

## REPORTE DE CASO

### Hiperplasia prostática benigna gigante: reporte de un caso

#### Giant benign prostatic hyperplasia: a case report

\*Recalde JC, Cheng C, Recalde CA

*Cátedra y Servicio de Urología, Hospital de Clínicas de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción.*

*Servicio de Urología, Hospital Militar Central, Fuerzas Armadas de la Nación*

---

## RESUMEN

La hiperplasia prostática benigna es una entidad compleja aún no bien definida. Está caracterizada comúnmente como un aumento del volumen de la glándula prostática que ocasiona una obstrucción al flujo de orina en el tracto urinario inferior; lo que es potencialmente subsanable con la resección quirúrgica de la porción glandular redundante. Una variedad de esta patología lo constituye la hiperplasia prostática benigna gigante, definida como aquellas con un peso mayor de 200g, según algunos autores; o mayor de 500g, según otros. En total, hasta la fecha, son 18 las hiperplasias prostáticas benignas gigantes mayores a 500g en la literatura y nuestro caso, con 530g, ocupa el puesto 15. El caso corresponde al Servicio de Urología del Hospital Militar Central de Asunción, Paraguay.

**Palabras clave:** próstata, hiperplasia, adenoma, adenomectomía.

## ABSTRACT

Benign prostatic hyperplasia is a complex not yet well defined entity. It is commonly characterized as an increase in volume of the prostate gland that causes an obstruction to the flow of urine in the lower urinary tract, which is potentially remediable with surgical resection of the redundant glandular portion. A variety of this disease constitutes giant benign prostatic hyperplasia, defined by some authors as those weighing more than 200g, or those beyond 500g, depending on other authors. In total, to date, there are 18 giant benign prostate hyperplasia greater than 500g in the literature and our case, with 530g, is ranked 15th. The case is from the Department of Urology, Central Military Hospital in Asunción, Paraguay.

**Key words:** prostate, hyperplasia, adenoma, adenomectomy.

---

**\*Autor correspondiente:** Prof. Dr. Julio César Recalde Ortiz. Dirección: México 1230, Asunción – Paraguay. Teléfono: +595 981 411726. Correo Electrónico: recaldeortiz@gmail.com

Manuscrito presentado en abril del 2013, aceptado en setiembre del 2013

## INTRODUCCIÓN

La próstata es un órgano de naturaleza glandular que se desarrolla alrededor de la porción inicial de la uretra. Se sitúa en la excavación pélvica, inmediatamente por debajo de vejiga. Tiene la forma de un cono de base superior y aplanada de adelante hacia atrás. Es de color gris y consistencia sólida elástica. Mide en el adulto aproximadamente 28mm de largo por 40mm de ancho y 25mm de espesor. Su peso promedio es de 20 a 15 gramos. La función principal es la de secretar parte del líquido seminal que proporciona nutrición a las células espermáticas. Es rudimentaria en el niño, crece rápidamente y se desarrolla en la pubertad y comúnmente sufre un proceso de hiperplasia en los adultos mayores.

Si bien la Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) es una entidad compleja aún no bien definida y compuesta por distintos elementos etiopatogénicos y fisiopatológicos, normalmente se acostumbra referirse a ella desde el punto de vista meramente quirúrgico como un proceso donde el aumento del volumen de la glándula prostática ocasiona una obstrucción al flujo de la orina en el tracto urinario inferior, y esto, es potencialmente subsanable con la resección quirúrgica de la porción glandular redundante (1). Una variedad de esta patología lo constituye la Hiperplasia Prostática Benigna Gigante (HPB-G), definida por algunos autores como aquellas con un peso mayor de 200g (2) mientras que otros aumentan el peso a 500g (3). Se reporta el caso de un paciente con Hiperplasia Prostática Benigna Gigante del Servicio de Urología del Hospital Militar Central, dependiente de las Fuerzas Armadas de la República del Paraguay.

