

HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

(BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA)

* Mauricio Barboza Hernández

RESUMEN

La hiperplasia benigna de próstata es el tumor benigno más común en los hombres. Clínicamente se relaciona con la edad. Los factores de riesgo aún no se conocen; la historia clínica de la familia es muy importante porque se ha informado que los parientes de primer grado de pacientes con hiperplasia benigna de próstata tienen un riesgo relativo cuatro veces superior al normal de desarrollar hiperplasia prostática benigna. Los objetivos del tratamiento son mejorar los síntomas y la calidad de vida, evitar la progresión clínica de la enfermedad y reducir el riesgo de complicaciones y / o la necesidad de cirugía.

DESCRIPTORES

Hiperplasia, cáncer, próstata, . Antígeno prostático específico, antichimiotripsina alfa 1, Bloqueadores alfa adrenérgicos.

SUMMARY

Benign Prostatic Hyperplasia is the most common benign tumor in males, Clinically it is related to age. The risk factors are not known yet; the family clinical history is very important because First-degree relatives of Benign Prostatic Hyperplasia patients have been reported to have a relative risk four times higher than normal of developing Benign Prostatic Hyperplasia. The treatment objectives are to improve symptoms and quality of life, avoid the clinical progression of the disease and reduce the risk of complications and / or the need for surgery.

KEYWORDS

Hyperplasia, cancer, prostate,. Prostate-specific antigen, anti-chymotrypsin alfa 1, alpha-adrenergic blockers.

*Médico General.
Universidad Autónoma de
Costa Rica (UACR). San
José - Costa Rica

GENERALIDADES

Es el tumor benigno más común en los varones, su incidencia está relacionada con la edad (20% en hombres entre 41 y 50 años, 50% en hombres de 51 a 60 años y más de 90% en hombres mayores de 80 años); la anterior es incidencia histológica. Clínicamente, también existe relación con la

edad (A los 55 años el 25% de los varones experimentan síntomas, mientras que a los 75 años es el 50%). Los factores de riesgo no se conocen a fondo; algunos estudios han sugerido la predisposición genética, factores ambientales y diferencias raciales, sin que ninguno sea totalmente concluyente. El antecedente de un familiar

de primer grado con la enfermedad, aumenta el riesgo de padecerla cuatro veces.

FISIOPATOLOGIA

La hiperplasia benigna de próstata es un diagnóstico histológico, que incluye proliferación de músculo liso y células epiteliales. A partir de los 30-40 años empiezan a aparecer focos de hiperplasia en el tejido glandular y fibromuscular. Por encima de la quinta o sexta década de vida se da una segunda fase de crecimiento. La hiperplasia de la próstata se da cuando la proliferación celular excede la muerte celular programada (apoptosis), como resultado de la estimulación del crecimiento celular, inhibición de la apoptosis o ambas.

Es posible relacionar los síntomas de hiperplasia prostática benigna, ya sea con el componente obstructivo de la próstata (obstrucción mecánica o dinámica), o con la respuesta secundaria de la vejiga a la resistencia a la salida.

A medida que el agrandamiento prostático tiene lugar, la obstrucción mecánica puede ser consecuencia del crecimiento hacia la luz uretral o cuello vesical, conduciendo así a una mayor resistencia de salida de la vejiga. La hiperplasia prostática benigna inicia predominantemente en la zona de transición periuretal, a diferencia del cáncer de próstata, que tiende a ocurrir en zonas más periféricas, esto explica el por qué el tamaño de la próstata percibida en tacto rectal muchas veces no se correlaciona con la sintomatología (la zona media no es fácilmente accesible a la palpación).

El componente dinámico de la obstrucción prostática explica la naturaleza variable de los síntomas experimentados por los pacientes. Mientras que las quejas por

síntomas irritativos miccionales, son a consecuencia de la respuesta secundaria de la vejiga al aumento de la resistencia de salida.

