

Hiperplasia prostática benigna de gran volumen

Guillermo René Soria-Fernández,* José René Jungfermann-Guzman,* José Pedro Lomelín-Ramos,*
Jorge Jaspersen-Gastelum,* Jesús Emmanuel Rosas-Nava*

Resumen

Introducción: la expresión hiperplasia prostática es la más utilizada para describir el crecimiento prostático benigno. Se trata de un trastorno frecuente relacionado con la edad, que afecta a la mayoría de los hombres al envejecer. La asociación entre crecimiento prostático y obstrucción urinaria en los adultos mayores, está ampliamente documentada. **Objetivo:** demostrar que la hiperplasia prostática benigna de gran volumen es un padecimiento excepcional con publicación de pocos casos; sin embargo, debe tomarse en cuenta durante el estudio de los tumores sólidos del hueco pélvico.

Caso clínico: se informa el caso de un paciente masculino de 81 años de edad, con síntomas importantes de almacenamiento y vaciamiento vesical, con elevación no demostrativa de antígeno prostático específico. Se realizó adenomectomía suprapúbica, con evolución postquirúrgica satisfactoria, sin evidencia de complicaciones.

Conclusiones: es un padecimiento raro pero no por ello irrelevante; siempre debe tenerse en mente para que su diagnóstico y tratamiento sean oportunos; puede relacionarse con uropatía obstructiva severa e insuficiencia renal crónica. En nuestra institución, los casos de hiperplasia prostática de gran volumen resueltos mediante adenomectomía suprapúbica, corresponden a menos de 3% del total de adenomectomías suprapúbicas realizadas.

Palabras clave: hiperplasia prostática de gran volumen.

Abstract

Background: the term prostatic hyperplasia is the most frequently used to describe the benign prostatic growth, this being a widely prevalent disorder and is associated with age, which affects most men as they age. The association between prostate growth and urinary obstruction in older adults is well documented. **Objective:** benign prostatic hyperplasia large is rare and few cases have been published and should be taken into account during the study of tumors of the pelvic cavity.

Clinical case: it reports the case of an 81-year-old who had significant symptoms storage and bladder emptying, with no significant elevation of prostate specific antigen.

Conclusions: this is a rare condition but it is still important to diagnosis and treatment as may be related to severe obstructive uropathy and chronic renal failure. In our institution, cases of large prostatic hyperplasia that are solved by suprapubic adenomectomy are less than 3%.

Key words: large benign prostatic hyperplasia.

Introducción

La hiperplasia prostática benigna es el tumor benigno más común en los hombres y es responsable de la aparición de síntomas urinarios en la mayoría de los hombres mayores de 50 años. El término "hiperplasia" implica el estudio histológico del órgano para comprobar su existencia.¹⁻⁶ El crecimiento prostático se relaciona con dos factores: el envejecimiento y los andrógenos. El tejido prostático se desarrolla a partir de la tercera semana de la vida embrionaria. De la

pubertad a los 20 años, aproximadamente, la glándula se incrementa en 1.6 g por año; a partir de ese momento, aparentemente, permanece estable hasta el quinto decenio de la vida, cuando en algunos individuos se inicia el crecimiento por la multiplicación celular glandular y del estroma. En estudios de autopsia en adultos se ha determinado que el peso promedio de la glándula, entre los 21 y 30 años de edad, es de 20 ± 6 g. En 8% de las autopsias de individuos de la tercera década se encuentran datos de hiperplasia, en 50% en la quinta década y en 90% a los 90 años.^{6,7} La hiperplasia se manifiesta clínicamente por un síndrome denominado uropatía obstructiva baja, en el que se incluyen síntomas de almacenamiento y vaciamiento, y cuyo estudio se basa en un buen tacto dígito-rectal, ecografía vésico-prostática y la determinación del antígeno prostático específico. En forma complementaria pueden realizarse flujometría urinaria, cistoscopia y ecografía transrectal más biopsia.^{1,8} Las opciones terapéuticas incluyen: tratamiento médico farmacológico con bloqueadores α adrenérgicos e inhibidores de la enzima 5 alfa reductasa y tratamiento quirúrgico, éste consiste en la excéresis del tejido prostático hiperplásico.

* Servicio de Urología, Hospital General de México.

Correspondencia:

Dr. Guillermo Soria Fernandez
Dirección: Calle Agrarismo 208-654B, Col.: Escandón 11800, México D.F.
Tel.: 52721683
Correo electrónico: soriafernandezg@hotmail.com