## CASO CLÍNICO

Varón de 79 años de edad, proveniente de zona rural, con antecedente de resección transuretral de próstata hace 18 años, con buena evolución, que en los últimos dos años manifiesta síndrome miccional y hematuria intermitente. El paciente refiere pérdida de peso de 3kg en los últimos dos años. Niega fiebre. No fuma. No bebe. Se presenta con retención aguda de orina por lo cual se indica sondaje uretral constatándose salida de coágulos y queda con sonda vesical triple vía siliconada 22FR con lavado continuo e ingresa al servicio para estudios.

Al examen físico urológico los genitales estaban de acuerdo a su edad y sexo y se palpaba globo vesical. Al tacto rectal se evidenció esfínter normo-tónico, próstata aumentada de tamaño, muy voluminosa, de consistencia sólida elástica. Temperatura normal. Estudios complementarios: Analítica de orina de aspecto turbio, proteínas (+), hemoglobina (+), nitritos negativos. Leucocitos 100/campo, microorganismos (++). Analítica sanguínea con Hemoglobina 9,8g/dL por lo cual se le transfundieron dos volúmenes de glóbulos rojos concentrados antes de la cirugía. El dosaje de PSA fue igual a 12ng.

La ultrasonografía abdominal muestra vejiga distendida, pared engrosada, ocupada por tumoración sólida de 107x67x33mm, límites netos y ecogenicidad homogénea. Imposibilidad de evaluar glándula prostática y residuo postmiccional por masa ocupante. El paciente se niega a realizarse la ultrasonografía transrectal.

La cistoscopia diagnóstica demuestra una pared vesical congestiva. No se constata masa ocupante interna sino protrusión de masa externa. Con el diagnóstico presuntivo de hiperplasia prostática benigna se decide adenomectomía prostática retropúbica convencional.

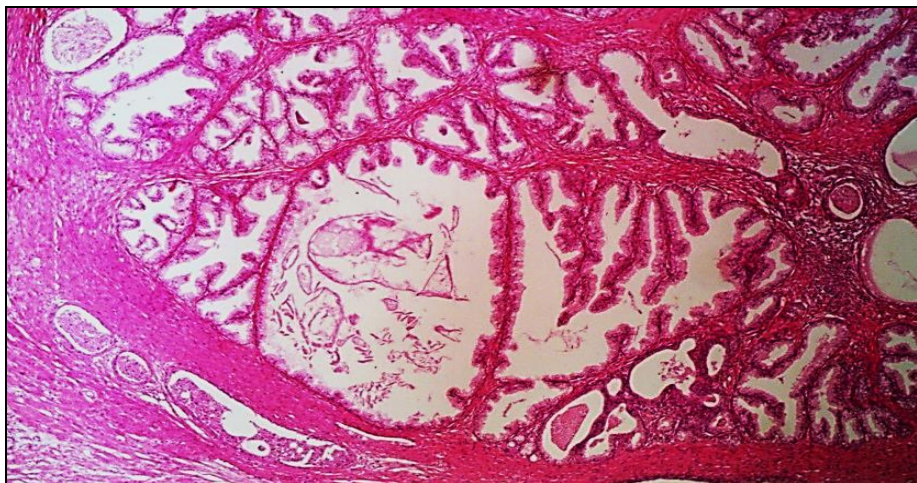
**Técnica Quirúrgica:** Incisión de Pfannenstiel, sección de la aponeurosis del recto en forma transversal, separación de los músculos rectos, exposición de la cara anterior de la cápsula prostática, control de la hemostasia del plexo venoso pre capsular con electrocoagulación, apertura transversal de la cápsula, adenomectomía digital por fragmentos (Imagen 1), toilette de la logia prostática, exploración de la cavidad vesical sin datos de interés, individualización de los meatos ureterales, control de la hemostasia con puntos de poliglactina calibre 0 en horas 5 y 7, trigonización con catgut calibre 2.0. Sondaje vesical con catéter uretral de silicona de 3 vías de 22Fr. Cierre de la cápsula prostática a puntos continuos con poliglactina calibre 0, en dos planos. Drenaje del retro pubis por contra abertura con sonda de Nelaton rectal calibre 16Fr.

