el mismo PMG. Esto quiere decir que la definición de obesidad para esta población

debe ser a partir de 26,8 kg/m². Un IMC de 25 representa un PMG del 25,8% en población de raza negra americana, del 22,2% en población de raza negra jamaicana y del 16,4% en población de raza negra de Nigeria (45). Las diferencias en la asociación IMC-PMG también pueden ayudarnos a explicar las diferencias interpoblacionales en el punto de inflexión a partir del cual la obesidad se correlaciona positivamente con la mortalidad. Por ejemplo, en el estudio NHANES I4 de Estados Unidos, la mortalidad mínima se observó para un IMC de 24,8 y 24,3 kg/m² en varones y mujeres caucásianos, respectivamente (41).

Dado que la relación IMC-PMG es tan variable entre poblaciones, es importante definir en cada población a qué IMC pertenece el umbral de definición de obesidad en relación con el PMG.

En el año 2000 se publicó el Consenso SEEDO'2000 para la evaluación del sobrepeso y la obesidad en población española (SEDO 2000). En este consenso se hace hincapié en la definición de sobrepeso grado II (IMC entre 27 y 29,9 kg/m²), en el que estaría incluida el 20% de la población española. La necesidad de definir este sobrepeso venía dada por el ligero incremento de la comorbilidad y mortalidad. La asociación del grado de obesidad con las comorbilidades analizadas (insulinemia, resistencia a la insulina y presión arterial) ya se acentúan a partir del sobrepeso grado I. Es bien conocido que la relación entre IMC y PMG es dependiente de la edad y del sexo.

El grupo de Fernández-Real se propuso averiguar a qué punto de IMC correspondía el PMG del 25% en varones y del 35% en mujeres en una muestra de población española (41). Concluyó que los parámetros antropométricos son sólo factores predictivos de adiposidad general. Incluso la utilización de técnicas de laboratorio para la cuantificación de la grasa corporal (hidrodensitometría y absorciometría dual de rayos X), el error no es despreciable en comparación con un

método cuatricompartimental (46). En definitiva, el IMC que corresponde a un grado de adiposidad definido como obesidad parece ser menor en nuestra población que en otras poblaciones caucásicas. Nuestros hallazgos confirman que es imposible comparar la prevalencia de obesidad entre diversas poblaciones basándose exclusivamente en el IMC (47).

4. PATOLOGÍA PROSTÁTICA BENIGNA

4.1. Prostatitis No Bacteriana

4.1.1. Definición

Se caracteriza por síntomas del tracto urinario inferior (STUI) de los cuales el dolor (en particular el dolor perineal y el dolor en la eyaculación) y la micción disfuncional causan la mayor morbilidad y mala calidad de vida (48).

4.1.2. Epidemiología

La prostatitis crónica es el síndrome de prostatitis que se diagnostica con más frecuencia. La prostatitis afecta del 11 al 14% de los hombres, de cualquier edad, y representa hasta el 12% de todas las visitas ambulatorias a los urólogos en América del Norte y Europa (49, 50) La prostatitis crónica puede presentarse como una infección bacteriana recidivante (Categoría II) o un síndrome crónico no bacteriano (prostatitis crónica /síndrome de dolor pélvico crónico (PC/SDPC); Categoría III) (51). Esta última representa el 90-95% de todos los casos de prostatitis (52) y se caracteriza por dolor localizado y malestar en la zona urogenital, siendo especialmente común la eyaculación dolorosa, así como síntomas de almacenamiento y evacuación (49).

El dolor en la eyaculación es un síntoma debilitante exclusivo de PC/SDPC (53). Se cree que el dolor es el resultado de la contracción del músculo liso de la próstata durante la eyaculación. Las reducciones del dolor durante la eyaculación informadas por el paciente durante el tratamiento con bloqueadores $\alpha 1$ pueden ser el resultado de la relajación del músculo liso de la próstata (54).

4.1.3. Etiopatogenia

Se cree que el origen de los STUI y posiblemente el dolor pélvico (p. ej., en la eyaculación) es la contracción prolongada del músculo liso en la vejiga y la próstata, causada por la activación de los receptores adrenérgicos α -1. Se cree que la PC/SDPC es causada por alguna forma de iniciador (por ejemplo, infección previa, trauma, disfunción miccional preexistente, fenómeno alérgico) en hombres predispuestos genética y / o anatómicamente (55).

4.1.4. Diagnóstico

No existe una prueba diagnóstica de referencia para la prostatitis crónica abacteriana y la calidad metodológica de los estudios disponibles de las pruebas diagnósticas es baja. Los pocos ensayos de tratamiento son metodológicamente débiles e incluyeron muestras pequeñas. El uso rutinario de antibióticos y alfabloqueantes para tratar la prostatitis crónica abacteriana no está respaldado por la evidencia existente (56).

4.1.5. Tratamiento

No existe un tratamiento estándar para la prostatitis no bacteriana. Los pacientes informan solo un alivio transitorio de los síntomas de las terapias disponibles en la actualidad y con frecuencia deben cambiar de tratamiento.

Los α -1 bloqueantes no están indicados en el tratamiento de la prostatitis no bacteriana pero la experiencia clínica sugiere que podrían ser beneficiosos, posiblemente al promover la relajación del músculo liso. Los resultados alentadores de tres ensayos de fase II, aleatorizados y controlados con placebo que evaluaron (mediante un instrumento validado) la eficacia de la alfuzosina, la tamsulosina y la terazosina en pacientes sin tratamiento previo con α -1 bloqueantes con prostatitis no bacteriana, apoyan esta hipótesis.

La prostatitis crónica es uno de los problemas urológicos más difíciles de manejar. Las opciones de tratamiento actuales no son específicas de la enfermedad y los efectos suelen ser de corta duración (55). El tratamiento generalmente se basa en los síntomas informados por el paciente individual y las observaciones del médico/urólogo, pero no existe un régimen de tratamiento estándar aceptado.

La PC/SDPC no se puede curar en la mayoría de los pacientes y el objetivo principal del tratamiento es paliar los síntomas angustiantes de la afección con terapias que incluyen fármacos antiinflamatorios, relajantes musculares, antibióticos, fitoterapia e incluso antidepresivos. Los síntomas más debilitantes y estudiados de PC/SDPC son la micción disfuncional y el dolor en la eyaculación (57) Los bloqueadores α 1 pueden ser teóricamente un enfoque interesante para el tratamiento de la prostatitis crónica por varias razones:(i) Los α -1 bloqueantes , al relajar el músculo liso de la próstata, la uretra y la vejiga, se consideran el tratamiento de primera línea más eficaz para síntomas del tracto urinario (STUI) asociados con la hiperplasia prostática benigna (HPB) (58). (ii) Los hombres con PC/SDPC comparten una serie de similitudes con los hombres que se quejan de LUTS asociados con BPH. La disfunción miccional es común a ambas condiciones (49). Es probable que sea causado por la contracción frecuente o prolongada del músculo liso en la vejiga, el cuello y la próstata y está mediado principalmente por receptores α -1 (54) (iii) Los receptores α -1 ubicados en el SNC también pueden estar implicados en los síndromes de dolor a largo plazo asociados con la prostatitis 5 crónica y el alivio tardío del dolor observado en algunos pacientes que toman bloqueadores α -1 puede estar relacionado con los mecanismos centrales de bloqueo α -1 (49) (iv) Por último, los datos preclínicos recientes sugieren que los α -1 bloqueadores, como la alfuzosina, pueden reducir la inflamación neurogénica en el tracto urinario inferior (59).

4.1.6. Pronóstico

La incapacidad para formular recomendaciones con un alto grado de evidencia para monoterapias eficientes refleja el problema principal. Los informes científicos no hablan a favor de una etiología común que se aplique a todas las formas de prostatitis. Una génesis multifactorial parece contribuir a un complejo de síntomas multifacético individual para cada paciente diagnosticado. El conocimiento actual del manejo de la prostatitis sugiere fuertemente un enfoque terapéutico multimodal que aborde el perfil fenotípico clínico individual. Se justifican más ensayos clínicos para la validación de este tratamiento dirigido por fenotipo. Aunque su papel para el manejo de la prostatitis aún no se ha definido, parece ser una alternativa prometedora y efectiva a la monoterapia secuencial empírica actual (60).

4.2. Prostatitis Aguda Bacteriana

4.2.1. Definición

La prostatitis bacteriana aguda es una infección aguda de la glándula prostática que causa síntomas del tracto urinario y dolor pélvico en los hombres (51).

4.2.2. Epidemiología

Se estima que comprende hasta el 10% de todos los diagnósticos de prostatitis, y su incidencia alcanza su punto máximo en personas de 20 a 40 años y en personas mayores de 70 años (48) La mayoría de los casos pueden diagnosticarse con una historia clínica y un examen físico adecuados (61). Aunque los síntomas similares a la prostatitis tienen una prevalencia combinada del 8,2% en los hombres, se desconocen la incidencia y la prevalencia de la prostatitis bacteriana aguda (62).

4.2.3. Etiopatogenia

La mayoría de los casos de prostatitis bacteriana aguda son causados por infección uretral ascendente o reflujo intraprostático y son facilitados por numerosos factores de riesgo (63) Estas infecciones pueden ocurrir por inoculación directa después de una biopsia de próstata transrectal o manipulaciones transuretrales (p. ej., cateterismo y cistoscopia) (64). Ocasionalmente, la diseminación directa o linfática desde el recto o la diseminación hematológica a través de la sepsis bacteriana pueden causar prostatitis bacteriana aguda (65).

La prostatitis aguda bacteriana es más frecuentemente causada por *Escherichia coli*, seguido por *Pseudomonas aeruginosa* y *Klebsiella*, *Enterococcus*, *Enterobacter*, *Proteus* y *Serratia* especies (66). En hombres sexualmente activos, se debe considerar *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* (67). Los pacientes inmunodeprimidos (p. je., personas con el virus de la inmunodeficiencia humana) tienen más probabilidades de tener causas poco frecuentes de prostatitis, como *Salmonella*, *Candida* y especies de *Cryptococcus* (67).

4.2.4. Diagnóstico

Los pacientes con prostatitis bacteriana aguda a menudo presentan síntomas de micción irritantes (p. ej., disuria, frecuencia urinaria, urgencia urinaria) u obstructivos (p. ej., vacilación, micción incompleta, esfuerzo para orinar, chorro débil). Los pacientes pueden informar dolor suprapúbico, rectal o perineal (65) También puede haber eyaculación dolorosa, hematospermia y defecación dolorosa (68). Los síntomas sistémicos, como fiebre, escalofríos, náuseas, vómitos y malestar general, ocurren con frecuencia, y su presencia debe inducir a los médicos a determinar si los pacientes cumplen con los criterios clínicos de sepsis.

Un historial y un examen físico adecuado suelen ser suficientes para diagnosticar la prostatitis bacteriana aguda. Los médicos deben obtener un análisis de orina y un urocultivo para respaldar el diagnóstico clínico antes de administrar antibióticos (61). Se deben recolectar hemocultivos antes de iniciar los antibióticos en pacientes con una temperatura corporal superior a 38,4 °C, una posible fuente hematógena de infección (p. ej., endocarditis por *Staphylococcus aureus*), infecciones complicadas (p. ej., sepsis) o que están inmunodeprimidos (69) Aunque los cultivos de sangre y orina pueden ayudar en el diagnóstico y manejo, hasta el 35% de los cultivos de orina en pacientes con prostatitis aguda no desarrollarán un organismo (61).

En hombres menores de 35 años que son sexualmente activos y en hombres mayores de 35 años que participan en conductas sexuales de alto riesgo, se debe obtener una tinción de Gram con hisopos uretrales, un cultivo de secreción uretral o una prueba de amplificación de ADN para investigar posible *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* (70). La prueba de orina antes y después del masaje prostático (también conocida como prueba Meares-Stamey de 2 o 4 vasos) es útil para diagnosticar trastornos crónicos de próstata y pelvis; sin embargo, tales pruebas no deben realizarse en pacientes con sospecha de prostatitis bacteriana aguda porque el masaje prostático aumenta el riesgo de bacteriemia y, posteriormente, sepsis.

4.2.5. Tratamiento

El tratamiento de la prostatitis bacteriana aguda debe basarse en la gravedad de los síntomas, los factores de riesgo y los patrones locales de resistencia a los antibióticos. La mayoría de los pacientes pueden tratarse con antibióticos para pacientes ambulatorios; menos de uno de cada seis pacientes requerirá hospitalización(64).

El tratamiento antibiótico empírico inicial debe basarse en el modo de infección sospechado y el organismo infectante presunto (66). Los antibióticos deben ajustarse en función de los resultados de cultivo y sensibilidad, cuando estén disponibles (71). Los hombres menores de 35 años que son sexualmente activos y los hombres mayores de 35 años que participan en conductas sexuales de alto riesgo deben ser tratados con regímenes que cubran *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis* (67). Los pacientes con factores de riesgo de resistencia a los antibióticos requieren tratamiento intravenoso con regímenes de amplio espectro debido a la alta probabilidad de complicaciones (71).

La duración de la terapia con antibióticos para las infecciones leves es típicamente de 10 a 14 días (con una extensión de dos semanas si el paciente permanece sintomático) o cuatro semanas para las infecciones graves (72). Los pacientes febriles generalmente resuelven la fiebre en las 36 horas posteriores al inicio de la terapia con antibióticos (73). De lo contrario, se requieren imágenes con ecografía transrectal, TAC o RNM para descartar un absceso prostático (73). Después de que las infecciones graves mejoran y el paciente no tiene fiebre, los antibióticos deben pasar a la forma oral y continuarse durante otras dos a cuatro semanas (74). Se deben obtener urocultivos repetidos una semana después de suspender los antibióticos para asegurar la eliminación de las bacterias (75).

Las medidas de apoyo incluyen proporcionar antipiréticos, líquidos hidratantes y control del dolor. La retención urinaria aguda ocurre en aproximadamente uno de cada 10 pacientes con prostatitis bacteriana aguda. El alivio de la obstrucción urinaria es una consideración importante del tratamiento para eliminar la infección y aliviar el dolor (64). Sin embargo, no se ha determinado cuál es el mejor enfoque para esta intervención. La cistostomía proporciona un buen alivio y puede prevenir una infección crónica, pero el cateterismo uretral es una opción más fácil para aliviar la obstrucción (76).

4.2.6. Pronóstico

Un estudio de 2014 de pacientes con prostatitis bacteriana aguda identificó la edad mayor de 65 años, la temperatura corporal superior a 38°C, la hipertrofia prostática benigna, la retención urinaria y el cateterismo transuretral como factores asociados con malos resultados (77). Estos resultados incluyeron shock séptico, hemocultivo positivo y absceso prostático (77). En pacientes con cualquiera de estos factores, el médico debe

considerar seriamente solicitar un hemograma completo y un panel metabólico básico. En el mismo estudio, un recuento de glóbulos blancos superior a 18.000 por mm³ y un nivel de nitrógeno ureico en sangre superior a 19 mg por dL se asociaron de forma independiente con casos graves de prostatitis bacteriana aguda. Es probable que los marcadores inflamatorios, como la proteína C reactiva y la velocidad de sedimentación globular, estén elevados, pero estas pruebas tienen una utilidad clínica o diagnóstica mínima (77).

Los niveles de antígeno prostático específico (PSA) no están indicados en el estudio de la prostatitis bacteriana aguda (67). Aproximadamente, el 70% de los hombres tendrá una elevación falsa del PSA debido a la alteración de la arquitectura prostática causada por la inflamación (68). Los niveles elevados de PSA pueden persistir durante uno o dos meses después del tratamiento (67). Si los niveles de PSA permanecen elevados durante más de dos meses, se debe considerar el cáncer de próstata porque el 20% de las elevaciones persistentes están asociadas con malignidad (68).

Los abscesos prostáticos ocurren en 2.7% de los pacientes con prostatitis bacteriana aguda y requieren consulta con urología para drenaje (64). Los factores de riesgo de absceso prostático incluyen cateterismo urinario prolongado, manipulación uretral reciente y un estado inmunodeprimido.

Aproximadamente, el 13% de los pacientes con prostatitis bacteriana aguda experimentan una recurrencia que requiere un ciclo más prolongado de antibióticos (64). Los pacientes con síntomas persistentes o recurrentes deben tener un urocultivo repetido para evaluar la prostatitis bacteriana repetida y ser tratados según los resultados del cultivo. Después de tres meses de síntomas persistentes o recurrentes, los pacientes deben ser evaluados y tratados según las pautas del síndrome de próstata crónico (51). Aproximadamente, uno de cada nueve pacientes con prostatitis bacteriana aguda desarrollará prostatitis bacteriana crónica o síndrome de dolor pélvico crónico (63).

4.3. Infección del Tracto Urinario (ITU)

4.3.1. Definición

La infección del tracto urinario (ITU) es “la colonización y multiplicación microbiana, habitualmente bacteriana, a lo largo del aparato urinario”. El tracto urinario

es el lugar más frecuente de localización de las infecciones adquiridas en el hospital y el segundo, tras las respiratorias, entre las infecciones adquiridas en la comunidad (63, 78).

4.3.2. Epidemiología

Se calcula que hasta un 25-30% de las mujeres ha tenido una ITU en el último año y que un 40-50% de las mujeres tendrá algún episodio a lo largo de su vida. En los hombres las ITU son menos frecuentes, presentando dos picos de incidencia: durante el primer año de vida y tras los 50 años, y alcanzando una prevalencia del 5% en >70 años (63).

4.3.3. Etiopatogenia

La primera en importancia es la inoculación directa debido al arrastre de gérmenes durante una manipulación instrumental de la vía urinaria. La vía hematógena, generalmente como consecuencia de una sepsis, es la menos frecuente, pero son ITU de alto riesgo (79). En los diabéticos, las ITU son 2-3 veces más frecuentes debido a que la glucosa convierte a la orina en un excelente caldo de cultivo y a que esta condición altera la inmunidad y microvascularización local.

En el caso del hombre, tienen mucha importancia las patologías obstructivas uretro-prostáticas y las complicaciones subsecuentes como residuo postmiccional elevado, divertículos y litiasis vesicales (78). La edad avanzada es otro factor predisponente debido a la reducción de la ingesta hídrica, de la capacidad funcional y de la respuesta inmunológica. Además, este grupo de edad suele presentar patologías graves que implican su hospitalización y, con frecuencia, la colocación de sondas vesicales que aumentan notablemente la aparición de ITU nosocomial (78).

Por último, resulta importante mencionar que diversos tratamientos alteran la inmunidad local y que el uso indiscriminado de antibióticos favorece notablemente la aparición de ITU ya que reduce la flora saprofita local dejando el campo libre a la multiplicación de bacterias uropatógenas e incluso hongos. El mal uso de los antibióticos durante décadas ha favorecido la aparición de bacterias resistentes a múltiples antibióticos complicando de forma notable su tratamiento y erradicación (80).

Las bacterias que alcanzan el tracto urinario inferior o superior deben sobrepasar los mecanismos de defensa del huésped. En condiciones normales, el tracto urinario está

recubierto por una capa de glicoproteínas que contienen inmunoglobulina A secretora, leucocitos polimorfonucleares y cargas eléctricas negativas. Las bacterias uropatógenas son aquellas capaces de superar dichas defensas y unirse al urotelio mediante unas fimbrias proteicas (mayoritariamente tipo I y tipo P) que le permiten unirse a receptores específicos de las células paraguas del urotelio. Hasta un 95% de las infecciones son monomicrobianas, siendo E. Coli el principal germen uropatógeno. La presencia de ≥ 2 gérmenes suele ser debido a contaminación de la muestra aunque puede aparecer en pacientes con fístulas intestinales o vaginales, sondas permanentes, autocateterismos o con vejiga neurógena (81).

4.3.4. Diagnóstico

El análisis microscópico del sedimento urinario es habitualmente la primera prueba diagnóstica ante una sospecha de ITU. La presencia de >20 leucocitos/mm en orina sin centrifugar se considera como leucocituria o piuria. Sin embargo, la piuria indica una respuesta inflamatoria del tracto urinario, pero no es sinónimo de ITU, pudiéndose observar piuria estéril en pacientes con uretritis, prostatitis, tuberculosis y procesos inflamatorios no infecciosos del tracto urinario (82). Las tiras reactivas son una alternativa fácil, rápida y económica para detectar leucocituria existen falsos negativos en las orinas poco concentradas, muy alcalinas y durante la fase inicial de la ITU. Las tiras también detectan la presencia de nitritos en orina cuya sensibilidad es muy alta para diagnosticar ITU pero su especificidad es menor del 50%. Algunas bacterias (Pseudomona, Acinetobacter) y hongos (Cándida) carecen de la enzima nitrato-reductasa. La bacteriuria en orina recogida de forma estéril, tiene elevada sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de ITU (82).

En términos generales, el sedimento y las tiras de orina deben ser interpretadas con prudencia a la hora de diagnosticar una infección urinaria. Esto es especialmente importante en el diagnóstico de ITU ya que la inflamación persiste tras el tratamiento antibiótico manteniéndose los síntomas irritativos y la piuria varios días tras la curación microbiológica (83).

4.3.5. Tratamiento

Un estudio realizado en 2015 por la European Antimicrobial Resistance

Surveillance Network (EARS-Net) mostró que las infecciones resistentes a antibióticos no habían dejado de aumentar desde 2007 y que cerca de 33.000 personas mueren cada año en la Unión Europea como consecuencia directa de este problema (84).

El antibiótico ideal para tratar una ITU es aquel que alcanza alta concentración urinaria con baja concentración sérica, presenta un espectro antimicrobiano reducido incluyendo básicamente las bacterias posiblemente causantes, que tenga un mínimo efecto sobre la flora vaginal e intestinal y con reducida tendencia a desarrollar resistencias antibióticas.

Finalmente deben tener baja toxicidad, ser económicos, de fácil administración y ser utilizado por periodos de tiempo adecuados (85).

Un tratamiento incorrecto de las ITU o un mal cumplimiento de la prescripción puede provocar resistencias bacterianas, fracaso terapéutico y cronificación del proceso. Un error frecuente es tratar las ITU por las tiras de orina sin solicitar un cultivo. Resulta muy importante no usar antibióticos en la bacteriuria asintomática (excepto en no embarazadas o de alto riesgo) (86). Se acepta clásicamente que existe una bacteriuria significativa si el cultivo de orina, recogido de forma adecuada, presenta 100.000 UFC/ml de bacterias G- o 50.000 de Gram+. Algunos autores rebajan la cifra en una escala de 10 cuando ese cultivo es en varones sintomáticos y cualquier recuento obtenido por punción suprapúbica. Se denomina bacteriuria asintomática a la aparición de bacteriuria significativa en 2 o más ocasiones, con o sin piuria, y en ausencia de síntomas urinarios (81).

La profilaxis antibiótica no sustituye a las medidas generales, que deben ser parte de una estrategia para reducir las complicaciones infecciosas (aspecto asistencial) sin aumentar las resistencias (aspecto ecológico) y ser eficientes (aspecto económico). Se extremarán medidas como lavado de manos, correcta limpieza-esterilización-almacenaje del instrumental, preparación de piel e intestino (86).

No se recomienda el cribado de la bacteriuria asintomática previa a procedimientos urológicos en pacientes asintomáticos. Es importante considerar los resultados de urocultivos previos (gérmenes multirresistentes o atípicos), alergia a medicamentos, historia de *Clostridium difficile* asociado a diarrea, uso reciente de antibióticos o síntomas sugestivos de infección (87).

Algunos de los factores asociados al riesgo de complicaciones infecciosas son: edad avanzada, estancia hospitalaria preoperatoria prolongada o reciente, desnutrición, ITU resistente, urolitiasis, catéteres-drenajes, inmunosupresión, diabetes mellitus,

obesidad, obstrucción urinaria y procedimiento urológico prolongados (87). Se administrará 1 hora (oral) o 30 min antes del procedimiento (parenteral) generalmente una cefalosporina de segunda generación o aminoglucósido. En caso de nefrolitotomía percutánea, la recomendación es de una dosis única de ceftriaxona. Es también aconsejable dar profilaxis previa a las cistoscopias, sobre todo en procedimientos complejos, traumáticos o hematuria. La resección transuretral de la próstata y la biopsia prostática se benefician sensiblemente de la profilaxis antibiótica debiendo utilizarse antibióticos según la sensibilidad-resistencia locales. Es frecuente dar antibióticos antes de procedimientos urológicos, especialmente tratamientos litiásicos, por la presencia de factores de riesgo como catéteres y sondas vesicales, cálculos infecciosos, etc. (87).

No hay evidencia concluyente sobre su uso en nefrectomías, prostatectomías (abiertas o laparoscópicas), RTU vesical, estudios urodinámicos, litotricia por ondas de choque o ureteroscopia (87).

4.3.6. Pronóstico

La resistencia a los antibióticos es un problema de salud pública global y representa un gran reto terapéutico. El mayor problema presente es el causado por las bacterias Gram-, que presentan varios mecanismos de resistencia antibiótica (88)

Se define multirresistente al microorganismo que presenta resistencia a fármacos de al menos 3 familias a los que naturalmente sería sensible; son microorganismos para los que tenemos dificultades reales de tratamiento. En los últimos tiempos tienen especial interés las bacterias de resistencia extensa o panresistencia. Este problema ha traspasado la barrera hospitalaria y comienza a producirse en centros sociosanitarios e incluso en el medio comunitario (88).

La creciente resistencia a los antimicrobianos supone un motivo de preocupación mundial. El uso generalizado ha aumentado la resistencia a antibióticos en humanos, animales y medio ambiente, incluso entre bacterias que no eran dianas de los fármacos.

Las nuevas estrategias se centran en: 1.-fármacos antirresistencia, administrados para potenciar los antimicrobianos actuales que ya no son eficaces; 2.-fármacos antivirulencia, dirigidos contra factores de agresividad bacteriana; y 3.-tratamientos alternativos (terapia de fagos, probióticos, prebióticos, destrucción de biopelículas, bloqueo de quórum sensing, etc.) (89).

4.4. Neoplasia Intraepitelial Prostática (PIN)

4.4.1. Definición

La neoplasia intraepitelial prostática se define como una proliferación intraluminal de las células secretoras del sistema ductal-acinar de la próstata. Presenta una gran atipia citológica que puede ir desde cambios mínimos (microscópicos) hasta un verdadero carcinoma (90).

Fue McNeal en 1965 (91) quién describió por primera vez la posible naturaleza maligna de esta lesión y en 1985, conjuntamente con Bostwick, describió los criterios diagnósticos para su reconocimiento. Posteriormente denominada como displasia intraductal, el término actual de PIN fue propuesto por Bostwick y Brawer en 1987 y aceptado por consenso en 1989 (92).

El término PIN abarca cambios morfológicos en los que las células epiteliales prostáticas están presentes en glándulas de tamaño aumentado y ramificadas con un incremento de la complejidad de su contorno interno, similares a glándulas no neoplásicas (90). La proliferación de este epitelio produce un estrato abigarrado de células pseudoestratificadas con atipia citológica semejante a las del cáncer de próstata (CP). A diferencia del CP, la arquitectura del PIN es normal y sus glándulas contienen células basales en su periferia (91). En su descripción histológica original la PIN se subdividió en 3 grados y posteriormente se subclasificó en PIN de alto o bajo grado, equivalentes al grado 1, 2-3, respectivamente. Debido a la ausencia de relevancia clínica muchos creen que la PIN de bajo grado no debería ser comunicado en los informes anatomopatológicos, aunque algunos recomiendan etiquetar los casos límite como de alto grado (90). Existen hasta 4 patrones arquitectónicos de PIN. El patrón plano consiste en una única capa de células con nucléolos atípicos. El patrón tuftoide o acolchado, que es el más frecuente, presenta una alternancia entre áreas de estratificación y acúmulos de células adyacentes a áreas de menor hiperplasia. Cuando estos acúmulos celulares llegan a formar altas columnas de epitelio con una típica escasez de fibras vasculares se denomina patrón micropapilar. Finalmente, el patrón cribiforme muestra nidos de células epiteliales que forman patrones cilíndricos (90).

4.4.2. Epidemiología

Se identifica en aproximadamente el 2-16,5% de las biopsias prostáticas por

aguja. Se cree que cerca de un 50% de los hombres con PIN de alto grado en la biopsia presentarán un carcinoma en subsiguientes biopsias realizadas dentro de los 2 primeros años de seguimiento. Por ello se recomienda un seguimiento cada 3-6 meses durante los dos primeros años y posteriormente cada año en estos casos (93). Sin embargo, identificar PIN en la próstata no es indicativo de la realización de un tratamiento radical (94).

La prevalencia del PIN de alto grado es elevada, y debido a que su diagnóstico es únicamente histológico, puede estar infraestimada. La incidencia reportada varía mucho y ello puede tener relación con la población estudiada, el tipo de espécimen y los criterios diagnósticos empleados. Basándonos en exámenes anatomopatológicos de glándulas prostáticas en series de necropsia (92) y de cistoprostatectomías por cáncer vesical (95-97), la prevalencia del PIN aislado se sitúa entre el 40 y el 50%, aumentando con la edad tanto su prevalencia como su volumen (92). En contraste, la incidencia de PIN determinada en series de biopsias prostáticas en estudios de cribado con PSA varía entre el 1 y el 20% (98, 99) y en pacientes sometidos a resección transuretral de próstata alcanza el 30% (100). En un metaanálisis que analizó 87.713 pacientes en 15 estudios con criterios diagnósticos estrictos se encontró una incidencia del 4% (100). Parece importante resaltar que, si comparamos la biopsia extensiva con el esquema de sextantes, la tasa de detección del PIN tiende a aumentar (101). Esta variabilidad observada en la literatura puede ser atribuida a la ausencia de criterios diagnósticos uniformes, técnicas histológicas no estandarizadas en el procesado de la muestra o, adicionalmente, diferencias en edad, etnia y predisposición familiar entre las poblaciones estudiadas, y la disparidad en los criterios de indicación de la biopsia prostática.

4.4.3. Etiopatogenia

La relación entre PIN de alto grado y CP fue establecida por primera vez en 1985 por Bostwick (102). Estudios posteriores han confirmado la fuerte asociación entre ambas entidades. El PIN de alto grado tiende a ser multifocal y más frecuente en glándulas con CP (103). En ocasiones es posible observar la transición entre ambas entidades (103).

La revisión de las series de prostatectomía radical permite analizar la intensa asociación entre PIN de alto grado y CP. La incidencia de este PIN observada en

especímenes de prostatectomía radical varía entre el 50 y el 100% (104), (105), (106). Troncoso et al. (97) observaron, en una serie de 100 especímenes de prostatectomía radical, que todas las próstatas con CP incidental también contenían PIN de alto grado. El estudio de Kim y Yang (106), realizado en un grupo de pacientes sometidos a cistoprostatectomía, puso de manifiesto de manera similar que todos los pacientes con cáncer de próstata incidental tenían PIN de alto grado, mientras que el 60% de los especímenes sin cáncer de próstata tenían PIN de alto grado aislado. En este estudio las lesiones extensas se asociaron en mayor proporción con cáncer de próstata que las lesiones focales, 65 y 30%, respectivamente. Estos datos evidencian que el volumen de PIN se relaciona con el riesgo de cáncer de próstata.

A nivel molecular, PIN de alto grado y cáncer de próstata tienen en común pérdidas del cromosoma 8 p y adquisiciones en 8 q. Otras deleciones cromosómicas que aparecen con frecuencia en PIN de alto grado y cáncer de próstata son las relacionadas con 10q, 16q y 18q; y las adiciones a cromosomas 7, 10, 12 y cromosoma Y. Un acortamiento de los telómeros y un aumento de la actividad de las telomerasas se observa en ambas entidades. La proteína pi glutatión S-transferasa 1 se encuentra hipermetilada en muchas de las glándulas del PIN de manera similar a lo observado en el carcinoma. En ambas lesiones están sobreexpresados los genes p16, p53, Bcl-2, MYC y AMACR, e infraexpresados los genes NKX3.1 y p27. Cerca del 20% de las lesiones de PIN contienen la fusión de los genes de proteasa transmembrana de serina 2 y ERG, también detectada hasta en el 50% de los cánceres de próstata. Las dos entidades tienen una mayor tasa de apoptosis y de proliferación que las glándulas benignas (107).

4.4.4. Diagnóstico

Los parámetros clínicos (distintas mediciones de PSA sérico, tacto rectal y estudios de imagen) no han permitido identificar qué pacientes con PIN tienen mayor riesgo de cáncer de próstata en biopsias sucesivas. La relación entre PIN y PSA sérico ha sido objeto de varias publicaciones, con resultados controvertidos. Mientras que estudios realizados en la época de las biopsias prostáticas por sextantes evidencian que el PIN se asociaría a una elevación de PSA total y una disminución del porcentaje de PSA libre similar al observado en pacientes, esta asociación no se ha confirmado en publicaciones más recientes (108). También se ha evaluado la velocidad del PSA como predictor de la evolución del PIN aislado. Recientemente, Loeb et al. demostraron que

los pacientes con PIN aislada a los que se detectó CP durante su seguimiento tenían una velocidad de PSA mayor que los pacientes en los que no se detectó cáncer de próstata (109). La limitación de este estudio fue el infradiagnóstico derivado de haber realizado la biopsia prostática inicial por sextantes y la rebiopsia al año de seguimiento.

4.4.5. Tratamiento

La presencia de un PIN de alto grado aislado en una biopsia no requiere un seguimiento agresivo en todos los casos. El manejo de varones sin evidencia de cáncer de próstata en una rebiopsia negativa después de la detección de PIN de alto grado aislado tampoco está claro. Cuándo y cómo deberían realizarse biopsias de repetición son preguntas actualmente sin respuesta. Después de una reciente actualización bibliográfica, Godoy y Taneja (110), proponen que en casos de PIN de alto grado aislado detectados en una biopsia, realizada con menos de 10 punciones, se realice una rebiopsia extensiva inmediata. En pacientes con PIN de alto grado aislado, identificada en una biopsia con un número adecuado de punciones, solo se aconsejaría su repetición si el PSA sérico fuera superior a 10 ng/ml o si existiera una alta sospecha clínica. En varones con PIN de alto grado aislado sin las características previas se recomendaría el seguimiento con determinaciones de PSA cada 6 meses y una nueva biopsia a los 3 años de seguimiento.

4.4.6. Pronóstico

En varones con una velocidad de PSA $> 0,75$ ng/ml/año o PSA > 10 ng/ml podría considerarse el adelanto de la biopsia de repetición. A fecha de hoy, esta parece la actitud más recomendable para el seguimiento de pacientes con PIN de alto grado, a la espera de nuevos estudios que permitan añadir otros factores predictivos.

4.5. Prostatodinia

4.5.1. Definición

Es una condición común y a menudo incapacitante que afecta a los hombres y tiene las características de un trastorno de dolor somatomorfo. Se presenta con dolor urogenital y síntomas urinarios. Este dolor pélvico está presente durante al menos 3 de

los 6 meses anteriores y no se han detectado otras causas identificables (111). Otros síntomas incluyen dificultades de evacuación obstructivas o irritantes, dolor eyaculatorio y hematospermia. Los hombres afectados por prostatodinia tienen una calidad de vida (QoL) significativamente disminuida, y el nivel de dolor pélvico está fuertemente asociado con la disfunción sexual (112). La prostatodinia se asocia con otros síndromes somáticos funcionales, como el síndrome del intestino irritable, la cistitis intersticial, el síndrome de fatiga crónica y la fibromialgia (113).

4.5.2. Epidemiología

Anteriormente, la prostatitis/prostatodinia se consideraba un problema solo en hombres más jóvenes. En el estudio de la Red de Investigación Colaborativa de Prostatitis Crónica (CPCRN) patrocinado por los National Institutes of Health (NIH), la edad media fue de 42 años, pero el rango de edad fue de 20 a 83 (114). Los hombres con prostatodinia sufren una disminución significativa en la calidad de vida. El impacto de la enfermedad por prostatitis crónica/prostatodinia es similar a las puntuaciones reportadas en la literatura para pacientes con infarto de miocardio y enfermedad de Crohn (115). McNaughton-Collins et al. (56) utilizaron la encuesta de salud de formato corto de doce ítems para evaluar la salud mental y física de los pacientes con prostatodinia y encontraron que la puntuación resumida del componente mental para estos pacientes con prostatodinia era menor que la observada en los subgrupos más graves de insuficiencia cardíaca congestiva y diabetes. Los hombres con prostatodinia son más propensos a tener otras afecciones. En el estudio CPCRN, los hombres con prostatodinia, en comparación con los controles de la misma edad, tenían seis veces más probabilidades de tener enfermedad cardiovascular, cinco veces más probabilidades de tener una enfermedad neurológica (especialmente enfermedad del disco vertebral) y el doble de probabilidades de tener sinusitis y ansiedad o depresión (116). Estas asociaciones plantean la cuestión de qué anomalías comunes pueden estar presentes en la prostatitis crónica/prostatodinia y estas otras afecciones. Un estudio encontró que los hombres con prostatitis tenían más probabilidades de tener otros 35 diagnósticos, que se incluían en las categorías de otras afecciones urológicas (113), síntomas somáticos inexplicables (117) y afecciones psiquiátricas (118). La disfunción sexual también es común en hombres con prostatodinia. En un estudio de una gran población urbana en Austria, el 2,7% de los hombres informaron una puntuación de dolor de al menos 4

sobre 10, y en los hombres con los síntomas de prostatitis más graves, el riesgo de disfunción eréctil aumentó 8,3 veces (119).

4.5.3. Etiopatogenia

El dolor crónico ha sido reconocido desde la antigüedad y se ha caracterizado por explicaciones religiosas, con el dolor conceptualizado como un castigo infligido por Dios por los pecados cometidos por quien lo sufre. De hecho, la palabra "dolor" se deriva de la palabra griega antigua " πονή " (poinā) y la palabra latina "poena", que significa castigo. En los tiempos modernos, se han identificado receptores de dolor específicos en el sistema nervioso central y periférico, pero a pesar de la disponibilidad de tecnologías de vanguardia, los mecanismos exactos involucrados en el dolor crónico aún no se comprenden completamente (120).

Hay diferentes teorías sobre la etiología y fisiopatología de la prostatitis/prostatodinia, incluyendo una infección oculta (121), la inflamación / autoinmunidad (122) , la influencia de factores neuropsicológicos (123), disinergia evacuando (117), reflujo urinario intraprostático y aumento de la presión intraprostática (50), anomalías del eje adrenal (124), disfunción muscular del suelo pélvico (125), atrapamiento del nervio pélvico (126) , la predisposición genética a la inflamación (127) y el estrés oxidativo (128).

4.5.4. Diagnóstico

El diagnóstico generalmente se basa en el historial del paciente, el examen físico, el análisis de orina y la prueba de dos o cuatro cristales (129). Se realizan investigaciones adicionales al considerar el diagnóstico diferencial. Hay muchos estudios opcionales, como se describe en la reciente declaración resumida de Nickel (130). El papel de los estudios de imagen es controvertido, pero la ecografía prostática puede ser especialmente útil en el hombre que tiene dolor después de la eyaculación, para buscar lesiones como quistes prostáticos y remanentes de Muller. Los pacientes con secreción uretral deben tener un frotis uretral. La urodinámica se puede utilizar en hombres cuyos síntomas de micción son refractarios al tratamiento. También es importante evaluar más a fondo las anomalías en el diagnóstico y no atribuir estos hallazgos necesariamente solo a la prostatitis crónica/prostatodinia. Dos ejemplos

incluyen los hallazgos de hematuria y un PSA elevado. La hematuria, microscópica o macroscópica, no debe atribuirse únicamente a la prostatitis y debe evaluarse más a fondo con cistoscopia, citología de orina y un estudio de las vías urinarias superiores. La medición de PSA no es estándar en la evaluación de la prostatodinia, pero se realiza con frecuencia como detección de cáncer de próstata en hombres mayores de 40 años en hombres afroamericanos o aquellos con antecedentes familiares, o 50 años en otras personas. El PSA está ligeramente elevado en los hombres con prostatitis crónica/prostatodinia en comparación con los controles asintomáticos (131), pero no lo suficiente para dar cuenta de un PSA elevado superior a 4,0, lo que debería indicar la necesidad de una biopsia de próstata a pesar de la presencia de prostatitis crónica/prostatodinia.

4.5.5. Tratamiento

Existe una amplia variedad de intervenciones para el tratamiento de la prostatodinia, cada una de las cuales aborda un marco fisiopatológico o sintomático diferente. Su manejo implica un enfoque personalizado multimodal (farmacológico y no farmacológico) (132). Las intervenciones no farmacológicas incluyen las siguientes: acupuntura y electroacupuntura; termoterapia local; terapia de ondas de choque extracorpóreas (ESWT); silla electromagnética; liberación del punto gatillo miofascial; biorretroalimentación; circuncisión; intervenciones de estilo de vida; actividad física; apoyo psicológico; cirugía prostática; y otras terapias misceláneas no farmacológicas. Estas terapias se pueden usar solas o en combinación. Además, el 'fenotipo clínico' (sistema UPOINT) es una estrategia que se desarrolló para ofrecer un tratamiento personalizado en un marco etiológico (125). Si bien el fenotipo clínico no es una intervención, sirve como una herramienta de detección para seleccionar la intervención más adecuada para cada paciente.

