

La próstata: generalidades y patologías más frecuentes



Alfredo Robles Rodríguez^{a,b,*}, Tania Rocío Garibay Huarte^c,
Eduardo Acosta Arreguín^c, Sara Morales López^c

Resumen

La próstata es un órgano fibromuscular y glandular, produce una secreción líquida que forma parte del semen, contiene sustancias que proporcionan nutrientes y un medio adecuado para la supervivencia de los espermatozoides. Su patología es uno de los motivos de consulta más frecuentes en medicina familiar y urología; por ello, es importante reconocer los principales datos clínicos que ayuden a realizar diagnósticos diferenciales entre hiperplasia prostática, cáncer de próstata y prostatitis.

La hiperplasia prostática (HP) es la proliferación no maligna de las células epiteliales y del estroma de la glándula prostática, relacionada con el proceso de envejecimiento del hombre. La prevalencia de HP aumenta con la edad, el 50% de los hombres de 51 a 60 años la padece. El mecanismo por el cual la HP puede producir una obstrucción vesical,

comprende 2 componentes: uno estático y otro dinámico. Existen síntomas obstructivos e irritativos del tracto urinario inferior que afectan la calidad de vida del paciente, al interferir con sus actividades diarias y patrones de sueño.

La anamnesis permite precisar y evaluar la magnitud de estos síntomas, constituyendo así una etapa fundamental del diagnóstico, de ahí la utilidad de utilizar el International Prostate Symptom Score (IPSS). El tacto rectal proporciona datos principales como volumen y consistencia. Los bloqueadores α -adrenérgicos y los inhibidores de la 5 α -reductasa son las 2 clases de fármacos utilizados.

La prostatitis bacteriana aguda se asocia a infección del aparato urinario inferior. La clasificación de los pacientes con prostatitis depende del estudio bacteriológico de la vía urinaria inferior; los síndromes de prostatitis se pueden clasificar en 5 grupos principales: prostatitis bacteriana aguda, prostatitis bacteriana crónica, síndrome de prostatitis crónica (PC)/síndrome doloroso pélvico crónico (SDPC), prostatitis inflamatoria asintomática y prostatitis granulomatosa. Representa el diagnóstico urológico más frecuente en varones jóvenes. La prevalencia es del 2-16% y representa el 8% de las consultas urológicas.

El cáncer de próstata (CP) es el tumor maligno más frecuente en hombres a partir de los 50 años, y su pico máximo es después de los 65 años. Su incidencia ha aumentado en los últimos años debido en parte a la mejora en las técnicas

^aDepartamento de Integración de Ciencias Médicas. Facultad de Medicina. UNAM.

^bMedicina Familiar, Instituto Mexicano del Seguro Social.

^cDepartamento de Integración de Ciencias Médicas. Facultad de Medicina. UNAM.

*Autor para Correspondencia: Alfredo Robles Rodríguez,
Correo electrónico: afedorobles@gmail.com,

Recibido: 15-enero-2019. Aceptado: 13-mayo-2019.

diagnósticas, el aumento de la esperanza de vida y otros factores no tan conocidos como la exposición ambiental, dieta, estilo de vida y genética. La American Cancer Society recomienda la realización de APE con o sin examen digital rectal, comenzando a los 50 años. La American Urology Association recomienda realizarlo a partir de los 40 años y se sugiere realizar biopsia en pacientes con APE igual o superior a 4 ng/mL.

La selección del tratamiento depende de la estadificación tumoral y categoría de riesgo, edad del paciente, esperanza de vida, presencia o ausencia de síntomas y efecto de las opciones de tratamiento sobre la calidad de vida.

Palabras clave: Próstata; hiperplasia; cáncer; prostatitis; tacto rectal; diagnóstico diferencial.

The prostate: generalities and most frequent pathologies

Abstract

The prostate is a fibromuscular and glandular organ that produces a liquid secretion that is part of the semen, it contains substances that provide nutrients and an adequate medium for the survival of the sperm. This pathology is one of the most frequent reasons for consultation in family medicine and urology, so it is important to recognize the main clinical data to be able to make differential diagnoses between prostatic hyperplasia, prostate cancer and prostatitis.

Prostatic hyperplasia (HP) is the non-malignant proliferation of epithelial cells and the stroma of the prostate gland related to the aging process of men.

The prevalence of HP increases with age; 50% of men aged between 51 and 60 have it. The mechanism by which HP can produce a bladder obstruction comprises two components: a static and a dynamic one. There are obstructive and irritative symptoms of the lower urinary tract that affect the quality of life of the patient, interfering with their daily activities and sleep patterns.

The anamnesis allows the clinicians to determine and evaluate the magnitude of these symptoms, constituting a fundamental stage of the diagnosis, hence the usefulness of using the IPSS (International Prostate Symptom Score). The rectal examination provides major data such as volume and consistency. α -Adrenergic blockers and 5 α -reductase inhibitors are the two types of drugs used.

Prostate cancer (PC) is the most frequent malignant tumor in men of 50 years old and its maximum peak is after 65 years. Its incidence has increased in recent years due, in part, to the

improvement in diagnostic techniques, the increase in life expectancy and other factors not so well known as environmental exposure, diet, lifestyle and genetics. The American Cancer Society recommends an APE with or without a digital rectal exam starting at the age 50. The American Urology Association recommends it starting at the age of 40 and a biopsy in patients with PSA equal to or greater than 4 ng / ml is also suggested.

The selection of the treatment depends on the tumor staging and category of the risk, the age of the patient, life expectancy, presence or absence of symptoms and the effects of the treatment options on the quality of life.

Acute bacterial prostatitis is associated with lower urinary tract infection. The classification of patients with prostatitis depends on the bacteriological study of the lower urinary tract; prostatitis syndromes can be classified into four main groups: acute bacterial prostatitis, chronic bacterial prostatitis, chronic prostatitis (CP)/chronic pelvic pain syndrome (CPPS), asymptomatic inflammatory prostatitis and granulomatous prostatitis.

It represents the most frequent urological diagnosis in young males. The prevalence is 2-16% and represents 8% of urological consultations.

