

# SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

ÁREA UROLOGÍA

Urología



© de los contenidos SEMERGEN  
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada, o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

© Edicomplet 2008  
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación podrá ser reproducida, almacenada, o transmitida en cualquier forma ni por cualquier procedimiento electrónico, mecánico, de fotocopia, de registro o de otro tipo sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

I.S.B.N.: 978-84-87450-21-1  
Depósito Legal: M-0000-2008

*Coordinación Técnica y Editorial*

**EDICOMPLET** *Grupo*  
**saned**

Capitán Haya, 60. 28020 Madrid. Tel.: 91 749 95 02  
Anton Fortuny, 14-16 Edif. B, 2º 2ª. 08950 Espluges de Llobregat (Barcelona). Tel.: 93 320 93 30

Fotocomposición y Fotomecánica: Siglo Digital, S.L. • Impresión: Hermanos Gómez, S.L.

# SEMERGEN DoC

Documentos Clínicos SEMERGEN

ÁREA UROLOGÍA

Urología





Uno de los objetivos fundamentales de una sociedad científica es facilitar la formación e investigación del colectivo profesional al que dedica sus esfuerzos y acciones. La Formación Médica Continuada, debido a su rápido avance, su dinamismo y gran volumen de conocimientos, debe facilitarse al profesional, de una manera clara, accesible y ordenada.

En Atención Primaria este hecho es aún más evidente, debido al gran espectro de áreas competenciales del médico general/de familia.

Las sociedades científicas, basándose en la evidencia de las pruebas y los estudios, deben estructurar sus conocimientos para facilitar el acceso de la formación a los profesionales, y de esta manera, sentar las bases de las actuaciones, de forma consensuada, coordinada y basada en el rigor científico. Éste es el objetivo que persiguen los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC), que aquí presentamos. Por primera vez, la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN), a través de sus múltiples grupos de trabajo, ha elaborado unos documentos clínicos, que a modo de Guías Basadas en la Evidencia, elabora propuestas de diagnóstico, manejo y tratamiento de múltiples áreas competenciales del médico general/de familia.

La elaboración de este material no es obra fácil, ya que exige el esfuerzo coordinado de varios grupos de trabajo a la vez, además de una gran labor de síntesis, consenso y, lo que aún es más importante, de toma de posiciones de nuestra Sociedad en los diversos aspectos que se tratan. En cada uno de los Documentos, se manifiesta la postura, de forma clara y concisa, de SEMERGEN, en aquellos aspectos y controversias que necesitan del asesoramiento al profesional. Estos Documentos son una valiosa herramienta práctica para el médico general/de familia, que de esta manera tendrá la seguridad y respaldo de la opinión de los especialistas de Atención Primaria en las diversas áreas.

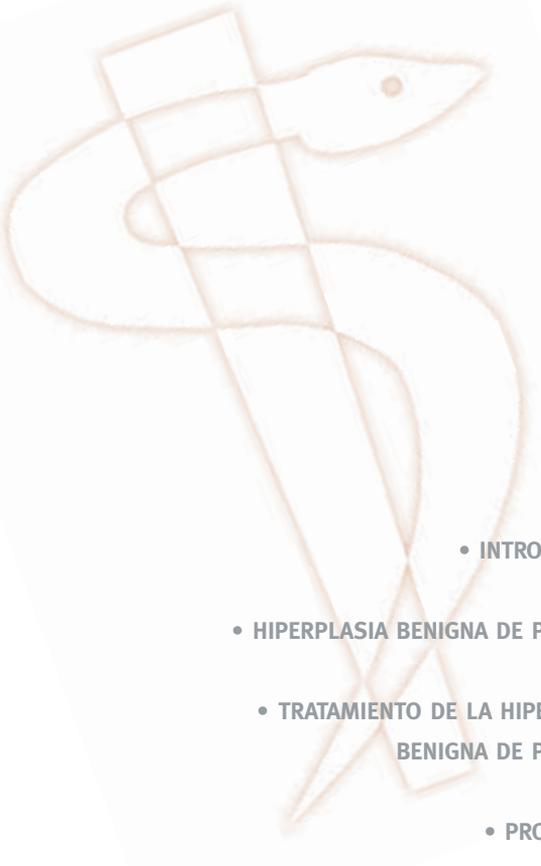
Quiero felicitar, tanto a los coordinadores, como a los autores, por el gran esfuerzo realizado y por la enorme labor de consenso y definición que les ha llevado a la creación de una herramienta de enorme utilidad. Así como agradecer a Astellas su inestimable colaboración en la consecución de nuestro objetivo. Estos Documentos, que se editan en versión electrónica y en papel, son vivos y dinámicos, por lo que están abiertos a modificaciones, sugerencias y cambios, en función de los continuos avances que se produzcan en las distintas áreas.

Es nuestro deseo que los Documentos Clínicos SEMERGEN (SEMERGEN DoC) se conviertan en una herramienta de uso habitual y obligado en las consultas de todos los centros de salud de España.



JULIO ZARCO RODRÍGUEZ  
Presidente Nacional de SEMERGEN





• INTRODUCCIÓN .....	7
• HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA .....	9
• TRATAMIENTO DE LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA .....	19
• PROSTATITIS .....	31
• CÁNCER DE PRÓSTATA .....	41
• INDICADORES DE CALIDAD EN LA ASISTENCIA AL PACIENTE UROLÓGICO .....	63
• ÍNDICE DE DIAPOSITIVAS .....	69

## Coordinador Editorial

Federico E. Pérez Agudo

*Equipo de Atención Primaria de Madrid 5 (Madrid)*

*Webmaster Nacional de SEMERGEN*

*Grupo de Formación Pregrado y Universidad de SEMERGEN*

Dulce Ramírez Puerta

*Centro de Salud Los Fresnos (Madrid)*

*Representante de SEMERGEN en la Comisión Nacional de la Especialidad*

Ana María de Santiago Nocito

*EAP Carmen Calzado, Área 3 (Madrid)*

*Directora docente de la Cátedra SEMERGEN-Universidad de Alcalá de Henares (Madrid)*

*Miembro de la Comisión Nacional de Medicina de Familia y Comunitaria*

## Coordinador Científico

Francisco José Brenes Bermúdez

*Área Básica de Salud Llefià-ICS (Badalona)*

*Coordinador del Grupo de Trabajo del Enfermo Urológico de SEMERGEN*

## Autores

Francisco José Brenes Bermúdez

*Área Básica de Salud Llefià-ICS (Badalona)*

*Coordinador del Grupo de Trabajo del Enfermo Urológico de SEMERGEN*

José M<sup>a</sup> Dios Diz

*Centro de Salud de Tordoia (A Coruña)*

*Grupo de Trabajo del Enfermo Urológico de SEMERGEN*

Luis Gausa Gascón

*Servicio de Urología - Fundació Puigvert (Barcelona)*

José Antonio Herranz Martínez

*Ambulatorio de Constitución (Castellón)*

*Grupo de Trabajo del Enfermo Urológico de SEMERGEN*

M<sup>a</sup> Esperanza Naval Pulido

*ABS Badalona 2 Centre-Dalt (Barcelona)*

*Grupo de Trabajo del Enfermo Urológico de SEMERGEN*

Manuel M<sup>a</sup> Ortega Marlasca

*Centro de Salud La Atalaya (Cádiz)*

*Grupo de Trabajo del Enfermo Urológico de SEMERGEN*

Noemí Pérez León

*Área Básica de Salud Llefià-ICS (Badalona)*

*Grupo de Trabajo del Enfermo Urológico de SEMERGEN*

Montserrat Pimienta Escrihuela

*Área Básica de Salud Llefià-ICS (Badalona)*

*Grupo de Trabajo del Enfermo Urológico de SEMERGEN*

Rafael Rodríguez Martín

*Centro de Salud Rafalafena (Castellón)*

*Grupo de Trabajo del Enfermo Urológico de SEMERGEN*

Armando Santo González

*Centro de Salud Sangonera la Verde (Murcia)*

*Grupo de Trabajo de Calidad de SEMERGEN*

# Introducción

## Introducción

La próstata es una glándula accesoria sexual masculina que, junto a las vesículas seminales y las glándulas periuretrales, participa en la producción del líquido seminal.

Como origen de patología, la próstata ya era conocida en la edad antigua. La palabra próstata se cree que se debe a Herófilo (3.000 años a.C.), de la escuela de Alejandría, y se piensa que en lengua latina su significado es "glándula". Varios siglos después, Francisco Díaz, que fue cirujano de Felipe II y está considerado el padre de la urología, ya la describía en la segunda parte del libro "Tratado nuevamente impreso de todas las enfermedades de los riñones, vejiga y carnosidades de la verga y urina", en el que explicaba que el cuello vesical es más estrecho y largo en los hombres que en las mujeres.

A pesar de la antigüedad de la patología prostática, sólo a partir de las dos últimas décadas se empiezan a conocer algunas de las características fisiopatológicas de esta glándula.

En 1941 Huggins y Hodges demostraron la relación y la dependencia de la próstata y la testosterona. Los andrógenos regulan el crecimiento y la función de la glándula prostática y del resto de las estructuras sexuales accesorias del varón. La testosterona en la próstata se transforma en dihidrotestosterona (DHT), que es su metabolito activo, esta trans-

formación se realiza a partir de la enzima 5-alfa reductasa.

Por sus características anatómicas y funcionales es el órgano urogenital masculino que más patologías sufre: prostatitis (inflamación/infección del tejido prostático), hiperplasia benigna de próstata (crecimiento adenomatoso) y cáncer de próstata (degeneración neoplásica maligna del epitelio prostático).

Cualquier patología que en ella suceda ya sea inflamatoria, infecciosa, hiperplásica o cancerígena puede manifestarse clínicamente con la aparición de alteraciones en la función miccional, eréctil y eyaculatoria. Estas alteraciones ocurren porque anatómicamente la próstata se encuentra situada en una encrucijada e intersección de diversos territorios en los que se incluyen la vejiga (cuello vesical), las vesículas seminales, los conductos deferentes, el recto (tracto intestinal), los nervios autonómicos viscerales de la pelvis, los nervios erectores, el esfínter urinario y el suelo muscular de la pelvis.

La prostatitis es la infección/inflamación más frecuente en los varones entre la tercera-cuarta décadas de vida.

La hiperplasia benigna de próstata es la primera causa de consulta urológica que, en muchas ocasiones, por sus complicaciones, requiere un tratamiento quirúrgico.

El cáncer de próstata es el cáncer más prevalente en los varones occidentales y la tercera causa de muerte tumoral en nuestro entorno.

Por la alta prevalencia de estas patologías de la glándula prostática, los médicos de familia debemos conocer las claves más útiles para el diagnóstico y el uso más adecuado de las distintas alternativas terapéuticas.

Este SEMERGEN DoC Urología ofrece un resumen amplio, conciso y actualizado de aquellas técnicas diagnósticas al alcance de la medicina de familia y un acercamiento a las pautas terapéuticas que son más útiles para los médicos de AP.

Estoy seguro que los lectores de este SEMERGEN DoC Urología tendrán una visión más clara de las distintas patologías de la glándula prostática y de sus tratamientos.

Quiero expresar a todos los autores y colaboradores que han participado en la elaboración de este SEMERGEN DoC, mi gratitud por su valiosa aportación científica y por el loable esfuerzo que han realizado, así como resaltar su enorme rigor y generosidad; y a Astellas por su colaboración en este proyecto científico que nos permite al grupo de trabajo del enfermo urológico de SEMERGEN, la posibilidad de acercar estas patologías a todos los médicos de familia que estén interesados en su conocimiento.

Francisco José Brenes Bermúdez  
Coordinador

# Hiperplasia benigna de próstata

Noemí Pérez León  
Manuel M<sup>a</sup> Ortega Marlasca  
Francisco José Brenes Bermúdez

## 1. Definición

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) es una patología que se caracteriza por la proliferación histológica de la próstata, produce una obstrucción de la salida del tracto urinario y se manifiesta clínicamente por los denominados síntomas del tracto urinario inferior (STUI); los más frecuentes son:

- Aumento de la frecuencia miccional.
- Nocturia.
- Urgencia miccional.
- Chorro miccional débil e intermitente.
- Dificultad en inicio miccional tras presión abdominal.
- Sensación de vaciado incompleto.

## 2. Epidemiología

Algunos estudios llegan a cuantificar que más del 80% de los varones mayores de 80 años presentan una HBP histológica. Es la tumoración benigna más frecuente en mayores de 50 años y la segunda causa de intervención quirúrgica.

En muchos estudios por HBP se diferencia entre:

- HBP histológica.
- HBP sintomática.
- HBP obstructiva.
- HBP con alteraciones en la función del detrusor.

Debemos reservar la expresión HBP a la presencia de aquellos síntomas generados por la hiperplasia de la glándula prostática.

En España, los resultados del estudio realizado por Chicharro y colaboradores en Andalucía, en el que se utilizan los criterios diagnósticos que propugnó la OMS, determinan una prevalencia del 11,8% en mayores de 40 años, con un 0,75% entre los 40-49 años y un 30% a los 70 años.

En el estudio de Chicharro, si sólo se valoraba la HBP por la presencia de síntomas, la prevalencia era superior al 20%.

## 3. Fisiopatología

### Recuerdo anatómico

La próstata es una glándula sexual masculina que se encuentra en el plano inferior de la pelvis menor y está constituida en parte por glándulas y en parte por tejido fibromuscular. Se localiza bajo el cuello vesical, tras el pubis y delante de la ampolla rectal (figura 1). A través de ella discurre la uretra prostática y los conductos eyaculadores. Su forma es parecida a un cono. En el adulto mide unos 4 cm en sentido transversal en su base, unos 2 cm en sentido anteroposterior y 3 cm en sus diámetros verticales. Su peso es aproximadamente de unos 20 g. Tamaños superiores a 20-30 g se consideran sugestivos de crecimiento de la próstata.

Se recubre de una cápsula que se adhiere con firmeza a la próstata, llegando a continuarse en su interior en los numerosos tabiques fibromusculares que dividen el tejido glandular.

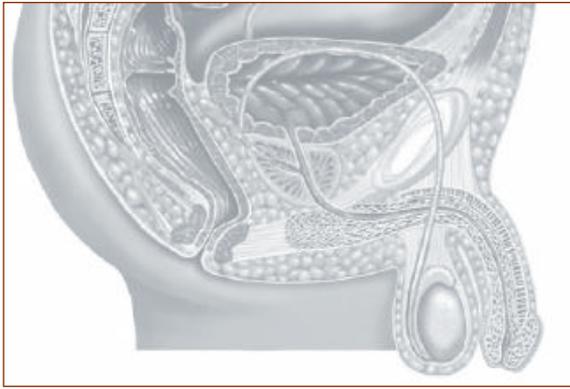


Figura 1. Relaciones anatómicas del tracto urinario inferior.

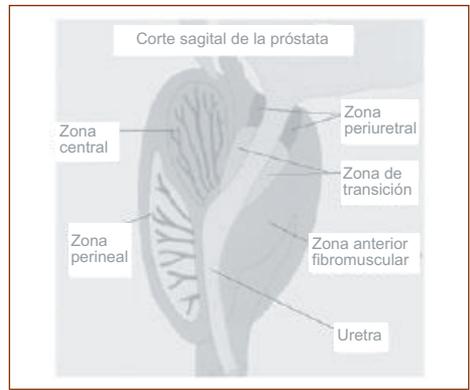


Figura 2. Zonas anatómicas de la próstata según McNeal.

Anatómicamente se acepta la descripción de McNeal, el cual divide a la próstata en 4 zonas (figura 2):

- **Anterior.** No participa de la patología de la próstata. Es de naturaleza fibromuscular y no contiene glándulas.
- **Periférica o perineal.** Su origen embriológico es endodérmico. Es una zona con un gran componente glandular y poco estromal; forma el 70% de la glándula prostática; sus glándulas drenan por debajo del utrículo prostático y de los conductos eyaculadores; suele ser la zona más afectada por la prostatitis y el adenocarcinoma de próstata (70-80%).
- **Transicional y periuretral.** Su origen embriológico es mesodérmico; representa el 5% de la próstata y se sitúa rodeando a la uretra prostática, y es la zona de más afectación por HBP.
- **Central.** Representa el 25% de la próstata; se trata de una zona afectada por un 10% de los adenocarcinomas de próstata.

## Fases de la enfermedad

La próstata es un órgano fibroglandular. Su crecimiento comienza en la pubertad y suele completarse hacia los 30 años. A partir de los 30-40 años de edad, comienzan a aparecer focos de hiperplasia en el tejido glandular y fibromuscular, preferentemente en la zona periuretral y transicional. Estos focos son los responsables de la obstrucción al flujo urinario, en especial cuando se desarrollan en el espesor del lóbulo medio de la glándula. Por encima de la quinta-sexta décadas de la vida se puede iniciar una segunda fase de crecimiento, razón por la que la prevalencia de la HBP comienza a mediana edad y aumenta progresivamente con el envejecimiento. Este aumento de la glándula prostática es la responsable de la aparición de los STUI.

La evolución espontánea de la HBP tiende hacia una afectación clínica progresiva, especialmente en cuanto a la afectación obstructiva del drenaje urinario se refiere. Es poco frecuente que la HBP llegue a ser un peligro para la vida, ya que la evolución de la enfermedad es ondulante, lenta y progresiva, y en raras ocasiones surgen complicaciones importantes, como retención aguda de orina o insuficiencia renal. Los STUI pueden llegar a ser muy acentuados y limitar de forma

importante la calidad de vida del paciente, siendo éstos los que determinan las distintas opciones terapéuticas que se puedan adoptar.

El estudio poblacional más importante sobre la evolución de la HBP es el de Olmsted. Se evaluaron 2.115 varones, durante 5 años de seguimiento, y se evidenció un aumento anual de la puntuación de los síntomas de 0,29 puntos, de media, siendo este aumento de 0,60 puntos entre los 60 y 69 años de edad, de 0,13 puntos entre los 40 y 49 años y de 0,38 puntos a partir de los 70. En este mismo estudio se observa que el aumento de la puntuación no se acompaña siempre de un empeoramiento de la calidad de vida en relación a la edad, manteniéndose constante, aunque aumente la severidad de los síntomas, lo que nos indica cierta capacidad de adaptación con la edad. De todos los síntomas, los que más alteran la calidad de vida son la nocturia y el chorro miccional débil.

En el estudio de Olmsted, también se observa que la próstata presenta un crecimiento medio anual del 1,9%. Se aprecia una correlación significativa entre los niveles de crecimiento de la próstata y su volumen inicial, observando un mayor crecimiento en las próstatas más grandes. No aprecian paralelismo entre el crecimiento prostático y la edad, es decir, no existe una relación entre crecimiento prostático y la edad.

También se analizan las variaciones longitudinales del flujo urinario, observando una variación de 2,14% anual y encontrando correlación con la edad así como con el volumen prostático.

Observaron a su vez que la posibilidad de presentar una retención aguda de orina (RAO) era de 6,8/1.000 varones año. La posibilidad de RAO se relaciona directamente con la gravedad de los síntomas. Los varones que presentaban un flujo máximo menor de 12 ml/s tenían cuatro veces más posibilidades de

RAO que si el flujo máximo era superior a 12 ml/s y, con el volumen prostático, si éste era  $> 30$  cc se multiplicaba por tres el riesgo de RAO, y por cuatro el de cirugía.

Los niveles de PSA se han relacionado con el volumen de la próstata y, si son superiores a 1,4 ng/ml, se relacionan con más riesgo de complicaciones.

## 4. Etiología

La HBP se desarrolla en varones  $> 50$  años con testes funcionantes y los niveles de la enzima 5-alfa reductasa normales o aumentadas. Se discuten además una serie de factores de riesgo que especifican en la tabla 1.

En la fisiopatología de la HBP podemos decir que se encuentran tres factores como responsables: uno estático, otro dinámico y **alteraciones** del funcionamiento del **músculo detrusor de la vejiga**.

El primero de ellos, el **componente estático**, también denominado mecánico, se refiere a la hipertrofia de los nódulos de tejido glandular en la zona de transición, que conduce a estrechamiento de la luz uretral.

El **componente dinámico** se refiere al aumento del tono del músculo liso, tanto de la cápsula de la glándula como en el cuello vesical.

Por último, un hallazgo común en individuos con HBP, que presentan obstrucción del flujo urinario, es la presencia concomitante, hasta en uno de cada cuatro pacientes, de alteraciones **de contractilidad de la vejiga**, así como de inestabilidad del **músculo detrusor**. Este último factor reviste particular importancia entre los ancianos, en quienes se suma la reducción progresiva de la capacidad vesical, empeorando los síntomas relacionados con la obstrucción al flujo urinario.

Cada vez se acepta más que la sintomatología de la HBP se produce por el aumento del tono del componente muscular de la glándula, y diversas **alteraciones** del funcionamiento del **músculo detrusor de la vejiga**.

Una edad suficiente y la presencia de testes funcionantes son las condiciones necesarias para desarrollar una HBP. A pesar de que se ha escrito mucho sobre ello, no se conocen todos los factores que intervienen en la aparición de la HBP.

Parece que la actividad física puede ejercer un efecto protector y determinantes fármacos, como los bloqueadores alfa, pueden disminuir el riesgo de HBP.

## 5. Clínica y diagnóstico de la HBP

La HBP se manifiesta clínicamente mediante los denominados síntomas del tracto urinario inferior (STUI), que pueden clasificarse en obstructivos o irritativos según la fase del ciclo miccional en la que ocurren:

**Síntomas obstructivos:** ocurren en la fase de vaciado vesical. Son los más frecuentes:

- Disminución del chorro miccional.
- Dificultad en el inicio de la micción.
- Chorro intermitente.
- Sensación de vaciado incompleto.
- Goteo postmiccional.
- Retención de orina.

**Síntomas irritativos:** ocurren en la fase de llenado. Son menos frecuentes que los obstructivos, pero afectan más la calidad de vida de los pacientes:

- Polaquiuria.
- Nocturia.
- Urgencia miccional.
- Incontinencia urinaria.

Debemos tener en cuenta que los STUI también pueden ser debidos a la presencia de otras patologías, como la diabetes (polaquiuria), la insuficiencia cardíaca (nocturia), enfermedades neurológicas que puedan causar urgencia e incontinencia y otras enfermedades renales y urológicas. Por ello la anamnesis sistémica es fundamental en estos pacientes.

Dado que la HBP cursa habitualmente con las combinaciones de síntomas obstructivos e irritativos si se presentan únicamente síntomas obstructivos, la causa puede ser distinta a la HBP; si sólo aparecen síntomas irritativos, de entrada debemos pensar en otra causa como generadora de los síntomas.

Los pacientes con HBP pueden presentar estos síntomas en diferente grado de

Tabla 1. Factores de riesgo de la HBP

- |   |
|---|
| • <b>Factores genéticos</b> , dada su mayor presencia en pacientes con antecedentes familiares, especialmente en primer grado, sobre todo en pacientes con HBP antes de los 60 años y próstatas agrandadas de tamaño. |
| • <b>Factores dietéticos</b> , dada la acción protectora de los vegetales ricos en carotenos.   |
| • <b>Factores étnicos</b> , como la mayor incidencia en razas negras.   |
| • <b>Factores metabólicos</b> , como el hiperinsulinismo que aparece en el síndrome metabólico.   |
| • <b>Tabaquismo</b> . Se relaciona el consumo de tabaco con un aumento de los niveles de andrógenos.  |
| • <b>Factores de crecimiento</b> epidérmico y de fibroblastos.  |

severidad; asimismo, se ha visto que dicha severidad se correlaciona con el tamaño de la glándula prostática y, probablemente, la mejor manera de clasificarla sea mediante un test validado. Se han descrito y utilizado numerosos cuestionarios, pero el que aparece como recomendado en todas las guías clínicas, por la Organización Mundial de la Salud y que ha sido validado al castellano, es el **IPSS** (figura 3).

## Diagnóstico inicial

Para el diagnóstico inicial de la HBP se recomienda seguir el siguiente esquema:

### 1. Historia clínica detallada, que incluya:

- Antecedentes familiares: historia familiar de cáncer de próstata.
- Antecedentes personales de enfermedades sistémicas (diabetes, insuficiencia cardiaca...).
- Interrogar sobre patologías que puedan causar STUI. Antecedentes de enfermedades de transmisión sexual, patología vesical, orquitis, patología rectal (hemorroides, etc.), patología neurológica.
- Intervenciones quirúrgicas pélvicas e instrumentaciones uretrales.
- Tóxicos y fármacos. Existen fármacos que pueden producir sintomatología urinaria:
  - *Antihistamínicos* de primera generación: disminuyen la contractilidad vesical.
  - *Diuréticos*: aumentan la frecuencia miccional.
  - *Antidepresivos tricíclicos*: producen un incremento del tono prostático.
  - *Calcioantagonistas*: producen una disminución de la contractilidad vesical.
- Cuadro clínico (tiempo de evolución, síntomas...) y severidad.

2. Para la valoración de la severidad utilizaremos el **IPSS**. Consta de 7 ítems con 6 posibles respuestas, de 0 a 5, en orden creciente de frecuencia de aparición de síntomas, y una última pregunta que valora la calidad de vida.

Clasifica la sintomatología prostática en:

- Leve (0 a 7).
- Moderada (8 a 19).
- Severa (20 a 35).

Esta clasificación muy útil para valorar una posterior intervención, y además contiene una pregunta que concierne a la calidad de vida del paciente.

Tiene como principal ventaja que es universal, ha sido validado y se puede monitorizar la progresión de la enfermedad, así como los efectos del tratamiento; pero debemos tener presente que no es un único instrumento diagnóstico, ya que otras patologías pueden causar síntomas similares.

Objetiva síntomas subjetivos; a igualdad de síntomas se ha observado una peor calidad de vida en pacientes más jóvenes.

3. El **tacto rectal** forma parte fundamental de una adecuada exploración física. Los principales objetivos son:

- Averiguar el tamaño, forma y consistencia de la próstata. Esto nos será útil para la elección de un

tratamiento adecuado. Así pues, clasificamos el tamaño de la HBP según el tamaño de la próstata en:

- Pequeña (volumen I): 40 g.
- Mediana (volumen II): 40-60 g.
- Grande (volumen III): > 60 g.
- El tacto rectal permite en ocasiones descartar la presencia de otras patologías pélvicas y del cáncer de próstata, aunque debemos tener en cuenta que el valor predictivo positivo del tacto rectal para el cáncer de próstata es bajo (26-34%), según los estudios realizados por Catalana WJ, y cols.

### 4. Sedimento y cultivo urinario

Se trata de una prueba muy sensible aunque con una baja especificidad, fácil de realizar y exenta de efectos secundarios, por lo que se considera recomendada en la evaluación inicial de un paciente con STUI. Es necesaria para el diagnóstico diferencial y la búsqueda de complicaciones, ayudándonos a descartar la presencia de infección, proteinuria y hematuria.

### 5. PSA

La determinación rutinaria del antígeno prostático específico en pacientes con STUI y HBP ha generado una gran controversia en la literatura. Se sabe que el valor de PSA es útil en la valoración de la progresión de la HBP, no tan sólo para descartar cáncer de próstata. Así pues, la guía de la *American Urological Association* (AUA) del 2003 y la guía de la *European Association of Urology* (EAU) del 2004 la recomiendan como prueba inicial. La OMS la considera una prueba opcional.

Existen estudios que concluyen que **la combinación de la historia clínica, IPSS, TR y PSA es la estrategia diagnóstica más sensible y con mayor valor predictivo positivo (VPP)** (nivel de evidencia II, grado de recomendación B).

Deberemos solicitarlo siempre que exista sospecha de carcinoma de próstata, cuyo diagnóstico cambia la decisión terapéutica.

Por otro lado, como hemos comentado, se sabe que los niveles de PSA se correlacionan con el volumen de la glándula prostática. Un valor de PSA > 1,4 ng/ml orienta hacia patología prostática y, a la vez, su determinación nos ayuda a evaluar la progresión de la HBP. Los varones con **próstatas pequeñas (< 30 g) y valores de PSA < 1,4 ng/ml** presentan un riesgo menor de progresión de la enfermedad.

Debemos saber que existen diversos factores que modifican los niveles de PSA. Esto ocurre cuando se destruye la arquitec-

### IPSS (Puntuación Internacional de los Síntomas Prostáticos)

	Ninguna	Menos de 1 vez de cada 5	Menos de la mitad de veces	Aproximadamente la mitad de veces	Más de la mitad de veces	Casi siempre
1.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar la vejiga al terminar de orinar?	0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4. <input type="checkbox"/>	5. <input type="checkbox"/>
2.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que volver a orinar en las dos horas siguientes después de haber orinado?	0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4. <input type="checkbox"/>	5. <input type="checkbox"/>
3.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha notado que, al orinar, paraba y comenzaba de nuevo varias veces?	0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4. <input type="checkbox"/>	5. <input type="checkbox"/>
4.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar?	0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4. <input type="checkbox"/>	5. <input type="checkbox"/>
5.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar?	0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4. <input type="checkbox"/>	5. <input type="checkbox"/>
6.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que <i>apretar</i> o hacer fuerza para comenzar a orinar?	0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4. <input type="checkbox"/>	5. <input type="checkbox"/>
	Ninguna	1 vez	2 veces	3 veces	4 veces	5 o más veces
7.- Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces suele tener que levantarse para orinar desde que se va a la cama por la noche hasta que se levanta por la mañana?	0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4. <input type="checkbox"/>	5. <input type="checkbox"/>

#### PUNTUACIÓN IPSS TOTAL

	Encantado	Muy satisfecho	Más bien satisfecho	Tan satisfecho como insatisfecho	Más bien insatisfecho	Muy insatisfecho	Fatal
8.- ¿Cómo se sentiría si tuviera que pasar el resto de su vida con los síntomas prostático tal y como los siente ahora?	0. <input type="checkbox"/>	1. <input type="checkbox"/>	2. <input type="checkbox"/>	3. <input type="checkbox"/>	4. <input type="checkbox"/>	5. <input type="checkbox"/>	6. <input type="checkbox"/>

Figura 3. Puntuación internacional de los síntomas prostáticos.

tura de la glándula prostática: carcinoma de próstata, HBP, prostatitis y después de una retención de orina. Por ello, el PSA como marcador tumoral no se considera cáncer-específico sino órgano-específico. Otras causas conocidas de elevación de PSA son la biopsia prostática y la edad. Se consideran normales valores de PSA de 2,5 ng/ml en varones entre 40 y 49 años y valores de 6,5 ng/ml en varones entre 70 y 79 años.

