Programa de actualización
en Medicina de Familia y Comunitaria

FMC

Formación Médica Continuada en Atención Primaria

Protocolos 3/2005

Director
Amando Martín Zurro

Comité de Redacción
Ramón Ciurana Misol
Eva Comín Bertrán
Roser Marquet Palomer

Consejo Asesor

Rogelio Altisent Trota	Zaragoza
Josep Mª Argimón Pallas	Barcelona
Consuelo Arranz Gaite	Oviedo
Mª Jesús Barros Gutiérrez	Pontevedra
Carme Batalla Martínez	Barcelona
Begoña Bellas Beceiro	Madrid
Pablo Bonal Pitz	Sevilla
Francesc Borrell Carrió	Barcelona
Carme Borrell Thió	Barcelona
José Bras Marquillas	Barcelona
Carlos Brotons Cuixart	Barcelona
José Miguel Bueno Ortiz	Alicante
Francisco Buitrago Ramirez	Badajoz
Gerardo Bustos Lozano	Madrid
Eduardo Calvo Corbella	Madrid
Juan Francisco Cano Pérez	Barcelona
Jesús Castillo Obeso	Santander
Ángel Comas Fuentes	Oviedo
José Luis Delgado Martín	Pontevedra
Jorge Doreste Alonso	S. Cruz de Tenerife
Carmen Fernández Alonso	Valladolid
María Luisa Fernández Ferré	Barcelona
Juan Ferrándiz Santos	Madrid
Mariano de la Figuera Von Wickmann	Barcelona
Gonçal Foz Gil	Barcelona
Aurelio Fuertes Martín	Salamanca
José Galbe Sánchez-Ventura	Zaragoza
Francisca García de Blas	Madrid
Luis García Ortiz	Salamanca
Agustín Gómez de la Cámara	Madrid
Tomás Gómez Gascón	Madrid
Ana Gorroñogoitia Iturbe	Bilbao
Mª Santos Ichaso Hernández Rubio	Madrid
Yolanda Jarabo Crespo	Cuenca
Josep Jiménez Villa	Barcelona
Jacinta Landa Goñi	Madrid
José Lapetra Peralta	Sevilla
Juan Manuel de León García	S. Cruz de Tenerife
José Mª Lobos Bejarano	Madrid
Alberto López García Franco	Madrid
Salvador Lou Arnal	Zaragoza
Esteban de Manuel Keenoy	Granada
María Martín Rabadán Muro	Madrid
Miguel Melguizo Jiménez	Granada
Francesc Molina Durán	Murcia
Antonio Monreal Hijar	Zaragoza
Josep Moreno Marín	Alicante
Mª Ángeles Ortiz Camúñez	Sevilla
Antonio Pareja Bezares	P. de Mallorca
Julio Pascual González	Jaén
Juan José Pérez Valencia	S. Cruz de Tenerife
Joan Pericas Bosch	Barcelona
Albert Planes Magriña	Barcelona
José Antonio Prados Castillejo	Córdoba
Daniel Prados Torres	Málaga
Asunción Prieto Orzanco	Madrid
Natividad Puche López	Madrid
Celia Quirós Bauset	Cartagena
Luis de la Revilla Ahumada	Granada
José Ramón Rodríguez Borges	Las Palmas
Roger Ruiz Moral	Córdoba
Juan Antonio Sánchez Sánchez	Murcia
Pedro Serrano Aguilar	S. Cruz de Tenerife
Jorge Tizón García	Barcelona
Antonio Trueba Castillo	Logroño
Concha Violán Fors	Barcelona

EDICIONES DOYMA
Travesera de Gracia, 17-21
Tel. 932 000 711 • 08021 Barcelona
Infanta Mercedes, 90
Tel. 914 021 212 • 28020 Madrid

FMC *Formación Médica Continuada en Atención Primaria*

© Copyright 2005. Ediciones Doyma, S.L. Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética, ni registrado por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

FMC se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina.

Impreso en España por Bigsa.
Depósito legal: B.- 34.068-93

Patología prostática

Autores

F. Bobé Armant
Médico de Familia. EAP Tárraco (ICS). Tarragona. España.

M.E. Buil Arasanz
Médico de Familia. EAP La Granja-Torreforta (ICS). Tarragona. España.

A.I. Allué Buil
Médico de Familia. EAP Martorell (ICS). Barcelona. España.

J. Vila Barja
Especialista en Urología. Hospital Universitario de Tarragona Joan XXIII. Profesor de Urología. Facultad de Medicina. Universitat Rovira i Virgili. Reus. Tarragona. España.

Patología prostática

Introducción 7

Prostatitis 7
- Clínica 8
- Diagnóstico 8
- Tratamiento 9
- Evolución y criterios de derivación 11

Hiperplasia benigna de próstata 11
- Clínica 11
- Exploración física 12
- Diagnóstico 12
- Evolución natural de la enfermedad 13
- Tratamiento 14
- Seguimiento 16
- Derivación a la atención especializada 17

PSA y cribado del cáncer de próstata 17

Cáncer de próstata 20
- Clínica 20
- Diagnóstico: pruebas complementarias 20
- Progresión y estudio de extensión 21
- Tratamiento 21
- Pronóstico 22

Bibliografía 23

Anexos 26

Test de Autoevaluación 29

Patología prostática

Introducción

La próstata es una glándula sexual del varón localizada en la pelvis anatómica. Se encuentra por debajo del cuello vesical, por detrás del pubis y por delante del recto. Está atravesada por la uretra prostática y por los conductos eyaculatorios. En relación con la uretra prostática, se habla de una zona anterior, de predominio fibromuscular, y de una posterior, preferentemente glandular. Fisiopatológicamente, en la próstata se diferencian 3 zonas: una zona central, que engloba el trayecto de los conductos eyaculatorios; una zona periférica donde se asentarán la mayoría de los cánceres prostáticos, y una zona transicional donde se desarrolla la hiperplasia prostática (fig. 1).
La enfermedad que afecta a la glándula prostática se puede englobar en 3 grupos: prostatitis, hiperplasia benigna de próstata (HBP) y cáncer de próstata (CP).

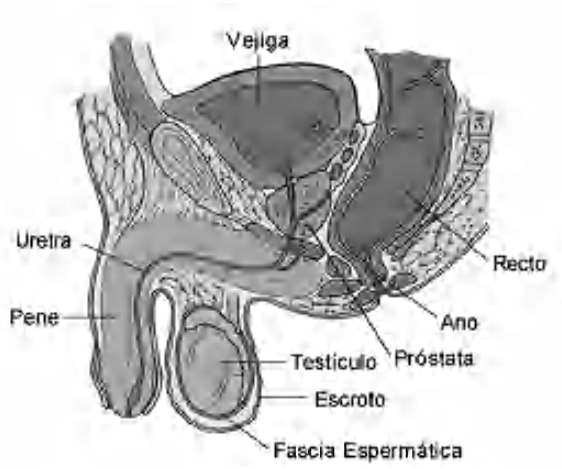

Figura 1. Relaciones anatómicas de la próstata.