Afrontamiento muscular a puntos separados con catgut crómico calibre 2.0. Cierre de la aponeurosis a puntos contínuos con poliglactina calibre 0. Sutura de piel a puntos separados con mononylon calibre 3.0. Lavado vesical e instalación de lavado contínuo con suero fisiológico goteo 42 por minuto.



*Imagen 1. Pieza quirúrgica, adenoma prostático gigante.*

Buena evolución postoperatoria con antibiótico parenteral más analgésico por 48hs (ciprofloxacina más ketorolac), luego por vía oral hasta completar 10 días. Sin complicaciones. El lavado vesical se retira a las 24hs. y la sonda uretral a las 72hs. El paciente refiere buena calidad de la micción. Alta al cuarto día del postoperatorio. El reporte anatomopatológico informa hiperplasia glandular y fibromuscular de glándula prostática de 530 gramos, con signos de prostatitis crónica inespecífica y numerosos infartos parenquimatosos (Imagen 2, 3 y 4).



*Imagen 2: Tejido prostático. Nódulos hiperplásicos glandulares. Corte histológico. HE.*

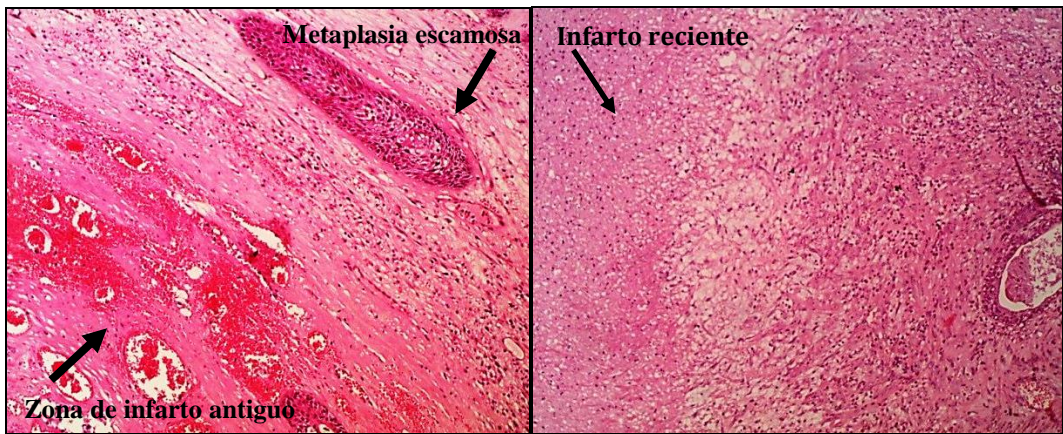


Imagen 3: Tejido prostático. Necrosis (infarto) y metaplasia escamosa. Cortes histológicas. HE