#### ¿Cómo interpretamos los niveles de PSA?

Según el esquema de Catalana WJ, y cols (figura 4), consideramos un valor de PSA normal por debajo de 4 ng/ml y sospechoso de adenocarcinoma cuando es superior a 10 ng/ml.

Cuando encontramos valores de PSA entre 4 y 10 ng/ml, será necesaria la realización del PSA libre (el PSA

libre es la fracción de PSA que no va unido a proteínas; en pacientes con HBP esta fracción suele ser superior al 25%, por debajo del 20% existe más probabilidad de patología maligna); si es inferior al 25% deberá descartarse el adenocarcinoma (figura 4).

Según la clínica y evolución de cada paciente en particular, nos plantearémos la realización de las siguientes exploraciones complementarias:

#### 6. Creatinina plasmática

Por lo que se refiere a la determinación de la creatinina plasmática como prueba diagnóstica es recomendada por la EAU en la evaluación inicial; SEMERGEN 2007 la con-

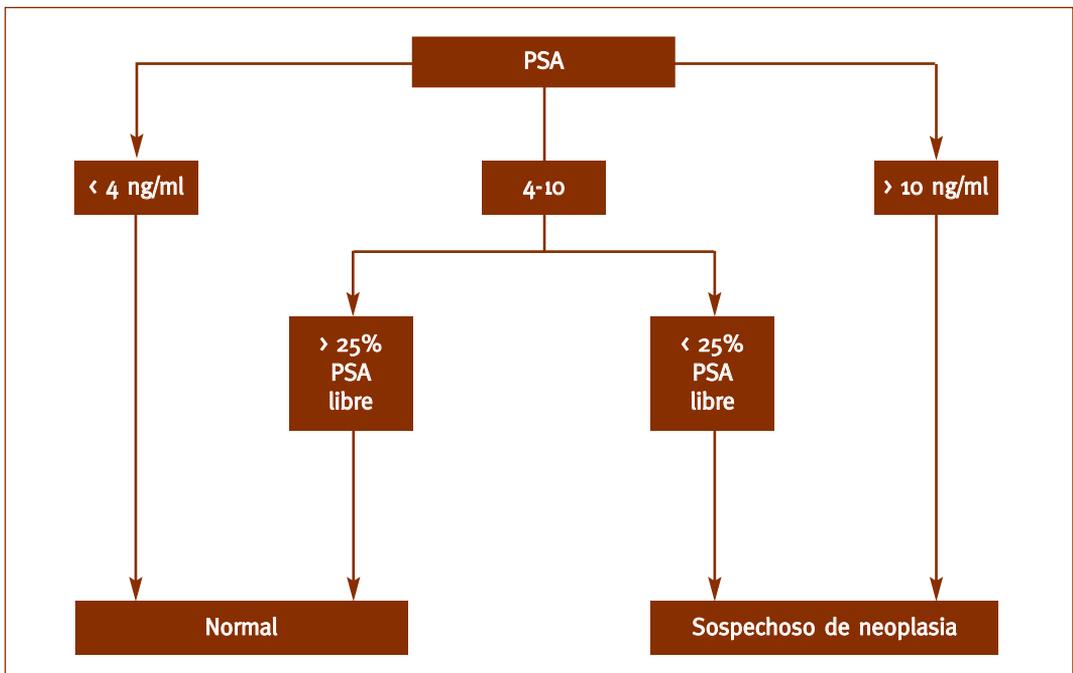


Figura 4. Interpretación y actitud según los valores de PSA.

Modificado de Catalona WJ, et al. Comparison of digital rectal examination and serum prostate specific antigen in the early detection of prostate cancer: results of multicenter clinical trial of 6.630 men J Urol 1994;151:1283-90.

sidera una prueba opcional y la AUA 2003 no la recomienda de forma rutinaria para el seguimiento de un paciente con HBP. Estas opiniones divergentes tienen su origen en el estudio MTOPS que ha mostrado que **el riesgo de desarrollar fracaso renal en varones con síntomas de tracto urinario inferior es < 1%**.

Por ello se recomiendan su realización cuando exista:

- Insuficiencia renal preexistente.
- Sospecha de retención aguda de orina (RAO).
- Volumen residual > 100 ml.

### 7. Ecografía prostática transrectal

Se recomienda la **ecografía rectal para:**

- Determinar el volumen de la glándula prostática y su morfología cuando el tacto rectal es patológico.
- Cuando los niveles de PSA > 10 ng/ml o PSA > 4 ng/ml y PSA libre < 0,20, para descartar la presencia de nódulos o imágenes sugestivas de adenocarcinoma.

Se recomienda ecografía abdominal para:

- Valorar complicaciones en caso de litiasis, hematuria, insuficiencia renal o infección urinaria.
- Valorar la presencia de residuo postmiccional cuando exista clínica sugestiva de obstrucción.

### 8. Residuo postmiccional

La valoración del residuo postmiccional nos ayuda a la valoración de posibles complicaciones derivadas de la HBP. Se cuantifica mediante ecografía abdominal o sondaje vesical. Un **volumen postmiccional > 100-200 ml** indica **disfunción vesical** y elevada probabilidad de retención aguda de orina, prediciendo una menor respuesta al tratamiento.

La presencia de niveles permanentemente elevados de residuo postmiccional es indicación de pruebas de imagen del tracto urinario superior para descartar fallo renal, o de estudios urodinámicos para valorar la actividad del detrusor.

### 9. Flujometría

Es una prueba urodinámica que permite valorar la respuesta al tratamiento y el grado de obstrucción, cuantificando el volumen y duración del chorro miccional. No es invasiva, pero se utiliza habitualmente en atención especializada.

El flujo máximo (Qmax) que se considera **normal es superior a 15 ml/s**. Un flujo lento < 10 ml/s indica obstrucción en el tracto de salida en el 90% de los casos.

En resumen, y revisando las diferentes guías clínicas de HBP, desde SEMERGEN clasificamos las diferentes pruebas diagnósticas en pruebas recomendadas y opcionales (tabla 2):

**Las pruebas recomendadas** son aquellas que deberían ser utilizadas en todos los pacientes con STUI:

- Anamnesis.
- IPSS. **Nivel de evidencia III, grado de recomendación B.**
- Exploración física y tacto rectal. **Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C.**
- Urianálisis. **Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C.**

- PSA. **Nivel de evidencia III, grado de recomendación B.**

Las pruebas opcionales son aquellas que serán utilizadas según valoración del médico y la aceptación del paciente:

- Flujometría. **Nivel de evidencia III, grado de recomendación B.**
- Residuo postmiccional. **Nivel de evidencia III, grado de recomendación B.**
- Creatinina plasmática. **Nivel de evidencia IV, grado de recomendación C.**
- Ecografía abdominal. **Nivel de evidencia III, grado de recomendación B.**
- Ecografía prostática transrectal. **Nivel de evidencia III, grado de recomendación B.**

Existe una gran controversia entre las diferentes guías en cuanto a la periodicidad de la determinación de los niveles de PSA, siendo recomendada su realización rutinaria por la AUA y por la EAU y se considera opcional por la Organización Mundial de la Salud, mientras que la creatinina plasmática está recomendada por las guías europeas y es considerada como opcional por las americanas.

## 6. Diagnóstico diferencial

Existen un gran número de patologías que pueden causar STUI, con las cuales tendremos que realizar el diagnóstico diferencial (tabla 3). Entre ellas deberemos tener en cuenta:

- **Cáncer de próstata.** El tacto rectal nos permite valorar la consistencia de la próstata y descartar la presencia de nódulos. Por otro lado, un PSA superior a 10 ng/ml es sugestivo de adenocarcinoma (ver capítulo *Cáncer de próstata*).
- **Prostatitis.** La presencia de síndrome miccional, urianálisis y urocultivo patológicos nos orientan

al diagnóstico de una prostatitis, aunque no siempre la clínica es tan florida ni se demuestra la inflamación en todos los pacientes (ver capítulo *Prostatitis*).

- **Cáncer de vejiga.** El carcinoma vesical se manifiesta con síntomas irritativos en un 20% y hematuria en urinoanálisis en un 80%, exploraciones que nos obligarán a la realización de una ecografía vesical y citología con biopsia si es necesaria para confirmar el diagnóstico.
- **Cistitis.** La cistitis se manifiesta con un síndrome miccional y un urianálisis con leucocituria. El cultivo de orina nos lleva a su diagnóstico.
- **Estenosis de uretra.** Al igual que la HBP, en la estenosis de uretra destacan los síntomas obstructivos. Cuando se sospecha deberemos confirmar el diagnóstico mediante un flujo de perfil uretral. Sospecharemos la presencia de estenosis uretral en pacientes con traumatismos previos y enfermedades de transmisión sexual (uretritis), en los que predominen síntomas obstructivos. Sin embargo, no debemos olvidar que también puede aparecer HBP en pacientes con dichos antecedentes, por ello siempre debemos seguir la metódica diagnóstica útil para la evaluación de los STUI.
- **Litiasis urinaria.** El cólico nefrítico se caracteriza por un cuadro clínico de dolor lumbar irradiado a hipogástrico de características cólicas con presencia de hematuria en el urianálisis. La presencia de litiasis se confirma mediante la ecografía renovesical. A veces pueden existir microlitiasis que

Tabla 2. Recomendaciones. Pruebas diagnósticas en HBP SEMERGEN 2007

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS	GRADO DE RECOMENDACIÓN
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anamnesis</li> <li>• <i>International Prostate Symptom Score</i> (IPSS)</li> <li>• Exploración física, tacto rectal</li> <li>• Uríanálisis</li> <li>• PSA</li> </ul>	Recomendada
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Flujometría</li> <li>• Residuo postmiccional</li> <li>• Creatinina plasmática</li> <li>• Ecografía abdominal</li> <li>• Ecografía prostática transrectal</li> </ul>	Opcional
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Urografía intravenosa</li> <li>• Ureterocistoscopia</li> <li>• TC</li> <li>• RM transrectal</li> </ul>	No recomendada

no generen dolor cólico, manifestándose con clínica irritativa a nivel vesical e incluso en ocasiones obstructiva por enclavamiento del cálculo a nivel de uretra.

- **Vejiga hiperactiva.** Es un cuadro clínico caracterizado por la presencia de urgencia miccional con o sin incontinencia urinaria, pudiéndose acompañar de nocturia y/o aumento de la frecuencia miccional, siendo normal el resto de las exploraciones complementarias, ya que se debe a contracciones involuntarias del músculo detrusor de la vejiga. Un 40% de pacientes con HBP asocian vejiga hiperactiva.

## 7. Complicaciones

La evolución natural de la HBP tiende a un incremento del volumen de la glándula prostática con incremento secundario de la obstrucción. Dado que la evolución de la enfermedad es ondulante, lenta y progre-

siva, es poco frecuente la aparición de complicaciones. Las complicaciones más serias asociadas a la HBP afectan a menos del 10% de los individuos y son:

- Infección urinaria y sepsis.
- Fallo renal secundario a uropatía obstructiva.
- Retención urinaria aguda.

En la actualidad están disponibles diversas opciones de tratamiento que permiten prevenir su desarrollo y exploraciones complementarias útiles en el control y seguimiento cuando se sospecha la posible aparición de éstas. Así pues, derivaremos al urólogo pacientes con HBP que presenten:

- Retención recidivante de orina.
- Hematuria recidivante causada por la HBP.
- Infecciones de orina de repetición por HBP.
- Insuficiencia renal secundaria.

Tabla 3. Causas de los síntomas del tracto urinario inferior

CAUSA	PATOLOGÍA	DIAGNÓSTICO
Neurológica	Enfermedad de Parkinson Enfermedad vasculocerebral Shy-Drager Demencia Esclerosis múltiple	Historia clínica + pruebas de imagen
Inflamatoria	Infección del tracto urinario	Síndrome miccional + leucocituria
	Litiasis vesical	Hematuria + ecografía
	Cistitis intersticial	Síndrome miccional + sedimento (-)
	Cistitis tuberculosa	Síndrome miccional + leucocituria y nitritos (-)
	Prostatitis	Prostatismo + leucocituria
Neoplásica	Neoplasia de próstata	Tacto rectal + PSA elevado
	Neoplasia vesical	Hematuria + citología (+)
Otras	Vejiga hiperactiva	Urgencia + incontinencia
	Disinergia del esfínter	Próstata pequeña y dificultad vaciado
	Estenosis uretral	Flujo perfil uretral
	Fármacos	

## Lectura recomendada

- Alonso E, Jara J, Martínez JI, Hernández C. Validez diagnóstica del tacto rectal en la era del antígeno específico de la próstata. *Aten Primaria* 2006;37(1):9-15.
- American Urological Association, Inc. The management of benign prostatic hyperplasia. Baltimore (MD): American Urological Association, Inc 2003. Various p. [135 references].
- Brenes Bermúdez FJ, Pérez León N, Pimienta Escrihuela M, Dios Diz JM. Hiperplasia benigna de próstata. Abordaje por el médico de Atención Primaria. *SEMERGEN*. 2007;33(10):529-39.
- Carballido J, Badía X, Gimeno A, Regadera L, Dal-Ré R, Guilera M. Validez de las pruebas utilizadas en el diagnóstico inicial y su concordancia con el diagnóstico final en pacientes con sospecha de hiperplasia benigna de próstata. *Actas Urol Esp* 2006;30(7):667-74.
- Catalona WJ, et al. Comparison of digital rectal examination and serum prostate specific antigen in the early detection of prostate cancer: results of multicenter clinical trial of 6.630 men *J Urol* 1994;151:1283-90.
- Chicharro JA, Burgos R. Epidemiología de la hiperplasia benigna de próstata. *Medicine* 1997;7:3-8.
- Dull P, Reagan RW, Bahnson RR. Managing Benign Prostatic Hyperplasia. *Am Fam Physician* 2002;66:77-84.
- Emberton M, Andriole GJ, de la Rosette J, Djavan B, Hoefner K, Vela Navarrete R, et al. Benign Prostatic Hyperplasia: A Progressive disease of aging men. *Urology* 2003; 61(2):267-73.
- Finnish Medical Society Duodecim. Benign prostatic hyperplasia. In: EBM Guidelines. Evidence-Based Medicine [CD-ROM]. Helsinki, Finland: Duodecim Medical Publications Ltd.; 2005 Jun 10 [Various].
- Hiperplasia benigna de próstata. En *Patología prostática*. *Form Med Contin Aten Prim* 2005;12:11-7.
- Jacobsen S, Jacobso D, Girman C, Roberts R, Rhodes T, Guess H, et al. Natural history of prostatism: risk factors for acute urinary retention. *J Urol* 1997;158:481-7.
- Kirby R, McConnel J. Fisiología de la HBP. Hiperplasia benigna de próstata. Barcelona: Fast Facts J&C Ediciones Médicas; 1998.
- Madersbacher S, Alivizatos G, Nording J, et al. EAU 2004 Guidelines on Assessment Therapy and Follow-up of men with Lower Urinary Tract Symptoms suggestive of Benign Prostatic Obstruction (BPU Guidelines). *Eur Urol* 2004;46:547-54.
- McConnell JD. Benign prostatic hyperplasia: diagnosis and treatment. Benign Prostatic Hyperplasia Guideline Panel. Rockville, Md: U.S. Dept. of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, 1994; Clinical practice guideline no. 8, AHCPR publication no. 94-0582.
- Meigs JB, Mohr B, Barry MJ, Collins MM, McKinlay JB. Risk factors for clinical benign prostatic hyperplasia in a community-based population of health aging men. *J Clin Epidemiol* 2001;54:935-44.
- Morote J, Encabo G, López M, de Torres IM. Prediction of prostate volume based on total and free serum prostate-specific antigen: is it reliable? *Eur Urol* 2000;38(1):91-5.
- Rhodes T, Girman C, Jacobsen S, Roberts R, Guess H, Lieber M. Longitudinal prostate growth rates during 5 years in randomly selected community men 40-79 years old. *J Urol* 1999;161:1174-9.
- Roberts R, Jacobsen S, Jacobson D, Rhodes T, Girman C, Lieber M. Longitudinal changes in peak urinary flow rates in a community based cohort. *J Urol* 2000;163:107-13.
- Roehrborn CG, McConnell J, Bonilla J, Roseblatt S, Hudson PB, Malek GH, et al. Serum prostate specific antigen is a strong predictor of future prostate growth in men with benign prostatic hyperplasia. PROSCAR long-term efficacy and safety study. *J Urol* 2000;163(1):13-20.
- Singapore Ministry of Health. Lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia. Singapore: Singapore Ministry of Health; 2005:49 p. [56 references].
- Speakman MJ, Kirby RS, Joyce A, Abrams P, Pocock R. Guideline for the primary care management of male lower urinary tract symptoms. 2004 *BJU International* 93:985-90.
- Vargas C, Vilana R. Diagnóstico de la patología habitual de la glándula prostática. *Jano* 2001;61:1399;49-54.
- Vela R, Martín J M, Damián J, Henández-Coronado A, Calahorra FJ, Bayle P. Baremo internacional de sintomatología prostática. *Actas Urol Esp* 1994;XVIII(8):841-7.
- Williams PL, Warwick R. Anatomía. Salvat Editores SA. 1986.



# Tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata

Francisco José Brenes Bermúdez  
Luis Gausa Gascón

Los objetivos principales del tratamiento de un paciente con HBP son mejorar su calidad de vida y prevenir o solucionar la aparición de complicaciones, como la retención urinaria.

Existen tres opciones terapéuticas de la HBP. Estas son:

1. Vigilancia expectante.
2. Tratamiento farmacológico.
3. Tratamiento quirúrgico.

La decisión terapéutica hacia las distintas opciones dependerá de diversos factores, como son:

- Síntomas.
- Calidad de vida.
- Complicaciones.
- Patologías asociadas.
- La edad del paciente.
- Expectativas del paciente.

## 1. Vigilancia expectante

Sabemos que muchos pacientes que presentan unos valores bajos en la cuantificación de los síntomas según el IPSS, pueden oscilar en el tiempo pasando de una valoración moderada a leve y viceversa; esto significa que, en muchas ocasiones, no precisarán un tratamiento farmacológico para controlar y mejorar los síntomas generados por la HBP.

En estas situaciones podemos ofrecerles como tratamiento una actitud expectante, que no es sinónimo de no hacer nada.

La vigilancia expectante (VE) implica que controlemos la evolución de la enfermedad periódicamente, mediante la valoración de los síntomas y la calidad de vida.

A este grupo de pacientes se les recomienda que adopten una serie de medidas higiénico-dietéticas (tabla 4). Los pacientes controlados mediante VE han de comprender que se trata de un programa activo. Se aconseja que los síntomas sean evaluados a los seis meses y, si no han empeorado anualmente, así como el resto de las pruebas recomendadas en la evaluación de los STUI. Si existen cambios en la progresión de la HBP, podremos variar nuestro enfoque terapéutico, por lo que es esencial que el paciente en VE acuda a las visitas programadas de seguimiento.

Las últimas revisiones de las guías de tratamiento de la HBP de la *American Urological Association* (AUA) del año 2003 y de la *European Association of Urology* (EAU) del año 2004, nos dicen que la VE es válida en aquellos pacientes en los que no se identifiquen factores de progresión de la enfermedad, y cuando los síntomas sean leves o moderado/severos y afecten poco la calidad de vida.

En las recomendaciones de buena práctica clínica en HBP de Semergen del año 2007, se recomienda la VE en los pacientes con síntomas leves y moderados, siempre que no interfieran en las actividades de la vida diaria del paciente.

En pacientes con *síntomas leves*, existe un grado de evidencia y una recomendación **1aA** sobre su eficacia. En aquellos pacientes

Tabla 4. Recomendaciones higiénico-dietéticas en la HBP

• Restringir la ingesta de líquidos antes de acostarse
• Evitar fármacos que puedan aumentar la diuresis (diuréticos) o el tono del esfínter uretral (anti-depresivos tricíclicos, alfa adrenérgicos)
• Restringir la ingesta de alcohol y estimulantes (café, té)
• Orinar antes de dormir
• No conducir más de 2-3 horas seguidas
• Evitar la vida sedentaria

Brenes FJ, Ródenas JL. *El Médico* 2002.

con clínica moderada y aceptable calidad de vida, se equipara su nivel de beneficio al del placebo; la recomendación en esta situación es C. Un 40% de los pacientes mejoran de sus síntomas aunque sólo sea por el efecto placebo.

En la VE, como hemos comentado, es muy importante reevaluar anualmente los síntomas, la calidad de vida, la exploración física con tacto rectal y las pruebas analíticas rutinarias de sangre (creatinina, PSA) y de orina. Solicitaremos, si lo creemos necesario, una ecografía abdominal para evaluar la presencia de residuo postmiccional. En aquellos pacientes que observemos un deterioro en su calidad de vida, aumento de los síntomas y/o progresión de la enfermedad, se les puede ofrecer un tratamiento médico o quirúrgico.

**La VE es una opción terapéutica inicial que puede ser utilizada en una gran proporción de pacientes con HBP, ya que el paciente debe saber que los tratamientos con fármacos o quirúrgicos no están exentos de efectos adversos.**

## 2. Tratamiento farmacológico

En la década de los años ochenta, el tratamiento quirúrgico era la opción terapéutica más frecuente pero, aunque es posiblemente la opción más eficaz, no está exenta de una cierta morbilidad e incluso mortalidad.

En la última década se ha producido un cambio en el tratamiento de la HBP. La aparición de fármacos que inciden sobre los síntomas y sobre la progresión de la enfermedad ha disminuido el número de intervenciones quirúrgicas necesarias para evitar las complicaciones de la HBP.

Los pacientes, a los que inicialmente trataremos con fármacos, serán aquellos que presentan una sintomatología moderada-severa, con alteración de su calidad de vida (en ausencia de complicaciones) o pacientes con complicaciones que no quieran someterse a un tratamiento quirúrgico.

Las guías de la AUA y de la EAU recomiendan dos tipos de fármacos como tratamiento de la HBP: **los blo-**

**queantes alfa 1-adrenérgicos y los inhibidores de la 5-alfa reductasa** (tabla 5).

### Bloqueantes alfa 1-adrenérgicos

Los bloqueantes alfa, son un grupo farmacológico que, por su efecto vasodilatador, en su origen, se utilizaban para tratar la hipertensión arterial. Se observó que presentaban una acción beneficiosa sobre la sintomatología prostática.

Son el grupo terapéutico más utilizado en el tratamiento de la HBP.

En el cuello vesical, el trigono, uretra prostática y la próstata se encuentran receptores alfa. La estimulación simpática de los receptores alfa provoca un aumento en la resistencia, sobre todo en el cuello vesical generando una dificultad en el vaciamiento vesical (componente dinámico obstructivo de la HBP).

La próstata presenta un tipo de receptor alfa específico: son los alfa 1. Se conocen diferentes subtipos de receptores alfa 1: A, B, D y L. De éstos, en la próstata predomina en un 98% el subtipo alfa 1A.

Al principio se utilizaron fármacos como fenoxibenzamina (bloqueante no selectivo), prazosin, indoramina, nicergolina, fármacos que han dejado de utilizarse por su vida media corta, por su toxicidad y por sus efectos secundarios.

Las guías recomiendan la utilización de cuatro fármacos:

- **Derivados de la quinazolina:** alfuzosina, terazosina y doxazosina
- **Derivados de las sulfonas:** tamsulosina.

Ambos tipos de estas sustancias actualmente pueden pautarse con una dosis única diaria.

Diversos estudios han puesto de manifiesto, con el uso de los bloqueantes alfa 1, una mejora en la respuesta sintomática en 4-6 puntos del IPSS y de 2-3 ml del flujo máximo. En más de un 65% de los pa-

cientes se consigue una respuesta clínica significativa. Son fármacos cuyo uso tiene un grado de evidencia y de recomendación **laA** en el tratamiento de la HBP con síntomas moderado/severos y mala calidad de vida.

Su acción beneficiosa aparece a partir de la primera semana de iniciado el tratamiento. Se aconseja evaluar la respuesta terapéutica al mes de iniciado el tratamiento y, si éste es satisfactorio, se controlará periódicamente (semestral o anualmente).

No tienen ningún efecto sobre el volumen de la próstata ni sobre los valores de PSA. Actúan fundamentalmente sobre el aspecto sintomático de la HBP y son más eficaces en próstatas < 40-50 g.

Reducen el residuo miccional, aumentan el flujo urinario, disminuyen los síntomas comparados con placebo, evidencia y grado de recomendación **laA**. Son fármacos muy eficaces usados en pacientes que presentan retención aguda de orina (RAO), junto al uso de catéter urinario, al disminuir el tono muscular de la zona de transición.

Los bloqueantes alfa son un grupo terapéutico que ha demostrado su eficacia y tolerancia a largo plazo.

En pacientes a los que se les vaya a realizar una facotomía, se recomienda suprimir los bloqueantes alfa unas 2 semanas antes de la intervención quirúrgica, dado que el iris presenta receptores alfa adrenergicos. Por ello si no se reiteran, se produce lo que se denomina síndrome del iris flácido. Pasados unos días de la intervención, se puede volver a reiniciar el tratamiento con alfa bloqueantes.

**Terazosina.** Es el fármaco bloqueante alfa con el que más estudios se han realizado. Inicialmente se usó como hipotensor. Por este efecto hipotensor debe iniciarse su administración a dosis bajas, de 1-2 mg/día, no terapéuticas, y progresivamente, en dos semanas, llegar a una dosis **de 5-10 mg/día**. Su vida media plasmática es de 12 horas.

Como efectos secundarios puede aparecer: astenia, mareos, síncope, hipotensión, en un 3-6% de los pacientes. La eficacia de la terazosina fue objetivo princi-

pal del estudio HYCAT, realizado en 1996. En él se compararon datos de eficacia medida por IPSS y flujo máximo de este fármaco frente a placebo en una población tratada durante 52 semanas. El grupo de terazosina presentó una eficacia de de 3,9 puntos de disminución de los síntomas medidos por IPSS y un aumento del flujo máximo de 1,4 ml/seg, persistiendo los resultados beneficiosos durante 42 meses de seguimiento, por lo que es un fármaco seguro a largo plazo.

Autores como Kirby (1998) observan que la repercusión sobre la tensión arterial es más acusada en aquellos pacientes que son hipertensos.

**Doxazosina.** Al igual que la terazosina, su primera indicación fue como antihipertensivo. Su vida media plasmática es de 22 horas.

Comparado con la terazosina no hay diferencias clínicas sobre su eficacia. Presenta más efectos secundarios cardiovasculares. Por su efecto hipotensor, al igual que la terazosina, se recomienda iniciar el tratamiento a dosis de 1 mg/día la primera semana, seguir con 2 mg/día la segunda semana, seguir con **4 mg/día** y, si es necesario, se puede llegar a dosis de **8 mg/día**.

Algunos autores encuentran que, en pacientes normotensos, produce más efecto hipotensor que la terazosina, sin diferencias entre ambos fármacos en los síntomas y en el flujo máximo.

Estudios realizados en la década de los noventa sugerían que la utilización de los alfa bloqueantes como tratamiento de la HTA mejoraban el riesgo cardiovascular. El estudio ALLHAT (2003) nos indica que la doxazosina y la terazosina no deben considerarse como tratamiento de primera línea de

Tabla 5. Recomendaciones de tratamiento médico de la HBP según EAU 2004

Vigilancia expectante	Recomendado
<b>Alfa bloqueante, laA</b> Tamsulosina: 0,4 mg/día Alfuzosina: 5-10 mg/día Terazosina: 5-10 mg/día Doxazosina: 4-8 mg/día	Recomendado Recomendado Recomendado Recomendado
<b>Inhibidores 5 alfa-reductasa, laA</b> Dutasteride: 0,5 mg/día Finasteride: 5 mg/día	Recomendado Recomendado
<b>Terapia combinada, lbA</b> Doxazosina + finasteride	Recomendado
<b>Fitoterapia, II B</b> <i>Serenoa repens</i> : 160 mg/12 h	No recomendado

la HTA. Sin embargo, si serían una opción sensata en pacientes con HBP e hipertensión arterial.

**Alfuzosina.** Este fármaco se desarrolló en Europa a primeros de los noventa como tratamiento exclusivo de la HBP. De todos los bloqueantes alfa recomendados, es el menos uroselectivo, aunque presenta lo que se denomina uroselectividad funcional.

Diversos estudios han puesto de manifiesto su seguridad y efectividad tras 30 meses de seguimiento.

En los primeros años de uso la pauta era de 2,5 mg en tres tomas al día o de 5 mg en dos tomas. Actualmente se administra en una sola toma de **5-10 mg/día**.

En el estudio de Buzelin se trató de evaluar la eficacia de la dosis única diaria frente a varias dosis en 390 pacientes y se observó que, además de la mejoría de los síntomas y del flujo máximo, los efectos secundarios habituales de los bloqueantes alfa en este estudio no eran significativos en relación al grupo placebo. Posteriormente, otros autores (Van Kerrenbroeck, 2000), observan en un estudio realizado con 447 pacientes asignados a grupo placebo, grupo de la alfuzosina 2,5 mg tres veces día y 10 mg/día, que los grupos de tratamiento obtuvieron mejores resultados en la puntuación del IPSS, calidad de vida y flujo máximo; no aparecieron diferencias significativas con el grupo placebo en disminuciones de la tensión arterial tanto en normotensos como en hipertensos ni en trastornos sexuales.

