

Hiperplasia Prostática Benigna

(Adenoma de Próstata)

Definición · Fisiopatología · Clínica · Estudios · Tratamiento

Material de estudio para alumnos de Medicina
Basado en guías clínicas EAU 2025 y AUA 2026

Contenidos

1. Definición y terminología
2. Epidemiología y factores de riesgo
3. Anatomía funcional de la próstata
4. Fisiopatología
5. Manifestaciones clínicas (LUTS)
6. Complicaciones
7. Estudios complementarios y diagnóstico
8. Diagnósticos diferenciales
9. Tratamiento farmacológico
10. Tratamiento quirúrgico y procedimientos
11. Algoritmo diagnóstico-terapéutico
12. Perlas para el examen

Objetivos de aprendizaje

Al finalizar el estudio de esta guía, el alumno deberá ser capaz de: definir la HPB y diferenciarla del cáncer de próstata; explicar la fisiopatología hormonal y obstructiva; reconocer los LUTS de vaciado, almacenamiento y postmicciones; interpretar el IPSS y los estudios complementarios básicos; e indicar el tratamiento farmacológico y las situaciones que requieren cirugía.

1. Definición y terminología

La hiperplasia prostática benigna (HPB) —conocida coloquialmente como «adenoma de próstata»— se define histológicamente como la proliferación no maligna de los componentes glandular y estromal dentro de la zona de transición prostática.¹

En la práctica clínica el término HPB puede referirse a tres condiciones distintas que conviene diferenciar:

- Hiperplasia microscópica: hallazgo histológico, presente en la mayoría de los varones mayores, que puede no dar síntomas.
- Crecimiento prostático palpable o ecográfico (aumento de volumen de la glándula).
- Conjunto de síntomas del tracto urinario inferior (STUI/LUTS) asociados a obstrucción del tracto de salida vesical.

Concepto clave

«Adenoma de próstata» es un término popular. La entidad clínica es la HPB: aumento benigno del volumen prostático que puede asociarse a LUTS. No es cáncer, pero puede coexistir con él. El PSA elevado o un tacto rectal sospechoso obligan a descartar cáncer de próstata antes de atribuir los síntomas a HPB.

2. Epidemiología y factores de riesgo

La HPB es una de las afecciones urológicas más prevalentes del varón. Su prevalencia aumenta de forma exponencial con la edad, con una prevalencia histológica que supera el 80–90% en varones de 70–90 años; la prevalencia clínica de LUTS/HPB se estima en 26,2% durante la vida del varón.¹

Edad	Tamaño prostático medio
20 años	20 g
40 años	25–30 g
50 años	30–40 g
60 años	35–45 g

Factores de riesgo y asociaciones:

- Edad: principal factor. Riesgo relevante desde los 50 años (45 años si hay antecedentes familiares u obesidad).
- Andrógenos: dependiente de la dihidrotestosterona (DHT). No ocurre en varones castrados antes de la pubertad.
- Obesidad y síndrome metabólico.
- Antecedentes familiares y factores genéticos.
- Factores inflamatorios crónicos prostáticos.
- Diabetes y sedentarismo.

3. Anatomía funcional de la próstata

La próstata se divide en zonas histológicas. Comprenderlas es esencial porque la HPB y el cáncer de próstata se originan en zonas distintas:

Zona	Localización	Origen de lesiones
Zona de transición	Periuretral, alrededor de la uretra proximal	HPB (adenoma)
Zona periférica	Posterior y lateral (palpable al tacto rectal)	Cáncer de próstata (~70–80%)
Zona central	Base, rodea conductos eyaculadores	Poco afectada

Dato de examen

El tacto rectal explora la zona periférica (donde asienta el cáncer), no la zona de transición (donde crece el adenoma). Por eso una próstata «blanda y simétrica» al tacto no excluye HPB: el adenoma crece hacia adentro, comprimiendo la uretra.

4. Fisiopatología

La HPB resulta de un desequilibrio entre proliferación celular y apoptosis, con influencia combinada de factores hormonales (especialmente la dihidrotestosterona), inflamatorios, metabólicos y genéticos.¹

El eje hormonal central:

- La testosterona circulante se convierte en dihidrotestosterona (DHT) por la enzima 5-alfa-reductasa (tipos I y II).
- La DHT tiene mayor afinidad por el receptor androgénico y estimula el crecimiento prostático.
- La hiperplasia compromete componente glandular y estromal (este último predominante).