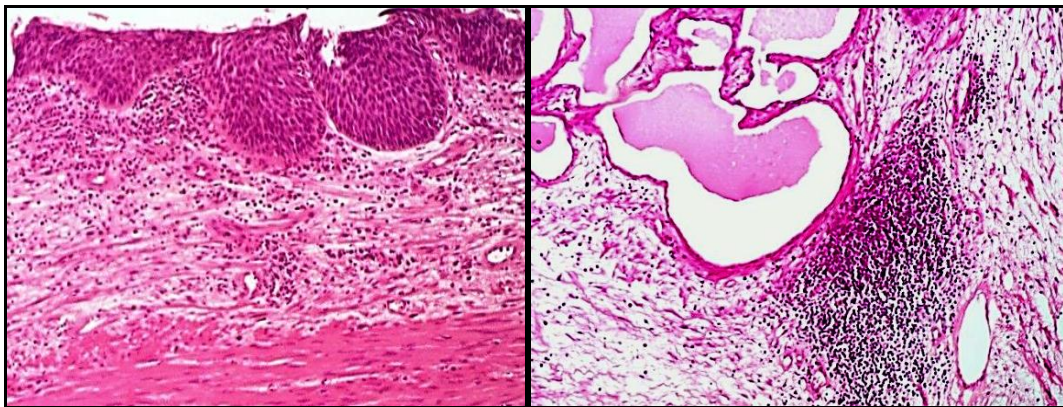


Imagen 4. Metaplasia escamosa de uretra prostática y glándulas prostáticas quísticas e inflamación. Cortes histológicas. HE.

## DISCUSIÓN

La hiperplasia prostática benigna es una patología altamente prevalente en el varón adulto. Los estudios epidemiológicos basados en la escala consensuada más aceptada actualmente, el *International Prostate Symtome Score* (IPSS), arrojan prevalencias de cerca del 40% en varones mayores de 50 años, aunque con variaciones entre los países y con una alta sub o sobre estimación, calculada hasta en un 40%(4). Carecemos de datos en nuestra población. Además, se sabe que la probabilidad de padecerla aumenta con la edad y se estima que a la edad de 80 años la posibilidad de presentarla es de aproximadamente el 95% (5).

Con respecto a la HPB-G, es una entidad extremadamente rara por primera vez descrita en 1908 por Freyer (6). El mismo, presentó el caso de un adenoma con peso mayor de 500g y hasta el año 2012 se tenían noticias de 18 casos más (7). El más grande en estas series, tuvo un peso de 2410 gramos (8) y los dos últimos reportes fueron presentados en el año 2011 por Akpo y Akpo con un peso de 510 gramos (9), por Ucer et al con un peso de 734 gramos (10). Nuestro caso, con 530 gramos, ocuparía 15° lugar en tamaño según se puede apreciar en la Tabla 1.

**Tabla 1.** Adenomas con peso de más de 500 gramos reportados en la literatura ordenados por peso (8-24)

Autor	Año	Peso (g)
Medina Perez et al (8)	1997	2410
Ockerblad (11)	1946	820
Ucer et al (10)	2011	734
Nelson (12)	1940	720
Gilbert (13)	1939	713
Wadstein (14)	1938	705
Lantzius-Beninga (15)	1966	705
Ashamalla and Ahmed (16)	1972	695
Thomson-Walker (17)	1920	680
De Silva-Gutierrez et al. (18)	2010	600
Yilmaz et al. (19)	2006	610
Bacon (20)	1949	602
Middleton (21)	1937	557
Kitagawa (22)	1980	535
Recalde et al.	2012	530
Fishman and Merrill (3)	1993	526
Sood et al (23)	2006	522
Akpo y Akpo (9)	2011	510
Hosseini y Safarinejad (24)	2004	508

La fisiopatología de la HBP es heterogénea pero fundamentalmente se debe a una proliferación del estroma fibroso y de las células glandulares de la zona de transición de la glándula prostática, producido por un desbalance entre factores de proliferación celular y la apoptosis. Normalmente, la dehidrotestosterona (DTH) estimula el ácido-desoxirribonucleico de la célula prostática con activación del RNAm, disparándose tanto factores de estimulación como de inhibición del crecimiento que se encuentran en perfecta homeostasis. Así tenemos que las citoquinas, el factor de crecimiento epidérmico y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas, inducen el crecimiento prostático al producir la amplificación de la señal intracelular que estimula la mitosis; mientras que el factor beta de transformación del crecimiento (TFG- $\beta$ ) inhibe la división celular, además de inducir la muerte celular programada mediante la apoptosis inducida por diversos genes entre los que se incluyen al bcl-2 y al bax (4).