**Tamsulosina.** Es el bloqueante alfa 1 más potente y el más uroselectivo. Con su uso no se han encontrado alteraciones significativas sobre la tensión arterial ni sobre la función sexual. Se puede iniciar el tratamiento a dosis terapéuticas de **0,4 mg/día** sin necesidad de que estas tomas se realicen por la noche.

Existe una presentación de liberación y absorción constante en todo el tracto gastro intestinal, incluido el colon, lo que permite un nivel plasmático estable durante 24 h. Se trata del sistema OCAS. Con este sistema se obtiene un mayor control de los síntomas de la HBP incluida la nocturia.

Diversos estudios indican que la tamsulosina 0,4 mg/día no genera más efectos secundarios que el placebo. Efectos secundarios comúnmente atribuidos a la acción de los bloqueantes alfa, como mareos, hipotensión ortostática, síncope, astenia, somnolencia, rinitis y congestión nasal ocurrieron con la misma incidencia que con el grupo placebo (13 y 12%). En estos estudios, se aprecia un aumento significativo de eyaculación retrograda comparada con placebo (4,5% frente al 1%), debido al mayor bloqueo adrenérgico sobre el cuello vesical. Sólo un 0,8% de los pacientes abandonan el tratamiento por la presencia de eyaculación anormal. La tasa de efectos secundarios sobre la función sexual, como disfunción eréctil y disminución de la libido, es parecida entre el grupo tratado con la tamsulosina y el grupo placebo.

En pacientes ancianos se ha observado, en diversos estudios en fase III, que la tamsulosina a dosis de 0,4 mg/día se tolera igual que en pacientes jóvenes.

Comparado con otros bloqueantes alfa, tamsulosina mejora más el síntoma de nocturia, por lo que indirectamente incide más en la mejora de la calidad de vida.

Tamsulosina es un tratamiento seguro, bien tolerado y efectivo para el tratamiento de la HBP.

## Inhibidores de la 5 alfa-reductasa

La glándula prostática es una estructura andrógeno-dependiente que requiere el estímulo de la testosterona para su desarrollo y función. La testosterona se produce principalmente en los testículos y en una menor proporción en las glándulas suprarrenales.

La enzima 5 alfa-reductasa transforma la testosterona en dihidrotestosterona (DHT), metabolito activo. En la próstata existen dos formas isoenzimáticas de la 5 alfa-reductasa (tipo 1 y tipo 2).

**En el tejido de las próstatas con HBP, se ha observado un contenido de DHT 3 ó 4 veces mayor al de las próstatas normales.**

Los inhibidores de la 5 alfa-reductasa son fármacos con una recomendación **laA** en el tratamiento de la HBP, más eficaces en pacientes con próstatas agrandadas de 40 gramos o más, con un grado de evidencia y de recomendación **laA**.

Estos fármacos disminuyen el tamaño de la próstata en un 20-30% y reducen los niveles de PSA, a la mitad de su valor, por lo que se aconseja multiplicar por 2 los valores de PSA. No se alteran los valores de PSA libre.

A su vez inciden sobre la progresión de la enfermedad. Actúan sobre el componente estático de la HBP.

Como efectos secundarios de su uso se pueden presentar una disminución de la libido y disfunción eréctil en menos del 8 -10% de la población tratada.

El beneficio terapéutico aparece a partir de los 3-6 meses, grado de evidencia y de recomendación **laA**. Se aconseja evaluar su efecto terapéutico a los seis meses de iniciado el tratamiento y, si éste es satisfactorio, se controlará periódicamente con una periodicidad anual.

Se ha observado que con el uso de los inhibidores de la 5 alfa-reductasa (finasteride) se previene la aparición de hematuria al disminuir el factor de crecimiento endotelial vascular.

Existen dos fármacos que actúan inhibiendo la enzima 5 alfa-reductasa:

**Finasteride:** la finalidad fundamental del uso de finasteride es disminuir el tamaño de la próstata. Inhibe selectivamente la acción de la enzima 5 alfa-reductasa tipo 2; disminuye los niveles plasmáticos de DHT en un 70-75%.

La posología es de **5 mg/día**. Es un fármaco que, tras más de 10 años de empleo, ha mostrado escasos efectos adversos y una eficacia duradera en el tiempo. Estos beneficios son más frecuentes en las próstatas de mayor volumen (> 40 ml). La seguridad y eficacia de finasteride se ha evaluado en diversos estudios multicéntricos de ámbito internacional, comprobándose una reducción del volumen de la próstata del 20%, e incrementos significativos del flujo máximo y de la sintomatología, aunque en menor escala estos dos últimos aspectos que los alfa bloqueantes.

No se ha observado que finasteride tenga efecto antiandrógeno. Presenta un porcentaje inferior al 10% de disminución de la libido y de la capacidad eréctil, frente un 5% en el grupo placebo, efectos que desaparecen con la retirada del fármaco.

Su acción beneficiosa máxima aparece a partir de los seis meses de utilización.

Algunos estudios han mostrado una disminución en el número de pacientes afectos de cáncer de próstata con finasteride, aunque los casos diagnosticados de cáncer de próstata eran más agresivos, por lo que debemos ser prudentes en su uso con esta indicación hasta no conocer exactamente los motivos.

**Dutasteride.** Es el supresor más potente de la DHT. Actúa sobre las enzimas 1 y 2. Disminuye los niveles de DHT en un 90%; utilizado durante más de 4 años no se aprecia disminución de los niveles de testosterona. La posología es de 0,5 mg/día. Su vida media es más larga que la de finasteride. Sus efectos secundarios son similares a finasteride. Algunos estudios sugieren mayor eficacia en la prevención de RAO, en un 57%, y reduce la necesidad de cirugía en un 48%, cifra ésta muy similar a la de finasteride. Disminuye el tamaño de la próstata en un 30%. Se puede tardar hasta 6 meses en alcanzar una respuesta al tratamiento. Posiblemente su uso en el tiempo pueda aportar mayor beneficio que finasteride, aunque hacen falta estudios que comparen ambos fármacos.

## Terapia combinada

La terapia combinada incluye la asociación de un bloqueante alfa y un inhibidor de la 5 alfa-reductasa.

Se han realizado seis grandes estudios con terapia combinada. En cuatro de ellos (VETERANS, ALFIN, PRE-DICT, SMART), el grupo de bloqueante alfa fue superior en eficacia al inhibidor de la 5 alfa-reductasa. La terapia combinada no mostró en estos estudios una eficacia suficiente para aconsejar su uso.

Un argumento que se aduce a la falta de eficacia del tratamiento de combinación de estos estudios es generalmente su corta duración, ya que suelen ser inferiores a 1 año, e incluso a seis meses, por lo que el efecto positivo de los inhibidores de la 5 alfa-reductasa no llegaba a aparecer. También se aduce como causa de la poca respuesta el tamaño de las próstatas evaluadas; si éstas son menores a 40 gramos, la eficacia de los inhibidores de la 5 alfa-reductasa es menor.

Sin embargo, en la última versión de la guía de HBP de la EAU de 2004, se aconseja la utilización de la terapia combinada en pacientes que presentan síntomas

moderado/severos y con mayor riesgo de progresión. Esta recomendación se basa en los resultados del estudio MTOPS (*Medical Therapy of Prostatic Symptoms*), en el que se asocia finasteride con doxazosina. En este estudio la progresión clínica se definió como: *un empeoramiento en el IPSS de 4 puntos o más, retención aguda de orina (RAO), incontinencia, insuficiencia renal, o infección urinaria recurrente.*

En el estudio MTOPS se analiza la progresión de la HBP en 3.047 pacientes divididos en 4 grupos: doxazosina, finasteride, placebo y combinación. Dicho estudio concluye que no sólo ambos fármacos disminuyen de forma separada la progresión, sino que, además, la combinación de ambos disminuye más intensamente la progresión en HBP.

En este estudio, el tratamiento combinado es dos veces superior al de ambos fármacos por separado, se reduce el riesgo de RAO en el 67% y el tratamiento quirúrgico se reduce en un 64% al cabo de 5 años de tratamiento.

Si bien según los datos del estudio MTOPS vemos que se trata de una combinación muy eficaz, debemos valorar antes de indicar esta asociación diversos factores, como la mejora de la calidad de vida valorada a largo plazo, impacto y costes que genera sobre el sistema sanitario, por lo que debe prescribirse en aquellos pacientes en los que esté verdaderamente aconsejado su uso.

El paciente ideal para ser tratado con terapia combinada sería aquél que presenta sintomatología miccional elevada, asociada a un aumento del tamaño de la próstata de 50 o más gramos y cifras de PSA superiores a 1,4 ng/ml.

Recientemente se han presentado los resultados de un estudio de combinación con tamsulosina y dutasteride. Se trata del estudio COMBAT, realizado con los datos de 4.800 varones con síntomas de HBP moderada/severa. En este estudio se observa mayor beneficio con la asociación de ambos fármacos que con tamsulosina en el primer año de tratamiento. Todos los participantes fueron tratados con placebo durante cuatro semanas y posteriormente pasaron a ser asignados al grupo de tamsulosina, dutasteride y al de combinación. Dutasteride presentó un 18% de efectos secundarios, tamsulosina un 14% y el grupo de combinación un 24%. Próximamente se aportarán nuevos datos sobre esta terapia de combinación.

## Otros tratamientos farmacológicos de la HBP (fitoterapia)

Son medicamentos que están elaborados con extractos de plantas. No están recomen-

dados como tratamientos de primera elección en las guías de la *American Urological Association* (AUA) de 2003 y en la de la *European Association of Urology* (EAU) de 2004.

En Europa se utilizan desde hace muchos años, equiparables en su uso con los bloqueantes alfa. Se utiliza en aquellos pacientes con síntomas moderados y sin complicaciones. Las sustancias más empleadas son:

- Extractos lípido-esterol de *Pygeum africanum*.
- Extracto hidro-alcohol o hexanol de *Sabal serrulata* o de *Serenoa repens*.
- Extractos de pepitas de calabaza (Cucurbita).

Casi todos estos extractos de plantas tienen en común la presencia entre sus ingredientes de ácidos grasos libres, alcoholes, esteroides (tocoferol, sitosterol).

No se conoce muy bien su mecanismo de acción. Algunos autores indican que tienen efectos antiandrogénicos y antiflogístico por inhibición del crecimiento de los fibroblastos, inhibidor en la síntesis de las prostaglandinas.

Existe controversia sobre la eficacia clínica de estos preparados. Los estudios clínicos en su mayoría tienen problemas de diseño (escaso número de pacientes, seguimiento inferior a 6 meses, etc.).

La única sustancia de este grupo que podemos recomendar con un grado de evidencia y de recomendación **IlaB** es *Serenoa repens* a dosis de 160 mg/cada 12 h de la que existen algunos estudios sobre su eficacia comparada con placebo y otros fármacos en los que se describe una eficacia parecida a tamsulosina y a finasteride.

Una revisión de Cochrane (2006) analiza 21 estudios en los que se utiliza *Serenoa repens*, observa problemas metodológicos de los estudios, escaso tiempo de seguimiento y bajo número de pacientes incluidos, y aconseja la realización de estudios a más largo plazo. En esta misma revisión observan que los pacientes presentan mejoría sobre la nocturia, el residuo miccional, el flujo urinario máximo y el tamaño de la próstata.

***Serenoa repens, puede ser una opción válida de tratamiento de la HBP en pacientes a los que no se les pueda tratar con alfa bloqueantes o inhibidores de la 5 alfa-reductasa, debido a sus pocos efectos secundarios.***

## 3. Tratamiento quirúrgico

### Objetivos del tratamiento

Los objetivos del tratamiento quirúrgico de la HBP son los mismos que plantearíamos con el manejo médico: mejorar los síntomas, disminuir la obstrucción y prevenir las complicaciones. No obstante, deberíamos asumir otra premisa: priorizar las técnicas con menor morbilidad y mejor resultado (figuras 5 y 6).

### Indicaciones del tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la HBP debería ser, siguiendo las normativas pautadas en las guías de consenso europeo, el último eslabón terapéutico tras descartar la utilidad del tratamiento médico o indicarse de entrada en aquellos pacientes con presencia de gran severidad de síntomas y/o en presencia de complicaciones secundarias a HBP.

En función de los objetivos del tratamiento de la HBP, la cirugía ofrece una mejor potencia de respuesta ante los síntomas y de eficacia frente a la obstrucción, pero también un mayor riesgo de yatrogenia. Con esta premisa, la cirugía debe indicarse en pacientes con síntomas severos, con mala calidad de vida, cuando han fracasado los tratamientos farmacológicos y en presencia de complicaciones secundarias a una HBP evolucionada.

Se considera sintomatología severa aquella que afecta de forma manifiesta la calidad de vida del paciente. El IPSS es un cuestionario internacional validado de valoración de síntomas del tracto urinario inferior que permite objetivar y cuantificar la intensidad de éstos. Puntuaciones del orden de 20 a 35 puntos serán indicativas de severidad.

La prueba de presión del flujo del estudio urodinámico permite confirmar una obstrucción infravesical, pero se trata de un estudio invasivo y no se recomienda su uso sistemático. La flujometría, en cambio, es una prueba urodinámica que ocasiona escasas molestias y que permite objetivar rápidamente la deficiente calidad miccional: valores de flujo máximo inferiores a 15 ml/seg con volúmenes vaciados mayores a 250 ml son patológicos. Los inferiores a 8 ml/seg son los notablemente obstructivos.

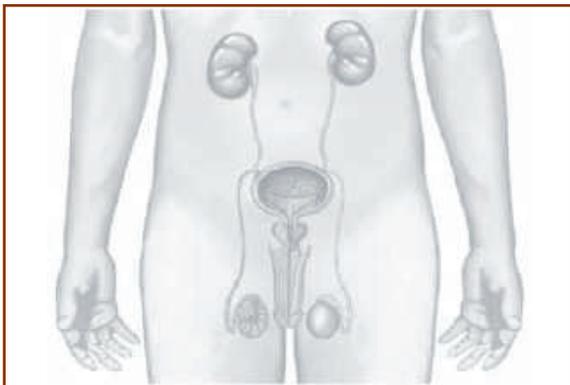


Figura 5. Visión del aparato genitourinario masculino.

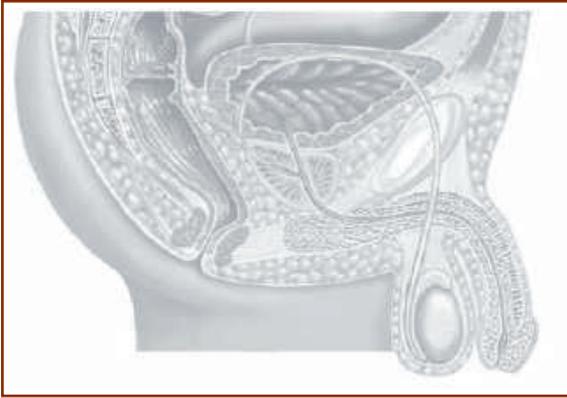


Figura 6. La glándula prostática situada por debajo de la vejiga produce, al hipertrofiarse, una obstrucción al flujo de salida urinario.

Clásicamente, se han definido como complicaciones secundarias a HBP evolucionada, la presencia de: infecciones urinarias de repetición, litiasis vesicales, hematurias recurrentes de causa prostática, retención urinaria e insuficiencia renal.

## Generalidades a tener en cuenta ante el abordaje quirúrgico de la HBP

En todo paciente tributario de indicación quirúrgica es primordial conocer su riesgo anestésico y el estado de coagulación. Son factores importantes la edad, la patología concomitante, la expectativa de vida, y otras circunstancias personales que puedan justificar la práctica de una técnica quirúrgica u otra. También son importantes los factores anatómicos, como la obesidad, las limitaciones de movilización de las extremidades inferiores y el tamaño prostático, que marcarán la elección del procedimiento.

La presencia de un sedimento de orina positivo obliga a instaurar un tratamiento antibiótico. Menos consensuada está la utilización de los antibióticos de forma profiláctica prequirúrgica, y podría considerarse altamente recomendable en todos los pacientes portadores de catéteres y sondas.



Figura 7. Esquema de una glándula prostática normal. Se aprecian la zona adenomatosa central y la capsula quirúrgica periférica.

Quirúrgicamente, la glándula prostática está formada por dos zonas: una interna (adenoma) que, afectada por el influjo hormonal, crece y produce la obstrucción del tracto urinario inferior, y la periférica o capsula quirúrgica. El tratamiento quirúrgico de la HBP consiste en la exéresis únicamente del adenoma prostático, respetándose la capsula tanto en el abordaje endoscópico mediante resección transuretral (RTU) como abierto (adenomectomía) (figuras 7 y 8).

Durante una prostatectomía radical realizada por adenocarcinoma prostático, se realiza la exéresis glandular completa (capsula y adenoma) para una resolución oncológica. Esta diferencia (en comparación con la cirugía por HBP), determina la presencia de los efectos secundarios y complicaciones atribuidos a estas técnicas.

Tras la cirugía por HBP persiste la capsula quirúrgica, que representa la zona anatómopatológica periférica donde se asientan el 80% de las neoplasias prostáticas, siendo necesario, no obstante, seguir con la vigilancia de cada paciente ante la posibilidad de aparición independiente de patología oncológica prostática.

## Elección de la vía de abordaje

Una vez definido quién debe ser sometido a una técnica quirúrgica como tratamiento de una HBP, es igualmente importante saber escoger la mejor vía de abordaje con la finalidad de solventar su situación clínica con la menor morbilidad.

El tamaño prostático no es indicación de cirugía. Existen próstatas pequeñas obstructivas y de gran tamaño que no dificultan el vaciado vesical pero, en cambio, su tamaño ha sido y es un determinante a la hora de elegir la vía de abordaje quirúrgico.

El tacto rectal y la ecografía hipogástrica, o mejor la transrectal, permiten un cálculo más o menos ajustado del volumen y, en consecuencia, del peso de la glándula (figuras 9 y 10).

En función del tacto y del volumen ecográfico medido, se establece una gradación del tamaño prostático.

Clasificamos así el volumen prostático en cuatro grados:

- GI tacto: tamaño de una castaña, volumen: de 30-40 cc.
- GII tacto: tamaño de una bola de golf, volumen: de 40-50 cc.
- GIII tacto: tamaño de una mandarina, volumen: de 50-60 cc.
- GIV tacto: tamaño de una naranja, volumen: mayor a 60 cc.

Según esta clasificación docente, las próstatas de pequeño y mediano tamaño G

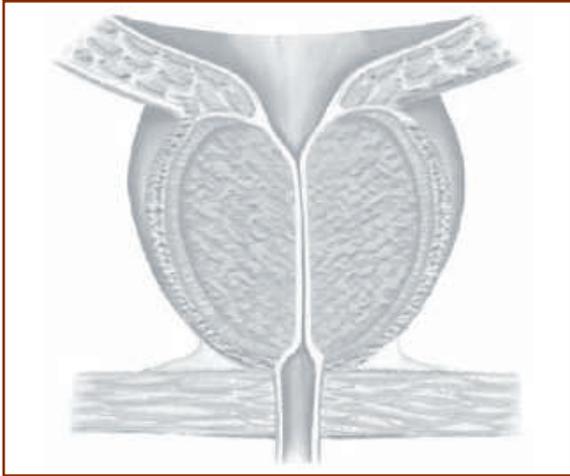


Figura 8. Esquema de una glándula prostática hipertrofiada. Se disminuye el calibre de la luz uretral dificultando la salida de orina.

I-II-III serían abordadas endoscópicamente y las grandes, G IV, por vía abierta.

Las mejoras en técnicas, visión, asas de corte y las nuevas fuentes de energía, sobre todo el láser y otras, de ablación tisular, han hecho posible abordar próstatas de mayor tamaño endoscópicamente, reservando la vía abierta exclusivamente cuando se superan los 80-100 cc de volumen prostático.

## Técnicas convencionales endoscópicas: incisión prostática (prostatotomía) y resección transuretral (RTUP)

### Prostatotomía

Las próstatas más pequeñas G I, con volúmenes de 30 cc, deben ser tratadas mediante esta técnica.

Se trata de una incisión transuretral endoscópica de la próstata, desde el cuello vesical hasta el *veru montanum*. Su finalidad es ampliar el canal uretral y para ello puede realizarse de forma uni o bilateral a nivel de ambos lóbulos.



Figura 9. El tacto rectal permite la palpación de la glándula. Con el dedo índice valoramos: sensibilidad, tamaño, consistencia, límites y movilidad.



Figura 10. La ecografía transrectal permite una valoración bastante precisa del volumen prostático y, por consecuencia, de su peso.

La apertura del canal uretral de esta forma disminuye el riesgo de la esclerosis de celda que puede conllevar resecar glándulas pequeñas. Asimismo, se minimiza hasta un 40% el riesgo de presentar una eyaculación retrógrada y hasta un 1,8% el de la incontinencia urinaria. Esta técnica tiene un grado de recomendación **Ib** y de evidencia **A**.

### RTUP (resección transuretral de próstata)

Próstatas de GII-III, con volúmenes de hasta 60-80 cc, serían tributarias de resecarse endoscópicamente (figura 11).

Se trata de extirpar el adenoma prostático hasta la cápsula quirúrgica, utilizando un resector, elemento de trabajo que permite, con corriente monopolar, escindir el tejido con un asa de corte.

La velocidad de resección del endoscopista es un punto a tener en cuenta a la hora de asumir esta técnica de resección convencional en adenomas grandes. Durante la resección transuretral de la próstata se utiliza glicina como medio de irrigación endoscópica. La prolongación de la técnica más de una hora frecuentemente conlleva el temido síndrome de reabsorción, producido por el paso de la glicina al torrente sanguíneo. Este síndrome, cuya incidencia se estima cercana al 2%, puede llegar a producir edema cerebral y muerte en casos extremos.

La RTUP consigue unos índices de satisfacción del 80-94% y un aumento del flujo máximo de hasta un 125%.

La mortalidad de esta técnica se cifra entre 0,2-1,6% y la morbilidad estaría en un 18%. Se cifra en un 2-5% el rango de necesidad transfusional y en un 2% el riesgo de incontinencia urinaria.

Grado de recomendación y de evidencia **IbA**.

## Modificaciones técnicas para el abordaje endoscópico

Existen diversas modificaciones técnicas encaminadas a mejorar la técnica de la RTU convencional. Su finalidad es permitir abordar glándulas mayores, manteniendo la vía de abordaje endoscópico, que presenta una menor morbimortalidad respecto a la vía abierta.

### Videocámara

El progreso de las ópticas ha permitido incrementar el volumen total de tejido resecado hasta en un 50%. Además, se considera que su uso permite un incremento en la velocidad de resección que ha pasado de 0,8 g/min de la técnica convencional hasta los 1,5 g/min (según constatan los estudios de Nouira y cols; y Faul y cols). Todo ello permite tratar próstatas mayores en menor tiempo y, por tanto, con menor riesgo de reabsorción.

### Resectores bipolares y de coagulación intermitente (CIC)

La utilización de la corriente bipolar permite utilizar como líquido de irrigación el suero fisiológico, evitándose así el riesgo del síndrome de reabsorción. El corte es más preciso y se incrementa el control hemostático hasta en un 2,5% según Berger y cols. Todo ello hace posible abordar próstatas de mayor tamaño.

### Asas de vaporización-resección

Pretenden también mejorar por encima de todo la hemostasia, al mismo tiempo que se extirpa o vaporiza el tejido según la intensidad y modulación de la corriente eléctrica utilizada.

### Láser

Existen cuatro disponibles actualmente para su uso en cirugía prostática:

- Nd:YAG.
- Holmium:YAG.
- KTP:YAG.
- Láser DIODE.

Todos ellos varían en cuanto a su longitud de onda. Realizan su acción en función de la temperatura generada. Temperaturas de 60 a 100 grados centígrados ocasionan desnaturalización proteica y coagulación. Por encima de los 100 grados centígrados causan vaporización. En el primer caso, las proteínas desnaturalizadas son reabsorbidas o expulsadas por la uretra en forma de escaras o esfacelos. En el segundo caso se crea una cavidad, resolviendo la obstrucción de forma inmediata. No se obtiene en ningún caso tejido para estudio anatomopatológico.

El láser de contacto o Nd:YAG es utilizado para la coagulación y también para la vaporización, penetrando en los tejidos hasta unos 4-5 mm

El Holmium:YAG es ideal para el corte y la vaporización, muy hemostático penetra sólo 0,4 mm en el tejido y puede canalizarse a través de fibras de cuarzo



Figura 11. Visión endoscópica: el urólogo, con el uso del resector puede visualizar el canal prostático y proceder a la exéresis del adenoma.

flexibles, lo que permite su uso a través de endoscopios flexibles. Su uso en forma de corte permite realizar una enucleación y separar el adenoma de la cápsula quirúrgica transuretralmente. El adenoma enucleado es desplazado al interior de la vejiga y, en un segundo tiempo, se procede a su extracción por morcelación, triturado y aspiración, gracias al uso de un instrumento especial.

El láser KTP:YAG provoca vaporización y el láser DIODE coagulación intersticial.

De una forma global, los láser están demostrando un beneficio claro en los niveles de sangrado, recomendándose su uso en pacientes lábiles hemodinámicamente. También se logra con su uso una menor estancia hospitalaria y evitar el síndrome de reabsorción. Por el contrario, la técnica suele ser más lenta que la RTUP, lo que puede alargar en exceso la terapia en glándulas grandes. En la literatura también se indica una mayor incidencia de infecciones urinarias en el postoperatorio y mayor sintomatología irritativa respecto a la RTU convencional.

Se concluye, por tanto, que son necesarios más estudios bien diseñados a largo plazo, y con mayor número de pacientes, para poder valorar realmente la eficacia del tratamiento del adenoma de próstata con láser.

Grado de evidencia y recomendación **IbA**.

### Otras terapias de ablación tisular

- HIFU o ultrasonidos focalizados de alta intensidad.
- TUMT o termoterapia transuretral por microondas.
- TUNA o ablación transuretral con aguja.

La realidad de los efectos secundarios de la RTUP convencional, como sangrado, eyaculación retrograda, estenosis de uretra, o la misma tasa de reintervención calculada

entre el 5-15% a los ocho años de una RTUP, ha hecho aparecer otros tratamientos alternativos con la finalidad de disminuir estas complicaciones.

El mecanismo de acción de HIFU, TUMT y TUNA se basa en la destrucción tisular causada por el calor, aunque varían en su forma de administración. El calor produce su efecto mediante la necrosis tisular. Temperaturas superiores a 60 grados destruyen rápidamente el tejido.

En el TUMT se utiliza calor por radiación y conducción. La frecuencia de onda que se genera es del rango de 815-1296 MHz y se consigue con ello una profundidad tisular de acción de 6-7 mm y temperaturas superiores a los 44 grados.

Los equipos de TUNA generan el calor a través de una aguja. Son necesarios varios puntos de punción transuretralmente para eliminar el adenoma. Su radiofrecuencia es baja 465 MHz. La *Food and Drug Administration* ha aprobado el uso del TUNA para glándulas de 20-50 cc, por tanto, pequeñas.

En el HIFU, el haz de ultrasonidos se focaliza mediante el uso de lentes y trabaja con frecuencias muy bajas de 5 y 10 MHz. Estos equipos consiguen alcanzar temperaturas de 80-85 grados en el punto de acción.

Si bien existen estudios (muchos promovidos por las mismas firmas comerciales de los equipos) que avalan su utilidad clínica, HIFU, TUNA y TUMT no han conseguido imponerse a la terapia de la RTUP convencional.

Grado de recomendación **C**.

## Adenomectomía retropúbica

A pesar de todos los adelantos técnicos y de otras terapias alternativas descritas, las próstatas de mayor tamaño, G IV, sobre todo las de más de 80-100 g, si-

guen en su mayor parte considerándose tributarias de una técnica abierta.

La asociación de grandes cálculos vesicales, o la presencia de divertículos que requieran ser tratados conjuntamente a la desobstrucción, mantienen en un primer lugar a esta vía de tratamiento convencional.

La adenomectomía retropúbica tiene variantes técnicas. Tras una incisión media infraumbilical, se disecciona el espacio de Retzius de forma más o menos amplia, y se accede al plano de clivaje entre el adenoma y la cápsula quirúrgica, ya sea a través de la propia cápsula o de la pared vesical.

El abordaje laparoscópico, realizado por un escaso número de urólogos, ofrece una menor agresión cutánea y muscular. Internamente se siguen los mismos pasos que en la cirugía a cielo abierto y, aunque persigue un mejor control hemostático, faltan datos que consoliden esta última premisa.

La estancia hospitalaria, respecto a las técnicas endoscópicas, suele ser más prolongada y también los días de sonda; existe una mayor necesidad analgésica y presenta complicaciones asociadas a la incisión cutánea. En conclusión: una mayor morbimortalidad respecto a las terapias anteriormente analizadas, la incontinencia llega al 10% y los porcentajes de estenosis uretrales están en el extremo más alto del rango, que va del 1,7 a 3,8%. En cuanto a la eyaculación retrograda, ésta es superior al 80%.

Grado de evidencia y de recomendación **IbA**.