Keywords: Prostate; hyperplasia; cancer; prostatitis; digital rectal examination; differential diagnosis.

INTRODUCCIÓN

La próstata es un órgano fibromuscular y glandular localizada en la cavidad pélvica del hombre, detrás del pubis, delante del recto y debajo de la vejiga. Rodea el primer segmento de la uretra justo por debajo del cuello vesical. Es un órgano de naturaleza fibromuscular y glandular. Tiene forma de pirámide invertida. Aunque el tamaño de la próstata varía con la edad, en hombres jóvenes y sanos, la glándula normal tiene el tamaño de una "nuez". Su peso en la edad adulta es de 20 gramos. La próstata constituye parte del sistema urinario y reproductor, relacionándose anatómicamente con otras estructuras como los conductos deferentes y las vesículas seminales. Mc Neal ha popularizado el concepto de la anatomía por zonas de la próstata. Se identifican 3 zonas: zona periférica, zona central y zona de transición. Del 60 al 70% de los carcinomas de próstata se originan en la zona periférica, 10 a



20% afectan a la zona de transición, y 5 a 10% a la zona central. La irrigación arterial de la próstata se deriva de las arterias vesical inferior, pudenda interna y rectal media (hemorroidal). Las venas drenan desde la próstata al plexo periprostático, que está conectado con la vena dorsal profunda del pene y las venas ilíacas internas (hipogástricas). La glándula prostática recibe una abundante inervación de los plexos nerviosos simpático y parasimpático. Los linfáticos drenan desde la próstata a los ganglios ilíaco interno, sacro, vesical e ilíaco externo. La próstata produce una secreción líquida que forma parte del semen, contiene sustancias que proporcionan nutrientes y un medio adecuado para la supervivencia de los espermatozoides¹.

La patología de próstata es uno de los motivos de consulta más frecuentes en medicina familiar y urología, por ello es importante reconocer los prin-

cipales datos clínicos que ayuden a realizar diagnósticos diferenciales entre hiperplasia prostática, cáncer de próstata y prostatitis.

HIPERPLASIA PROSTÁTICA

La hiperplasia prostática (HP) es la proliferación no maligna de las células epiteliales y del estroma de la glándula prostática, relacionada con el proceso de envejecimiento del hombre².

Epidemiología

La prevalencia de HP aumenta con la edad; el 50% de los hombres de 51 a 60 años la padece².

Fisiopatología

La testosterona es producida por las células de Leydig de los testículos y es convertida por la 5α-reductasa en dihidrotestosterona (DHT). La testosterona y la

La hiperplasia prostática (HP) es la proliferación no maligna de las células epiteliales y del estroma de la glándula prostática, relacionada con el proceso de envejecimiento del hombre. Su prevalencia aumenta con la edad; el 50% de los hombres de 51 a 60 años la padece. El mecanismo por el cual puede producir una obstrucción vesical, comprende 2 componentes: uno estático y otro dinámico. El componente estático está relacionado con el aumento de volumen de la próstata, produciendo la reducción de la luz uretral. El componente dinámico está relacionado con un aumento del tono muscular liso del estroma prostático por influencia del sistema adrenérgico, cuyo número de receptores alfa sería mayor en el tejido adenomatoso.

DHT promueven la proliferación prostática de células epiteliales y del estroma, la inhibición de la apoptosis y la angiogénesis prostática. El equilibrio entre la proliferación celular y la apoptosis se encuentra en pacientes con niveles intraprostáticos normales de andrógenos y estrógenos, pero el desequilibrio DHT se produce con el avance de la edad, favoreciendo la proliferación prostática de células epiteliales y del estroma³.

El mecanismo por el cual la HP puede producir una obstrucción vesical, comprende 2 componentes: uno estático y otro dinámico. El componente estático está relacionado con el aumento de volumen de la próstata, produciendo la reducción de la luz uretral. El componente dinámico está relacionado con un aumento del tono muscular liso del estroma prostático por influencia del sistema adrenérgico, cuyo número de receptores alfa sería mayor en el tejido adenomatoso⁴.

El aumento de la presión intravesical por la obstrucción prostática genera inestabilidad en la vejiga, produciendo los síntomas urinarios irritativos.

La estasis urinaria favorece el desarrollo de infecciones del tracto urinario inferior y de prostatitis. La

lesión del tracto urinario superior se caracteriza por dilatación de las cavidades pielocaliciales y, a largo plazo, insuficiencia crónica obstructiva⁵.

Cuadro clínico

Existen síntomas obstructivos e irritativos del tracto urinario inferior, que afectan la calidad de vida del paciente, al interferir con sus actividades diarias y patrones de sueño.

Los síntomas irritativos son la polaquiuria, nicturia y urgencia miccional. Los síntomas obstructivos están representados por la disminución de la potencia del chorro urinario y una micción que necesita esfuerzo abdominal y deja una sensación de vaciado incompleto con goteo post-miccional.

Las complicaciones graves de HP, incluyen urosepsis, insuficiencia renal, retención urinaria aguda e infección urinaria recurrente⁶.

Factores de riesgo

La edad avanzada, la obesidad, el aumento en la ingesta de grasas y la diabetes aumentan el riesgo de desarrollar HP.

La obesidad se asocia con un aumento en el tono simpático que promueve la proliferación celular prostática. Se propone que los niveles de insulina y la leptina que aumentan en proporción a los adipocitos, a la vez aumentan la actividad neuronal simpática.

Los ácidos grasos aumentan el sustrato para la síntesis de colesterol, lo que incrementa la síntesis de andrógenos⁷.

Diagnóstico

La anamnesis permite precisar y evaluar la magnitud de estos síntomas, constituyendo así una etapa fundamental del diagnóstico, de ahí la utilidad de utilizar el IPSS (International Prostate Symptom Score).

El tacto rectal proporciona datos importantes como volumen y consistencia. La HBP se caracteriza por una próstata aumentada de volumen, con desaparición del surco medio, de superficie lisa y regular. Cualquier induración o nódulo sospechoso debe hacer pensar en cáncer e influir para seguir con los estudios.