MANIFESTACIONES CLINICAS

El concepto clásico de la HPB se refería a los síntomas obstructivos e irritativos producidos por el crecimiento de la próstata. Actualmente la atención se centra en los síntomas por los que consulta el paciente, y que están relacionados con las fases de la micción. De ahí que en la actualidad los síntomas obstructivos de denominan de vaciado (dificultad inicial, goteo postmisional, intermitencia, esfuerzo), y los síntomas irritativos son los síntomas de llenado (urgencia, frecuencia con flujo débil, nicturia, incontinencia de urgencia e incontinencia de estrés). Además, se han introducido los síntomas post miccionales (goteo terminal y vaciado incompleto). En su conjunto se denominan síntomas de tracto urinario inferior (STUI). Diversos estudios indican que la prevalencia de STUI es de 16.6% en hombres mayores de 40 años, mientras que en mayores de 70 años es tres veces mayor. En general, al inicio y debido a la obstrucción a nivel de cuello vesical y de la uretra prostática, que dificulta la salida de la orina, con hipertrofia del músculo detrusor como mecanismo de compensación, predominan los síntomas de tipo obstructivo o de vaciado. En una segunda fase, el músculo detrusor no es capaz de vencer la obstrucción, pudiendo aparecer retención de orina, además de hipersensibilidad vesical, manifestándose los síntomas irritativos o de llenado. En fases más avanzadas, la retención de orina es crónica, y se pierde la capacidad contráctil, apareciendo la retención aguda de orina y la incontinencia urinaria secundaria a micción por rebosamiento, con

riesgo de infecciones e incluso de insuficiencia renal.

Etiología de STUI

Muchas son las causas que pueden generar síntomas de tracto urinario inferior, y que no necesariamente se deban a HPB, de ahí la importancia de realizar un adecuado análisis de síntomas. Dentro de estas patologías podemos mencionar: Vejiga hiperactiva, poliuria nocturna, infecciones de tracto urinario, prostatitis, detrusor hipoactivo, tumor vesical, litiasis ureteral, estenosis uretral, disfunción neurógena vesical, cuerpo extraño, secuelas uretrales post enfermedad de transmisión sexual, consumo de tóxicos (alcohol, tabaco) y fármacos (diuréticos).

DIAGNOSTICO

Anamnesis

En general, la HPB se manifiesta mediante síntomas del tracto urinario inferior (STUI), aunque la presencia de dicha sintomatología no siempre se debe a HPB. Por tanto, en la historia clínica se debe recabar los siguientes datos:

- Antecedentes patológicos médicos y quirúrgicos.
- Tratamientos farmacológicos actuales, y utilizados en el pasado (dosis, frecuencia de uso).
- Identificación de enfermedades que puedan causar STUI.
- Hábitos higiénicos-dietéticos que favorezcan la presencia de STUI.
- Presencia de disfunción sexual, caracterizando la misma.
- Antecedentes de trauma con compromiso genital.
- Antecedentes de enfermedades de transmisión sexual.

Examen físico

Se debe explorar toda el área abdomino-pélvico-genital, además de puño-percusión en ambas fosas renales (signo de Giordano), presencia de globo vesical o masas pélvicas, patología testicular o del epidídimo (epididimitis, varicoceles, hidrocele, masas pélvicas), valoración del meato uretral para descubrir posibles obstrucciones al flujo (estenosis, hipospadias), además de presencia de supuraciones del glande.

En cuanto al tacto rectal, es imprescindible su realización, para determinar tono esfinteriano y lesiones en el mismo, sensibilidad, posibles alteraciones de inervación (reflejo anal y bulbocavernoso), consistencia y tamaño de la próstata. Específicamente se puede percibir un crecimiento simétrico de la glándula, la cual es lisa y firme, aunque un poco elástica. Parece protruir más en la luz rectal; es probable que el surco medial este ocluido. Sin embargo, una glándula de tamaño normal no descarta la HPB, siendo posible que la misma obstruya el flujo urinario, induzca síntomas y no sea palpable.

Instrumentos de evaluación de síntomas

Los instrumentos más utilizados para la evaluación de STUI son el cuestionario International Prostate Symptom Score (IPPS), de puntuación de síntomas y calidad de vida, la Patient Perception of Intensity of Urgency Scale (autoevaluación de control de la vejiga) y el cuestionario Short Form-12, de calidad de vida.

El I-PPS, que es el más utilizado en nuestro medio es útil y confiable para objetivizar los síntomas del paciente y analizar la respuesta a los tratamientos. Esta evaluación se centra en 7 variables que

sirven para pedir a los pacientes que cuantifiquen la gravedad de su problema dentro de una escala de 0 a 5. Una puntuación entre 0 y 7 se considera leve, una puntuación entre 8 a 19 se considera moderada y una de 20 a 35 se considera grave.