4.5.6. Pronóstico

El aspecto más importante del pronóstico es que la monoterapia no suele tener éxito y en estos pacientes suele ser necesaria una terapia multimodal (133). Esto incluye abordar el dolor, los síntomas de micción y los problemas de calidad de vida. Esto implica un enfoque biopsicosocial combinado, que va más allá de la mera

prescripción de medicamentos (53).

5. PATOLOGÍA PSICOLÓGICA Y PSIQUIÁTRICA

5.1. Trastorno de ansiedad generalizada

5.1.1. Definición

La ansiedad se define como preocupación excesiva, difícil de controlar asociándose a problemas de sueño, irritabilidad, fatiga, inquietud, dificultad para concentrarse y tensión muscular durante un mínimo de seis meses (134). También causa malestar o deterioro en los ámbitos sociales y laborales (135).

5.1.2. Epidemiología

El trastorno de la ansiedad generalizada tiene una prevalencia del 3% de la población que acuden al médico general y entre el 5-7% de la población que acude a consulta de atención primaria (136). Es un trastorno que presenta una mayor prevalencia entre la población de entre 40 y 50 años de edad. La prevalencia entre los jóvenes estadounidense es del 0,9% mientras que el 2,9% entre adultos (136).

En los países más desarrollados tiene más prevalencia el sufrir de un trastorno de ansiedad, al igual que las mujeres tienen el doble de probabilidades de sufrirlo. El riesgo de sufrir la ansiedad por el resto de vida tiene una probabilidad de 9%. Tienden a experimentar este trastorno los individuos de ascendencia no europea y en la edad media de vida (137).

5.1.3. Etiopatogenia

El origen del trastorno de la ansiedad generalizada se basa en factores sociales, traumáticos, biológicos psicodinámicos y de aprendizaje. Existe una predisposición genética mediante el cual hay una vulnerabilidad biológica primaria; factores precipitantes / agravantes / causales que son los factores psicosociales; factores traumáticos provocando daños biológicos cerebrales; factores psicodinámicos y por ultimo factores cognitivos conductuales considerándolo como estímulos amenazantes e infravaloración (135).

El sujeto experimenta preocupaciones de manera excesiva interfiriendo en el funcionamiento psicosocial mientras que las preocupaciones de la vida cotidiana no lo son. También este tipo de preocupaciones se definen como penetrantes y angustiosas y con mayor duración. Las preocupaciones cotidianas se asocian a síntomas de nerviosismo o inquietud. Por último, el trastorno de la ansiedad generalizada también se acompaña de los siguientes síntomas, fatiga, nerviosismo, inquietud, irritabilidad, dificultad de concentración (135)

5.1.4. Diagnóstico

Pueden aparecer temblores, contracciones nerviosas, molestias/dolor musculares e inestabilidad, también es común experimentar síntomas somáticos y respuestas de sobresalto exagerada (138). Existen diferentes síntomas que van acompañados con este trastorno como, el síndrome del intestino irritable y dolores de cabeza. El sujeto que sufre de ansiedad suele preocuparse diariamente por circunstancias rutinarias de la vida y puede trasladarse de un objeto o situación a otra. Los síntomas deben de estar presente al menos durante 6 meses. Como en todos los diagnósticos es importante descartar cualquier otro tipo de patología o condición psiquiátrica mediante el uso de diferentes cuestionarios y una buena evaluación clínica (138).

5.1.5. Tratamiento

La edad media del inicio de los síntomas del trastorno de ansiedad suele aparecer a los 30 años y los sujetos expresan haber experimentado ansiedad y nerviosismo durante toda su vida (139). Los síntomas tienden a ser crónicos y oscilantes durante toda la vida. Un adecuado manejo de la ansiedad generalizada está basado en un tratamiento farmacológico y psicoterapéutico. Es importante que el paciente comprenda que es un trastorno manejable y que debe de colaborar en el proceso. La terapia utilizada está basada en concienciar al paciente que todas las preocupaciones están basadas sobre pensamientos irracionales. También las terapias de ejercicios de respiración / relajación ayudan al paciente a eliminar el pensamiento irreal (139). Por otro lado, el tratamiento farmacológico varía según las características sintomatológicas y la gravedad del paciente. Este tipo de fármacos pueden ser usados por largos periodos de tiempo ya que no generan ningún tipo de tolerancia ni peligro de abuso (140).

5.1.6. Pronóstico

Cuando los pacientes reciben un tratamiento adecuado el pronóstico es bueno haciendo disminuir los periodos críticos. Un tercio de la mitad de los pacientes que sufren ansiedad siguen presentando una forma crónica y persistente a pesar de recibir tratamiento el otro tercio consigue mejorar por completo. La morbilidad es importante y la comorbilidad aumenta cuando hay otro tipo de enfermedades medicas o trastornos. Un tercio de los casos que sufren ansiedad se debe a la genética asociándose también a la depresión mayor (141). Se asocia la afectividad negativa, inhibición de la conducta y evitación. También puede influir la sobreprotección de los padres durante la infancia sin identificar ningún otro tipo de factor ambiental (142).

5.2. Depresión mayor

5.2.1. Definición

La depresión es un trastorno emocional que dificulta realizar diferentes actividades causando una pérdida de interés y sentimiento de tristeza. La depresión puede causar diferentes problemas físicos y emocionales afectando tanto a los pensamientos, sentimientos y comportamiento (135), (143). Los síntomas deberían aparecer casi cada día, con ánimo deprimido la mayor parte del día. Algunos de los síntomas que el sujeto sufre pueden ser, fatiga, perdida de interés, sentimiento de culpa, el llanto, irritabilidad y sentimiento de inutilidad (135).

5.2.2. Epidemiología

Existen estudios que confirman que a nivel mundial uno de cada 10 adultos sufre de depresión sumando aproximadamente 350 millones de personas (144). Está comprobado que un tratamiento personalizado para cada paciente ayuda a disminuir al menos los síntomas en el 50% de los casos. Cada año, alrededor de 850.000 personas pierden la vida debido a comportamientos suicida que sufren de depresión mayor, siendo más común en mujeres que en hombres (144).

5.2.3. Etiopatogenia

La depresión puede ser causada por situaciones de estrés, factores sociales y

psicológicos. También se habla de un origen tanto fisiológico, genético u hormonal. Una de las causas de la depresión tiene un enfoque biológico dominado por la hipótesis de las monoaminas. Esta hipótesis muestra una explicación causada por un déficit de los neurotransmisores y de la serotonina en la región límbica del cerebro (145). Adicionalmente se relaciona el estrés crónico con el trastorno depresivo impidiendo el funcionamiento del sistema nervioso central (146).

5.2.4. Diagnóstico

Para poder generar un diagnóstico, los síntomas como el ánimo deprimido deberían aparecer todos los días exceptuando la ideación suicida y el cambio de peso. El episodio depresivo tiene que durar al menos dos semanas con ánimo depresivo o pérdida de interés / placer. Suele describirse con una sensación de tristeza, desanimado, desesperanzado y que el sujeto no suele reconocer en primer momento, si no que suele ser reconocido en la primera entrevista por el clínico. También aumenta el estado de ira, culpabilidad e irritabilidad. También existen alteraciones en el sueño, tanto como sueño excesivo o insomnio. La aparición de fatiga y cansancio son otros de los síntomas que influyen al trastorno depresivo mayor (147).

5.2.5. Tratamiento

El tratamiento para la depresión mayor es una combinación de terapia cognitiva con una eficacia del 60% de los pacientes y medicamentos antidepresivos. Diferentes estudios han demostrado que la terapia cognitivo conductual es eficaz y reduce la recaída de episodios depresivos. Otra razón por las cuales se recomienda el uso de la terapia cognitivo conductual es por los efectos secundarios que los medicamentos antidepresivos pueden causar. En un ensayo clínico de 101 pacientes hospitalizados por depresión mayor recibieron una combinación de antidepresivos y terapia tuvieron un mejor resultado al de los pacientes que solo recibieron ambos tratamientos (144, 147).

5.2.6. Pronóstico

Este tipo de trastornos afectan a gran parte de nuestra población. Gracias a las

nuevas tecnologías y nuevas técnicas de investigación se he podido conocer y comprender los mecanismos neurobiológicos del trastorno de la depresión mayor. Los medicamentos estabilizadores son el tratamiento más efectivo y recetado. Los antidepresivos también son fármacos que suele emplearse, con la diferencia de que tardan varias semanas antes de notar los beneficios terapéuticos (148).

5.3. Trastorno de insomnio

5.3.1. Definición

El insomnio se define como la incapacidad o dificultad para conciliar el sueño al igual que la insatisfacción con la cantidad y calidad, acompañado de malestar o deterioro en los ámbitos sociales y laborales (135). Es el trastorno más frecuente en la población y es necesario implementar un tratamiento adecuado mediante un correcto diagnóstico para mejorar la calidad de vida de los pacientes (149).

5.3.2. Epidemiología

Dependiendo de la definición utilizada a la hora de establecer la prevalencia del insomnio, los porcentajes varían entre un 5% hasta un 50%. Un tercio de la población sufre para iniciar o mantener el sueño, disminuyendo de un 10-15% sufren de alteraciones durante el día y de un 6-10% sufre de insomnio (150). El insomnio es otro de los trastornos que prevalece más entre las mujeres con una proporción de 1,44:1. No obstante, cada vez aparece más entre los varones y en la edad infantil. El insomnio se suele asociar como trastorno comórbido con otro trastorno mental o afección médica. Después la pubertad, se estima que del 3% al 12% dependiendo de los criterios diagnósticos sufren de insomnio con más frecuencia en chicas que chicos (150).

5.3.3. Etiopatogenia

Por consecuencia del insomnio pueden producirse problemas interpersonales, sociales y laborales. También el aumento de la irritabilidad, mala concentración y excesiva preocupación por el sueño son causas producidas por la falta de sueño. El insomnio también se asocia a la hipertensión, depresión, infarto de miocardio, menor calidad de vida y problemas económicos. Existen dos tipos de predisponentes y

mantenedores, el de tipo biológico y psicosocial. Como también hay dos factores predisponentes al insomnio que son la vulnerabilidad (que puede ser hereditaria) relacionándose a la no adaptabilidad a afrontar el estrés y la internalización de emociones negativas afectando la activación emocional, cognitiva y fisiológica. Esto genera un disfunción prefrontal provocando ansiedad-depresión predisponiendo al paciente al insomnio (149)

5.3.4. Diagnóstico

El DSM5 ya no refleja el insomnio como tipo primario o secundario clasificándolo como una alteración al sueño como tal cumpliendo los criterios diurnos y nocturnos (135). El diagnóstico se basa en la historia clínica y exploración física como también el uso de diferentes cuestionarios o un registro del sueño durante aproximadamente 15 días (151). El insomnio se relaciona con la aparición de fatiga, irritabilidad, alteraciones de ánimo como también síntomas de ansiedad o depresión. También los sujetos que sufren de insomnio suelen puntuar elevado en inventarios psicológicos indicando un estilo cognitivo preocupadizo, foco de atención somático requiriendo un mayor esfuerzo a la hora de mantener el rendimiento cognitivo.

5.3.5. Tratamiento

Ya que el insomnio no está atribuido a una sola causa es necesario un enfoque individualizado y multifactorial. El abordaje terapéutico es clave a la hora de generar un diagnóstico correcto mediante un correcto tratamiento basado en fármacos y terapia de tipo cognitivo conductual (152). El rol del terapeuta es importante ya que el tratamiento no solo incluye terapia de tipo cognitivo conductual, sino que también el paciente debe ser educado acerca de la higiene del sueño, controles de estímulo y técnicas de relajación para una mayor efectividad. El insomnio suele aparecer en la edad temprana adulta, siendo menos frecuente en la infancia y adolescencia. El insomnio puede ser tanto situacional, persistente o recurrente. La alteración al sueño suele desaparecer cuando la situación precipitante es resuelta. El insomnio puede ser episódico o crónico (152).

5.3.6. Pronóstico

Cada vez el insomnio es más frecuente en nuestra población causando un deterioro en la calidad de vida, no sólo de las que lo padecen sino también del entorno ya sea familiar, laboral o social. En los últimos años es más frecuente encontrarse con unidades del sueño creada por especialistas de la patología del sueño (152). El insomnio aparece cuando se está expuesto a acontecimientos vitales mayores, como por ejemplo, enfermedades, separaciones y circunstancias donde el sujeto sufre de estrés. La alteración al sueño suele desaparecer una vez que el acontecimiento precipitante desaparece. Los sujetos con tendencia a sufrir de depresión y estrés tienen una mayor vulnerabilidad al insomnio. En cuanto a las situaciones ambientales, el ruido, la luz y las temperaturas altas o bajas aumentan la vulnerabilidad al insomnio (150).

5.4. Tabaquismo

5.4.1. Definición

La Organización Mundial de la Salud considera la adicción al tabaco como una enfermedad crónica adictiva y es una de las primeras causas de muerte en nuestro país, España (153). Forma parte de las enfermedades de drogadicción en el Manual de diagnóstico clínico de los trastornos mentales. La dependencia del tabaco puede ser tanto física o farmacológica y psicológica o psicocomportamental. El tabaco es considerado un de las drogas más adictivas tanto como por su comercialización y su principal activo (nicotina) (135). El tabaco tiene más de 4.700 componentes activos tóxicos, carcinógenos y mutágenos (154).

5.4.2. Epidemeología

El tabaco es una de las primeras causas evitables de muerte prematura; más de la mitad de los fumadores mueren tempranamente debido a enfermedades relacionadas con el uso del tabaco (153). El 90% de los consumidores emplean como producto de uso los cigarrillos.

Según una encuesta de la OMS realizada en 2005 se estima que alrededor de un 28,6% de la población europea fuma tabaco. Los datos españoles del 2006 muestran que el uso del tabaco es más frecuente entre hombres que mujeres con una prevalencia de

31,6% en hombres y un 21,5% en mujeres empezando a los 16 años de edad (153).

5.4.3. Etiopatogenia

La media del inicio del consumo de tabaco es de 18 años. Normalmente los síntomas del uso del tabaco se manifiestan al poco tiempo del consumo inicial. Las estadísticas muestran que más de un 80% intentan dejar de fumar y un 60% de consumidores recaen en el tabaco la primera semana después de dejarlo (153).

5.4.4. Diagnóstico

El tabaquismo es un trastorno mental clasificado como una enfermedad crónica sistemática considerada por tanto una adicción. Los consumidores usualmente consumen por muchos años pasando por periodos de recaídas y remisión. Se considera que una persona tiene tolerancia al tabaco cuando desaparecen las náuseas y mareos al fumar. La mayoría de los fumadores sienten una gran necesidad cuando no fuman durante varias horas. Ya que el tabaco tiene una fácil adquisición debido a que es legal, y la intoxicación por nicotina es rara, los fumadores suelen pasar demasiado tiempo consumiendo (un cigarrillo tras otro). El consumo del tabaco puede ocasionar problemas sociales o personales debido a las zonas restringidas de tabaco (135).

5.4.5. Tratamiento

Dependiendo de la motivación y dependencia que el paciente tenga, el tratamiento varía de unos a otros. Dependiendo de la fase de abandono, el tratamiento para el tabaquismo puede ser tanto con terapia individual como con terapia grupal. El tratamiento se divide en tres fases: fase de preparación, fase de abandono y por último fase de mantenimiento. A parte de la terapia cognitivo conductual, también se puede acompañar de un tratamiento farmacológico para dejar de fumar con una duración de entre 8 a 12 semanas (154). Existen varias opciones como la terapia sustitutiva con nicotina (chicles de nicotina, comprimidos de nicotina, parches transdérmicos de nicotina, inhalador bucal de nicotina) y otro tipo de fármacos como la vareniclina o el bupropion (154).

5.4.6. Pronóstico

Cada año aproximadamente 20 millones de consumidores intenta dejar de fumar, de una manera brusca o utilizando diferentes métodos los cuales no están basados en la evidencia con resultado en la recaída (135). Aproximadamente hay una prevalencia de 5% a 7% de personas que dejan de fumar a largo plazo sin ningún tipo de ayuda, en cambio hay una prevalencia de 20% a 30% de personas que logran dejarlo con ayuda basada en la evidencia y fármacos recomendados (135).

Hay tres tipos de factores que influyen al consumo de tabaco, temperamentales, ambientales y genéticos / fisiológicos (135). Los adultos que sufren de bipolaridad, trastorno depresivo / personalidad / ansioso y psicosis tienen un mayor riesgo de desarrollar tabaquismo. Las personas con un nivel socioeconómico bajo inician el uso del tabaco a temprana edad y con dificultad de abandono. Los factores genéticos contribuyen con un grado de heredabilidad aproximadamente un 50%.

5.5. Alcoholismo

5.5.1. Definición

El deseo intenso por consumir, la tolerancia y la abstinencia son los síntomas comportamentales y físicos del trastorno por consumo del alcohol (135). Estos síntomas deben permanecer al menos por 12 meses. El trastorno por consumo de alcohol se define como consumir alcohol en grandes cantidades o durante un tiempo más prolongado. El sujeto siente una necesidad de consumir alcohol invirtiendo tiempo en conseguir alcohol. El consumo provoca un cambio en la en la rutina del sujeto, tanto como el en trabajo, escuela o hogar (135).

5.5.2. Epidemiología

En España, el alcohol ha sido vinculado con muchas de nuestras tradiciones siendo más del 60% de la población española consumidora (155). La prevalencia por consumo de alcohol es de un 4,6% entre los jóvenes de 12 a 17 años y un 8,5% en los mayores de 18 años. El trastorno por consumo de alcohol es más frecuente entre hombres con una prevalencia de 12,4% y un 4,9% en mujeres (155).

5.5.3. Etiopatogenia

Para poder evaluar al paciente se debe de hacer un estudio de los diferentes ámbitos en los que el alcohol puede estar involucrado tanto como en el familiar, individual y social. Existen dos tipos de refuerzos el positivo y el negativo. El refuerzo positivo es el cual crea una dependencia relacionada con el sistema de recompensa y el refuerzo negativo implica otros sistemas mediante el consumo de alcohol (156). El primer episodio de intoxicación suele ser antes de los 16 años y se desarrolla el trastorno por consumo de alcohol en la adolescencia tardía o al inicio de la veintena (135). Suele observarse un cambio en el comportamiento y en un inicio precoz de la intoxicación. Este trastorno se caracteriza en periodos de recaída y remisión. Una vez que el sujeto decide abstenerse al alcohol es muy probable que si decide retomar el consumo vuelvan a reaparecer los problemas.

5.5.4. Diagnóstico

Para poder obtener un buen diagnóstico, se necesita una exploración clínica además de una correcta anamnesis. En esta entrevista inicial se obtendrán datos como la cantidad y frecuencia del consumo de bebidas alcohólicas. También es necesario el uso de diferentes cuestionarios, analizar los marcadores biológicos y un diagnóstico dual de las patologías previas (156).

El deseo intenso por consumir, la tolerancia y la abstinencia son los síntomas comportamentales y físicos del trastorno por consumo del alcohol (135). En la abstinencia el deseo intenso por consumir con urgencia o necesidad suele desembocar en el comienzo de la ingesta. Las personas que sufren del trastorno por consumo de alcohol siguen consumiendo a pesar de que le ocasiona problemas psicológicos, físicos y sociales (135).

5.5.5. Tratamiento

El tratamiento del alcoholismo es una de las cuestiones sanitarias de mayor interés debido a la alta prevalencia del consumo. Las técnicas terapéuticas son variadas con diferentes orientaciones y sin un mismo objetivo situándose en la opción que mejor se adapte al paciente, ya que es difícil hablar de un tratamiento genérico de elección para el trastorno por consumo de alcohol (156). En este tipo de terapia es importante

recaltar cual es el objetivo del paciente analizando los medios que disponen, necesidades y repercusiones del consumo. Cuando el sujeto se encuentra en remisión se dice que está en un entorno controlado como por ejemplo los centros penitenciarios, comunidades terapéuticas o hospitales. Para medir la gravedad del trastorno se ve mediante la frecuencia del consumo por pruebas biológicas y observaciones del clínico (156).

5.5.6. Pronóstico

El trastorno por consumo de alcohol se da entre 3 y 4 veces más cuando hay una persona cercana consumidora. Estudios de genes son capaces de demostrar e identificar a las personas más vulnerables. Los trastornos psicóticos y bipolares son más proclives (1-2%) a consumir (135). Es importante recalcar que los consumidores de alcohol tienen un riesgo aumentado de suicidio requiriendo programas de prevención específicos (156). Cuando un paciente se encuentra en el periodo de abstinencia desaparecen todo tipo de cuadros de contenido ansioso, depresivo y psicótico (135).

5.6. Esquizofrenia paranoide

5.6.1. Definición

El trastorno de la esquizofrenia paranoide se explica como distorsiones de la percepción y del pensamiento más una afectividad inadecuada (156). El sujeto debe de sufrir durante al menos durante un mes, dos o más de los siguientes síntomas, delirios, síntomas negativos, alucinaciones, discurso y comportamiento desorganizado, persistiendo al menos durante 6 meses (135). El 50% de personas que sufren de esquizofrenia son hospitalizados debido a un deterioro progresivo de las capacidades (156).

5.6.2. Epidemiología

La esquizofrenia representa el 40-50% de las hospitalizaciones psiquiátricas mundialmente caracterizándolo en el trastorno mental más grave e incapacitante (157). Aproximadamente del 0,3 al 0,7% de personas sufren de esquizofrenia teniendo en cuenta que la raza y país de origen influyen en el diagnóstico (135). Es más frecuente

entre los varones teniendo síntomas negativos y una mayor duración. Alrededor de un 20% de personas que sufren del trastorno de la esquizofrenia intentan suicidarse, y un 6% muere por suicidio (135).

5.6.3. Etiopatogenia

Generalmente el primer episodio de un trastorno de la esquizofrenia ocurre entre los 15 y 18 años, con una prevalencia del 40% (158). Antes de establecer un diagnóstico como el de la esquizofrenia, se prefiere el uso del término genérico “psicosis” debido a que es una temprana etapa donde los síntomas son inestables y pueden evolucionar en distintas patologías (158). Existen diferencias en la arquitectura celular, dejándose ver en la corteza prefrontal y temporal y observando una reducción de volumen cerebral a lo largo de los años (135). También incluyen déficit en la coordinación motora, integración social y secuenciación motora de movimientos complejos (135). Existen diferentes factores que afectan la aparición de la esquizofrenia mediante afectaciones en el genotipo y fenotipo.

5.6.4. Diagnóstico

Los sujetos que sufren de esquizofrenia muestran un cambio de ánimo disfórico, falta de sueño manifestándose en insomnio, falta de interés por la comida, ansiedad alcanzando proporciones delirantes. Existe también un deterioro en la memoria y en el uso del lenguaje como un procesamiento más lento. Normalmente los individuos que sufren de esquizofrenia no son conscientes de los síntomas dando lugar a un peor funcionamiento psicosocial. Dada la cantidad de síntomas diferentes que caracteriza la esquizofrenia, estos se dividen en subgrupos. Estos subgrupos se dividen en negativos y positivos (159). Dentro de los síntomas positivos se encuentran, ideas delirantes, alucinaciones, un comportamiento extravagante/desorganizado (160). Los síntomas negativos incluyen alogia, aplanamiento afectivo, anhedonia, apatía y deterioro atencional (160). La diferencia entre los síntomas negativos y positivos es que los síntomas positivos responden mejor a los fármacos en cambio los negativos suelen dejar al sujeto más desmotivado.

5.6.5. Tratamiento

La esquizofrenia suele aparecer al principio de la veintena en los varones y a finales de la veintena en mujeres. Los síntomas suelen aparecer de forma gradual y lentamente como síntomas depresivos. Se desconocen el curso y el pronóstico de este diagnóstico, alrededor de un 20% de sujetos tiene un curso favorable y solo un pequeño número de individuos consigue recuperarse por completo. La mayoría de los individuos requiere de un seguimiento psicológico casi diario ya que aparecen las remisiones de los síntomas activos. La esquizofrenia causa un cierto deterioro en el paciente y por eso es importante la adherencia al tratamiento farmacológico, la rehabilitación psicosocial y que el paciente mantenga una rutina diaria tanto laboral como social (160).

5.6.6. Pronóstico

El pronóstico de los pacientes que sufren de esquizofrenia todavía no es concreto. Existe una gran variabilidad en cuanto a la hora de evolución del paciente. Existen tres tipos de evolución, según Serrano Cartón, la primera evolución “Un 30% de los pacientes presenta una evolución favorable, con una remisión casi completa y un buen ajuste social”, la segunda evolución sería “ Un 50% de los pacientes presenta una evolución episódica, con afectación irregular, pero evidente, de su funcionamiento socio laboral” y por último la tercera evolución sería “ El 20% restante presenta una mala evolución, con un deterioro importante y una grave afectación a nivel socio laboral” (161).

II.-HIPÓTESIS Y OBJETIVOS

1. HIPÓTESIS

Podría existir relación entre los diagnósticos psicológicos-psiquiátricos y la patología benigna prostática sintomática.

2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

1.-Conocer el perfil de edad, IMC y PSA de los varones de la comunidad mayores de 49 años que consultan para estudiar su salud prostática sin sospecha de malignidad, bien presenten primero un trastorno psicológico o bien un trastorno urológico.

2.-Identificar los diagnósticos principales psicológicos o psiquiátricos de los varones de la comunidad mayores de 49 años que consultan para estudiar su salud prostática sin sospecha de malignidad.

3.-Determinar los diagnósticos principales urológicos de los varones de la comunidad mayores de 49 años que consultan para estudiar su salud prostática sin sospecha de malignidad.

4.-Establecer la relación entre los diagnósticos principales psicológicos o psiquiátricos y los diagnósticos principales urológicos de los varones de la comunidad mayores de 49 años que consultan para estudiar su salud prostática sin sospecha de malignidad.

III. MATERIAL Y MÉTODO

1. GENERALIDADES

Estudio multicéntrico prospectivo no concurrente observacional de 558 hombres de ámbito comunitario estudiados para identificar su salud prostática desde el 29 de enero de 2019.

2. INSTALACIONES

Es un estudio realizado por el Grupo de Investigación de Urología del Curso de Doctorado Cirugía y Odontostomatología del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca. El grupo está apoyado por la Asociación para la Promoción de la Formación e Investigación en Especialidades Quirúrgicas en Castilla y León (APFIEQ-CyL) y el por el Grupo de Investigación Multidisciplinar Urológico Renal (GRUMUR) del Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL), Salamanca, España. La recolección de datos se lleva a cabo sobre la documentación clínica disponible en la base de datos del Grupo de Investigación. El Grupo de Investigación tiene su sede en el Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca, Avda Alfonso X El Sabio s/n. 37007 Salamanca.

3. MÉTODO

3.1. Diseño

Estudio multicéntrico prospectivo no concurrente observacional de 558 hombres de ámbito comunitario estudiados para identificar su salud prostática desde el 29 de enero de 2019.

3.2. Selección muestral

La selección muestral se obtiene de hombre iguales o mayores de 49 años, de ámbito comunitario, que participan en un estudio para evaluar su salud prostática. El estudio es multicéntrico y multidisciplinar integrando la información de los investigadores del Grupo de Investigación de Urología del Curso de Doctorado Cirugía

y Odontología del Departamento de Cirugía de la Universidad de Salamanca, investigadores de la Asociación para la Promoción de la Formación e Investigación en Especialidades Quirúrgicas en Castilla y León (APFIEQ-CyL) e investigadores del Grupo de Investigación Multidisciplinar Urológico Renal (GRUMUR) del Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL), Salamanca. España.

Los varones acudieron a los siguientes Centros Asistenciales: Centro de Salud Periurbana Sur de Salamanca, Centro de Salud de Peñaranda (Salamanca), Centro de Salud Periurbana Norte de Salamanca, Centro de Salud de Ciudad Rodrigo (Salamanca), Centro de Salud de Pizarrales de Salamanca, Centro de Salud de Capuchinos de Salamanca, Centro de Salud Universidad Centro de Salamanca, Centro de Salud de Guijuelo (Salamanca), Centro de Salud de Alba de Tormes (Salamanca), Centro de Salud María Auxiliadora de Béjar (Salamanca).

3.3. Grupos de estudio

Grupo GP (n=206): varones que consultan para conocer su salud prostática y en su historial sanitario tienen primero en el tiempo un diagnóstico psicológico o psiquiátrico, antes que un problema urológico.

Grupo GU (n=352): varones que consultan para conocer su salud prostática y en su historial sanitario tienen primero un diagnóstico urológico que psicológico o psiquiátrico.

3.4. Variables estudiadas

- i. Edad.
- ii. Variables antropométricas: Peso y talla expresados como índice de masa corporal (IMC) según la fórmula

$$IMC = \frac{peso(kg)}{altura^2(m)}$$

- iii. Antígeno prostático específico (PSA).
- iv. Índice /PSA libre/PSA total.

- v. Velocidad de PSA en ng/ml al año.
- vi. Tiempo de evolución del diagnóstico psicológico en meses.
- vii. Tiempo de evolución del diagnóstico urológico en meses.
- viii. Tiempo transcurrido entre el diagnóstico urológico y psicológico en meses.
- ix. Estado de curación o no de la patología urológica.
- x. Diagnóstico urológico principal.
- xi. Diagnósticos urológicos secundarios.
- xii. Estado de curación o no de la patología psicológica.
- xiii. Diagnóstico psicológico principal.
- xiv. Diagnósticos psicológicos secundarios.
- xv. Síntomas urinarios.
- xvi. Diagnósticos secundarios generales.
- xvii. Antecedentes quirúrgicos.
- xviii. Tratamientos concomitantes.

4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

El análisis se realizó mediante la calculadora estadística automática NSSS2006/GESS2007. Se analizan los resultados con estadística descriptiva, t de Student, Chi², test exacto de Fisher, ANOVA (con test de Scheffe's para muestras normales y Kruskal Wallis para otras distribuciones), estudios de correlación de Pearson y Spearman, análisis multivariante. Se aceptó una significación estadística para $p < 0,05$.

5. CUESTIONES ÉTICAS

El protocolo de estudio CAAV/2019/22 fue aprobado por el Comité de Investigación con Medicamentos del Complejo Asistencial Universitario de Ávila.

Todos los profesionales colaboradores trabajan con arreglo a la legislación vigente en sus respectivos países, en régimen de asistencia sanitaria pública o privada.

Todos los individuos participantes firmaron el consentimiento informado para poder ser incluidos en el estudio.

Toda la información clínica se manejó con fines estrictamente científicos y de investigación y siempre respetando el carácter confidencial de dicha información, en el caso de España se trata de Legislación específica por Directiva 2001/20/CE del Parlamento Europeo y del Consejo y cumplimiento de las normas de Buena Práctica Clínica del Ministerio de Sanidad y Consumo y de la Agencia Española del Medicamento y Productos Sanitarios.

6. CONFLICTO DE INTERESES

El estudio se lleva a cabo sin presentar conflicto de intereses: la investigadora principal y los investigadores colaboradores no fueron incentivados. No se realizaron tratamientos adicionales, pruebas adicionales o gastos adicionales a los ordinarios del proceso presentado por los pacientes según los estándares de Guías de Buena Práctica Clínica (162) y Guía de la Asociación Europea de Urología.

7. COSTES

Los gastos originados por el procesamiento de los datos y la logística fueron soportados por el Grupo de Investigación tutelado en el Programa de Doctorado de Cirugía y Odontología con apoyo de la Asociación para la Promoción de la Formación e Investigación en Especialidades Quirúrgicas en Castilla y León (APFIEQ-CyL).

IV. RESULTADOS

1. GENERALIDADES

En una muestra de varones de la comunidad mayores de 49 años que consultaron para estudio de su salud prostática, sin sospecha de malignidad, se encontró que unos habían tenido primeramente diagnóstico de trastorno psicológico-psiquiátrico, a los cuales se les incluyó en el grupo GP (n=206) y otros habían presentado primeramente un diagnóstico de patología prostática benigna sintomática, que fueron incluidos en el grupo GU (n=352).

La tabla 1 muestra la distribución de los trastorno psicológico-psiquiátrico en GP y en GU.

Trastorno psicológico-psiquiátrico	GP		GU		Totalidad de individuos	
	n	%	n	%	n	%
Ninguno	0	0	290	84.1	290	51.9713
Ansiedad	84	40.8	26	7.4	110	19.7132
Depresión	24	11.7	8	2.3	32	5.7347
Insomnio	18	8.7	6	1.7	24	4.3010
Tabaquismo	64	31.1	10	2.84	74	13.2616
Alcoholismo	2	1	10	2.84	12	2.1505
Psicosis	14	6.8	2	0.6	16	2.8673
Totales	206	36.91	352	63.08	558	100

Tabla 1. Trastorno psicológico-psiquiátrico en GP y en GU.

2. EDAD

La edad media fue 63,30 años, SD 8,13, mediana 62, rango 49-94 años (figuras 5 y 6).

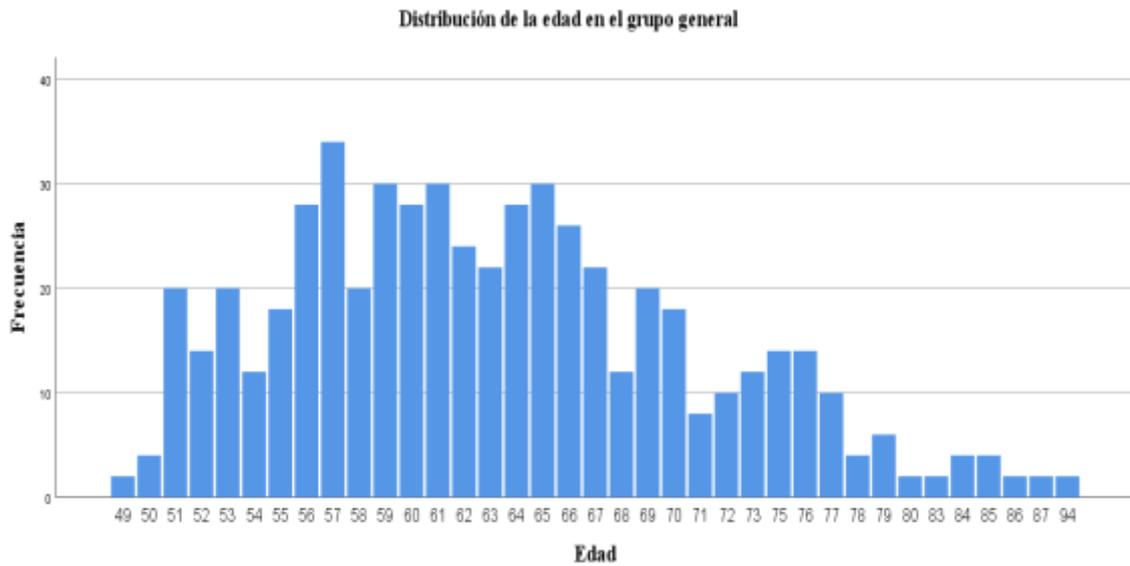


Figura 5. Edad en la totalidad de los individuos.

La tabla 2 y las figuras 5 y 6 muestran la edad en GP y GU. No hubo diferencias entre ambos grupos ($p=0,751$).

Grupo	Edad media	Sd	Mediana	Rango
GP	63,13	7,82	62	50-94
GU	63,40	8,31	63	49-87

Tabla 2. Edad en GP y GU.

RESULTADOS

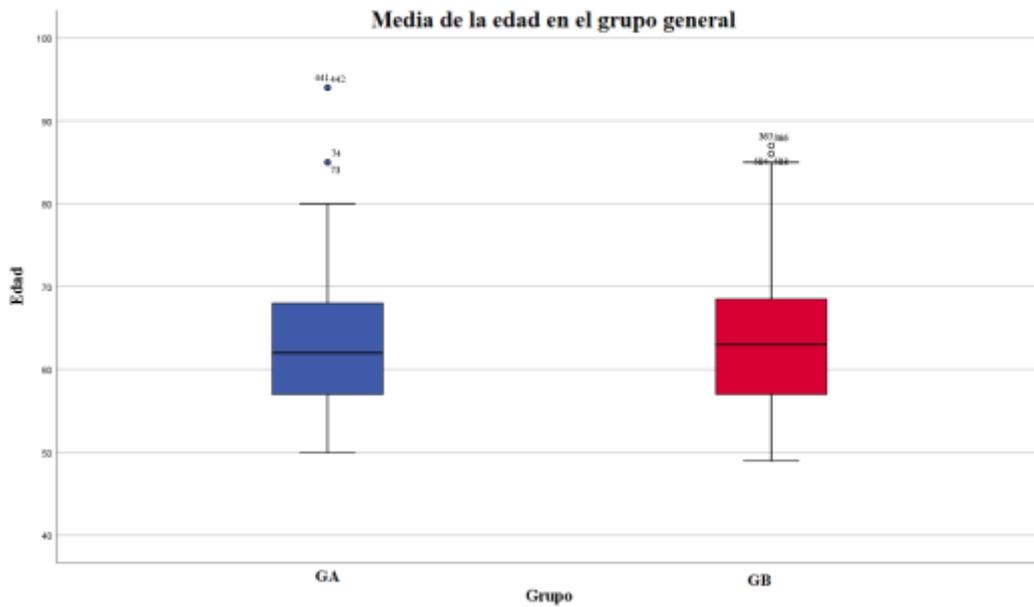


Figura 6. Media de la edad en GP (GA) y GU (GB).

3. IMC

El IMC media fue 27,56 kg/m², SD 3,57, mediana 27,47, rango 18-41,45 (figura 7).

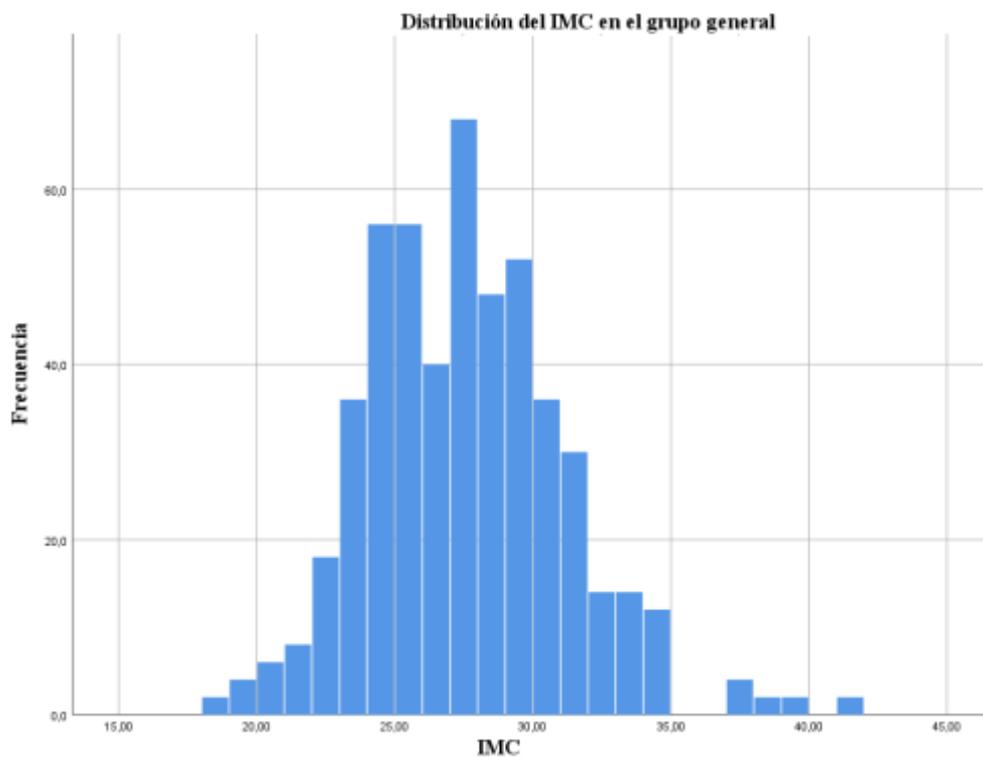


Figura 7. IMC en la totalidad de los individuos.

La tabla 3 y las figuras 7 y 8 muestran el IMC en GP y GU. No hubo diferencias (p=0,972).

Grupo	IMC media	Sd	Mediana	Rango
GP	27,44	3,23	27,49	18-38,28
GU	27,62	3,76	27,38	19,75-41,45

Tabla 3. IMC en GP y GU.