Tabla 1. Pruebas de laboratorio útiles para el diagnóstico diferencial

Prueba de laboratorio	Descripción
Uroanálisis	Se examina el pH y la densidad urinaria, la presencia de proteínas, cetonas, glucosa, sangre y esterasa leucocitaria.
Antígeno prostático	Enzima producida por las células epiteliales de la glándula prostática. Un nivel elevado es un marcador de enfermedad prostática: cáncer de próstata, HPB y prostatitis. Se puede elevar también por manipulación prostática. * 40 a 49 años: < 2.5 ng/mL * 50-59 años: < 3.5 ng/mL * 60 a 69 años: < 4.5 ng/mL * 70-79 años: < 6.5 ng/mL Ante niveles > 10 ng/mL se debe descartar malignidad.
Estudio de orina residual	Mide la orina retenida en la vejiga después de la micción mediante un catéter o ecografía transabdominal. Un volumen de orina residual > 350 mL puede indicar disfunción de la vejiga.
Creatinina	Se puede solicitar si se sospecha insuficiencia renal secundaria a uropatía obstructiva. Niveles por arriba de 0,8-1,3 mg/dL justifican estudios de imagen.

mg: miligramos; mL: mililitros; ng: nanogramos.

El análisis de orina, cultivo de orina, PSA sérico y ultrasonido, pueden ayudar al diagnóstico (**tabla 1**)⁸.

Diagnóstico diferencial

Se debe descartar cáncer de próstata o prostatitis por la similitud en el cuadro clínico.

Tratamiento

La vigilancia está indicada como tratamiento de los pacientes que tienen una HP no complicada, con pocos síntomas (IPSS ≤ 7). Se deben reforzar las medidas higiénico-dietéticas, como la supresión de la cafeína y alcohol por su efecto diurético y realizar actividad física regular para mantener el índice de masa corporal en rangos normales.

El tratamiento farmacológico se recomienda en pacientes con HP no complicada, con síntomas urinarios moderados o graves (7 < IPSS ≤ 35) y se deben asociar también las medidas higiénico dietéticas.

Los bloqueadores α -adrenérgicos y los inhibidores de la 5 α -reductasa son las 2 clases de fármacos utilizados.

Los bloqueadores α -adrenérgicos (alfuzosina, doxazosina, tamsulosina y terazosina) ejercen una acción miorrelajante sobre las fibras musculares lisas, y actúan sobre el componente dinámico de la obstrucción sin influir sobre el volumen prostático.

Los efectos secundarios se observan en el 4-10%

de los pacientes y comprenden cefalea, vértigo, taquicardia, trastornos de la eyaculación e hipotensión ortostática.

Los inhibidores de la 5-alfa reductasa bloquean la síntesis de DHT, disminuyendo el volumen prostático y el riesgo de retención aguda de orina. La finasterida inhibe selectivamente los receptores tipo II y la dutasterida los receptores tipo I y II. El principal efecto secundario es la disminución de la libido y disfunción eréctil⁹.

El tratamiento quirúrgico está recomendado en pacientes con HPB con síntomas moderados a graves que desarrollan complicaciones del tracto urinario (hidronefrosis, insuficiencia renal, retención urinaria, infecciones urinarias recurrentes), con afectación importante en la calidad de vida que no mejoran con tratamiento farmacológico. Se considera a la resección transuretral de la próstata (RTUP) como el tratamiento más efectivo. Las complicaciones de este procedimiento incluyen: eyaculación retrógrada, disfunción eréctil, infección del tracto urinario, retención urinaria, estenosis uretral y del cuello vesical, hematuria e hiponatremia dilucional¹⁰.

Pronóstico

Estará encaminado a mejorar la calidad de vida relacionada con los síntomas del tracto urinario inferior.

CÁNCER DE PRÓSTATA

El cáncer de próstata (CP) es el tumor maligno más frecuente en hombres a partir de los 50 años y su pico máximo es después de los 65. Su incidencia se ha incrementado en los últimos años debido en parte a la mejoría en las técnicas diagnósticas, el aumento de la esperanza de vida y otros factores no tan conocidos como la exposición ambiental, dieta, estilo de vida y genética. La probabilidad de presentar CP aumenta con la edad. Desde el punto de vista anatomopatológico el 90% son adenocarcinomas de predominio en la zona periférica de la próstata¹¹.

Epidemiología

En México, en 2012, fue la neoplasia más frecuente en hombres mayores de 65 años, con una incidencia del 21.4% del total de casos por cáncer en el país, por arriba del de pulmón (8.3%) y colon (7.1%) y la mortalidad fue del 16.5%. Durante los últimos 13 años, la mortalidad por CP registró un crecimiento anual sostenido del 2.3%¹².

Fisiopatología

El cáncer de próstata es una enfermedad multifactorial en la que participan principalmente factores hormonales, además de los relacionados con la raza, la dieta y una historia familiar de cáncer prostático. La unidad funcional de la próstata es el acino, compuesto por elementos epiteliales y estromales separados por una membrana basal. En el acino prostático predominan las células glandulares y son el sitio donde se produce y secreta el antígeno prostático específico (APE) (PSA por sus siglas en inglés) y la fosfatasa ácida, que son excretados con el líquido de la eyaculación¹³. Estas células dependen de la acción androgénica. El crecimiento y la maduración del epitelio prostático dependen de los niveles periféricos de testosterona y de la conversión de la misma a dihidrotestosterona por acción de la enzima 5-alfa reductasa a nivel celular dentro de la glándula. En el interior de la célula prostática la dihidrotestosterona se liga al receptor de andrógeno y forma un complejo (dihidrotestosterona-receptor androgénico) que interactúa con secuencias específicas del ADN, alterando la regulación celular, lo cual favorece un crecimiento maligno¹⁴.

Cuadro clínico

En general, los pacientes con cáncer de próstata están asintomáticos. Se suele realizar el diagnóstico de sospecha al detectar alguna anormalidad en la palpación de la glándula prostática mediante tacto rectal, o al encontrar niveles sanguíneos elevados de APE.