Laboratorio

- Examen general de orina: Es una prueba sencilla que permite detectar nitritos, glucosuria, leucocituria, hematuria y proteinuria. La hematuria en pacientes HPB suele ser consecuencia de congestión glandular, carcinoma o litiasis.
- Antígeno prostático específico (APE): Es una serina proteasa relacionada con la calicreina que ocasiona licuefacción del coágulo seminal. Se produce en células epiteliales malignas y no malignas. Por lo que es específico de próstata, sobretodo crecimiento (elevación en varias entidades como cáncer, prostatitis e HPB). El APE que circula en sangre es inactivo, y la mayor parte se encuentra unida a antitrombina alfa 1, una cantidad mínima en forma libre. Carece de sensibilidad como marcador de carcinoma prostático. Es de gran utilidad para ayudar a predecir la evolución natural de HPB, y para evaluar el riesgo de cirugía relacionado con HPB y/o desarrollo de retención urinaria aguda. Ante un APE mayor a 4ng/ml, se debe repetir en 4-6 semanas, tras lo cual si el resultado está entre 4-10 se debe realizar la relación APE libre/APE total (riesgo de cáncer es menor de 10% si el APE libre es menor a 25%). Si el

APE es mayor a 10 se debe referir con prioridad al urólogo.

- Otros: Nitrógeno ureico y creatinina (en pacientes con HPB elevados en un 10% por obstrucción).

Gabinete

- La ecografía se utiliza como método de elección para medir el residuo postmictorial, el cual se aconseja realizar en pacientes con mayor riesgo de progresión (sintomatología moderada a grave). Se consideran patológicos los residuos superiores a 50ml. La ecografía no es necesaria para establecer el diagnóstico, ni para establecer la necesidad para el tratamiento, ni el método del mismo, aunque si objetiviza las anomalías que se generan sobre el tracto urinario, inducidas por HPB. Se recomienda la ecografía abdominal en pacientes en quienes se sospeche complicaciones (uropatía obstructiva, patología neuropática, sintomatología grave, hematuria micro/macroscópica, globo vesical y antecedente de urolitiasis).
- Otros: Cistoscopia, puede ser de utilidad para elegir el método quirúrgico; Otras pruebas adicionales como cistometrogramas y perfiles urodinámicos se reservan para pacientes en que se sospecha enfermedad neurológica, o para aquellos en quienes ha fracasado la estrategia quirúrgica.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe de ser individualizado, siempre teniendo en cuenta la historia natural de la enfermedad, de la que se sabe

que, en cinco años, el 40% de los pacientes con prostatismo moderado mejora, espontáneamente.

Los objetivos del tratamiento son mejorar los síntomas y la calidad de vida, evitar la progresión clínica de la enfermedad y disminuir el riesgo de complicaciones y/o la necesidad de cirugía.

Manejo expectante

Se ofrece esta opción en pacientes con síntomas leves (0-7). Consiste en educación, supervisión periódica y consejos sobre estilos de vida. También se puede aplicar en hombres con síntomas moderados y severos que no tienen complicaciones. Otras medidas son control a la exposición al frío, evitar exceso de alcohol y café, revisión de uso de fármacos como anticolinérgicos, diuréticos, antihistamínicos, descongestionantes. Además de ejercicios de suelo pélvico y horarios de micción.

Manejo farmacológico

Existen tres clases de medicamentos para el tratamiento de los síntomas de HPB:

- **Bloqueadores alfa adrenérgicos:** Son fármacos de primera elección. Actúan sobre el componente dinámico de la obstrucción al flujo de salida de la orina. La próstata y la vejiga en su base, contienen receptores adrenérgicos alfa-1, y la próstata muestra una respuesta contráctil a los agonistas correspondientes. Inhibe el efecto de la noradrenalina liberada en forma endógena en las células musculares lisas de la próstata, reduciendo el tono prostático y la obstrucción a la salida de la vejiga.