Prostatitis

Clásicamente las prostatitis se clasifican en: aguda (bacteriana) y crónica que, a su vez, se divide en bacteriana, no bacteriana y prostatodinia.
La prostatitis aguda se define como una afección de la glándula prostática consistente en la infección bacteriana y la consecuente inflamación de su parénquima. Esta afección es la enfermedad infecciosa del tracto urinario más frecuente entre los varones de mediana edad, especialmente entre la segunda y la cuarta décadas de la vida. Los mecanismos por los que se produce la infección de la glándula prostática son: reflujo de orina infectada en los ductos prostáticos o conductos eyaculadores, infección ascendente (vía uretral), invasión directa o vía linfática desde el recto y vía hemática. Los agentes causales más frecuentes son: *Escherichia coli* (80%), *Pseudomonas*, *Serratia*, *Klebsiella*, *Proteus* (10-15%) y enterococos (5-10%).
La prostatitis crónica bacteriana puede ser complicación de una prostatitis aguda, pero a menudo no podemos identificar una infección prostática previa. Los gérmenes implicados son los mismos que en la prostatitis aguda, y el más frecuente es *E. coli*. Los gérmenes implicados son: gramnegativos (*E. coli. Proteus* spp., *Klebsiella* spp. *y Pseudomonas* spp.) y grampositivos (*Staphylococcus aureus, Streptococcus faecalis, Enterococci* spp.). En algunos estudios observacionales se apunta que la infección por *Chlamydia trachomatis* también puede ser causa de prostatitis crónica.
Entre las prostatitis de curso crónico, podemos encontrar las de origen bacteriano y las que no están producidas por infección bacteriana, que abarcan un conjunto de la enfermedad vaga y poco definida, englobada dentro del concepto de prostatitis crónica abacteriana, o prostatodinia, según diferentes autores. La tendencia actual es redenominar las prostatitis crónicas no bacterianas y prostatodinias con la expresión *dolor crónico pelviano*, de acuerdo con el principal síntoma de estos pacientes y apuntando como posible causa una algia miofascial del suelo pelviano con alteración de la dinámica miccional[1,2].
La etiología de la prostatitis crónica no bacteriana no está clara. Se postula que puede ser una infección por gérmenes no comunes *(Chlamydia trachomatis*, *Ureoplasma urealyticum*, *Micoplasma hominis...)*, aunque no hay ningún ensayo clínico aleatorizado relevante. Algunos investigadores piensan que podría ser un problema inflamatorio-inmunológico: diferentes ensayos clínicos aleatorizados (con

escaso número de pacientes) no han podido determinar una prueba con alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico diferencial de la prostatitis crónica no bacteriana de la bacteriana. Algunos estudios apuntan que los factores psicológicos (somatizaciones, depresión...) son más frecuentes en los pacientes que tienen una prostatitis crónica no bacteriana.

Clínica

Para el diagnóstico de la prostatitis aguda[3,4] es necesario que se cumpla el criterio de inclusión (CiAP-2): dolor a la palpación de la próstata/vesículas seminales y datos en la analítica de orina de signos de inflamación (presencia de leucocitos). La clínica que presenta es la representativa de la infección del tracto urinario: fiebre y síndrome miccional con disuria, polaquiuria, urgencia miccional, etc. En caso de sospecha, el tacto rectal será útil para realizar el diagnóstico, pero se tiene que llevar a cabo de forma muy cuidadosa dado, en primer lugar, el intenso dolor que provoca su palpación, y en segundo lugar, el riesgo de provocar una bacteriemia secundaria.
La sintomatología de las prostatitis crónicas es similar a la de las prostatitis agudas, sin síntomas de infección aguda (fiebre, escalofríos, etc.), pero con síntomas irritativos (polaquiuria, disuria, urgencia miccional, etc.). A pesar de ello, en gran parte de los casos el paciente está asintomático. En el tacto rectal se puede encontrar un aumento de tamaño o edema prostático, pero con frecuencia la exploración es normal. La sintomatología es vaga e imprecisa, localizada en el tracto urinario inferior. La clínica que podemos encontrar en una prostatitis crónica es la siguiente: síndrome miccional moderado, malestar uretral, dolor o sensación de opresión suprapubiana y dolor escrotoperineal, hemospermia (por congestión en las vesículas seminales), eyaculación dolorosa y/o dolor o malestar en el pene. En la prostatitis crónica no bacteriana podemos encontrar diferente sintomatología caracterizada por variedad de síntomas genitourinarios, que se centran en el dolor: perineal, abdominal bajo, pene, testicular, incomodidad eyaculatoria o disuria. En el tacto rectal, la exploración es similar a la de la prostatitis crónica bacteriana; con frecuencia es normal, aunque podemos encontrar aumento de tamaño o edema prostático. El diagnóstico clínico diferencial entre los diferentes tipos de prostatitis se expone en la tabla 1.

Diagnóstico

El diagnóstico[5] de la enfermedad es microbiológico, mediante cultivos de orina seriados o cultivo fraccionado (prueba de Stamey). En el caso de las prostatitis agudas, este último está contraindicado en la fase inicial, ya que requiere realizar un masaje prostático, lo que podría desencadenar una bacteriemia, aunque es necesario realizar el tacto rectal para el diagnóstico. En la consulta de atención primaria podemos realizar una tira reactiva de orina que nos orientará hacia la posibilidad de etiología infecciosa. Respecto al diagnóstico diferencial entre los diferentes tipos de prostatitis crónica, éste es microscópico y microbiológico mediante cultivos y análisis de secreciones prostáticas (cultivo de orina seriado o cultivo fraccionado de Stamey-Meares y el resultado

Tabla 1. Diagnóstico diferencial clínico de las prostatitis

	Prostatitis aguda	Prostatitis crónica bacteriana	Prostatitis crónica abacteriana	Prostatodinia
Fiebre	+	–	–	–
Afección general	+	–	–	–
Exudado uretral	+/–	–	–	–
Síndrome miccional intenso	+	–	–	–
Síndrome miccional moderado	+	+	+	+
Malestar uretral	+	+	+	+
Dolor escrotoperineal	+	+	+	+
Opresión pubiana–perineal	+	+	+	+
Alteración de la erección	–	+/–	+/–	+/–
Hemospermia	+/–	+/–	+/–	+/–
Eyaculación dolorosa	+/–	+/–	+/–	+/–
Tacto rectal significativo	++	+/–	+/–	+/–

Tabla 2. Estudio microscópico poscultivo fraccionado de Stamey-Meares

	VB1	VB2	EPS	VB3
Uretritis	Cél. + Microorg.	–	–	–
Bacteriuria	Microorg.	Microorg.	–	Microorg.
Enfermedad crónica bacteriana	–	–	Cél.+ Microorg.	Cél. + Microorg.
Enfermedad crónica no bacteriana	–	–	Cél.	Cél.
Prostatodinia	–	–	–	–
Cistitis	Cél. + Microorg.	Cél. + Microorg.	Cél. + Microorg.	Cél. + Microorg.