Es posible encontrar síntomas de prostatismo como: disuria, polaquiuria, sensación incompleta de vaciado, o urgencia miccional. En tumores localmente avanzados puede aparecer hematuria y hematospermia; en tumores diseminados, síndrome general, linfedema, anemia y dolor por invasión ósea.

Diagnóstico

La American Cancer Society recomienda la realización de APE con o sin examen digital rectal comenzando a los 50 años. La American Urology Association recomienda realizarlo a partir de los 40 años y se sugiere realizar biopsia en pacientes con APE igual o superior a 4 ng/mL.¹⁴

Tacto rectal

Puede detectar alteraciones en el tamaño, consistencia o uniformidad de la próstata en la zona periférica (60% de las localizaciones)¹⁵⁻¹⁶.

Procedimiento:

1. Preséntese con el paciente. Explique el procedimiento y obtenga su consentimiento. Lave sus manos y prepare su material, colóquese los guantes (**figura 1**).



Figura 1. Material utilizado para realizar tacto rectal, guantes, cubreboca, gel lubricante, gasas.

Fotos: CECAMI, Facultad de Medicina, UNAM, abril 2017.



Figura 2. Imagen de un simulador de pelvis masculina para realizar tacto rectal. Examinador separa los glúteos para realizar inspección de la región anal.



Figura 3. Se observa cómo el examinador aplica gel lubricante en el dedo para realizar el tacto rectal.



Figura 4. Se observa que el examinador con el dedo índice lubricado aprieta con el pulpejo la abertura anal para relajar el esfínter.

2. Posicione al paciente:

- De pie, sin doblar las rodillas y situando ambos codos doblados encima de la camilla.
 - Posición genupectoral (plegaria mahometana), apoyando rodillas y codos en la camilla.
 - En decúbito lateral izquierdo con las piernas flexionadas.
 - Posición de litotomía.
3. Separe las nalgas del paciente e inspeccione el área alrededor del ano, pidiéndole que haga fuerza. Se utilizan las horas del reloj para describir y ubicar las anormalidades halladas (**figura 2**).
4. Después de la inspección, lubrique su dedo índice y apriete con el pulpejo en la abertura anal (**figura 3 y 4**).
5. Informe al paciente que está a punto de comenzar el procedimiento.
6. Mantenga la presión para relajar el esfínter anal y pida al paciente que haga fuerza para relajar el esfínter externo. Cuando se relaje, introduzca la punta del dedo en el canal anal y compruebe el tono del esfínter pidiéndole al paciente que apriete su dedo con el ano. Introduzca con lentitud hacia el recto advirtiendo al paciente que puede existir la sensación de realizar una deposición.
7. Examine sistemáticamente las paredes del recto. Esto se hace realizando un “barrido” en sentido y en contra de las manecillas del reloj alrededor de toda la circunferencia (**figura 5**). Busque anor-



Figura 5. En el simulador se examinan las paredes del recto, realizando un “barrido” alrededor de toda la circunferencia. Deslizándose hacia abajo hasta llegar al área de la uretra membranosa, logrando examinar la superficie posterior de la glándula prostática.

malidades (heces impactadas, tumoraciones o úlceras). El dedo se deberá deslizar hacia abajo, a lo largo del surco medio, hasta llegar a un área blanda que es la uretra membranosa. Se puede palpar la superficie posterior de la glándula prostática; el paciente podría tener la necesidad de orinar. Examine el tamaño, contorno, consistencia y movilidad de la próstata. Una consistencia elástica es indicativa de hiperplasia, un nódulo pétreo sugiere carcinoma y una palpación dolorosa pudiera estar relacionada con prostatitis.

8. Retire su dedo y examine el guante, observe la coloración de las heces o la presencia de moco o sangre (**figura 6**).
9. Limpie el exceso de lubricante y retire los guantes. Explique al paciente los hallazgos encontrados indicando que el procedimiento terminó (**figura 7**).



Figura 6. Se observa que el examinador retira el dedo, y evalúa las características del guante, posterior al tacto rectal.



Figura 7. Imagen en la que se observa que el procedimiento ha finalizado, se retiran los guantes.

Antígeno prostático específico (APE)

En pacientes con diagnóstico confirmado de cáncer de próstata los niveles de APE, pueden ser indicativos de la extensión de la enfermedad (Greene K, 2009):

- < 4 ng/mL en el 80% de los casos la enfermedad está localizada en la glándula.
- > 10 ng/mL solamente está localizada en el 50% de los casos.
- > 20 ng/mL en el 36% de los pacientes habrá afectación de los ganglios linfáticos pélvicos¹⁷.

Velocidad de APE

Es el incremento absoluto del valor del APE en un año y se expresa en ng/mL/año.

APE libre

En niveles de APE entre 4 y 10 ng/mL, una relación APE Libre/APE Total inferior al 15% se correlaciona con la presencia de cáncer. La Asociación Europea de Urología propone realizar una biopsia de próstata en hombres con niveles de APE libre/APE total < 20% y velocidad del APE > 0.75 ng/mL/año¹⁷.

Biopsia prostática

Método diagnóstico confirmatorio para el cáncer de próstata. Las complicaciones por una biopsia pueden ser: infecciones del tracto urinario, epididimitis, orquitis, prostatitis, sangrado rectal, hematuria, hematospermia y disuria.

Ecografía transrectal

Evalúa la presencia de lesiones tumorales en la glándula prostática, así como su extensión a zonas contiguas.

TAC y RMN

Útiles para la estadificación una vez realizado el diagnóstico.

Gammagrafía ósea

Permite detectar enfermedad metastásica diseminada a huesos²⁰.

Estadificación

Existen diferentes clasificaciones a utilizar en un paciente con CP: Gleason Score, clasificación TNM (**tabla 2**) y clasificación según el estadio clínico.

Gleason Score (NCCN, 2012)

Se realiza por estudio anatomicopatológico valorando

su grado de diferenciación, a más alto grado, peor pronóstico:

- GX No se puede evaluar el grado de diferenciación.
- G1 Bien diferenciado: Gleason 2-4.
- G2 Moderadamente diferenciado: Gleason 5-6.