La obstrucción del tracto de salida vesical (BOO) tiene dos componentes mecánicos que explican los tratamientos:

Componente	Mecanismo	Blanco terapéutico
Estático	Crecimiento del tejido (adenoma) que comprime la uretra prostática	5-alfa-reductasa (reduce volumen)
Dinámico	Aumento del tono del músculo liso prostático/uretral (mediado por receptores alfa-1)	Alfa-bloqueantes

Cascada fisiopatológica:

- Tejido hiperplásico → compresión uretral + aumento del tono del músculo liso → obstrucción del tracto de salida (BOO).
- BOO → aumento del trabajo del detrusor → hipertrofia e hipertonicidad vesical.
- Con el tiempo: disfunción vesical (hiperactiva → síntomas de almacenamiento; o hipoactiva → vaciamiento incompleto).
- El componente inflamatorio crónico se considera modulador del crecimiento y diana terapéutica emergente.

5. Manifestaciones clínicas (LUTS)

El cuadro clínico se agrupa bajo el término síntomas del tracto urinario inferior (LUTS/STUI), que se clasifican en tres grupos:

Grupo	Síntomas	Mecanismo
Vaciado (obstructivos)	Hesitación, chorro débil/lento, intermitencia, tenesmo, goteo terminal, vaciamiento incompleto	Obstrucción del tracto de salida
Almacenamiento (irritativos)	Poliaquiuria, nocturia, urgencia, incontinencia de urgencia	Vejiga hiperactiva secundaria
Postmicciones	Goteo postmiccional, sensación de vaciamiento incompleto	Residuo posmiccional elevado

Impacto: los LUTS afectan la calidad de vida, el sueño (por nocturia), la función sexual (disfunción eréctil y eyaculatoria) y el rendimiento laboral.¹

6. Complicaciones

La HPB no tratada o progresiva puede complicarse con:

- Retención urinaria aguda (complicación más frecuente que requiere urgencia).
- Infecciones urinarias recurrentes (por estasis y residuo).
- Litiasis vesical.
- Hematuria recurrente atribuible a HPB.
- Dilatación del tracto urinario superior e hidronefrosis.
- Insuficiencia renal (obstructiva / crónica).
- Disfunción vesical severa (vejiga de lucha / atrónica).

Signos de alarma

Retención urinaria recurrente, ITU recurrente, hematuria macroscópica, litiasis vesical, deterioro de la función renal o hidronefrosis son indicaciones de derivación a urología y, frecuentemente, de tratamiento quirúrgico.

7. Estudios complementarios y diagnóstico

El diagnóstico es clínico, apoyado en estudios básicos. Se basa en anamnesis, IPSS, tacto rectal y pruebas complementarias selectivas.¹

Estudio	Utilidad / Hallazgos	Comentario
Anamnesis y examen físico	Síntomas, medicamentos, comorbilidades, función sexual	Incluye exploración abdominal y neurológica
IPSS (escala)	Cuantifica severidad de LUTS	Ver cuadro siguiente
Tacto rectal (DRE)	Tamaño, consistencia, nódulos, simetría	Obligatorio inicial; descarta cáncer
Examen de orina (EOO)	Descarta ITU, hematuria	Básico en todo paciente
PSA sérico	Estima volumen y riesgo de cáncer	Según expectativa de vida; antes de 5-ARI
Creatinina	Función renal (si sospecha de compromiso)	No rutinaria en todos los casos
Uroflujometría	Q _{máx} (flujo máximo)	<10 mL/s sugiere obstrucción
Residuo posmiccional (eco)	Volumen postmiccional	>100 mL: obstrucción relevante
Ecografía (transabdominal/rectal)	Volumen prostático, residuo, vía urinaria	Detecta dilatación / litiasis

Escalas de severidad IPSS:

Puntaje IPSS	Severidad
0–7	Leve
8–19	Moderada
20–35	Severa

El IPSS consta de 7 ítems sobre síntomas de vaciado y almacenamiento (0–5 cada uno) más una pregunta de calidad de vida. La pregunta de calidad de vida orienta la necesidad de tratamiento.¹

Pruebas opcionales / selectivas

Urodinamia (caracteriza grado de obstrucción e hiperactividad del detrusor) y cistoscopia se reservan para casos seleccionados o antes de cirugía, no son de rutina.