Cél.: células; Microorg.: microorganismos.

de la citología exfoliativa prostática). Antes de realizar la prueba, los pacientes tendrán que estar 2 h sin orinar, y tienen que evitar eyacular los 2-5 días previos; además, será necesario que no tomen antibióticos durante la última semana. Se realizará la recogida de orina para su análisis, siguiendo los siguientes pasos: *a)* limpiar bien con agua y jabón la región perineal y periuretral; *b)* recoger los primeros 5-10 ml de orina (VB1); *c)* despreciar los siguientes 200 ml; *d)* recoger los próximos 5-10 ml de orina (VB2); *e)* realizar masaje prostático y recoger la secreción prostática en un tubo estéril (EPS), y *f)* recoger 5-10 ml de orina posmasaje (VB3). Posteriormente, se lleva a cabo un estudio directo en el microscopio y cultivos para aerobios y anaerobios. El estudio microscópico[6] se interpreta de la forma que se muestra en la tabla 2.

En la práctica diaria, la realización del cultivo fraccionado de Stamey-Meares puede resultar más que dificultosa, hasta el punto de que puede ser inviable su realización en las consultas de atención primaria de salud. Otra posibilidad es realizar cultivo pre y posmasaje, cuya realización es mucho más sencilla; también es más fácil su interpretación. Ésta nos permitirá establecer un diagnóstico diferencial entre la infección bacteriana aguda (prostatitis aguda y cistitis) y la crónica (prostatitis bacteriana crónica), así como el diagnóstico diferencial entre las afecciones bacterianas (prostatitis aguda, cistitis y prostatitis bacteriana crónica), y afecciones no bacterianas (prostatitis crónica no bacteriana). Es necesario tener en cuenta que un cultivo negativo no descarta la prostatitis crónica bacteriana y que es relativamente frecuente que el masaje prostático no sea capaz de provocar una secreción prostática adecuada (tabla 3).

Tratamiento

A pesar de que el diagnóstico de las prostatitis agudas es microbiológico mediante cultivos, el tratamiento tiene que ser rápido y no puede esperar el resultado de los cultivos, debido a sus posibles complicaciones graves. Ante la sospecha clínica y una analítica de orina compatible será necesario valorar si el paciente tiene que ser derivado a un servicio de urgencias hospitalario o, por el contrario, es tributario de tratamiento ambulatorio. En cualquiera de los casos, se iniciará un tratamiento antibiótico de forma empírica. El antimicrobiano que se administre tendrá que cumplir una serie de premisas para asegurar su eficacia: ser efectivo frente a gérmenes gramnegativos, ser bactericida de amplio es-

Tabla 3. Test pre/posmasaje

Diagnóstico	Cultivo orina premasaje	Cultivo orina posmasaje	Leucocitos en el sedimento posmasaje
Enfermedad aguda*/enfermedad crónica bacteriana	Negativo	Positivo	Positivo
Enfermedad crónica no bacteriana	Negativo	Negativo	Negativo
Cistitis	Positivo	Positivo	Positivo

*No se puede realizar en fase aguda.

pectro, con alta concentración en el suero, tener una buena difusión tisular y poder ser administrable por vía parenteral. Será necesario, también, tomar una serie de medidas generales con el objetivo de mejorar la efectividad del tratamiento. Así, será recomendable iniciar un tratamiento sintomático con el objetivo de disminuir la congestión de la región perineal: hidratación, analgésicos, laxantes, etc. (grado de recomendación C). Si hay obstrucción uretral y/o retención de orina secundaria a la inflamación de la glándula prostática causada por la infección, será necesario colocar una sonda vesical suprapubiana. Si el paciente es portador de una sonda vesical uretral se deberá retirar esta sonda y cambiarla por otra suprapubiana. Las quinolonas son los fármacos de elección para el tratamiento de las prostatitis agudas ambulatoriamente (nivel de evidencia IA; grado de recomendación A). El tratamiento se tiene que realizar hasta completar 4 semanas en el caso de ser un primer episodio, y se tiene que alargar hasta los 3 meses en caso de recidiva. Las pautas son: norfloxacino, 400 mg/12 h; ofloxacino, 200 mg/12 h, y ciprofloxacino, 750 mg/12 h. De éstos, el ciprofloxacino (grado de recomendación A) es el que ha demostrado ser más eficaz, debido a su mayor difusión tisular en el tejido prostático[7]. Como alternativa a las quinolonas se puede administrar cotrimoxazol/trimetroprim, 800/160 mg cada 12 h durante el mismo período. En caso de evolución desfavorable (persistencia de fiebre alta después de 72 h de inicio del tratamiento o alteración del estado hemodinámico), se deberá descartar la presencia de un absceso prostático que requerirá tratamiento quirúrgico. En caso de hospitalización se recomienda tratamiento con cefalosporinas de tercera generación (ceftriaxona, cefotaxima).

La prostatitis bacteriana se considera crónica cuando, después de hacer el tratamiento correcto, la infección (diagnosticada mediante cultivo) permanece presente. Es un cuadro mal definido con el denominador común de presentar cultivos positivos. En estos casos el tratamiento antimicrobiano se inicia poscultivo y con un antibiograma, y se tiene que mantener un período de tiempo largo (3-4 meses). Se han estudiado diferentes tipos de tratamiento para la prostatitis crónica bacteriana[8,9]:

1. Antibióticos: se consiguen tasas de curación de hasta el 90% (estudios de cohortes), pero con grandes variaciones según tipo de fármaco y duración del tratamiento. Las quinolonas parecen ser más efectivas que el trimetroprim-sulfametoxazol (estudios retrospectivos). No se han encontrado ensayos clínicos aleatorizados. Ciprofloxacino, 500 mg; ofloxacino, 200 mg, y norfloxacino, 400 mg. En caso de alergias, el tratamiento consiste en trimetroprim-sulfametoxazol, 160/800 mg; trimetroprim, 200 mg, o minociclina, 100 mg, todos ellos cada 12 h (grado de recomendación B).