Tabla 2. Clasificación TNM del cáncer de próstata[†]

TNM: Tumor primario – Clínico (T)	
TX	El tumor primario no puede evaluarse
T0	Sin evidencia de tumor primario
T1	Tumor no evidenciado clínicamente mediante tacto rectal o diagnóstico por imágenes
T1a	Hallazgo histológico incidental de tejido tumoral en < 5% del total de la muestra resecada.
T1b	Hallazgo histológico incidental de tejido tumoral en > 5% del total de la muestra resecada.
T1c	Tumor identificado mediante punción biopsia con aguja (por ejemplo, debido a un PSA elevado).
T2	Tumor confinado a la glándula prostática ^a .
T2a	Tumor confinado a < 50% de un lóbulo prostático.
T2b	Tumor confinado a > 50% de un solo lóbulo prostático.
T2c	Tumor que compromete ambos lóbulos prostáticos.
T3	Tumor que se extiende a través de la cápsula prostática ^b (implica extensión extracapsular, no solo contacto capsular).
T3a	Extensión extracapsular (uni o bilateral).
T3b	Tumor que invade vesículas seminales.
T4	Tumor fijo o que invade estructuras adyacentes: pared pélvica, recto, esfínteres externos, vejiga o músculos elevadores (excepto vesículas seminales).

PSA: antígeno prostático específico.

^a El tumor que se encuentra en uno o ambos lóbulos mediante biopsia con aguja, pero que no se palpa o detecta mediante imagenología, se clasifica como T1c.

^b La invasión hacia el ápice prostático o hacia la cápsula prostática (pero no más allá) no se clasifica como T3, sino como T2.

TNM: Ganglios linfáticos regionales – clínico (N)		TNM: Ganglios linfáticos regionales – anatomicopatológico (pN)	
NX	Ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados.	pNX	Ganglios linfáticos regionales no incluidos en la muestra.
N0	Sin ganglios linfáticos regionales comprometidos.	pN0	Sin ganglios linfáticos regionales positivos.
N1	Presencia de metástasis en ganglios linfáticos regionales.	pN1	Presencia de metástasis en ganglios linfáticos regionales.

TNM: Metástasis a distancia* (M)	
M0	Ausencia de metástasis a distancia.
M1	Presencia de metástasis a distancia.
M1a	Presencia de metástasis en ganglio(s) linfático(s) no regionales.
M1b	Presencia de metástasis en tejido óseo.
M1c	Existencia de metástasis a distancia en otro(s) sitio(s) (con o sin compromiso óseo).

*Cuando hay presencia de metástasis en más de un sitio, se usa la categoría más avanzada: la pM1c.

[†]American Joint Committee on Cancer (AJCC): Prostate. En: Cancer Staging Manual. 7^a ed. Chicago: Springer 2010.



- G3-4 Indiferenciado: Gleason 7-10.¹⁴

Clasificación según el estadio clínico (EUA, 2012)

- **Cáncer localizado:** no existe extensión fuera de la cápsula prostática ni afectación de ganglios linfáticos ni metástasis.
- **Cáncer localmente avanzado:** afectación extra capsular o de vesículas seminales, pero sin afectación linfática o metastásica.
- **Cáncer diseminado:** invasión a estructuras adyacentes, linfática y/o metástasis¹⁸.

Tratamiento

Seguimiento activo o vigilancia

Se recomienda en pacientes con enfermedad clínica localizada (T1-T2a), Gleason ≤ 6 o un APE < 10 ng/ml.

Tratamiento farmacológico

El bloqueo androgénico permite inducir apoptosis en células susceptibles al cáncer de próstata, al reducir la síntesis de andrógenos y su interacción con el receptor androgénico.

Algunas opciones farmacológicas para suprimir la testosterona en pacientes con cáncer de próstata incluyen: derivados estrogénicos, antiandrógenos esteroideos y no esteroideos, análogos LHRH y antagonistas LHRH.

Estrógenos. Ejercen un efecto supresor sobre la liberación de LHRH por el hipotálamo, gonadotropinas por la hipófisis (LH y FSH) y testosterona por los testículos por medio de una retroalimentación negativa. También poseen un efecto citotóxico sobre las células tumorales, que se ha visto involucrado

en la disminución de los niveles de andrógenos. Un ejemplo de este grupo es el dietilestilbestrol.

Antiandrógenos. Antagonismo competitivo con los andrógenos, impidiendo la secreción de gonadotrofinas por retroalimentación negativa para disminuir los niveles de testosterona plasmática (*bicalutamida*).

Agonistas LHRH. Regulación negativa sobre la cantidad de receptores para LHRH después de un periodo de administración continua, suprimiendo la secreción de LH, testosterona, estrógenos y fosfatasa alcalina plasmática, a través de un proceso de desensibilización. Es importante considerar que al inicio de su administración ocurre un pico en la secreción de LH, testosterona, fosfatasa ácida y APE (en las primeras 2 o 3 semanas de tratamiento), que exacerba la sintomatología y el riesgo de presentar complicaciones. Con el objetivo de prevenir esta progresión aguda, se deben administrar compuestos antiandrogénicos, por lo menos un mes antes del comienzo del tratamiento con análogos LH-RH (*leuprolide*).

Antagonistas LH-RH. Ocasionan una disminución de los niveles séricos de LH, FSH y testosterona, mediante su unión directa con los receptores LHRH en la hipófisis, compitiendo con la LHRH endógena. Los medicamentos usados en este grupo son *abarelix* y *degarelix*.

Inhibidores de la esteroideogénesis. Interfiere con la síntesis de andrógenos en las glándulas suprarrenales por inhibición del citocromo p450 (*ketoconazol*)¹²⁻¹⁹.