## Lectura recomendada

- American Urological Association, Inc. The management of benign prostatic hyperplasia. Baltimore (MD): American Urological Association, Inc.; 2003. Various p. [135 references].
- Andriole GL, Kirby R. Safety and tolerability of the dual 5 $\alpha$ -reductasa inhibitor Dutasteride in the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* 2003; 44: 82-8.
- Barkin J, Guimaraes M, Jacobi G, et al. Alpha-blocker therapy can be withdrawn in the majority of men following initial combination therapy with the dual 5 alfa-reductase inhibitor dutasteride. *Eur Urol* 2003;44:461-6.
- Bartsch G, Poisel S, Approaches in Urologic Surgery. Thieme Medical Publishers, Inc. New York 1994.
- Bent S, Kane C, Shinohara K, Neuhaus J, Hudes ES, Goldberg H, et al. Saw Palmetto for Benign Prostatic Hyperplasia. *N Engl J Med* 2006;354:557-566.
- Boyle P, Gould AL, Roehrborn CG. Prostate volume predicts outcome of treatment of benign prostatic hyperplasia with finasteride: meta-analysis of randomized clinical trials. *Urology* 1996;48(3):398-405.
- Brenes FJ, Pérez N, Pimienta M, Dios JM. Hiperplasia benigna de próstata. Abordaje por el médico de Atención Primaria. *SEMERGEN* 2007;33(10):529-39.
- Brenes FJ, Ródenas JL. Hiperplasia benigna de próstata: manejo y abordaje por el médico de AP. *Aula Acreditada. El Médico* 2002;842:23-46.
- Caine M, Raz S, Zeigler M. Adrenergic and cholinergic receptors in the human prostate, prostatic capsule and bladder neck. *Br J Urol* 1975;27:193-202.
- Debruyne FMJ, Jardin A, Colloi D y cols. Sustained-release alfuzosin, finasteride and the combination of both in the treatment of benign prostatic hyperplasia. *Eur Urol* 1998; 34: 169-175.
- Finis Medical Society Duodecim. Benign prostatic hyperplasia. In: EBM Guidelines. Evidence-Based Medicine (CD-ROM). Helsinki, Finland: Duodecim Medical Publications Ltd.; 2005 Jun 10 (varius).
- Flack JM, Nasser SA. The antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blocker versus diuretic. *Curr Hypertens Rep* 2003;5:189-91.
- Frank Hincan JR. Atlas of Urosurgical Anatomy WB. Saunders Company 1993.
- Hernández C, Estivill E, Prieto M, Badia X. Nocturia in Spanish patients with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia (LUTS/BPH). *Curr Med Res Opin* 2008;24(4):1033-8.
- Jiménez Cruz JF, Quecedo Gutiérrez L, del Llano Señaris J. Finasterida: diez años de uso clínico. Revisión sistemática de la literatura. *Actas Urol Esp*, mar. 2003;27;3:202-215.
- Kirby RS, Roehrborn C, Boyle P, et al. Efficacy and tolerability of doxazosin and finasteride, alone or in combination, in treatment of symptomatic benign prostatic hyperplasia: the Prospective European Doxazosin and Combination Therapy (PREDICT) trial. Kirby RS, Roehrborn C, Boyle P y cols. *Urology* 2003; 61(1):119-26.
- Leiva J, González J, et al. Hipertrófia Prostática Benigna Ed. Luzan 5. 2003.
- Lepor H, Saphiro E. Characterization of the alpha-1 adrenergic receptor in human benign prostatic hyperplasia. *J Urol* 1984;132:1226-9.
- Lepor H, Williford WO, Barry MJ, et al. The efficacy of terazosin, finasteride, or both in benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med* 1996; 335(8): 533-9.
- Madersbacher S, Alvizatos G, Nording J, Rioja Sanz C, Emberton M, de la Rosette JMCH. EAU 2004 Guidelines on Assessment Therapy and Follow-up of men with Lower Urinary Tract Symptoms suggestive of Benign Prostatic Obstruction (BPU Guidelines). *Eur Urol* 2004;46:547-54.
- McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, et al. The long-term effect of doxazosin, finasteride, and combination therapy on the progresion of benign prostatic hyperplasia. *N England J Med* 2003; 349:2387-98.
- Millán Rodríguez, F. Analisis of the scientific evidence of the combination therapy in benign prostatic hyperplasia. *Actas Urol Esp*, 2005;29;8:725-7.
- Roehrborn C, et al. CombAT Study Group (2007) The effects of dutasteride, tamsulosin, and combination therapy on lower urinary tract symptoms and Qmax in men with BPH and prostatic enlargement: Two-year results from the Combination of Avodart® and Tamsulosin (CombAT) study. Abstract number, SIU congress (Société Internationale d'Urologie), September 2007, Paris.
- Roehrborn CG, Boyle P, et al. Efficacy and safety of a dual inhibitor of a 5-alpha reductase types 1 and 2 (Dutasteride) in men with benign prostatic hyperplasia. *Urology* 2002; 60: 434-41.
- Roehrborn CG, Oesterling JE, Auerbach S, et al. Effectiveness and safety of terazosin versus placebo in the treatment of men with symptomatic benign prostatic hyperplasia in the HYCAT study. *Urology* 1996;47:169-78.
- Sánchez E. Hiperplasia benigna de

- Próstata. En Castiñeiras J, Leiva O, Sánchez E. Monografias de urología. AEU 2005;(1).
- Sánchez J, Saladié JM. Tractament farmacològic de la hipertròfia prostàtica benigna. En Butlletí d'informació terapèutica. 2004. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut. Vol 16 (6).
  - Schwinn DA, Afshari NA.  $\alpha$ -1-Adrenergic Receptor Antagonists and the Iris: New Mechanistic Insights into Floppy Iris Syndrome. *Surv Ophthalmol* 2006;51(5):501-12.
  - Singapore Ministry of Health lower urinary tract symptoms suggestive of Benign prostatic hyperplasia. Singapore Ministry of Health; 2005 Jan. 49p. (56 references).
  - Speakman M. Eficacia y seguridad de tamsulosina OCAS. *BJU Internacional* 2006;98(2):13-7.
  - Speakman MJ, Kirby RS, Joyce A, Abrams P, Pocock R. Lower Urinary Tract: Guideline for the primary care management of male lower urinary tract symptoms. *Br J Urol* 2004;93:985-90.
  - Tammela T, Barkin J, Roehrborn C. Long-term dutasteride therapy results in sustained reductions in total prostate volume in men with symptomatic benign prostatic hyperplasia. Abstract presented at the 19th meeting of the European Association of Urology 2004.
  - Vicente Rodríguez J, et al. Tratado de endourología. ED. Pulso. 1996.
  - Wilt TJ, Ishani A, MacDonald R. Serenoa repens para la hiperplasia benigna de la próstata (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2006 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. 2006.
  - Wilt TJ, MacDonald R, Nelson D. Tamsulosin for treating lower urinary tract symptoms compatible with benign prostatic obstruction: a systematic review of efficacy and adverse effects. *J Urol* 2002;167:177-83.
  - Yanardag H, Goktas S, Kibar Y, Kilic S, Erduran D. Intermittent tamsulosin therapy in men with lower urinary tract symptoms. *J Urol* 2005; jan 173(1):155-7.

# Prostatitis

M<sup>a</sup> Esperanza Naval Pulido  
 José M<sup>a</sup> Dios Diz  
 Manuel M<sup>a</sup> Ortega Marlasca

## 1. Prevalencia

Se entiende por prostatitis a un amplio espectro de síntomas inespecíficos del tracto genito urinario inferior del varón, de causa infecciosa o inflamatoria, que se caracterizan por la presencia de dolor en el área perineal o genital, a los que se les pueden asociar síntomas miccionales como disuria, polaquiuria y diversos grados de disfunción sexual.

La prostatitis es la infección urinaria parenquimatosa más habitual en el varón entre la segunda y cuarta década de la vida. En Estados Unidos genera alrededor de 2 millones de consultas médicas anuales. Es la infección del tracto urinario más frecuente en el varón, llegando a suponer el 8% de todas las visitas al urólogo y el 1% de Atención Primaria.

Si bien su prevalencia es de difícil determinación por limitaciones en los registros, la metodología diagnóstica y su inclusión en otros procesos prostáticos, se podría determinar entre el 2 y el 10% de varones que pueden presentar este tipo de entidad nosológica a lo largo de su vida. En algunos países europeos se llega hasta el 14%, y en el caso de las prostatitis bacterianas crónicas, el porcentaje es inferior al 20%.

En función de su distribución por edades, afectaría al 11% de los menores de 50 años y al 8,5% de los mayores a esa edad, representando la cuarta causa de consulta urológica.

### Magnitud del problema

La importancia de esta patología reside en el grado tan importante de alteración que puede llegar a su-

poner en la calidad de vida del paciente, dado que se produce una afectación en grado variable en su confort sensitivo, molestias pélvicas difusas o perineales, molestias miccionales y sexuales.

Su intensidad se ha cuantificado en una alteración en la calidad de vida similar o mayor a otras patologías tales como la angina, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad de Crohn o la diabetes mellitus.

Por otro lado, la afectación en la calidad de vida puede radicar en el tipo de pruebas y estudios que se precisen para su correcto diagnóstico.

Un hecho relevante que debemos tener en cuenta en la realidad diaria de esta enfermedad radica en la existencia de pacientes portadores de sondajes vesicales permanentes.

En su vertiente económica, se han estimado unos costes directos de unos 4.000 dólares por paciente y año en los Estados Unidos.

Sus repercusiones futuras para el paciente pueden tener gran trascendencia, puesto que se han descrito casos de anomalías distintas en el semen e incluso infertilidad.

## 2. Estudios epidemiológicos

### Clasificación

Este grupo de enfermedades de la glándula prostática se pueden diferenciar, en su conjunto, como de tipo agudo o crónico en función de la duración del cuadro y su instauración.

Hace años, Drach en el año 1978, clasificó la prostatitis en su forma aguda bacteriana, crónica bacteriana, crónica no-bacteriana y prostatodina (tabla 5):

Tabla 5. Clasificación de la prostatitis según criterios de Drach

<b>Prostatitis bacteriana</b>
1. Aguda
2. Crónica
<b>Prostatitis no bacteriana (crónica)</b>
<b>Prostatodinia</b>

- Prostatitis bacteriana aguda (PBA), en la que la inflamación aguda de la glándula es de origen bacteriano.
- Prostatitis bacteriana crónica (PBC), en la que la inflamación crónica de la glándula es de origen bacteriano.
- Prostatitis crónica no bacteriana (PCNB), en la que la causa de la inflamación de la glándula es de causa desconocida.
- Prostatodinia (PD). Es un trastorno de origen no inflamatorio, que cursa con dolor pélvico y síndrome miccional, en el que no encontramos causa de origen infeccioso.

Dada la relativa carga confusional de la terminología, el *National Institutes of Health* estadounidense propuso en 1995 una nueva clasificación, que se adjunta en la tabla 6.

Es digno de mencionarse el hecho de que en no pocas ocasiones es de difícil diferenciación la clínica de la prostatitis crónica con la de la HBP, de aquí también las discrepancias y delimitaciones en la casuística de los diagnósticos declarados.

### 3. Etiología y mecanismos etiopatogénicos

En este aspecto existen dos francas diferenciaciones en cuanto a su clasificación, ya que para los **cuadros agudos** se puede determinar una clara **etiología infecciosa** de su proceso, mientras que para los **cuadros crónicos** se pueden diferenciar otra serie de hipótesis etiopatogénicas, entre las que destacaremos:

- **Teoría obstructiva:** se presenta una disfunción miccional por estenosis uretral, disinergia esfinteriana u obstrucción vesical.
- **Teoría del reflujo intraductal:** la micción turbulenta de alta presión induciría un reflujo urinario al interior de la

Tabla 6. Clasificación del *National Institutes of Health* con % aproximado de casos

<b>CATEGORÍA I (1-5%)</b>	<b>Prostatitis bacteriana aguda</b> Infección aguda de la glándula prostática
<b>CATEGORÍA II (5-10%)</b>	<b>Prostatitis bacteriana crónica</b> Infección urinaria recurrente. Infección crónica prostática
<b>CATEGORÍA III (40-65%)</b>	<b>Prostatitis abacteriana crónica/síndrome de dolor pelviano crónico</b> Dolor perineal o pelviano (mínimo 3 meses) con síntomas variables miccionales o sexuales sin infección demostrada
<b>SUBCATEGORÍA IIIa</b>	<b>Síndrome de dolor pelviano crónico inflamatorio</b> Leucocitos en semen, secreción prostática postmasaje o micción postmasaje
<b>SUBCATEGORÍA IIIb</b>	<b>Síndrome de dolor pelviano crónico no inflamatorio</b> No leucocitos en semen, secreción prostática postmasaje o micción postmasaje
<b>CATEGORÍA IV (20-40%)</b>	<b>Prostatitis inflamatoria asintomática</b> Evidencia de inflamación en biopsia, semen, secreción prostática postmasaje o micción postmasaje en ausencia de síntomas

Hervás Angulo A, Forcén Alonso T. Prostatitis. *Guías Clínicas* 2002 ;2(40).  
Disponible en [www.fisterra.es](http://www.fisterra.es). Última visita: 12/04/2008.



glándula prostática y, por tanto, una respuesta inflamatoria persistente en el tiempo.

- **Teoría infecciosa o canalicular ascendente:** dado que, en condiciones habituales, la uretra presenta una flora normal de microorganismos grampositivos, gramnegativos, hongos, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum* y *Chlamydia trachomatis*, tras la eyaculación se podría producir la entrada de los mismos a través del *veru montanum* por vía retrógrada. Esta teoría también se ve reforzada por los cuadros persistentes de prostatitis en pacientes portadores de sondaje vesical permanente por diversos motivos, especialmente en ancianos.
- **Teoría autoinmune:** por estimulación antigénica de diversa índole, se produce una activación del sistema inmune en general y el aumento de citoquinas de respuesta inflamatoria, como son la interleucina  $1\beta$  o factor de necrosis tumoral  $\alpha$ .
- **Teoría psicósomática:** se podría encuadrar dentro del contexto del denominado síndrome de dolor pelviano crónico (clínica dolorosa, miccional y sexual), en el que se podría desencadenar una alteración funcional neuromuscular pélvica en relación con factores estresantes, alteraciones psicológicas, depresión, neurosis, somatizaciones, problemas sexuales, ansiedad o tensión emocional. Su papel es algo discutido e incierto.
- **Teoría venosa:** se relacionaría con la enfermedad pélvica venosa (hemorroides y varicocele) y la consecuente disfunción del retorno venoso del plexo pelviano.
- **Teoría arterial:** explicarían una serie de raros casos de colonización de gérmenes de baja incidencia como el *Mycobacterium tuberculosis*, *Candida* y algunos tipos de virus.
- **Otras de menor peso específico, como la teoría linfática.**

## 4. Clínica y diagnóstico de la prostatitis

Las distintas clasificaciones de la prostatitis están basadas en los resultados de la técnica de Stamey-Meares, que fueron descritas en 1968. Consiste en separar distintas fracciones de orina (del inicio de la micción, del medio y después de masaje prostático), que se estudiarán en el microscopio y se cultivarán.

El método de Stamey-Meares, que es el método más fidedigno para valorar el diagnóstico de la prostatitis, se basa en la obtención por separado de diferentes especímenes de orina y secreciones prostáticas.

Esta prueba es laboriosa y no muy utilizada por los urólogos, y mucho menos por los médicos de Atención Primaria. También se le ha llamado método de los cuatro vasos. Consiste en que:

1. La secreción prostática (EPS),
2. La orina inicial (VB1),

3. La orina del medio (VB2) y

4. La orina postmasaje (VB3)

tienen una relación, mediante la cual, si el recuento de unidades formadoras de colonias (UFC), en orina postmasaje (VB3) o secreción prostática (EPS), es 10 veces superior a la orina media (VB2), constituiría diagnóstico de prostatitis.

La positividad del cultivo de secreción prostática o de orina postmasaje es definitiva de infección prostática bacteriana, mientras que su negatividad puede representar un diagnóstico de prostatitis no bacteriana o, por el contrario, ser un falso diagnóstico. Por este motivo, debemos recurrir a otras pruebas diagnósticas para ser definitivo el resultado.

### Clínica (tabla 7)

- I. **Prostatitis bacteriana aguda (PBA):** es la infección de la glándula prostática, causada por bacterias, que se presenta de forma brusca, con fiebre alta, escalofríos, dolor perineal y de la zona baja de la espalda, junto con síntomas urinarios como la poliuria y la disuria. Puede existir urgencia miccional. Son frecuentes las artralgias y las mialgias. Puede tener retención urinaria por obstrucción. La próstata estará caliente, hinchada y sensible. Puede aparecer taquicardia. En el líquido prostático, observamos al microscopio abundantes leucocitos polinucleares y las bacterias en la tinción de gram. El tacto rectal y el masaje prostático están contraindicados en estos casos por el peligro de causar o de incrementar una bacteriemia, que con frecuencia está presente. Son los bacilos gramnegativos entéricos y, sobre todo, *Escherichia coli*, los presentes. Puede también haber *Pseudomonas*, *Serratia*, *Proteus* y *Klebsiella*. Con frecuencia, el paciente debe ser ingresado para su tratamiento. El antígeno prostático específico (PSA) puede estar elevado, aunque se normaliza tras el tratamiento antibiótico adecuado.
- II. **Prostatitis bacteriana crónica (PBC):** representan el 7% de todas las prostatitis. Consiste en la inflamación prostática e infecciones recurrentes del tracto urinario, causadas habitualmente por una bacteria localizada en la próstata. Los síntomas son de infección urinaria aguda periódica; de hecho, la PBC es la principal

causa de infección urinaria recurrente en el varón. Puede haber molestias perineales, dolor de espalda bajo, polaquiuria o disuria. No suele haber síntomas sistémicos como en la PBA. Si existe fiebre, suele ser leve, a no ser que se complique con pielonefritis. Puede existir urgencia miccional. Muchos pacientes con este cuadro son asintomáticos. El tacto rectal de la próstata, así como los estudios de imagen, suelen ser irrelevantes, a no ser que el paciente tenga una hipertrofia prostática (benigna o por un carcinoma). El *Escherichia coli*, en el 80% de los casos, es el responsable, y el 20% restante se reparte entre *Klebsiella*, *Proteus*, *P. aeruginosa* o *S. aureus* (estos dos últimos, son frecuentes si previamente existió antecedente de hospitalización y/o sondaje vesical) o enterococos. Se presenta como infección del tracto urinario inferior (ITU) recidivante y la clínica es menos aparente que la PBA. Existe eyaculación dolorosa. Si se asocia a cistitis, se manifiesta con disuria y polaquiuria. No parece existir relación entre los dos tipos de prostatitis bacterianas. Puede confundirse la sintomatología con la hipertrofia benigna de próstata (HBP). El masaje prostático es la prueba más utilizada para el diagnóstico. Se trata de recoger diferentes muestras de orina y de secreción prostática, inmediatamente tras la realización de masaje prostático.

**III. Prostatitis crónica abacteriana (PCA):** es ocho veces más frecuente que la bacteriana; se considera que representa el 90% de las prostatitis. Decimos que puede ser inflamatoria y no inflamatoria. Aparece dolor, de tipo crónico, un mínimo de tres meses, de características perineales, dolor abdominal bajo, dolor del pene, testicular, disconfort eyaculatorio y disuria. En algunos estudios, se ha observado que existen una serie de factores de tipo psicológico (somatizaciones, depresión, etc.), que son más frecuentes en los pacientes que tienen una PCA. En el tacto rectal, la exploración es similar a la de la PBC. Puede ser normal, aunque es frecuente encontrar hipertrofia o edema prostático. No existe evidencia de que se produzca por una causa infecciosa. Tras el masaje prostático, no se aprecian células inflamatorias. Puede producirse por un trastorno neuromuscular con dolor neuropático, estrés emocional o personalidad psiconeurótica. Puede aparecer polaquiuria. Los cultivos cuantitativos son negativos y esto la diferencia de la PBC. La variante inflamatoria (IIIA), presenta leucocitos y cuerpos grasos en las secreciones prostáticas, con dolor perineal, mientras que en la no inflamatoria (IIIB o prostatodinia en la terminología clásica), no hay leucocitos en semen. Existe una gran variedad entre los pacientes con PCA, por lo que el *National Institutes of Health-Chronic Prostatitis Symptom Index* (NIH-CPSI), desarrolló

una clasificación, distinguiendo 13 variables, correspondientes a tres dominios:

- El dolor.
- Los síntomas urinarios.
- La calidad de vida.

Con estas variables se puede clasificar a los pacientes de este grupo y evaluar mejor los estudios de eficacia terapéutica.

Actualmente, con las técnicas de identificación de ADN bacteriano en secreciones prostáticas, se podrán identificar algunos casos de prostatitis no bacterianas, en la categoría de las bacterianas.

Algunas teorías dicen que las prostatitis crónicas no bacterianas son debidas al reflujo de orina hacia la glándula prostática, o bien a espasmos en la musculatura del suelo pélvico. Otras teorías apuntan a causas de tipo psicológico. A veces, las bacterias que aparecen son atípicas o de difícil detección, como pueden ser ureoplasma, *Chlamydia* o *Trichomonas*.

**IV. Prostatitis inflamatoria asintomática (PIA):** en este grupo de prostatitis no existe una recomendación terapéutica, sobre todo si los cultivos resultan negativos. En caso contrario, puede tratarse con antibióticos según tengamos el antibiograma previo. Podemos adoptar una actitud expectante, siempre que el cuadro sea asintomático.

Es de prever que, en el futuro, aparecerán unas nuevas clasificaciones de las prostatitis, como ya están debatiendo diferentes autores.

## Diagnóstico

**I. Prostatitis bacteriana aguda (PBA):** el diagnóstico se realizará por la historia clínica (síndrome miccional, dolor lumbar o perineal) que, junto con la exploración física (próstata caliente y dolorosa), nos llevará al diagnóstico de presunción de PBA. Se basa el diagnóstico en: cuadro clínico, tacto rectal (si no es estrictamente necesario se desaconseja su realización por el riesgo de provocar una bacteriemia); está contraindicado el masaje prostático. Pruebas complementarias: analítica de orina, cultivo de orina, analítica de sangre y PSA (puede estar aumentado). Realizaremos hemocultivos y antibiograma.

**II. Prostatitis bacteriana crónica (PBC):** la clínica suele ser asintomática en muchas ocasiones. En el tacto rectal, aparece hipertrofia o edema prostático. El masaje prostático es la prueba fundamental en estos casos. El cultivo de orina o de la secreción uretral posteriores al masaje prostático son positivos (nº de leucocitos mayor de 103 leucocitos/ml). Un cultivo negativo no descarta la PBC. Los hallazgos histológicos suelen ser de inflamación focal no aguda, que también se pueden encontrar en prostatitis no bacterianas, por lo que no son muy útiles. La ecografía transrectal de la próstata o la tomografía computadorizada (TC) pélvica, son útiles para demostrar la presencia de cálculos en pacientes con PBC. La urografía puede servir para descartar otras causas de infección urinaria recurrente.

**III. Prostatitis crónica abacteriana (PCA):** la clínica es característica, con dolor perineal, abdominal bajo, del pene o testicular, con disconfort eyaculatorio o disuria. El tacto rectal puede ser normal, aunque podemos encontrar hipertrofia o edema prostático. No existe una prueba clara para diagnosticar la PCA, pero el masaje prostático (pueden observarse leucocitos en un nº superior a 10-15 por campo) y la ecografía transrectal-eco Doppler demuestran signos que pudiesen significar PCA. Pueden utilizarse las técnicas de identificación de ADN bacteriano en secreciones prostáticas.

**IV. Prostatitis inflamatoria asintomática (PIA):** síntomas inespecíficos y poco claros de prostatitis. Ninguna prueba es concluyente en este tipo. Debemos adoptar una actitud expectante, mientras el paciente se encuentre asintomático. Aparece inflamación en la biopsia, semen, secre-

ción prostática postmasaje o micción postmasaje, en ausencia de síntomas.

La aplicación clínica de la **respuesta inmune** es todavía escasa, aunque es posible que, en el futuro, la detección de citocinas mediadas por respuesta inmunológica inflamatoria, pueda ser una útil herramienta diagnóstica.

## Diagnóstico diferencial de las prostatitis

1. HBP.
2. Cistitis.
3. Pielonefritis.
4. Uretritis.
5. Neoplasias renales.
6. Neoplasias vesicales.
7. Orqui-epididimitis.
8. Otras causas de disuria en varones.
9. Enfermedad de Beçhet.
10. Enfermedad de Reiter.
11. Infecciones por enfermedades de transmisión sexual.
12. Vejiga aneurógena.

La clínica, junto a la exploración física y a la valoración de otros signos y síntomas, sumado a las pruebas analíticas y de imagen, nos van a permitir realizar su diagnóstico diferencial.

## 5. Tratamiento

Va a depender del tipo de prostatitis, así como de la importancia de los síntomas y

Tabla 7. Diferencias clínicas y exploratorias en las prostatitis

TIPO DE PROSTATITIS	INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO INFERIOR	DOLOR AL TACTO RECTAL	LEUCOCITOS EN LA SECRECIÓN PROSTÁTICA	CULTIVO POSITIVO EN LA SECRECIÓN PROSTÁTICA
I. Prostatitis bacteriana aguda	SÍ	SÍ	SÍ	SÍ
II. Prostatitis bacteriana crónica	SÍ	SÍ/NO	SÍ	SÍ
IIIA. Prostatitis no bacteriana inflamatoria	NO	+/-	SÍ	NO
IIIB. Prostatitis no bacteriana no inflamatoria	NO	+/-	NO	NO
IV. Prostatitis inflamatoria asintomática	NO	NO	SÍ	NO

Brenes FJ. Dolor urológico del aparato genital masculino. En: Blanco E. Abordaje del dolor en AP. SEMERGEN 2003. Módulo 4;22-37

de la repercusión que éstos tengan en la calidad de vida del paciente. Las distintas pautas y posibilidades terapéuticas son:

### Prostatitis bacteriana aguda (categoría I)

Si el paciente presenta clínica y sedimento de orina compatibles, el primer paso es valorar si debe ser derivado a un hospital o puede ser tratado de forma ambulatoria.

Para ello debemos conocer si existen factores de riesgo para que la infección esté causada por gérmenes multiresistentes (*Pseudomonas aeruginosa*, *enterococcus*, *Staphylococcus aureus*):

- Manipulación urológica reciente.
- Sonda uretral permanente.
- Tratamiento antibiótico previo sin respuesta.
- Infección adquirida en hospital.

- Mayores de 65 años.
- Afectación importante del estado general.
- Inmunodeprimidos.

En los casos más severos, es necesario iniciar la antibioticoterapia con altas dosis endovenosas. Los antibióticos más usados son penicilinas de amplio espectro, cefalosporinas de tercera generación y fluoroquinolonas. Al inicio del tratamiento pueden asociarse con aminoglucosidos. Debe mantenerse hasta la normalización de los parámetros de infección (evidencia IIIB).

Si se decide tratar de forma ambulatoria, se inicia antibioticoterapia de forma empírica en espera de resultado de urocultivo. Asimismo se aconsejan diferentes

**Tabla 8. Antibióticos en la PBC**

ANTIBIÓTICOS	VENTAJAS	DESVENTAJAS	RECOMENDACIÓN
Fluoroquinolonas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Farmacocinética favorable</li> <li>• Excelente penetración tejido prostático</li> <li>• Equivalencia farmacocinética oral y parenteral (dependiendo de la sustancia)</li> <li>• Buena actividad contra los patógenos “típicos” y atípicos y <i>Pseudomonas aeruginosa</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dependiendo de la sustancia: interacciones farmacológicas, fototoxicidad, efectos secundarios a nivel de SNC</li> </ul>	Recomendados
Trimetoprim	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Buena penetración en tejido prostático</li> <li>• Presentación vo y parenteral</li> <li>• Relativamente barato</li> <li>• No necesita monitorización</li> <li>• Activo contra numerosos patógenos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No activo contra <i>Pseudomonas</i>, algún enterococo y alguna enterobacteria</li> </ul>	Considerar
Tetraciclinas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Baratas</li> <li>• Presentación vo y parenteral</li> <li>• Activo contra <i>Chlamydia</i> y <i>mycoplasma</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No activo contra <i>Pseudomonas aeruginosa</i></li> <li>• Actividad poco fiable contra <i>Staphylococcus</i>, <i>E. coli</i> y otras enterobacterias y enterococos</li> <li>• Contraindicadas en insuficiencia renal y hepática</li> <li>• Riesgo de sensibilización cutánea</li> </ul>	Reservar para casos especiales
Macrólidos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Actividad razonable contra grampositivos</li> <li>• Activo contra <i>Chlamydia</i></li> <li>• Buena penetración en tejido prostático</li> <li>• Relativamente no tóxico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mínimos datos de ensayos clínicos</li> <li>• Actividad poco fiable contra gramnegativos</li> </ul>	Reservado para casos concretos

Tomado y adaptado de *Guidelines on The Management of Urinary and Male Genital Tract Infections EAU 2008*

medidas para disminuir la congestión de la zona perineal: abundante hidratación, analgésicos, laxantes...

Si el paciente presentara retención de orina secundaria se debe colocar sonda suprapúbica, igual que si ya fuera portador de sonda uretral se debe sustituir por sonda suprapúbica, para no dificultar el drenaje de las secreciones prostáticas.

Los antibióticos indicados son bactericidas que alcanzan elevadas concentraciones en suero y presentan buena penetración a nivel del parénquima prostático, con grado de recomendación A:

- Ciprofloxacino: 200-400 mg/12 horas ev hasta la desaparición de la fiebre y a continuación 500 mg/12 horas vo.
- Ofloxacino: 200 mg/12 horas vo.
- Levofloxacino: 500 mg/24 horas vo.
- Cotrimoxazol: 160-800 mg/12 horas vo.
- Cefonicid: 1 g/12 horas im durante 3-5 días y después cotrimoxazol 160-800 mg/12 horas vo.
- Gentamicina: 80 mg/12 horas im durante 3-5 días y después quinolonas vo.
- Amoxicilina/ác. clavulánico: 500 mg/8 horas vo.

En los casos menos severos se puede mantener el tratamiento vía oral durante 10 días (evidencia IIIB).