2. Bloqueadores alfa: se ha encontrado evidencia limitada a un ensayo clínico aleatorizado, donde se sugiere que, al asociar bloqueadores alfa a los antimicrobianos, en comparación con los antimicrobianos solos, la sintomatología puede mejorar de forma significativa, y además se reducen las recidivas (nivel de evidencia IB).

3. Inyecciones locales de antimicrobianos, prostatectomía radical, resección transuretral: no hay ningún ensayo clínico aleatorizado sobre los efectos de estas intervenciones.

El tratamiento de las prostatitis crónicas no bacterianas es difícil, dado que no hay ningún tratamiento que haya demostrado una mejor eficacia. Se han estudiado hasta 40 tipos de tratamiento diferentes:

1. Medicación utilizada para la HBP: en una revisión sistemática se encontró evidencia limitada que sugiere que los bloqueadores alfa frente a placebo pueden mejorar significativamente el tiempo de flujo máximo y el dolor; en cambio, en una revisión sistemática de un ensayo clínico aleatorizado pequeño no se encontró suficiente evidencia sobre los efectos de los inhibidores de la 5 α-reductasa.

2. Diversos antiinflamatorios locales en ensayos clínicos aleatorizados con un número bajo de participantes han demostrado una eficacia discutible para el tratamiento de la prostatitis crónica no bacteriana.

3. Antimicrobianos: no se han encontrado diferencias significativas en los pacientes tratados con antibióticos y el grupo placebo.

4. Termoterapia transrectal: diferentes ensayos clínicos aleatorizados han utilizado esta técnica para el tratamiento de la prostatitis crónica no bacteriana. En algunos casos la reducción de la sintomatología llega al 50% de los pacientes, pero también pueden producir efectos adversos (hematuria, impotencia...).

5. Alopurinol: en una revisión Cochrane se concluye que el cambio de bases pirimidínicas a purínicas en la orina y en las secreciones prostáticas producido por el alopurinol no mejoraba significativamente los síntomas de la prostatitis crónica no bacteriana.

En resumen, los ensayos realizados para el tratamiento de la prostatitis crónica no bacteriana son escasos, con metodología no depurada y con muestras de pacientes pequeñas. No se recomienda el

uso sistemático de antimicrobianos o bloqueadores alfa. Los pequeños estudios sobre termoterapia no presentan beneficios importantes. Algunos urólogos proponen técnicas clásicas de fisioterapia manual, electroterapia y cinesiterapia con *biofeedback*, con el que mejorarían tanto el dolor como la frecuencia, la urgencia, la fuerza miccional y la erección (grado de recomendación C). No queda claro en ningún estudio el tiempo que es necesario mantener el tratamiento, que dependerá de la respuesta de cada paciente de forma individual.

Evolución y criterios de derivación

En principio el seguimiento es clínico, y sólo en el caso de evolución tórpida estaría recomendado hacer nuevos controles analíticos e incluso una ecografía para descartar complicaciones (abscesos, enfermedades asociadas, etc.).
Debemos valorar qué paciente es tributario de tratamiento ambulatorio y cuál requerirá derivación e ingreso hospitalario, para minimizar al máximo las posibles complicaciones graves (*shock* séptico...) y conseguir el máximo resultado terapéutico. Inicialmente se podrá iniciar tratamiento ambulatorio en aquellos pacientes menores de 65 años, sin enfermedad de base, que se pueda asegurar el cumplimiento del tratamiento prescrito, sin sospecha de infección por microorganismos multirresistentes y sin compromiso hemodinámico. Los gérmenes multirresistentes son las enterobacterias distintas de *E. coli*. En este grupo, los gérmenes responsables de provocar una infección aguda de la próstata son: *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus* y *S. aureus*. Los factores de riesgo para adquirir estos gérmenes son: la infección adquirida en el hospital (infección nosocomial), la manipulación urológica reciente, la sonda uretral permanente y el tratamiento antibiótico previo.

Hiperplasia benigna de próstata

La HBP se define histológicamente. La próstata crece a partir de la pubertad hasta los 30 años. A partir de la quinta década de la vida puede iniciar una segunda fase de crecimiento, razón por la que la prevalencia de la HBP aparece a mediana edad y aumenta progresivamente con el envejecimiento. Este aumento de la glándula prostática es la responsable de la aparición de los síntomas del tracto urinario inferior. El crecimiento y el desarrollo de la próstata está influenciada por la acción de los andrógenos y, en concreto, por la hormona masculina, la testosterona. Mediante la enzima 5 α-reductasa la testosterona se transforma en su metabolito activo, la dihidrotestosterona, responsable de la estimulación de la síntesis de los factores de crecimiento y desarrollo celular, que tienen la capacidad, entre otras funciones, de desencadenar la hiperplasia estromal y epitelial típica de la HBP del adulto. Ésta es, en realidad, una hiperplasia glandular y fibromuscular, ya que más del 60% de tejido hiperplásico está formado por células de músculo liso y tejido conectivo. Desde el punto de vista histológico, la HBP corresponde a fibroadenomas formados por epitelio glandular, estroma y músculo liso[10].
Una edad suficiente y la presencia de testes funcionantes son las condiciones necesarias para desarrollar una HBP[11]. A pesar de que se ha escrito mucho sobre ello, no hay datos que avalen la influencia de factores como la raza, diferentes aspectos de la dieta, la actividad sexual, los factores genéticos, etc., en la hiperplasia benigna de próstata. Parece que la actividad física puede ejercer un efecto protector y determinantes fármacos, como los bloqueadores alfa, pueden disminuir el riesgo de HBP.

Clínica

La sintomatología[12] se resume en la tabla 4. Está dividida en 2 grandes grupos: irritativa y obstructiva, que se relacionan con la fisiopatología de la HBP. La alteración del tono muscular del cuello de la vejiga y el mismo músculo liso de la glándula, junto con una disfunción del músculo detrusor del cuello vesi-

Tabla 4. Sintomatología de la HBP

Síntomas irritativos	Síntomas obstructivos
Polaquiuria	Chorro miccional disminuido
Nicturia	Dificultad para iniciar la micción
Urgencia miccional	Chorro intermitente
Incontinencia	Sensación vaciado incompleto
	Goteo posmiccional
	Retención de orina (aguda o crónica)

HBP: hiperplasia benigna de próstata

cal producida por la HBP, provocan la aparición de la sintomatología irritativa, mientras que el crecimiento adenomatoso de la glándula hace que se produzca una obstrucción mecánica al flujo urinario. Esta división es académica, ya que las manifestaciones clínicas a menudo se solapan, y el mismo paciente presenta síntomas irritativos y obstructivos a la vez. La causa principal de la sintomatología viene determinada por la obstrucción secundaria al aumento de tamaño de la glándula prostática (número de células). Pero esta obstrucción también está influenciada por la musculatura lisa de la glándula prostática y el estroma glandular, que tienen una importante inervación autonómica (adrenérgica y colinérgica). Por tanto, en la fisiopatología de la HBP existe un componente estático (crecimiento glandular) y un componente dinámico (músculo liso). La sintomatología irritativa (o de llenado) es debida a la disfunción del músculo detrusor. Aparece como consecuencia del establecimiento de una inestabilidad del detrusor y una disminución de la distensibilidad vesical. Esta inestabilidad es secundaria a la propia obstrucción, aparece generalmente más tardíamente y determina la presencia de contracciones involuntarias del músculo vesical. La sintomatología obstructiva (o de vaciado) se debe a la compresión extrínseca de la uretra y viene determinada por la propia dificultad en la salida del flujo urinario e intervienen tanto el componente obstructivo estático como el dinámico.