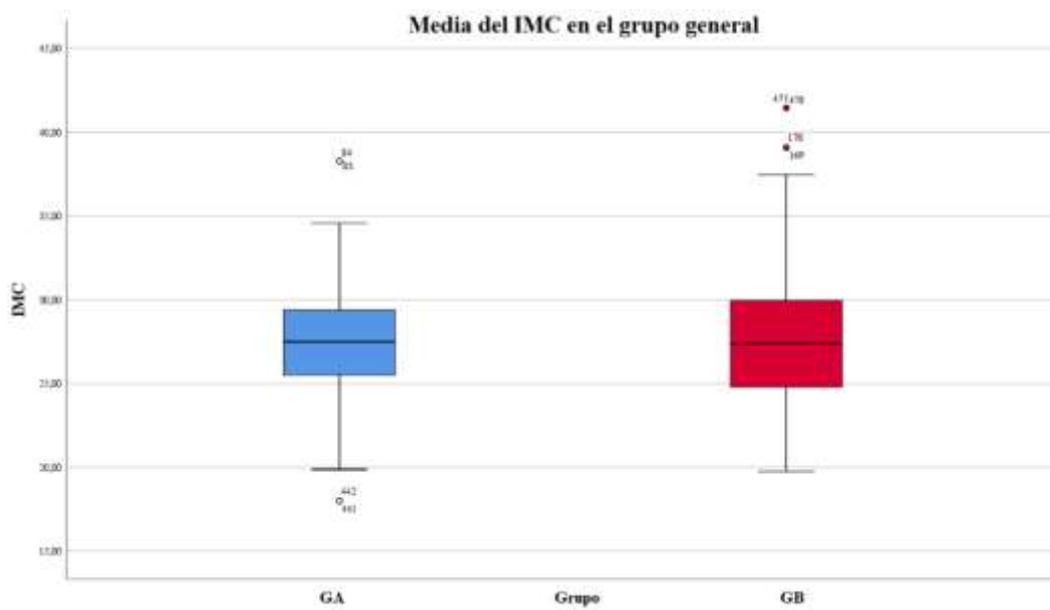


Figura 8. Media del IMC en GP (GA) y GU (GB).

4. PSA

El PSA media fue 2,83, SD 2,66, mediana 1,99, rango 0-21 (figura 9).

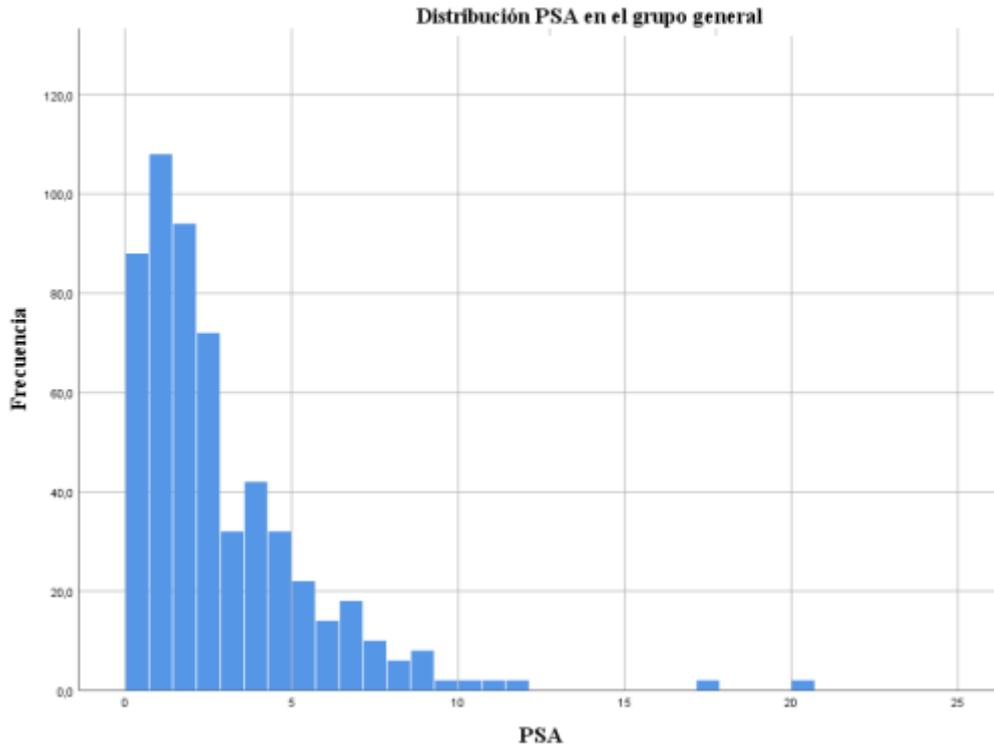


Figura 9. PSA en la totalidad de los individuos.

La tabla 4 y las figuras 9 y 10 muestran el PSA en GP y GU. No hubo diferencias ($p=0,172$).

Grupo	PSA media	Sd	Mediana	Rango
GP	2,66	2,34	1,84	0-10
GU	2,94	2,83	2,12	0-21

Tabla 4. PSA en GP y GU.

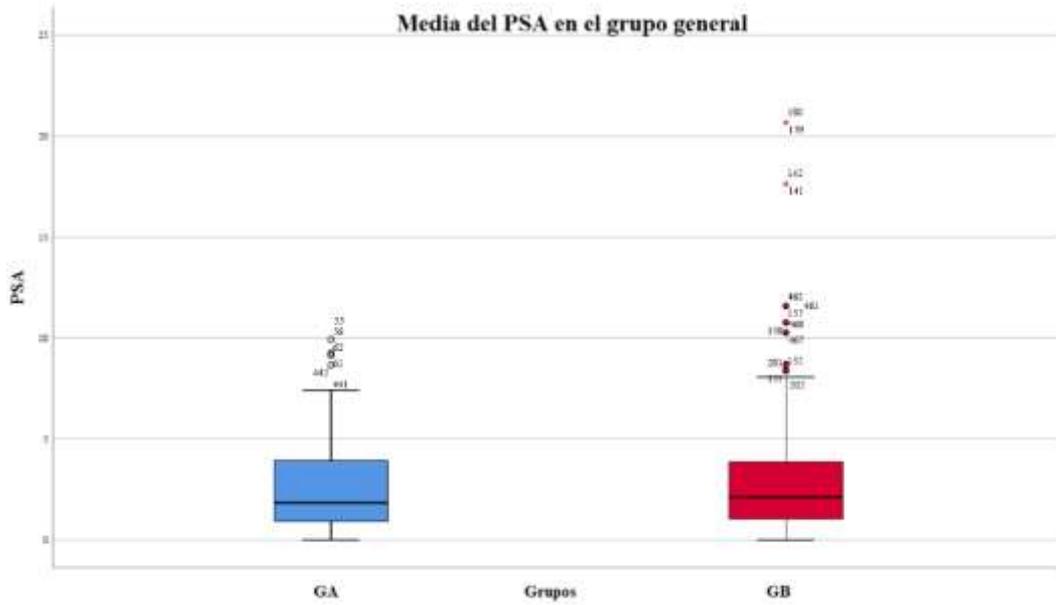


Figura 10. Media del PSA en GP (GA) y GU (GB).

4.1. Índice de PSA

El índice de PSA media fue 20,15 ng/ml, SD 10,28, mediana 17,22, rango 0,00-58,54 (figura 11).

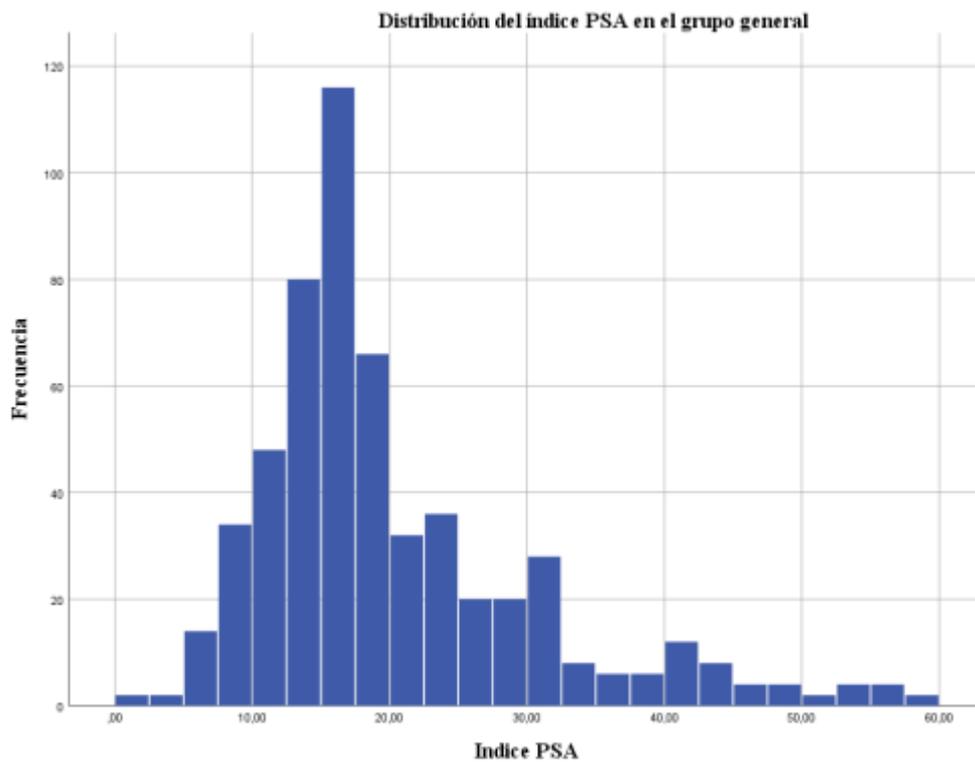


Figura 11. Índice de PSA en la totalidad de los individuos.

RESULTADOS

La tabla 5 y las figuras 11 y 12 muestran el índice de PSA en GP y GU. No hubo diferencias ($p=0,372$).

Grupo	Índice de PSA media	Sd	Mediana	Rango
GP	20,27	10,84	17,11	0,00-58,54
GU	20,08	9,95	17,27	3,70-56

Tabla 5. Índice PSA en GP y GU.

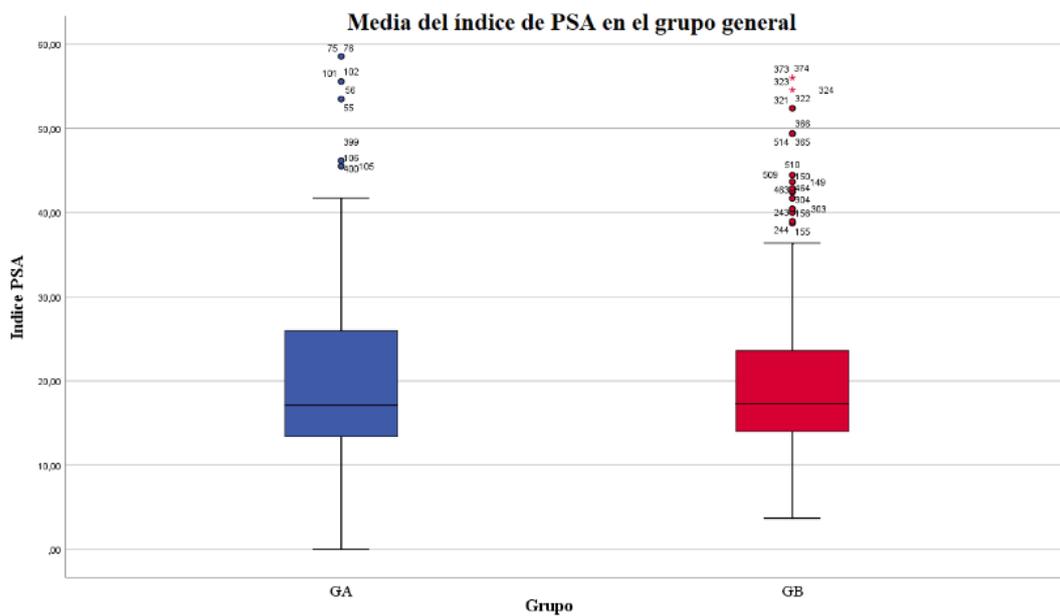


Figura 12. Media del índice de PSA en GP (GA) y GU (GB).

4.2. Velocidad del PSA en ng/ml en 12 meses

La velocidad del PSA media fue 1,18ng/ml, SD 2,97, mediana 0,25, rango 0,00-22,32 (figura 13).

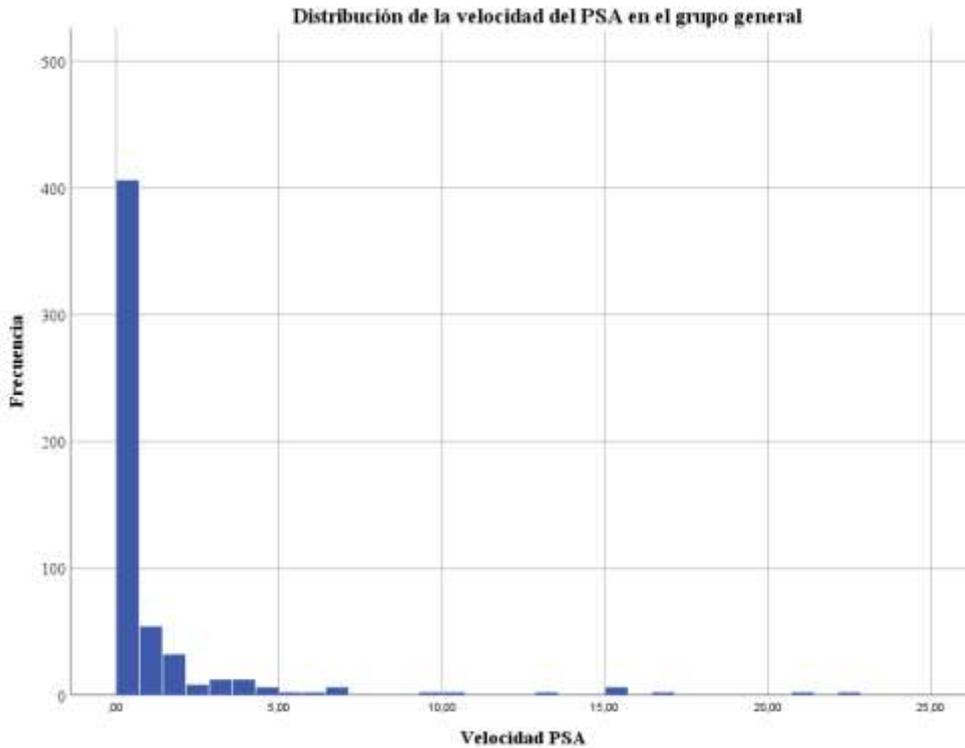


Figura 13. Velocidad del PSA en la totalidad de los individuos.

La tabla 6 y la figura 13 muestra la velocidad del PSA en GP y GU. No hubo diferencias ($p=0,560$).

Grupo	Velocidad del PSA media	Sd	Mediana	Rango
GP	1,04	2,75	0,23	0,00-20,96
GU	1,26	3,09	0,25	0,00-22,32

Tabla 6. Velocidad del PSA en GP y GU.

5. TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL DIAGNÓSTICO PSICOLÓGICO PRINCIPAL

La media del tiempo de evolución en la muestra general de todos los individuos investigados fue 93,43 meses, SD 78,62, mediana 89,85, rango 1-741(figura 14).

RESULTADOS

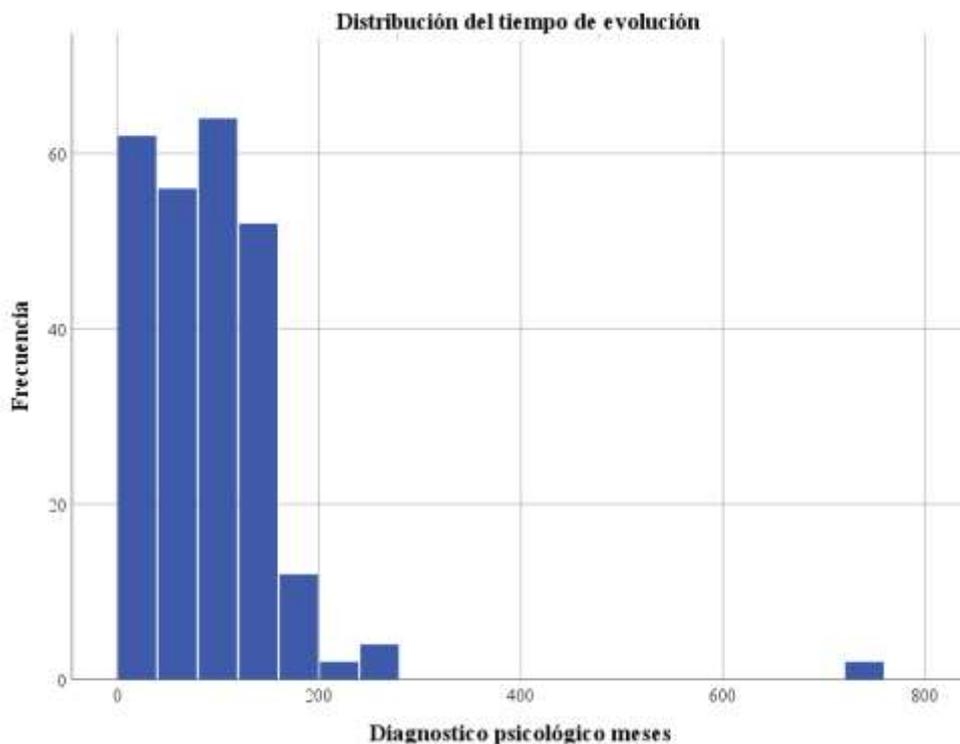


Figura 14. Tiempo de evolución en la totalidad de los individuos.

La tabla 7 y las figuras 14 y 15 muestran el tiempo de evolución en GP y GU. Sí hubo diferencia en el tiempo de evolución del diagnóstico psicológico. En el grupo B fue inferior ($p=0,0001$). Tendremos en cuenta que el GP tiene una media de 103,46 meses, desviación estándar de 81,79 meses, mediana 101,85 meses y un rango de 1 a 741 meses. En el GU la media de meses de evolución de diagnóstico psicológico fue de 50,38 meses, con una desviación estándar de 41,99 meses, mediana de 37,92 meses y rango de 1 a 130 meses.

Grupo	Tiempo de evolución media	Sd	Mediana	Rango
GP	103,46	81,79	101,85	1-741
GU	50,38	41,99	37,92	1-130

Tabla 7. Tiempo de evolución en GP y GU.

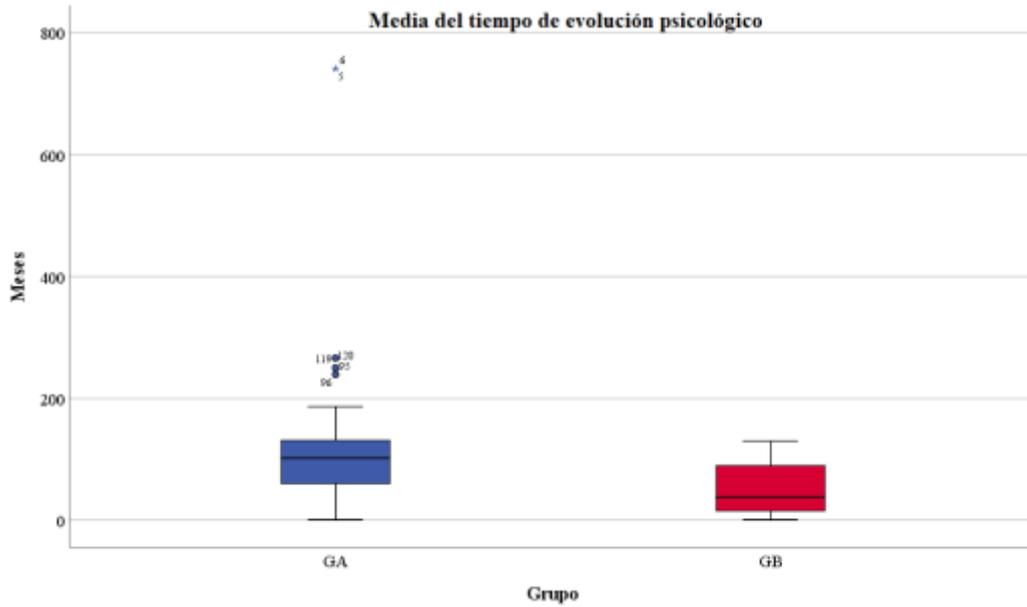


Figura 15. Media del tiempo de evolución en GP (GA) y GU (GB)

6. TIEMPO DE EVOLUCIÓN DEL DIAGNÓSTICO UROLÓGICO PRINCIPAL

La media del tiempo de evolución en todo el pool de individuos investigados fue 40,37 meses, SD 42,90, mediana 18,05, rango 0,10-243.98 (figura 16).

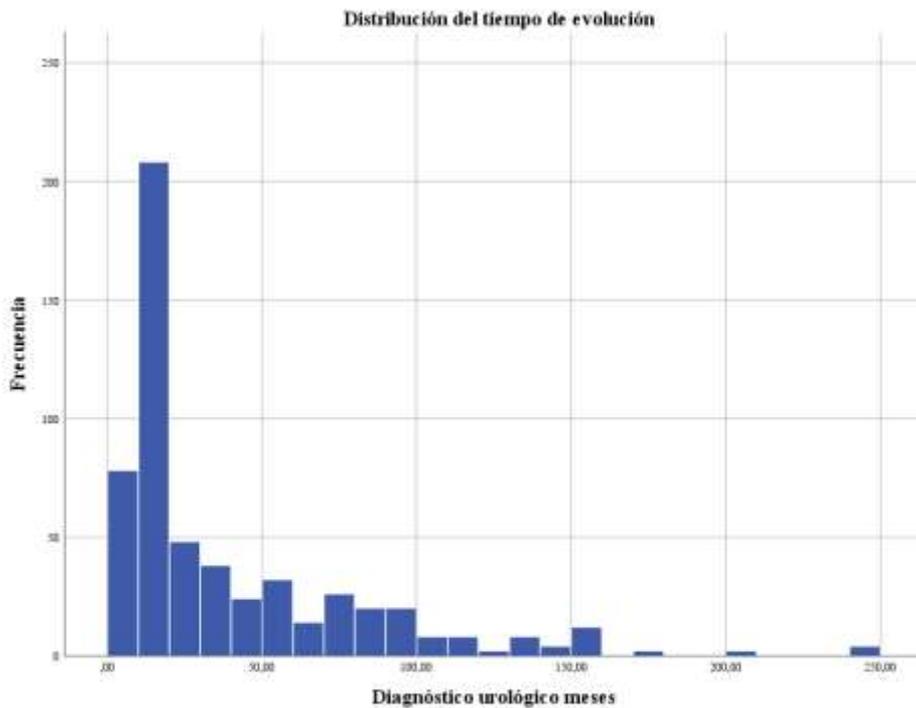


Figura 16. Tiempo de evolución en la totalidad de los individuos.

RESULTADOS

La tabla 8 y las figuras 16 y 17 muestran el tiempo de evolución en GA y GU. Se han encontrado diferencias. En el grupo A fue inferior ($p=0,0001$). En el GP el tiempo de evolución media fue de 28,15 meses, con una desviación estándar de 29,52 meses, una mediana de 14,37 meses con un rango de 0,10 a 158,93 meses, mientras que el GU, que tiene primero un diagnóstico urológico, el tiempo medio de evolución fue 47,52 meses, con una desviación estándar de 47,67 meses, una mediana de 26,12 meses y un rango de 0,99 a 243,98 meses.

Grupo	Tiempo de evolución media	Sd	Mediana	Rango
GP	28,15	29,52	14,37	0,10-158,93
GU	47,52	47,67	26,12	0,99-243,98

Tabla 8. Tiempo de evolución en GP y GU.

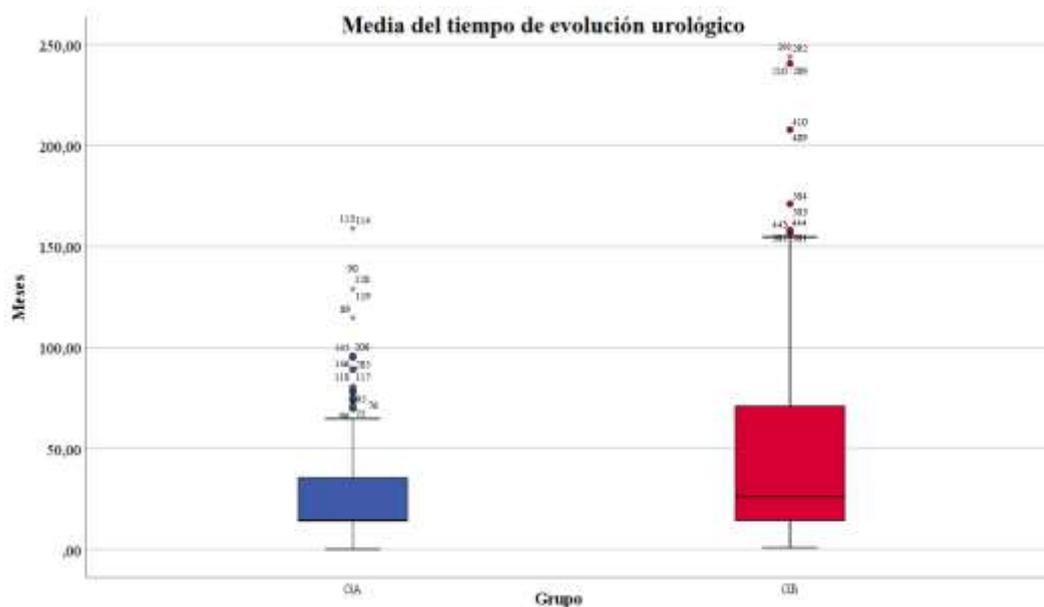


Figura 17. Media del tiempo de evolución en GP (GA) y GU (GB).

7. ESTADO DE LA PATOLOGÍA UROLÓGICA

Todos los varones que han participado en este estudio tenían un diagnóstico principal urológico, pero no todos tuvieron un diagnóstico principal psicológico. Por lo

tanto, el diagnóstico principal urológico, o tenían una patología urológica principal positiva ya curada, consultando el paciente para conocer el estado de su salud prostática, o bien no estaban curados, siguiendo estando patológicos.

La tabla 9 muestra la distribución del estado del diagnóstico principal de la patología urológica en GP y GU.

Estado de la patología urológica	GP, n=206	GU, n=352	Total
Positivo curado	138	242	380
Positivo no curado	68	110	178
Total	206	352	558

Tabla 9. Distribución del estado del diagnóstico principal de la patología urológica en GP y GU.

La tabla 10 muestra la comparación del estado del diagnóstico principal de la patología urológica en GP y GU. En la totalidad de los individuos, 380, que suponen el 68,1%, eran positivos para patología urológica principal y estaban curados, mientras que 178 eran positivos para patología urológica principal pero no estaban curados, lo que supone el 31,9%. Cuando comparamos GP con GU encontramos que no hay diferencia en la distribución de patología urológica curada ($p=0.367$).

RESULTADOS

Patología urológica		GP, n=206	GU, n=352	Total
Positivo curado	Frecuencia	138	242	380
	% entre urológico	36,32%	63,68%	100,0%
	% entre Grupo	66,99%	68,75%	68,10%
	Residuo ajustado	-0,4	0,4	
Positivo no curado	Frecuencia	68	110	178
	% entre urológico	38,20%	61,80%	100,0%
	% entre Grupo	33,01%	31,25%	31,90%
	Residuo ajustado	0,4	-0,4	
Total	Frecuencia	206	352	558
	% entre urológico	36,92%	63,08%	100,0%
	% entre Grupo	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla 10. Comparación del estado del diagnóstico principal de la patología urológica en GP y GU.

*Chi cuadrado: 0,185

*p-valor: 0,367

*Interpretación: no existe relación entre el estado del diagnóstico principal de la patología urológica y los grupos GP y GU.

1.-Porcentaje de grupos:

Patología Urológica	Grupo con mayor porcentaje
Positivo curado	GU
Positivo no curado	GP

2.-Porcentaje del estado del diagnóstico principal de la patología urológica en GP y GU.

La tabla 11 muestra el porcentaje de distribución del estado del diagnóstico principal de la patología urológica en GP y GU.

Patología urológica	GP	GU
Positivo curado	36,32	63,68
Positivo no curado	38,20	61,80

Tabla 11. Porcentaje del estado del diagnóstico principal de la patología urológica en GP y GU.

La figura 18 muestra la distribución del estado del diagnóstico principal de la patología urológica en GP y GU.

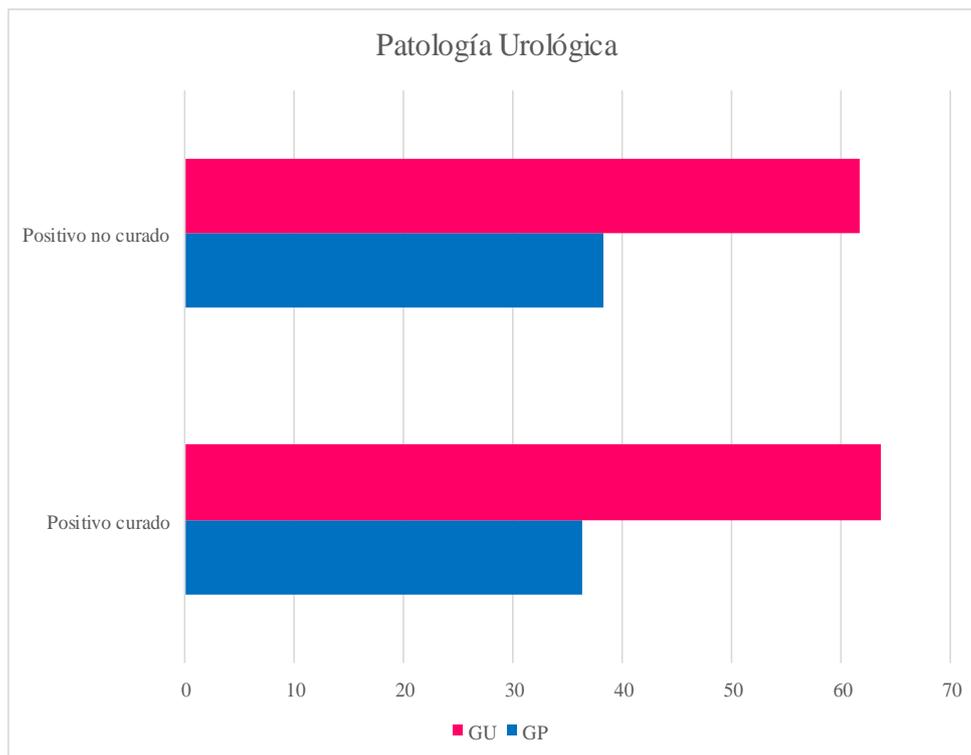


Figura 18. Distribución del estado del diagnóstico principal de la patología urológica en GP y GU.

7.1. Patología urológica principal en GP y GU

De manera intencionada se han excluido los pacientes con cáncer de próstata por tener estos individuos una importante carga psicológica, incluyendo aquí solamente los pacientes con patología benigna de próstata como prostatitis no bacteriana, prostatitis aguda bacteriana, infección del tracto urinario que no fuera etiquetada como prostatitis, pin o prostatodinia. Encontramos que el pool general de individuos tuvieron prostatitis no bacteriana, 176 individuos, suponiendo el 31,5%. Tuvieron prostatitis aguda bacteriana 160 individuos que suponen el 28,67% de los casos, Infección del tracto urinario no prostatitis la sufrieron 136 individuos que supone el 24,37%, PIN 78 individuos, con un 13,97% y prostatodinia 8 individuos, que suponen el 1,43 de la muestra general.

La tabla 12 muestra la distribución de la patología urológica principal en GP y GU.

Patología Urológica	Grupo		Total	
	GP, n=206	GU, n=352	n	%
Prostatitis no bacteriana	68	108	176	31.5412
Prostatitis aguda bacteriana	50	110	160	28.6738
ITU	56	80	136	24.3727
PIN	28	50	78	13.9784
Prostatodinia	4	4	8	1.4336
Total	206	352	558	100

Tabla 12. Distribución de la patología urológica principal en GP y GU.

La tabla 13 muestra la comparación de la patología urológica principal en GP y GU. Cuando comparamos la distribución del diagnóstico principal urológico de estos individuos entre GP y GU encontramos que no ha habido diferencias ($p=0.391$).

Patología Urológica		Grupo		Total
		GP, n=206	GU, n=352	
Prostatitis no bacteriana	Frecuencia	68	108	176
	% entre Patología Urológica	38,64%	61,36%	100,00%
	% entre Grupo	33,01%	30,68%	31,54%
	Residuos ajustados	0,6	-0,6	
Prostatitis aguda bacteriana	Frecuencia	50	110	160
	% entre Patología Urológica	31,25%	68,75%	100,00%
	% entre Grupo	24,27%	31,25%	28,67%
	Residuos ajustados	-1,8	1,8	
ITU	Frecuencia	56	80	136
	% entre Patología Urológica	41,18%	58,82%	100,00%
	% entre Grupo	27,18%	22,73%	24,37%
	Residuos ajustados	1,2	-1,2	
PIN	Frecuencia	28	50	78
	% entre Patología Urológica	35,90%	64,10%	100,00%
	% entre Grupo	13,59%	14,20%	13,98%
	Residuos ajustados	-0,2	0,2	
Prostatodinia	Frecuencia	4	4	8
	% entre Patología Urológica	50,00%	50,00%	100,00%
	% entre Grupo	1,94%	1,14%	1,43%
	Residuos ajustados	0,8	-0,8	
Total	Frecuencia	206	352	558
	% entre Patología Urológica	36,92%	63,08%	100,00%
	% entre Grupo	100,00%	100,00%	100,00%

Tabla 13. Comparación de la patología urológica principal en GP y GU.

*Chi cuadrado: 4,112

*p-valor: 0,391

*Interpretación: no existe relación entre la patología urológica principal y los grupos GP y GU.

RESULTADOS

1.-Porcentaje de grupos:

Patología Urológica	Grupo con mayor porcentaje
Prostatitis no bacteriana	A
Prostatitis aguda bacteriana	B
ITU	A
PIN	B
Prostatodinia	A

2.-Porcentaje de la patología urológica principal en GP y GU.

La tabla 14 muestra el porcentaje de distribución de la patología urológica principal en GP y GU.

Patología Urológica	GP	GU
Prostatitis no bacteriana	38,64%	61,36%
Prostatitis aguda bacteriana	31,25%	68,75%
ITU	41,18%	58,82%
PIN	35,90%	64,10%
Prostatodinia	50,00%	50,00%

Tabla 14. Porcentaje de la patología urológica principal en GP y GU.

La figura 19 muestra la distribución de la patología urológica principal en GP y GU.

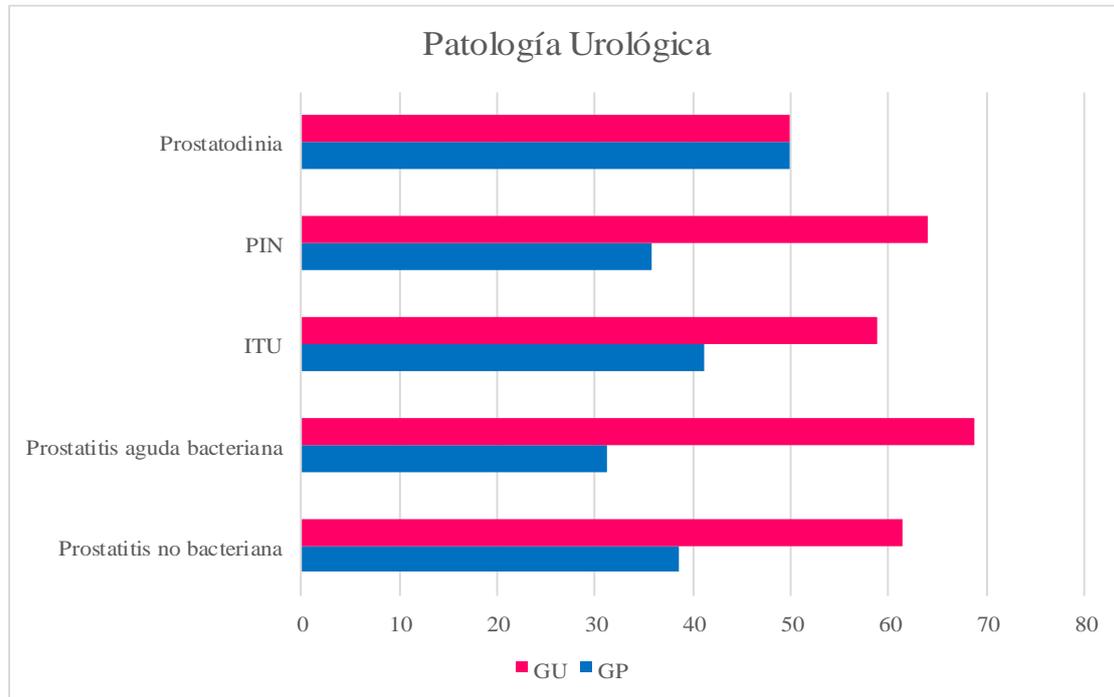


Figura 19. Distribución de la patología urológica principal en GP y GU.

7.2. Patología urológica secundaria en GP y GU

Esta es la patología urológica secundaria que aparece a lo largo del seguimiento, es decir, diagnósticos urológicos que se desarrollan después de la primera consulta del paciente.

En la totalidad de los individuos que participaron no desarrollaron ninguna patología urológica secundaria 268 casos que suponen 48%; desarrollaron hiperplasia benigna de próstata 202 casos que suponen 36,2%; nicturia 2 casos 0,4%; prostatismo 8 casos, 1,4% de los casos; cistitis 8 casos 4%; infección de tracto urinario diferente a la prostatitis 36 casos 6,5%; prostatitis bacteriana 8 casos 1,4%; prostatitis crónica 12 caso 2,2%; incontinencia urinaria 4 casos 0,7%; prostatodinia 6 casos 1,1%; balanitis candidiásica 4 casos 0,7%; no hubo diferencias entre grupo GP y GU en cuanto al desarrollo o aparición de diagnósticos secundarios urológicos (p=0,081).

La tabla 15 muestra la distribución de la patología urológica secundaria en GP y GU.

RESULTADOS

Patología urológica secundaria	GP, n=206	GU n=352	Total
No	98	170	268
HBP	72	130	202
Nicturia	0	2	2
Prostatismo	2	6	8
Cistitis	2	6	8
ITU	14	22	36
Prostatitis	4	4	8
Prostatitis crónica	4	8	12
IU	4	0	4
Prostatodinia	2	4	6
Balanitis candidiásica	4	0	4

Tabla 15. Distribución de la patología urológica secundaria en GP y GU.

La tabla 16 muestra la comparación de la patología urológica secundaria en GP y GU.

Otros diagnósticos urológicos		GP, n=206	GU n=352	Total
No	Frecuencia	98	170	268
	% dentro Otros diagnósticos urológicos	36,57%	63,43%	100,00%
	% dentro Grupo	47,57%	48,30%	48,03%
	Residuos ajustados	-0,2	0,2	
HBP	Frecuencia	72	130	202
	% dentro Otros diagnósticos urológicos	35,64%	64,36%	100,00%
	% dentro Grupo	34,95%	36,93%	36,20%
	Residuos ajustados	-0,5	0,5	
Nicturia	Frecuencia	0	2	2

	% dentro Otros diagnósticos urológicos	0,00%	100,00%	100,00%
	% dentro Grupo	0,00%	0,57%	0,36%
	Residuos ajustados	-1,1	1,1	
Prostatismo	Frecuencia	2	6	8
	% dentro Otros diagnósticos urológicos	25,00%	75,00%	100,00%
	% dentro Grupo	0,97%	1,70%	1,43%
	Residuos ajustados	-0,7	0,7	
Cistitis	Frecuencia	2	6	8
	% dentro Otros diagnósticos urológicos	25,00%	75,00%	100,00%
	% dentro Grupo	0,97%	1,70%	1,43%
	Residuos ajustados	-0,7	0,7	
ITU	Frecuencia	14	22	36
	% dentro Otros diagnósticos urológicos	38,89%	61,11%	100,00%
	% dentro Grupo	6,80%	6,25%	6,45%
	Residuos ajustados	0,3	-0,3	
Prostatitis	Frecuencia	4	4	8
	% dentro Otros diagnósticos urológicos	50,00%	50,00%	100,00%
	% dentro Grupo	1,94%	1,14%	1,43%
	Residuos ajustados	0,8	-0,8	
Prostatitis crónica	Frecuencia	4	8	12
	% dentro Otros diagnósticos urológicos	33,33%	66,67%	100,00%
	% dentro Grupo	1,94%	2,27%	2,15%
	Residuos ajustados	-0,3	0,3	
IU	Frecuencia	4	0	4
	% dentro Otros diagnósticos urológicos	100,00%	0,00%	100,00%
	% dentro Grupo	1,94%	0,00%	0,72%

RESULTADOS

	Residuos ajustados	2,6	-2,6	
Prostatodinia	Frecuencia	2	4	6
	% dentro Otros diagnósticos urológicos	33,33%	66,67%	100,00%
	% dentro Grupo	0,97%	1,14%	1,08%
	Residuos ajustados	-0,2	0,2	
Balanitis candidiásica	Frecuencia	4	0	4
	% dentro Otros diagnósticos urológicos	100,00%	0,00%	100,00%
	% dentro Grupo	1,94%	0,00%	0,72%
	Residuos ajustados	2,6	-2,6	
Total	Frecuencia	206	352	558
	% dentro Otros diagnósticos urológicos	36,92%	63,08%	100,00%
	% dentro Grupo	100,00%	100,00%	100,00%

Tabla 16. Comparación de la patología urológica secundaria en GP y GU.