Recibido para publicación: 30-08-2012

Aceptado para publicación: 11-01-2012

Este procedimiento puede realizarse mediante la resección transuretral indicada para pacientes con volúmenes glandulares menores de 50 g; o por la adenomectomía suprapúbica transvesical para pacientes con volúmenes mayores de 50 g. Existe un número considerable de hormonas y factores que influyen en el crecimiento prostático. Entre ellos los endocrinos (andrógenos, estrógenos, prolactina, insulina, etc.); señales neuroendocrinas (serotonina, norepinefrina); factores paracrinicos (factor de crecimiento de fibroblastos) y factor de crecimiento epidérmico, autocrinos (factor de motilidad autocrino) e intracrinicos, y factores de la matriz extracelular, que establecen contacto directo con la membrana basal mediante integrinas y moléculas de adhesión, como los glicosaminoglicanos. Las interacciones célula-célula también están involucradas en la regulación del crecimiento glandular.^{8,9} Está descrito que los estrógenos, sinérgicamente con los andrógenos, estimulan el estroma prostático porque aumentan el número de receptores de andrógenos y favorecen la producción de dihidrotestosterona (DHT) y colágeno, a la vez que favorecen la apoptosis. En la hiperplasia prostática benigna se evidencia el aumento del estroma, aunque existen diferencias morfológicas de un individuo a otro. Conforme la hiperplasia prostática benigna evoluciona y van creciendo los nódulos, el tejido prostático normal se desplaza, que queda reducido a una fina lámina. Este fenómeno ocurre en fases: primero se incrementa el número de nódulos, inicialmente de naturaleza estromal y después glandular (a partir de los 40 años). Enseguida se produce un gran crecimiento de estos nódulos (a partir de los 60 años).

La génesis de la hiperplasia prostática benigna gigante se desconoce; sin embargo, puede inferirse que existe una exagerada sobreexpresión de los factores de crecimiento, además de la ausencia o disminución de los factores inhibitorios.³

Se denomina hiperplasia prostática gigante a las próstatas que por su crecimiento exceden los 500 g,^{2,3} aunque se han reportado como casos de hiperplasia prostática gigante las que pesan más de 200 g, y son poco más de 80 casos en registrados en la bibliografía.^{4,5}

Caso clínico

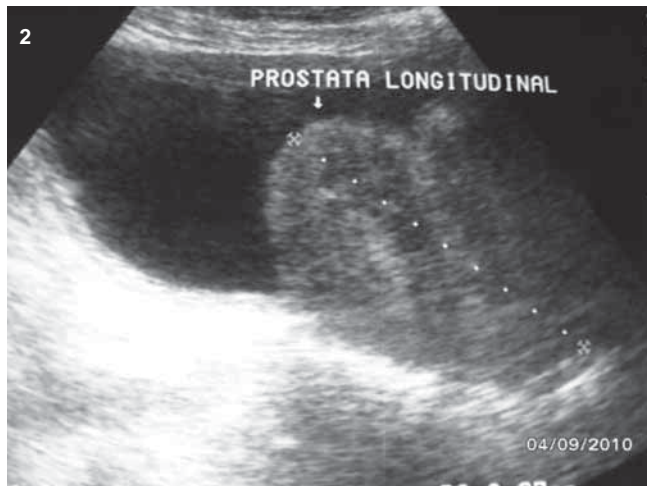
Paciente masculino de 81 años de edad, valorado en el servicio de Urología debido a síntomas de almacenamiento y vaciamiento vesical de un año de evolución, caracterizado por disminución de la fuerza y calibre del chorro miccional, intermitencia, disuria, polaquiuria, pujo y tenesmo vesical, urgencia miccional y goteo terminal, con nictámero de 5 × 3, que evoluciona incluso a la retención aguda de orina un mes previo a su valoración urológica.

Durante la exploración física urológica los genitales externos se encontraron congruentes con la edad y sexo, con una sonda transuretral funcional, tacto rectal con esfínter externo normal, próstata eutérmica, adenomatosa, nodular, aumentada de volumen, no dolorosa, surco medio borrado, sin lograr delimitar los bordes laterales ni la base.

Estudios de laboratorio: leucocitos 17,100/μL, hemoglobina 9.8 g/dL, hematócrito 29.7%, plaquetas 199,000/μL, glucosa 143 mg/dL, urea 23.5 mg/dL, creatinina 0.9 mg/dL, Na 143 meq/L, K 4.1 meq/L, Cl 116 meq/L, antígeno prostático específico 17.6 ng/mL, APL 4.96 ng/mL, con relación T/L de 28%, y densidad del antígeno prostático específico de 0.047 ng/mL/cc. Examen general de orina: turbia, densidad urinaria 1.022, leucos 6-10 por campo, eritrocitos 1-2 por campo, bacterias (+). Ultrasonido supra púbico: próstata de 9.6 × 8.8 × 7.8 cm, bordes irregulares y bien definidos de ecogenicidad heterogénea y múltiples calcificaciones. Peso: 369 g (Figuras 1 y 2). Se realizó adenomectomía suprapúbica transvesical, enucleándose un adenoma prostático de 12 × 10 cm de 380 g (Figura 3). Se dejó una sonda de Foley 22fr transuretral y una sonda en talla suprapúbica del 18fr y cistoclisia continúa. La evolución postquirúrgica fue satisfactoria, sin evidencia de complicaciones. La cistoclisia se retiró a las 24 horas y la sonda en talla a los 3 días. El resultado de histopatología reportó hiperplasia fibroglandular de la próstata, prostatitis crónica y atrofia prostática.