Prostatectomía radical (PR)

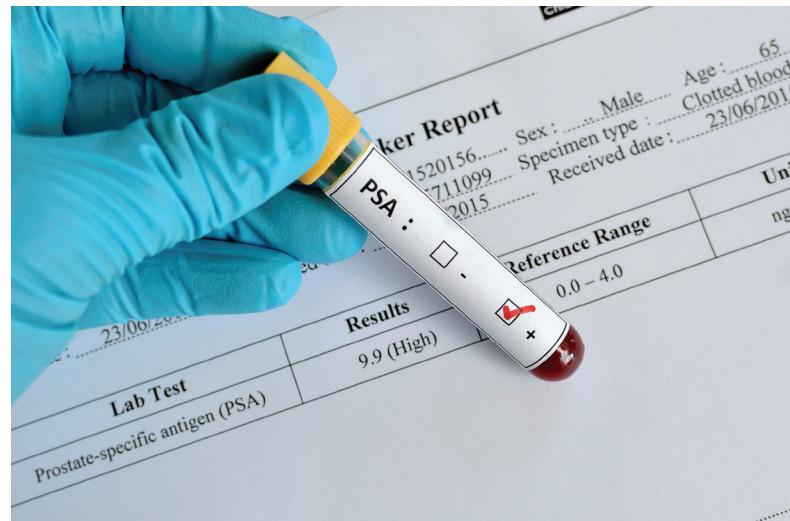
Es una opción en pacientes con enfermedad confinada a la próstata (estadios T1-T2) y en pacientes seleccionados con estadio T3.

Radioterapia (RT)

Indicado en pacientes con enfermedad localizada y localmente avanzada, así como terapia complementaria o de rescate en pacientes que han sido tratados con prostatectomía radical.

Braquiterapia

Son candidatos los pacientes con bajo riesgo: estadio clínico \leq T2a, Gleason \leq 6 y un nivel de APE < 10 ng/dL.



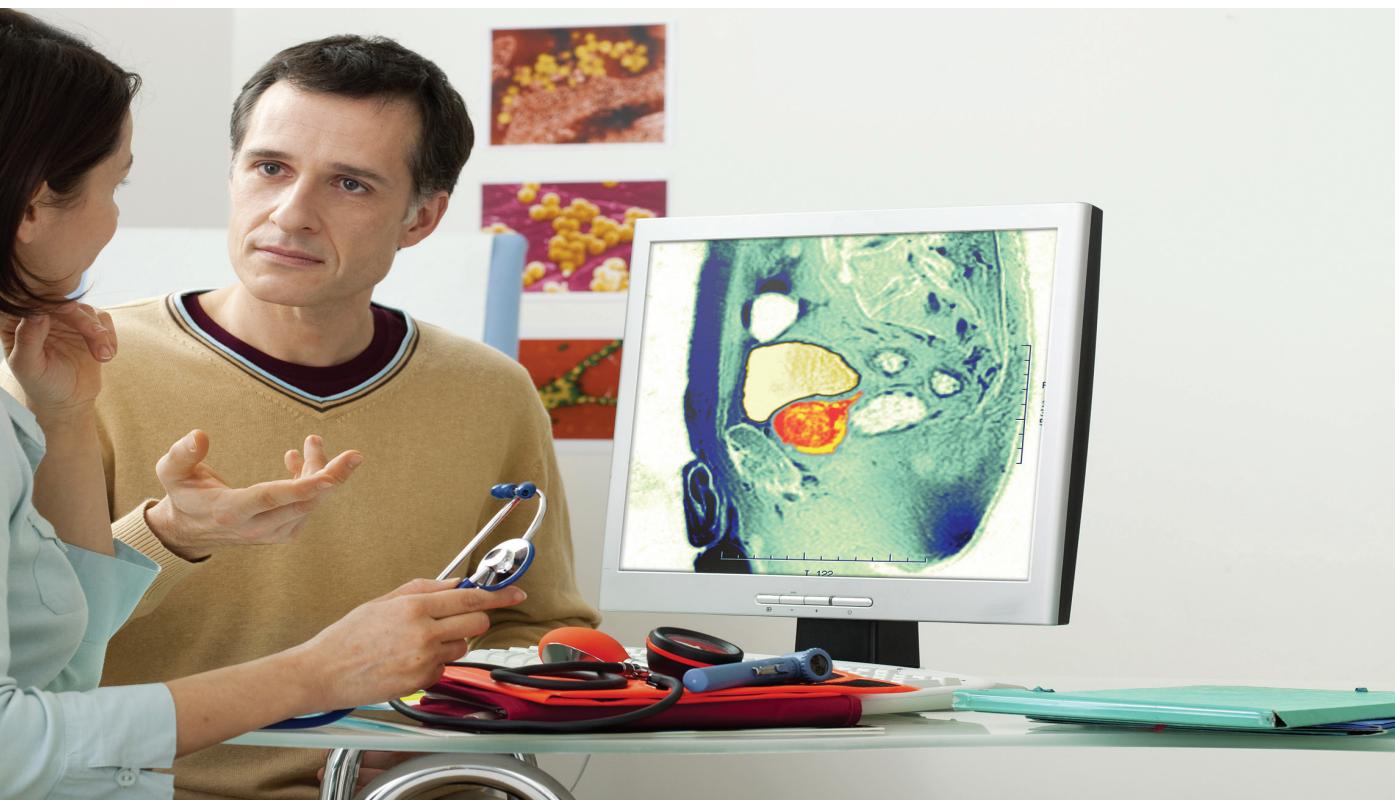
*La selección del tratamiento depende de la estadiificación tumoral y categoría de riesgo, edad del paciente, esperanza de vida, presencia o ausencia de síntomas y efecto de las opciones de tratamiento sobre la calidad de vida. Los tratamientos contra el cáncer de próstata poseen efectos adversos locales y sistémicos que afectan la calidad de vida, como depresión, ansiedad, disfunción eréctil, incontinencia urinaria u obstrucción urinaria que provoca retención urinaria e insuficiencia renal¹²⁻¹⁴.

Diagnóstico diferencial

La prostatitis y la hiperplasia prostática pueden producir elevación del antígeno prostático y dar manifestaciones clínicas similares al cáncer de próstata²⁰.