*Chi cuadrado: 16,718

*p-valor: 0,081

*Interpretación: no existe relación entre la patología urológica secundaria y los grupos GP y GU.

1.-Porcentaje de grupos:

Otros diagnósticos urológicos	Grupo con mayor porcentaje
No	GU
HBP	GU
Nicturia	GU
Prostatismo	GU
Cistitis	GU
ITU	GP
Prostatitis	GP
Prostatitis crónica	GU
IU	GP
Prostatodinia	GU
Balanitis Candidiásica	GP

2.-Porcentaje de la patología urológica en GP y GU.

La tabla 17 muestra el porcentaje de distribución de la patología urológica secundaria en GP y GU.

Otros diagnósticos urológicos	GP	GU
No	36,57%	63,43%
HBP	35,64%	64,36%
Nicturia	0,00%	100,00%
Prostatismo	25,00%	75,00%
Cistitis	25,00%	75,00%
ITU	38,89%	61,11%
Prostatitis	50,00%	50,00%
Prostatitis crónica	33,33%	66,67%
IU	100,00%	0,00%
Prostatodinia	33,33%	66,67%
Balanitis candidiásica	100,00%	100,00%

Tabla 17. Porcentaje de la patología urológica en el grupo GP y GU.

RESULTADOS

La figura 20 muestra la distribución de la patología urológica secundaria en el grupo GP y GU.

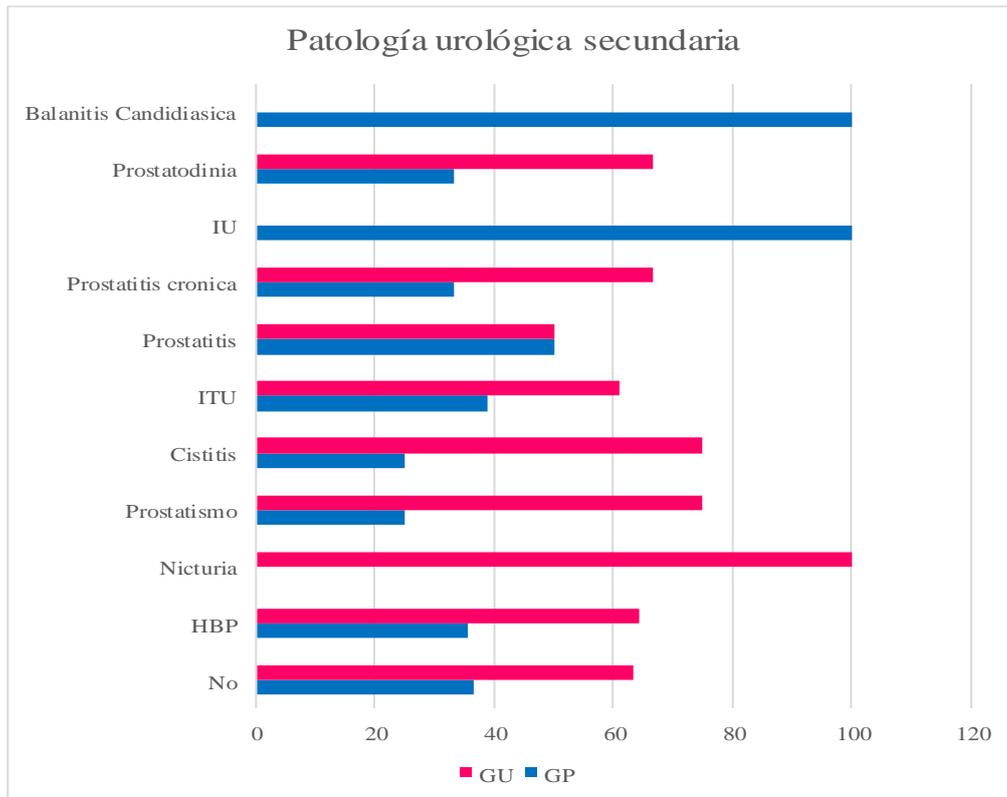


Figura 20. Distribución de la patología urológica secundaria en GP y GU.

8. ESTADO DE LA PATOLOGÍA PSICOLÓGICA

La tabla 18 muestra la distribución del estado del diagnóstico principal de la patología psicológica en GP y GU.

Patología psicológica	GP, n=206	GU, n=352	Total
Negativo	0	290	290
Positivo curado	68	14	82
Positivo 1.no curado	138	48	186
Total	206	352	558

Tabla 18. Distribución del estado del diagnóstico principal de la patología psicológica en GP y GU.

La tabla 19 muestra la comparación del estado del diagnóstico principal de la patología psicológica en GP y GU.

En cuanto a la patología psicológica, en la totalidad de los individuos, encontramos que no tuvieron ninguna patología psicológica 290 hombres, 52% de los casos. Tuvieron alguna patología psicológica y están curados 82 casos, 14,7%. Tienen patología psicológica diagnosticada y no están curados, es decir, la tienen en activo, 186 hombres 33,3% de los casos. Sí hay diferencia entre los grupos, $(p)=0,007$. En GU se observa que hay más frecuentemente ninguna patología psicológica mientras que en GP hay más patología psicológica, tanto curados como no curados. En GP tenemos cero personas sin patología psicológica ya que por definición es lo que marca el grupo.

Hay 68 casos que tenían patología psicológica como primera consulta, que supone el 33% de los casos, y tienen patología psicológica como primera consulta 138 casos y sigue en activo esa patología psicológica, lo que supone el 74,2% de los casos. Sin embargo, en el GU encontramos que no tienen ninguna patología psicológica 290 casos, lo que asciende al 82,4%. Tienen alguna patología psicológica 14 pacientes, 17,1%; y 48 personas que, aunque primero diagnosticaron por patología urológica, tenían patología psicológica y no estaban curados, 25,8%.

RESULTADOS

		GP, n=206	GU, n=352	Total
Negativo	Frecuencia	0	290	290
	% dentro Psicológico	0,00%	100,00%	100,00%
	% dentro Grupo	0,00%	82,39%	51,97%
	Residuos ajustados	-18,8	18,8	
positivo curado	Frecuencia	68	14	82
	% dentro Psicológico	82,93%	17,07%	100,00%
	% dentro Grupo	33,01%	3,98%	14,70%
	Residuos ajustados	9,3	-9,3	
positivo no curado	Frecuencia	138	48	186
	% dentro Psicológico	74,19%	25,81%	100,00%
	% dentro Grupo	66,99%	13,64%	33,33%
	Residuos ajustados	12,9	-12,9	
Total	Frecuencia	206	352	558
	% dentro Psicológico	36,92%	63,08%	100,00%
	% dentro Grupo	100,00%	100,00%	100,00%

Tabla 19. Comparación del estado del diagnóstico principal de la patología psicológica en GP y GU.

*Chi cuadrado: 355,228

*p-valor: 0,007

*Interpretación: existe relación entre el estado del diagnóstico principal de la patología psicológica y grupos GP y GU.

1.-Porcentaje de grupos:

Patología psicológica	Grupo con mayor porcentaje
Negativo	GU
Positivo curado	GP
Positivo no curado	GP

2.-Porcentaje del estado del diagnóstico principal de la patología psicológica en GP y GU.

La tabla 20 muestra el porcentaje de distribución del estado del diagnóstico principal de la patología psicológica en GP y GU.

Patología psicológica	GP	GU
Negativo	0,00%	82,39%
positivo curado	82,93%	17,07%
positivo no curado	74,19%	25,81%

Tabla 20. Porcentaje del estado del diagnóstico principal de la patología psicológica en GP y GU.

La figura 21 muestra la distribución del estado del diagnóstico principal de la patología psicológica en GP y GU.

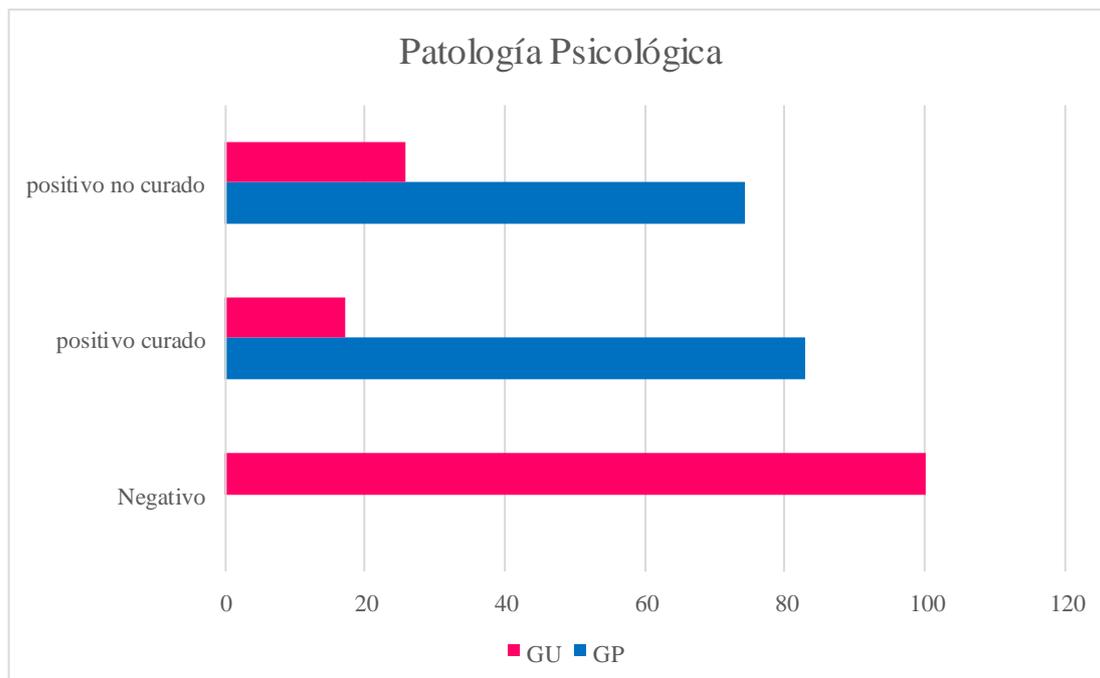


Figura 21. Distribución del estado del diagnóstico principal de la patología psicológica en GP y GU.

8.1. Patología psicológica principal en GP y GU

No hemos observado patología psicológica en 290 casos, sí ansiedad de rango patológico 110 casos, 19,7% de la muestra general; 84 casos están en el GP que son el 40,8% de GP, y 26 casos están en el GU que son el 7,4%. Depresión mayor 32 casos, en el pool general, que supone el 5,7%. De ellos, 24 pacientes con depresión mayor pertenecen al GP, 11,7% y 8 pacientes con depresión mayor pertenecen al GU, 2,3%. El insomnio patológico 24 casos en el pool general, 4,3% de la muestra total, donde 18 pacientes con insomnio patológico son GP, 8,7%, y 6 pacientes con insomnio patológico son GU, 1,7%. Tabaquismo patológico 74 pacientes con tabaquismo activo 13,3% de la muestra general, 64 pacientes con tabaquismo patológico son GP ,31,1%, y 10 pacientes con tabaquismo patológico son GU, 2,84%. Alcoholismo patológico 12 hombres, 3,84% de la muestra general, con 2 pacientes en GP, 1% y 10 pacientes con

alcoholismo patológico son GU, 2,84%. Trastorno psicótico mayor, o psicosis, 16 hombres, 2,9%, 14 pacientes con trastorno psicótico patológico son GP, 6,8%, y 2 pacientes con trastorno psicótico patológico son GU, 0,6%. Por lo tanto, si hay diferencia entre la distribución de patología psicológicas primarias entre GP y GU ($p=0,0002$).

La tabla 21 muestra la distribución de la patología psicológica principal en GP y GU.

Patología psicológica	GP, n=206	GU n=352	Total
Negativo	0	290	290
Ansiedad	84	26	110
Depresión	24	8	32
Insomnio	18	6	24
Tabaquismo	64	10	74
Alcoholismo	2	10	12
Psicosis	14	2	16
Total	206	352	558

Tabla 21. Distribución de la patología psicológica principal en GP y GU.

RESULTADOS

La tabla 22 muestra la comparación de la patología psicológica principal en GP y GU.

Patología psicológica		GP, n=206	GU, n=352	Total
Negativo	Frecuencia	0	290	290
	% dentro Patología psicológica	0,00%	100,00%	100,00%
	% dentro Grupo	0,00%	82,39%	51,97%
	Residuos ajustados	-18,8	18,8	
Ansiedad	Frecuencia	84	26	110
	% dentro Patología psicológica	76,36%	23,64%	100,00%
	% dentro Grupo	40,78%	7,39%	19,71%
	Residuos ajustados	9,6	-9,6	
Depresión	Frecuencia	24	8	32
	% dentro Patología psicológica	75,00%	25,00%	100,00%
	% dentro Grupo	11,65%	2,27%	5,73%
	Residuos ajustados	4,6	-4,6	
Insomnio	Frecuencia	18	6	24
	% dentro Patología psicológica	75,00%	25,00%	100,00%
	% dentro Grupo	8,74%	1,70%	4,30%
	Residuos ajustados	4,0	-4,0	
Tabaquismo	Frecuencia	64	10	74
	% dentro Patología psicológica	86,49%	13,51%	100,00%
	% dentro Grupo	31,07%	2,84%	13,26%
	Residuos ajustados	9,5	-9,5	
Alcoholismo	Frecuencia	2	10	12
	% dentro Patología psicológica	16,67%	83,33%	100,00%

	% dentro Grupo	0,97%	2,84%	2,15%
	Residuos ajustados	-1,5	1,5	
Psicosis	Frecuencia	14	2	16
	% dentro Patología psicológica	87,50%	12,50%	100,00%
	% dentro Grupo	6,80%	0,57%	2,87%
	Residuos ajustados	4,3	-4,3	
Total	Frecuencia	206	352	558
	% dentro Patología psicológica	36,92%	63,08%	100,00%
	% dentro Grupo	100,00%	100,00%	100,00%

Tabla 22. Comparación de la patología psicológica principal en GP y GU.

*Chi cuadrado: 377,28

*p-valor: 0,0002

*Interpretación: existe relación entre la patología psicológica principal y los grupos GP y GU.

1.-Porcentaje de grupos:

Patología psicológica	Grupo con mayor porcentaje
Negativo	GU
Ansiedad	GP
Depresión	GP
Insomnio	GP
Tabaquismo	GP
Alcoholismo	GU
Psicosis	GP

2.-Porcentaje de la patología psicológica principal en GP y GU.

La tabla 23 muestra el porcentaje de distribución de la patología psicológica principal en GP y GU.

RESULTADOS

En GU es más frecuente o que no tengan ninguna patología psicológica o el alcoholismo patológico.

Patología psicológica	GP	GU
Negativo	0,00%	100,00%
Ansiedad	76,36%	23,64%
Depresión	75,00%	25,00%
Insomnio	75,00%	25,00%
Tabaquismo	16,67%	83,33%
Alcoholismo	86,49%	13,51%
Psicosis	87,50%	12,50%

Tabla 23. Porcentaje de la patología psicológica principal en GP y GU.

La figura 22 muestra la distribución de la patología psicológica principal en GP y GU.

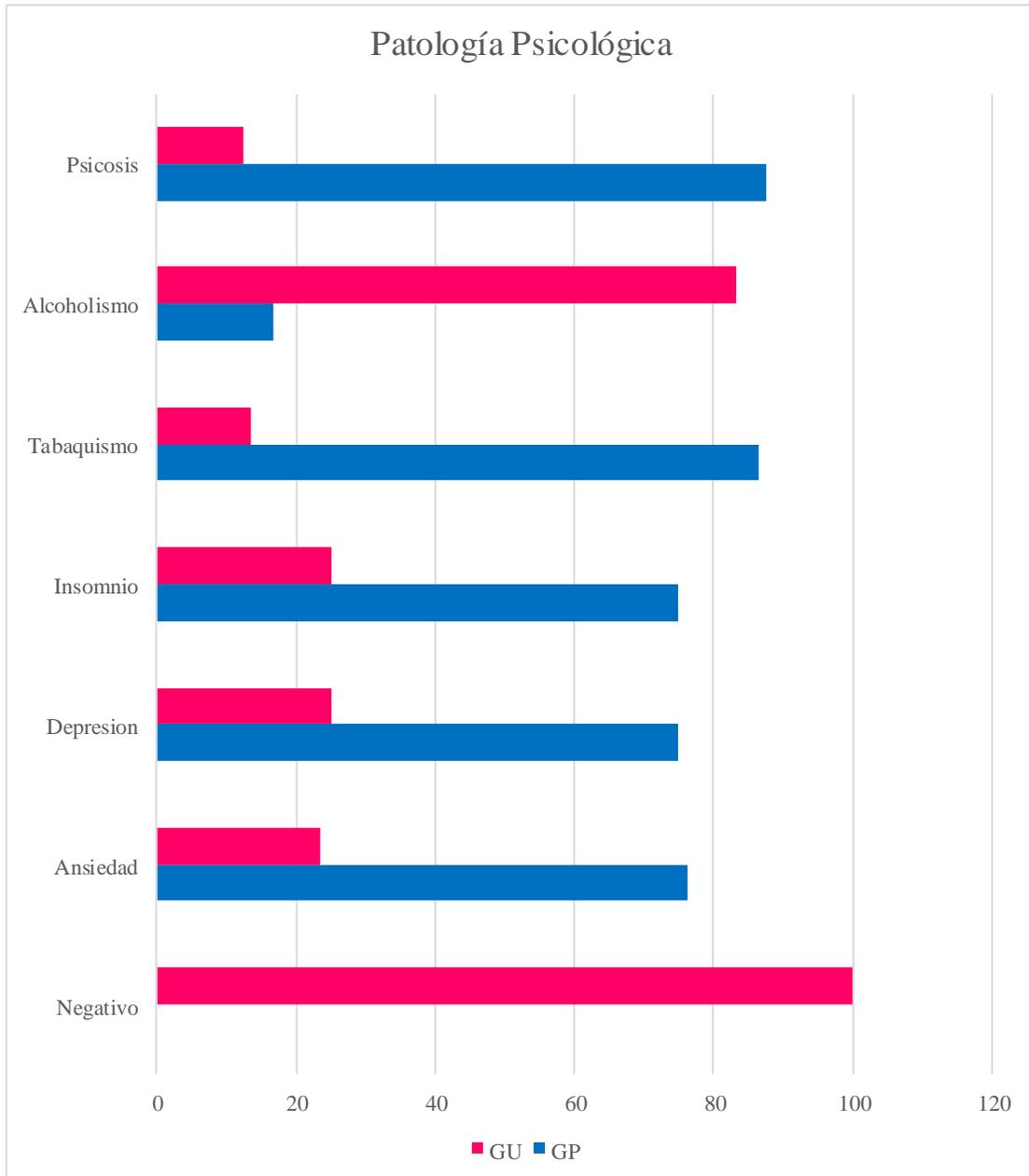


Figura 22. Distribución de la patología psicológica principal en GP y GU.

8.2. Patología psicológica secundaria en GP y GU

La tabla 24 muestra la distribución de la patología psicológica secundaria en GP y GU.

Patología psicológica secundaria	GP, n=206	GU, n=352	Total
Ansiedad	2	4	6
Depresión	4	0	4
Insomnio	6	4	10
Tabaquismo	30	9	39
Alcoholismo	12	5	17
Psicosis	0	2	2
Ninguno	152	328	480
Total	206	352	558

Tabla 24. Distribución de la patología psicológica secundaria en GP y GU.

La tabla 25 muestra la comparación de la patología psicológica secundaria en GP y GU.

Las patologías psicológicas secundarias, es decir, aquellos pacientes que primero consultan por una patología urológica o por una patología psicológica primaria, pero a lo largo de la evolución va a aparecer sobrevenida una patología psicológica. De la totalidad de los individuos, encontramos que desarrollan ansiedad patológica 6 casos que es el 1,1% de la muestra general; depresión mayor 4 casos, 0,7% de la muestra general; insomnio 10 casos, 1,8% de la muestra general; tabaquismo patológico 39 casos, 7% de la muestra general; alcoholismo 17 casos, 3% de la muestra general; psicosis mayor 2 casos, 0,4% de la muestra general; y ninguna patología psicológica a lo largo del seguimiento sobrevenida en el 86% de los casos. Sí hay diferencia en la distribución de esta patología psicológica secundaria de sobrevenida a lo largo del seguimiento ($p=0,00028$).

Encontramos que hay un diagnóstico sobrevenido psicológico en el grupo GP con 2 casos de ansiedad, 1%, 4 con depresión mayor, 1,9%; insomnio 6 casos, 2,9%; tabaquismo patológico 30 casos, 14,6%; alcoholismo 12 casos, 5,8%; psicosis mayor en

cero casos y 152 casos no desarrollan patología nueva psicológica. Sin embargo, en GU aparecen 4 casos de ansiedad patológica nueva, 1,1%; cero casos de depresión mayor; insomnio 4 casos, 1,1%; tabaquismo patológico 9 casos, 2,6%; alcoholismo 5 casos, 1,4%; psicosis mayor 2 casos 0,6%; y 328 se mantienen sin ninguna patología psicológica a lo largo del seguimiento sobrevenida, lo que supone el 93,2%.

Patología psicológica secundaria		GP, n=206	GU, n=352	Total
Ansiedad	Frecuencia	2	4	6
	% dentro Patología psicológica secundaria	33,33%	66,67%	100,00%
	% dentro Grupo general	0,97%	1,14%	1,08%
	Residuos ajustados	-0,2	0,2	
Depresión	Frecuencia	4	0	4
	% dentro Patología psicológica secundaria	100,00%	0,00%	100,00%
	% dentro Grupo general	1,94%	0,00%	0,72%
	Residuos ajustados	2,6	-2,6	
Insomnio	Frecuencia	6	4	10
	% dentro Patología psicológica secundaria	60,00%	40,00%	100,00%
	% dentro Grupo general	2,91%	1,14%	1,79%
	Residuos ajustados	1,5	-1,5	
Tabaquismo	Frecuencia	30	9	39
	% dentro Patología psicológica secundaria	76,92%	23,08%	100,00%
	% dentro Grupo general	14,56%	2,56%	6,99%
	Residuos ajustados	5,4	-5,4	
Alcoholismo	Frecuencia	12	5	17
	% dentro Patología psicológica secundaria	70,59%	29,41%	100,00%
	% dentro Grupo general	5,83%	1,42%	3,05%
	Residuos ajustados	2,9	-2,9	

RESULTADOS

Psicosis	Frecuencia	0	2	2
	% dentro Patología psicológica secundaria	0,00%	100,00%	100,00%
	% dentro Grupo general	0,00%	0,57%	0,36%
	Residuos ajustados	-1,1	1,1	
Ninguno	Frecuencia	152	328	480
	% dentro Patología psicológica secundaria	31,67%	68,33%	100,00%
	% dentro Grupo general	73,79%	93,18%	86,02%
	Residuos ajustados	-6,4	6,4	
Total	Frecuencia	206	352	558
	% dentro Patología psicológica secundaria	36,92%	63,08%	100,00%
	% dentro Grupo general	100,00%	100,00%	100,00%

Tabla 25. Comparación de la patología psicológica secundaria en GP y GU.

*Chi cuadrado: 51,087

*p-valor: 0,00028

*Interpretación: existe relación entre la patología psicológica secundaria y los grupos GP y GU.

1.-Porcentaje de grupos:

Fue más frecuente en GU desarrollar ansiedad patológica, trastorno psicótico mayor o mantenerse sin ningún trastorno.

Patología psicológica secundaria	Grupo con mayor porcentaje
Ansiedad	GU
Depresión	GP
Insomnio	GP
Tabaquismo	GP
Alcoholismo	GP
Psicosis	GU
Ninguno	GU

2.-Porcentaje de la patología psicológica secundaria en GP y GU.

La tabla 26 muestra el porcentaje de distribución de la patología psicológica secundaria en GP y GU.

Patología psicológica secundaria	GP	GU
Ansiedad	33,33%	66,67%
Depresión	100,00%	0,00%
Insomnio	60,00%	40,00%
Tabaquismo	76,92%	23,08%
Alcoholismo	70,59%	29,41%
Psicosis	0,00%	100,00%
Ninguno	31,67%	68,33%

Tabla 26. Porcentaje de la patología psicológica secundaria en GP y GU.

La figura 23 muestra la distribución de la patología psicológica secundaria en GP y GU.

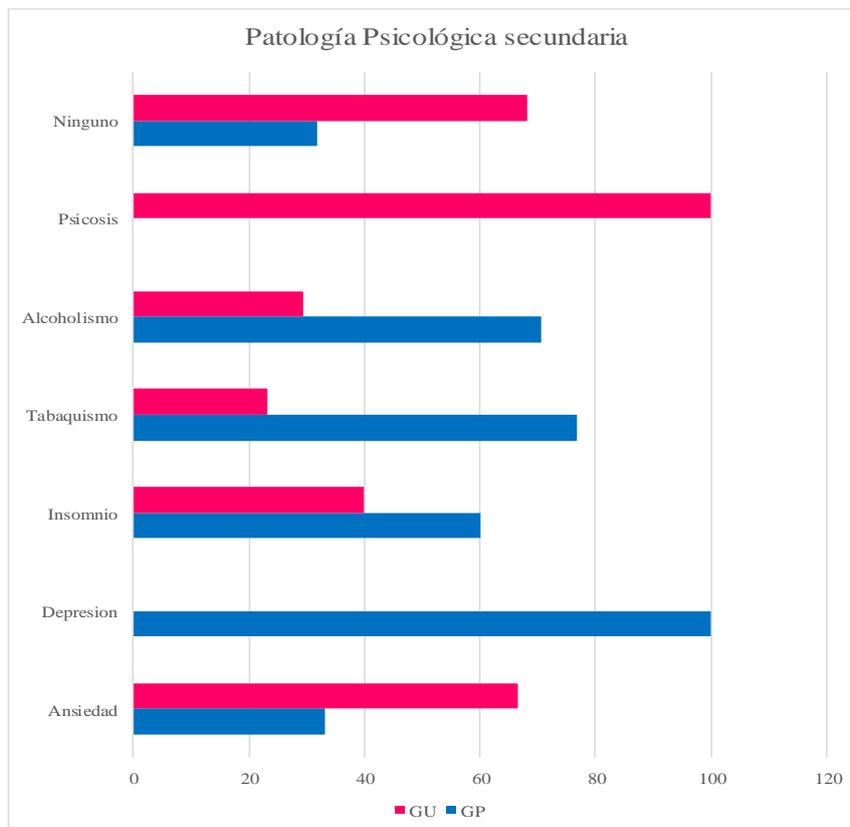


Figura 23. Distribución de la patología psicológica secundaria en GP y GU.

9. TIEMPO DE EVOLUCIÓN ENTRE EL DIAGNÓSTICO UROLÓGICO Y PSICOLÓGICO PRINCIPAL

Analizamos ahora el tiempo de evolución medido en meses que transcurre entre el diagnóstico urológico principal y diagnóstico psicológico principal. En el pool general existe una media de 75,52 meses con una desviación estándar de 74,49 meses, mediana de 65,51 con un rango de 1 a 726,45 meses. Es decir, tiene un rango muy alto entre un mes y 60 años en el grupo general. Hay diferencia en el tiempo que transcurre entre el diagnóstico urológico principal y el psicológico principal, siendo inferior el tiempo en el grupo GU, es decir en el grupo que tiene un diagnóstico urológico principal primero.

La media del tiempo de evolución fue 75,52 meses, SD 74,49, mediana 65,51, rango 1-726,45 (figura 24).

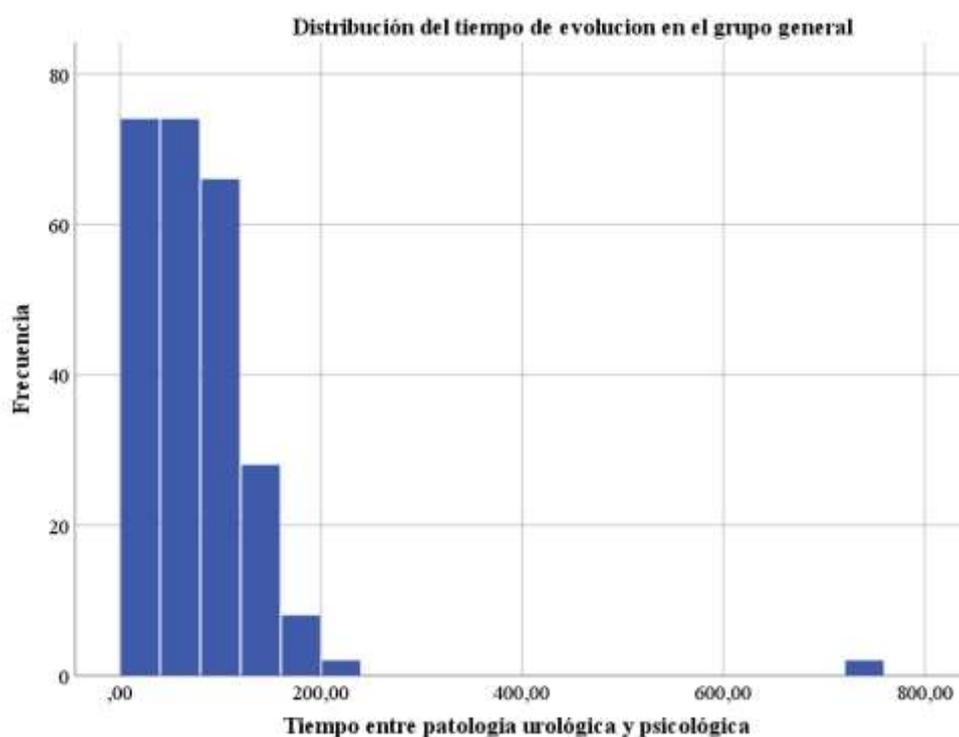


Figura 24. Tiempo de evolución entre el diagnóstico urológico y psicológico principal en el total de los individuos.

Encontramos que en GP la media del tiempo de evolución son 79,95 meses con una desviación estándar de 80,09 una mediana de 67,03 con un rango de 1 a 726,45, frente a GU que tiene una media de 56,46 meses, una desviación estándar de 37,93 una mediana de 60,69 meses con un rango de 2,20 a 136,93 meses ($p=0,025$). Es decir, el

tiempo de evolución entre el diagnóstico principal desde el urológico al psicológico es inferior en el grupo GU.

La tabla 27 y las figuras 24 y 25 muestran el tiempo de evolución en GP y GU. En el grupo GU fue inferior ($p=0,025$).

Grupo	Tiempo de evolución media	Sd	Mediana	Rango
GP	79,96	80,09	67,03	1-726,45
GU	56,46	37,93	60,69	2,20-136,93

Tabla 27. Tiempo de evolución en GP y GU.

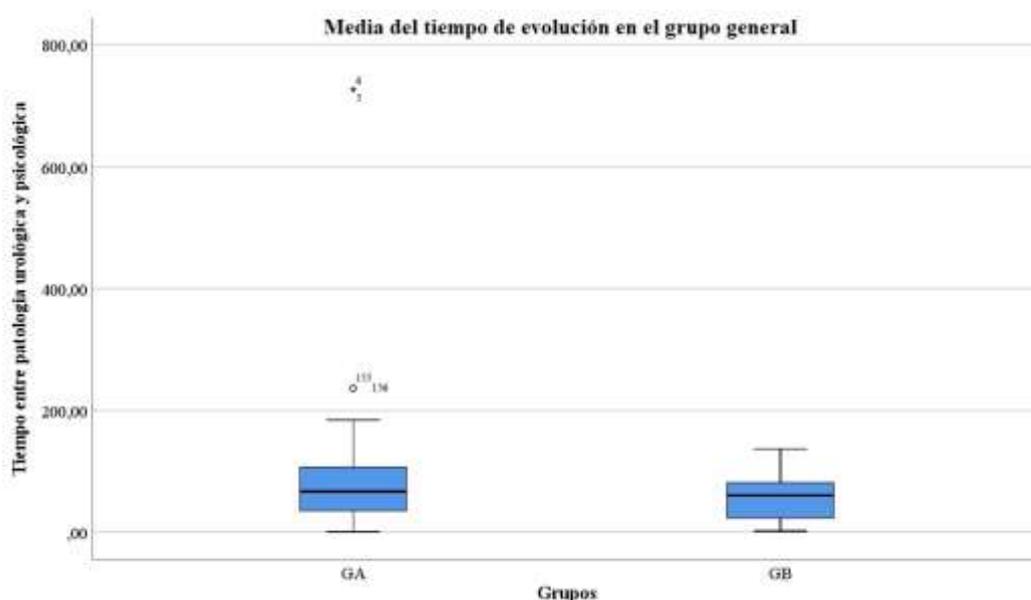


Figura 25. Media del tiempo de evolución en GP (GA) y GU (GB).

10. SÍNTOMAS SECUNDARIOS

Por síntoma urinario se recoge en el estudio los síntomas que propiciaron una consulta específica a lo largo del estudio, lo que en el pool general de pacientes fueron solo 56 casos. Dichos síntomas fueron dolor en 10 hombres y hematuria en 8. Por otras alteraciones miccionales se entiende disuria, alteración del chorro miccional, distintos a dolor o hematuria y fueron 38 casos.

RESULTADOS

Se encuentra que el dolor supone un 17.9% de todas esas quejas, otras alteraciones miccionales, lo más frecuente un 67.9% y hematuria 14.3% de todas esas quejas.

La tabla 28 muestra la distribución de los síntomas urinarios dentro de la condición en GP y GU.

Sí hay diferencia en la distribución entre GP y GU, ($p=0,031$). Encontramos que fue más frecuente que hubiera una consulta específica por dolor 1.94% en este grupo (GP) y hematuria 2,91% GP. Mientras que otras alteraciones miccionales son más frecuentes en GU, 7,95% del GU.

Síntomas urinarios	GP, n=206	%	GU, n=352	%	Total
Dolor	4	1,94	6	7,95	10
Otras alteraciones miccionales	10	4,85	28	7,82	38
Hematuria	6	2,91	2	0,56	8
Total	20	9,70	36	10,22	56

Tabla 28. Distribución de los síntomas urinarios dentro de la condición en GP y GU.

La tabla 29 muestra la comparación de los síntomas urinarios dentro de la condición en GP y GU.

Síntomas Urinarios		GP, n=206	GU, n=352	Total
Dolor	Frecuencia	4	6	10
	% dentro Síntomas Urinarios	40,00%	60,00%	100,00%
	% dentro Grupo	20,00%	16,67%	17,86%
	Residuos ajustados	0,3	-0,3	
Otras alteraciones miccionales	Frecuencia	10	28	38
	% dentro Síntomas Urinarios	26,32%	73,68%	100,00%
	% dentro Grupo	50,00%	77,78%	67,86%
	Residuos ajustados	-2,1	2,1	
Hematuria	Frecuencia	6	2	8
	% dentro Síntomas Urinarios	75,00%	25,00%	100,00%
	% dentro Grupo	30,00%	5,56%	14,29%
	Residuos ajustados	2,5	-2,5	
Total	Frecuencia	20	36	56
	% dentro Síntomas Urinarios	35,71%	64,29%	100,00%
	% dentro Grupo	100,00%	100,00%	100,00%

Tabla 29. Comparación de los síntomas urinarios dentro de la condición en GP y GU.

*Chi cuadrado: 6,920

*p-valor: 0,031

*Interpretación: existe relación entre los síntomas urinarios dentro de la condición y los grupos GP y GU.

RESULTADOS

1.-Porcentaje de grupos:

Síntomas urinarios	Grupo con mayor porcentaje
Dolor	GP
Otras alteraciones miccionales	GU
Hematuria	GP

2.-Porcentaje de los síntomas urinarios dentro de la condición en GP y GU.

La tabla 30 muestra el porcentaje de distribución de los síntomas urinarios dentro de la condición en GP y GU.

Síntomas urinarios	GP	GU
Dolor	40,00%	60,00%
Otras alteraciones miccionales	26,32%	73,68%
Hematuria	75,00%	25,00%

Tabla 30. Porcentaje de distribución de los síntomas urinarios dentro de la condición en GP y GU.

La figura 26. Muestra la distribución del porcentaje de los síntomas urinarios dentro de la condición en GP y GU.

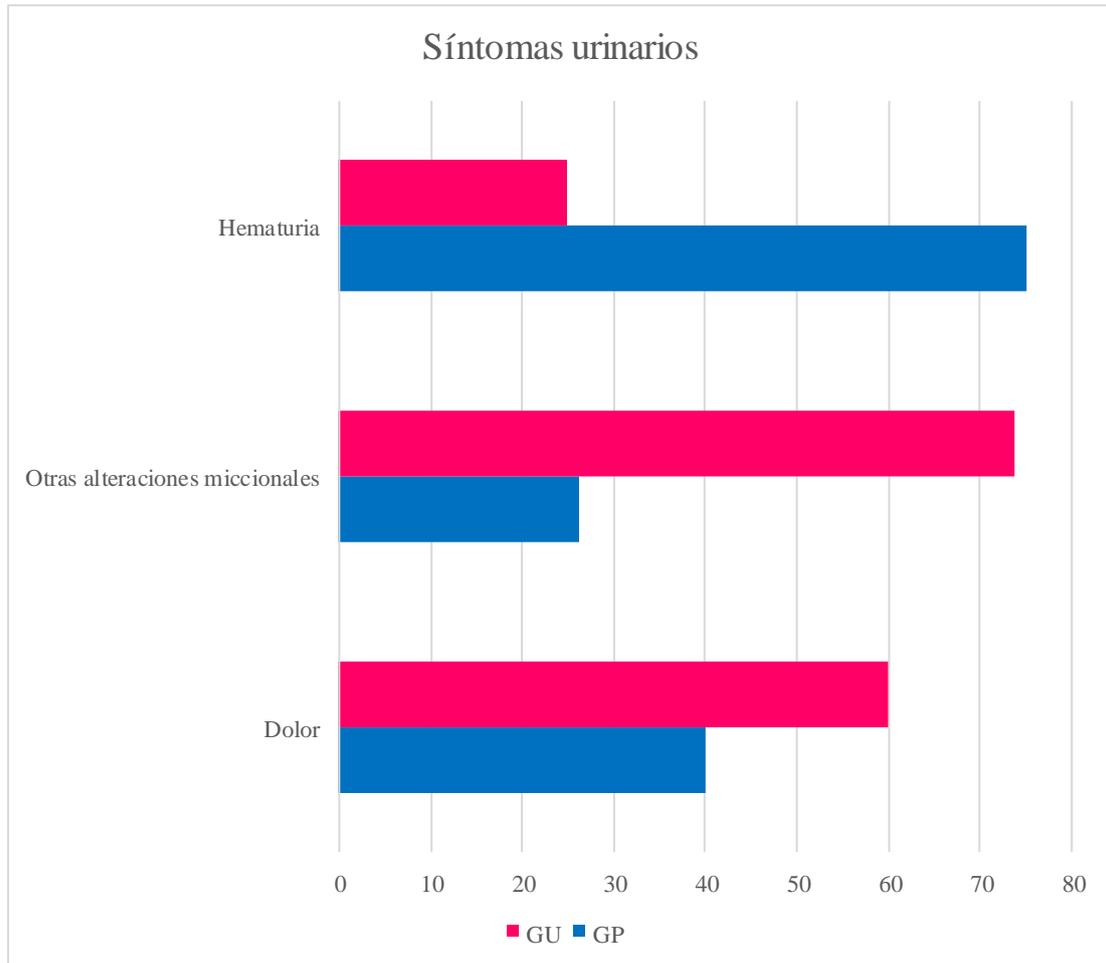


Figura 26. Distribución del porcentaje de los síntomas urinarios dentro de la condición en GP y GU.

11. DIAGNÓSTICOS SECUNDARIOS

Se ha analizado los diagnósticos secundarios porque hay diferencia en la distribución de diagnóstico secundario entre GP y GU.

RESULTADOS

La tabla 31 muestra la distribución de los diagnósticos secundarios en GP y GU.

Diagnósticos secundarios	GP, n=206	GU, n=352	Total
HTA	92	108	200
IAM	12	8	20
Alteraciones del ritmo	14	18	32
Metabólico	34	30	64
Dislipemia	92	146	238
DM1	2	2	4
DM2	34	30	64
Colon irritable	4	2	6
Respiratorio	16	16	32
Traumatológico	2	6	8
Reumatológico	2	4	6
Neurológico central	6	26	32
Neurológico periférico	10	6	16
Algias	50	77	127
Artritis	6	4	10
Artrosis	23	26	49
ORL	34	28	62
Oftalmológico	12	48	60
Alergias	16	34	50
Otras enfermedades	112	134	246
Otros canceres	3	4	7
Ninguno	2	6	8
Total	578	763	1341

Tabla 31. Distribución de los diagnósticos secundarios en GP y GU.

*HTA: Hipertensión arterial

*IAM: Infarto agudo miocardio

La tabla 32 muestra la comparación de los diagnósticos secundarios en GP y GU.