Son de elección fluoroquinolonas y cotrimoxazol por su buena penetración en tejido prostático, ya esté inflamado o no; el resto de antibióticos activos frente a gramnegativos (betalactámicos, nitrofurantoina, aminoglicosidos) pierden capacidad de penetrar en el tejido prostático a medida que va disminuyendo la inflamación.

Algunos autores afirman que puede ser necesario completar cuatro semanas de tratamiento, aunque ello no evita la posibilidad de cronificación.

Se debe realizar urocultivo de control al mes de haber finalizado el tratamiento.

Si la prostatitis bacteriana aguda está causada por *N. gonorrhoeae*, se indicará tratamiento con ceftriaxona 250 mg im o ev dosis única + ciprofloxacino 500

mg/12 horas vo durante diez días. Si está causada por *C. trachomatis* se hará tratamiento con doxaciclina 100 mg/12 horas durante diez días.

## Prostatitis bacteriana crónica (categoría II)

Es muy importante que los antibióticos utilizados en este caso tengan una buena penetración en el interior de la glándula prostática. En cualquiera de ellos podemos encontrar ventajas e inconvenientes (tabla 8).

Dentro de las fluoroquinolonas, ciprofloxacino y levofloxacino son de elección por su farmacocinética (nivel de evidencia IIb grado de recomendación B). La duración del tratamiento en PBC y SDPC IIIA debería ser de 2 semanas tras el diagnóstico inicial; posteriormente el paciente debería ser reevaluado y seguir con el tratamiento sólo si los cultivos son positivos o el paciente explica mejoría con el tratamiento. La duración total recomendada del tratamiento es de 4 a 6 semanas, con dosis relativamente altas y vía oral (IIIB).

La razón de la administración de antibióticos en el SDPC inflamatorio es que puede haber una infección bacteriana, aunque las bacterias no se detecten por los métodos habituales. Si se ha detectado, o se sospecha bacterias intracelulares, utilizar tetraciclinas o eritromicina (IIbB).

Utilizando una pauta de ciprofloxacino 500 mg/12 horas, entre el 60-80% de los paciente se curarán en 1-3 meses de tratamiento. Si se garantiza la sensibilidad del germen al ciprofloxacino, pueden ser suficientes 4 semanas de tratamiento. En la tercera parte, los síntomas y la bacteriuria re-

**Tabla 9. Dosis y efectos secundarios con alfa-bloqueantes en el síndrome doloroso pélvico crónico**

ALFA-BLOQUEANTES EN SDPC	DOSIS	EFFECTOS SECUNDARIOS
Afluzosina retard	10 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión</li> <li>• Contraindicados en insuficiencia hepática o con uso de inhibidores de citocromo p-450</li> </ul>
Doxazosina	4 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotensión</li> </ul>
Tamsulosina	0,4 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminución del volumen eyaculado</li> <li>• Ausencia de eyaculación</li> </ul>
Terazosina	5-10 mg	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cefalea, hipotensión</li> </ul>

*Nota: Los alfa-bloqueantes están indicados en el tratamiento de los síntomas de tracto urinario inferior (STUI) asociados a una hiperplasia benigna de próstata (HBP). Se recomienda consultar la ficha técnica de cada producto.*

Tomado y adaptado de Schaeffer J. Chronic prostatitis and the chronic pelvic pain syndrome. *N Engl J Med* 2006;355:1690-8.

Tabla 10. Tratamientos de síndrome doloroso pélvico crónico

DIFERENTES TRATAMIENTOS DE SDPC	NIVEL DE EVIDENCIA	GRADO DE RECOMENDACIÓN	COMENTARIO
• Alfa-bloqueantes	1a	A	Efecto sobre todos los tipos de SDPC
• Relajantes musculares	3	C	Muy pocos datos
• Antibioticoterapia	3	B	Quinolonas sólo si antes no ha sido tratado. Reevaluar a las 2-3 semanas. Duración 4-6 semanas
• Opioides	3	C	Pacientes con dolor refractario al tratamiento, en colaboración con clínicas de dolor
• Antiinflamatorios no esteroideos	1b	B	Efectos secundarios a largo plazo
• Esteroides inmunosupresores	3	No recomendados	No fuera de ensayos clínicos
• Inhibidores 5-alfa-reductasa	1b	B	Si hay hiperplasia benigna
• Fitoterapia	1b-3	B	
• Biofeedback • Ejercicios de relajación • Cambios en el estilo de vida • Masajes • Quiropraxis • Acupuntura • Meditación	2a-3	B	Tratamientos de segunda línea
• Terapia electromagnética	1b	C	No fuera de ensayos clínicos
• Hipertermia transrectal	3	C	
• Termoterapia transuretral			
• Incisión transuretral del cuello de la vejiga RTU	3	No recomendado	Casos seleccionados
• Prostatectomía radical			

Tomado y adaptado de *Guidelines of Chronic Pelvic Pain European Association of Urology 2008*

curren. Con cotrimoxazol 160-800 mg/12 horas durante 4 semanas recidivan un 50%, por lo que se aconsejan 3 meses de tratamiento si se elige este antibiótico.

Los ciclos antibióticos con grado de recomendación A son:

- Ciprofloxacino: 500 mg/12 horas hasta completar 6-12 semanas.
- Cotrimoxazol: 160-800 mg/12 horas hasta completar 6-12 semanas.

También pueden ser útiles doxiclina, ácido pipemídico, fosfomicina, aztreonam, ceftriaxona, minociclina.

Se debe realizar control microbiológico fraccionado

una semana después de finalizar el tratamiento; si resulta negativo se repite a las 4 semanas. Si sigue negativo repetir cada 3 meses hasta completar el año de seguimiento. A pesar de ello, el porcentaje de curaciones que se obtiene no sobrepasa el 60%.

En los casos que no responden a tratamiento, éste se realiza durante 6 meses. Se aconsejan eyaculaciones frecuentes para disminuir la congestión prostática.

En casos seleccionados, se realiza administración antibiótica intraprostatática por

punción guiada por ecografía y, como último paso terapéutico, puede realizarse prostatectomía.

Si la prostatitis bacteriana crónica está causada por *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*, se hará tratamiento con el mismo antibiótico que en el caso de la prostatitis aguda, pero más prolongado; no existe consenso sobre la duración del mismo.

### Síndrome doloroso pélvico crónico (categoría III)

Es una entidad de difícil tratamiento, en la que se han probado muchos sin que ninguno haya demostrado ser mejor que otro.

#### IIIa inflamatorio

- Fluoroquinolonas: misma pauta + eyaculaciones frecuentes.
- Alfa-bloqueantes (tabla 9): tamsulosina (0,4 mg/24 h), afluzosina (5 mg/12 h), doxazosina (4-8 mg/noche).
- Antiinflamatorios: pentosan polisulfato sódico ha sido el más utilizado. En estudios frente a placebo no ha demostrado mejorar de forma significativa los síntomas a medio plazo. También se utiliza la indometacina o los inhibidores COX-2.
- Antidepresivos tricíclicos: amitriptilina 25 mg/24 h, se usa en el tratamiento de dolores crónicos de distinta etiología.
- Inhibidores de la 5 alfa-reductasa: finasteride 5 mg/24 h.
- Diazepam (5-10 mg/24 h).

#### IIIb no inflamatorio

Se aconseja probar de forma secuencial:

- Alfa-bloqueantes: afluzosina (5 mg/12 horas o 10 mg/24 h), doxazosina (4-8 mg/noche), terazosina (5-10 mg/noche). Las dosis varían según los autores.
- Analgésicos.
- Tetraxepam 25 mg la 1ª noche hasta 50 mg/12 h.
- Cambios en el estilo de vida.
- Terapia de apoyo psicológico.

### Prostatitis inflamatoria asintomática (categoría IV)

No precisa tratamiento, excepto cuando se encuentra elevación de PSA o infertilidad (requieren ser estudiados).

## 6. Últimas evidencias

En las prostatitis bacterianas, agudas o crónicas, hay más consenso respecto al tratamiento que en los casos de síndrome doloroso pélvico crónico.

La mayor parte de los pacientes afectos de síndrome doloroso pélvico crónico requieren múltiples tratamientos. En los últimos años, se han realizado ensayos clínicos aleatorios que han conducido a avances en el tratamiento estándar y a opciones nuevas (tabla 10).

Diversos estudios uridinámicos han demostrado aumento de la presión de cierre uretral en pacientes con prostatitis crónica. La combinación en el tratamiento de antibióticos con alfa-bloqueantes presenta una tasa de curación más alta que el antibiótico sólo en CPPS (tipo IIIA+B) (IbB).

Un reciente estudio multicéntrico randomizado a doble ciego demostró que ni ciprofloxacino, tamsulosina, ni la combinación de ciprofloxacino con tamsulosina era superior a placebo en reducir la clínica en varones con síntomas moderados a severos. Sin embargo, hay que considerar que en este último estudio muchos de los pacientes que fueron incluidos ya habían recibido diferentes tratamientos previamente, lo que puede haber influido en los resultados.

En muchas ocasiones los pacientes con SDPC reciben tratamiento empírico por diferentes especialistas.

## Lectura recomendada

- Brenes Bermúdez FJ, Naval Pulido ME. El experto responde. Infecciones del tracto urinario. Semergen 2006.
- Brenes FJ. Dolor urológico del aparato genital masculino. En: Blanco E. Abordaje del dolor en AP. SEMERGEN 2003. Módulo 4;22-37.
- Calhoun EA, McNaughton Collins M, Pontari MA, O'Leary M, Leiby BE, Landis RJ, et al. The economic impact of chronic prostatitis. Arch Intern Med 2004; 164:1231-6.
- Carver BS, Bozeman CB, Williams BJ, Venable DB. The prevalence of men with National Institutes of Health category IV prostatitis and association with serum prostate specific antigen. J Urol 2003;169:589-91.
- Clinical Effectiveness Group (Association for Genitourinary Medicine and the Medical Society for the Study of Venereal Diseases). 2001 National guideline for the management of prostatitis.
- Collins MM, Stafford RS, O'Leary MP, Barry MJ. How common is prostatitis? A national survey of physician visits. J Urol 1998;159:1224-8.
- Drach GW, Meares EM, Fair WR, Stamey TA. Classification of benign disease associated with prostatic pain prostatitis or prostatodynia. J Urol 1978; 120:266-76.
- García-Arenzana Manguera JM. Tratamiento de las prostatitis. Información terapéutica del Sistema Nacional de Salud. 2005;29(6):145-51.
- Guidelines of The Management of Chronic Pelvic Pain EAU 2008.
- Guidelines on The Management of Urinary and Male Genital Tract Infections EAU 2008.
- Hervás Angulo A, Forcén Alonso T. Prostatitis. Guías Clínicas 2002 ;2(40). Disponible en www.fisterra.es
- Hochreiter W, Z'Brun S, Hochreiter WW. Síndrome del dolor pélvico crónico y disfunción del vaciado. Curr Urol Reports 2005;4:15-20.
- Hruz P, Danuser H, Studer UE. Non-inflammatory chronic pelvic pain syndrome can be caused by bladder neck hypertrophy. Eur Urol 2003;44:106-10.
- Jiménez-Cruz JF, Broseta-Rico E. Clasificación, etiología, diagnóstico y tratamiento de la prostatitis. Otros tipos de prostatitis. Enferm Infecc Microbiol Clin 2005;23 Suppl 4:47-56.
- Krieger JN, Nyberg L, Nickel JC. NIH consensus definition and classification of prostatitis. JAMA 1999;282:236-7.
- Krieger JN, Ross SO, Deutsch L, Riley DE. Seminal fluid analysis in chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome. Andrologia 2003;35:266-70.
- McMaughton M, MacDonald R, Wilt J. Diagnosis and treatment of Chronic Abacterial Prostatitis: A systematic Review. Ann Intern Med 2000; 133: 367-381.
- McMaughton M, MacDonald R, Wilt J. Interventions for chronic abacterial prostatitis. The Cochrane Library, Issue 3, 2002. Oxford: Update Software Ltd.
- 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. J Gen Intern Med 2001; 16:656-62.
- Mehik A, Hellstrom P, Lukarinen O, Sarpola A, Jarvelin M. Epidemiology of prostatitis in Finnish men: a population based cross-sectional study. BJU Int. 2000;86:443-8.
- Nadler RB, Koch AE, Calhoun EA, Campbell PL, Pruden DL, Bennett CL, et al. IL-1beta and TNF-alpha in prostatic secretions are indicators in the evaluation of men with chronic prostatitis. J Urol 2000;164:214-8.
- 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. J Urol 2001;165:842-5.
- Persson BE, Ronquist G. Evidence for a mechanistic association between non-bacterial prostatitis and levels of urate and creatinine in expressed prostatic secretion. J Urol 1996;155:958-60.
- Roberts R, Hartlaub P. Evaluation of dysuria in men. Am Fam Physician 1999 Sep 1;60(3):865-72.
- Schaeffer A. J. Chronic prostatitis and the chronic pelvic pain syndrome. N Engl J Med 2006;355:1690-8.

# Cáncer de próstata

Montserrat Pimienta Escrihuela  
 José Antonio Herranz  
 Francisco José Brenes Bermúdez  
 Rafael Rodríguez Martín

## 1. Epidemiología

El cáncer es uno de los problemas sanitarios más importantes en nuestro medio en términos tanto de morbimortalidad como de repercusión social, económica o sobre la calidad de vida.

La incidencia del mismo continúa alta debido al desarrollo de las pruebas diagnósticas, a la mejora en la calidad de los registros españoles y al aumento de edad de los ciudadanos.

La mortalidad por cáncer de próstata en nuestro país fue en aumento hasta el año 1998; a partir de aquí se invierte la tendencia, se produce un leve descenso en la tasa de mortalidad en parte debido a las mejoras en el diagnóstico precoz y en el tratamiento.

El cáncer de próstata es considerado como uno de los problemas más importantes de salud pública. Su incidencia aumenta exponencialmente con la edad.

### Incidencia

Se ha observado un incremento de la incidencia del cáncer de próstata en todos los registros españoles, debido a la mejora progresiva de la información que éstos contienen, obtenidas de los certificados de defunción, dependiendo la fiabilidad de la información y de la calidad de los mismos (tabla 11). Pero la incidencia de este tumor ha aumentado en los últimos años, sin duda, por tres situaciones: el aumento de la edad de la población, la utilización en la fase preclínica del antígeno prostático específico (PSA), que ha per-

mitido aumentar el número de casos diagnosticados, así como la mejora de los medios de diagnóstico por imagen. Ello hace augurar un aumento de esta patología con la repercusión social que conlleva, pues estos pacientes oncológicos necesitarán de cuidados específicos al ir asociados a una edad avanzada de los pacientes.

El cáncer de próstata es el tumor urológico más frecuente.

En los Estados Unidos es el segundo tumor más prevalente después del cáncer de piel. En Europa, se ha estimado que el cáncer de próstata, histológicamente, es el tumor maligno más frecuente que afecta al hombre. Asimismo, es la tercera causa de muerte por cáncer en los países desarrollados de nuestro entorno. La tasa de incidencia de cáncer de próstata es muy elevada si se compara con su mortalidad. En España, en el año 2002, se diagnosticaron 13.253 casos. La tasa estimada de incidencia en España es de 35,9 x 100.000, ajustada a la población mundial, y de 56,29 x 100.000 ajustada a la población europea.

Se estima que uno de cada seis varones desarrollará cáncer de próstata a lo largo de su vida. Debemos tener en cuenta que la probabilidad de desarrollar un cáncer de próstata aumenta con la edad, de forma que nueve de cada diez casos aparecen en mayores de 65 años. También se conoce que el 33% de los varones y el 80% de los mayores de 80 años poseen evidencia autopsica de cáncer de próstata subclínico.

Anatomopatológicamente, se cuantifican el 95% de los mismos como adenocarcinomas, mientras que los restantes se clasifican en carcinomas de células escamosas o transicionales y sarcomas, estos últimos más frecuentes siempre en varones jóvenes.

**Tabla 11. Definiciones por capítulos de la Clasificación Internacional de Enfermedades Año 2006. Datos provisionales**

CAPÍTULOS DE LA CIE	VARONES	MUJERES
<b>Total capítulos</b>	<b>194.154</b>	<b>177.324</b>
Enfermedades del sistema circulatorio	55.398	65.292
Tumores	63.137	38.532
Enfermedades del sistema respiratorio	22.989	16.497
Enfermedades del sistema digestivo	10.445	8.892
Causas externas de mortalidad	11.207	4.945
Enfermedades del sistema nervioso y de los órganos de los sentidos	6.213	9.509
Trastornos mentales y del comportamiento	4.173	7.938
Enfermedades endocrinas, nutricionales y metabólicas	4.494	7.025
Síntomas, signos y hallazgos anormales clínicos y de laboratorio	4.786	5.846
Enfermedades del sistema genitourinario	4.409	4.993
Enfermedades infecciosas y parasitarias	3.953	3.245
Enfermedades del sistema osteomuscular y del tejido conjuntivo	1.041	2.347
Enf. sangre y órg. hematopoyéticos y ciertos trast. mecanismo inmunidad	503	724
Enfermedades de la piel y del tejido subcutáneo	361	724
Malformaciones congénitas, deformidades y anomalías cromosomáticas	517	418
Afecciones originadas en el periodo perinatal	528	383
Embarazo, parto y pueriperio	...	14

INE 2008.

Dos tercios de los pacientes con cáncer de próstata presentan el tumor confinado al órgano en el momento de la presentación clínica, por lo que la tercera parte de estos pacientes presentan un tumor avanzado en el momento del diagnóstico. Sin embargo, una gran cantidad de pacientes (aproximadamente un 70%) desarrolla finalmente metástasis. De los enfermos diagnosticados con metástasis, el 80-85% de ellos presentan metástasis sólo óseas, mientras que el 15-20% las presentan en los tejidos blandos (ganglionares, hepáticas y pulmonares). Los varones que debutan o desarrollan enfermedad localmente avanzada, diseminación a los ganglios linfáticos regionales o metástasis a distancia, no pueden curarse con los métodos actuales de tratamiento.

## Mortalidad

En el año 2006 se produjeron en España 371.478 defunciones; se contabilizaron 15.877 menos que en las registradas en 2005. La tasa bruta de mortalidad se situó en 843 fallecidos por cada 100.000 habitantes (tabla 12), lo que supuso una disminución del 4,1% respecto a 2005, cuando se incrementaron las defunciones por efecto de la gripe.

Por sexo, las enfermedades cardiovasculares continúan siendo la primera causa de muerte en las mujeres, mientras que en los hombres son los tumores.

Por mortalidad, el cáncer de bronquios y de pulmón fueron los primeros en importancia entre los varones, causando 16.879 fallecidos por esta causa. El segundo tipo de cáncer más significativo en los hombres fue el de colon, con 5.642 fallecidos por esta causa. El cáncer de próstata fue responsable de 5.413 muertes, un 1,8% menos que en el año 2005.

La edad media de los fallecidos por causa de enfermedades genito-uritarias era de 82,43 años. Es un tumor en el que se observa claramente el efecto de la edad sobre la mortalidad: el cáncer de próstata es raro en hombres menores de 50 años, pero luego su incidencia aumenta rápidamente con la edad, de forma que el 90% de los casos aparecen en mayores de 65 años y la muerte se produce alrededor de los 75 años.

La mortalidad por cáncer de próstata en España y su situación respecto a otros países de la Unión Europea se recoge en el informe EUROSTAT. Según su último informe, el cáncer de próstata es la causa de cerca del 3% de todas las muertes de hombres en la Unión Europea, y el 10% de los varones que fallecen por tumores malignos lo hacen como consecuencia de este tumor.

Se han encontrado diferencias en la mortalidad por cáncer de próstata entre los países del Norte y del Sur de Europa. Los países escandinavos, Bélgica, Países Bajos y ciertas regiones de Francia presentan una alta mortalidad mientras que Bulgaria, Hungría y Rumania, así como los países mediterráneos, tienen una mortalidad inferior a la media europea. Las tasas de mortalidad en España se encuentran entre las más bajas de Europa, junto con Italia y Grecia. En España, la mortalidad por cáncer de próstata representa el 2,7% del total de todas las muertes y el 9,1% del total de muertes por cáncer. En el año 2005 fallecieron en España 5.500 varones

**Tabla 12. Número de defunciones según las causas de muerte más frecuentes<sup>1</sup> y sexo Año 2006. Datos provisionales**

	TOTAL	VARONES	MUJERES
<b>Total enfermedades</b>	<b>371.478</b>	<b>194.154</b>	<b>177.324</b>
Enfermedades isquémicas del corazón	37.076	21.194	15.882
Enfermedades cerebrovasculares	32.887	13.849	19.038
Cáncer de bronquios y pulmón	19.513	16.879	2.634
Insuficiencia cardiaca	18.888	6.562	12.326
Enfermedades crónicas de las vías respiratorias inferiores	14.333	10.770	3.563
Demencia	11.215	3.639	7.576
Cáncer de colon	9.926	5.642	4.284
Diabetes mellitus	9.672	3.818	5.854
Enfermedad de Alzheimer	9.174	2.806	6.368
Neumonía	7.812	4.083	3.729
Enfermedad hipertensiva	6.675	2.120	4.555
Insuficiencia renal	6.035	3.003	3.032
Cáncer de mama	3.021	65	5.956
Cáncer de estómago	5.716	3.542	2.174
Cáncer de próstata	5.413	5.413	...

<sup>1</sup> Causas con peso relativo superior a 1,4% INE 2008.

por cáncer de próstata, con una tasa de mortalidad bruta de 25,9 x 100.000 habitantes, 10,38 x 100.000 de tasa de mortalidad ajustada a la población mundial y de 18,2 x 100.000, ajustada a la población europea.

La mortalidad se mantiene estable debido a los más precoces diagnósticos y a las mejoras terapéuticas.

## 2. Etiología

La etiología y los agentes que condicionan la evolución hacia un tumor clínicamente manifiesto en la próstata son poco conocidos, asociándose con las personas de edad avanzada; el diagnóstico de cáncer de próstata es muy poco frecuente en varones menores de 40 años, pero a partir de ahí su incidencia aumenta drásticamente, si bien se considera un proceso **multifactorial** relacionado con ciertas exposiciones ambientales, estilos de vida, antecedentes familiares de cáncer de próstata además de factores genéticos.

Los hombres que tienen **antecedente familiar** de cáncer de próstata tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad. El riesgo se correlaciona con la cantidad de parientes directos (padre, hermano, tío) afectados por el cáncer de próstata y la edad en que se manifestó. Los hombres con antecedente familiar de la enfermedad pueden tener un riesgo de desarrollar la patología de dos a once veces mayor que aquéllos que no presentan el antecedente.

Si existe un familiar de primer grado (padre, hermano) afecto de cáncer de próstata, el riesgo es de 2-3 veces mayor, aumentando exponencialmente el riesgo a medida que varios miembros de la familia esten afectados, sobre todo, si el cáncer de próstata aparece antes de los 55 años de edad.

Estudios recientes señalan la importancia de la **base genética** de la enfermedad, que condiciona tanto la susceptibilidad a la misma como la agresividad clínica. Los cambios genéticos representan casi el 10% de los cánceres de próstata. En los hombres con mutaciones de los genes BRCA-1, BRCA-2, el cáncer de próstata es más precoz y agresivo. Se han relacionado estos cambios genéticos con el cáncer de mama.

Las personas de **raza negra** son el grupo de mayor riesgo. Las incidencias de los hombres caucásicos y asiáticos son considerablemente más bajas. Además, los hombres de raza negra tienden a presentar la enfermedad en una etapa más avanzada y tienen un pronóstico general peor que los caucásicos y asiáticos.

No existen claras evidencias que relacionen el efecto de la actividad física y la actividad sexual con el cáncer de próstata. La exposición al cadmio, el hábito tabáquico, el consumo de alcohol, la dieta rica en grasas saturadas de origen animal y el consumo de carne roja sobre la aparición de cáncer de próstata es actualmente controvertido, aunque algunos autores encuentran relación con la **dieta rica en grasas de origen animal** y la **exposición al cadmio**. Se ha encontrado un riesgo aumentado de cáncer de próstata en trabajadores expuestos a plaguicidas.

La diferencia mundial en la incidencia del cáncer de próstata puede estar asociada con la **ingesta de proteínas de soja** en la dieta. En ciertos países asiáticos como

Japón y la República de Corea, donde la incidencia y la mortalidad de la enfermedad es apenas una fracción de las observadas en Estados Unidos, el consumo de soja en forma de tofu (queso de soja), leche de soja y miso (leche de soja fermentada) es hasta 90 veces superior al que se hace en Estados Unidos. Este papel de protección puede estar asociado a dos de los componentes de la soja, la **genisteína** y la **daidzeína**. Los estrógenos son hormonas femeninas que inhiben el crecimiento del cáncer de próstata. También la alta ingesta del **té verde** en Asia habla de cierto carácter protector del mismo.

La ingesta de otros alimentos incluidos en la dieta también pueden reducir el riesgo de desarrollar cáncer de próstata (sustancias como el **licopeno**, el **selenio** y la **vitamina E**). Los tomates cocidos son ricos en licopenos. Mientras que algunos estudios han propuesto que el consumo de zinc podría favorecer la aparición del cáncer (a través de un aumento en los niveles de testosterona), otros le han otorgado un papel protector, que también se ha atribuido a la dieta rica en vitamina E, selenio y vitamina D. Algunos estudios relacionan la ingesta diaria de un vaso de vino tinto con un efecto protector.

La evidencia epidemiológica indica que existe una relación inversa entre el riesgo de cáncer de próstata y la radiación ultravioleta, que es la fuente primaria de producción de vitamina D. Esta observación ha permitido sugerir que las mayores tasas de la enfermedad en los ancianos pueden, en parte, ser favorecidas por una menor exposición a la luz solar y a una disminución de la capacidad del cuerpo a producir vitamina D.

La correlación entre vasectomía con el riesgo de padecer cáncer de próstata sigue siendo controvertida entre estudios a favor y en contra.

### 3. Diagnóstico del cáncer de próstata

La dificultad para establecer el diagnóstico del cáncer de próstata (CP) depende fundamentalmente de la fase de evolución en que se encuentre la enfermedad. Puede encontrarse un amplio abanico de posibilidades,

Tabla 13. Síntomas del cáncer de próstata

Prostatismo	70%
Retención urinaria	23%
Dolores óseos lumbares	14%
Hematuria	5%
Síntomas post-prostatectomía	5%
Insuficiencia renal	4%
Pérdida de peso	3%
Alteraciones tránsito intestinal	3%
Urografía anormal	1%
Anemia	1%

desde el hallazgo fortuito hasta la clínica evidente.

#### Diagnóstico clínico del cáncer de próstata

Al inicio, cuando el cáncer está localizado suele ser asintomático y se diagnostica de forma casual, ya sea mediante un tacto rectal o con un antígeno prostático específico (PSA) elevado. Los cánceres diagnosticados de forma incidental suelen tener menos agresividad clínica.

También puede presentarse clínicamente como un cuadro obstructivo, con disminución del flujo urinario, sensación de vaciado incompleto, intermitencia, seguida de síntomas irritativos como incontinencia de urgencia, polaquiuria y nocturia. Estos dos tipos de cuadro clínico suelen presentarse en dicha secuencia y es necesario hacer el diagnóstico diferencial con la HBP (tabla 13).

La prevalencia de enfermedad clínica es mucho menor que la prevalencia de enfermedad latente descubierta en estudios autópsicos.

#### Tacto rectal

Con el tacto rectal debe valorarse:

- **La sensibilidad de la próstata a la presión con la yema del dedo.** La próstata normal no debe ser dolorosa. Si duele, es porque hay patología.
- **El tamaño.** El volumen de la próstata normal es como el de una castaña de tamaño mediano, unos 20 cc, y tiene esta forma aproximada.
- **La consistencia.** En condiciones normales es similar a la de la eminencia tenar de la mano, la punta de la nariz o el cuello uterino.
- **El límite de la glándula.** Debe ser regular y conservar el surco medio.
- **La movilidad.** Una glándula pétreo o una pelvis congelada son sugerentes de cáncer de próstata.

*El cáncer de próstata palpable de forma precoz se detecta habitualmente como un nódulo dentro de la glándula.*

La mayoría de los cánceres se localizan en la zona periférica de la próstata. Ésta es la más fácilmente accesible a la palpación mediante tacto rectal y pueden ser detectados a partir de 0,2 ml de tamaño o más. El riesgo de que un tacto rectal positivo se convierta en un cáncer de próstata depende del valor del PSA.

Se ha comparado la efectividad del tacto rectal realizado por profesionales experimentados a la de la ecografía transrectal, pero con un coste mucho menor. Su especificidad está entre un 84 y 98% y su sensibi-

lidad entre el 69 y 89%, mientras que el valor predictivo positivo se sitúa entre el 22 y 29%. Sin embargo, no se ha evaluado si el tacto rectal en varones asintomáticos es un método efectivo de *screening* del cáncer de próstata. Así, la evaluación y tratamiento de los nódulos prostáticos encontrados por medio de tacto rectal en varones asintomáticos en Atención Primaria no conlleva un aumento significativo de la expectativa de vida, ni tampoco una mejora en la calidad de vida. Por ello, algunos autores desaconsejan su utilización como prueba de cribado en población asintomática.