8. Diagnósticos diferenciales

Ante LUTS en un varón, considerar otras causas de síntomas obstructivos/irritativos:

Diagnóstico diferencial	Clave para el diagnóstico
Cáncer de próstata	PSA elevado, tacto rectal sospechoso (nódulo duro); biopsia
Prostatitis	Dolor pélvico/perineal, fiebre, EOO con leucocitos, cultivo positivo
Estenosis uretral	Antecedente de trauma/uretritis; flujo bajo; uretrografía
Vejiga neurogénica	Antecedente neurológico (lesión medular, ACV, Parkinson, diabetes)
Infección urinaria	Disuria, poliaquiuria, EOO y urocultivo
Litiasis vesical/uretral	Hematuria, intermitencia; imagen
Fármacos	Anticolinérgicos, descongestivos, opioides, antidepresivos

9. Tratamiento farmacológico

La decisión terapéutica depende de la severidad de los síntomas (IPSS), el tamaño prostático, el riesgo de progresión y la preferencia del paciente. Opciones: conducta expectante, tratamiento médico o cirugía.¹

9.1 Alfa-bloqueantes

Son de primera línea para LUTS moderados a severos. Relajan el músculo liso prostático/uretral (componente dinámico) vía bloqueo del receptor alfa-1 adrenérgico. Inicio de acción rápido (días a semanas). No reducen el tamaño prostático.

Fármaco	Dosis	Efectos adversos
Tamsulosina	0,4 mg/día	Eyacuación retrógrada, IFIS (síndrome del iris flácido intraoperatorio)
Silodosina	8 mg/día	Mayor tasa de eyacuación retrógrada
Terazosina	1-10 mg/día	Hipotensión postural (titular)
Doxazosina	1-8 mg/día	Hipotensión postural (titular)
Alfuzosina	10 mg/día	Menor efecto sobre eyacuación

Perla clínica

Los alfa-bloqueantes selectivos (tamsulosina, silodosina) producen menos hipotensión pero más eyacuación retrógrada. Los no selectivos (terazosina, doxazosina) requieren titulación por riesgo de hipotensión postural, especialmente la primera dosis. Informar al oftalmólogo: el IFIS complica la cirugía de catarata.

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

Bloquean la conversión de testosterona a DHT → reducen el volumen prostático 20–30% (componente estático). Indicados en próstata >30 cc y/o PSA >1,5 ng/mL. Eficacia máxima a 6–12 meses. Previenen retención urinaria aguda y necesidad de cirugía.

Fármaco	Dosis	Efectos adversos
Finasterida	5 mg/día	Disfunción eréctil, ↓libido, ginecomastia, alteración eyaculatoria
Dutasterida	0,5 mg/día	Iguals; bloquea 5-AR tipo I y II
Combinado (tamsulosina + dutasterida)	0,4 + 0,5 mg/día	De los dos componentes

Perla clínica

Los 5-ARI reducen el PSA ~50%: interpretar siempre multiplicando por 2. No usar si embarazo posible en pareja (teratogenicidad fetal masculina).

9.3 Inhibidores de la PDE5 (iPDE5)

Tadalafil 5 mg/día es la única iPDE5 aprobada para HPB. Mejora LUTS y es útil cuando coexiste disfunción eréctil. Efectos adversos: cefalea, rubor, dispepsia, hipotensión. Contraindicado con nitratos.

9.4 Antimuscarínicos y agonistas beta-3

Para síntomas predominantemente de almacenamiento (vejiga hiperactiva) sin obstrucción severa ni residuo elevado:

Grupo	Fármacos	Efectos adversos
Antimuscarínicos	Oxibutinina, tolterodina, solifenacina, darifenacina	Boca seca, estreñimiento, ↑ riesgo de retención, efectos cognitivos en adultos mayores
Agonistas beta-3	Mirabegrón, vibegrón	Sin efectos anticolinérgicos; vigilancia de HTA

9.5 Terapias combinadas

- Alfa-bloqueante + 5-ARI: en HPB moderada-severa, próstata >30–40 cc y alto riesgo de progresión; superior a la monoterapia.
- Alfa-bloqueante + antimuscarínico / beta-3: cuando predominan síntomas de almacenamiento pese a tratamiento de la HPB.
- Tadalafil + tamsulosina: mejora síntomas de vaciado.

Tiempos de respuesta al tratamiento

Evaluar respuesta: alfa-bloqueantes, iPDE5 y anticolinérgicos a los 3 meses; 5-ARI a los 6 meses; agonistas beta-3 a los 3 meses.¹

10. Tratamiento quirúrgico y procedimientos

Indicaciones de cirugía (cuando fracasa el tratamiento médico o hay complicaciones):

- Retención urinaria refractaria o recurrente.
- Infecciones urinarias recurrentes atribuibles a HPB.
- Hematuria macroscópica recurrente atribuible a HPB.
- Litiasis vesical.
- Hidronefrosis / deterioro de la función renal.
- Síntomas refractarios al tratamiento médico.