La hipertensión arterial la tuvo el 14,9% del pool general, infarto agudo de miocardio 1,5% del pool general, alteraciones del ritmo cardiaco 2,4% del pool general, dislipemia 17,7% del pool general, diabetes mellitus tipo I 0,3%, diabetes mellitus tipo II 4,8%, colon irritable 0,4%, trastorno respiratorio 2,4%, trastornos traumatológicos 0,6%, trastorno reumatológico 0,4%, trastorno neurológico centrales 2,4%, trastorno neurológico periférico 1,2%, algias de tipo no especificado 9,5%, artritis 0,7%, artrosis 3,7%, trastorno otorrinolaringológico 4,6%, trastorno oftalmológico 4,5%, alergias 3,7%, otras enfermedades que tienen muy poca prevalencia 18,3%, canceres no son urológicos 0,5% y ningún trastorno, absolutamente ninguna diagnostico secundario 0,6% del total de los individuos estudiados. Como decimos si hay diferencia en la distribución de estos diagnósticos secundarios entre GP y GU, ($p=0,001$). Encontramos que en GP fue más frecuente la hipotensión arterial en 15,9% del grupo, fue más frecuente el infarto agudo de miocardio (2,1% de GP), más frecuentes trastornos metabólicos (5,9% de GP), diabetes mellitus tipo II (5,9% de GP), colon irritable (0,7% de GP), trastorno respiratorio (2,8% de GP), trastorno neurológico periférico (1,7% de GP), artritis (1% de GP), artrosis (4% de GP), trastorno otorrinolaringológico (5,9% de GP), y otras enfermedades no especificadas (19,4% de GP). Sin embargo, fueron más frecuente en GU, dislipemia (19,1% de individuos de GU), trastornos traumatológicos (0,8%), trastornos reumatológicos (0,5% de GU), %, trastornos neurológico centrales (3,4%), algias de cualquier tipo pero significativas (10,1%), trastorno oftalmológico (6,3%), alergias (4,5%), y ningún trastorno (0,8%). Están absolutamente igual distribuidos en igualdad de proporción en términos entre GP y GU, las alteraciones del ritmo cardiaco, diabetes mellitus tipo II, y otros canceres que no sean urológicos.

RESULTADOS

Diagnósticos secundarios		GP, n=206	GU, n=352	Total
HTA	Frecuencia	92	108	200
	% dentro DDSS	46,00%	54,00%	100,00%
	% dentro Grupo	15,92%	14,15%	14,91%
	Residuos ajustados	0,9	-0,9	
IMA	Frecuencia	12	8	20
	% dentro DDSS	60,00%	40,00%	100,00%
	% dentro Grupo	2,08%	1,05%	1,49%
	Residuos ajustados	1,5	-1,5	
Alteraciones del ritmo	Frecuencia	14	18	32
	% dentro DDSS	43,75%	56,25%	100,00%
	% dentro Grupo	2,42%	2,36%	2,39%
	Residuos ajustados	0,1	-0,1	
Metabólico	Frecuencia	34	30	64
	% dentro DDSS	53,13%	46,88%	100,00%
	% dentro Grupo	5,88%	3,93%	4,77%
	Residuos ajustados	1,7	-1,7	
Dislipemia	Frecuencia	92	146	238
	% dentro	38,66%	61,34%	100,00%

PALOMA CHANTADA TIRADO

	DDSS			
	% dentro Grupo	15,92%	19,13%	17,75%
	Residuos ajustados	-1,5	1,5	
DM1	Frecuencia	2	2	4
	% dentro DDSS	50,00%	50,00%	100,00%
	% dentro Grupo	0,35%	0,26%	0,30%
	Residuos ajustados	0,3	-0,3	
DM2	Frecuencia	34	30	64
	% dentro DDSS	53,13%	46,88%	100,00%
	% dentro Grupo	5,88%	3,93%	4,77%
	Residuos ajustados	1,7	-1,7	
Colon irritable	Frecuencia	4	2	6
	% dentro DDSS	66,67%	33,33%	100,00%
	% dentro Grupo	0,69%	0,26%	0,45%
	Residuos ajustados	1,2	-1,2	
Respiratorio	Frecuencia	16	16	32
	% dentro DDSS	50,00%	50,00%	100,00%
	% dentro Grupo	2,77%	2,10%	2,39%
	Residuos ajustados	0,8	-0,8	

RESULTADOS

Traumatológico	Frecuencia	2	6	8
	% dentro DDSS	25,00%	75,00%	100,00%
	% dentro Grupo	0,35%	0,79%	0,60%
	Residuos ajustados	-1,0	1,0	
Reumatológico	Frecuencia	2	4	6
	% dentro DDSS	33,33%	66,67%	100,00%
	% dentro Grupo	0,35%	0,52%	0,45%
	Residuos ajustados	-0,5	0,5	
Neurológico central	Frecuencia	6	26	32
	% dentro DDSS	18,75%	81,25%	100,00%
	% dentro Grupo	1,04%	3,41%	2,39%
	Residuos ajustados	-2,8	2,8	
Neurológico periférico	Frecuencia	10	6	16
	% dentro DDSS	62,50%	37,50%	100,00%
	% dentro Grupo	1,73%	0,79%	1,19%
	Residuos ajustados	1,6	-1,6	
Algias	Frecuencia	50	77	127
	% dentro DDSS	39,37%	60,63%	100,00%
	% dentro Grupo	8,65%	10,09%	9,47%

PALOMA CHANTADA TIRADO

	Residuos ajustados	-0,9	0,9	
Artritis	Frecuencia	6	4	10
	% dentro DDSS	60,00%	40,00%	100,00%
	% dentro Grupo	1,04%	0,52%	0,75%
	Residuos ajustados	1,1	-1,1	
Artrosis	Frecuencia	23	26	49
	% dentro DDSS	46,94%	53,06%	100,00%
	% dentro Grupo	3,98%	3,41%	3,65%
	Residuos ajustados	0,6	-0,6	
ORL	Frecuencia	34	28	62
	% dentro DDSS	54,84%	45,16%	100,00%
	% dentro Grupo	5,88%	3,67%	4,62%
	Residuos ajustados	1,9	-1,9	
Oftalmológico	Frecuencia	12	48	60
	% dentro DDSS	20,00%	80,00%	100,00%
	% dentro Grupo	2,08%	6,29%	4,47%
	Residuos ajustados	-3,7	3,7	
Alergias	Frecuencia	16	34	50
	% dentro DDSS	32,00%	68,00%	100,00%

RESULTADOS

	% dentro Grupo	2,77%	4,46%	3,73%
	Residuos ajustados	-1,6	1,6	
Otras enfermedades	Frecuencia	112	134	246
	% dentro DDSS	45,53%	54,47%	100,00%
	% dentro Grupo	19,38%	17,56%	18,34%
	Residuos ajustados	0,9	-0,9	
Otros canceres	Frecuencia	3	4	7
	% dentro DDSS	42,86%	57,14%	100,00%
	% dentro Grupo	0,52%	0,52%	0,52%
	Residuos ajustados	0,0	0,0	
Ninguno	Frecuencia	2	6	8
	% dentro DDSS	25,00%	75,00%	100,00%
	% dentro Grupo	0,35%	0,79%	0,60%
	Residuos ajustados	-1,0	1,0	
Total	Frecuencia	578	763	1341
	% dentro DDSS	43,10%	56,90%	100,00%
	% dentro Grupo	100,00%	100,00%	100,00%

Tabla 32. Comparación de los diagnósticos secundarios en GP y GU.

*Chi cuadrado: 46,626; *p-valor: 0,001.

*Interpretación: existe relación entre los diagnósticos secundarios y los grupos.

1.-Porcentaje de grupos:

Diagnósticos secundarios	Grupo con mayor porcentaje
HTA	GP
IMA	GP
Alteraciones del ritmo	Igual
Metabólico	GP
Dislipemia	GU
DM1	Igual
DM2	GP
Colon irritable	GP
Respiratorio	GP
Traumatológico	GU
Reumatológico	GU
Neurológico central	GU
Neurológico periférico	GP
Algias	GU
Artritis	GP
Artrosis	GP
ORL	GP
Oftalmológico	GU
Alergias	GU
Otras enfermedades	GP
Otros canceres	Igual
Ninguno	GU

11.1. Porcentaje de diagnósticos secundarios en GP y GU

La tabla 33 muestra el porcentaje de distribución de los diagnósticos secundarios dentro de la condición en GP y GU.

RESULTADOS

Diagnósticos secundarios	GP	GU
HTA	46,00%	54,00%
IMA	60,00%	40,00%
Alteraciones del ritmo	43,75%	56,25%
Metabólico	53,13%	46,88%
Dislipemia	38,66%	61,34%
DM1	50,00%	50,00%
DM2	53,13%	46,88%
Colon irritable	66,67%	33,33%
Respiratorio	50,00%	50,00%
Traumatológico	25,00%	75,00%
Reumatológico	33,33%	66,67%
Neurológico central	18,75%	81,25%
Neurológico periférico	62,50%	37,50%
Algas	39,37%	60,63%
Artritis	60,00%	40,00%
Artrosis	46,94%	53,06%
ORL	54,84%	45,16%
Oftalmológico	20,00%	80,00%
Alergias	32,00%	68,00%
Otras enfermedades	45,53%	54,47%
Otros canceres	42,86%	57,14%
Ninguno	25,00%	75,00%

Tabla 33. Porcentaje de distribución de los diagnósticos secundarios dentro de la condición en GP y GU.

La figura 27. Muestra la distribución del porcentaje de los diagnósticos secundarios dentro de la condición en GP y GU.

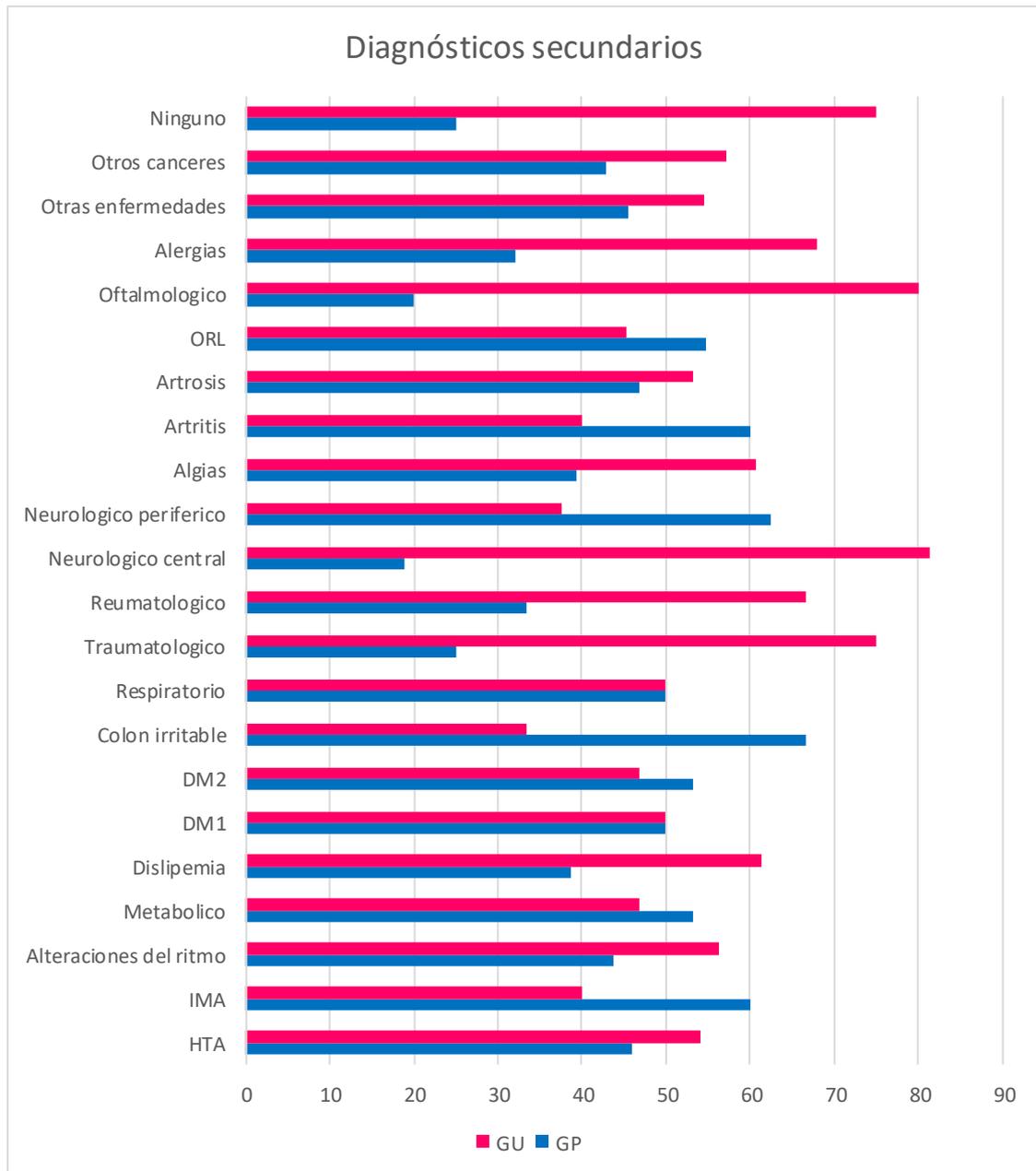


Figura 27. Distribución del porcentaje de los diagnósticos secundarios dentro de la condición en GP y GU.

12. ANTECEDENTES QUIRÚRGICOS

En cuanto a la distribución de antecedentes quirúrgicos, se diferenciaron la cirugía abdominal, cirugía pelviana, u otras cirugías, y especialmente se quiso tener en cuenta cirugías de incontinencia, concretamente 4 individuos estaban operados de incontinencia urinaria y se encuentra que no hay ninguna diferencia en la distribución de antecedentes quirúrgicos entre GP y GU ($p=0,0194$).

La tabla 34 muestra la distribución de los antecedentes quirúrgicos en GP y GU.

Antecedentes quirúrgicos	GP, n=206	GU, n=352	Total
Quirúrgico abdominal	54	68	122
Quirúrgico pelviano	12	14	26
Otras Quirúrgico	66	96	162
TOT	2	2	4
Hemorroidectomía	8	2	10
Total	142	182	324

Tabla 34. Distribución de los antecedentes quirúrgicos en GP y GU.

La tabla 35 muestra la comparación de los antecedentes quirúrgicos en GP y GU.

Antecedentes quirúrgicos		GP, n=206	GU, n=352	Total
Quirúrgico abdominal	Frecuencia	54	68	122
	% dentro Antecedentes quirúrgicos	44,26%	55,74%	100,00%
	% dentro Grupos	38,03%	37,36%	37,65%
	Residuos ajustados	0,1	-0,1	
Quirúrgico pelviano	Frecuencia	12	14	26
	% dentro Antecedentes	46,15%	53,85%	100,00%

	quirúrgicos			
	% dentro Grupos	8,45%	7,69%	8,02%
	Residuos ajustados	0,2	-0,2	
Otras Quirúrgico	Frecuencia	66	96	162
	% dentro Antecedentes quirúrgicos	40,74%	59,26%	100,00%
	% dentro Grupos	46,48%	52,75%	50,00%
	Residuos ajustados	-1,1	1,1	
TOT	Frecuencia	2	2	4
	% dentro Antecedentes quirúrgicos	50,00%	50,00%	100,00%
	% dentro Grupos	1,41%	1,10%	1,23%
	Residuos ajustados	0,3	-0,3	
Hemorroidectomía	Frecuencia	8	2	10
	% dentro Antecedentes quirúrgicos	80,00%	20,00%	100,00%
	% dentro Grupos	5,63%	1,10%	3,09%
	Residuos ajustados	2,3	-2,3	
Total	Frecuencia	142	182	324
	% dentro Antecedentes quirúrgicos	43,83%	56,17%	100,00%
	% dentro Grupos	100,00%	100,00%	100,00%

Tabla 35. Comparación de los antecedentes quirúrgicos en GP y GU.

*Chi cuadrado: 6,070; *p-valor: 0,194

RESULTADOS

*Interpretación: no existe relación entre los antecedentes quirúrgicos y los grupos.

1.-Porcentaje de grupos:

Antecedentes quirúrgicos	Grupo con mayor porcentaje
Quirúrgico abdominal	GP
Quirúrgico pelviano	GP
Otras Quirúrgico	GU
TOT	GP
Hemorroidectomía	GP

12.1. Porcentaje de antecedentes quirúrgicos en GP y GU

La tabla 36 muestra el porcentaje de distribución de los antecedentes quirúrgicos dentro de la condición en GP y GU.

Antecedentes quirúrgicos	GP	GU
Quirúrgico abdominal	44,26%	55,74%
Quirúrgico pelviano	46,15%	53,85%
Otras Quirúrgico	40,74%	59,26%
TOT	50,00%	50,00%
Hemorroidectomía	80,00%	20,00%

Tabla 36. Porcentaje de distribución de los antecedentes quirúrgicos dentro de la condición en GP y GU.

La figura 28 muestra la distribución del porcentaje de los antecedentes quirúrgicos dentro de la condición en GP y GU.

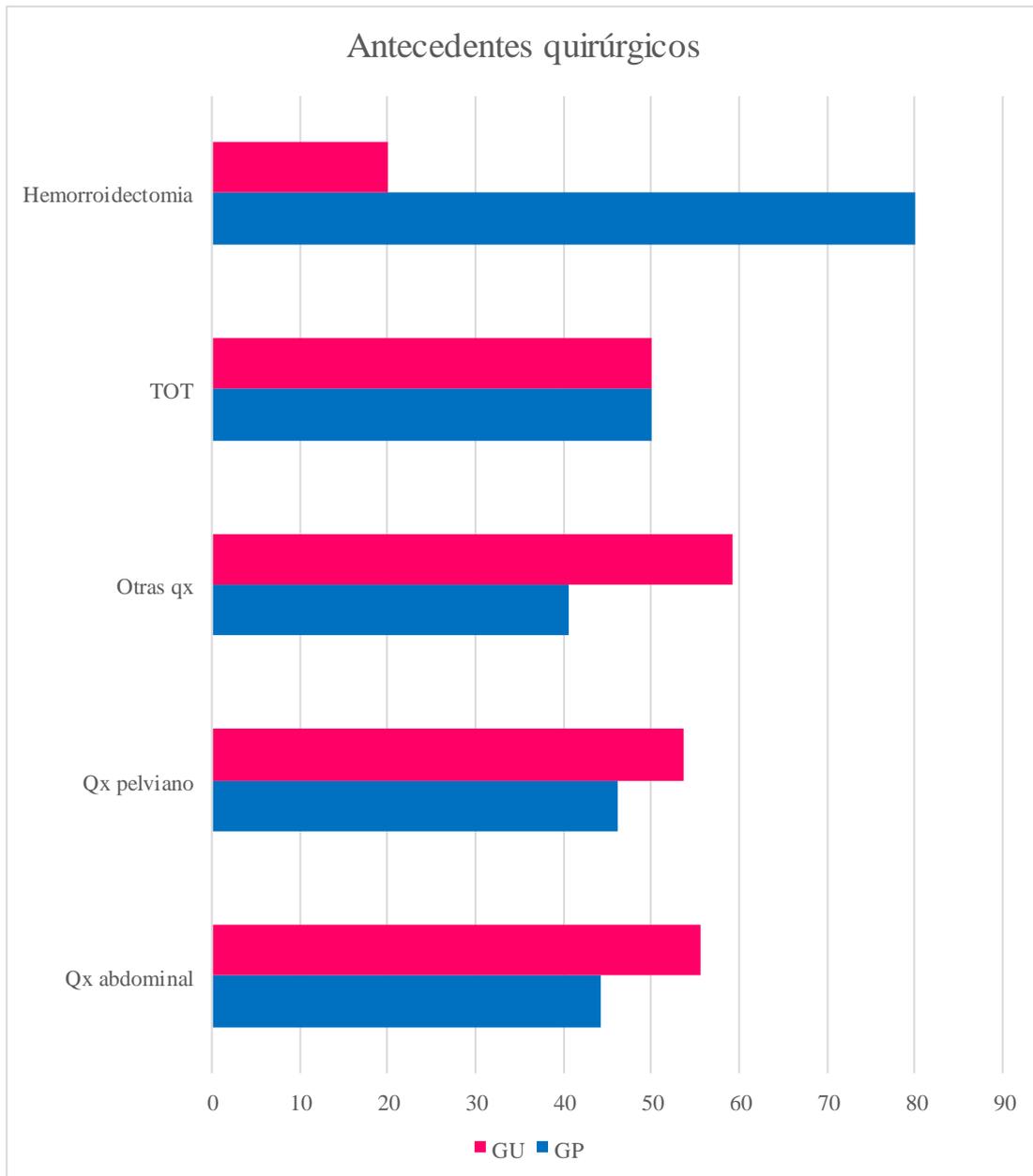


Figura 28. Distribución del porcentaje de los antecedentes quirúrgicos dentro de la condición en GP y GU.

13. TRATAMIENTOS CONCOMITANTES

En cuanto a la distribución de tratamientos concomitantes si hay distinta distribución entre GP y GU ($p=0,01$). Encontramos que el número de individuos que

RESULTADOS

tienen tratamientos concomitantes, ARA II 122 en la muestra total, diuréticos 64 pacientes, IECAS 72, tratamiento hipolipemiante 178 individuos, metformina 46 individuos, otros antidiabéticos 22 individuos, alfabloqueantes 102 individuos, tratamiento antiandrógeno con inhibidores 5-ARI, para la hiperplasia benigna de próstata 16 individuos, ranitidina 26 individuos, inhibidor bomba de protones (omeprazol, lanzoprazol, esomeprazol) 88 individuos. Hemos querido diferenciar la ranitidina o famotidina, como protectores gástricos frente inhibidores de la bomba de protones porque actúan sobre la testosterona y aumentan la prolactina. Por ello, diferenciamos muy bien este tipo de protectores gástricos. Benzodiazepinas 34 individuos, otros tratamientos psicótopos 24 individuos, analgésicos de primer nivel 70 individuos, analgésicos de segundo nivel 26 individuos, ácido acetil salicílico 18 individuos, otros fármacos variados 126, y ningún tratamiento 26 individuos. Encontramos que hay diferencia en la distribución de los tratamientos concomitantes y que se utilizan más diuréticos sobre GP, más IECAS en GP, más metformina y otros antidiabéticos en GP, tratamiento antiandrogénico, ranitidina, inhibidores de la bomba de protones, benzodiazepinas en GP y, por supuesto, otros tratamientos psiquiátricos, analgésicos de segundo nivel. Mientras que en GU es más frecuente utilizar ARA II, hipolipemiantes, analgésicos de primer nivel, ácido acetil salicílico, otros fármacos variados o ningún tratamiento.

La tabla 37 muestra la distribución de los tratamientos concomitantes en GP y GU.

Tratamientos concomitantes	GP, n=206	GU, n=352	Total
ARA 2	47	75	122
Diurético	30	34	64
IECA	36	36	72
Hipolipemiente	72	106	178
Metformina	24	22	46
Otros antidiabéticos	14	8	22
Alfa bloqueante	36	66	102
Anti androgénico	8	8	16
AH2	12	14	26
IBP	40	48	88
BZD	20	14	34
Otros fármacos psiquiátricos	18	6	24
Analgésico nivel 1	26	44	70
Analgésico nivel 2	12	14	26
Ácido acetilsalicílico	6	12	18
Otros fármacos	42	84	126
Ningún tratamiento	10	16	26
Total	453	607	1060

Tabla 37. Distribución de los tratamientos concomitantes en GP y GU.

*AH2: Antagonistas H2

*IBP: Omeprazol, lanzoprazol, pantoprazol.

RESULTADOS

La tabla 38 muestra la comparación de los tratamientos concomitantes en GP y GU.

Tratamientos concomitantes		GP, n=206	GU, n=352	Total
ARA 2	Frecuencia	47	75	122
	% dentro Tratamientos	38,52%	61,48%	100,00%
	% dentro Grupo	10,38%	12,36%	11,51%
	Residuos ajustados	-1,0	1,0	
Diurético	Frecuencia	30	34	64
	% dentro Tratamientos	46,88%	53,13%	100,00%
	% dentro Grupo	6,62%	5,60%	6,04%
	Residuos ajustados	0,7	-0,7	
IECA	Frecuencia	36	36	72
	% dentro Tratamientos	50,00%	50,00%	100,00%
	% dentro Grupo	7,95%	5,93%	6,79%
	Residuos ajustados	1,3	-1,3	
Hipolipemiente	Frecuencia	72	106	178
	% dentro Tratamientos	40,45%	59,55%	100,00%
	% dentro Grupo	15,89%	17,46%	16,79%
	Residuos ajustados	-0,7	0,7	
Metformina	Frecuencia	24	22	46
	% dentro Tratamientos	52,17%	47,83%	100,00%
	% dentro Grupo	5,30%	3,62%	4,34%

PALOMA CHANTADA TIRADO

	Residuos ajustados	1,3	-1,3	
Otros antidiabéticos	Frecuencia	14	8	22
	% dentro Tratamientos	63,64%	36,36%	100,00%
	% dentro Grupo	3,09%	1,32%	2,08%
	Residuos ajustados	2,0	-2,0	
Alfa bloqueante	Frecuencia	36	66	102
	% dentro Tratamientos	35,29%	64,71%	100,00%
	% dentro Grupo	7,95%	10,87%	9,62%
	Residuos ajustados	-1,6	1,6	
Anti androgénico	Frecuencia	8	8	16
	% dentro Tratamientos	50,00%	50,00%	100,00%
	% dentro Grupo	1,77%	1,32%	1,51%
	Residuos ajustados	0,6	-0,6	
AH2	Frecuencia	12	14	26
	% dentro Tratamientos	46,15%	53,85%	100,00%
	% dentro Grupo	2,65%	2,31%	2,45%
	Residuos ajustados	0,4	-0,4	
IBP	Frecuencia	40	48	88
	% dentro Tratamientos	45,45%	54,55%	100,00%
	% dentro Grupo	8,83%	7,91%	8,30%
	Residuos ajustados	0,5	-0,5	

RESULTADOS

BZD	Frecuencia	20	14	34
	% dentro Tratamientos	58,82%	41,18%	100,00%
	% dentro Grupo	4,42%	2,31%	3,21%
	Residuos ajustados	1,9	-1,9	
Otros fármacos psiquiátricos	Frecuencia	18	6	24
	% dentro Tratamientos	75,00%	25,00%	100,00%
	% dentro Grupo	3,97%	0,99%	2,26%
	Residuos ajustados	3,2	-3,2	
Analgésico nivel 1	Frecuencia	26	44	70
	% dentro Tratamientos	37,14%	62,86%	100,00%
	% dentro Grupo	5,74%	7,25%	6,60%
	Residuos ajustados	-1,0	1,0	
Analgésico nivel 2	Frecuencia	12	14	26
	% dentro Tratamientos	46,15%	53,85%	100,00%
	% dentro Grupo	2,65%	2,31%	2,45%
	Residuos ajustados	0,4	-0,4	
Ácido acetilsalicílico	Frecuencia	6	12	18
	% dentro Tratamientos	33,33%	66,67%	100,00%
	% dentro Grupo	1,32%	1,98%	1,70%
	Residuos ajustados	-0,8	0,8	
Otros fármacos	Frecuencia	42	84	126
	% dentro	33,33%	66,67%	100,00%

	Tratamientos			
	% dentro Grupo	9,27%	13,84%	11,89%
	Residuos ajustados	-2,3	2,3	
Ningún tratamiento	Frecuencia	10	16	26
	% dentro Tratamientos	38,46%	61,54%	100,00%
	% dentro Grupo	2,21%	2,64%	2,45%
	Residuos ajustados	-0,4	0,4	
Total	Frecuencia	453	607	1060
	% dentro Tratamientos	42,74%	57,26%	100,00%
	% dentro Grupo	100,00%	100,00%	100,00%

Tabla 38. Comparación de los tratamientos concomitantes en GP y GU.

*Chi cuadrado: 32, 129

*p-valor: 0,010

*Interpretación: existe relación entre los tratamientos concomitantes y los grupos GP y GU.

RESULTADOS

1.-Porcentaje de grupos:

Tratamientos concomitantes	Grupo con mayor porcentaje
ARA 2	GU
Diurético	GP
IECA	GP
Hipolipemiente	GU
Metformina	GP
Otros antidiabéticos	GP
Alfa bloqueante	GU
Anti androgénico	GP
AH2	GP
IBP	GP
BZD	GP
Otros fármacos psiquiátricos	GP
Analgésico nivel 1	GU
Analgésico nivel 2	GP
Ácido acetilsalicílico	GU
Otros fármacos	GU
Ningún tratamiento	GU

13.1. Porcentaje de tratamientos concomitantes en GP y GU

La tabla 39 muestra el porcentaje de distribución de los tratamientos concomitantes dentro de la condición en GP y GU.

Tratamientos concomitantes	GP	GU
ARA 2	38,5	61,5
Diurético	46,9	53,1
IECA	50,0	50,0
Hipolipemiente	40,4	59,6
Metformina	52,2	47,8
Otros antidiabéticos	63,6	36,4
Alfa bloqueante	35,3	64,7
Anti androgénico	50,0	50,0
AH2	46,2	53,8
IBP	45,5	54,5
BZD	58,8	41,2
Otros fármacos psiquiátricos	75,0	25,0
Analgésico nivel 1	37,1	62,9
Analgésico nivel 2	46,2	53,8
Ácido acetilsalicílico	33,3	66,7
Otros fármacos	33,3	66,7
Ningún tratamiento	38,5	61,5

Tabla 39. Porcentaje de distribución de los tratamientos concomitantes dentro de la condición en GP y GU.

RESULTADOS

La figura 29 muestra la distribución del porcentaje de los tratamientos concomitantes dentro de la condición en GP y GU.

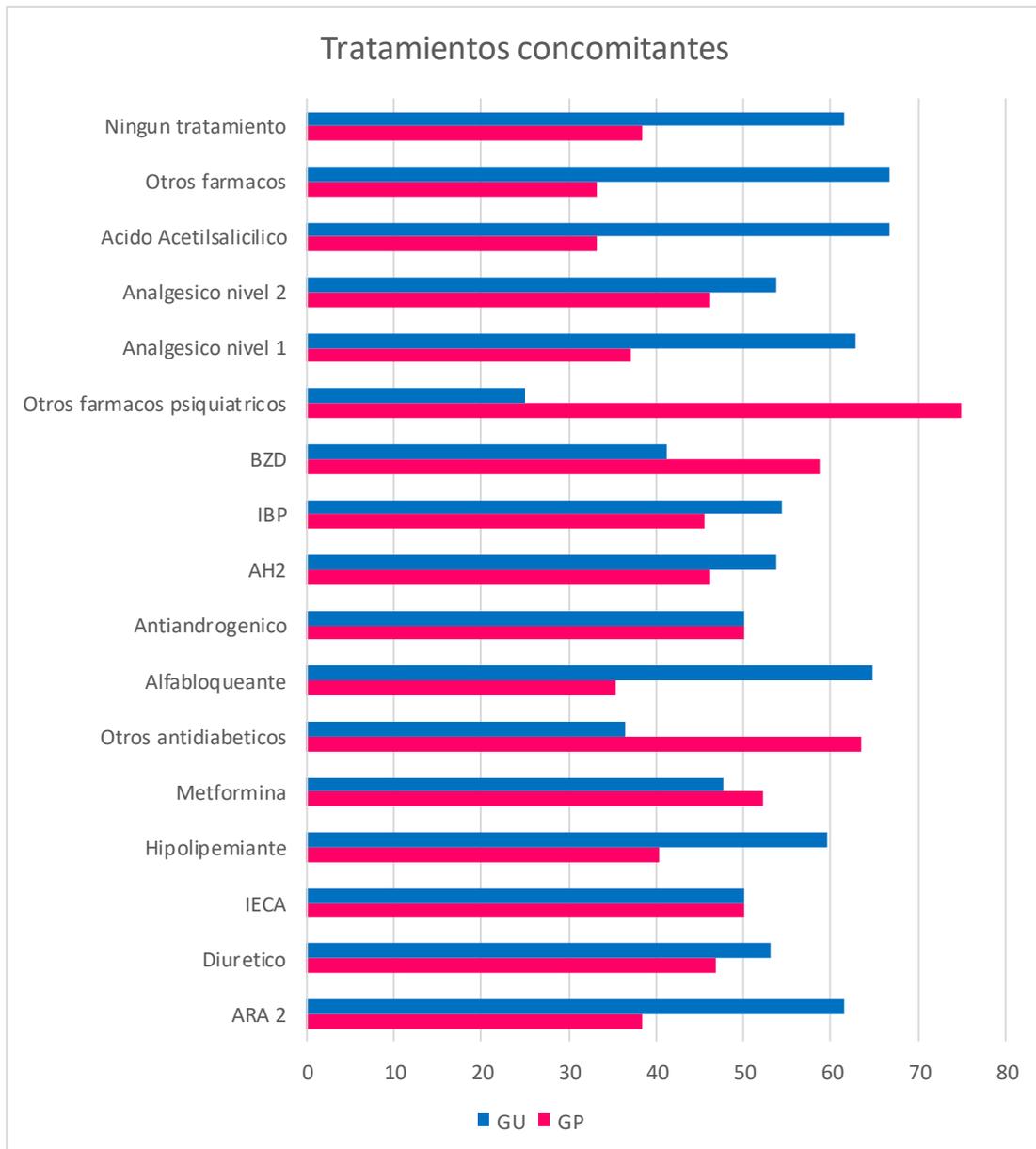


Figura 29. Distribución del porcentaje de los tratamientos concomitantes dentro de la condición en GP y GU.

14. ANÁLISIS FACTORIAL DE CORRESPONDENCIAS

14.1. Análisis factorial de correspondencias de la patología urológica

El análisis multivariante que se ha elegido comienza por realizar un análisis factorial de correspondencias de la patología urológica. Como expresa el texto se analizan las posibles relaciones entre categorías, filas y columnas y se realiza la normalización al modelo simétrico para describir los patrones de asociación entre las dos variables fila y columna. Esto significa que las principales patologías urológicas que son prostatitis, prostatitis aguda bacteriana, infección del tracto urinario distinta a prostatitis, neoplasia epitelial prostática y prostatodinia por una parte, y por otra parte los diagnósticos principales psicológicos, que es psicológico positivo curado, positivo no curado que está en activo, positivo urológico curado y positivo urológico no curado.

La tabla 40 muestra la distribución de la patología urológica, los psicológicos y urológicos curados y no curados en el AFC.

Grupos	Patología Urológica				
	Prostatitis	Prostatitis aguda bacteriana	ITU	PIN	Prostatodinia
Positivo psicológico curado	32	20	12	4	0
Positivo psicológico no curado	36	30	44	24	4
Positivo urológico curado	76	72	54	36	4
Positivo urológico no curado	32	38	26	14	0

Tabla 40. Distribución de la patología urológica, los psicológicos y urológicos curados y no curados en el AFC.

RESULTADOS

La tabla 41 muestra la inercia absorbida con dos ejes factoriales es del 95% (0,9551), en estos dos ejes representaremos las variables, con p-valor 0,017. Significa que el modelo del análisis factorial de correspondencias es adecuado, es decir, es un análisis estadístico muy potente para evaluar si esta forma de analizar la muestra general es adecuada o no, y resulta que si es adecuada. Esto se ratifica con la siguiente tabla 42, donde se observa que la contribución de la fila al eje del punto de la inercia de la dimensión y la fila grupo que más contribuye al eje 1 es el grupo de positivos psicológicos no curados y la fila grupo que más contribuye al eje 2 es el grupo positivo urológico no curado. Esto quiere decir que va a tener un peso específico la patología psicológica activa y la patología urológica activa. Esto por lo tanto es una evaluación del análisis estadístico que se ha empleado en este estudio. Y viene a decir que efectivamente tienen un peso específico y un valor per se los positivos psicológicos no curados y los positivos urológicos no curados.

Dimensión	Proporción de la inercia		Chi-cuadrado
1	0,778	0,778	
2	0,173	0,951	
3	0,049	1,000	
Total	1,000	1,000	24,653

Tabla 41. Inercia absorbida en el AFC.

La tabla 42 muestra la contribución de los psicológicos y urológicos curados y no curados en el AFC.

Puntos de filas generales									
Grupos	Masa	Puntuación en dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		Del punto en la inercia de dimensión		De la dimensión en la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
Positivo psicológico curado	0,122	-0,847	0,505	0,019	0,472	0,355	0,852	0,142	0,994
Positivo psicológico no curado	0,247	0,602	0,222	0,018	0,483	0,140	0,925	0,060	0,984
Positivo urológico curado	0,434	-0,013	-0,057	0,001	0,000	0,016	0,010	0,093	0,102
Positivo urológico no curado	0,197	-0,204	-0,466	0,006	0,044	0,489	0,259	0,640	0,900
Active Total	1,000			0,044	1,000	1,000			

Tabla 42. Contribución de los psicológicos y urológicos curados y no curados en el AFC.

La contribución de la fila al eje (del punto en la inercia de dimensión): la fila (grupo) que más contribuye al eje 1 es el grupo de positivos psicológico no curado y la fila (grupo) que más contribuye al eje 2 es el grupo Positivo urológico no curado.

La contribución del eje a la fila (de la dimensión en la inercia del punto): los grupos Positivo psicológico curado y Positivo psicológico no curado se explican mejor

RESULTADOS

en el eje 1. Los grupos Positivo urológico curado y Positivo urológico no curado se explican mejor en el eje 2.

La tabla 43 muestra la contribución de la patología urológica en cada eje factorial.

Puntos de columnas generales									
Patología Urológica	Masa	Puntuación en dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		Del punto en la inercia de dimensión		De la dimensión en la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
Prostatitis	0,315	-0,396	0,320	0,012	0,267	0,370	0,763	0,235	0,998
Prostatitis aguda bacteriana	0,287	-0,254	-0,360	0,007	0,100	0,424	0,511	0,483	0,993
ITU	0,244	0,410	0,055	0,009	0,221	0,009	0,866	0,007	0,873
PIN	0,140	0,536	-0,178	0,008	0,217	0,051	0,904	0,047	0,950
Prostatodinia	0,014	1,589	0,946	0,008	0,195	0,147	0,798	0,133	0,931
Active Total	1,000			0,044	1,000	1,000			

Tabla 43. Contribución de la patología urológica en cada eje factorial.

La contribución de la columna al eje (del punto en la inercia de dimensión): la columna (patología urológica) que más contribuye al eje 1 es la prostatitis y columna (patología urológica) que más contribuye al eje 2 es la prostatitis aguda bacteriana.

La contribución del eje a la columna (de la dimensión en la inercia del punto): todas las patologías urológicas se explican mejor en el eje 1.

La figura 30 muestra la relación de los grupos psicológicos y urológicos con las patologías urológicas.

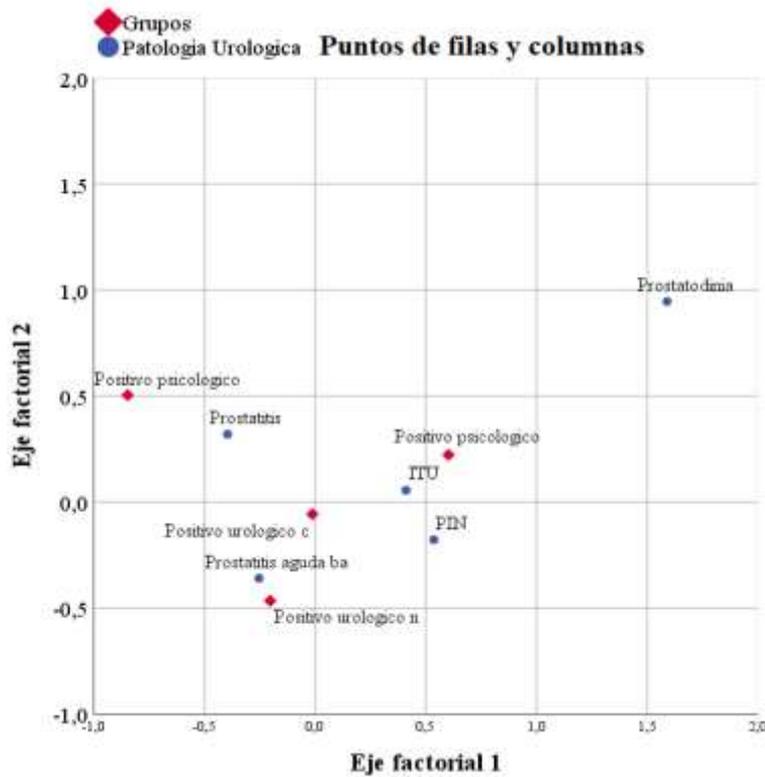


Figura 30. Relación de los grupos con las patologías urológicas.

Como puede observarse en la figura el diamante figura fundamental que es la expresión del análisis multivariante que hace referencia a los grupos están muy cerca, en todos los casos, del punto de las patologías urológicas, es decir, atraen mucho a las variables. Además, observamos que los pacientes positivos psicológicos curados como no curados presentan mayor prostatitis e ITU, los positivos urológicos no curados presentan mayor patología de prostatitis aguda bacteriana y los positivos urológicos curados PIN e ITU. Eso es ya de por sí una conclusión. Es decir, la prostatitis bacteriana aguda es lo que más se asocia a positivos urológicos no curados y los que más se curan de los positivos urológicos son los PIN; es decir, los que después no tienen ningún síntoma y ninguna queja urológica y cuando tienen diagnóstico de infección del tracto urinario distinta a prostatitis.