## Diagnóstico bioquímico del cáncer de próstata

Entre los marcadores biológicos más utilizados para el diagnóstico del cáncer de próstata, destaca:

### Antígeno prostático específico (PSA)

El PSA es una glucoproteína de cadena única formada por 237 aminoácidos. Se considera parte de la calicreina humana por su estructura y función producida casi exclusivamente por las células epiteliales de la próstata, aunque también se ha podido detectar en determinados tejidos de la mujer. Se debe recordar que no se trata de un marcador de cáncer específico, sino órgano específico y que pueden darse niveles elevados en la hiperplasia benigna de próstata, la prostatitis y otras afecciones no malignas. La medida del PSA en sangre periférica ha marcado una revolución en el diagnóstico del cáncer de próstata. Es el marcador biológico más utilizado, aunque actualmente se trata de aumentar su precisión a través de diferentes subdeterminaciones del mismo (PSA libre, tasa de PSA libre/PSA total, velocidad de PSA y/o densidad de PSA, etc.). Es conveniente tener en cuenta los factores que pueden aumentar o disminuir los valores normales de PSA para no cometer errores diagnósticos. Algunos deportes, como la hípica, ciclismo o motocross, manipulaciones exploratorias como la cistoscopia, el masaje prostático, tacto rectal traumático o incluso el coito reciente, pueden aumentar los niveles de PSA en sangre periférica, por lo que en estos casos será necesario hacer una segunda determinación pasado un tiempo prudencial. Fármacos como el finasteride y dutasteride disminuyen sus niveles en sangre hasta un 50%.

*El punto de corte normal se sitúa en los 4 ng/ml. Por encima de 10 ng/ml se considera anormal y con un alto porcentaje de riesgo de cáncer de próstata. No obstante, no deja de ser un criterio arbitrario puesto que el umbral a partir del cual exista riesgo de cáncer de próstata está todavía por definir.* En un estudio, durante siete años, el riesgo acumulado de ser diagnosticado de cáncer de próstata, en un *screening* basado solamente en la medida del PSA, fue únicamente el 34% de los hombres con valores de PSA entre 3 y 6 ng/ml, 44% para aquéllos con valores entre 6 y 10 ng/ml, y 71% para los que presentaron valores mayores de 10 ng/ml.

La detección del cáncer de próstata no palpable es dependiente del nivel de PSA en suero. Sin embargo, y a pesar de que 4 ng/ml es un valor utilizado en nume-

rosos estudios como valor de corte, en realidad, no existe un valor más bajo definido y universalmente aceptado. En hombres jóvenes, con edad entre 50- 66 años, la detección de cáncer de próstata fue del 13,2% con un intervalo de PSA de 3-4 ng/ml. Algunos autores han propuesto incluso niveles de corte más bajos con una relativa alta tasa de detección.

Otras determinaciones, como la **fosfatasa ácida**, marcador tumoral hasta hace unos años, han sido desplazadas por el PSA.

El PSA libre se encuentra libre en el suero, su **nivel es menor** que el unido a proteínas y su determinación se justifica porque **mejora su capacidad de diagnosticar precozmente el cáncer de próstata**, sobre todo en los casos de niveles dudosos (4-10 ng/ml), que pueden ser compatibles con la existencia de hipertrofia benigna de próstata.

*El cociente PSA libre/PSA total es más bajo en los hombres que padecen cáncer que en glándulas prostáticas normales o con enfermedad benigna de próstata.* Por lo tanto, su determinación ayudará a diferenciar el cáncer de la hipertrofia benigna y evitará biopsias innecesarias. Valores por debajo de 0,12 dan un 93% de diagnósticos positivos de cáncer de próstata.

- **La velocidad del PSA** es una medida de la tasa de cambio del valor del PSA en el tiempo. Se supone que un hombre que tenga un PSA en aumento tiene más probabilidades de padecer cáncer, lo que puede justificar la biopsia. *Un incremento anual mayor de 0,8 ng/ml es sugerente de cáncer de próstata, con una probabilidad del 69%.* Los inconvenientes son la variabilidad de los niveles de PSA entre medidas (10-15% de un día a otro) y la necesidad de hacer muchas determinaciones durante cierto tiempo, con el riesgo de que el tumor, mientras tanto, esté creciendo. D'Amico y cols (2004) encuentran que cifras de velocidad de PSA de 2 o más ng/ml son cánceres con muy mal pronóstico.
- **La densidad del PSA se calcula dividiendo el valor de PSA por el volumen de la próstata, que normalmente se mide por ecografía transrectal.** Cuanto mayor sea la densidad de PSA, mayor será la posibilidad de padecer cáncer.
- **Son cifras patológicas las superiores a 0,12** y la tasa de detección de cáncer de próstata, para valores de PSA situados entre 4,1 y 10,0 ng/ml, es del 14,8%.

El cálculo de la densidad ayuda a ajustar las variaciones debidas a la edad y el tama-

ño, *tratando de evitar biopsias innecesarias*, aunque como es necesaria una ecografía transrectal algunos opinan que ya que el paciente va a sufrir la incomodidad del sondaje, podría practicarse a la vez una biopsia.

### Fosfatasa ácida prostática

Fue muy utilizada anteriormente a la aparición del PSA, pero actualmente *se utiliza únicamente como marcador del cáncer de próstata en la fase metastásica*. No es un marcador con buena sensibilidad y los valores normales no excluyen la existencia de cáncer de próstata. El valor **normal es menor de 0,8 U/l** y valores por encima son indicativos de enfermedad avanzada.

### Fosfatasa alcalina

Es una enzima con varias isoenzimas, de las que en este caso interesa la *fracción ósea*. *Puede encontrarse elevada en metástasis ósea*, aunque la fracción global puede elevarse en la enfermedad de Paget ósea y en las hepatopatías. *Cuando la fracción ósea está por encima de 20 son casi diagnósticas de cáncer de próstata diseminado en huesos*.

## Diagnóstico histológico. Clasificación celular

La ultrasonografía transrectal es el mejor método y el más barato para la valoración local del cáncer de próstata. Actualmente se considera que el cáncer de próstata es hipoecoico, registrando un elevado índice de falsos positivos (mayor del 50%) en el diagnóstico, por lo que no se considera útil en el *screening*.

Es una prueba que resulta de enorme utilidad para obtener **biopsias ecodirigidas** de las zonas escogidas, permitiendo saber si el tumor se encuentra confinado a la glándula o no. También sirve para determinar el volumen prostático o del tumor, y su extensión. Discrimina con mayor rendimiento tumores con volumen superior a 0,2 cc y los situados en la zona periférica. Se afirma que *la ecografía transrectal es innecesaria en el 80% de los tactos rectales negativos con cifras de PSA normales*, sin que por ello se afecte la tasa diagnóstica de cáncer de próstata. En el cáncer de próstata en estadio B o C, la ecografía transrectal identifica el 90% de los mismos.

Más del 95% de los cánceres primarios de próstata son adenocarcinomas. En general, el grado de diferenciación tumoral y la anormalidad del comportamiento histológico de crecimiento están directamente relacionados con la probabilidad de metástasis y con la muerte. Debido a la variabilidad marcada de diferenciación tumoral de un campo microscópico a otro, muchos patólogos informarán del rango de diferenciación entre las células malignas que están presentes en una biopsia (**grado de Gleason**). En la clasificación por grados de Gleason se asigna de forma independiente un número del 1 al 5 (de mayor a menor diferenciación) a los tipos histológicos glandulares primarios (dominante) y secundarios, y luego se suma esos números para obtener una puntuación total de 2 a 10 en cada tumor. Esta clasificación por grados es reproducible y guarda

correlación con la evolución de la enfermedad y la supervivencia del paciente. Tumores con grado:

- 2-4 tiene buen pronóstico.
- 5-7 intermedio.
- 8-10 mal pronóstico.

Si el valor primario es superior al secundario, el pronóstico es peor a igualdad de puntuación; así un grado de Gleason de 7 (4-3), es peor que 7 (3-4).

Albertsen y cols, en un estudio retrospectivo de 800 pacientes diagnosticados de cáncer de próstata, revisó la supervivencia a los 15 años, evaluando la probabilidad de morir de cáncer de próstata en función a los niveles de Gleason.

El riesgo a 15 años de los pacientes con Gleason de 2-4 fue del 4-7%, del 30% si el Gleason era de 6, del 42-70% si el Gleason era de 7, alcanzando un 60-87% si el valor de Gleason se encontraba entre 8-10.

La biopsia por aspiración de la próstata (en general se realiza de manera transrectal) ha demostrado tener una exactitud diagnóstica igual que la biopsia tradicional de aspiración central, cuando el citopatólogo tiene experiencia en esta técnica y si logra una muestra adecuada para el análisis. La biopsia por aspiración es menos dolorosa que la biopsia central y, por lo tanto, puede realizarse en pacientes ambulatorios y a intervalos periódicos durante el seguimiento controlado. Existe polémica en cuanto a si es tan fiable para propósitos de clasificación, especialmente en el rango de clasificación aparente en campos diferentes. Actualmente, muchos urólogos usan una pistola bióptica; esta biopsia es relativamente indolora y se hace guiada por ecografía. El riesgo de complicaciones con esta técnica es bajo. Puede usarse un procedimiento transperineal guiado por ecografía en aquellos pacientes que podrían tener un riesgo mayor de complicaciones por medio de un procedimiento transrectal.

## Otras técnicas de diagnóstico por la imagen

Ninguna técnica de diagnóstico por la imagen por sí misma es suficiente para el diagnóstico o estadiaje del cáncer de próstata; las más utilizadas son:

- Resonancia magnética nuclear (RMN).
- Tomografía axial computarizada (TAC).
- Rastreo óseo (gammagrafía ósea).
- Radiología convencional.

### RMN

La resonancia magnética nuclear (RMN) con bobina corporal tiene una eficacia

similar a la ecografía. El uso de la RMN con bobina endorrectal puede mejorar su eficacia. Es útil también en el diagnóstico de recidiva local tras la prostatectomía radical y en pacientes con compromiso espinal por metástasis óseas.

### TAC

La tomografía axial computarizada (TAC) es una exploración con buena resolución de las estructuras anatómicas, aunque es poco sensible desde el punto de vista diagnóstico. Sin embargo, desde el punto de vista del estadiaje, permite diagnosticar roturas importantes de la cápsula, la invasión de las vesículas seminales y la infiltración del cuello vesical en estadios avanzados, situaciones que también detectan el tacto rectal y la ecografía transrectal.

*La TAC es útil en el diagnóstico de la recidiva local tras la prostatectomía radical, así como en los pacientes con metástasis vertebrales y compresión medular.*

### Gammagrafía ósea con Tecnecio 99

La gammagrafía ósea con Tecnecio 99 permite diagnosticar metástasis óseas en todo el esqueleto a veces con meses de antelación a la clínica dolorosa. Es una técnica sencilla, barata y sensible, pero poco específica, planteando dudas ante Paget óseo, artritis, fracturas y osteitis. No obstante, combinada con la determi-

nación del PSA y la fosfatasa alcalina isoenzima ósea, confirma la enfermedad diseminada ósea.

### Estadiaje

La detección de enfermedad metastásica asintomática en cáncer de próstata se ve afectada enormemente por los exámenes de clasificación realizados. Actualmente, las gammagrafías óseas son las pruebas disponibles más ampliamente usadas para determinar metástasis óseas, que representan el sitio más común de propagación tumoral distante. El pronóstico es más precario en pacientes con afectación de ganglios linfáticos pélvicos.

En pacientes con cáncer de próstata clínicamente localizado (estadio I o II), el grado patológico de Gleason y los valores enzimáticos de fosfatasa ácida prostática sérica (aún dentro de los rangos normales) anticipan la probabilidad de penetración capsular, invasión de vesículas seminales o compromiso de los ganglios linfáticos regionales.

Es común el usar dos sistemas para la clasificación del cáncer de próstata. El sistema Jewett (estadios de la A a la D) (tabla 14) fue descrito en 1975 y desde entonces ha sido modificado. En 1997, el *American Joint*

**Tabla 14. Sistema de estadificación de Jewett**

ESTADIO A
<p>Estadio A es el tumor que no puede detectarse clínicamente y que se limita a la glándula prostática; se presenta como un resultado incidental en la cirugía prostática:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Subestadio A1: el tumor está bien diferenciado con complicación focal y, por lo general, no se trata</li> <li>• Subestadio A2: el tumor está moderadamente o mal diferenciado, o complica múltiples focos en la glándula</li> </ul>
ESTADIO B
<p>El estadio B es un tumor confinado a la glándula prostática:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Subestadio B0: tumor no palpable y detectado por PSA</li> <li>• Subestadio B1: un sólo ganglio en un lóbulo de la próstata</li> <li>• Subestadio B2: complicación más extensa de un lóbulo o complicación de ambos lóbulos</li> </ul>
ESTADIO C
<p>El estadio C es un tumor clínicamente localizado en el área periprostática, pero que se extiende a través de la cápsula prostática; pueden estar afectadas las vesículas seminales.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Subestadio C1: extensión clínica extracapsular</li> <li>• Subestadio C2: tumor extracapsular que produce obstrucción de la salida de la vejiga u obstrucción de la uretra</li> </ul>
ESTADIO D
<p>El estadio D corresponde a enfermedad metastásica:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Subestadio D0: enfermedad clínicamente localizada (solamente en la próstata), pero con títulos persistentemente elevados del suero enzimático de fosfatasa ácida</li> <li>• Subestadio D1: solamente los ganglios linfáticos regionales</li> <li>• Subestadio D2: ganglios linfáticos distantes y metástasis ósea u órganos viscerales</li> <li>• Subestadio D3: los pacientes con cáncer de la próstata en subestadio D2 que han recaído después de adecuada terapia endocrina</li> </ul>

Committee on Cancer (AJCC) y la *International Union Against Cancer* adoptaron un sistema sobre tumor, ganglios y metástasis (TNM) (tabla 15) revisado que emplea las mismas categorías amplias de clasificación T, como el sistema Jewett, pero incluye subcategorías del estadio

T, como un estadio para describir a pacientes diagnosticados por medio de evaluación de PSA. Este sistema revisado de TNM es clínicamente útil y estratifica de manera más precisa a pacientes recientemente diagnóstica-

**Tabla 15. Clasificación TNM del cáncer de próstata**

<b>TUMOR PRIMARIO (T)</b>
TX: tumor primario no puede ser evaluado
To: no hay prueba de tumor primario
T1: tumor clínicamente no aparente, no palpable ni visible mediante imágenes <ul style="list-style-type: none"> <li>• T1a: descubrimiento histológico incidental del tumor en menos del 5% del tejido reseado</li> <li>• T1b: descubrimiento histológico incidental del tumor en más del 5% del tejido reseado</li> <li>• T1c: tumor identificado por biopsia de aguja (por ejemplo, a causa de PSA elevada)</li> </ul>
T2: tumor confinado dentro de la próstata* <ul style="list-style-type: none"> <li>• T2a: el tumor afecta al 50% de un lóbulo o menos</li> <li>• T2b: el tumor afecta a más del 50% de un lóbulo, pero no ambos lóbulos</li> <li>• T2c: el tumor afecta a ambos lóbulos</li> </ul>
T3: el tumor se extiende a través de la cápsula prostática** <ul style="list-style-type: none"> <li>• T3a: extensión extracapsular (unilateral o bilateral)</li> <li>• T3b: el tumor invade la(s) vesícula(s) seminal(es)</li> </ul>
T4: el tumor está fijo o invade estructuras adyacentes distintas a las vesículas seminales: el cuello de la vejiga, el esfínter externo, el recto, los músculos elevadores o la pared de la pelvis
<b>GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES (N)</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los ganglios linfáticos regionales son los ganglios de la pelvis misma, que esencialmente son los ganglios pélvicos debajo de la bifurcación de las arterias ilíacas comunes. Incluyen los siguientes grupos (la lateralidad no afecta la clasificación N): pélvico (sin especificar [NOS, por sus siglas en inglés]), hipogástrico, obturador, ilíaco (por ejemplo, interno, externo o NOS) y sacro (lateral, presacro, un promontorio [por ejemplo, Gerota] o NOS). Los ganglios linfáticos distantes están fuera de los confines de la pelvis verdadera. Pueden visualizarse con imágenes usando ecografía, tomografía computarizada, imagen por resonancia magnética o linfangiografía, e incluyen: ganglios aórticos (paraaórticos, periaórticos lumbares), ilíaco común, inguinal (profunda), inguinal superficial (femoral), supraclavicular, cervical, escaleno y retroperitoneal (NOS). La implicación de ganglios linfáticos distantes se clasifica como M1a.           <ul style="list-style-type: none"> <li>- NX: ganglios linfáticos regionales no fueron evaluados</li> <li>- No: no existe metástasis ganglionar linfática regional</li> <li>- N1: metástasis en ganglio(s) linfático(s) regional(es)</li> </ul> </li> </ul>
<b>METÁSTASIS A DISTANCIA (M) ***</b>
MX: metástasis a distancia que no puede ser evaluada (no evaluada por modalidad alguna)
Mo: no hay metástasis a distancia
M1: metástasis a distancia <ul style="list-style-type: none"> <li>- M1a: ganglio(s) linfático(s) no regional(es)</li> <li>- M1b: hueso(s)</li> <li>- M1c: otro(s) sitio(s) con enfermedad ósea o sin ésta</li> </ul>
<b>GRADO HISTOPATOLÓGICO (G)</b>
GX: el grado no puede evaluarse
G1: bien diferenciado (anaplasia leve) (puntaje de Gleason 2–4)
G2: diferenciado moderadamente (anaplasia moderada) (Gleason 5–6)
G3–4: diferenciado precariamente o no diferenciado (anaplasia marcada) (Gleason 7–10)

\* El tumor que se encuentra en uno o ambos lóbulos mediante biopsia con aguja, pero que no es palpable o confiablemente visible por imágenes de resonancia magnética, es clasificado como T1c.

\*\* Invasión al ápice prostático o a (pero no más allá); la cápsula prostática no está clasificada como T3, pero sí como T2.

\*\*\* Cuando más de un lugar de metástasis está presente se usa la categoría más adelantada (pM1c).

Tabla 16. Agrupación por estadios del AJCC

ESTADIO I
<ul style="list-style-type: none"> <li>• T1a, No, Mo, G1</li> </ul>
ESTADIO II
<ul style="list-style-type: none"> <li>• T1a, No, Mo, G2-4</li> <li>• T1b, No, Mo, cualquier G</li> <li>• T1c, No, Mo, cualquier G</li> <li>• T1, No, Mo, cualquier G</li> <li>• T2, No, Mo, cualquier G</li> </ul>
ESTADIO III
<ul style="list-style-type: none"> <li>• T3, No, Mo, cualquier G</li> </ul>
ESTADIO IV
<ul style="list-style-type: none"> <li>• T4, No, Mo, cualquier G</li> <li>• Cualquier T, N1, Mo, cualquier G</li> <li>• Cualquier T, cualquier N, M1, cualquier G</li> </ul>

dos. En 2002, el AJCC (tabla 16) revisó más a fondo el sistema de clasificación de TNM. Dichos sistemas de clasificación se recogen en las tablas 15 y 16.

### Criterio de riesgo y de mala evolución del cáncer de próstata

La supervivencia del paciente con carcinoma de la próstata está relacionada con la extensión del tumor. Cuando el cáncer se limita a la glándula prostática, se puede anticipar una supervivencia promedio de más de 5 años. Generalmente, los pacientes con cáncer local avanzado no son curables, y una fracción substancial de ellos morirá a causa del tumor, aunque el promedio de supervivencia puede ser de hasta 5 años. Si el cáncer de próstata se ha propagado a órganos distantes, la terapia actual no lo curará. La supervivencia promedio es ordinariamente de 1 a 3 años, y la mayoría de tales pacientes morirá de cáncer de próstata. Sin embargo, aún en este grupo de pacientes, se pueden observar cursos clínicos indoloros que duran muchos años.

Otros factores que afectan el pronóstico, que pueden ser útiles al tomar decisiones terapéuticas, incluyen:

- El grado histológico del tumor (valor de Gleason).
- La edad del paciente y otras enfermedades médicas.
- La concentración del antígeno prostático específico (PSA).

Los tumores precariamente diferenciados tienen más probabilidades de haberse diseminado en el momento del diagnóstico, y están relacionados con un pronóstico más precario. En pacientes antes de iniciar un tratamiento, se pueden utilizar para dar una estima-

ción más precisa acerca del riesgo de recaída: la combinación de tumor en estadio clínico, el marcador Gleason y el índice de pretratamiento de PSA.

La guía americana de 2007 (Thompson y cols) y el grupo de expertos en cáncer de próstata de la Asociación Española de Urología clasifican a los tumores de próstata en tres categorías en base a los niveles de PSA, valor del Gleason y estadiaje del tumor (tabla 17).

## 4. Tratamiento

El tratamiento de un varón con cáncer de próstata dependerá de:

- Estadio tumoral al diagnóstico.
- Edad.
- Expectativas del paciente.

Las opciones terapéuticas más utilizadas son (tabla 18):

### Vigilancia expectante

Algunos autores consideran importante la vigilancia expectante, sobre todo en pacientes de edad, con tumores bien localizados y con valor de Gleason inferior a 7, debido a la lenta evolución de dicha enfermedad y a los riesgos que implica la cirugía. En este tipo de pacientes la conducta expec-

Tabla 17. Criterios de riesgo del cáncer de próstata

BAJO RIESGO SI	RIESGO INTERMEDIO SI	ALTO RIESGO SI
1. PSA $\leq$ 10 ng/ml 2. Gleason de 6 o menos 3. T1c o T2a	1. PSA $>$ 10 a 20 ng/ml 2. Gleason de 7 3. T2b	1. PSA $>$ 20 ng/ml 2. Gleason de 8 a 10 3. T2c o más

Tabla 18. Tratamiento y sus complicaciones del cáncer de próstata

TRATAMIENTO	INDICACIONES	SUPERVIVENCIA A LOS 10 AÑOS	COMPLICACIONES
Prostatectomía radical	T1 No Mo T2 No Mo	T1 75-90% T2 55-70%	Hemorragia, infecciones, incontinencia, disfunción sexual
Radioterapia	T1-T3 No Mo T1-T2 N1 Mo	T1 55-80% T2 45-65% T3 50%	Gastrointestinales, urinarias
Tratamiento hormonal	Extensión más allá de la cápsula prostática		Sofocos, diarrea, disfunción sexual, náuseas, ginecomastia
Quimioterapia	No respuesta		

tante ha mostrado una esperanza de vida y una supervivencia media similar a la que ofrece la prostatectomía radical o la radioterapia.

La decisión de iniciar un tratamiento adicional vendrá dada principalmente por la aparición de síntomas. Con la conducta expectante se evitan los efectos secundarios de los tratamientos.

Los pequeños cánceres indolentes no deberían recibir un tratamiento innecesario.

Hay algunos estudios en marcha para desarrollar los principales puntos que ayuden a decidir cuándo se debe empezar un tratamiento con intención curativa, después de haber mantenido inicialmente una conducta expectante. Una publicación (N Engl J Med, 2005) comunica los resultados de un estudio aleatorizado en el que se compara vigilancia expectante con prostatectomía radical, y muestra que después de 5 años de seguimiento la supervivencia global diverge entre ambos grupos. Con una media de seguimiento de 8 años, el riesgo relativo en el brazo de cirugía fue 0,74 en mortalidad global, 0,56 cáncer-específica y 0,6 en metástasis. Señalan los autores la importancia de la selección antes de realizar un tratamiento agresivo; afirman que los pacientes con tumores de bajo riesgo de muerte y/o pacientes de edad elevada o con poca expectativa de vida por enfermedades concomitantes pueden no beneficiarse del tratamiento agresivo.

## Prostatectomía radical

Se realiza por vía abdominal, perineal o laparoscópica. Esta última técnica puede realizarse mediante robótica (Da Vinci), aunque en nuestro país son pocos los centros donde se realizan debido a su elevado coste. Con estas técnicas se extirpa la próstata, vesículas seminales y ganglios linfáticos de fosa obturatriz. Con robótica se puede operar a distancia; la visión es tridimensional, con una visión de 15 aumentos, lo que permite evitar el efecto del temblor y se puede reservar el paquete vasculonervioso.

La prostatectomía radical es el **tratamiento estándar en pacientes con tumor localizado** (T1-2, No, Mo).

La mortalidad operatoria de la prostatectomía radical es inferior al 1%. La supervivencia a los 10 años es del 75-90% en los estadios T1 y del 55-70% en los T2.

Generalmente, la **cirugía** se reserva para pacientes con buena salud que han elegido la intervención quirúrgica.

En el caso de tumores pequeños, bien diferenciados, la incidencia de ganglios pélvicos positivos es menor al 20% y se puede omitir la disección de ganglios pélvicos. En tumores más grandes, menos diferenciados, es más importante efectuar la disección de ganglios pélvicos. El valor de la disección de ganglios pélvicos (por ejemplo, cirugía abierta o laparoscópica) no es terapéutico, pero evita a los pacientes con ganglios positivos la morbilidad de la prostatectomía. Generalmente, no se realiza una prostatectomía radical si la evaluación de las muestras congeladas de los ganglios pélvicos revela metástasis; dichos pacientes deben ser considerados para que ingresen en ensayos clínicos existentes o que reciban radioterapia para controlar los síntomas locales.

Las complicaciones más frecuentes de la prostatectomía radical son:

- Hemorragia.
- Infecciones.
- Incontinencia urinaria.
- Impotencia sexual.

Estas dos últimas varían según las series, en incontinencia alrededor del 8% y al año disminuye al 1-2% y en impotencia del 30-100%. Algunos autores, sobre todo de Estados Unidos, en pacientes que presentan una buena función sexual previa a la intervención quirúrgica, realizan la prostatectomía radical con preservación de las bandeletas neurovasculares uni o bilateral, persistiendo en un 70% la función sexual tras el tratamiento.

## Criocirugía

Es una técnica quirúrgica en desarrollo que consiste en la destrucción del cáncer por medio de una congelamiento intermitente del tejido de la próstata seguido por descongelamiento. La criocirugía está menos afianzada que la prostatectomía y sus resultados a largo plazo no están tan bien determinados como los de la prostatectomía o la radioterapia.

- **Complicaciones de la crioterapia:** La impotencia sexual resulta común en la serie de casos de los que se tiene informes, oscilando entre alrededor del 47% al 100%. Otras complicaciones mayores incluyen incontinencia, desprendimiento de la uretra, fístula urinaria o estenosis y obstrucción del cuello de la vejiga.

## Radioterapia de haz externa

Los pacientes idóneos para **radioterapia** definitiva deben tener un diagnóstico patológico confirmado de cáncer que se limita clínicamente a la próstata o tejidos circundantes. Estos pacientes deberán tener una tomografía computarizada, que sea negativa de metástasis, pero no se requiere la laparotomía para clasificación ni la disección de ganglios linfáticos. Además, los pacientes que no son considerados médicamente idóneos para la prostatectomía radical pueden ser tratados con una tasa baja de complicaciones si se da atención cuidadosa a la técnica de la administración. Los resultados a largo plazo con la radioterapia dependen del estadio. Indicada en T1-3, No, Mo o T1-2, N1, Mo, algunos autores incluso la consideran como **alternativa a la prostatectomía**. La supervivencia en estadios T1 es del 55-80% a los 10 años y del 45-65% en T2; en estadios T3-4 se reduce la supervivencia a menos del 50% a los 5 años. Se ha observado que en aquellos pacientes tratados con radioterapia externa si la dosis de irradiación es > 70 Gy, los resultados son mejores que en los que se aplican dosis < 70 Gy. Algunos estudios indican que la radioterapia externa comparada con prostatectomía radical es igual de efectiva en pacientes con cáncer de próstata de riesgo elevado, no así en pacientes con riesgo bajo. La radioterapia puede utilizarse como método curativo y paliativo, asociada a prostatectomía o a tratamiento hormonal.

**Las complicaciones de la radioterapia** pueden dar lugar a cistitis aguda, proctitis y a veces enteritis. La complicación más descrita son alteraciones gastrointestinales en un 12% de los casos y urinarias en el 10%. Generalmente, estas enfermedades son reversibles, pero pueden ser crónicas aunque rara vez requieren intervención quirúrgica. La potencia sexual, a corto plazo, se preserva con radioterapia en la mayoría de los casos, pero puede disminuir con el transcurso del tiempo. La morbilidad se puede reducir mediante el empleo de técnicas sofisticadas de radioterapia, como el uso de aceleradores lineales y simulación cuidadosa, así como planificación del tratamiento. La radioterapia puede aplicarse después de una disección de ganglio linfático extraperitoneal sin un aumento de las complicaciones si se presta atención cuidadosa a la técnica de radiación. El campo de tratamiento no deberá incluir los ganglios pélvicos resecados. La resección transuretral previa de la próstata (TURP) aumenta el riesgo de constricción por encima de la observada con la radioterapia sola, pero si la radioterapia se retrasa de 4 a 6 semanas después de dicha resección, el riesgo de constricción puede reducirse al mínimo.

## Braquiterapia intersticial

La braquiterapia ha sido empleada en varios centros. Consiste en la implantación intersticial de radioisótopos (es decir, yodo I-125, paladio e iridio) realizada a través de una técnica transperineal, ya sea con ecografía o tomografía computarizada (TC). Los pacientes son seleccionados acorde a características favorables, que incluyen un Gleason bajo y concentraciones de PSA bajas. Resulta más eficaz en pacientes con tumores T1 o T2a seleccionados cuidadosamente. En estos pacientes, los resultados a corto plazo son similares a los de la prostatectomía radical o la radioterapia externa.

Una ventaja es que el implante es efectuado como cirugía externa.

La tasa de mantenimiento de la potencia sexual con los implantes intersticiales oscila entre el 86 y el 92%. No obstante, los síntomas del tracto urinario como la frecuencia, la urgencia, y en un grado menor, la retención urinaria, han sido observados en la mayoría de los pacientes, pero éstos ceden con el tiempo. También podrían verse úlceras rectales.

Es necesario el seguimiento de estos pacientes a largo plazo para poder medir la eficacia y los efectos secundarios del tratamiento.

## Tratamiento hormonal

La deprivación o supresión androgénica (DA) consiste en el bloqueo de tejidos neoplásicos andrógeno-dependientes. La indicación es cuando el tumor se extiende más allá de la cápsula prostática a regiones vecinas o lejanas (hueso, hígado, ganglios linfáticos).