Opciones quirúrgicas y procedimientos mínimamente invasivos:

Procedimiento	Características
RTUP (resección transuretral de próstata)	Estándar histórico de referencia; próstatas 30–80 g
HoLEP (enucleación con láser Ho)	Para próstatas grandes; resección anatómica, duradera
GreenLight (fotovaporización láser)	Menor sangrado; útil en anticoagulados
Aquablation (ablación por agua)	Volúmenes 30–80 g
UroLift (levantamiento uretral)	Mínimamente invasivo; <80 g; preserva función sexual
Rezūm (vapor de agua)	Mínimamente invasivo; reduce tejido por termoablación
TUMT / TUNA	Termoterapia/ablación con aguja; casos seleccionados
Prostatectomía simple (abierta/robótica)	Próstatas muy grandes (>80–100 g)

Los procedimientos mínimamente invasivos muestran eficacia comparable a la cirugía convencional en casos bien seleccionados, con menor morbilidad, recuperación más rápida y menor impacto en la función sexual.¹

11. Algoritmo diagnóstico-terapéutico

1. Sospecha clínica (LUTS en varón >50 años)
2. Anamnesis + IPSS + tacto rectal + EOO
3. PSA (según expectativa de vida) y ecografía con residuo posmiccional
4. ¿Hay signos de alarma? (retención, ITU, litiasis, hematuria, hidronefrosis, deterioro renal)
→ Sí: derivar a urología / valorar cirugía
→ NO: clasificar por IPSS
5. IPSS leve (0–7): conducta expectante + medidas lifestyle (reducir líquidos nocturnos/café/alcohol)
6. IPSS moderada-severa (≥8): tratamiento farmacológico según perfil
• Próstata <30 cc o sin dato de tamaño → alfa-bloqueante
• Próstata >30–40 cc y/o PSA >1,5 → alfa-bloqueante o 5-ARI (o combinación)
• Predominio de almacenamiento → añadir antimuscarínico / beta-3 (sin obstrucción severa)
• Coexiste disfunción eréctil → tadalafil
7. Fracaso del tratamiento médico o complicación → cirugía / procedimiento según tamaño prostático

12. Perlas para el examen

- «Adenoma de próstata» = HPB; origen en la zona de transición. El cáncer surge en la zona periférica.
- Eje hormonal: Testosterona → (5-alfa-reductasa) → DHT. Diana de los 5-ARI.
- Dos componentes de la obstrucción: estático (volumen → 5-ARI) y dinámico (tono muscular → alfa-bloqueantes).
- IPSS: 0–7 leve, 8–19 moderada, 20–35 severa.
- Q_{máx} <10 mL/s y residuo >100 mL sugieren obstrucción significativa.
- 5-ARI indicados con próstata >30 cc / PSA >1,5 ng/mL; reducen el PSA a la mitad.
- Alfa-bloqueantes: acción rápida; tamsulosina/silodosina causan eyaculación retrógrada; terazosina/doxazosina causan hipotensión (titular).
- IFIS por tamsulosina: alertar al oftalmólogo antes de cirugía de catarata.
- Tadalafil: útil si coexiste disfunción eréctil; contraindicado con nitratos.
- Antimuscarínicos: solo si predomina almacenamiento sin obstrucción severa (riesgo de retención).
- Indicaciones de cirugía: retención/ITU/hematuria/litiasis/hidronefrosis/deterioro renal refractarias.
- RTUP = estándar; HoLEP para próstatas grandes; GreenLight en anticoagulados.

Bibliografía

1. Artículo de revisión: Hiperplasia Prostática Benigna (HPB), 2025. Basado en guías EAU 2025 y AUA 2026.
https://reader.assets.udocz.com/uploads/book/raw/2189709/hpb_articulo_revision_2025.pdf
2. EAU Guidelines on Non-neurogenic Male LUTS (incl. BPH), 2025. European Association of Urology.
<https://uroweb.org/guidelines/non-neurogenic-luts>
3. AUA Guideline on the Management of Benign Prostatic Hyperplasia (BPH), 2023/2026. American Urological Association.
[https://www.auanet.org/guidelines/guidelines/benign-prostatic-hyperplasia-\(bph\)-guideline](https://www.auanet.org/guidelines/guidelines/benign-prostatic-hyperplasia-(bph)-guideline)
4. Manual MSD versión profesional — Hiperplasia benigna de próstata (HBP).
<https://www.msdmanuals.com/es/professional/urologia/trastornos-de-la-prostata/hipertrofia-prostatica-benigna-hpb>
5. StatPearls — Benign Prostatic Hyperplasia (NCBI Bookshelf). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557634/>

Material elaborado con fines exclusivamente educativos para alumnos de Medicina. No sustituye la consulta clínica ni las guías oficiales. Las dosis y recomendaciones deben verificarse con la fuente primaria vigente antes de su aplicación clínica.