14.2. Análisis factorial de correspondencias de la patología psicológica

Se analiza las posibles relaciones entre las categorías filas y columnas, se realiza la normalización al modelo simétrico para describir los patrones de asociación entre las dos variables fila y columna.

La tabla 44 muestra la distribución de la patología psicológica, los psicológicos y urológicos curados y no curados en el AFC.

	Patología Psicológica					
Patología urológica	Ansiedad	Depresión	Insomnio	Tabaquismo	Alcoholismo	Psicosis
Positivo psicológico curado	42	8	4	8	0	6
Positivo psicológico no curado	42	16	14	56	2	8
Positivo urológico curado	16	4	2	4	4	2
Positivo urológico no curado	10	4	4	6	6	0

Tabla 44. Distribución de la patología psicológica, los psicológicos y urológicos curados y no curados en el AFC.

La tabla 45 muestra la inercia absorbida con dos ejes factoriales es del 92,4% (0,924), en estos dos ejes representaremos las variables, con p-valor 0,00009, el modelo de análisis factorial de correspondencias es adecuado.

Dimensión	Proporción de la inercia		Chi-cuadrado
1	0,608	0,608	
2	0,316	0,924	
3	0,076	1,000	
Total	1,000	1,000	50,654

Tabla 45. Inercia absorbida en el AFC.

La tabla 46 muestra la contribución de la patología psicológica y urológica, curados y no curados en cada eje factorial.

Vemos que por un lado lo que más peso tiene es el grupo de positivos psicológicos no curados en la patología psicológica mientras que por otra parte en la patología urológica tiene más peso el positivo urológico curado. Los grupos positivo psicológico curado y positivo psicológico no curado se explican por lo tanto en el eje 1 y el urológico positivo curado y urológico positivo no curado se explica mejor en el eje 2.

RESULTADOS

Puntos de filas generales									
Grupos	Masa	Puntuación en dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		Del punto en la inercia de dimensión		De la dimensión en la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
Positivo psicológico curado	0,260	-0,655	0,591	0,061	0,325	0,367	0,623	0,366	0,988
Positivo psicológico no curado	0,527	0,503	-0,083	0,048	0,388	0,015	0,959	0,019	0,978
Positivo urológico curado	0,122	-0,889	-1,095	0,069	0,281	0,593	0,477	0,522	0,999
Positivo urológico no curado	0,092	0,151	0,262	0,015	0,006	0,025	0,047	0,103	0,150
Active Total	1,000			0,193	1,000	1,000			

Tabla 46. Contribución de la patología psicológica y urológica, curados y no curados en cada eje factorial.

La contribución de la fila al eje (del punto en la inercia de dimensión): la fila (grupo) que más contribuye al eje 1 es el grupo de positivos psicológico no curado y la fila (grupo) que más contribuye al eje 2 es el grupo Positivo urológico curado.

La contribución del eje a la fila (de la dimensión en la inercia del punto): los grupos Positivo psicológico curado y Positivo psicológico no curado se explican mejor en el eje 1. Los grupos Positivo urológico curado y Positivo urológico no curado se explican mejor en el eje 2.

La tabla 47 muestra la contribución de la patología psicológica en cada eje factorial.

El factor que más se relaciona con la patología psicológica no curada de todas las variables analizadas es el tabaquismo y también está en la inercia de esta patología psicológica no curada ansiedad, depresión, insomnio, tabaquismo y psicosis. Mientras que la patología psicológica que se encuentra en la patología urológica más predominante es el alcoholismo, que tiene un comportamiento en este pool de pacientes que consulta para averiguar su salud prostática no maligna, puesto que en este estudio se han descartado pacientes con cáncer de próstata, ya que de por sí podría ser un sesgo por que el cáncer tiene un manejo psicológico específico. El alcoholismo se posiciona como la patología psicológica más ligada a solo patología urológica curada o no curada. El alcoholismo por lo tanto va a ser un diagnóstico psicológico que está en ese área. Mientras que trastornos psiquiátricos y psicológicos en pacientes que no tienen patología urológica el núcleo duro es ansiedad, depresión, insomnio, tabaquismo y psicosis y el que más penetrancia tiene es el tabaquismo.

Puntos de columnas generales									
Patología psicológica	Masa	Puntuación en dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		Del punto en la inercia de dimensión		De la dimensión en la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
Ansiedad	0,420	-0,507	0,237	0,043	0,314	0,096	0,863	0,136	1,000
Depresión	0,122	-0,014	0,009	0,002	0,000	0,000	0,005	0,001	0,006
Insomnio	0,092	0,394	0,010	0,010	0,041	0,000	0,470	0,000	0,471
Tabaquismo	0,282	0,798	-0,149	0,064	0,525	0,025	0,958	0,024	0,982
Alcoholismo	0,023	-1,240	-3,066	0,065	0,103	0,871	0,185	0,815	1,000
Psicosis	0,061	-0,307	0,175	0,009	0,017	0,008	0,225	0,053	0,277
Active Total	1,000			0,193	1,000	1,000			

Tabla 47. Contribución de la patología psicológica en cada eje factorial.

RESULTADOS

La contribución de la columna al eje (del punto en la inercia de dimensión): la columna (patología psicológica) que más contribuye al eje 1 es el tabaquismo y la columna (patología psicológica) que más contribuye al eje 2 es el alcoholismo.

La contribución del eje a la columna (de la dimensión en la inercia del punto): la ansiedad, depresión, insomnio, tabaquismo y psicosis se explican mejor en el eje 1 y el alcoholismo se explica mejor en el eje 2.

La figura 31 muestra la relación de los grupos con las patologías psicológicas.

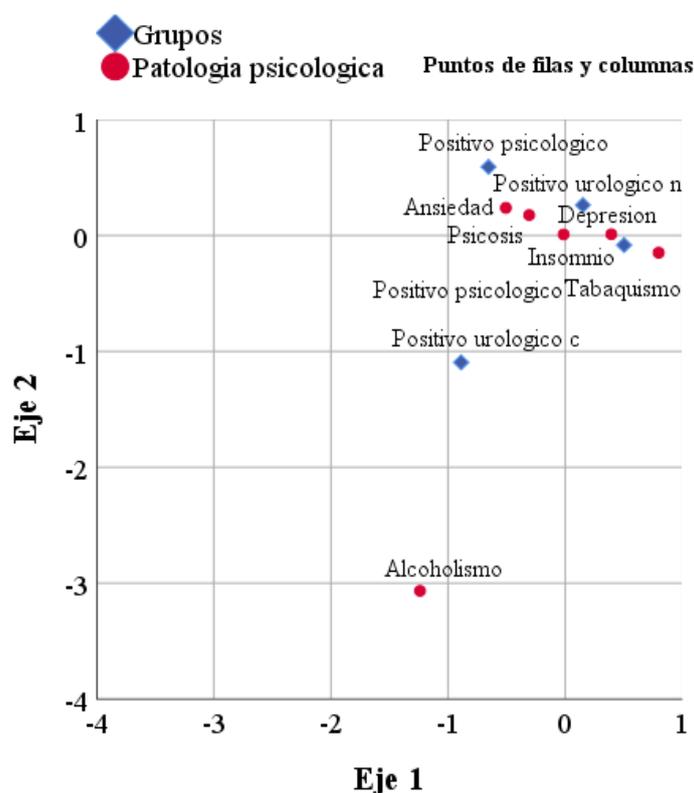


Figura 31. Relación de los grupos con las patologías psicológicas.

Como puede observarse en la figura el diamante que hace referencia a los grupos están muy cerca, en todos los casos, del punto de las patologías psicológicas, además observamos que los pacientes positivos psicológicos no curados y positivos urológicos no curados presentan mayor ansiedad, depresión y psicosis, mientras que los positivos psicológicos curados y urológicos curados presentan mayor tabaquismo.

14.3. Análisis factorial de correspondencias de la patología psicológica y urológica

Se analiza las posibles relaciones entre las categorías filas y columnas, se realiza la normalización al modelo simétrico para describir los patrones de asociación entre las dos variables fila y columna.

La tabla 48 muestra la inercia absorbida con dos ejes factoriales es del 96,2% (0,962), en estos dos ejes representaremos las variables, con p-valor 0,0006, el modelo de análisis factorial de correspondencias es adecuado.

Dimensión	Proporción de la inercia		Chi-cuadrado
1	0,694	0,694	
2	0,268	0,962	
3	0,038	1,000	
Total	1,000	1,000	199,232

Tabla 48. Inercia absorbida en el AFC.

La tabla 49 muestra la contribución de la patología psicológica y urológica curado y no curado en cada eje factorial.

El análisis multivariante que va a relacionar la patología urológica y psicológica. Nos encontramos que hay dos ejes donde se distribuyen este análisis, el eje 1, que para el grupo de positivos urológicos curados y en el eje dos se va a representar mejor el grupo de positivos psicológico curado. Encontramos que en el eje 1 se explica mejor psicológico no curado, positivo urológico curado y no curado mientras que en el eje 2 se va a representar el grupo psicológico curado. Se encuentra en el análisis de inercias que la columna que más explica el eje 1, que hemos dicho que es para la mayor contribución al grupo de positivos urológicos curados y positivo psicológico no curado, positivo urológico curado y no curado, lo que más contribuye a este eje 1 es el tabaquismo y en el eje 2 que representa al grupo positivo psicológico curado. Lo que más contribuye a este eje 2 es la ansiedad. La ansiedad es la patología psicológica que más se va a curar.

RESULTADOS

Puntos de filas generales									
Grupos	Masa	Puntuación en dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		Del punto en la inercia de dimensión		De la dimensión en la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
Positivo psicológico curado	0,166	-0,511	1,057	0,065	0,105	0,727	0,273	0,726	1,000
Positivo psicológico no curado	0,337	-0,689	-0,452	0,083	0,389	0,269	0,789	0,210	0,999
Positivo urológico curado	0,334	0,714	-0,051	0,072	0,414	0,003	0,965	0,003	0,968
Positivo urológico no curado	0,163	0,478	-0,038	0,022	0,091	0,001	0,688	0,003	0,691
Active Total	1,000			0,243	1,000	1,000			

Tabla 49. Contribución de la patología psicológica y urológica curado y no curado en cada eje factorial.

La contribución de la fila al eje (del punto en la inercia de dimensión): la fila (grupo) que más contribuye al eje 1 es el grupo de positivos urológico curado y la fila (grupo) que más contribuye al eje 2 es el grupo Positivo psicológico curado.

La contribución del eje a la fila (de la dimensión en la inercia del punto): los grupos Positivo psicológico no curado, positivo urológico curado y no curado se explican mejor en el eje 1. El grupo psicológico curado se explican mejor en el eje 2.

La tabla 50 muestra la contribución de la patología psicológica y urológica en cada eje factorial.

Puntos de columnas generales									
Patología Psico Urológica	Masa	Puntuación en dimensión		Inercia	Contribución				
		1	2		Del punto en la inercia de dimensión		De la dimensión en la inercia del punto		
					1	2	1	2	Total
		Prostatitis	0,215		0,393	0,278	0,018	0,081	0,065
Prostatitis aguda bacteriana	0,195	0,589	0,060	0,029	0,165	0,003	0,949	0,006	0,956
ITU	0,166	0,260	-0,315	0,009	0,027	0,065	0,520	0,475	0,995
PIN	0,095	0,431	-0,452	0,013	0,043	0,076	0,579	0,395	0,974
Prostatodinia	0,010	0,030	-0,986	0,005	0,000	0,037	0,001	0,505	0,505
Ansiedad	0,134	-0,757	0,864	0,057	0,187	0,393	0,552	0,446	0,999
Depresión	0,039	-0,787	0,107	0,010	0,059	0,002	0,971	0,011	0,982
Insomnio	0,029	-0,847	-0,384	0,011	0,051	0,017	0,798	0,102	0,900
Tabaquismo	0,090	-1,216	-0,915	0,074	0,325	0,296	0,739	0,260	1,000
Alcoholismo	0,007	0,599	-0,724	0,005	0,006	0,015	0,223	0,202	0,426
Psicosis	0,020	-1,088	0,644	0,012	0,056	0,032	0,763	0,166	0,929
Active Total	1,000			0,243	1,000	1,000			

Tabla 50. Contribución de la patología psicológica y urológica en cada eje factorial.

La contribución de la columna al eje (del punto en la inercia de dimensión): la columna que más contribuye al eje 1 es el tabaquismo y la columna que más contribuye al eje 2 es la ansiedad.

La contribución del eje a la columna (de la dimensión en la inercia del punto): todas las patologías a excepción de la prostatodinia se explican mejor en el eje 1.

RESULTADOS

La figura 32 muestra la relación de los grupos con las patologías psico-urológicas.

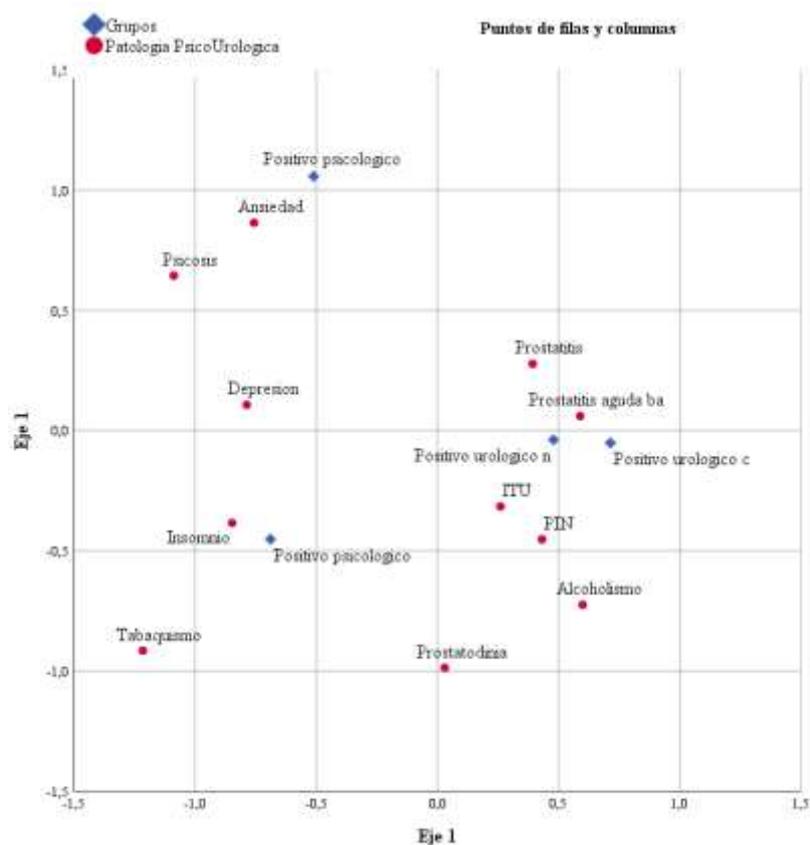


Figura 32. Relación de los grupos con las patologías psico-urológicas.

Como puede observarse en la figura el diamante que hace referencia a los grupos están muy cerca, en todos los casos, del punto de las patologías psicológicas y urológicas; además observamos que los pacientes positivos psicológicos curados, es decir, que las patologías que se van a curar más se relacionan con la ansiedad y psicosis. Las patologías psicológicas que no se van a curar en estos pacientes que consultan para conocer su salud prostática y que tienen patología prostática benigna van a ser el insomnio la depresión y el tabaquismo. Esto no se va a curar como patología psicológica. Por otra parte, el grupo de grupo de positivos urológicos curados y no curados se va a relacionar estrechamente con ITU, prostatitis, PIN y con el alcoholismo. Hemos dicho que el alcoholismo tiene un comportamiento como diagnóstico psicológico que va a estar más presente en patologías urinarias tanto curada como no curada. La patología urológica curada se va a relacionar con el PIN y con ITU

esporádica mientras que la no curada con prostatitis. El alcoholismo va a estar más presente en estos pacientes.

V. DISCUSIÓN

En este estudio se intenta conocer el perfil de los pacientes varones mayores de 49 años que acuden a la consulta para estudiar su salud prostática, donde no se sospecha malignidad. Todos tienen patología urológica prostática benigna pero no todos patología psiquiátrica o psicológica.

Para ello se han valorado las patologías urológicas que han sido diagnosticadas y, al mismo tiempo, las patologías psicológicas que han presentado estos pacientes, intentando averiguar la relación entre ambas.

El perfil de pacientes ha demostrado que entre ambos grandes grupos no ha habido diferencias en cuanto a la edad, el IMC o el cociente o la velocidad del PSA.

Dado que la edad es similar en ambos grupos, es por tanto esperable que los niveles de PSA sean similares. En cambio, podría esperarse una diferencia en el IMC pero no ha sido así. Ternouth et al. (163) mostraron cómo los problemas emocionales, la baja autoestima y el locus de control externo son un factor de riesgo y predictores de una mayor ganancia de peso en la edad adulta. También es conocido el efecto de la ansiedad sobre el sueño. Este estado emocional puede dificultar la entrada en el sueño o propiciar un despertar más temprano, lo que daría lugar a un acortamiento del mismo. Además, los cambios psicofisiológicos que provocan la ansiedad y la falta de sueño se potencian y retroalimentan (164), y conducen al aumento de la ingesta calórica y la reducción de gasto energético (165).

Un hallazgo muy interesante en nuestro estudio ha sido que más de la tercera parte de los individuos (36.91%) que solicitaban estudio de su salud prostática, sin sospecha siempre de patología maligna, tuvieron algún antecedente psicológico o psiquiátrico en la primera consulta que le hemos realizado. Los síntomas del tracto urinario inferior (STUI) manifiestan múltiples dominios de síntomas clínicos como el almacenamiento, la micción y la post-micción y son comunes entre los hombres mayores (166).

La fisiopatología subyacente de los STUI es actualmente incierta, pero se ha considerado un indicador subjetivo de enfermedad, no un diagnóstico formal confirmativo (167). De acuerdo con un reciente gran estudio transversal basado en la población, los efectos negativos de STUI fueron prominentes en varios dominios de la Calidad de Vida (CdV) y en las percepciones generales del estado de salud general y la salud mental (168), (169). Además, el curso clínico de la patología prostática benigna es crónico, recurrente y difícil de tratar. Según el estudio reciente de una gran zona de captación con un seguimiento de 5 años de la historia natural de los STUI (n = 5,502)

(170), sólo menos de la mitad (43%) de los que tenían STUI de moderados a graves al inicio remitieron o se volvieron leves en el seguimiento; la mayoría de los hombres con STUI graves al inicio del estudio continuaron teniendo STUI graves (61,5%) durante el seguimiento.

La manifestación clínica de STUI/HPB está fuertemente asociada con alteraciones psiquiátricas como depresión, ansiedad y vulnerabilidad al estrés, y deterioros de las actividades instrumentales durante la vida diaria en algunos estudios (171-179). Por ejemplo, en un reciente gran estudio de cohortes (176), también han demostrado la importante relación entre los STUI y la depresión, en la que esta última se asoció significativamente con la gravedad de las enfermedades y también participa en todas las etapas de los STUI. De acuerdo con un gran estudio observacional, longitudinal y multicéntrico (n = 666), una proporción sustancial (22,6%) de los pacientes de síntomas prostáticos informaron ansiedad o depresión. Asimismo, en un gran estudio poblacional (EpiLUTS, n = 30.000) (171), se encontró que aproximadamente el 36% y el 30% de los hombres informaron ansiedad y depresión, respectivamente. Los resultados de estudios preexistentes sugieren el papel responsable de los parámetros psiquiátricos en el desarrollo de los síntomas prostáticos, y también propone que el tratamiento actual para estas patologías urológicas puede no mejorar por completo los problemas urinarios si los trastornos psiquiátricos subyacentes no se resuelven adecuadamente (180).

Un alto nivel de morbilidad psiquiátrica tiene implicaciones importantes para el manejo adecuado en pacientes con STUI y justifica estudios adicionales en profundidad en términos de la posible relación entre los síntomas psiquiátricos y la respuesta al tratamiento en pacientes con STUI (171). Sin embargo, ha habido una escasez de datos clínicos con respecto a la posible influencia de tales alteraciones psiquiátricas en los resultados del tratamiento en pacientes con STUI hasta hoy.

Se ha sugerido que un sustento neuroquímico común es atribuible a la depresión/ansiedad/somatización y la función de la vejiga. Se ha propuesto una asociación convincente entre los sistemas de serotonina (5-HT)/ norepinefrina (NE) central y periférica y la función del tracto urinario inferior (181).

Los antidepresivos como los inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina (IRSN) mejoran el almacenamiento de orina al disminuir la contractilidad de la vejiga y aumentar la resistencia de salida. Además, el papel crucial de la serotonina y la norepinefrina ha sido muy conocido en el desarrollo y manejo de la

depresión, ansiedad y somatización, que son controlados de manera efectiva por estos IRSN (92). De hecho, se ha descubierto que la depresión, la ansiedad y la somatización tienen un impacto en la autopercepción, el cumplimiento del tratamiento, las estrategias de afrontamiento y el estado clínico en diversas enfermedades físicas y de salud mental. Tomados en conjunto, podemos especular deliberadamente que la depresión/ansiedad/somatización y los STUI están todos relacionados con los principales neurotransmisores, 5-HT y NE, y que, por lo tanto, estos síntomas psiquiátricos pueden desempeñar un papel en el desarrollo de síntomas clínicos y los resultados del tratamiento en pacientes con STUI (178).

Se encontraron asociaciones diferenciales entre los síntomas psiquiátricos y los STUI en pacientes masculinos en un estudio anterior (171), donde la depresión estaba más asociada con el almacenamiento y la post-micción en pacientes masculinos. Asimismo, el presente estudio también encontró la asociación de síntomas de almacenamiento y depresión, apoyando el hallazgo anterior de que los pacientes deprimidos pueden tener más molestias en la frecuencia urinaria (171).

Muchos estudios previos han mostrado una CdV más baja en pacientes con LUTS que fueron destacados en varios dominios de dicha calidad y en las percepciones generales del estado de salud general y la salud mental, especialmente acompañadas de depresión / ansiedad (180).

En nuestro estudio hemos observado en la serie general que en un 51,97% de los casos de individuos que solicitan valoración de su salud prostática, no existe un diagnóstico de trastorno psiquiátrico-psicológico, pero en el resto sí existe, concretamente de mayor a menor presencia, ansiedad (19.71%), tabaquismo (13.26%), depresión mayor (5.73%), insomnio patológico (4.30%), psicosis (2.86%), y alcoholismo (2.15%).

De todos los tipos de trastornos psicológicos, el trastorno de ansiedad (TA) es uno de los más presentes en la población general, con una prevalencia de por vida en todo el mundo que oscila entre el 9,2% y el 28,7% (182) , (183). El TA ocurre comúnmente junto con otras enfermedades mentales o físicas; además, existe una evidencia creciente de que la ansiedad está asociada con altas tasas de síntomas médicamente inexplicables (184). En particular, se ha sugerido una asociación entre ansiedad / trastorno / síntomas de pánico y patología prostática benigna (116).

Los mecanismos subyacentes a la asociación de ansiedad con patología prostática benigna siguen sin estar claros. Se sugirió que el estrés acompañado de

ansiedad es un potente factor en el desarrollo, la prolongación, y la perpetuación de los síntomas prostáticos (185).

La relación entre la HPB y el medio hormonal fue estudiada por Kupeli y cols (186). Evaluaron a 68 hombres con HPB. La edad media fue de 59 años (rango, 52-74 años). Se midieron el volumen de la próstata y las hormonas, incluyendo estradiol, dehidroepiandrosterona (DHEA) y sulfato de dehidroepiandrosterona (DHEAS) y testosterona. El volumen medio de la próstata fue mayor en los no fumadores que en los fumadores. Los niveles de estradiol fueron significativamente más altos en los fumadores. No hubo diferencias significativas en los niveles de testosterona, DHEA o DHEAS en fumadores versus no fumadores. Los autores concluyeron que el impacto del tabaquismo, especialmente las diferencias en el estradiol, podría contribuir a las glándulas prostáticas más pequeñas que se encuentran en los fumadores. También encontraron un ligero aumento en los síntomas de BPH en los no fumadores. El efecto del tabaquismo sobre los niveles de antígeno prostático específico (PSA) en dos grupos de edad fue evaluado por Koc et al (187). Llegaron esencialmente a las mismas conclusiones que Kupeli y cols (186) con respecto al entorno hormonal en fumadores frente a no fumadores. Sus estudios incluyeron dos grupos de edad: los de 25 a 35 años y los de 50 a 70 años. Evaluaron los datos de un total de 388 hombres y encontraron que los niveles de PSA eran más altos en los fumadores, pero la diferencia no fue estadísticamente significativa (186), (187).

Bolat MS y cols han valorado los efectos farmacológicos de la nicotina y del tabaquismo sobre las funciones del tracto urinario inferior sobre un total de 186 pacientes masculinos. Han comprobado que a medida que aumenta el número medio de cigarrillos fumados al día, también aumentan el volumen de orina residual posmiccional y la puntuación internacional de síntomas de próstata (IPSS). Además, de acuerdo con este hallazgo, las tasas de flujo urinario medias y las puntuaciones de CdV disminuyeron de manera estadísticamente significativa. En los adictos al tabaquismo que tienen una media alta de paquete / año, el volumen de orina residual posmiccional y los niveles de IPSS aumentaron, pero se encontró que la tasa de flujo urinario máximo y la tasa de flujo urinario promedio más las puntuaciones de CdV disminuyeron de manera estadísticamente significativa. De este modo han demostrado el impacto negativo de la adicción al tabaquismo en los STUI, la CdV del paciente y las funciones sexuales (188).

Existe un mayor riesgo de desarrollar depresión en pacientes con patología prostática durante el curso clínico natural de su trastorno. Además, otra evidencia sugiere que los antidepresivos pueden ser efectivos para el tratamiento de patologías prostáticas (189). Los datos actuales apoyan que la depresión puede estar involucrada en el desarrollo y en el curso clínico de dichas patologías prostáticas (190). De hecho, la depresión y la patología prostática pueden compartir, al menos en parte, varios mecanismos fisiopatológicos comunes que incluyen la presencia potencial de un iniciador psicológico, alteración del eje hipotalámico-pituitario-adrenal, inflamación, una serie de eventos en cascada en el sistema neuroendocrino, sensibilización del sistema nervioso central (SNC) (especialmente en relación con la sensación de dolor), modulación multifactorial del SNC, participación del estrés oxidativo y los efectos de los antidepresivos (191).

En el estudio de Koh y cols (192), aquellos individuos con depresión mostraron un riesgo significativamente mayor de formas graves de patología prostática (siete veces mayor) y somatización (tres veces mayor) en comparación con aquellos sin depresión o somatización. Dados estos hallazgos, la depresión puede estar involucrada de forma interactiva en la manifestación clínica de la patología prostática benigna.

La alteración del sueño, o insomnio, a menudo es comórbido con la nocturia, es decir, la sensación de una vejiga llena que lleva a la necesidad de levantarse para orinar por la noche (193). Tres cuartas partes de los participantes en una encuesta de residentes estadounidenses de 18 años o más citaron la necesidad de ir al baño como la razón más frecuente de los despertares nocturnos (194). Se ha visto que ir al baño fue la principal razón para el despertar nocturno en todos los grupos de edad, y la proporción de afectados aumentó con la edad: 39,9% en los de 18 a 44 años a 77,1% en los de 65 años o más.

En otra serie, más de la mitad (53%) de los encuestados de 55 a 84 años percibían la nicturia como la causa de los trastornos del sueño "todas las noches o casi todas las noches"; esto fue 4 veces mayor que la población que comunicó dolor, que fue la siguiente razón más común de alteración del sueño (12%). Se demostró que la nocturia es un predictor independiente de insomnio autoinformado y deterioro de la calidad del sueño (193).

Los cuadros de psicosis de nuestra serie (2.86%), diferentes a depresión mayor, fueron todos de esquizofrenia paranoide. Varios informes han sugerido que las personas con esquizofrenia tienen tasas más altas de lo esperado de algunas

comorbilidades físicas (195), mientras que tasas más bajas de lo esperado de otras enfermedades físicas (196). Una serie de comorbilidades médicas notificadas con frecuencia en la esquizofrenia incluyeron enfermedades cardiovasculares, neurológicas, genitourinarias, respiratorias y gastrointestinales (197).

El alcoholismo ha tenido una baja prevalencia en la serie de nuestros pacientes con un 2,15%. Se ha demostrado que el alcohol y, en particular, el consumo excesivo de alcohol puede influir en el metabolismo de los andrógenos y aumentar los niveles de estrógenos séricos, por lo que puede afectar el riesgo de patología prostática benigna (198). Se sabe muy poco sobre la posible relación entre el consumo de alcohol y la próstata. Sin embargo, una serie de autopsias y estudios clínicos han mostrado tasas más bajas de HPB en sujetos con cirrosis, lo que sugiere una posible relación inversa entre el alcohol, una de las principales causas de cirrosis, y la HPB (199). Se ha demostrado que la ingesta aguda y repetida de alcohol da como resultado una bajada transitoria de la concentración plasmática de testosterona mediante una disminución de la producción y un aumento del metabolismo, así como un posible aumento de las concentraciones de estrógenos circulantes (200). Los resultados del estudio de Crispo y cols (201) indicaron que la ingesta elevada de alcohol parece reducir el riesgo de BPH principalmente en hombres delgados (IMC menor de 26). Una explicación de este hallazgo podría ser que el papel del alcohol en la testosterona y el estrógeno es menos evidente en los hombres con sobrepeso (IMC 26 o mayor), cuyo nivel y disponibilidad de estrógenos ya son mayores debido a la conversión periférica de andrógenos en estrógenos en el tejido adiposo.

Hemos valorado nuestra serie desde el punto de vista urológico. Todos los pacientes tenían patología prostática benigna y hemos medido el tipo de patología y su proporción dentro de nuestra población. Los diagnósticos más frecuentes fueron: prostatitis no bacteriana (31.54%), prostatitis bacteriana (28.67%), infección del trato urinario (no prostatitis, 24.37%), neoplasia intraepitelial prostática (13.97%) o prostatodinia (1.43%). Por lo tanto, la prostatitis en su conjunto ha supuesto el 60,21 % del total de nuestros pacientes. La prevalencia de los síntomas de la prostatitis es alta, comparable a las tasas de cardiopatía isquémica y diabetes. La evaluación clínica parece necesaria para verificar que la prostatitis es responsable de los síntomas de los pacientes. Los síntomas de la prostatitis pueden aumentar el riesgo de un hombre de hipertrofia benigna de próstata, síntomas del tracto urinario inferior y cáncer de próstata (62).

Los síntomas de prostatitis provocan un número considerable de visitas al médico. El 60% de los participantes de un estudio, con síntomas similares a la prostatitis buscaron ayuda médica (202). Las probabilidades de un diagnóstico de prostatitis fueron 13 veces mayores durante la consulta a los urólogos comparándolo con las consultas a los médicos de atención primaria. En este sentido, los pacientes con prostatitis recibieron antimicrobianos el 45% del tiempo en comparación con el 27% del tiempo para los pacientes sin síntomas genitourinarios (203). La prostatitis fue un diagnóstico en 2.000.000 de visitas anuales en los EE. UU., lo que ha supuesto el 8% de todas las visitas a los urólogos y el 1% de todas las visitas al médico de atención primaria. Los hombres con síntomas de prostatitis parecen tener un mayor riesgo de síntomas persistentes y episodios recurrentes (203). Por lo tanto, es una patología muy prevalente en el hombre y que requiere un estudio y tratamiento especializado por la dificultad que en ocasiones entraña el correcto manejo de estos pacientes.

Después de las prostatitis, la infección del tracto urinario, diferente a prostatitis, también ha tenido una alta incidencia en nuestra serie (24,37%), lo que ha supuesto del mismo modo una alta prevalencia. La frecuencia de la infección urinaria masculina aumenta con la edad, probablemente secundaria a problemas de micción (204). El conocimiento de la infección del tracto urinario masculino es menor que el de la infección femenina, a pesar de que un tercio de todos los hombres de 80 años habrán tenido un episodio de bacteriuria (204). La patogenia de la infección no complicada en los hombres sigue sin estar clara y se ha planteado la hipótesis de que todas las infecciones en los hombres deben considerarse complicadas porque son el resultado de una anomalía anatómica o funcional. Sin embargo, hay poca evidencia para apoyar esta hipótesis (204). El veinte por ciento de las infecciones urinarias no complicadas diagnosticadas ocurren en hombres, y la prevalencia aumenta con la edad (205).

El diagnóstico de una ITU en pacientes varones no siempre es sencillo. Una comprobación en el sedimento urinario de nitrito positivo tiene una alta probabilidad de enfermedad (96%) en las infecciones urinarias masculinas, y el tratamiento antibiótico empírico debe considerarse en espera de los resultados del cultivo (206). La elección de la terapia empírica depende de la distribución de uropatógenos y sus patrones de susceptibilidad a los antibióticos.

El diagnóstico de infección del trato urinario sigue siendo difícil, especialmente en los hombres. En las mujeres, el crecimiento de $\geq 10^5$ UFC / ml generalmente se considera un urocultivo positivo. En la recolección bien instruida de orina limpia en el

medio del chorro, el crecimiento más bajo podría considerarse positivo en las mujeres. La anatomía de la uretra masculina hace probablemente innecesario el flujo medio de orina (207). Las pautas aceptadas recomiendan utilizar un crecimiento de $\geq 10^3$ UFC / ml como urocultivo positivo en hombres (208).

La resistencia a los antibióticos se ha convertido en un factor a tener en cuenta en el tratamiento de las infecciones urinarias adquiridas en la comunidad (209). Se han informado escasos estudios sobre la resistencia a los antibióticos en las infecciones urinarias masculinas (210). En un estudio poblacional en nuestro país, que incluyó infecciones complicadas y no complicadas en pacientes masculinos y femeninos, los porcentajes de susceptibilidad a E. Coli fueron bajos para amoxicilina (41%), trimetoprim-sulfametoxazol (66%) y ciprofloxacino (77%) (211). Por lo tanto, la alta prevalencia de las infecciones urinarias y su manejo en los pacientes varones es una patología a tener en cuenta y que en nuestra serie ha tenido una alta presencia, suponiendo la cuarta parte de nuestros pacientes.

La neoplasia intraepitelial prostática ha estado presente en el 13,97% de los pacientes de nuestra serie. Aunque en la descripción inicial del PIN la clasificación incluía tres grados diferentes de displasia, en la actualidad, los patólogos solo informan como PIN. Esto es principalmente el resultado de la mala reproducibilidad entre los patólogos para distinguir entre PIN de bajo grado y tejido prostático benigno (212). Numerosos estudios desde la descripción inicial han confirmado al PIN como un precursor aceptado de algunos adenocarcinomas de próstata y, como tal, se ha convertido en un hallazgo clínicamente importante en la biopsia de próstata en términos de poseer un alto valor predictivo de cáncer (213). Se ha informado que el período de tiempo estimado para la progresión de la enfermedad después de los hallazgos de PIN es de entre 29 y 36 meses (214). Quizás la pregunta más importante sobre PIN es si su presencia indica un mayor riesgo de desarrollar cáncer de próstata. Para los hombres que no tienen cáncer en la biopsia de próstata, ¿los que tienen PIN tienen más probabilidades de ser diagnosticados con cáncer de próstata en el futuro que los que solo tienen tejido benigno en la biopsia inicial? Históricamente, la respuesta fue "sí". Antes de la era de la detección intensiva de PSA y antes de la implementación de esquemas extendidos de biopsia de próstata, la presencia de PIN indicaba hasta un 80% de probabilidad de encontrar cáncer de próstata en biopsias adicionales (215). En el seguimiento de los pacientes de nuestra serie, en ninguno de ellos se ha establecido el diagnóstico de cáncer de próstata, aunque todos ellos están siendo sometidos a

seguimiento y vigilancias estrechos. Evidentemente, esta situación tras ser informados crea con toda seguridad una carga adicional psicológica en estos individuos.

La prostatodinia la hemos observado en tan sólo el 1,43% de los individuos de nuestra serie. Es una patología en muchas ocasiones bastante invalidante, aunque dada su baja incidencia no ha tenido mucha repercusión en nuestra serie. Los factores psicosociales tienen una gran influencia en la calidad de vida y otros resultados relacionados con el dolor crónico (216). Los pacientes con prostatodinia tienen más dificultades psicosociales, incluidos niveles más altos de estrés actual y de largo período vital, peor asimilación y más déficits cognitivos, que los individuos de control sanos emparejados por edad y sexo que no tienen dolor (217).

La presencia añadida de condiciones de dolor crónico no urológico que se sabe que coexisten comúnmente en los mismos pacientes (por ejemplo, síndrome de dolor pélvico crónico urológico, fibromialgia, síndrome del intestino irritable, síndrome de fatiga crónica,) en la cohorte de la prostatodinia se asoció con tasas más altas de depresión y ansiedad, así como con una mayor gravedad de los síntomas de dicha prostatodinia (218). Por último, varias variables psicológicas, como catastrofismo, disminución de la sensación de bienestar mental y, en particular, físico y la presencia de factores estresantes de la vida, se asociaron con una baja probabilidad de mejoría de los síntomas durante un período de 12 meses (219). En nuestro estudio los pacientes con patología prostática benigna sintomática tienen en el 15.9% de casos un trastorno psicológico o psiquiátrico concomitante, siendo el más prevalente la ansiedad de forma absoluta y el alcoholismo de forma relativa, en comparación con individuos de la misma edad sin patología prostática.

La ansiedad y la depresión son un grupo muy común de enfermedades, con una prevalencia del 2 al 16,5% (220). La depresión, que se espera que se convierta en la segunda principal causa de carga de morbilidad para estos próximos años, juega un papel importante en la patogenia de numerosas enfermedades crónicas (221). Una relación entre ansiedad, depresión y el STUI ha sido el tema de muchos estudios en las últimas décadas, siendo ya descrita esta asociación en 1964 (222).

EpiLUTS, un gran estudio multicéntrico longitudinal, observacional, que incluyó 30.000 sujetos adultos, ha confirmado el efecto negativo de STUI, también conocidos como LUTS, en la calidad de vida, y reportaron altos niveles de ansiedad y depresión, con un 35,9% de los hombres y un 53,3% de las mujeres que cumplen los criterios de detección autoinformados de ansiedad clínica (Escala de ansiedad y

depresión hospitalaria (Puntuación HADS) ≥ 8), y el 29,8% de los hombres y el 37,6% de las mujeres criterios de depresión clínica (HADS ≥ 8) (168). En un subanálisis adicional de EpiLUTS, los hombres con incontinencia urinaria mixta tenían las tasas más altas de ansiedad clínicamente relevante (42,1%) en comparación con otros tipos de dicha incontinencia (223).

La asociación entre STUI, ansiedad y depresión podría atribuirse a varios mecanismos diferentes. Los STUI reducen la calidad de vida y pueden provocar vergüenza, ansiedad social, desmoralización y baja autoestima (224). Además, tener STUI percibido por los propios pacientes, así como sus parejas y familiares como un signo de debilidad y envejecimiento (225). Junto a esto, la nicturia y la alteración del sueño resultan en somnolencia, incapacidad para concentrarse y ansiedad subsiguiente (226). Como consecuencia de esta angustia emocional significativa relacionada con los STUI, pueden desarrollarse trastornos afectivos (227). Además, se ha sugerido que el estrés acompañado de ansiedad y / o depresión puede ser un factor importante que contribuye al desarrollo y prolongación de los STUI (228). Por último, se han sugerido algunos antidepressivos y ansiolíticos como los factores de riesgo de STUI. Otros posibles mecanismos que explican la convivencia de estos STUI con depresión y ansiedad implican una concentración alterada de serotonina y norepinefrina en el sistema nervioso central en pacientes con STUI, así como, en aquellos con ansiedad y depresión (229). Finalmente, la inflamación, que ha estado involucrada en la patogenia de los STUI y la depresión también pueden influir (229).

En definitiva, los pacientes de STUI tienen un mayor riesgo de desarrollar ansiedad y depresión. Del mismo modo, los sujetos con ansiedad y depresión tenían un mayor riesgo de desarrollar STUI. Por lo tanto, la ansiedad / depresión y los STUI tienen una asociación bidireccional.

Respecto al alcoholismo, en la literatura se encuentran estudios interesantes como el de Bradley y cols, donde observan una disminución en el diagnóstico o la cirugía de patología prostática benigna en los hombres que bebían alcohol en comparación con los no bebedores. La asociación entre la ingesta de alcohol y la reducción en el diagnóstico y la cirugía fue particularmente fuerte para el consumo moderado de alcohol (definido como 1-3 bebidas por día), y este nivel de consumo tiene la mayor reducción de patología prostática en comparación con los no bebedores (230). Sin embargo, el consumo excesivo de alcohol (definido como alcoholismo autoinformado, > 72 g / día [$> 5,1$ tragos al día] o > 40 g / día [$> 2,9$ tragos al día])

parece tener un efecto negativo con un aumento de la incontinencia, STUI obstructivos e irritantes (231). Esta asociación en de la ingesta de alcohol y los STUI se observó con mayor claridad en un estudio transversal de 30.196 hombres coreanos que participaron en un examen de salud integral, donde las probabilidades de puntuaciones moderados o severos fueron más bajas entre los bebedores modestos (0-10 g / día) en comparación con los no bebedores y más alto en hombres que bebieron > 40 g / día (232).