La deprivación androgénica representa en la actualidad el tratamiento hormonal estándar del cáncer de próstata en dos situaciones:

1. En pacientes con cáncer de próstata avanzado o metastásico. Retrasa la morbilidad producida por el tumor y produce una mejoría sintomática y bioquímica.
2. En pacientes de alto riesgo usados como terapia adyuvante o complementaria al tratamiento local radical o con radioterapia. Asociado a radioterapia, produce un beneficio significativo en la supervivencia libre de enfermedad y libre de metástasis, así como en supervivencia global y causa-específica.

Los tratamientos hormonales no están exentos de efectos secundarios, que serán más o menos acusados dependiendo del tratamiento pautado (tabla 19)

Los tratamientos hormonales más habituales son:

Tabla 19. Complicaciones más frecuentes del tratamiento hormonal del cáncer de próstata

COMPLICACIÓN, EFECTO ADVERSO	INCIDENCIA	FÁRMACOS IMPLICADOS
Osteoporosis	1,4-2,6% por año	LHRHa
Síndrome metabólico	?	LHRHa/antiandrógenos
Anemia/disminución hemoglobina	10%	LHRHa/antiandrógenos
Sofocos	50-80%	LHRHa
Disfunción sexual (impotencia)	50-100%	LHRHa
Ginecomastia	40-70% 50% 13% 10%	Estrógenos/antiandrógenos Bloqueo completo LHRHa Orquiectomía

### Castración

- Orquiectomía bilateral
- Análogos de la LHRH (LHRHa)

### Antiandrógenos

### Estrógenos

### Castración

La mayoría de la testosterona en los varones se produce en los testículos en respuesta a la hormona luteínica (LH), liberada por la hipófisis anterior.

La testosterona, a través de su metabolito dihidrotestosterona (DHT), juega un papel esencial en la promoción y crecimiento del cáncer de próstata mediante su interacción con los receptores androgénicos:

- Orquiectomía bilateral. Con esta técnica, los niveles de testosterona en sangre caen rápidamente y se consigue unos niveles de castración en suero a las 24 h. Se trata, pues, de un procedimiento económico, sencillo y eficaz. No debe usarse en pacientes jóvenes. Sus desventajas son los efectos psicológicos y el fenómeno del escroto vacío, pérdida de la libido, impotencia, osteoporosis, rubor y sofocos.
- Análogos de la LHRH (LHRHa). Bloquean los receptores hipofisarios, produciendo una castración química; aparece este efecto en dos-tres semanas. Son igual de efectivos que la castración quirúrgica, pero como ventaja tienen que es un tratamiento reversible. Al principio se produce un estímulo de la hipófisis, por lo que deben asociarse a antiandrógenos. Se administran en inyecciones subcutáneas (sc) o intramuscular (im); también puede utilizarse por vía nasal (buserelina). Los análogos LHRH como:
  - **Leuprorelina:** existen dos presentaciones: microesferas (im) y sistema de liberación Atrigel (sc). Las dosis para ambas presentaciones son 7,5 mg mensual y 22,5 mg trimestral; además el sistema de liberación Atrigel cuenta con una presentación de 45 mg semestral.
  - **Goserelina:** 3,6 mg cada 4 semanas sc en pared abdominal o 10,8 mg cada 12 semanas sc en paredes abdominales.
  - **Buserelina:** 9,45 mg subcutánea cada 3 meses.

- **Triptorelina:** 3,75 mg cada 4 semanas im o 11,25 mg cada 3 meses im.

Como efecto secundario causan impotencia, sofocos, roboración y pérdida de la libido. Las reacciones de exacerbación del tumor pueden ocurrir transitoriamente, pero se pueden prevenir con antiandrógenos o con estrógenos a corto plazo a dosis baja.

**La orquiectomía bilateral y los LHRHa, son el *gold standard* del tratamiento hormonal del cáncer de próstata.**

### Antiandrógenos

- **Esteroides. Acetato de ciproterona.**
- **No esteroideos.** Son los antiandrógenos puros (**nilutamida, bicalutamida, flutamida**).
  - **Flutamida.** Se utiliza a dosis de 250 mg vía oral cada 8 horas.
  - **Bicalutamida.** 50 mg vía oral cada 24 horas.
  - **Nilutamida.**

En un 10% de los casos pueden causar diarrea, sensibilidad de las mamas, náusea y rubefacción.

- **Acetato de ciproterona.** 100 mg vía oral cada 8-24 horas. Suprime parcialmente la producción de andrógeno y no se usa generalmente como terapia inicial.

Los antiandrógenos son medicaciones orales cuya ventaja estriba en una menor toxicidad, sobre todo en lo que se refiere a disfunción sexual y en la potencial reversibilidad de efectos secundarios tras su retirada. No son tan efectivos como la castración.

### Estrógenos

Los estrógenos en una dosis de 3 mg/día de **dietilestilbestrol** lograrán índices de castración de testosterona, similar a la orquiectomía. Pueden causar pérdida de la libido e impotencia. La ginecomastia se

libido e impotencia. La ginecomastia se puede prevenir por medio de dosis bajas. Los estrógenos se usan raramente en la actualidad a causa del riesgo de efectos secundarios graves, como infarto del miocardio, accidente cerebrovascular y embolia pulmonar. En tumores hormonoresistentes se puede utilizar la **estramustina**; se trata de una mostaza conjugada con un estrógeno que se usa asociada a otros agentes quimioterápicos.

## Pautas de tratamiento hormonal

### *Bloqueo androgénico máximo*

El bloqueo androgénico máximo se basa en la combinación de los LHRHa con antiandrogénos, con lo que se pretende suprimir la producción testicular de testosterona y bloquear la acción de los andrógenos suprarrenales. El beneficio queda limitado a pacientes tratados con antiandrogénos no esteroideos y se aprecia a partir de los 5 años de seguimiento. El coste de este tratamiento es más elevado y aumentan mucho los efectos secundarios.

### *Tratamiento intermitente*

Consiste en la administración intermitente de tratamiento hormonal, fundamentalmente LHRHa. Es un tra-

tamiento que se considera experimental y debe realizarse dentro de un ensayo clínico. Los pacientes que más se benefician tratados de esta manera son los que tienen enfermedad localizada o fracaso bioquímico.

### *Tratamiento inmediato*

Habitualmente la privación androgénica se reservaba para los pacientes sintomáticos o con enfermedad metastásica visible. Recientes estudios aconsejan iniciar el tratamiento hormonal antes de que aparezcan síntomas, basándose en la cinética de progresión del PSA y el valor del Gleason. Existen divergencias sobre la idoneidad de esta pauta, que puede ser beneficiosa en subgrupos bien seleccionados.

Existe un grupo de pacientes que no responden a terapia hormonal. Se han desarrollado agentes **quimioterápicos (mitoxantrone, taxol, taxotere)**. Son útiles en la mejora sintomática y mejora en la calidad de vida. No ofrecen una supervivencia estadísticamente significativa respecto a tratamientos paliativos.

**Tabla 20. Opciones terapéuticas según estadiaje y grado de recomendación, basadas en la Guía Europea de Urología**

T1a	Conducta expectante	Grado de recomendación B
	Prostatectomía radical	Grado de recomendación B
	Radioterapia	Grado de recomendación B
	Tratamiento hormonal	Grado de recomendación C (no es opción)
T1b-T2b	Conducta expectante	Grado de recomendación B
	Prostatectomía radical	Grado de recomendación A
	Radioterapia	Grado de recomendación B
	Tratamiento hormonal	Grado de recomendación A
T3-T4	Conducta expectante	Grado de recomendación C
	Prostatectomía radical	Grado de recomendación C
	Radioterapia	Grado de recomendación A
	Tratamiento hormonal	Grado de recomendación A
N+,Mo	Conducta expectante	Grado de recomendación C
	Prostatectomía radical	Grado de recomendación C
	Radioterapia	Grado de recomendación C
	Tratamiento hormonal	Grado de recomendación A
M+	Conducta expectante	Grado de recomendación B
	Prostatectomía radical	Grado de recomendación C (no es opción)
	Radioterapia	Grado de recomendación C (no es opción)
	Tratamiento hormonal	Grado de recomendación B

En la tabla 20 se esquematizan las opciones terapéuticas según estadiaje y **grado de recomendación**, basadas en la Guía Europea de Urología.

## 5. Cáncer recurrente de próstata

En cáncer de próstata, la selección de un tratamiento adicional dependerá de muchos factores, incluyendo el tratamiento previo, el sitio de recurrencia, las enfermedades coexistentes y las consideraciones individuales de cada paciente. Puede darse radioterapia definitiva a pacientes que fracasaron sólo localmente después de la prostatectomía. Ocasionalmente se puede salvar a un paciente con prostatectomía después de una recurrencia local posterior a radioterapia definitiva. Sin embargo, solamente cerca del 10% de los pacientes tratados con radioterapia tendrán únicamente recaída local. En estos pacientes, el control prolongado de la enfermedad es a menudo posible con terapia hormonal, con un promedio de supervivencia específico de cáncer de 6 años después del fracaso local.

La ablación crioquirúrgica de recurrencia después de la radioterapia está frecuentemente relacionada con concentraciones elevadas de PSA y una tasa de complicación alta. La mayoría de los pacientes con recaída que inicialmente recibieron terapia loco-regional con cirugía o radioterapia fracasarán con enfermedad diseminada y deben ser tratados con terapia hormonal.

La radioterapia paliativa para el dolor óseo puede ser muy útil. Debido al pronóstico precario de los pacientes con cáncer de próstata con recaída o enfermedad evolutiva después de terapia hormonal, las pruebas clínicas son apropiadas. Éstas incluyen pruebas en fase I y fase II que emplean nuevos fármacos quimioterapéuticos o biológicos.

En pacientes con cáncer de próstata metastásico resistentes a las hormonas, hay alguna heterogeneidad en el pronóstico y en la sensibilidad retenida a las hormonas. En tales pacientes que tienen enfermedad ósea sintomática, varios factores están relacionados con un deterioro del pronóstico: condición deficiente de rendimiento, fosfatasa alcalina elevada, creatinina sérica anormal y respuesta previa de poca duración (< 1 año) a la hormonoterapia.

No se ha demostrado que tenga importancia pronóstica el índice absoluto del PSA al iniciar la terapia en pacientes refractarios a las hormonas o que tienen recaída.

Algunos pacientes en los cuales la enfermedad ha avanzado mientras usaban el bloqueo androgénico combinado, pueden responder a una variedad de terapias hormonales de segunda elección. De un 14 a 60% de los pacientes tratados con aminoglutetimida, hidrocortisona, flutamida, progesterona, ketoconazole y las combinaciones de estos fármacos han respondido al PSA, y también han tenido respuestas clínicas de o a

25% cuando se han evaluado. La duración de estas respuestas al PSA han aparecido en el rango de 2 a 4 meses.

Las metástasis óseas dolorosas pueden ser un problema importante en los pacientes con cáncer de la próstata. Se han estudiado muchas estrategias de alivio, como la medicación para el dolor, radioterapia, corticosteroides, radionúclidos que se enfocan en los huesos, nitrato de galio y bisfosfonatos. La radioterapia de haz externo puede resultar muy útil. Una sola fracción de 8 Gy ha mostrado tener beneficios similares en el alivio del dolor óseo y la calidad de vida, que la fracciones múltiples [(3 Gy x 10)]. También, el uso de radioisótopos, tales como el cloruro de estroncio Sr 89 ha mostrado ser eficaz como tratamiento paliativo de algunos pacientes con metástasis osteoblásticas. Cuando este isótopo es administrado solo, reduce el dolor óseo en el 80% de los pacientes tratados, y es similar a las respuestas con radioterapia local o de medio cuerpo. Cuando se usa como adjunto a la radioterapia de haz externo, se mostró que el cloruro de estroncio Sr 89 retrasa la evolución de la enfermedad y reduce la necesidad de utilizar analgésicos, comparado con la radioterapia aislada.

## 6. Cuándo se debe realizar cribado de cáncer de próstata

### Introducción

El cáncer representa un 26% de las causas de mortalidad en la población española, por lo que suscita siempre respeto y miedo el mero hecho de escuchar su nombre.

En varones españoles, el cáncer de próstata representa, como se ha comentado, la tercera causa de muerte por cáncer, por lo que en muchas ocasiones nos planteamos la conveniencia de realizar o no cribado de cáncer de próstata en los pacientes varones.

### El concepto de cribado

*Es la detección precoz de una enfermedad para que se pueda instaurar un tratamiento lo más temprano posible y que sirva para que se modifique favorablemente el pronóstico de la enfermedad.*

Debe ofrecerse y realizarse en población fundamentalmente sana.

Los aspectos éticos son de suma importancia. Con su realización se pretende una mejora de la salud, aunque no debemos

Tabla 21. Ventajas e inconvenientes de la realización del cribado de cáncer de próstata

VENTAJAS	INCONVENIENTES
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumenta el diagnóstico de cáncer de próstata localizado, en fases iniciales</li> <li>• Más posibilidades teóricas de curar el cáncer de próstata</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Biopsias prostáticas innecesarias, con efectos secundarios (hematuria, infecciones, etc.)</li> <li>• Diagnóstico de cáncer de próstata que nunca se habrían desarrollado</li> <li>• Complicaciones y efectos secundarios de los tratamientos (disfunción eréctil, incontinencia orina, osteoporosis, etc.)</li> </ul>

obviar el hecho de que no están exentos de efectos no deseables tanto directos como indirectos.

Antes de incluir la sistematización de una actividad de cribado, se deben valorar las consecuencias positivas y negativas de las distintas pruebas diagnósticas y de las medidas terapéuticas; para conseguirlo se debe realizar un análisis continuo de los beneficios y perjuicios (tabla 21).

Consideremos que el mero hecho de una detección sospechosa de enfermedad, comporta una alteración de la salud de las personas susceptibles de presentar dicha enfermedad, por lo que sólo estará justificado el cribado si la confirmación de la enfermedad y la aplicación del tratamiento se llevan a cabo rápidamente y sin impedimentos para su realización (tabla 22).

Muchas veces cuando nos referimos al cribado en realidad nos estamos refiriendo a la detección precoz. La detección precoz es un concepto más amplio que el cribado poblacional, ya que implica tanto al cribado poblacional como a la consulta médica temprana ante síntomas, siempre realizados con intención de diagnosticar la enfermedad en fases precoces que hagan al paciente candidato a tratamientos con intención curativa. Aunque pueda parecer que es lo mismo, para un médico es mucho más importante el diagnóstico precoz que el cribado.

Diversos son los aspectos que debemos valorar si queremos ofrecer el cribado de cáncer de próstata a aquellos pacientes que nos lo soliciten o a los que se lo propongamos. Debemos conocer cuáles son sus expectativas, sus miedos y su estado de salud emocional. No siempre el diagnóstico precoz nos aporta un beneficio que justifique la decisión de realizar un cribado sistematizado.

En un estudio realizado en 206 pacientes con cáncer de próstata (Steginga) se observa en qué aspectos necesita más apoyo y conocimientos el paciente con cáncer de próstata. Éstos son:

- Información sobre los aspectos generales de la enfermedad y de los tratamientos.
- La sexualidad.
- Manejo de las emociones y de sus miedos.

Los tratamientos del cáncer de próstata, en mayor o menor grado, afectan la salud sexual de los pacientes.

La limitación de la salud sexual afecta y empeora mucho la calidad de vida.

### *¿Cuándo debemos realizar el cribado de cáncer de próstata? ¿Cómo lo hacemos?*

Diversas entidades científicas propugnan y aconsejan que a todos los individuos que soliciten o se les proponga participar en programas de cribado y prevención secundaria de cáncer de próstata, se les **informe** para que ellos libremente decidan si se exponen o no a los posibles efectos secundarios. Por eso se recomienda que se haga mediante un **consentimiento informado**, en el que se deben indicar tanto los aspectos positivos como negativos.

Con el consentimiento informado lo que se pretende es que **la decisión de someterse o no al cribado de cáncer de próstata no la tome el médico y que sea el paciente quien tome la decisión.**

### *¿Qué pruebas y exploraciones deben realizarse en el cribado del cáncer de próstata?*

Para poder detectar un cáncer en una fase que sea factible su curación, se utilizan diferentes métodos, entre los que tenemos la utilización de marcadores tumorales.

Tabla 22. Características que debe tener una enfermedad y las pruebas de cribado para que sea beneficiosa su realización

ENFERMEDAD	PRUEBA DE CRIBADO
Prevalencia elevada	Segura
Periodo presintomático	Asequible
Tratamiento efectivo	Aceptable para la población, mínima morbilidad
Recursos para el diagnóstico y tratamiento	La posibilidad de curarse debe ser mayor en los pacientes diagnosticados a través del cribado

### ¿Qué es un marcador tumoral?

El marcador tumoral se trata de una serie de moléculas que son producidas por la célula neoplásica, que nos puede indicar la presencia de un tumor. Se trata de moléculas de características muy variables.

Podemos considerar como marcadores tumorales a:

- Enzimas.
- Antígenos.
- Hormonas.
- Glucoproteínas.
- Proteínas séricas.

La gran mayoría de estos marcadores no son exclusivos de las células tumorales y también se sintetizan en la célula normal.

Habitualmente, la concentración plasmática de estas sustancias aumenta cuando existe un tumor maligno, en comparación a situaciones basales, por lo que más importante que detectar la presencia de estas sustancias, estriba en la valoración que hagamos de su concentración en plasma.

Si sólo valoramos la concentración de este marcador, puede que no sea suficiente para diagnosticar un cáncer, ya que en muchas ocasiones puede que esté elevado en patología benigna y que no lo esté en presencia de un cáncer, sobre todo en sus fases iniciales.

El marcador tumoral utilizado en el cáncer de próstata es un antígeno, denominado PSA (*Prostatic Specific Antigen*), aunque algunos autores prefieren denominarlo APE (Antígeno Prostático Específico).

### ¿Es suficiente la determinación del PSA para diagnosticar un cáncer de próstata?

No siempre la realización del cribado se apoya en la suficiente evaluación de la eficacia de las distintas pruebas necesarias para su diagnóstico y en otras ocasiones no se realizan las más adecuadas. Si se decide realizar cribado de cáncer de próstata, siempre debe realizarse una determinación de los valores de PSA y un tacto rectal.

- **PSA.** La generalización en la década de los ochenta de la determinación de PSA, hizo que aumentara el número de cánceres de próstata detectados. Parecía que al fin se contaba con un marcador tumoral adecuado, aunque es muy difícil conocer exactamente cuál es la sensibilidad y

especificidad de esta prueba aislada, ya que un 20-30% de los cánceres de próstata se presentan con cifras de PSA consideradas normales (0 a 4 ng/ml) (tabla 23), no sería muy ética la realización sistemática de biopsias a todos los individuos a los que se les realice cribado de cáncer de próstata, ni sistema de salud que lo pudiera asumir.

Como ocurre con otros marcadores tumorales, el PSA no es específico del cáncer, lo es del órgano. Puede estar elevado en otras patologías (tabla 24), como:

- HBP.
- Prostatitis.
- Infecciones urinarias.
- Retención aguda de orina.

Puede estar disminuido en:

- Pacientes encamados (inactividad).
- En pacientes con HBP tratada con inhibidores de la 5 alfa-reductasa (finasteride, dutasteride). En estos pacientes la fracción de PSA libre no está alterado.

Actualmente hay recientes evidencias de que no existe una relación muy precisa entre el volumen tumoral y los niveles séricos de PSA. Sí que existe relación entre los niveles de PSA con el volumen prostático en la HBP. Se encuentran cánceres clínicamente avanzados con niveles de PSA dentro de lo que consideramos como normal (Thompson, 2004).

- **Tacto rectal.** La sensibilidad y especificidad del tacto rectal aislado es baja. Sólo se captan un 10% de los cánceres de próstata en su fase inicial, su valor predictivo positivo es del 40% y el valor predictivo negativo del 95%, cuando es realizado por una persona muy experta. La realización sistemática del tacto rectal en el cribado del cáncer de próstata, si se acompaña de la determinación de los valores de

Tabla 23. Cáncer de próstata en pacientes varones entre 62 y 91 años con PSA de 0 a 4 ng/ml

PSA	RIESGO DE CP %
0-0,5 ng/ml	6,6%
0,6-1,0 ng/ml	10,1%
1,1-2 ng/ml	17%
2,1-3 ng/ml	23%
3,1-4 ng/ml	26,9%

Thompson IM, JM, Pauler DK, Goodman PJ, et al. Prevalence of Prostate Cancer among Men with a Prostate-Specific Antigen Level  $\leq$  4.0 ng per Milliliter. *N Engl J Med* 2004;350;22:2239-46.

Tabla 24. Causas que modifican los niveles de PSA

DISMINUYE EL PSA	AUMENTA EL PSA	NO MODIFICA EL PSA
Finasteride Dutasteride	Edad Volumen prostático ITU/Prostatitis Masaje prostático Retención aguda de orina Sonda urinaria	Tacto rectal Relaciones sexuales

Tabla 25. Probabilidad de cáncer de próstata con tacto rectal positivo según valores de PSA

VALOR PSA Y TACTO RECTAL +	PROBABILIDAD CP
0-1 ng/ml	2,8-5%
1-2,5 ng/ml	10,5-14%
2,5-4 ng/ml	22-30%
4-10 ng/ml	41%
> 10	69%

Carvalho GF, Smith DS, Mager DE, Catalona WJ. J Urol 1999;161(3):835-9.

PSA, aumenta su sensibilidad y especificidad (tabla 25).

- **Si el tacto rectal es positivo, o el PSA > 10 ng/ml**, debemos siempre solicitar ecografía transrectal y biopsia de próstata por sextantes u octantes (tabla 26). No debe utilizarse la ecografía transrectal aislada como método de cribado. Un 50% de los cánceres de próstata no se detectan si sólo se utiliza la ecografía en su diagnóstico. La biopsia prostática, siendo necesaria para el diagnóstico del cáncer de próstata, ofrece diversas complicaciones (hematuria, hemospermia, fiebre, rectorragia) y además una biopsia negativa realmente no significa que el paciente no tenga cáncer de próstata (presenta un 30% de falsos negativos)
- **Si el tacto rectal es negativo y valor de PSA se encuentra entre 4 y 10 ng/ml**. Se recomienda la utilización de otros parámetros de PSA, como (tabla 27):
  - **Velocidad de PSA**. Si > 0,75 ng/ml anual sugestivo de cáncer de próstata.
  - **Densidad de PSA**. Si < 0,15 sugestiva de cáncer de próstata.
  - **PSA libre**. Si < 20%, sugestiva de cáncer de próstata.

- **PSA según edad**. Elevaciones de 0,4 ng/ml anualmente se considera normal.

De todos estos valores, el más usado es la fracción libre de PSA. Se considera normal cuando es del 20-25%, con valores > al 25% el valor predictivo positivo es del 8%. Si el PSA libre es < 10%, el valor predictivo positivo es del 56%.

En nuestro medio, un valor de PSA libre del 19% es equivalente al 25% en Estados Unidos. Un valor de PSA libre elevado no excluye la presencia de un cáncer de próstata. El valor medio de corte de PSA libre no es el mismo en todos los países y razas.

*¿Qué recomiendan las distintas asociaciones y sociedades médicas?*

No existe consenso entre los distintos autores sobre la utilidad de las campañas de detección precoz con el PSA. La mayoría de los grupos europeos aconsejan el estudio del PSA sólo en pacientes con sospecha clínica de patología prostática, ya que no está demostrado que las campañas de despistaje

Tabla 26. Actitud según PSA y el tacto rectal en pacientes varones

PSA	TACTO RECTAL (-)	TACTO RECTAL (+)
0-4 ng/ml		Biopsia prostática
4-10 ng/ml	PSA libre, v PSA, d PSA*	Biopsia prostática
> 10 ng/ml	Biopsia prostática	Biopsia prostática

\*Si densidad PSA > 15%, PSA libre < 20%, velocidad PSA > 0,75 ng/ml anual o > 20% anual, se realizará biopsia prostática.

Brenes FJ, Ródenas JL. El Médico 2002;842:23-46.

Tabla 27. Valores normales de las distintas determinaciones de PSA

PSA total	< 4 ng/ml
PSA libre/total	> 0,20
Densidad PSA, (PSA/vol. próstata)	< 0,15
Velocidad de PSA	< 0,75 ng/ml, año

poblacional aumenten la supervivencia y consideran que se está sobretreatando a los pacientes.

La *American Cancer Society* y la *American Urological Association*, al contrario, recomiendan la determinación anual (PSA y tacto rectal) a partir de los 50 años, informando de beneficios y riesgos. En pacientes de raza negra, a partir de los 45 años y si existen múltiples familiares con cáncer de próstata en edades jóvenes, a partir de los 40-45 años.

La *American College of Physicians* sugiere aconsejarla en relación con los posibles beneficios y riesgos.

La US Preventives Services Task Force no recomienda la realización del cribado al no estar claro qué intervalo debe utilizarse y si éste se realiza debe ser mediante PSA y tacto rectal, siempre informando al paciente. Un aumento de la detección de la enfermedad no siempre se acompaña de un aumento de la supervivencia.

El *European Group on Tumor Markers* no recomienda el despistaje poblacional, pero en caso de realizarse, aconseja que sea en individuos que acepten el estudio posterior con biopsia si fuese necesario y con una esperanza de vida superior a los 10 años.

En Francia se está llevando a cabo un plan de choque global contra el cáncer en el que se encuentra la realización del cribado del cáncer de próstata.

En España no hay ninguna postura definida por parte de la Asociación Española de Urología ni por el Ministerio de Sanidad.

### ¿A quién se le debe ofrecer?

Se debe ofrecer y aconsejar la realización del cribado de cáncer de próstata a:

- Todos los varones de 45 o más años que tengan familiares de primer grado con antecedentes de cáncer de próstata, sobre todo, si ha aparecido el cáncer en edades inferiores a los 60 años.
- En los pacientes varones de raza negra (sobre todo afro-americanos), a partir de los 45 años.

Si un paciente varón no incluido en estos apartados, nos solicita la realización del cribado de cáncer de próstata, debemos informarle mediante el consentimiento informado, dejando que tome la decisión que crea más adecuada. Una vez que un hombre se realiza un PSA, y tiene la suerte de que esté bajo, debería repetírselo periódicamente. Además, debe estar dispuesto a someterse a las distintas pruebas diagnósticas en caso de alteración del PSA o del tacto rectal.

El límite de edad a partir del cual no estaría indicado iniciar o continuar el cribado no está definido. Muchos autores indican que los varones por encima de 70 años difícilmente tendrán hoy esperanza de vida suficiente como para beneficiarse de esta estrategia diagnóstica.

### ¿Qué esperanza de vida podemos afirmar que tiene un sujeto en concreto?

Ésta es una incógnita difícil de responder, posiblemente se ha de utilizar la intuición y la lógica.

### El futuro

Los médicos de Atención Primaria debemos plantearnos si la decisión de realizar cribado de cáncer de próstata con PSA asociado o no a tacto rectal mejora la supervivencia de los pacientes a los que se les realiza.

Diversos estudios de casos control, como los realizados por Concato y Lu-Yao, no sugieren que el cribado con PSA o con tacto rectal sea eficaz en la reducción de la mortalidad.

Todos los autores, estén a favor o en contra de la realización del cribado de cáncer de próstata, coinciden en su recomendación del "consentimiento informado verbal".

Mientras no se tengan los resultados de dos grandes estudios que se están desarrollando en Europa (*European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer* (ERSPC)) y Estados Unidos (*Prostate Cancer Screening in the Prostate Lung, Colorectal and Ovarian* (PLCO) *Cancer Screening Trial*), que en 1-2 años aportarán datos muy importantes de cara a la realización o no del cribado de cáncer de próstata, así como en qué circunstancias, podemos obviarlos.

Con los datos actuales, no se ha podido demostrar que el cribado de cáncer de próstata poblacional sea beneficioso, ya que no hay evidencias sólidas sobre las bondades teóricas de que la práctica rutinaria del cribado produzca una reducción de la mortalidad de cáncer de próstata en la población.

Por todo ello, no podemos aconsejar ni desaconsejar la realización del cribado poblacional en varones asintomáticos.

Se debe proporcionar a los pacientes información sobre los riesgos y beneficios que está intervención pueda generar.