Exploración física

En la consulta, como en toda enfermedad, después de la anamnesis se hará una exploración física completa por aparatos y un tacto rectal[13], con el que se podrá obtener información (tabla 5), que sólo se puede llegar a conocer mediante esta exploración, y que será importante en el momento de orientar la conducta posterior (diagnóstico y tratamiento). Es una exploración sencilla, fácil de realizar, muy útil y al alcance de cualquier médico, y es un elemento imprescindible en el paquete básico de exploraciones físicas que cualquier médico/a de atención primaria debe realizar. Con la realización del tacto rectal, se obtendrán unos datos que permitirán evaluar la morfología, el tamaño, la consistencia, la movilidad, la regularidad de los límites, la presencia de nódulos y la sensibilidad de la próstata.

Tabla 5. Hallazgos en el tacto rectal

Hallazgos	Tacto rectal normal	Tacto rectal patológico
Rafe medio	Conservado	No
Tamaño	Como una “castaña”	Mayor
Consistencia	Blanda	Aumentada/pétrea
Movilidad	Conservada	Disminuida
Límites	Lisos	Irregulares
Nódulos	Ausentes	Presentes
Sensibilidad	No dolor	Dolor

Diagnóstico

Para poder objetivar la sintomatología que presentan los pacientes y poder valorar tanto la evolución como la respuesta al tratamiento, se han utilizado diferentes escalas de puntuación con diversas modalidades tanto en los síntomas registrados como en su forma de valoración. La más aceptada y utilizada actualmente es la Escala Internacional de Síntomas Prostáticos (IPSS) (anexo 1) recomendada por la Organización Mundial de la Salud (OMS), y validada al castellano por Badia et al[14-17]. Está diseñado para su autocumplimentación por parte del propio paciente; consta de 7 ítems con 6 posibles respuestas (de 0 a 5), en orden creciente de frecuencia de aparición de los síntomas preguntados (explorando síntomas irritativos y obstructivos), y una última pregunta independiente que valora la calidad de vida relacionada con la sintomatología que presenta el paciente, valorada de 0 a 6, (0 = sensación valorada como excelente, y 6 = sensación terrible o insoportable). Se valora como leve cuando la puntuación obtenida es inferior a 8; moderada si es de 8 a 19, y grave de 20 a 35.

En la consulta de atención primaria[18] podemos obtener una tira reactiva de orina, que permitirá excluir otras enfermedades que entran dentro del diagnóstico diferencial de la HBP. Será necesario la cuantificación de leucocitos y hematíes, así como la presencia o no de nitritos y bacteriuria para descartar la posibilidad de enfermedad infecciosa.

Según las directrices del IV Comité Científico Internacional de consenso sobre HBP[19] en su apartado de recomendaciones sobre la evaluación y tratamiento de los síntomas del tracto urinario inferior, sugestivos de obstrucción prostática benigna, que tuvo lugar en París en 1997 (tabla 6), es necesario realizar una serie de exploraciones complementarias que ayudarán a definir la enfermedad y permitirán plantear una determinada actitud terapéutica, a la vez

Tabla 6. Exploraciones complementarias que realizar en el estudio de la HBP

Pruebas muy recomendadas durante la evaluación inicial	Pruebas recomendadas
Historia clínica	Valoración de la función renal
Cuantificación de los síntomas: puntuación internacional de los síntomas prostáticos (I-PSS) y valoración de la calidad de vida (QV)	Antígeno prostático específico (PSA)
Exploración física y tacto rectal	Registro del índice de flujo
Análisis de orina (tira reactiva)	Residuo posmiccional (RPM)
	Diario miccional (gráfica frecuencia-volumen)

que servirán para realizar un diagnóstico diferencial con la HBP: hipertrofia del cuello vesical, estenosis uretral, detrusor hipocontractil, hiperreflexia del detrusor, infección urinaria, litiasis vesical, cáncer vesical, cáncer de próstata, neuropatía diabética, alteración neurológica, cirugía o traumatismo pelviano, fármacos que alteren la función miccional, etc.

Las exploraciones mínimas que se deben realizar son[20]:

1. Analítica de sangre con función renal: mediante la determinación de la creatinina sérica.

2. Antígeno prostático específico (PSA)[21,22]: es una determinación analítica que no tiene ninguna utilidad en el abordaje diagnóstico o terapéutico de la HBP. Junto con un tacto rectal, su determinación será útil en los pacientes en los que se sospeche enfermedad tumoral.

3. Ecografía renovesicoprostática (suprapubiana)[23,24]: no permite valorar demasiado bien la heterogeneidad del tejido glandular; por tanto, no se debe considerar una buena prueba para valorar neoplasias, nódulos o similares. Valorará la próstata según su tamaño; el tamaño normal es de unos 15 g (aproximadamente, 15 cm^3). Determinará el volumen de orina que queda en la vejiga inmediatamente después de realizar la micción (residuo posmiccional [RPM]); lo normal es que sea inexistente, mientras que valores por encima de 150 cm^3 se consideran indicativos de obstrucción, si bien no se puede considerar un indicador demasiado fino y presenta mucha variabilidad en la misma persona. Un aumento progresivo del RPM en los sucesivos controles orientará hacia un problema obstructivo. Asimismo, permitirá hacer una valoración de posibles complicaciones como la hidronefrosis, la litiasis o los divertículos vesicales.

4. Flujometría[25,26]: es una prueba urodinámica no invasiva, sencilla de realizar, que permite cuantificar el volumen y duración del chorro miccional, y valorar así el grado de obstrucción. Los parámetros que valora son: volumen de orina, tiempo de vaciado, flujo urinario máximo ($Q_{máx}$) y la morfología de la curva, donde se valora la cantidad de orina emitida por unidad de tiempo. El flujo máximo permitirá valorar el grado de obstrucción, y la morfología de la curva orientará para conocer el origen de esta obstrucción (HBP, estenosis uretral). El $Q_{máx}$ se considera normal cuando es > 15 ml/s; dudoso, si está entre 10 y 15 ml/s, y obstructivo cuando < 10 ml/s. Está sometido a variaciones interindividuales y no es una prueba exclusivamente indicativa de enfermedad prostática. Otro gran inconveniente de esta prueba es su poca disponibilidad.