Para que ocurra el fenómeno de hiperplasia son dos factores principales los que confluyen: la edad y la influencia hormonal. Se sabe de la influencia clave de andrógenos en el desarrollo embrionario prostático (25) pero aún no se aclara del todo su papel en la HPB. No obstante, se infiere que al menos juega un papel permisivo para el desarrollo de la patología (5,26). Además, se postula que los estrógenos o los cambios en el cociente andrógenos/estrógenos en los hombres de edad avanzada, junto con la secreción paracrina de sustancias polipeptídicas sintetizadas por las propias células prostáticas, son determinantes en la patogenia de la HBP (27-29).

La fisiopatología no es menos compleja. El crecimiento volumétrico prostático marca el “factor estático o mecánico” de la HPB, mientras que un llamado “factor dinámico” está sujeto a la influencia nerviosa. Así, la próstata es rica en terminaciones nerviosas simpáticas y parasimpáticas, y en receptores alfa1 y alfa2 adrenérgicos (30,31) que determinan una contracción de las células musculares lisas ejerciendo una presión externa sobre la uretra prostática.

Aparte de los factores estático y dinámico, los cuales dependen exclusivamente de la próstata, en el desarrollo de la fisiopatología de la HBP, se debe tener en cuenta a la vejiga, ya que las fibras musculares del detrusor, ante la presencia de una obstrucción mantenida, desarrollan hipertrofia y finalmente fracasan los mecanismos compensadores produciéndose numerosos depósitos de colágeno, lo cual explica la aparición de síntomas irritativos y con esta descompensación se favorece la aparición de episodios de retención aguda de orina. Por todo lo expuesto, se demuestra lo imbricado de la fisiopatología y el porqué el volumen prostático no se correlaciona con la severidad de los síntomas que presentan los pacientes (32).

A pesar de esta complejidad, se pueden establecer una serie de escalones clínicos. Como veníamos diciendo, en una fase inicial el aumento en el tamaño de la próstata puede ocasionar escasos síntomas debido al aumento compensatorio de presión que ejercerá el detrusor. La progresión de la obstrucción se manifiesta clínicamente por síntomas obstructivos como son la incapacidad de inicio de la micción, disminución del calibre y fuerza del chorro urinario, sensación de vaciamiento incompleto, y, la máxima expresión de la obstrucción, retención aguda de orina con globo vesical palpable en hipogastrio. Posteriormente, si la función del detrusor se ve comprometida, se desarrolla un cuadro de inestabilidad vesical, caracterizado clínicamente por síntomas irritativos como aumento de frecuencia miccional, nicturia, urgencia miccional y tenesmo. Otros síntomas pueden y frecuentemente están presentes, tal es el caso de la hematuria por ruptura de vasos sanguíneos submucosos a nivel del cuello vesical. También las infecciones están favorecidas debido al residuo postmiccional presente (4,5).

Con respecto a los métodos auxiliares que apoyan al diagnóstico, en la actualidad puede considerarse la ecografía abdominal como la técnica de imagen de elección inicial en estudio del paciente que consulta por síndrome de prostatismo (33). Permite identificar la práctica totalidad de las anomalías morfológicas inducidas por la HPB tanto en el tracto urinario superior como en el inferior. Además, por ser un método económico y no invasivo, sigue siendo aconsejada por algunos autores su realización de forma sistemática en la evaluación inicial (34). Empero, los estudios de imagen en general, incluidas la tomografía y la resonancia magnética, si bien sirven al diagnóstico de masa pélvica, en ocasiones pueden ser imprecisos para definir el origen de dichos tumores (35). En ocasiones, como en nuestro caso, pueden informar erróneamente la situación de la masa debido al tamaño fuera de lo habitual que altera los parámetros.