Discusión

La hiperplasia prostática benigna gigante es una rareza de la que se tiene el primer reporte en 1908, por Freyer, quien extirpó un adenoma con peso mayor de 500 g. Se han reportado poco más de 80 casos en la bibliografía mundial,^{10,11} la de mayor volumen pesó 2,410 g.¹² Por lo general se manifiesta por síntomas urinarios bajos. Durante la exploración física se encuentra una masa suprapúbica y la próstata que no alcanza el dedo explorador a llegar a su parte más distal al tacto rectal, como en nuestro caso.⁹⁻¹³ Los estudios de gabinete son una excelente herramienta diagnóstica porque corroboran el gran volumen de la glándula prostática y estos incluyen a la ecografía, urografía excretora, tomografía y resonancia magnética.⁹⁻¹³ En los distintos casos reportados, y en el nuestro, se han utilizado de forma apropiada. Finalmente, se ha descrito que el tratamiento para la hiperplasia prostática benigna gigante es la cirugía a cielo abierto, ya sea mediante un abordaje retropúbico transcapsular o suprapúbico transvesical, como el realizado en nuestro paciente.^{1,9-12} Además, se ha descrito el tratamiento por medio de resección transuretral y abordaje laparoscópico.¹³



Figuras 1 y 2: Ultrasonido suprapúbico: próstata de 9.6 x 8.8 x 7.8 cm, bordes irregulares y bien definidos de ecogenicidad heterogénea y múltiples calcificaciones. Peso: 369 gr.



Figura 3: Adenoma prostático de 12 x 10 cm de 380 gr.

Conclusiones

Se desconocen las causas fisiológicas y bioquímicas que llevan al aumento de volumen desproporcionado de la glándula prostática. Es una enfermedad rara, pero no por ello deja de ser importante su diagnóstico y tratamiento oportuno, porque puede relacionarse con uropatía obstructiva severa e insuficiencia renal crónica. En nuestra institución, los casos de hiperplasia prostática de gran volumen resueltos mediante adenomectomía suprapúbica, corresponden a menos de 3% del total de adenomectomías suprapúbicas realizadas. Además, debería incluirse en el grupo de diagnóstico diferencial de tumores retroperitoneales, debido a que excepcionalmente cuando se trata de volúmenes grandes puede conducir a errores diagnósticos por imagen.

Referencias

1. Acuña E, Morales C, Silva M, Olivares R. Manejo Quirúrgico Transvesical de la hiperplasia prostática benigna. Servicio de Urología Hospital Barros Luco-Trudeau. Revista Chilena de Urología 2003; 68(2):193-198.
2. Fishman JR, Merrill DC. A case of giant prostatic hyperplasia. Urology 1993;42(3):336-337.
3. De Silva-Gutiérrez A, Pérez-Evia CA, Alcocer-Gaxiola B, Martínez-Méndez ME. Hiperplasia prostática gigante. Informe de un caso y revisión de la bibliografía. Rev Mex Urol 2010;70(3):183-186.
4. Yonou H, Goya M, Miyazato M, Sugaya K, Hatano T, Ogawa Y. Giant prostatic hypertrophy: a case report. Hinyokika Kyo. Acta urológica Japonica 1999;45(5):375-377.
5. García-Irigoyen C, Pérez M, Romano SV, Vargas C, Engel R. Guía de Diagnóstico y Tratamiento de la Hiperplasia Prostática Benigna: Una propuesta latinoamericana. Rev Mex Urol Secretaría de Salud 2000;60(2):54-66.
6. Academia Mexicana de Cirugía, CONAMED. Guía clínica para la hiperplasia prostática benigna. 1era edición. Octubre 2003 p. 7-8. Consultado el 4-01-2012. Disponible en: <http://es.scribd.com/doc/61939577/GUIA-Dx-y-TX-de-La-HPB-Academia-Mex-Cirurgia-2003-1>
7. Rodríguez-López MR, Baluja-Conde IB, Bermúdez-Velásquez S. Patologías benignas de la próstata: prostatitis e hiperplasia benigna. Rev Biomed 2007;18:47-59.
8. Roehrborn CG, McConnell JD. Benign Prostatic Hyperplasia: Etiology, Pathophysiology, Epidemiology, and Natural History. Campbell- Wash Urology, 9th Edition. Ed. Saunders-Elsevier 2007; 86(3):2727-2765.
9. Sood R, Jain V, Chauhan D. Giant prostatic hyperplasia: Surgical management of a case. J Postgrad Med 2006;52(3):232-233.
10. Klinger ME, DiMartini J. Massive prostatic hypertrophy. Urology 1975; 6(5):618-619.
11. Yilmaz K, Istanbuloglu O, Guven S, Kilinc M. Gigant Prostatic Hyperplasia: Case Report. Int Urol Nephrol 2006;38(3-4):587-589.
12. Medina-Pérez M, Valero-Puerta J, Valpuesta-Fernández I, Sánchez-González M. Giant hypertrophy of the prostate: 2,410 grams of weight and 24 cm in diameter. Arch Esp Urol 1997;50(7):795-797.
13. Huang K, He LY. Giant prostatic hyperplasia: a case report and review of the literature. Zhonghua Nan Ke Xue 2011;17(2):151-155.