5. Diario miccional: a pesar de su recomendación se usa poco, y es especialmente útil cuando la nicturia es el síntoma predominante.

Evolución natural de la enfermedad

La evolución espontánea de la HBP, sin ninguna intervención terapéutica, tiende a un empeoramiento clínico progresivo, con aumento del volumen prostático e incremento del grado de obstrucción. Aunque esta evolución es cuantificable en parámetros objetivos medidos por pruebas de imagen y flujometría, se debe remarcar que la clínica suele ser fluctuante e incluso con períodos asintomáticos o de mejoría clínica. Así se pone de manifiesto en la mayoría de ensayos clínicos donde se comparan diferentes tratamientos para la HBP con placebo (en el grupo placebo se observan mejoras que pueden llegar al 20%).

Es poco frecuente que la HBP llegue a ser un peligro para la vida, ya que la evolución de la enfermedad es lenta y progresiva, y en raras ocasiones surgen complicaciones importantes como retención aguda de orina o insuficiencia renal. A pesar de todo, el crecimiento y el progresivo aumento de la clí-

nica prostática sí que puede llegar a ser muy molesto y disminuir de forma importante la calidad de vida del paciente. Por ello, el tratamiento de la HBP tiene que tener muy en cuenta el impacto que produce la enfermedad en su vida diaria, debe ser el paciente quien intervenga en la decisión final del tratamiento que va a seguir. Se deben tener en cuenta las preferencias del paciente.

Tratamiento

Los datos obtenidos mediante la anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias definen los 3 ejes básicos de la HBP: sintomatología, volumen prostático y grado de obstrucción, tal y como lo muestra el modelo de Hald[27] que se expone en la figura 2. Existe una falta de correlación entre el tamaño de la glándula, la gravedad de los síntomas y el grado de obstrucción, lo que condiciona que la expresividad clínica de la enfermedad sea variable. El modelo de Hald ilustra gráficamente que la clínica, el grado de obstrucción y el tamaño prostático no siempre guardan una relación directa. Se pueden combinar los 3 parámetros dando lugar a múltiples situaciones reales.

Se dispone actualmente de 3 grupos de fármacos para el tratamiento de la HBP[28-31]: los bloqueadores alfa (no selectivos: doxazosina, terazosina; uroselectivos: alfuzosina, tamsulosina), inhibidores de la 5 α-reductasa (finasteride, dutasteride) y la llamada fitoterapia *(Serenoa repens)* (anexo 2: relación de los fármacos disponibles en el mercado).

Bloqueadores alfa[32-36]

Actúan bloqueando los receptores alfa-1 en las fibras musculares del cuello vesical y del tejido prostático, con la consecuente relajación de éstos, lo que llevará a un descenso de la resistencia al flujo urinario sin afectar negativamente la contractilidad del detrusor. Su función se basa, pues, en disminuir el componente dinámico de la obstrucción prostática. Reducen el tono simpático de la musculatura del cuello vesical y de la próstata, mejoran la sintomatología y el flujo urinario máximo, sin modificar el tamaño prostático. Son capaces de conseguir un incremento del flujo urinario y mejorar la sintomatología en 2-3 semanas; son, pues, tratamiento de primera elección. Entre éstos están los bloqueadores selectivos de los receptores α_1, con menores efectos indeseables, ya que no bloquean los receptores del músculo liso en otras zonas. Aunque la respuesta terapéutica de los bloqueadores alfa como grupo es rápida y dependiente de la dosis, no hay estudios que demuestren la prevención de la progresión de la enfermedad, ni el desarrollo de complicaciones derivadas ni que reduzcan la necesidad de tratamiento quirúrgico definitivo. Los efectos indeseables que presentan este grupo farmacológico son: cefalea, astenia, somnolencia, náuseas, congestión nasal, sensación vertiginosa e hipotensión ortostática, que es el peor tolerado, aunque se puede disminuir la percepción indeseable iniciando la posología en dosis crecientes vespertinas. Los bloqueadores alfa no alteran los valores del PSA. Aquéllos se pueden subdividir en 2 grupos:

1. Bloqueadores alfa no uroselectivos (doxazosina y terazosina). Actúan en los receptores de los receptores alfa-1A de la próstata y de los receptores alfa-1B situados en los vasos sanguineos, y responsables de los efectos indeseables de origen cardiovascular, motivo por el que la introducción

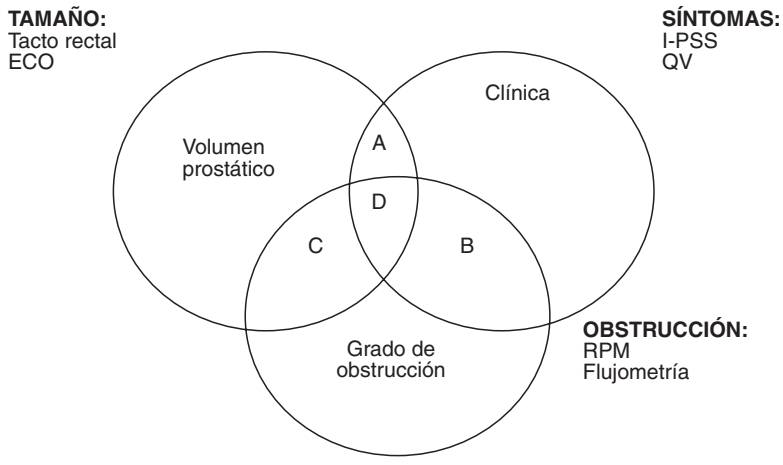

Figura 2. Modelo de Hald (A: aumento tamaño y síntomas sin obstrucción; B: síntomas y obstrucción sin aumento de tamaño; C: aumento de tamaño y obstrucción sin síntomas; D: aumento de tamaño, síntomas y obstrucción). Pruebas complementarias que permiten valorar los 3 ejes diagnósticos de la HBP[26].

inicial del fármaco debe hacerse a dosis bajas, con incremento progresivo de éste, según tolerancia, hasta llegar a la dosis terapéutica.

2. Bloqueadores alfa uroselectivos (alfuzosina y tamsulosina). Son bloqueadores selectivos alfa-1A, y actúan solamente en los receptores del músculo liso de la próstata y el cuello vesical. La menor afinidad por los receptores alfa-1B, situados en los vasos sanguíneos, les dará una mayor seguridad cardiovascular. La posología es fija, sin necesidad de titularla al inicio, y parece que la mejora de la sintomatología se puede obtener antes (grado de recomendación A).