PROSTATITIS

La prostatitis bacteriana aguda se asocia con infección del aparato urinario inferior, con sepsis y es un diagnóstico común en la práctica clínica; la prostatitis bacteriana crónica se asocia con infecciones recurrentes del aparato urinario. La clasificación de los pacientes con prostatitis depende del estudio bacteriológico de la vía urinaria inferior; los síndromes de prostatitis se pueden clasificar en 5 grupos principales: prostatitis bacteriana aguda, prostatitis bacteriana crónica, síndrome de prostatitis crónica (PC)/síndrome doloroso pélvico crónico (SDPC), prostatitis inflamatoria asintomática y prostatitis granulomatosa²¹.



Epidemiología

Representa el diagnóstico urológico más frecuente en varones jóvenes. La prevalencia es del 2-16% y representa el 8% de las consultas urológicas²².

Etiología

Los microorganismos colonizan la uretra y después los conductos prostáticos para llegar a los acinos. La reacción inflamatoria da lugar a la formación de micro-abscesos que pueden confluir y originar un absceso prostático. La entrada de microorganismos en los conductos prostáticos está favorecida por las maniobras endoscópicas, sondeo urinario y prácticas sexuales de riesgo. Las otras vías de infección son la hematógena, linfática y sexual. Estados de inmunodeficiencia pueden agravar una prostatitis aguda o favorecer su aparición²¹⁻²³.

Los uropatógenos responsables de las prostatitis agudas son bacterias gramnegativas: *Escherichia coli* (80%), *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, *Serratia* y *Pseudomonas*. Bacterias grampositivas: *Enterococcus faecalis*, *Staphylococcus epidermidis* y *Corynebacterium seminale*.

En las formas crónicas, las bacterias responsables son las grampositivas; *Escherichia coli* sólo representa el 9%. Entre los microorganismos de transmisión sexual se puede citar a *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* y *Trichomonas vaginalis*²³.

Prostatitis bacteriana aguda

La prostatitis aguda se manifiesta como un síndrome febril de inicio súbito: temperatura de 40 °C, calosfríos, cefalea, mialgias, polaquiuria, disuria, dolor con la eyaculación o hemospermia. El tacto rectal revela una próstata tensa, dolorosa a la palpación, caliente y edematizada. El edema prostático agudo suele causar obstrucción de la vía urinaria. Puede haber dolor pélvico, perineal, uretral, peniano y rectal. El análisis de orina con tira reactiva muestra la presencia de nitritos, leucocitos y sangre. La bacteriemia se puede presentar como consecuencia de un tacto rectal energético.

Las fluoroquinolonas son los fármacos orales preferidos, cuya penetración en el parénquima pros-

tático es excelente. Las prostatitis agudas bacterianas simples se tratan de forma ambulatoria; en caso de prostatitis complicada, es imperativo hospitalizar al paciente. Los pacientes con síntomas sistémicos deberían recibir tratamiento parenteral empírico con una cefalosporina de tercera generación o un carbapenémico combinado con un aminoglucósido. Las recomendaciones de duración del tratamiento varían entre 2 y 4 semanas en función de la gravedad de la enfermedad. Las complicaciones más importantes de la prostatitis bacteriana aguda son los abscesos prostáticos y la prostatitis bacteriana crónica. Otra medida necesaria es la protección durante las relaciones sexuales y el tratamiento de la pareja²⁴.

Prostatitis bacteriana crónica

La prostatitis bacteriana crónica es una causa importante de persistencia de bacterias en la vía urinaria. Los pacientes a menudo se encuentran asintomáticos entre los episodios de bacteriuria vesical. El tacto rectal revela una glándula prostática normal. La combinación de antibióticos, α -bloqueantes, antiinflamatorios y analgésicos representan la terapia más eficaz para la prostatitis crónica.

Prostatitis crónica/síndrome de dolor pélvico crónico

Los pacientes pueden presentar dolor en el periné, zona suprapública o infrapública, pene, escroto o región inguinal y puede ser continuo o intermitente. También puede haber síntomas urinarios y disfunción sexual; no hay síntomas ni signos sistémicos y la exploración física es normal.

Las formas de tratamiento que con más frecuencia se emplean consisten en la administración de antimicrobianos empíricos, α -bloqueantes y antiinflamatorios.

Prostatitis inflamatoria asintomática

Determinada por la presencia significativa de leucocitos en las muestras específicas de próstata, pero que no presentan síntomas del aparato genitourinario. No se recomienda instaurar tratamiento antimicrobiano²⁵.

Prostatitis granulomatosa

La prostatitis granulomatosa es una reacción histológica caracterizada por la presencia de histiocitos cargados de lípidos, células plasmáticas y células gigantes dispersas, causada por *Mycobacterium tuberculosis* y micobacterias no tuberculosas.

Los hallazgos encontrados en el tacto rectal de estos pacientes son sospechosos de carcinoma de próstata, ya que se encuentra una próstata nodular, firme o indurada.

Absceso prostático

El absceso prostático es una complicación poco frecuente; se observa en pacientes con diabetes, inmunosupresión y en aquellos sin tratamiento oportuno para prostatitis aguda.

Los pacientes suelen tener fiebre y síntomas irritativos y de obstrucción urinaria y pueden mostrar signos de sepsis. La presentación clínica es muy parecida a la de la prostatitis bacteriana aguda. Los estudios de imagen resultan útiles para confirmar el diagnóstico o en aquellos pacientes en los que los signos clínicos son confusos. El tratamiento comprende el drenaje del absceso y el tratamiento antibiótico durante 4-6 semanas²⁶.

Diagnóstico

Es fundamental el interrogatorio y la exploración física. Se pueden utilizar como pruebas complementarias el análisis de orina, urocultivo y estudio de secreción prostática. El APE puede estar elevado. En algunos casos la biopsia puede ser necesaria para establecer el diagnóstico diferencial.

Diagnóstico diferencial

La elevación del APE, el tacto rectal que muestra una zona de induración y la presencia de una zona hipoeocoica por ecografía pueden confundir con cáncer de próstata. Además, los síntomas irritativos que se presentan ante un cuadro de prostatitis pueden confundir con hiperplasia prostática o infección urinaria²⁷.