Hemos encontrado en nuestra serie una asociación entre patología prostática benigna sintomática no curada y mayor incidencia de ansiedad, depresión y psicosis. Además, en el seguimiento de los pacientes con patología prostática benigna sintomática, es más probable que sufran ansiedad y psicosis respecto a individuos sin patología prostática. La relación entre los síntomas del tracto urinario inferior (STUI) y los trastornos de salud mental comunes como la depresión y la ansiedad en los hombres sigue sin estar clara. La inflamación se ha identificado recientemente como un factor de riesgo independiente de STUI y depresión (233).

Se sabe que los STUI tienen un impacto negativo en la calidad de vida relacionada con la salud, el sueño y la salud mental (234), (235). Los STUI tienden a progresar con regresión solo en unos pocos casos (235), y la prevalencia general de estos STUI aumenta con la edad (236). La patogenia de los STUI no se comprende completamente, sin embargo, se considera que es multifactorial, incluidos los procesos neurológicos, vasculares y del tejido conectivo (237). Además de las interacciones entre los sistemas nervioso, vascular, inmunológico y endocrino (238), los factores psicológicos también pueden desempeñar un papel importante en la manifestación de los STUI (228).

La ansiedad y la depresión son trastornos mentales comunes relacionados con el estrés y son causados por una combinación de múltiples factores genéticos y ambientales que afectan ciertos circuitos cerebrales (239). Existe una creciente evidencia de que la ansiedad y la depresión están correlacionadas con enfermedades médicas crónicas (240). La combinación de ansiedad y depresión parece aumentar las condiciones médicas comórbidas, las discapacidades, la calidad de vida y la utilización de la atención médica (240). Son numerosos los estudios que sugieren una asociación entre STUI, ansiedad y/o depresión (241), (242), aunque algunos de ellos han informado resultados contradictorios (243). Además, parece haber un efecto aditivo de los STUI, la ansiedad y la depresión que, según se ha informado, afecta la salud física y mental, así como a la calidad de vida (244). Sin embargo, la mayoría de los estudios se

han basado en encuestas autoinformadas que utilizan escalas de calificación con respecto a la ansiedad / depresión en lugar de diagnósticos confirmados por un médico. Además, solo unos pocos estudios han examinado la relación de STUI con una combinación de ansiedad y depresión (245).

La asociación entre STUI y depresión también se confirma indirectamente por los estudios que muestran que la urgencia urinaria, la frecuencia y la nocturia tienen un impacto significativo en la vida de los hombres, el grado de preocupación, la interferencia con el bienestar psicológico (246).

Los factores de riesgo adicionales para el desarrollo de depresión / ansiedad en sujetos diagnosticados con patología prostática benigna son trastornos del sueño relacionados con la nocturia, el deterioro del funcionamiento diario causado por la severidad de los STUI, así como el miedo a desarrollar cáncer de próstata y procedimientos quirúrgicos (247). A pesar de ello, la incidencia de depresión / ansiedad en pacientes con patología prostática se analizó en pocos estudios. Su prevalencia en la población estadounidense con STUI, evaluada sobre la base de la Escala de Depresión Geriátrica (GDS), fue del 22.4% (226). La asociación entre síndrome depresivo y patología prostática benigna también fue confirmada por los resultados obtenidos en la población taiwanesa, que muestran el desarrollo de depresión en el 2% de los pacientes diagnosticados con BPH durante un año, 1.87 veces más frecuentemente que en una cohorte comparable de hombres sin BPH (248). Además, se sabe poco sobre los factores que predisponen al desarrollo de depresión en pacientes con HPB. En las poblaciones de Hong Kong y China, los factores que influyen en la prevalencia de depresión en pacientes con HPB fueron la soledad (viudo, divorciado, estado soltero), tabaquismo, la carga de antecedentes de enfermedad coronaria, el uso de corticosteroides y STUI moderados o severos (225).

Un hallazgo relevante es la asociación entre la farmacoterapia de la BPH y la aparición de depresión. El uso de un inhibidor de la 5 α reductasa (5- α RI) está asociado con una prevalencia de depresión 1,52 veces mayor. Está en línea con un estudio que muestra que el uso de finasterida, un 5- α RI, podría inducir el desarrollo de depresión (249).

Otros factores que explican la prevalencia de depresión / ansiedad en estos pacientes son el consumo frecuente de alcohol (más de tres veces por semana) y el estado nutricional, principalmente obesidad. Se demostró que el consumo de alcohol aumenta el riesgo de desarrollar depresión (250). Además, el estilo de vida sedentario

(inactividad física) y la obesidad se asocian con la prevalencia aumentada de depresión (225), (240).

En nuestro estudio hemos observado que el tabaquismo es el trastorno de mejor pronóstico respecto a la curación de otros diagnósticos principales tanto de trastorno psicológico o psiquiátrico como de patología prostática benigna sintomática.

El tabaco sigue siendo el principal factor de riesgo conductual de morbilidad y mortalidad por enfermedades crónicas. Existe una asociación bien establecida entre el tabaquismo y los trastornos mentales (p. ej., trastorno depresivo mayor y esquizofrenia (251), con el 36% de las personas con diagnósticos de salud mental en comparación con solo el 19% de la población general siendo fumadores (252). De modo similar, es probable que las personas que abusan del alcohol, la marihuana o las drogas duras fumen cigarrillos, (253) y el 70% de las personas que recibieron tratamiento el último año por abuso de sustancias son fumadores (254). Las personas con problemas salud mental y de abuso de sustancias comienzan a fumar a una edad más temprana (255) y tienen niveles más altos de dependencia, y las personas con enfermedades mentales fuman el 45% de los cigarrillos en los EE. UU (256). Los fumadores que padecen enfermedades mentales tienen tasas más altas de síntomas psiquiátricos, más hospitalizaciones psiquiátricas y peores resultados de tratamiento (257). También hay diferencias en comportamientos de salud, como el tabaquismo, por género y nivel socioeconómico. Tradicionalmente, los hombres han fumado más que las mujeres, aunque esta brecha se ha reducido. No obstante, los hombres tienen más probabilidades de morir por causas relacionadas con el tabaco que las mujeres (258).

Si bien ha habido avances en el desarrollo de tratamientos para dejar de fumar para las personas con patología psicológica, las tasas de abandono a largo plazo siguen siendo bajas. Lasser et al (259) encontraron que las tasas de abandono de las personas con diagnósticos de enfermedad mental del mes anterior oscilaban entre el 0,0% (esquizofrenia) y el 33,3% (fobia simple) en comparación con el 42,5% de las personas sin enfermedad mental. La presencia de patología psicológica puede ser un factor de vulnerabilidad para el inicio y mantenimiento del tabaquismo, así como para el desarrollo de la dependencia a la nicotina, lo que puede conducir a un momento más difícil para dejar de fumar (260). También hay evidencia de que las personas con estos trastornos experimentan una mayor abstinencia de nicotina (261). Las bajas tasas de abandono a largo plazo en adultos con patología psicológica / psiquiátrica destacan la necesidad de desarrollar mejores tratamientos para dejar de fumar en estas poblaciones.

A pesar de ello, el tabaquismo ha sido el factor de mejor pronóstico en la curación de trastornos psicológicos, psiquiátricos y prostáticos de nuestra serie.

Por otro lado, el tabaquismo, junto con el insomnio grave y la depresión mayor son los diagnósticos con peor pronóstico de curación, comparativamente con la ansiedad, entre los pacientes de nuestra serie que solicitaron estudio para conocer su salud prostática. Se ha visto que pacientes con trastornos psicológico / psiquiátricos y tabaquismo están dispuestas a intentar dejar de fumar (25%) y aceptarán tratamiento para su dependencia del tabaco (262). Los fumadores que son dependientes de la nicotina tienen el doble de probabilidades que los no fumadores de tener antecedentes de depresión (263), y aquellos con antecedentes de depresión tienen tres veces más probabilidades de progresar al tabaquismo diario (264) e informan tasas más altas de tabaquismo y dependencia de la nicotina (256) que aquellos sin antecedentes de depresión. Los fumadores con antecedentes positivos de depresión, en comparación con los fumadores sin antecedentes de depresión, manifestaron creencias más sólidas de que fumar reduce el afecto negativo, el aburrimiento y los antojos, y que aumenta la facilitación y la estimulación social (265). Estos hallazgos subrayan la necesidad no solo de un tratamiento integrado eficaz para la salud mental y para dejar de fumar, sino también de tratar estas enfermedades al mismo tiempo.

La mayoría de los estudios sobre el tratamiento para dejar de fumar y la depresión incluyen fumadores con depresión mayor en el pasado y pocos estudios han examinado a personas con depresión actual (266). La mayoría de los fumadores adultos con depresión actual están excluidos de los ensayos para dejar de fumar, lo que excluye hasta el 40% de los fumadores (267).

La falta de sueño adecuado es una fuente importante de muchas enfermedades nocivas relacionadas con el corazón, el cerebro, cambios psicológicos, hipertensión arterial, diabetes, aumento de peso, etc. El 40 a 50% de la población mundial sufre de sueño deficiente o inadecuado. El insomnio es un trastorno del sueño en el que el individuo se queja de dificultades para comenzar o continuar con el sueño al menos cuatro semanas con regularidad. Se estima que el 70% de las enfermedades cardíacas se generan durante el trastorno del sueño por insomnio (268).

El insomnio es uno de los síntomas de presentación más comunes en el entorno de atención primaria, y la depresión es una de las causas más comunes de insomnio. El insomnio es un síntoma, no un diagnóstico, y tiene un amplio diagnóstico diferencial que incluye trastornos psiquiátricos como depresión y ansiedad, y dolor, condiciones

médicas y causas psicológicas. El insomnio condicionado o psicofisiológico es una forma común de insomnio y ocurre cuando la ansiedad que se centra en no dormir bien genera excitación a la hora de acostarse (269). Esta ansiedad por el sueño mantiene un ciclo que perpetúa el insomnio. Los fundamentos etiológicos del insomnio, tanto psicológicos como biológicos, deben ser el foco del tratamiento, más que el síntoma en sí (270).

Los trastornos del sueño contribuyen sustancialmente a la carga comunitaria de la discapacidad, y se suma al impacto de depresión (271). El sueño y la depresión interactúan de manera compleja, y mientras que el insomnio aumenta la vulnerabilidad a la depresión, la depresión se asocia con frecuencia con ritmos circadianos y sociales alterados. El insomnio tiene importancia pronóstica y terapéutica en la depresión (272).

En nuestra serie, el trastorno psicológico o psiquiátrico de más peso en los pacientes con patología prostática benigna sintomática es el alcoholismo. Estudios epidemiológicos y clínicos recientes han sugerido una asociación entre STUI y factores de riesgo modificables. Varios estudios sugirieron que la dieta, la actividad física, el alcohol y el tabaquismo eran factores modificables que pueden aumentar o disminuir el riesgo de progresión de los STUI. Sin embargo, la etiología y la historia natural de los STUI no se comprenden bien. Curiosamente, en una amplia revisión y estudio de Choo y col, no hubo asociación directa entre el consumo de alcohol y STUI. Además, se encontró que beber en exceso (> 40 g / día) no era un factor de riesgo de exacerbación de STUI (273). Este resultado concuerda con los de un metaanálisis reciente, que informó que el consumo de alcohol no era un factor de riesgo significativo para STUI (274). La ingesta moderada de alcohol se ha relacionado con un menor riesgo de enfermedad de las arterias coronarias, y este efecto beneficioso sobre el sistema cardiovascular también puede haber tenido un efecto protector sobre la progresión de la HPB (275). Curiosamente, el efecto protector no se extendió a los STUI. A diferencia de la HPB, estos STUI involucran factores relacionados con la próstata y la vejiga. Se considera que los efectos diuréticos y otros efectos sistémicos del alcohol, como los cambios en la sensibilidad a la insulina y los niveles hormonales, afectan directa o indirectamente la función de la vejiga (276).

A pesar de estos datos, en nuestra serie el alcoholismo se relaciona tanto con patología con curación, como es el caso de episodios autolimitados de infección del tracto urinario (no prostatitis) y la condición de la neoplasia intraepitelial prostática

(PIN), como con patología prostática benigna sintomática que no se cura, con sintomatología continuada con exacerbaciones como es la prostatitis.

Nuestro estudio demuestra la clara relación de la patología prostática benigna y los trastornos psicológicos y psiquiátricos. Por lo tanto, esto tendrá una clara implicación en el abordaje y en el tratamiento de nuestros pacientes, dado que esta relación cruzada de patologías y de comorbilidades como diagnósticos secundarios, modulará de manera evidente nuestra actuación pudiendo adecuarnos a ello para obtener unos mejores resultados.

VI. CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

1. Entre los varones mayores de 49 años de la comunidad que primeramente presentan un trastorno psicológico o psiquiátrico, frente a los que inicialmente sufren una patología prostática benigna sintomática, no hay diferencias en la edad, el IMC, el cociente o la velocidad de PSA.

2. El 36.91% de los varones mayores de 49 años de la comunidad que solicitan estudio de su salud prostática, sin sospecha de patología maligna, tienen algún antecedente de trastorno psicológico o psiquiátrico en la primera consulta.

3. Los diagnósticos de trastorno psicológico–psiquiátrico en los varones mayores de 49 años de la comunidad que solicitan estudio de su salud prostática, sin sospecha de patología maligna, son: ninguno (51.97%), ansiedad (19.71%), tabaquismo (13.26%), depresión mayor (5.73%), insomnio patológico (4.30%), psicosis (2.86%), y alcoholismo (2.15%).

4. En pacientes mayores de 49 años que sufren una patología prostática benigna sintomática, los diagnósticos más frecuentes son: prostatitis no bacteriana (31.54%), prostatitis bacteriana (28.67%), infección del trato urinario (no prostatitis, 24.37%), neoplasia intraepitelial prostática (13.97%) o prostatodinia (1.43%).

5. Los pacientes con patología prostática benigna sintomática tienen en el 15.9% de casos un trastorno psicológico o psiquiátrico concomitante, siendo el más prevalente la ansiedad de forma absoluta y el alcoholismo de forma relativa, en comparación con individuos de la misma edad sin patología prostática.

6. -Existe asociación entre patología prostática benigna sintomática no curada y mayor incidencia de ansiedad, depresión y psicosis. Además, en el seguimiento de los pacientes con patología prostática benigna sintomática, es más probable que sufran ansiedad y psicosis respecto a individuos sin patología prostática.

7. El tabaquismo es el trastorno de mejor pronóstico respecto a la curación de otros diagnósticos principales tanto de trastorno psicológico o psiquiátrico como de patología prostática benigna sintomática.

8. Entre los varones mayores de 49 años de la comunidad que solicitan estudio para conocer su salud prostática, sin sospecha de malignidad, el trastorno psicológico o psiquiátrico con mejor pronóstico de curación es la ansiedad, y los de peor pronóstico son el insomnio grave, la depresión mayor y el tabaquismo.

9. El trastorno psicológico o psiquiátrico de más peso en los pacientes con patología prostática benigna sintomática es el alcoholismo. El alcoholismo se

relaciona tanto con patología con curación, como es el caso de episodios autolimitados de infección del tracto urinario (no prostatitis) y la condición de la neoplasia intraepitelial prostática (PIN), como con patología prostática benigna sintomática que no se cura, con sintomatología continuada con exacerbaciones como es la prostatitis.

VII. BIBLIOGRAFÍA

BIBLIOGRAFÍA

1. Dana A, Michelin J, Lacan A, Levy L, Meyer D, Owczarczak W. Atlas de ecografía de la próstata. . 2nd edition ed: Ed Masson; 1995.
2. Cofey D. ¿Qué es la próstata y cuál es su función? 1994.
3. Larsen W. Human embryology New York: Churchill Livingstone; 2017.
4. Wein A, Kavoussi L, Novick A, Partin A, Peters C. Campbell-Walsh Urology. Wein A, Kavoussi L, Novick A, Partin A, Peters C, editors. Philadelphia: Saunders; 2012.
5. Lowsley O. The development of the human prostate gland with reference to the development of other structures at the neck of the urinary bladder. *Am J Anat* 1912;13:299-349.
6. Huggins C, Webster W. Duality of human prostate in response to estrogen. . *The Journal of urology*. 1948;58:258-66.
7. Vernet SG. Patología urogenital: Biología y Patología de la próstata. : Ed Paz-Montalvo; 1953.
8. Mcneal J. Regional morphology and pathology of the prostate. . *Am J Clin Pathol* 1968;49:347-57.
9. Mcneal J. Anatomy of the prostate: an historical survey of divergent reviews. . *The Prostate*. 1980;1:3-13.
10. Halpern E, Cochlin D, Goldberg B. Imaging of the prostate. . 1st edition ed: Ed Martin Dunitz; 2002.
11. McNeal J. Anatomy of the prostate: implications for disease. *Pathology of the Prostate*. 1990:1-14.
12. Diamandis E. Prostate specific antigen: a cancer ighter and a valuable messenger? . *Clin Chem*. 2000;46(7):896-900.
13. Abate-Shen C, Shen M. Molecular genetics of prostate cancer. . *Genes Dev* 2000;14:2410-34.
14. Schalken J, van L. Cellular and molecular biology of the prostate: stem cell biology. . *Urology*. 2003;62:11-20.
15. Moorthi C, Kathiresan K, Krishnan K, Manavalan R. In-vitro cell based assay: a preferred anticancer drug screening techniques for the academic researchers. *J Pharmacy Res*. 2011;4(3):671-5.
16. Filella X, Alcover J, Molina R, Ballesta A. Antígeno prostático específico y sus formas moleculares. . Resel L, Moreno J, editors. Barcelona: Sanidad y Ediciones S.L.; 2003.
17. Jewett H, Eggleston J, Yawn D. Radical prostatectomy in the manage- ment of carcinoma of the prostate: probable causes of some therapeutic failures. . *The Journal of urology*. 1972;107:1034.
18. Walsh P, Worthington J. Dr. Patrick Walsh's guide to surviving prostate cancer. New York: Warner Books; 2001.
19. Brooks JD, Chao WM, Kerr J. Male pelvic anatomy reconstructed from the visible human data set. *The Journal of urology*. 1998;159(3):868-72.
20. Reiner WG, Walsh PC. An anatomical approach to the surgical management of the dorsal vein and Santorini's plexus during radical retropubic surgery. *The Journal of urology*. 1979;121(2):198-200.
21. Uribe J. Cáncer de próstata: ¿Por qué se produce el Cáncer de Próstata? . *Urología Colombiana*. 2005;xiv(21):19-32.
22. Catalona WJ, Richie JP, Ahmann FR, Hudson MA, Scardino PT, Flanigan RC, et al. Comparison of digital rectal examination and serum prostate specific antigen in the early detection of prostate cancer: results of a multicenter clinical trial of 6,630 men. *The Journal of urology*. 1994;151(5):1283-90.

23. Schmidt JD. Clinical diagnosis of prostate cancer. *Cancer*. 1992;70(S1):221-4.
24. Crawford E, Antoní D. PSA as a screening test for prostate cancer. . In: America UGoN, editor. *Prostatic tumor makers*. Philadelphia: Saunders Gompany; 1993.
25. Semjonow A, Brandt B, Oberpenning F, Roth S, Hertle L. Discordance of assay methods creates pitfalls for the interpretation of prostate-specific antigen values. *The Prostate Supplement*. 1996;7:3-16.
26. Cofey D. ¿ Qué es la próstata y cuál es su función. *Manual de Andrología de la Sociedad Americana de Andrología*. 1994.
27. Schalken JA, van Leenders G. Cellular and molecular biology of the prostate: stem cell biology. *Urology*. 2003;62(5 Suppl 1):11-20.
28. Nash AF, Melezinek I. The role of prostate specific antigen measurement in the detection and management of prostate cancer. *Endocrine-related cancer*. 2000;7(1):37-51.
29. Greenlee RT, Murray T, Bolden S, Wingo PA. *Cancer statistics, 2000*. CA: a cancer journal for clinicians. 2000;50(1):7-33.
30. Carlson GD, Calvanese CB, Partin AW. An algorithm combining age, total prostate-specific antigen (PSA), and percent free PSA to predict prostate cancer: results on 4298 cases. *Urology*. 1998;52(3):455-61.
31. Benson MC, Whang IS, Pantuck A, Ring K, Kaplan SA, Olsson CA, et al. Prostate specific antigen density: a means of distinguishing benign prostatic hypertrophy and prostate cancer. *The Journal of urology*. 1992;147(3 Pt 2):815-6.
32. Ohori M, Dunn JK, Scardino PT. Is prostate-specific antigen density more useful than prostate-specific antigen levels in the diagnosis of prostate cancer? *Urology*. 1995;46(5):666-71.
33. Carter HB, Coffey DS. The prostate: an increasing medical problem. *The Prostate*. 1990;16(1):39-48.
34. Babaian RJ, Miyashita H, Evans RB, Ramirez EI. The distribution of prostate specific antigen in men without clinical or pathological evidence of prostate cancer: relationship to gland volume and age. *The Journal of urology*. 1992;147(3 Pt 2):837-40.
35. Collins GN, Lee RJ, McKelvie GU, Rogers AC, Hehir M. Relationship between prostate specific antigen, prostate volume and age in the benign prostate. *British journal of urology*. 1993;71(4):445-50.
36. Dalkin BL, Ahmann FR, Kopp JB. Prostate specific antigen levels in men older than 50 years without clinical evidence of prostatic carcinoma. *The Journal of urology*. 1993;150(6):1837-9.
37. Oesterling JE, Jacobsen SJ, Chute CG, Guess HA, Girman CJ, Panser LA, et al. Serum prostate-specific antigen in a community-based population of healthy men. Establishment of age-specific reference ranges. *Jama*. 1993;270(7):860-4.
38. Mikolajczyk SD, Millar LS, Wang TJ, Rittenhouse HG, Wolfert RL, Marks LS, et al. "BPSA," a specific molecular form of free prostate-specific antigen, is found predominantly in the transition zone of patients with nodular benign prostatic hyperplasia. *Urology*. 2000;55(1):41-5.
39. Catalona WJ, Bartsch G, Rittenhouse HG, Evans CL, Linton HJ, Amirkhan A, et al. Serum pro prostate specific antigen improves cancer detection compared to free and complexed prostate specific antigen in men with prostate specific antigen 2 to 4 ng/ml. *The Journal of urology*. 2003;170(6 Pt 1):2181-5.
40. Sokoll LJ, Chan DW, Mikolajczyk SD, Rittenhouse HG, Evans CL, Linton HJ, et al. Proenzyme psa for the early detection of prostate cancer in the 2.5-4.0 ng/ml total psa range: preliminary analysis. *Urology*. 2003;61(2):274-6.

41. Fernández-Real JM, Vayreda M, Casamitjana R, Saez M, Ricart W. [Body mass index (BMI) and percent fat mass. A BMI > 27.5 kg/m² could be indicative of obesity in the Spanish population]. *Med Clin (Barc)*. 2001;117(18):681-4.
42. Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. World Health Organization technical report series. 1995;854:1-452.
43. Garrow JS, Webster J. Quetelet's index (W/H²) as a measure of fatness. *Int J Obes*. 1985;9(2):147-53.
44. Deurenberg P, Yap M, van Staveren WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. *International journal of obesity and related metabolic disorders : journal of the International Association for the Study of Obesity*. 1998;22(12):1164-71.
45. Luke A, Durazo-Arvizu R, Rotimi C, Prewitt TE, Forrester T, Wilks R, et al. Relation between body mass index and body fat in black population samples from Nigeria, Jamaica, and the United States. *American journal of epidemiology*. 1997;145(7):620-8.
46. Bergsma-Kadijk JA, Baumeister B, Deurenberg P. Measurement of body fat in young and elderly women: comparison between a four-compartment model and widely used reference methods. *The British journal of nutrition*. 1996;75(5):649-57.
47. Gallagher D, Visser M, Sepúlveda D, Pierson RN, Harris T, Heymsfield SB. How useful is body mass index for comparison of body fatness across age, sex, and ethnic groups? *American journal of epidemiology*. 1996;143(3):228-39.
48. Roberts RO, Lieber MM, Rhodes T, Girman CJ, Bostwick DG, Jacobsen SJ. Prevalence of a physician-assigned diagnosis of prostatitis: the Olmsted County Study of Urinary Symptoms and Health Status Among Men. *Urology*. 1998;51(4):578-84.
49. Nickel C. Management of Urinary Tract Infections: Historical Perspective and Current strategies: Part I—Before antibiotics. *The Journal of urology*. 2005;173:21-6.
50. Mehik A, Hellström P, Nickel JC, Kilponen A, Leskinen M, Sarpola A, et al. The chronic prostatitis-chronic pelvic pain syndrome can be characterized by prostatic tissue pressure measurements. *The Journal of urology*. 2002;167(1):137-40.
51. Krieger JN, Nyberg L, Jr., Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. *Jama*. 1999;282(3):236-7.
52. Habermacher GM, Chason JT, Schaeffer AJ. Prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Annu Rev Med*. 2006;57:195-206.
53. Nickel J, Berger R, Pontari M. Chronic pelvic pain—new pathways to discovery. *Rev Urol*. 2006;8:28-35.
54. Andersson KE, Gratzke C. Pharmacology of alpha1-adrenoceptor antagonists in the lower urinary tract and central nervous system. *Nature clinical practice Urology*. 2007;4(7):368-78.
55. Nickel JC, Nigro M, Valiquette L, Anderson P, Patrick A, Mahoney J, et al. Diagnosis and treatment of prostatitis in Canada. *Urology*. 1998;52(5):797-802.
56. McNaughton Collins M, Pontari MA, O'Leary MP, Calhoun EA, Santanna J, Landis JR, et al. Quality of life is impaired in men with chronic prostatitis: the Chronic Prostatitis Collaborative Research Network. *Journal of general internal medicine*. 2001;16(10):656-62.
57. Litwin MS, McNaughton-Collins M, Fowler FJ, Jr., Nickel JC, Calhoun EA, Pontari MA, et al. The National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index: development and validation of a new outcome measure. Chronic Prostatitis Collaborative Research Network. *The Journal of urology*. 1999;162(2):369-75.

58. AUA guideline on management of benign prostatic hyperplasia (2003). Chapter 1: Diagnosis and treatment recommendations. *The Journal of urology*. 2003;170(2 Pt 1):530-47.
59. Geppetti P, Nassini R, Materazzi S, Benemei S. The concept of neurogenic inflammation. *BJU international*. 2008;101 Suppl 3:2-6.
60. Magistro G, Wagenlehner FM, Grabe M, Weidner W, Stief CG, Nickel JC. Contemporary Management of Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome. *European urology*. 2016;69(2):286-97.
61. Etienne M, Chavanet P, Sibert L, Michel F, Levesque H, Lorcerie B, et al. Acute bacterial prostatitis: heterogeneity in diagnostic criteria and management. Retrospective multicentric analysis of 371 patients diagnosed with acute prostatitis. *BMC infectious diseases*. 2008;8(1):12.
62. Krieger JN, Lee SW, Jeon J, Cheah PY, Liong ML, Riley DE. Epidemiology of prostatitis. *Int J Antimicrob Agents*. 2008;31 Suppl 1(Suppl 1):S85-90.
63. Yoon BI, Kim S, Han DS, Ha US, Lee SJ, Kim HW, et al. Acute bacterial prostatitis: how to prevent and manage chronic infection? *Journal of infection and chemotherapy : official journal of the Japan Society of Chemotherapy*. 2012;18(4):444-50.
64. Millán-Rodríguez F, Palou J, Bujons-Tur A, Musquera-Felip M, Sevilla-Cecilia C, Serrallach-Orejas M, et al. Acute bacterial prostatitis: two different sub-categories according to a previous manipulation of the lower urinary tract. *World journal of urology*. 2006;24(1):45-50.
65. Ramakrishnan K, Salinas RC. Prostatitis: acute and chronic. *Prim Care*. 2010;37(3):547-63, viii-ix.
66. Kim SP, Gross CP, Nguyen PL, Smaldone MC, Shah ND, Karnes RJ, et al. Perceptions of Active Surveillance and Treatment Recommendations for Low-risk Prostate Cancer: Results from a National Survey of Radiation Oncologists and Urologists. *Med Care*. 2014;52(7):579-85.
67. Brede CM, Shoskes DA. The etiology and management of acute prostatitis. *Nature reviews Urology*. 2011;8(4):207-12.
68. Ludwig M. Diagnosis and therapy of acute prostatitis, epididymitis and orchitis. *Andrologia*. 2008;40(2):76-80.
69. Etienne M, Pestel-Caron M, Chapuzet C, Bourgeois I, Chavanet P, Caron F. Should blood cultures be performed for patients with acute prostatitis? *J Clin Microbiol*. 2010;48(5):1935-8.
70. Sharp Collaborative G. Study of Heart and Renal Protection (SHARP): randomized trial to assess the effects of lowering low-density lipoprotein cholesterol among 9,438 patients with chronic kidney disease. *American heart journal*. 2010;160(5):785-94.e10.
71. Ozden E, Bostanci Y, Yakupoglu KY, Akdeniz E, Yilmaz AF, Tulek N, et al. Incidence of acute prostatitis caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli* after transrectal prostate biopsy. *Urology*. 2009;74(1):119-23.
72. Ulleryd P, Sandberg T. Ciprofloxacin for 2 or 4 weeks in the treatment of febrile urinary tract infection in men: a randomized trial with a 1 year follow-up. *Scand J Infect Dis*. 2003;35(1):34-9.
73. Nickel JC. Recommendations for the evaluation of patients with prostatitis. *World journal of urology*. 2003;21(2):75-81.
74. Grabe M, Bjerklund-Johansen T, Botto H. Prostatitis y síndrome de dolor pélvico crónico. *Directrices sobre infecciones urológicas* 2011:65–73.

75. Hooton TM. Clinical practice. Uncomplicated urinary tract infection. *The New England journal of medicine*. 2012;366(11):1028-37.
76. Risco E, Alvarez L, Ramos V, Bonet I. Concentration-dependent effect on adherence of *Escherichia Coli* in bladder epithelial cells of cysticlean capsules (240 mg/capsule of protoahocyanidins). *Microbiol* 2015;13:1-7.
77. Yazawa S, Nagata H, Kanao K. Nuevo algoritmo para predecir casos graves de prostatitis bacteriana aguda. *J Urol* 2013.
78. Arranz I. Manual de enfermedades infecciosas en Atención Primaria. In: semFYC, editor. Madrid 2005.
79. Thänert R, Reske KA, Hink T, Wallace MA, Wang B, Schwartz DJ, et al. Comparative Genomics of Antibiotic-Resistant Uropathogens Implicates Three Routes for Recurrence of Urinary Tract Infections. *mBio*. 2019;10(4).
80. Bell BG, Schellevis F, Stobberingh E, Goossens H, Pringle M. A systematic review and meta-analysis of the effects of antibiotic consumption on antibiotic resistance. *BMC infectious diseases*. 2014;14(1):13.
81. Bonkat G, Bartoletti R, Bruyère F, Cai T, Geerlings S, Köves B, et al., editors. Guidelines on urological infections. EAU Guidelines. Edn. EAU Annual Congress Barcelona; 2019.
82. Sousa A, Leon J, Salinas J, Mendez S. Infección urinaria Recurrente. . In: Medina, editor. Actualización de la Infección Urinaria en Urología I: Asociación Española de Urología. ; 2018.
83. Mottet N, Bellmunt J, Bolla M, Briers E, Cumberbatch MG, De Santis M, et al. EAU-ESTRO-SIOG Guidelines on Prostate Cancer. Part 1: Screening, Diagnosis, and Local Treatment with Curative Intent. *European urology*. 2017;71(4):618-29.
84. Weist K, HöGUerg LD. ECDC publishes 2015 surveillance data on antimicrobial resistance and antimicrobial consumption in Europe. *Euro surveillance : bulletin Europeen sur les maladies transmissibles = European communicable disease bulletin*. 2016;21(46).
85. Bonkat G, Pickard R, Bartolletti R. Cai 2T8. /, 3B4 ruyere F., Geerlings SE. EAU Guidelines on Urological Infections 2018.
86. Mishra B, Srivastava S, Singh K, Pandey A, Agarwal J. Symptom-based diagnosis of urinary tract infection in women: are we over-prescribing antibiotics? *Int J Clin Pract*. 2012;66(5):493-8.
87. Bootsma AM, Laguna Pes MP, Geerlings SE, Goossens A. Antibiotic prophylaxis in urologic procedures: a systematic review. *European urology*. 2008;54(6):1270-86.
88. Rodríguez Cundín MP, Antolín Juárez FM, Wallmann R, Fabo Navarro M, Portal María T, Rebollo Rodrigo H. Epidemiología de los gérmenes multirresistentes. 2016.
89. Proietti S, Giannantoni A, Luciani LG, Sortino G, Graziotti P, Giusti G. Cystoman® and calculi: a good alternative to standard therapies in preventing stone recurrence. *Urolithiasis*. 2014;42(4):285-90.
90. Epstein JI. Precursor lesions to prostatic adenocarcinoma. *Virchows Archiv : an international journal of pathology*. 2009;454(1):1-16.
91. McNeal JE, Bostwick DG. Intraductal dysplasia: a premalignant lesion of the prostate. *Human pathology*. 1986;17(1):64-71.
92. Marks LS, Fradet Y, Deras IL, Blase A, Mathis J, Aubin SM, et al. PCA3 molecular urine assay for prostate cancer in men undergoing repeat biopsy. *Urology*. 2007;69(3):532-5.

93. Montironi R, Mazzucchelli R, Algaba F, Lopez-Beltran A. Morphological identification of the patterns of prostatic intraepithelial neoplasia and their importance. *J Clin Pathol*. 2000;53:655-65.
94. De Marzo AM, Putzi MJ, Nelson WG. New concepts in the pathology of prostatic epithelial carcinogenesis. *Urology*. 2001;57(4, Supplement 1):103-14.
95. Alexander EE, Qian J, Wollan PC, Myers RP, Bostwick DG. Prostatic intraepithelial neoplasia does not appear to raise serum prostate-specific antigen concentration. *Urology*. 1996;47(5):693-8.
96. Abbas F, Hochberg D, Civantos F, Soloway M. Incidental prostatic adenocarcinoma in patients undergoing radical cystoprostatectomy for bladder cancer. *European urology*. 1996;30(3):322-6.
97. Troncoso P, Babaian RJ, Ro JY, Grignon DJ, von Eschenbach AC, Ayala AG. Prostatic intraepithelial neoplasia and invasive prostatic adenocarcinoma in cystoprostatectomy specimens. *Urology*. 1989;34(6 Suppl):52-6.
98. Borboroglu PG, Sur RL, Roberts JL, Amling CL. Repeat biopsy strategy in patients with atypical small acinar proliferation or high grade prostatic intraepithelial neoplasia on initial prostate needle biopsy. *The Journal of urology*. 2001;166(3):866-70.
99. Abdel-Khalek M, El-Baz M, Ibrahiem el H. Predictors of prostate cancer on extended biopsy in patients with high-grade prostatic intraepithelial neoplasia: a multivariate analysis model. *BJU international*. 2004;94(4):528-33.
100. Alsikafi NF, Brendler CB, Gerber GS, Yang XJ. High-grade prostatic intraepithelial neoplasia with adjacent atypia is associated with a higher incidence of cancer on subsequent needle biopsy than high-grade prostatic intraepithelial neoplasia alone. *Urology*. 2001;57(2):296-300.
101. Naya Y, Ayala AG, Tamboli P, Babaian RJ. Can the number of cores with high-grade prostate intraepithelial neoplasia predict cancer in men who undergo repeat biopsy? *Urology*. 2004;63(3):503-8.
102. Bostwick DG, Kindrachuk RW, Rouse RV. Prostatic adenocarcinoma with endometrioid features. Clinical, pathologic, and ultrastructural findings. *The American journal of surgical pathology*. 1985;9(8):595-609.
103. Tavora F, Epstein JI. High-grade prostatic intraepithelial neoplasialike ductal adenocarcinoma of the prostate: a clinicopathologic study of 28 cases. *The American journal of surgical pathology*. 2008;32(7):1060-7.
104. Balaji KC, Rabbani F, Tsai H, Bastar A, Fair WR. Effect of neoadjuvant hormonal therapy on prostatic intraepithelial neoplasia and its prognostic significance. *The Journal of urology*. 1999;162(3 Pt 1):753-7.
105. Cheng L, Cheville JC, Pisansky TM, Sebo TJ, Slezak J, Bergstralh EJ, et al. Prevalence and distribution of prostatic intraepithelial neoplasia in salvage radical prostatectomy specimens after radiation therapy. *The American journal of surgical pathology*. 1999;23(7):803-8.
106. Kim HL, Yang XJ. Prevalence of high-grade prostatic intraepithelial neoplasia and its relationship to serum prostate specific antigen. *International braz j urol : official journal of the Brazilian Society of Urology*. 2002;28(5):413-6; discussion 7.
107. Bostwick DG, Qian J. High-grade prostatic intraepithelial neoplasia. *Mod Pathol*. 2004;17(3):360-79.
108. Morote J, Raventós CX, Encabo G, López M, de Torres IM. Effect of high-grade prostatic intraepithelial neoplasia on total and percent free serum prostatic-specific antigen. *European urology*. 2000;37(4):456-9.

109. Loeb S, Roehl KA, Yu X, Han M, Catalona WJ. Use of prostate-specific antigen velocity to follow up patients with isolated high-grade prostatic intraepithelial neoplasia on prostate biopsy. *Urology*. 2007;69(1):108-12.
110. Godoy G, Taneja SS. Contemporary clinical management of isolated high-grade prostatic intraepithelial neoplasia. *Prostate cancer and prostatic diseases*. 2008;11(1):20-31.
111. Nickel JC, Nyberg LM, Hennenfent M. Research guidelines for chronic prostatitis: consensus report from the first National Institutes of Health International Prostatitis Collaborative Network. *Urology*. 1999;54(2):229-33.
112. Schaeffer EM. Re: Prevalence of Sexual Dysfunction in Men with Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome: A Meta-Analysis. *The Journal of urology*. 2017;198(6):1190.
113. Suskind AM, Berry SH, Ewing BA, Elliott MN, Suttorp MJ, Clemens JQ. The prevalence and overlap of interstitial cystitis/bladder pain syndrome and chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome in men: results of the RAND Interstitial Cystitis Epidemiology male study. *The Journal of urology*. 2013;189(1):141-5.
114. Schaeffer AJ, Landis JR, Knauss JS, Propert KJ, Alexander RB, Litwin MS, et al. Demographic and clinical characteristics of men with chronic prostatitis: the national institutes of health chronic prostatitis cohort study. *The Journal of urology*. 2002;168(2):593-8.
115. Wenninger K, Heiman JR, Rothman I, Berghuis JP, Berger RE. Sickness impact of chronic nonbacterial prostatitis and its correlates. *The Journal of urology*. 1996;155(3):965-8.
116. Pontari MA, McNaughton-Collins M, O'Leary M P, Calhoun EA, Jang T, Kusek JW, et al. A case-control study of risk factors in men with chronic pelvic pain syndrome. *BJU international*. 2005;96(4):559-65.
117. Dellabella M, Milanese G, Muzzonigro G. Correlation between ultrasound alterations of the preprostatic sphincter and symptoms in patients with chronic prostatitis-chronic pelvic pain syndrome. *The Journal of urology*. 2006;176(1):112-8.
118. Clemens JQ, Meenan RT, Rosetti MC, Gao SY, Calhoun EA. Prevalence and incidence of interstitial cystitis in a managed care population. *The Journal of urology*. 2005;173(1):98-102; discussion
119. Marszalek M, Wehrberger C, Hochreiter W, Temml C, Madersbacher S. Symptoms suggestive of chronic pelvic pain syndrome in an urban population: prevalence and associations with lower urinary tract symptoms and erectile function. *The Journal of urology*. 2007;177(5):1815-9.
120. DeWitt-Foy ME, Nickel JC, Shoskes DA. Management of Chronic Prostatitis/Chronic Pelvic Pain Syndrome. *European urology focus*. 2019;5(1):2-4.
121. Hou DS, Long WM, Shen J, Zhao LP, Pang XY, Xu C. Characterisation of the bacterial community in expressed prostatic secretions from patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome and infertile men: a preliminary investigation. *Asian journal of andrology*. 2012;14(4):566-73.
122. Pontari MA, Ruggieri MR. Mechanisms in prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *The Journal of urology*. 2004;172(3):839-45.
123. MILLER L-J, FISCHER K-A, GORALNICK S-J, LITT M, BURLESON J-A, ALBERTSEN P, et al. NERVE GROWTH FACTOR AND CHRONIC PROSTATITIS/CHRONIC PELVIC PAIN SYNDROME. *Urology*. 2002;59:603-8.
124. Anderson RU, Orenberg EK, Chan CA, Morey A, Flores V. Psychometric profiles and hypothalamic-pituitary-adrenal axis function in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *The Journal of urology*. 2008;179(3):956-60.