Inhibidores de la 5 α-reductasa[37-40]

La 5 α-reductasa es la enzima encargada de la transformación de testosterona en dihidrotestosterona, hormona implicada en el crecimiento prostático. Por tanto, su inhibición provoca una regresión de la hiperplasia y, potencialmente, una mejoría clínica y funcional mediante la reducción del volumen prostático. Induce una regresión del aumento del tamaño prostático y aumenta la velocidad del flujo urinario máximo, con lo que mejora la sintomatología del paciente. Como efectos adversos tiene un efecto a largo plazo (inicio de acción no antes de 6 meses), provoca trastornos de la función sexual (disminución de la libido, disfunción eyaculatoria e impotencia, y otros, como ginecomastia, aumento de la sensibilidad mamaria y erupciones cutáneas). Los resultados de ensayos clínicos muestran una mejoría clínica y una menor incidencia de retenciones urinarias y cirugía prostática. La respuesta se mantiene en el tiempo y se consigue una reducción de las complicaciones de la HBP, como la hematuria recidivante, la retención aguda de orina y las intervenciones quirúrgicas. Las próstatas de mayor tamaño son las que responden de forma más favorable a un tratamiento dirigido a reducirlo. El volumen prostático inicial, por tanto, es un factor predictivo en la respuesta al tratamiento; este grupo es particularmente eficaz en próstatas grandes, mayores de 55 g. Por el contrario, debemos considerar peores candidatos inicialmente al tratamiento a los pacientes con próstatas pequeñas.

A los 6 meses de tratamiento, se constata una reducción del PSA del 50%, sin modificar el porcentaje de PSA libre, que es independiente del valor basal y de la edad, por lo que se recomienda doblar el valor sérico del PSA en los pacientes tratados durante, al menos, 6 meses, cuando se quiere comparar con los rangos convencionales de referencia (grado de recomendación A).

En un ensayo clínico reciente publicado en el *New England Journal of Medicine* (2003;349:215-24) se barajó la posibilidad de tratar con finasteride para la prevención del cáncer de próstata. Se aleatorizó a 18.800 varones mayores de 54 años con tacto rectal negativo y PSA inferior a 3, en 2 grupos: finasteride frente a placebo, con un seguimiento de 7 años. El resultado final fue que el grupo tratado con finasteride tenía menor prevalencia de cáncer de próstata (el 18,4 frente al 24,4% del grupo placebo, con una NNT de 16), pero se obtenía una mayor prevalencia de cáncer de alto grado (Gleason 7 o superior) en el grupo de finasteride (el 6,4 frente al 5,1% con una NNT de 77). La conclusión es que no hay datos suficientes que indiquen el tratamiento quimiopreventivo del cáncer de próstata, a la vez que obliga a tener en cuenta estos resultados cuando se indique finasteride a largo plazo como tratamiento de la HBP (grado de recomendación A).

Fitoterapia[41-45]

Dentro de este grupo heterogéneo, *Serenoa repens* es el principio activo del que se dispone actualmente de mayor evidencia bibliográfica. Su mecanismo de acción se basa en el bloqueo de la 5 α-reductasa, y ocasiona una mejoría clínica y del flujo urinario superior que el placebo y similar a otros grupos de tratamiento. Tiene pocos efectos adversos (similares al placebo) y representa un coste económico bajo. A pesar de inhibir la 5 α-reductasa, se ha demostrado en diferentes estudios que *Serenoa repens* no modifica los valores séricos del PSA (a diferencia del finasteride y el dutasteride) y, por tanto, no es necesario hacer ninguna modificación de estas cifras cuando se valoren posibles alteraciones del PSA (grado de recomendación A).

Combinaciones de tratamientos[46-51]

Parece que la asociación de doxazosina + finasteride durante 4 años obtiene una disminución de la retención aguda de orina e intervenciones quirúrgicas respecto al tratamiento con finasteride o doxazosina solas. Esta combinación permite obtener algunos de los beneficios propios de cada grupo terapéutico: inicio de acción más rápido gracias a los bloqueadores alfa y disminución del volumen prostático de los inhibidores de la 5 α-reductasa. Cuando en esta asociación se suspenden los bloqueadores alfa no se observa empeoramiento sintomático significativo, como mínimo hasta después del noveno-duodécimo mes de su retirada (grado de recomendación A).