Los valores de PSA se ven incrementados debido a la masa estromal secretora de la hiperplasia, mas solamente se optaría por una biopsia prostática si la clínica resulta confusa. Los distintos escalones terapéuticos para la hiperplasia prostática benigna van desde tratamiento conservador médico, hasta las alternativas quirúrgicas, pasando a través de novedosas técnicas mínimamente invasivas. El objetivo del tratamiento es el de aliviar los síntomas, mejorar la calidad de vida y evitar la aparición de complicaciones (4). La elección de un tipo u otro de tratamiento depende fundamentalmente de las características del paciente (edad, estado general, preferencias personales), la severidad de los síntomas y el impacto en su calidad de vida y el tamaño del adenoma (36). Si bien no existe una clara indicación de optar por una u otra técnica del abanico de procedimientos en los casos de adenomas pequeños (menores de 75 gramos, convencionalmente), la única alternativa validada para adenomas mayores es la ablación quirúrgica, generalmente por vía abierta, con resultados claramente superiores a los tratamientos más conservadores (13, 37).

En los casos de HPB gigante, la literatura describe dos técnicas de resección: la suprapúbica transvesical o la retropúbica transcapsular; siendo la primera de preferencia en casos de que haya litiasis vesical voluminosa (9, 18, 38). Como se ha descrito, nosotros optamos por la técnica transcapsular retropúbica pues consideramos que constituye un abordaje cómodo y seguro, con mínimo sangrado intraoperatorio de acuerdo a nuestra experiencia.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Vela Navarrete R et al. Hipertrofia Benigna de Próstata: definición de hipertrofia prostática benigna; 1.ªed; Madrid: Ed Luzán. 2003. pp. 117-127.
2. Kawamura S, Takata K, Yoshida I, Matsui S. A case of giant prostatic hypertrophy. *Hinyokika Kyo*. 1984 Dec;30(12):1861-6. Japanese. PubMed PMID:6085220.
3. Fishman JR, Merrill DC. A case of gigant prostatic hyperplasia. *Urology* 1993;42(3):336-337.
4. Alonso M et al. Hiperplasia benigna de próstata: epidemiología. En Libro del Residente de Urología. Ed. Asociación Española de Urología, 2007; 55:999-1000.
5. Roehrborn CG, McConnell JD. Benign prostatic hyperplasia: Etiology, pathophysiology, epidemiology, and natural history. In Campell - Wash Urology, 9<sup>th</sup> Edition. Ed. Saunders-Elsevier, 2007; 86(3):2727-2765.
6. Klinger ME, DiMartini J. Massive prostatic hypertrophy. *Urology* 1975;6(5):618-619.
7. Soria GL et al. Hiperplasia prostática benigna de gran volumen. *Cir* 2012;80:543-545.
8. Medina PM, Valero PJ, Valpuesta FI. Giant hypertrophy of the prostate: 2410 grams of weight and 24 cm in diameter. *Arch EspUrol* 1997;50(7):795-797.
9. Akpo E, Akpo M. Giant Benign Prostatic Hyperplasia In A Nigerian: Report Of A Case. *The Internet Journal of Urology*. 2011, 8(1). Doi: 10.5580/10d1
10. Üçer et al. Giant prostatic hyperplasia: Case report and literature review. *Dicle Med J* 2011; 38 (4): 489-491. doi: 10.5798/diclemedj.0921.2011.04.0072
11. Ockerblad NF. Giant prostate: the largest recorded. *J Urol* 1946; 56:81-82.
12. Nelson OA Largest recorded prostate. *UrolCutan Rev* 1940; 44:454-455
13. Gilbert JB. One -stage suprapubic prostatectomy for a glande weighing 713 grams (one and ane-half pounds). *UrolCutan Rev* 1939; 43:309-310.
14. Wadstein T. the largest surgically removed hypertrophied prostate. *JAMA* 1938. 23. 110:509.
15. LantziusBeninga F Prostate of world record size. *J UrolNephrol*. 1966] 59:77-79.
16. Ashamalla GR, Ahmed AM. Giant prostatic hypertrophy. *Arch Surg* 1972;105:769-770.
17. Thomson Walker JW. Haemorrhage and post operative obstruction in suprapubic prostatectomy: and an open operation for their prevention. *Br J Surg* 1920; 7:525-536.
18. De Silva-Gutiérrez A, Pérez-Evia CA, Alcocer-Gaxiola B, Martínez-Méndez ME. Giantprostatichyperplasia. A case report and literature review. *Rev MexUrol* 2010;70(3):183-186
19. Yilmaz K, Istanbuluoglu O, Guven S, Kilinc M. Giant Prostatic Hyperplasia: Case Report. *IntUrolNephrol* (2006) 38:587-589.
20. Bacon SK. Retropubic prostatectomy: early technical difficulties, report of removal of gigante prostate. *J Urol* 1949; 61:571-574.
21. Middleton RP. How large is the hyperplastic prostate? Report of the largest hypertrophied prostate ever surgically removed. *JAMA* 1937; 108:1967- 1968.
22. Kitagawa R, Kano S, Nishiura H, OgawaK, Takahashi S, et al The largest BPH and Japan. Case report and review of the litareture. *RinshoHinyokika* 1980; 34:467-471.
23. Sood R, Jain V, Chauhan D. Giant prostatic hyperplasia: surgical management of a case. *J Postgrad Med* September 2006; 52(3): 232.
24. Hosseini SY, Safarinejad MR. Huge benign prostatic hyperplasia. *Urol. J.* 2004; 1(4): 276-277
25. Thomson AA, Marker PC. Branching morphogenesis in the prostate gland and seminal vesicles. *Differentiation* 2006;74(7):382-92.
26. Carson C, Rittmaster R. The role of dihydrotestosterone in benign prostatic hyperplasia. *Urology* 2003;61(4Suppl1):2-7.
27. Bushman W. HPB: Etiología, epidemiología e historia natural. *UrolClin N Am* 36 (2009) 403-415.