Los más frecuentemente utilizados son alfuzolina, doxazosina, tamsulozina y terazocina. Se pueden clasificar según su selectividad y deben de iniciarse con dosis mínimas con una titulación vigilada. Parecen tener una eficacia similar, obteniendo mejora en el IPSS, en pacientes con síntomas leves, moderados y severos. Los principales efectos secundarios son cardiovasculares (Hipotensión, postural, mareo, palpitaciones, edemas periféricos, sincope), otros son fatiga, cefalea, somnolencia, rinitis y trastornos eyaculatorios.

- **Inhibidores de la 5-alfa-reductasa:** Inhibe el paso de testosterona a su metabolito dihidrotestosterona (DHT), reduciendo el crecimiento prostático, lo que mejora el componente obstructivo estático al flujo de salida vesical. Recomendado en paciente con sintomatología moderada-grave, sobre todo con próstatas de gran tamaño. Los principales son finasteride y dutasteride. En un año reducen el riesgo de progresión de síntomas en un 50%, y la necesidad de cirugía. La incidencia de efectos adversos es baja, y destaca la disfunción eréctil y de la libido, trastornos de la eyaculación y ginecomastia.
- **Antimuscarínicos:** Reducen la hiperactividad vesical y aumentan la capacidad funcional de la vejiga, mejorando los síntomas de llenado. Su uso como monoterapia es muy limitado. Se utilizan oxibutinina y tolterodina.
- **Combinación:** La terapia combinada entre bloqueadores alfa-

adrenérgicos e inhibidores de la 5-alfa-reductasa, se recomienda como tratamiento a largo plazo, en pacientes con síntomas moderados a graves, con factores de riesgo de progresión clínica, como crecimiento prostático mayor a 40cc y aumento de APE. Las dos asociaciones que han demostrado eficacia son: Dutasteride/tamsulozina y Finasteride/Doxazosina. En general los efectos adversos son significativamente más frecuentes.

Otros

- Fitoterapia, se refiere al uso de plantas y extractos, los mecanismos de acción se desconocen y la eficacia y seguridad tampoco está comprobada.
- Inhibidores de fosfodiesterasa-5, El talafilo, podría ser una opción en pacientes con afección de disfunción eréctil, o en pacientes que no toleran alfa-bloqueadores.

Manejo quirúrgico

Es una opción utilizada en pacientes con síntomas moderados-severos, que han desarrollado complicaciones como retenciones urinarias a repetición, infecciones de tracto urinario recurrentes, hematuria recurrente, fracaso del tratamiento médico, divertículos vesicales de gran tamaño, cálculos secundarios a obstrucción del tracto de salida. U otras. También algunos pacientes prefieren el tratamiento quirúrgico como primera elección.

El estándar clásico ha sido desde hace años la resección transuretral prostática (RTUP) y en casos de próstatas de tamaño muy aumentado, las técnicas abiertas. En los últimos años se han desarrollado nuevos procedimientos quirúrgicos menos invasivos y con resultados similares a las técnicas clásicas, algunas son HoLEP, ablación por radiofrecuencia, laser de diodo, vaporresección y vapoenucleacion con

Tulio.

BIBLIOGRAFIA

1. Brenes, F et. al. (2016). Documento de consenso sobre pautas de actuación y seguimiento del varón con síntomas del tracto urinario inferior secundarios a hiperplasia prostática benigna. Sociedad española de médicos de atención primaria. Vol.42, num.4, pags. 547-555.
2. Caja Costarricense de Seguro Social (2011). Guía de atención del cáncer de próstata. I nivel de atención. San José, Costa Rica: CCSS: 2011. pp. 14-33.
3. Carrero-Lopez, V et. al. (2016). Hiperplasia prostática benigna y síntomas del tracto urinario inferior. Revisión de las evidencias actuales. Actas Urológicas Españolas. Vol.42, num.5, pags 288-294.
4. Doherty, G. (2007). Diagnóstico y tratamiento quirúrgico. México: Manual moderno. (9na ED)
5. Longo, D. (2012). Harrison principios de medicina interna. Mexico: McGraw Hill. (18va ED)
6. Morales, F (2014). Tratado de geriatría y gerontología. San José, Costa Rica: EDNASSS. (2da ED)
7. Tanagho, E. (2008). Urología general de Smith. Mexico: Manual moderno. (14va ED). Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2011), Pocket guide to COPD diagnosis, management and prevention. 2011. Pág. 4-16.