## Lectura recomendada

- Albert V, Maestro E. Cáncer de próstata. *Semergen* 2002;28:315-23.
- Albertsen PC, Hanley JA, Fine J. 20 years outcomes following conservative management of clinically localized prostate cancer. *JAMA* 2005;293:2095-101.
- Alonso E, Jara J, Martínez JI, Hernández C. Validez diagnóstica del tacto rectal en la era del antígeno específico de la próstata. *Aten Primaria* 2006;37(1):9-15.
- Andriole GI, Levin DL, Crawford ED, Gelman EP, Pinsky PF, Chia D, et al. Prostate Cancer Screening in the Prostate Lung, Colorectal and Ovarian (PLCO) Cancer Screening Trial: finding from the initial screening of a randomized trial. *J Natl Cancer Inst* 2005;97:433-8.
- Aus G, Becker C, Franzen S, Lilja H, Lodding P, Hugosson J. Cumulative prostate cancer risk assessment with the aid of the free-to-total prostate specific antigen ratio. *Eur Urol* 2004;45(2):160-5.
- Bill-Axelson A, Holmberg L, Ruutu M, et al. Radical prostatectomy versus watchful waiting in early prostate cancer. *N Engl J Med* 2005;352:1977-84.
- Bostwick DG, Burke HB, Djakiew D, Euling S, Ho S, Landolph J, et al. Human prostate cancer risk factors. *Cancer* 2004;101(10 Suppl):2371-490.
- Boustead G, Edwards SJ. Systematic review of early vs deferred hormonal treatment of locally advanced prostate cancer: a meta-analysis of randomized controlled trials. *BJU Int* 2007;99(6):1383-9.
- Brenes FJ. ¿Hay que recomendar cribado de cáncer de próstata en individuos asintomáticos? *Siete Días Médicos* 2007;699(1):48-52.
- Brenes FJ. ¿Hay que recomendar cribado de cáncer de próstata en individuos asintomáticos? *Siete Días Médicos* 2007;701(2):58-60.
- Brenes FJ, Benítez JM. Paciente con disfunción eréctil tras prostatectomía radical. *Sexología Integral* 2005;2(1):28-30.
- Brenes FJ, Ródenas JL. Hiperplasia benigna de próstata: manejo y abordaje por el médico de AP. *Aula acreditada. El Médico* 2002;842:23-46.
- Brown ML, Lipscomb J, Snyder C. The burden of cancer: economic cost and quality of life. *Annu Rev Public Health* 2001;22:91-113.
- Carvalhal GF, Smith DS, Mager DE, Catalona WJ. Digital rectal examination for detecting prostate cancer at prostate specific antigen levels of 4 ng/ml or less. *J Urol* 1999;161(3):835-9.
- Carvalhal GF, Smith DS, Mager DE, Catalona WJ. Digital rectal examination for detecting prostate cancer at prostate specific antigen levels of 4 ng/ml or less. *J Urol* 1999;161(3):835-9.
- Catalona WJ, Bigg SW. Nerve-sparing radical prostatectomy: evaluation of results after 250 patients. *J Urol* 1990;43(3):538-43; discussion 544.
- Catalona WJ, Smith DS, Wolfert RL, Wang TJ, Rittenhouse HG, Ratliff TL, et al. Evaluation of free serum prostate specific antigen to improve specificity of prostate cancer screening. *JAMA* 1995;274:1214-20.
- Catalona WJ. Refined testing and targeted therapy lead new fight against prostate cancer. *Geriatrics* 1999;54:49-54.
- Concato J, Wells CK, Horwitz RI, Person D, Fincke G, Berliwitz DR, et al. The Effectiveness of Screening for Prostate Cancer. *Arch Intern Med* 2006;166:38-43.
- Cooper CP, Merrit TL, Ross LE, John LV, Jorgensen CM. To screen or not to screen, when clinical guidelines disagree: primary care physicians' use of the PSA test. *Prev Med* 2004;38:182-91.
- D'Amico AV, Chen MH, Roehl KA, Catalona WJ. Preoperative PSA velocity and the risk of death from prostate cancer after radical prostatectomy. *N Engl J Med* 2004;351:125.
- Delongchamps NB, MD, Amar Singh, MD, Haas GP, MD. *Cancer control* 2006;13:3.
- EAU Guidelines on Treatment of Prostate's Cancer 2007.
- Etminan M, FitzGerald JM, Gleave M, Chambers K. Intake of selenium in the prevention of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Causes Control* 2005;16(9):1125-31.
- Etminan M, Takkouche B, Caamano-Isorna F. The role of tomato products and lycopene in the prevention of prostate cancer: a meta-analysis of observational studies. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2004;13(3):340-5.
- Fall K, Garmo H, Andrén O, et al. Prostate-specific antigen levels as a predictor of lethal prostate cancer. *J Natl Cancer Inst* 2007;99(7):526-32.
- Fernández A, Gil J, Otero G. Epidemiología del cáncer de próstata. *Epidemiología descriptiva y analítica en oncología urológica. Actas Urol Esp* 1998:43-66.
- Fernández de Sanmamed Santos MJ, Ballester Torrens, M, Ariza González, F, Casajuana Brunet, J. Grupo investigador DECIDIU-PSA. Comprensión de un documento que informa a los ciudadanos sobre los beneficios y los riesgos del cribado para el cáncer del próstata. Estudio mediante entrevistas semiestructuradas. *Revista Española de Salud Pública* 2007;81(3):289-305.
- Filella X, et al. Clinical usefulness of PSA in the early diagnosis of prostate cancer. *Cancer J* 1998;11:27-30.
- Fizazi K, Morat L, Chauveneinc L, et al. High detection rate of circulating tumor cells in blood of patients with prostate cancer using telomerase activity. *Annals of Oncology* 2007;18:518-21.

- Fizazi K. The role of Scr in prostate cancer. *Annals of Oncology* 2007;18:5:1765-73.
- Flory J, Emanuel E. Interventions to improve research participants' understanding in informed consent for research. *JAMA* 2004;292:1593-601.
- Gao X, LaValley MP, Tucker KL. Prospective studies of dairy product and calcium intakes and prostate cancer risk: a meta-analysis. *J Natl Cancer Inst* 2005;97(23):1768-77.
- Gattellari M, Ward JE. A community study using specified and unspecified scenarios to investigate men's views about PSA screening. *Health Expect* 2004;7:274-89.
- Getzenberg RH, Abrahamsson PA, Canto EI, et al. Advances in Biomarkers for Prostate Disease. In: Mac Connell J, Denis L, Akaza H, Kjoury S, Schalken J (ed): *ICUD Prostate Cancer* 2006;87-146.
- Gleason DF. Histologic grading and clinical staging of prostatic carcinoma. In: *Urology Pathology; the Prostate*. Edited by M. Tannenbaum. Philadelphia: Lea & Febiger, 1977.
- Granado de la Orden S, Saa Requejo C, Quintas Viçeira A. Situación epidemiológica del cáncer de próstata en España. *Actas Urol Esp* 2006;30(6):574-82.
- Grossfeld GD, Chang JJ, Broering JM, et al. Impact of positive surgical margins on prostate cancer recurrence and the use of secondary cancer treatment: data from the CaPSURE database. *J Urol* 2000;163(4):1171-7; quiz 1295.
- Grupo de expertos en cáncer de próstata. *Actas Urol Esp* 2006;29(9):826-7.
- Harris R, Lohr KN. Screening for prostate cancer: an update of the evidence for the US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2002;137:917-29.
- Herranz F, Arias F, Arrizabalaga M, Calahorra FJ, Carballido J, Diz R, et al. El cáncer de próstata en la Comunidad de Madrid en el año 2000. II-Presentación y diagnóstico. *Actas Urol Esp* 2003;27(5):335-44.
- Horwich A. Prostate cancer management. *Annals of Oncology* 2004;15 (Suppl 4): iv307-iv312.
- Humphrey PA. Gleason grading and prognostic factors in carcinoma of the prostate. *Mod Pathol* 2004;17:292-306.
- INE. Notas de prensa. 30/01/2008. <http://www.ine.es/prensa/np490.pdf>
- Kumar S, Shelley M, Harrison C, et al. Neo-adjuvant and adjuvant hormone therapy for localised and locally advanced prostate cancer. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;(4):CD006019.
- Law M. Screening without evidence of efficacy. *BMJ* 2004; 328:301-2.
- Lesko SM, Rosenberg L, Shapiro S. Family history and prostate cancer risk. *Am J Epidemiol* 1996;144:1041.
- Llibre Blanc. Consens sobre les activitats preventives a l'edat adulta dins l'atenció primària. Generalitat de Catalunya. Departament de Salut 2005.
- Luján M, Berenguer A. El cribaje poblacional del cáncer de próstata. En: Angulo J, Leiva Ó. *Cáncer de próstata*. Asociación Española de Urología 2007:89-96.
- Lu-Yao G, Albertsen PC, Stanford JL, Stukel TA, Walter-Corkery ES, Barry MJ. Natural experiment examining impact of aggressive screening and treatment on prostate cancer mortality in two fixed cohorts from Seattle area and Connecticut. *BMJ* 2002;325(7367):740-5.
- Marzo M, Bellas B, Nuin M, Cierco P, Moreno M, Rubio L. Prevención del cáncer (PAPPS). *Aten Primaria* 2005;36 (Supl 2):47-65.
- Mathew P, Dipaola R. Taxane refractory prostate cancer. *J Urol* 2007 Sep;178 (3 Pt 2):S36-41.
- Montie JE. Staging of prostate cancer: current TNM classification and future prospects for prognostic factors. *Cancer* 1995;75(7 Suppl):1814-18.
- Morote J, Encabo G, Andreu J, de Torres J. Utilidad clínica del cociente entre el antígeno prostático específico libre y el total en el diagnóstico del cáncer de próstata. *Med Clin (Barc)* 1996;107:795-6.
- NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Prostate Cancer 2008.
- Nupponen N, Visakorpi T. Molecular biology of progression of prostate cancer. *Eur Urol* 1999;35:351-4.
- Parekh DJ, Ankerst DP, Thompson IM. Prostate-specific antigen levels, prostate-specific antigen kinetics, and prostate cancer prognosis: a tocsin calling for prospective studies. *J Natl Cancer Inst* 2007;99(7):496-7.
- Partin AW, Mangold LA, Lamm DM, et al. Contemporary update of prostate cancer staging nomograms (Partin Tables) for the new millennium. *Urology* 2001;58(6):843-8.
- Partin AW, Subong ENP, Kelly CA, Hortopang S, Carter HB, Chan DW, et al. Prospective analysis of free PSA to total PSA ratio (PSAf/PASt) for prostate cancer detection and the clearance rate of PSAf after radical prostatectomy. *J Urol* 1996;155:416.
- Paytubi C. Marcadores tumorales. *Siete Días Médicos* 2007; 702:54-8.
- Plaskon LA, Penson DF, Vaughan TL, Stanford JL. Cigarette smoking and risk of prostate cancer in middle-aged men. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2003;12:604-9.
- Regions: Statistical yearbook 2004 de la UE. Informe elaborado por la Oficina para las Publicaciones Oficiales de las Comunidades Europeas en el año 2004.
- Rioja LA, Sanz JI, Gil MJ, Allepuz CA. Carcinoma de próstata. En: Jiménez Cruz JF, Rioja Sanz LA, editores. *Tratado de urología*. Barcelona: JR Prous; 1993;1205-35.

- Rodríguez Martín R, Pérez Mestre M. Cáncer de próstata. En Abordaje de la patología prostática, guía práctica de manejo en Atención Primaria. Ed. Profarmaco 2005;2:49-71.
- Ruiz-Ramos M, Escolar A. La mortalidad por cáncer de próstata en andalucía: aportaciones al cribado poblacional. Actas Urol Esp 2005;29(1):41-6.
- Schroder FH. Detection of prostate cancer: the impact of the European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC). Can J Urol 2005;12(Suppl 1):2-6.
- Segura-Benedicto A. Introducción sanitaria de los cribados: Impactos y consecuencias. Aspectos éticos. Gac Sanit. 2006;20(Supl 1):88-95.
- Sharifi N, Gulley JL, Dahut WL. Androgen deprivation therapy for prostate cancer. JAMA 2005;294(2):238-44.
- Smith RA, Mettlin CJ, Davis KJ, Eyre H. American Cancer Society guidelines for the early detection of cancer. CA Cancer J Clin 2000;50:34-9.
- Steginga SK, Occhipinti J, Duna RA, Gardiner P, Heathcote, Yaxley J. The supportive care needs of men with prostate cancer. Psycho- Oncol 2001;10:66-75.
- Stephenson AJ, Scardino PT, Eastham JA, et al. Postoperative nomogram predicting the 10-year probability of prostate cancer recurrence after radical prostatectomy. J Clin Oncol 2005;23(28):7005-12.
- Thompson I, et al. Guideline for the Management of Clinically Localized Prostate Cancer 2007 Update. Prostate Cancer. AUA.
- Thompson IM, et al. Prevalence of Prostate Cancer among Men with a Prostate-Specific Antigen Level 4,0 ng per Milliliter. N Engl J Med 2004;350:2239-46.
- Thompson IM, JM, Pauler DK, Goodman PJ, et al. Prevalence of Prostate Cancer among Men with a Prostate-Specific Antigen Level 4.0 ng per Milliliter. N Engl J Med 2004;350;22:2239-46.
- Timothy J, Wilt TJ, Partin MR. Intervención en el cáncer de próstata. Implicación del paciente en la detección y tratamiento precoces. Postgraduate Medicine 2005;12(1):21-8.
- Van Maele-Fabry G, et al. Review and Meta-analysis of Risk Estimates for Prostate Cancer in Pesticide Manufacturing Workers. Cancer Causes Control 2006;17(4):353-73.
- Vargas C, Vilana R. Diagnóstico de la patología habitual de la glándula prostática. Jano 2001.Vol LXI. nº 1399:49-54.



# Indicadores de calidad en la asistencia al paciente urológico

Armando Santo González

## 1. Indicadores de diagnóstico de la hiperplasia benigna de próstata

La alta prevalencia de la hiperplasia benigna de próstata (HBP) en varones de edad más o menos avanzada, unido a la mayor esperanza de vida de dichos pacientes, nos plantea la necesidad de abordar la asistencia de esta patología con unos niveles mínimos de calidad.

Con este objetivo hemos formulado los siguientes criterios para poder identificar aquellas áreas de mejora sobre las que se puede intervenir con esperanza de éxito.

### Criterio 1

Todo paciente que acuda a consulta por un problema urológico deberá tener reflejada en su historia clínica una anamnesis dirigida.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Antecedentes familiares de cáncer de próstata.
2. Antecedentes personales de enfermedades sistémicas (diabetes, insuficiencia cardiaca, etc.).
3. Antecedentes personales referidos a patologías que puedan causar síntomas del tracto urinario inferior:

- Enfermedades de transmisión sexual.
  - Patología vesical.
  - Orquitis.
  - Patología rectal (hemorroides, etc.).
  - Patología neurológica.
  - Intervenciones quirúrgicas pélvicas e instrumentaciones uretrales.
  - Tóxicos y fármacos: antihistamínicos de primera generación, diuréticos, antidepressivos o calcio antagonistas.
4. Características clínicas como tiempo de evolución, síntomas obstructivos, irritativos, grado de severidad.

**Excepciones:** ninguna.

### Indicador:

Número de pacientes atendidos por sintomatología urológica en los que consta anamnesis dirigida en su historia clínica

$$\frac{\text{Total pacientes atendidos por sintomatología urológica}}{\text{Total pacientes atendidos por sintomatología urológica}}$$

**Estándar:** 70%

### Criterio 2

Todo paciente que acuda a consulta por adenoma prostático deberá tener reflejada en su historia clínica la realización del test IPSS.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a la clasificación sintomatológica prostática en base a dicho test (leve, 0 a 7; moderada, 8 a 19 o severa, 20 a 35).

**Excepciones:** ninguna.

**Indicador:**

Número de pacientes con posible adenoma de próstata en los que consta realización de test IPSS  
Total pacientes atendidos por adenoma de próstata

**Estándar:** 70%

**Criterio 3**

Todo paciente que acuda a consulta por adenoma prostático deberá tener reflejada en su historia clínica la realización de un tacto rectal.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos al tamaño, forma y consistencia de la próstata, así como la presencia o ausencia de otras patologías pélvicas o la sospecha de cáncer de próstata.

**Excepciones:** ninguna.

**Indicador:**

Número de pacientes con posible adenoma de próstata en los que consta realización de tacto rectal  
Total pacientes atendidos por adenoma de próstata

**Estándar:** 70%

**Criterio 4**

Todo paciente que acuda a consulta por sospecha de adenoma prostático deberá tener reflejada en historia clínica la realización de un análisis sistemático de orina.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a la presencia de infección, proteinuria y/o hematuria.

**Excepciones:** ninguna.

**Indicador:**

Número de pacientes con posible adenoma de próstata en los que consta realización de analítica sistemática de orina  
Total pacientes atendidos por adenoma de próstata

**Estándar:** 70%

**Criterio 5**

Todo paciente que acuda a consulta por sospecha de adenoma prostático deberá tener reflejada en historia clínica la realización de una determinación de PSA.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha determinación.

**Excepciones:** ninguna.

**Indicador:**

Número de pacientes con posible adenoma de próstata en los que consta determinación analítica de PSA  
Total pacientes atendidos por adenoma de próstata

**Estándar:** 70%

**Criterio 6**

Todo paciente que acuda a consulta por sospecha de adenoma prostático deberá tener reflejada en su historia clínica la realización de una ecografía rectal y abdominal.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha determinación ante las siguientes circunstancias:

- **Ecografía rectal:**
  1. Ante un tacto rectal patológico.
  2. Ante niveles de PSA y PSA libre sugestivos de malignidad (PSA > 10 ng/ml o PSA > 4 ng/ml y PSA libre < 0,20).
- **Ecografía abdominal:**
  1. Ante litiasis, hematuria, insuficiencia renal o infección urinaria.
  2. Ante clínica sugestiva de obstrucción.

**Excepciones:** paciente con tacto rectal normal y niveles de PSA y PSA libre sugestivos de benignidad.

**Indicador:**

Número de pacientes con posible adenoma de próstata en los que consta realización de ecografía rectal y/o abdominal  
Total pacientes atendidos por adenoma de próstata

**Estándar:** 70%

**Criterio 7**

Todo paciente que acuda a consulta por adenoma prostático con clínica sugestiva de complicaciones, deberá ser derivado al segundo nivel.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha derivación ante las siguientes circunstancias:

- Retención recidivante de orina.
- Hematuria recidivante causada por la HBP.
- Infecciones de orina de repetición por HBP.
- Insuficiencia renal secundaria.

**Excepciones:** ninguna.

**Indicador:**

Número de pacientes con adenoma de próstata y clínica de complicaciones derivado al segundo nivel

Total pacientes atendidos por adenoma de próstata con complicaciones

**Estándar:** 80%**Estándar:** 70%**Criterio 3**

A todo paciente que acuda a consulta por adenoma prostático que deba ser tratado farmacológicamente y presente intolerancia o contraindicación a bloqueantes alfa 1-adrenérgicos o inhibidores de la 5-alfa reductasa se le deberá prescribir *Serenoa repens*.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha prescripción.

**Excepciones:** intolerancia o contraindicación de dicho fármaco.

## 2. Indicadores de tratamiento de la HBP

**Criterio 1**

Todo paciente que acuda a consulta por adenoma prostático, en el que no se identifiquen factores de progresión de la enfermedad, y cuando los síntomas sean leves o moderado/severos y afecten poco a la calidad de vida se mantendrá una vigilancia expectante.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

- Orientación y consejo higiénico-dietético.
- Planificación y programación del seguimiento.
- Reevaluación clínica periódica (6-12 meses).

**Excepciones:** ninguna.

**Indicador:**

Número de pacientes con adenoma de próstata con poca afectación de calidad de vida en los que se mantiene vigilancia expectante

Total pacientes atendidos por adenoma de próstata con poca afectación en su calidad de vida

**Estándar:** 70%**Indicador:**

Número de pacientes con adenoma de próstata con intolerancia a tratamiento con bloqueantes alfa 1-adrenérgicos o inhibidores de la 5-alfa reductasa tratados con *Serenoa repens*

Total pacientes atendidos por adenoma de próstata con intolerancia a tratamiento con bloqueantes alfa 1-adrenérgicos o inhibidores de la 5-alfa reductasa

**Estándar:** 70%**Criterio 4**

A todo paciente con adenoma prostático que presente síntomas severos, con mala calidad de vida y poca respuesta a tratamiento farmacológico o complicaciones secundarias a HBP evolucionada, deberá ser remitido a urología para valoración de tratamiento quirúrgico.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha derivación.

**Excepciones:** intolerancia o contraindicación de dicho fármaco.

**Indicador:**

Número de pacientes con adenoma de próstata que presente síntomas severos, con mala calidad de vida y poca respuesta a tratamiento farmacológico o complicaciones secundarias a HBP evolucionada, remitidos a urología

Total pacientes atendidos por adenoma de próstata con síntomas severos, mala calidad de vida, poca respuesta a tratamiento farmacológico o complicaciones secundarias a HBP evolucionada

**Estándar:** 70%**Criterio 2**

Todo paciente que acuda a consulta por adenoma prostático, en el que los síntomas sean moderado/severos y afecten a su calidad de vida, será tratado farmacológicamente.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a la prescripción de bloqueantes alfa 1-adrenérgicos o inhibidores de la 5-alfa reductasa.

**Excepciones:** intolerancia o contraindicación a dichos fármacos.

**Indicador:**

Número de pacientes con adenoma de próstata con afectación de su calidad de vida en los que se prescribe tratamiento farmacológico

Total pacientes atendidos por adenoma de próstata con afectación en su calidad de vida

### 3. Prostatitis

Como ya se menciona en el capítulo correspondiente, la prostatitis es la infección del tracto urinario más frecuente en el varón. Dado que el grado de alteración que puede llegar a suponer en la calidad de vida del paciente es tan importante como el de patologías reconocidas como graves e invalidantes (angor pectoris, insuficiencia cardiaca congestiva, enfermedad de Crohn o la diabetes mellitus) es necesario poder identificar aquellas actividades que nos garanticen un mínimo de calidad en el manejo de este tipo de pacientes.

#### Criterio común

Todo paciente que acuda a consulta por dolor perineal sugestivo de prostatitis deberá tener reflejada en su historia clínica una anamnesis dirigida.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a:

1. Antecedentes familiares.
2. Antecedentes personales de enfermedades sistémicas (diabetes, insuficiencia cardiaca, etc.).
3. Antecedentes personales referidos a patologías que puedan causar síntomas del tracto urinario inferior:
  - Enfermedades de transmisión sexual.
  - Patología vesical.
  - Orquitis.
  - Patología rectal (hemorroides, etc.).
  - Patología neurológica.
  - Intervenciones quirúrgicas pélvicas e instrumentaciones uretrales.
  - Tóxicos y fármacos: antihistamínicos de primera generación, diuréticos, antidepresivos o calcioantagonistas.
4. Características clínicas como tiempo de evolución, síntomas urinarios, presencia de fiebre u otros síntomas de afectación general, etc.

**Excepciones:** ninguna.

#### Indicador:

Número de pacientes atendidos por dolor perineal  
sugestivo de prostatitis en los  
que consta anamnesis dirigida en  
su historia clínica

---

Total pacientes atendidos por dolor perineal sugestivo  
de prostatitis

**Estándar:** 70%

#### Manejo de la prostatitis bacteriana aguda (PBA)

##### Criterio 1

Todo paciente que acuda a consulta por un cuadro sugestivo de prostatitis bacteriana aguda (clínica de

presentación brusca, con fiebre alta, escalofríos, dolor perineal y de la zona baja de la espalda, junto con síntomas urinarios como polaquiuria y disuria) deberá tener realizado un estudio que abarque analítica de orina, cultivo de orina, analítica de sangre y PSA.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dichas determinaciones.

**Excepciones:** ninguna.

#### Indicador:

Número de pacientes atendidos por un  
cuadro sugestivo de PBA en los que consta  
estudio analítico

---

Total pacientes atendidos por un cuadro  
sugestivo de PBA

**Estándar:** 70%

##### Criterio 2

Todo paciente con diagnóstico de PBA y existencia de factores de riesgo para que la infección esté causada por gérmenes multi-resistentes (*Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus*, *Staphylococcus aureus*) deberá ser derivado a nivel hospitalario para su tratamiento.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si consta dicha derivación para tratamiento ante situaciones como:

- Manipulación urológica reciente.
- Sonda uretral permanente.
- Tratamiento antibiótico previo sin respuesta.
- Infección adquirida en hospital.
- Mayores de 65 años.
- Afectación importante del estado general.
- Inmunodeprimidos.

**Excepciones:** ninguna.

#### Indicador:

Número de pacientes diagnosticados de  
PBA con factores de riesgo de infección  
complicada en los que consta derivación a  
asistencia hospitalaria

---

Total pacientes diagnosticados de PBA con  
factores de riesgo de infección complicada

**Estándar:** 85%

##### Criterio 3

Todo paciente con diagnóstico de PBA sin factores de riesgo para infección compli-



cada deberá ser tratado empíricamente, a la espera de antibiograma, con fluoroquinolonas o cotrimoxazol.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si consta la realización de cultivo y antibiograma en el momento de la prescripción.

**Excepciones:** ninguna.

**Indicador:**

Número de pacientes diagnosticados de PBA sin factores de riesgo de infección complicada en los que consta tratamiento empírico previo a antibiograma  
 Total pacientes diagnosticados de PBA sin factores de riesgo de infección complicada

**Estándar:** 85%

**Criterio 4**

Todo paciente con diagnóstico de PBA tendrá realizado un urocultivo de control al mes de haber finalizado el tratamiento.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si consta el resultado de dicho cultivo.

**Excepciones:** ninguna.

**Indicador:**

Número de pacientes diagnosticados de PBA con cultivo de control tras tratamiento  
 Total pacientes tratados de PBA

**Estándar:** 70%

## Manejo de las prostatitis crónicas (PC)

Dada las características del diagnóstico diferencial a realizar, este tipo de pacientes son susceptibles de estudio por parte de urología. Por tanto, el único criterio a cumplir es:

**Criterio 1**

Todo paciente que acuda a consulta por un cuadro sugestivo de prostatitis crónica (clínica de infección del tracto urinario inferior de repetición, dolor crónico perineal, dolor abdominal bajo, dolor del pene, testicular, disconfort eyaculatorio) deberá ser derivado urología para estudio y tratamiento.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha derivación.

**Excepciones:** ninguna.

**Indicador:**

Número de pacientes atendidos por un cuadro sugestivo de PBC en los que consta derivación a urología  
 Total pacientes atendidos por un cuadro sugestivo de PBC

**Estándar:** 70%

## 4. Cáncer de próstata

Tal y como queda reflejado en el capítulo correspondiente las actividades a desarrollar por el médico de AP en este campo van dirigidas a identificar a los pacientes sintomáticos y, a pesar de las controversias, a aquéllos que se puedan beneficiar de actividades de despistaje. Vamos a intentar formular una serie de criterios que nos permitan garantizar un mínimo de calidad en el manejo de estos pacientes.

**Criterio 1**

A todo paciente que acuda a consulta con factores de riesgo de padecer cáncer prostático, se le deberá ofertar la realización de actividades de despistaje.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha oferta.

Se consideran factores de riesgo de padecer cáncer de próstata los siguientes:

- Varones de 45 o más años que tengan familiares de primer grado con antecedentes de cáncer de próstata, sobre todo si ha aparecido el cáncer en edades inferiores a los 60 años.
- En los pacientes varones de raza negra (sobre todo afro-americanos) a partir de los 45 años.

**Excepciones:** ninguna.

**Indicador:**

Número de pacientes con factores de riesgo de padecer cáncer prostático en los que consta la oferta de realización de pruebas de despistaje  
 Total pacientes con factores de riesgo de padecer cáncer prostático

**Estándar:** 70%

### *Criterio 2*

A todo paciente que acuda a consulta que se le oferte, o solicite, la realización de actividades de despistaje de cáncer prostático, se le deberá informar sobre los beneficios y perjuicios inherentes a las exploraciones a realizar, así como solicitar la cumplimentación de un consentimiento informado previo al inicio de dichas actividades.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a la solicitud del consentimiento informado.

**Excepciones:** ninguna.

#### **Indicador:**

Número de pacientes a los que se oferta o demandan pruebas de despistaje de cáncer prostático en los que consta la solicitud del consentimiento informado  
Total pacientes a los que se oferta o demandan pruebas de despistaje

**Estándar:** 70%

### *Criterio 3*

Todo paciente que acuda a consulta por un cuadro de prostatismo, retención urinaria u otros síntomas sugestivos de cáncer prostático deberá tener realizado un tacto rectal y una determinación de PSA y PSA libre.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dichas actividades.

**Excepciones:** ninguna.

#### **Indicador:**

Número de pacientes atendidos por un cuadro sugestivo de cáncer prostático en los que consta tacto rectal y determinación de PSA y PSA libre  
Total pacientes atendidos por un cuadro sugestivo de cáncer protático

**Estándar:** 70%

### *Criterio 4*

Todo paciente que acuda a consulta por síntomas sugestivos de cáncer prostático con tacto rectal positivo o el PSA > 10 ng/ml deberá tener realizada una ecografía transrectal y biopsia prostática o, en caso de no poder solicitar dichas pruebas, conste la derivación a urología.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dichas actividades.

**Excepciones:** ninguna.

#### **Indicador:**

Número de pacientes atendidos por síntomas sugestivos de cáncer prostático, con tacto rectal positivo, o PSA > 10 ng/ml a los que han realizado eco transrectal más biopsia prostática o derivación a urología  
Total pacientes atendidos por síntomas sugestivos de cáncer prostático, con tacto rectal positivo, o el PSA > 10 ng/ml

**Estándar:** 70%

### *Criterio 5*

Todo paciente que acuda a consulta por síntomas sugestivos de cáncer prostático, con ecografía transrectal y biopsia prostática positiva o un PSA libre menor del 20%, debe ser derivado a urología para valoración y tratamiento.

**Aclaraciones:** se considerará cumplido el criterio si constan datos referidos a dicha derivación.

**Excepciones:** ninguna.

#### **Indicador:**

Número de pacientes atendidos por síntomas sugestivos de cáncer prostático, con eco transrectal y biopsia prostática positiva o PSA libre menor al 20% derivados a urología  
Total pacientes atendidos por síntomas sugestivos de cáncer prostático, con eco transrectal y biopsia prostática positiva o PSA libre menor al 20%

**Estándar:** 70%

# Índice de Diapositivas

• HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA .....	3-40
• PROSTATITIS .....	41-54
• CÁNCER DE PRÓSTATA .....	55-92

Las diapositivas contenidas en el CD, que sintetizan el texto del documento y lo complementan, pueden utilizarse en presentaciones o publicaciones siempre que se referencie el documento de procedencia, *SEMERGEN DoC en Urología*.

<http://www.semergen.es/semergendoc/>

# Índice de Diapositivas

• HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA .....	3-40
• PROSTATITIS .....	41-54
• CÁNCER DE PRÓSTATA .....	55-92

Las diapositivas contenidas en el CD, que sintetizan el texto del documento y lo complementan, pueden utilizarse en presentaciones o publicaciones siempre que se referencie el documento de procedencia, *SEMERGEN DoC en Urología*.

<http://www.semergen.es/semergendoc/>









# **SEMERGEN DoC**

**Documentos Clínicos SEMERGEN**