CONCLUSIÓN

Las patologías de próstata muestran similitudes en su presentación clínica, lo que podría generar con-

fusión al momento de realizar el diagnóstico; por ello el médico de primer contacto debe reconocer la importancia de realizar un buen interrogatorio que le permita detectar factores de riesgo y una técnica adecuada de exploración física (tacto rectal), emplear los estudios paraclínicos solo como un complemento para establecer un diagnóstico y tratamiento oportuno. ●

REFERENCIAS

1. McAnnich J, Lue T. Smith y Tanagho. Uroología general. 18 ed. México: Editorial Mc Graw Hill; 2013.
2. Secretaría de Salud. GPC: Diagnóstico y tratamiento de la hiperplasia prostática benigna. México, 2009. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/176_GPC_HIPERPLASIA_PROSTATICA/Gpc_hipertrofia_prostatica.pdf
3. Roehrborn CG, McConnell JD. Etiology, physiopathology, epidemiology and natural history of BPH. En: Wein AJ, Kavoussi LR, Novick AC, Partin AW, Peters CA, editors. Campbell-Walsh Urology. St Louis: WB Saunders 2007.
4. Djavan B, et al., Benign prostatic hyperplasia: current clinical practice. - Prim Care SEP, 2010; 37(3):583-97.
5. Masumori, Naoya et al. Natural history of benign prostatic hyperplasia - Journal of Men's Health - April, 2011; 8(Suppl 1); S19-S21.
6. Anderson, J. B., Roehrborn, C. G., Schalken, J. A., Emberton, M. The progression of benign prostatic hyperplasia. European Urology. 2011; 39:390-9.
7. Keen CL., Diet and benign prostatic hyperplasia. Urology, 2011; 54:284-90.
8. Valle Blasco M, et al. Abordaje de la hiperplasia benigna de próstata. Actuación Atención Primaria-Especializada Vol. 13 Núm. 3 Marzo 2003 MEDIFAM 2003; 13:133-142.
9. Wei JT, Miner MM, Steers WD, et al. Benign prostatic hyperplasia evaluation and management by urologists and primary care physicians: practice patterns from the observational BPH registry. J Urol 2011; 186(3):971-976.
10. Seisen T, Drouin SJ, Rouprêt M. EMC: Hipertrofia benigna de próstata - Tratado de Medicina Vol. 21, No.2, junio 2017. Descargado para Anonymous User (n/a) en Universidad Nacional Autónoma de México de ClinicalKey.es por Elsevier octubre 17, 2017.
11. Secretaría de Salud. GPC: Prevención y detección temprana del cáncer de próstata en el primer nivel de atención. México 2013. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/140_GPC_CA_PROSTATA/Gpc_ca_prostata.pdf
12. Secretaría de Salud. GPC: Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer de Próstata en un Segundo y tercer Nivel de Atención. México 2010. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/021_GPC_CaProstata/SSA_021_08_EyR.pdf
13. Gerhardt Attard MD, et al. Prostate cancer. Lancet 2016; 387:70-82.
14. American Joint Committee on Cancer (AJCC): Prostate. In: Cancer Staging Manual. 7th ed. Chicago: Springer 2010.
15. Morales-López S, et. al. Tacto rectal. Centro de Enseñanza y Certificación de Aptitudes Médicas, Departamento de Integración de Ciencias Médicas. UNAM. Disponible en: <http://páginas.facmed.unam.mx/deptos/icm/images/cecam/02.p.gine-andro/TACTO-RECTAL.pdf>
16. Seidel HM, et. al. Manual Mosby de Exploración física. Séptima edición. Editorial Elsevier.
17. Finne R, Bangma C, Hugosson J, Hakama M, Auvinen A, et al. Algorithms based on prostate-specific antigen (PSA), free PSA, digital rectal examination and prostate volume reduce false-positive PSA results in prostate cancer screening. Int J Cancer 2004; 111(2):310-5.
18. Vallejos J, Villaronga A, Álvarez, Mariluis C, Paganini L, González C, De Luca S, Dieguez A. Staging of prostate cancer: An update. Rev Argent Radiol. 2013; 77:251-312.
19. Bozeman CB, Carver BS, Caldito G, Venable DD, Eastham JA. Prostate cancer in patients with an abnormal digital rectal examination and serum prostate-specific antigen less than 4.0 ng/mL. Urology 2005; 66(4):803-7. PubMed.
20. Zonana-Nacach A, Figueroa-Torres CA, Méndez-Martini NP, López-Manjarrez J. Prostate biopsy and relation to prostate-specific antigen in patients diagnosed with benign prostatic hyperplasia. Revista Mexicana de Urología 2014; 74 (3):141-145.
21. Rouprêt M, Phé V. Prostatitis y epididimitis. Tratado de Medicina Descargado para Universidad Nacional Autónoma de México, de: ClinicalKey.es por Elsevier noviembre 2017.
22. Krieger JN, Lee SW, Jeon J, Cheah PY, Liong ML, Riley DE. Epidemiology of prostatitis. Int J Antimicrob Agents 2008; 31(suppl1):S85-S90.
23. Skerk V, Schönwald S, Krhen I, Markovinovic' L, Beus A, Kuzmanovic' NS, et al. A etiology of chronic prostatitis. Int J Antimicrob Agents 2002; 19:471-4.
24. Diagnóstico y Tratamiento de la prostatitis aguda. México Secretaría de Salud; 12 diciembre 2013. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/SS-683-PROSTATITIS_AGUDA/GER_SS_683_13_Diagnostico_y_tratamiento_de_la_prostatitis_aguda.pdf
25. Schaeffer AJ, Weidner W, Barbalias GA, Botto H, Johansen TE, Hochreiter WW, et al. Summary consensus statement: diagnosis and management of chronic prostatitis/ chronic pelvic pain syndrome. Eur Urol 2003; 2:1-4.
26. Brede CM, Shoskes DA. The etiology and management of acute prostatitis. Nat Rev Urol 2011; 8:207-12.
27. Grabe M, Bjerklund-Johansen TE, Botto H, Cek M, Naber KG, Pickard RS, et al. Guidelines on Urological Infections. Eur Assoc Urol, 2013.