28. Belanger A, Candas B, Dupont A, et al. Changes in serum concentrations of conjugated and unconjugated steroids in 40-to 80-year-oldmen. *J ClinEndocrinol Metab* 1994;79(4):1086–90.
29. Fourcade, RO. Tahan, H; Enciclopedia Médico Quirúrgica (Urología): Hipertrófia benigna de la próstata. Elsevier: París. 2002. E-18-550-A-10.
30. Kurimoto, S. Moriyama, N. Hamada, K, Kawabe, K. Evaluation of Histological structure and its effect on the distribution of alpha-1-adrenoceptors in human benign prostatic hyperplasia. *B J Urol.* 1998; 81: 388-393.
31. Caine M, Raz S, Zeigler M. Adrenergic and cholinergic receptors in the human prostate, prostatic capsule and bladder neck. *Br J Urol* 1975; 47: 193-202.
32. Roehrborn CG. Benign prostatic hyperplasia: an overview. *RevUrol* 2005;7(9):S3–14.
33. Jiménez Cruz F, Mayayo Dehesa T, Resel Estévez L. Informe sobre nueva terapéutica de la hiperplasia benigna prostática. *Actas Urol. Esp.*, 17: 629, 1994.
34. Garcia Navas R et al. Diagnóstico y seguimiento de la hipertrofia prostática benigna mediante ecografía. *Arch. Esp. Urol.*, 59, 4 (353-360), 2006
35. Fernández D, Fernández G, Martín G. Pelvic solid masses of uncertain etiology. A clinical case. *ActasUrolEsp* 2001;25(3):226-229.
36. Barham CP, Pocock RD, James ED. Who needs a prostatectomy? Review of waiting list. *Br J Urol* 1993; 72: 314-317.
37. Zhi L et al. Open surgery in huge volume benign prostatic hyperplasia. *Sci. Res. Essays* 2012; 7(17): 1704-1708. DOI: 10.5897/SRE12.090
38. Yonou H, Goya M, Miyazato M, Sugaya K, Hatano T, Ogawa Y. Giant prostatic hypertrophy: a case report. *Hinyokiko Kyo* 1999; 45(5): 375-7.