125. Shoskes DA, Berger R, Elmi A, Landis JR, Propert KJ, Zeitlin S. Muscle tenderness in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: the chronic prostatitis cohort study. *The Journal of urology*. 2008;179(2):556-60.
126. Antolak SJ, Jr., Hough DM, Pawlina W, Spinner RJ. Anatomical basis of chronic pelvic pain syndrome: the ischial spine and pudendal nerve entrapment. *Med Hypotheses*. 2002;59(3):349-53.
127. Shoskes DA, Albakri Q, Thomas K, Cook D. Cytokine polymorphisms in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: association with diagnosis and treatment response. *The Journal of urology*. 2002;168(1):331-5.
128. Arisan ED, Arisan S, Kiremit MC, Tiğli H, Caşkurulu T, Palavan-Unsal N, et al. Manganese superoxide dismutase polymorphism in chronic pelvic pain syndrome patients. *Prostate cancer and prostatic diseases*. 2006;9(4):426-31.
129. Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA. *Campbell-Walsh urology: expert consult premium edition: enhanced online features and print, 4-volume set*: Elsevier Health Sciences; 2011.
130. Nickel JC. Clinical evaluation of the man with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology*. 2002;60(6 Suppl):20-2; discussion 2-3.
131. Nadler RB, Collins MM, Propert KJ, Mikolajczyk SD, Knauss JS, Landis JR, et al. Prostate-specific antigen test in diagnostic evaluation of chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Urology*. 2006;67(2):337-42.
132. Rees J, Abrahams M, Doble A, Cooper A. Diagnosis and treatment of chronic bacterial prostatitis and chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a consensus guideline. *BJU international*. 2015;116(4):509-25.
133. Nickel JC, Downey J, Ardern D, Clark J, Nickel K. Failure of a monotherapy strategy for difficult chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *The Journal of urology*. 2004;172(2):551-4.
134. Swinson R, Antony M, Bleau P, Chokta P, Craven M, Fallu A. Manejo de los trastornos de ansiedad . . *Can J Psychiatry*. 2006;51(1):92.
135. American-Psychiatric-Association. *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5)*. Editorial Médica Panamericana. 5ª ed. Madrid 2014.
136. Grupo-de-Trabajo-de-la-Guía-de-Práctica-Clínica-para-el-Manejo-de-Pacientes-con-TA. *Guía de Práctica Clínica para el Manejo de Pacientes con Trastornos de Ansiedad en Atención Primaria*. . España. MdSyCd, editor. Madrid, España: Agencia Laín Entralgo. Comunidad de Madrid.; 2008.
137. Quek TT, Tam WW, Tran BX, Zhang M, Zhang Z, Ho CS, et al. The Global Prevalence of Anxiety Among Medical Students: A Meta-Analysis. *International journal of environmental research and public health*. 2019;16(15).
138. Grogan K, Gormley CI, Rooney B, Whelan R, Kiiski H, Naughton M, et al. Differential diagnosis and comorbidity of ADHD and anxiety in adults. *The British journal of clinical psychology*. 2018;57(1):99-115.
139. Starcevic V. Anxiety states: a review of conceptual and treatment issues. *Current opinion in psychiatry*. 2006;19(1):79-83.
140. Platt LM, Whitburn AI, Platt-Koch AG, Koch RL. Nonpharmacological Alternatives to Benzodiazepine Drugs for the Treatment of Anxiety in Outpatient Populations: A Literature Review. *Journal of psychosocial nursing and mental health services*. 2016;54(8):35-42.
141. Hunot V, Churchill R, Silva de Lima M, Teixeira V. Psychological therapies for generalised anxiety disorder. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2007;2007(1):Cd001848.

142. Toledo-Chávarri A, Ramos-García V, Torres-Castaño A, Trujillo-Martín MM, Peñate Castro W, Del Cura-Castro I, et al. Framing the process in the implementation of care for people with generalized anxiety disorder in primary care: a qualitative evidence synthesis. *BMC Fam Pract.* 2020;21(1):237.
143. Sivertsen H, Bjørkløf GH, Engedal K, Selbæk G, Helvik AS. Depression and Quality of Life in Older Persons: A Review. *Dement Geriatr Cogn Disord.* 2015;40(5-6):311-39.
144. Ramírez LA, Pérez-Padilla EA, García-Oscos F, Salgado H, Atzori M, Pineda JC. A new theory of depression based on the serotonin/kynurenine relationship and the hypothalamic-pituitary-adrenal axis. *Biomedica.* 2018;38(3):437-50.
145. Ramírez L-A, Pérez-Padilla E-A, García-Oscos F, Salgado H, Atzori M, Pineda J-C. Nueva teoría sobre la depresión: un equilibrio del ánimo entre el sistema nervioso y el inmunológico, con regulación de la serotonina-quinurenina y el eje hipotálamo-hipófiso-suprarrenal. *Biomédica* 2018;38:437-50.
146. Zill P, Baghai TC, Engel R, Zwanzger P, Schüle C, Eser D, et al. The dysbindin gene in major depression: an association study. *American journal of medical genetics Part B, Neuropsychiatric genetics : the official publication of the International Society of Psychiatric Genetics.* 2004;129b(1):55-8.
147. Greenberg J, Tesfazion AA, Robinson CS. Screening, diagnosis, and treatment of depression. *Military medicine.* 2012;177(8 Suppl):60-6.
148. Blazer DG. Depression in late life: review and commentary. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2003;58(3):249-65.
149. Sánchez-Cárdenas AG, Navarro-Gerrard C, Nellen-Hummel H, Halabe-Cherem J. [Insomnia. A severe health care problem]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2016;54(6):760-9.
150. Morin CM, LeBlanc M, Daley M, Gregoire JP, Mérette C. Epidemiology of insomnia: prevalence, self-help treatments, consultations, and determinants of help-seeking behaviors. *Sleep medicine.* 2006;7(2):123-30.
151. Bobes J, Garcia-Portilla MP, Bascaran MT, Saiz PA, Bousoño M. Quality of life in schizophrenic patients. *Dialogues in clinical neuroscience.* 2007;9(2):215-26.
152. Sarraís F, de Castro Manglano P. [The insomnia]. *Anales del sistema sanitario de Navarra.* 2007;30 Suppl 1:121-34.
153. Remington G, Addington D, Honer W, Ismail Z, Raedler T, Teehan M. Guidelines for the Pharmacotherapy of Schizophrenia in Adults. *Can J Psychiatry.* 2017;62(9):604-16.
154. Bernstein A, Trafton J, Ilgen M, Zvolensky MJ. An evaluation of the role of smoking context on a biobehavioral index of distress tolerance. *Addictive behaviors.* 2008;33(11):1409-15.
155. Observatorio-Español-de-Drogas-y-Toxicomanías. El Observatorio Español de Drogas y Toxicomanías (OEDT) del Plan Nacional Sobre Drogas (PNSD) publica el informe 2016 sobre la evolución y las características del consumo de sustancias psicoactivas (alcohol, tabaco, hipnosedantes, drogas ilegales y nuevas sustancias), y los problemas asociados en el territorio Español. © MINISTERIO DE SANIDAD SSEI, editor. Madrid, España: © SECRETARÍA DE ESTADO DE SERVICIOS SOCIALES E IGUALD; 2016.
156. Ochoa Mangado E, Madoz-Gúrpide A, Vicente Muelas N. Diagnóstico y tratamiento de la dependencia de alcohol. *Medicina y seguridad del trabajo.* 2009;55(214):26-40.

157. Organizacion-Mundial-de-la-Salud. Esquizofrenia Ginebra, Suiza: Organizacion-Mundial-de-la-Salud; 2013 [Available from: <https://www.who.int/topics/schizophrenia/es/>].
158. Ballageer T, Malla A, Manchanda R, Takhar J, Haricharan R. Is adolescent-onset first-episode psychosis different from adult onset? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 2005;44(8):782-9.
159. Christodoulou NG, Christodoulou GN. Financial crises: impact on mental health and suggested responses. *Psychotherapy and psychosomatics*. 2013;82(5):279-84.
160. Avila J, Villacrés L, Rosado D, Loor E. Cognitive Deterioration and Quality of Life in Patients with Schizophrenia: A Single Institution Experience. *Cureus*. 2020;12(1):e6772.
161. Chana G, Bousman CA, Money TT, Gibbons A, Gillett P, Dean B, et al. Biomarker investigations related to pathophysiological pathways in schizophrenia and psychosis. *Frontiers in cellular neuroscience*. 2013;7:95.
162. Lorenzo-Gómez M-F. Sujetos participantes en la investigación. Garantías. . In: Comisión-de-Investigación-del-Complejo-Asistencial-Universitario-de-Salamanca©, editor. *Guía de buenas prácticas en investigación*. 1. Salamanca. España: Comisión de Investigación del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca©; 2015. p. 41-53.
163. Ternouth A, Collier D, Maughan B. Childhood emotional problems and self-perceptions predict weight gain in a longitudinal regression model. *BMC medicine*. 2009;7:46.
164. Wong ML, Lau EY, Wan JH, Cheung SF, Hui CH, Mok DS. The interplay between sleep and mood in predicting academic functioning, physical health and psychological health: a longitudinal study. *Journal of psychosomatic research*. 2013;74(4):271-7.
165. Leproult R, Van Cauter E. Role of sleep and sleep loss in hormonal release and metabolism. *Endocrine development*. 2010;17:11-21.
166. Madersbacher S, Alivizatos G, Nordling J, Sanz CR, Emberton M, de la Rosette JJ. EAU 2004 guidelines on assessment, therapy and follow-up of men with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction (BPH guidelines). *European urology*. 2004;46(5):547-54.
167. de la Rosette J. Definitions: LUTS, BPH, BPE, BOO, BPO. *Benign Prostatic Hyperplasia and Lower Urinary Tract Symptoms in Men*. 2011:1.
168. Coyne KS, Wein AJ, Tubaro A, Sexton CC, Thompson CL, Kopp ZS, et al. The burden of lower urinary tract symptoms: evaluating the effect of LUTS on health-related quality of life, anxiety and depression: EpiLUTS. *BJU international*. 2009;103 Suppl 3:4-11.
169. Fourcade RO, Lacoïn F, Rouprêt M, Slama A, Le Fur C, Michel E, et al. Outcomes and general health-related quality of life among patients medically treated in general daily practice for lower urinary tract symptoms due to benign prostatic hyperplasia. *World journal of urology*. 2012;30(3):419-26.
170. Maserejian NN, Chen S, Chiu GR, Araujo AB, Kupelian V, Hall SA, et al. Treatment status and progression or regression of lower urinary tract symptoms in a general adult population sample. *The Journal of urology*. 2014;191(1):107-13.
171. Coyne KS, Kaplan SA, Chapple CR, Sexton CC, Kopp ZS, Bush EN, et al. Risk factors and comorbid conditions associated with lower urinary tract symptoms: EpiLUTS. *BJU international*. 2009;103:24-32.
172. Parsons JK. Benign Prostatic Hyperplasia and Male Lower Urinary Tract Symptoms: Epidemiology and Risk Factors. *Curr Bladder Dysfunct Rep*. 2010;5(4):212-8.

173. Taylor EN, Curhan GC. Diet and fluid prescription in stone disease. *Kidney international*. 2006;70(5):835-9.
174. Kupelian V, Wei JT, O'Leary MP, Kusek JW, Litman HJ, Link CL, et al. Prevalence of lower urinary tract symptoms and effect on quality of life in a racially and ethnically diverse random sample: the Boston Area Community Health (BACH) Survey. *Arch Intern Med*. 2006;166(21):2381-7.
175. Robertson C, Link CL, Onel E, Mazzetta C, Keech M, Hobbs R, et al. The impact of lower urinary tract symptoms and comorbidities on quality of life: the BACH and UREPIK studies. *BJU international*. 2007;99(2):347-54.
176. Rom M, Schatzl G, Swietek N, Rücklinger E, Kratzik C. Lower urinary tract symptoms and depression. *BJU international*. 2012;110(11 Pt C):E918-21.
177. Wong SY, Hong A, Leung J, Kwok T, Leung PC, Woo J. Lower urinary tract symptoms and depressive symptoms in elderly men. *Journal of affective disorders*. 2006;96(1-2):83-8.
178. Glover L, Gannon K, McLoughlin J, Emberton M. Men's experiences of having lower urinary tract symptoms: factors relating to bother. *BJU international*. 2004;94(4):563-7.
179. Litman HJ, Steers WD, Wei JT, Kupelian V, Link CL, McKinlay JB. Relationship of lifestyle and clinical factors to lower urinary tract symptoms: results from Boston Area Community Health survey. *Urology*. 2007;70(5):916-21.
180. Seyfried LS, Wallner LP, Sarma AV. Psychosocial predictors of lower urinary tract symptom bother in black men: the Flint Men's Health Study. *The Journal of urology*. 2009;182(3):1072-7.
181. Thor KB, Morgan C, Nadelhaft I, Houston M, De Groat WC. Organization of afferent and efferent pathways in the pudendal nerve of the female cat. *The Journal of comparative neurology*. 1989;288(2):263-79.
182. Marques L, Robinaugh DJ, LeBlanc NJ, Hinton D. Cross-cultural variations in the prevalence and presentation of anxiety disorders. *Expert review of neurotherapeutics*. 2011;11(2):313-22.
183. Somers JM, Goldner EM, Waraich P, Hsu L. Prevalence and incidence studies of anxiety disorders: a systematic review of the literature. *Can J Psychiatry*. 2006;51(2):100-13.
184. Marciniak MD, Lage MJ, Dunayevich E, Russell JM, Bowman L, Landbloom RP, et al. The cost of treating anxiety: the medical and demographic correlates that impact total medical costs. *Depression and anxiety*. 2005;21(4):178-84.
185. Ahn SG, Kim SH, Chung KI, Park KS, Cho SY, Kim HW. Depression, anxiety, stress perception, and coping strategies in Korean military patients with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Korean J Urol*. 2012;53(9):643-8.
186. Küpeli B, Soygür T, Aydos K, Ozdiler E, Küpeli S. The role of cigarette smoking in prostatic enlargement. *British journal of urology*. 1997;80(2):201-4.
187. Koc G, Akgul K, Yilmaz Y, Dirik A, Un S. The effects of cigarette smoking on prostate-specific antigen in two different age groups. *Canadian Urological Association Journal*. 2013;7(11-12):E704.
188. Bolat MS, Akdeniz E, Ozkaya S, Batur AF, Kutman KG, Goren R, et al. Smoking and Lower Urinary Tract Symptoms. *Urology journal*. 2015;12(6):2447-51.
189. Xia D, Wang P, Chen J, Wang S, Jiang H. Fluoxetine ameliorates symptoms of refractory chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. *Chinese medical journal*. 2011;124(14):2158-61.

190. Clemens JQ, Brown SO, Calhoun EA. Mental health diagnoses in patients with interstitial cystitis/painful bladder syndrome and chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a case/control study. *The Journal of urology*. 2008;180(4):1378-82.
191. Nickel JC. Understanding chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome (CP/CPPS). *World journal of urology*. 2013;31(4):709-10.
192. Koh JS, Ko HJ, Wang SM, Cho KJ, Kim JC, Lee SJ, et al. Depression and somatic symptoms may influence on chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome: a preliminary study. *Psychiatry investigation*. 2014;11(4):495-8.
193. Bliwise DL, Foley DJ, Vitiello MV, Ansari FP, Ancoli-Israel S, Walsh JK. Nocturia and disturbed sleep in the elderly. *Sleep medicine*. 2009;10(5):540-8.
194. Ohayon MM. Nocturnal awakenings and comorbid disorders in the American general population. *Journal of psychiatric research*. 2008;43(1):48-54.
195. Leucht S, Burkard T, Henderson J, Maj M, Sartorius N. Physical illness and schizophrenia: a review of the literature. *Acta psychiatrica Scandinavica*. 2007;116(5):317-33.
196. Barak Y, Achiron A, Mandel M, Mirecki I, Aizenberg D. Reduced cancer incidence among patients with schizophrenia. *Cancer*. 2005;104(12):2817-21.
197. Jeste DV, Gladsjo JA, Lindamer LA, Lacro JP. Medical comorbidity in schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*. 1996;22(3):413-30.
198. Thorpe A, Neal D. Benign prostatic hyperplasia. *Lancet (London, England)*. 2003;361(9366):1359-67.
199. Boyle P, McGinn R, Maisonneuve P, La Vecchia C. Epidemiology of benign prostatic hyperplasia: present knowledge and studies needed. *European urology*. 1991;20 Suppl 1:3-10.
200. Gordon GG, Altman K, Southren AL, Rubin E, Lieber CS. Effect of alcohol (ethanol) administration on sex-hormone metabolism in normal men. *The New England journal of medicine*. 1976;295(15):793-7.
201. Crispo A, Talamini R, Gallus S, Negri E, Gallo A, Bosetti C, et al. Alcohol and the risk of prostate cancer and benign prostatic hyperplasia. *Urology*. 2004;64(4):717-22.
202. Nickel JC, Downey J, Hunter D, Clark J. Prevalence of prostatitis-like symptoms in a population based study using the National Institutes of Health chronic prostatitis symptom index. *The Journal of urology*. 2001;165(3):842-5.
203. Collins MM, Stafford RS, O'Leary MP, Barry MJ. How common is prostatitis? A national survey of physician visits. *The Journal of urology*. 1998;159(4):1224-8.
204. Lipsky BA. Prostatitis and urinary tract infection in men: what's new; what's true? *Am J Med*. 1999;106(3):327-34.
205. Griebing TL. Urologic diseases in america project: trends in resource use for urinary tract infections in men. *The Journal of urology*. 2005;173(4):1288-94.
206. Koeijers JJ, Kessels AG, Nys S, Bartelds A, Donker G, Stobberingh EE, et al. Evaluation of the nitrite and leukocyte esterase activity tests for the diagnosis of acute symptomatic urinary tract infection in men. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 2007;45(7):894-6.
207. Lipsky BA, Ireton RC, Fihn SD, Hackett R, Berger RE. Diagnosis of bacteriuria in men: specimen collection and culture interpretation. *The Journal of infectious diseases*. 1987;155(5):847-54.
208. Geerlings SE, van den Broek PJ, van Haarst EP, Vleming LJ, van Haaren KM, Janknegt R, et al. [Optimisation of the antibiotic policy in the Netherlands. X. The SWAB guideline for antimicrobial treatment of complicated urinary tract infections]. *Ned Tijdschr Geneeskd*. 2006;150(43):2370-6.

209. Nicolle LE. Urinary tract infection: traditional pharmacologic therapies. *Am J Med.* 2002;113 Suppl 1A:35s-44s.
210. Hummers-Pradier E, Ohse AM, Koch M, Heizmann WR, Kochen MM. Urinary tract infection in men. *Int J Clin Pharmacol Ther.* 2004;42(7):360-6.
211. Alós J. Epidemiología y etiología de la infección urinaria comunitaria en adultos. Sensibilidad antimicrobiana de los principales uropatógenos y significado clínico de la resistencia. *Infección del tracto urinario Madrid: Salvat.* 2013:1-10.
212. Allam CK, Bostwick DG, Hayes JA, Upton MP, Wade GG, Domanowski GF, et al. Interobserver variability in the diagnosis of high-grade prostatic intraepithelial neoplasia and adenocarcinoma. *Mod Pathol.* 1996;9(7):742-51.
213. Bostwick DG, Cheng L. Precursors of prostate cancer. *Histopathology.* 2012;60(1):4-27.
214. Guzzo TJ, Kutikov A, Canter DJ, Tomaszewski JE, Magerfleish L, VanArsdalen K, et al. The clinical and pathological history of prostate cancer progression in men with a prior history of high grade prostatic intraepithelial neoplasia. *The Canadian journal of urology.* 2008;15(4):4174-8; discussion 9.
215. Weinstein MH, Epstein JI. Significance of high-grade prostatic intraepithelial neoplasia on needle biopsy. *Human pathology.* 1993;24(6):624-9.
216. Poeschla B, Strachan E, Dansie E, Buchwald DS, Afari N. Chronic fatigue and personality: a twin study of causal pathways and shared liabilities. *Annals of behavioral medicine : a publication of the Society of Behavioral Medicine.* 2013;45(3):289-98.
217. Naliboff BD, Stephens AJ, Afari N, Lai H, Krieger JN, Hong B, et al. Widespread Psychosocial Difficulties in Men and Women With Urologic Chronic Pelvic Pain Syndromes: Case-control Findings From the Multidisciplinary Approach to the Study of Chronic Pelvic Pain Research Network. *Urology.* 2015;85(6):1319-27.
218. Krieger JN, Stephens AJ, Landis JR, Clemens JQ, Kreder K, Lai HH, et al. Relationship between chronic nonurological associated somatic syndromes and symptom severity in urological chronic pelvic pain syndromes: baseline evaluation of the MAPP study. *The Journal of urology.* 2015;193(4):1254-62.
219. Naliboff BD, Stephens AJ, Lai HH, Griffith JW, Clemens JQ, Lutgendorf S, et al. Clinical and Psychosocial Predictors of Urological Chronic Pelvic Pain Symptom Change in 1 Year: A Prospective Study from the MAPP Research Network. *The Journal of urology.* 2017;198(4):848-57.
220. Ayuso-Mateos JL, Vázquez-Barquero JL, Dowrick C, Lehtinen V, Dalgard OS, Casey P, et al. Depressive disorders in Europe: prevalence figures from the ODIN study. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science.* 2001;179:308-16.
221. Moussavi S, Chatterji S, Verdes E, Tandon A, Patel V, Ustun B. Depression, chronic diseases, and decrements in health: results from the World Health Surveys. *Lancet (London, England).* 2007;370(9590):851-8.
222. Engel WJ. UROPSYCHIATRY. *J Mich State Med Soc.* 1964;63:273-7.
223. Coyne KS, Kvasz M, Ireland AM, Milsom I, Kopp ZS, Chapple CR. Urinary incontinence and its relationship to mental health and health-related quality of life in men and women in Sweden, the United Kingdom, and the United States. *European urology.* 2012;61(1):88-95.
224. Breyer BN, Kenfield SA, Blaschko SD, Erickson BA. The association of lower urinary tract symptoms, depression and suicidal ideation: data from the 2005-2006 and 2007-2008 National Health and Nutrition Examination Survey. *The Journal of urology.* 2014;191(5):1333-9.

225. Wong SY, Woo J, Leung JC, Leung PC. Depressive symptoms and lifestyle factors as risk factors of lower urinary tract symptoms in Southern Chinese men: a prospective study. *The aging male : the official journal of the International Society for the Study of the Aging Male*. 2010;13(2):113-9.
226. Johnson TV, Abbasi A, Ehrlich SS, Kleris RS, Raison CL, Master VA. Nocturia associated with depressive symptoms. *Urology*. 2011;77(1):183-6.
227. Molinuevo B, Batista-Miranda JE. Under the tip of the iceberg: psychological factors in incontinence. *Neurourol Urodyn*. 2012;31(5):669-71.
228. Cortes E, Sahai A, Pontari M, Kelleher C. The psychology of LUTS: ICI-RS 2011. *Neurourol Urodyn*. 2012;31(3):340-3.
229. Holmes A. Genetic variation in cortico-amygdala serotonin function and risk for stress-related disease. *Neuroscience and biobehavioral reviews*. 2008;32(7):1293-314.
230. Bradley CS, Erickson BA, Messersmith EE, Pelletier-Cameron A, Lai HH, Kreder KJ, et al. Evidence of the Impact of Diet, Fluid Intake, Caffeine, Alcohol and Tobacco on Lower Urinary Tract Symptoms: A Systematic Review. *The Journal of urology*. 2017;198(5):1010-20.
231. Gass R. Benign prostatic hyperplasia: the opposite effects of alcohol and coffee intake. *BJU international*. 2002;90(7):649-54.
232. Chyou PH, Nomura AM, Stemmermann GN, Hankin JH. A prospective study of alcohol, diet, and other lifestyle factors in relation to obstructive uropathy. *The Prostate*. 1993;22(3):253-64.
233. Martin S, Vincent A, Taylor AW, Atlantis E, Jenkins A, Januszewski A, et al. Lower Urinary Tract Symptoms, Depression, Anxiety and Systemic Inflammatory Factors in Men: A Population-Based Cohort Study. *PLoS One*. 2015;10(10):e0137903.
234. Kannan H, Radican L, Turpin RS, Bolge SC. Burden of illness associated with lower urinary tract symptoms including overactive bladder/urinary incontinence. *Urology*. 2009;74(1):34-8.
235. Malmsten UG, Molander U, Peeker R, Irwin DE, Milsom I. Urinary incontinence, overactive bladder, and other lower urinary tract symptoms: a longitudinal population-based survey in men aged 45-103 years. *European urology*. 2010;58(1):149-56.
236. Cheng TA. A community study of minor psychiatric morbidity in Taiwan. *Psychol Med*. 1988;18(4):953-68.
237. Banakhar MA, Al-Shaiji TF, Hassouna MM. Pathophysiology of overactive bladder. *Int Urogynecol J*. 2012;23(8):975-82.
238. Bjorling DE, Wang ZY, Bushman W. Models of inflammation of the lower urinary tract. *Neurourol Urodyn*. 2011;30(5):673-82.
239. Nugent NR, Tyrka AR, Carpenter LL, Price LH. Gene-environment interactions: early life stress and risk for depressive and anxiety disorders. *Psychopharmacology*. 2011;214(1):175-96.
240. Katon W, Lin EH, Kroenke K. The association of depression and anxiety with medical symptom burden in patients with chronic medical illness. *General hospital psychiatry*. 2007;29(2):147-55.
241. Häkkinen JT, Shiri R, Koskimäki J, Tammela TL, Auvinen A, Hakama M. Depressive symptoms increase the incidence of nocturia: Tampere Aging Male Urologic Study (TAMUS). *The Journal of urology*. 2008;179(5):1897-901.
242. Bogner HR, O'Donnell AJ, de Vries HF, Northington GM, Joo JH. The temporal relationship between anxiety disorders and urinary incontinence among community-dwelling adults. *Journal of anxiety disorders*. 2011;25(2):203-8.

243. Takao T, Tsujimura A, Okuda H, Yamamoto K, Fukuhara S, Matsuoka Y, et al. Lower urinary tract symptoms and erectile dysfunction associated with depression among Japanese patients with late-onset hypogonadism symptoms. *The aging male : the official journal of the International Society for the Study of the Aging Male*. 2011;14(2):110-4.
244. Avery JC, Stocks NP, Duggan P, Braunack-Mayer AJ, Taylor AW, Goldney RD, et al. Identifying the quality of life effects of urinary incontinence with depression in an Australian population. *BMC Urol*. 2013;13:11.
245. Felde G, Bjelland I, Hunskaar S. Anxiety and depression associated with incontinence in middle-aged women: a large Norwegian cross-sectional study. *Int Urogynecol J*. 2012;23(3):299-306.
246. Girman CJ, Jacobsen SJ, Tsukamoto T, Richard F, Garraway WM, Sagnier PP, et al. Health-related quality of life associated with lower urinary tract symptoms in four countries. *Urology*. 1998;51(3):428-36.
247. Hellstrom WJ. Benign prostatic hyperplasia, sexual function, and overall evaluation of the male patient. *The Journal of the American Osteopathic Association*. 2004;104(2 Suppl 2):S5-10.
248. Huang CY, Chiu KM, Chung SD, Keller JJ, Huang CC, Lin HC. Increased risk of depressive disorder following the diagnosis of benign prostatic enlargement: one-year follow-up study. *Journal of affective disorders*. 2011;135(1-3):395-9.
249. Rahimi-Ardabili B, Pourandarjani R, Habibollahi P, Mualeki A. Finasteride induced depression: a prospective study. *BMC clinical pharmacology*. 2006;6:7.
250. Boden JM, Fergusson DM. Alcohol and depression. *Addiction*. 2011;106(5):906-14.
251. Prochaska JJ. Smoking and mental illness--breaking the link. *The New England journal of medicine*. 2011;365(3):196-8.
252. Vital signs: current cigarette smoking among adults aged ≥ 18 years with mental illness - United States, 2009-2011. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2013;62(5):81-7.
253. Wiseman EJ. Nicotine dependence and withdrawal in cocaine-dependent patients. *Archives of general psychiatry*. 2000;57(5):512-3.
254. Guydish J, Passalacqua E, Tajima B, Chan M, Chun J, Bostrom A. Smoking prevalence in addiction treatment: a review. *Nicotine & tobacco research : official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco*. 2011;13(6):401-11.
255. Rohde P, Lewinsohn PM, Brown RA, Gau JM, Kahler CW. Psychiatric disorders, familial factors and cigarette smoking: I. Associations with smoking initiation. *Nicotine & tobacco research : official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco*. 2003;5(1):85-98.
256. Grant BF, Hasin DS, Chou SP, Stinson FS, Dawson DA. Nicotine dependence and psychiatric disorders in the United States: results from the national epidemiologic survey on alcohol and related conditions. *Archives of general psychiatry*. 2004;61(11):1107-15.
257. Prochaska JJ, Gill P, Hall SM. Treatment of tobacco use in an inpatient psychiatric setting. *Psychiatric services (Washington, DC)*. 2004;55(11):1265-70.
258. Health UDo, Services H. The health consequences of smoking—50 years of progress: a report of the Surgeon General. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease ...; 2014.
259. Lasser K, Boyd JW, Woolhandler S, Himmelstein DU, McCormick D, Bor DH. Smoking and mental illness: A population-based prevalence study. *Jama*. 2000;284(20):2606-10.

260. Wing VC, Wass CE, Soh DW, George TP. A review of neurobiological vulnerability factors and treatment implications for comorbid tobacco dependence in schizophrenia. *Ann N Y Acad Sci.* 2012;1248:89-106.
261. Lo S, Heishman SJ, Raley H, Wright K, Wehring HJ, Moolchan ET, et al. Tobacco craving in smokers with and without schizophrenia. *Schizophrenia research.* 2011;127(1-3):241-5.
262. Haug NA, Hall SM, Prochaska JJ, Rosen AB, Tsoh JY, Humfleet G, et al. Acceptance of nicotine dependence treatment among currently depressed smokers. *Nicotine & tobacco research : official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco.* 2005;7(2):217-24.
263. Breslau N, Johnson EO. Predicting smoking cessation and major depression in nicotine-dependent smokers. *Am J Public Health.* 2000;90(7):1122-7.
264. Breslau N, Peterson EL, Schultz LR, Chilcoat HD, Andreski P. Major depression and stages of smoking. A longitudinal investigation. *Archives of general psychiatry.* 1998;55(2):161-6.
265. Weinberger AH, George TP, McKee SA. Differences in smoking expectancies in smokers with and without a history of major depression. *Addictive behaviors.* 2011;36(4):434-7.
266. Ziedonis D, Hitsman B, Beckham JC, Zvolensky M, Adler LE, Audrain-McGovern J, et al. Tobacco use and cessation in psychiatric disorders: National Institute of Mental Health report. *Nicotine & tobacco research : official journal of the Society for Research on Nicotine and Tobacco.* 2008;10(12):1691-715.
267. Mackowick KM, Lynch MJ, Weinberger AH, George TP. Treatment of tobacco dependence in people with mental health and addictive disorders. *Current psychiatry reports.* 2012;14(5):478-85.
268. Bin Heyat MB, Akhtar F, Ansari MA, Khan A, Alkahtani F, Khan H, et al. Progress in Detection of Insomnia Sleep Disorder: A Comprehensive Review. *Curr Drug Targets.* 2020.
269. Cortoos A, Verstraeten E, Cluydts R. Neurophysiological aspects of primary insomnia: implications for its treatment. *Sleep medicine reviews.* 2006;10(4):255-66.
270. Berk M. Sleep and depression - theory and practice. *Australian family physician.* 2009;38(5):302-4.
271. Overland S, Glozier N, Sivertsen B, Stewart R, Neckelmann D, Krokstad S, et al. A comparison of insomnia and depression as predictors of disability pension: the HUNT Study. *Sleep.* 2008;31(6):875-80.
272. Taylor DJ, Lichstein KL, Durrence HH, Reidel BW, Bush AJ. Epidemiology of insomnia, depression, and anxiety. *Sleep.* 2005;28(11):1457-64.
273. Choo MS, Han JH, Shin TY, Ko K, Lee WK, Cho ST, et al. Alcohol, Smoking, Physical Activity, Protein, and Lower Urinary Tract Symptoms: Prospective Longitudinal Cohort. *International neurourology journal.* 2015;19(3):197-206.
274. Parsons JK, Im R. Alcohol consumption is associated with a decreased risk of benign prostatic hyperplasia. *The Journal of urology.* 2009;182(4):1463-8.
275. Mukamal KJ, Chiuve SE, Rimm EB. Alcohol consumption and risk for coronary heart disease in men with healthy lifestyles. *Arch Intern Med.* 2006;166(19):2145-50.
276. Rohrmann S, Crespo CJ, Weber JR, Smit E, Giovannucci E, Platz EA. Association of cigarette smoking, alcohol consumption and physical activity with lower urinary tract symptoms in older American men: findings from the third National Health And Nutrition Examination Survey. *BJU international.* 2005;96(1):77-82.

VIII. ANEXOS

ANEXO I**Abreviaturas utilizadas en el texto**

CdV	Calidad de Vida
CP	Cáncer de Próstata
CPCRN	Red de Investigación Colaborativa de Prostatitis Crónica
DHEA	Dehidroepiandrosterona
DHEAS	Sulfato de Dehidroepiandrosterona
DHT	Dihidrotestosterona
ESWT	Terapia de ondas de choque extracorpóreas
FDA	U.S. Food and Drug Administration (Administración de alimentos y medicamentos)
GDS	Escala de Depresión Geriátrica
HBP	Hiperplasia Benigna de Prostática
IMC	Índice de Masa Corporal
IPSS	Puntuación Internacional de Síntomas de Próstata
IRSN	Inhibidores de la Recaptación de Serotonina y Norepinefrina
NE	Norepinefrina
NIH	National Institutes of Health
OMS	Organización Mundial de la Salud
PC	Prostatitis Crónica
PIN	Neoplasia Intraepitelial Prostática
PMG	Porcentaje de Masa Grasa
PSA	Antígeno Prostático Específico
PSAD	Densidad de PSA

SDPC	Síndrome de Dolor Pélvico Crónico
SNC	Sistema Nervioso Central
STUI	Síntomas del Tracto Urinario Inferior
TA	Trastorno de Ansiedad
5-HT	Serotonina
5- α RI	Inhibidor de la 5 α reductasa

ANEXO II**Leyenda de figuras**

- Figura 1. Desarrollo embriológico de la próstata.
- Figura 2. Topografía prostática según el modelo de McNeal.
- Figura 3. Relaciones topográficas de la próstata.
- Figura 4. Retorno venoso de la próstata.
- Figura 5. Edad en la totalidad de los individuos.
- Figura 6. Media de la edad en GP y GU.
- Figura 7. IMC en la totalidad de los individuos.
- Figura 8. Media del IMC en GP y GU.
- Figura 9. PSA en la totalidad de los individuos.
- Figura 10. Media del PSA en GP y GU.
- Figura 11. Índice de PSA en la totalidad de los individuos.
- Figura 12. Media del índice de PSA en GP y GU.
- Figura 13. Velocidad del PSA en la totalidad de los individuos.
- Figura 14. Tiempo de evolución en la totalidad de los individuos.
- Figura 15. Media del tiempo de evolución en GP y GU.
- Figura 16. Tiempo de evolución en la totalidad de los individuos.
- Figura 17. Media del tiempo de evolución en GP y GU.
- Figura 18. Distribución del estado del diagnóstico principal de la patología urológica en GP y GU.
- Figura 19. Distribución de la patología urológica principal en GP y GU.
- Figura 20. Distribución de la patología urológica secundaria en GP y GU.
- Figura 21. Distribución del estado del diagnóstico principal de la patología psicológica en GP y GU.
- Figura 22. Distribución de la patología psicológica principal en GP y GU.
- Figura 23. Distribución de la patología psicológica secundaria en GP y GU.
- Figura 24. Tiempo de evolución entre el diagnóstico urológico y psicológico principal en el total de los individuos.
- Figura 25. Media del tiempo de evolución en GP y GU.

- Figura 26. Distribución del porcentaje de los síntomas urinarios dentro de la condición en GP y GU.
- Figura 27. Distribución del porcentaje de los diagnósticos secundarios dentro de la condición en GP y GU.
- Figura 28. Distribución del porcentaje de los antecedentes quirúrgicos dentro de la condición en GP y GU.
- Figura 29. Distribución del porcentaje de los tratamientos concomitantes dentro de la condición en GP y GU.
- Figura 30. Relación de los grupos con las patologías urológicas.
- Figura 31. Relación de los grupos con las patologías psicológicas.
- Figura 32. Relación de los grupos con las patologías psico-urológicas.

ANEXO III**Leyenda de tablas**

Tabla 1.	Trastorno psicológico-psiquiátrico en GP y en GU.
Tabla 2.	Edad en GP y GU
Tabla 3.	IMC en GP y GU
Tabla 4.	PSA en GP y GU
Tabla 5.	Índice PSA en GP y GU.
Tabla 6.	Velocidad del PSA en GP y GU.
Tabla 7.	Tiempo de evolución en GP y GU.
Tabla 8.	Tiempo de evolución en GP y GU.
Tabla 9.	Distribución del estado del diagnóstico principal de la patología urológica en GP y GU.
Tabla 10.	Comparación del estado del diagnóstico principal de la patología urológica en GP y GU.
Tabla 11.	Porcentaje del estado del diagnóstico principal de la patología urológica en GP y GU.
Tabla 12.	Distribución de la patología urológica principal en GP y GU.
Tabla 13.	Comparación de la patología urológica principal en GP y GU.
Tabla 14.	Porcentaje de la patología urológica principal en GP y GU.
Tabla 15.	Distribución de la patología urológica secundaria en GP y GU.
Tabla 16.	Comparación de la patología urológica secundaria en GP y GU.
Tabla 17.	Porcentaje de la patología urológica en el grupo GP y GU.
Tabla 18.	Distribución del estado del diagnóstico principal de la patología psicológica en GP y GU.
Tabla 19.	Comparación del estado del diagnóstico principal de la patología psicológica en GP y GU.
Tabla 20.	Porcentaje del estado del diagnóstico principal de la patología psicológica en GP y GU.
Tabla 21.	Distribución de la patología psicológica principal en GP y GU.
Tabla 22.	Comparación de la patología psicológica principal en GP y GU.
Tabla 23.	Porcentaje de la patología psicológica principal en GP y GU.

- Tabla 24. Distribución de la patología psicológica secundaria en GP y GU.
- Tabla 25. Comparación de la patología psicológica secundaria en GP y GU.
- Tabla 26. Porcentaje de la patología psicológica secundaria en GP y GU.
- Tabla 27. Tiempo de evolución en GP y GU.
- Tabla 28. Distribución de los síntomas urinarios dentro de la condición en GP y GU.
- Tabla 29. Comparación de los síntomas urinarios dentro de la condición en GP y GU.
- Tabla 30. Porcentaje de distribución de los síntomas urinarios dentro de la condición en GP y GU.
- Tabla 31. Distribución de los diagnósticos secundarios en GP y GU.
- Tabla 32. Comparación de los diagnósticos secundarios en GP y GU.
- Tabla 33. Porcentaje de distribución de los diagnósticos secundarios dentro de la condición en GP y GU.
- Tabla 34. Distribución de los antecedentes quirúrgicos en GP y GU.
- Tabla 35. Comparación de los antecedentes quirúrgicos en GP y GU.
- Tabla 36. Porcentaje de distribución de los antecedentes quirúrgicos dentro de la condición en GP y GU.
- Tabla 37. Distribución de los tratamientos concomitantes en GP y GU.
- Tabla 38. Comparación de los tratamientos concomitantes en GP y GU.
- Tabla 39. Porcentaje de distribución de los tratamientos concomitantes dentro de la condición en GP y GU.
- Tabla 40. Distribución de la patología urológica, los psicológicos y urológicos curados y no curados en el AFC.
- Tabla 41. Inercia absorbida en el AFC.
- Tabla 42. Contribución de los psicológicos y urológicos curados y no curados en el AFC.
- Tabla 43. Contribución de la patología urológica en cada eje factorial.
- Tabla 44. Distribución de la patología psicológica, los psicológicos y urológicos curados y no curados en el AFC.
- Tabla 45. Inercia absorbida en el AFC.
- Tabla 46. Contribución de la patología psicológica y urológica curados y no curados en cada eje factorial.
- Tabla 47. Contribución de la patología psicológica en cada eje factorial.

- Tabla 48. Inercia absorbida en el AFC.
- Tabla 49. Contribución de la patología psicológica y urológica curado y no curado en cada eje factorial.
- Tabla 50. Contribución de la patología psicológica y urológica en cada eje factorial.