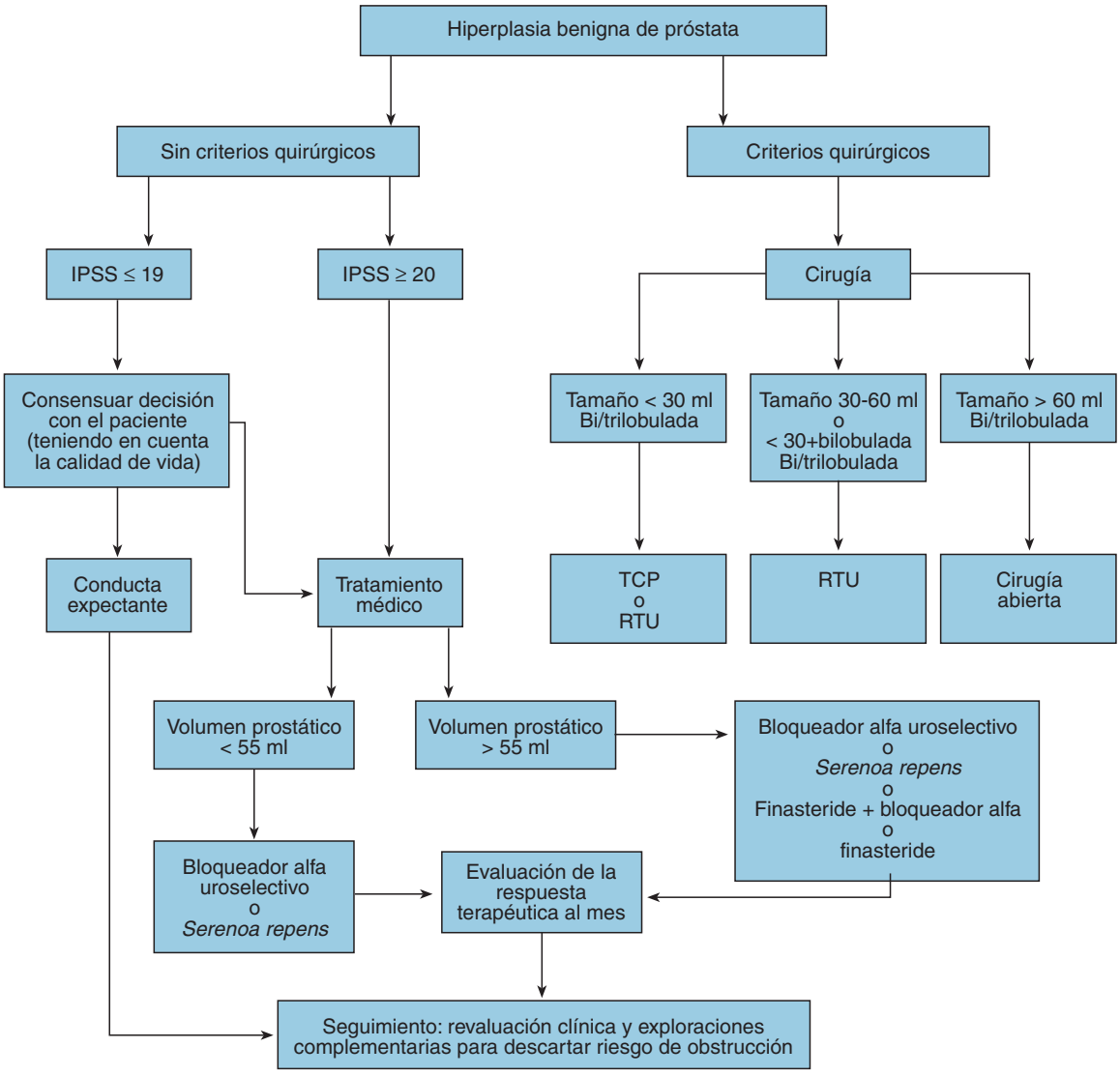

Figura 3. Algoritmo de abordaje en la decisión de tratamiento de la HBP (Grupo enfermo prostático de la SCMFiC). IPSS: síntomas prostáticos; TCP: trigonocervicoprostatotomía;RTU: resección transuretral.

La buena praxis indica que no se tiene que cambiar un fármaco antihipertensivo que está obteniendo buenos resultados para intentar solucionar otros problemas, y por otro lado, y después de la publicación del estudio ALLHAT[52], existen dudas razonables sobre la indicación de los bloqueadores alfa no uroselectivos como tratamiento único de la HTA. El efecto de los bloqueadores alfa se mantiene mientras se sigue el tratamiento, y sus efectos desaparecen a las pocas semanas, si éste se interrumpe.

Seguimiento

No se dispone de datos para recomendar de forma clara un determinado tipo de seguimiento. La Guía de Manejo de la Hiperplasia Benigna de Próstata desde la Atención Primaria de Salud, publicada por la SCMFiC en 2003[30], aconseja realizar los siguientes controles:

— Conducta expectante: no es necesario un seguimiento periódico, excepto en el caso de que se hu-

biera solicitado el PSA en el estudio inicial. En este supuesto se programaría un control anual con solicitud de PSA.
— Tratamiento farmacológico: control al mes de inicio del tratamiento para valorar tolerancia y efectividad. Posteriormente, control anual. En estos pacientes se aconsejaría la reevaluación de I-PSS anual. Si se ha pedido PSA en la evaluación diagnóstica, se realizará un tacto rectal y un PSA anual. Si existe riesgo de obstrucción se aconseja flujometría y/o, en su defecto, ecografía renovesicoprostática, con RPM anual.

Antes de decidir el tratamiento nos debemos preguntar y contestar, por este orden, lo siguiente: ¿tiene nuestro paciente criterios de tratamiento quirúrgico?; ¿cuál es la sintomatología que presenta y cómo afecta ésta a su calidad de vida?; ¿cuáles son las preferencias de tratamiento del paciente? Una vez valorada la sintomatología y su repercusión sobre la calidad de vida, hay que plantearse decidir el tratamiento según el tamaño de la próstata, la presencia de otras enfermedades de base y, evidentemente, las preferencias del paciente (fig. 3)[30].

Derivación a la atención especializada

En principio, decidiremos derivar al urólogo cuando esté indicado un tratamiento quirúrgico y/o cuando no tengamos a nuestro alcance las pruebas complementarias necesarias para poder llegar al diagnóstico. Se debe valorar el tratamiento quirúrgico en los casos con obstrucción grave que no respondan al tratamiento farmacológico, o ante complicaciones secundarias a la propia enfermedad (tabla 7).
Existen diferentes tipos de intervención quirúrgica. La necesidad de tratamiento quirúrgico[53-60] de la HBP se incrementa con la edad y con la gravedad de la clínica; la nicturia y las alteraciones del chorro son los síntomas predictores más importantes.

Tabla 7. Indicaciones quirúrgicas absolutas de la HBP

Obstrucción de vías urinarias ($Q_{máx}$ < 10 ml/s)
Complicaciones derivadas de la obstrucción
Retención de orina aguda y/o crónica
Infecciones urinarias de repetición
Hematuria persistente o recurrente
Insuficiencia renal
Litiasis o divertículos vesicales

La elección de la técnica quirúrgica viene determinada básicamente por el tamaño y la forma de la próstata. Para próstatas menores de 20 g, tanto la resección transuretral (RTU) como la trigonocervicoprostatotomía (TCP) tienen resultados similares en cuanto a la mejora de la obstrucción. La TCP (técnica introducida y desarrollada en nuestro país por el Dr. Soler Roselló† y a quien le debemos el nombre)[61] tiene un riesgo menor de eyaculación retrógrada (el 0-37% frente al 50-95%, con RTU), pero no permite obtener muestras de tejido para analizar. Por tanto, esta técnica se debería reservar para pacientes con próstatas de menos de 20 g, sin lóbulo medio y con un riesgo de cáncer prostático bajo (PSA + tacto rectal normales). La RTU es la técnica quirúrgica utilizada aproximadamente en el 95% de los casos, sobre todo en próstatas de 40 a 60 g o de más de 60 g, si tienen lóbulo medio predominante. La cirugía abierta se reserva para las próstatas grandes de más de 60 g, asociadas a la existencia de litiasis y/o divertículos vesicales. Las complicaciones peroperatorias más frecuentes de la cirugía transuretral son las hemorragias, el síndrome de reabsorción (entrada masiva de líquido irrigante al torrente circulatorio, que ocasiona una hiperhidratación aguda con hipervolemia, hiponatremia, hiperpotasemia por destrucción de hematíes), la perforación vesical y las lesiones de los meatos ureterales. Las complicaciones postoperatorias inmediatas que se pueden encontrar son las infecciones, la obstrucción de la sonda vesical, la retención aguda de orina, la incontinencia transitoria y, con menos frecuencia, las trombosis venosas profundas o las tromboembolias pulmonares. Por lo que respecta a las complicaciones postoperatorias tardías, las más frecuentes son la esclerosis del cuello vesical, la estenosis uretral, la eyaculación retrógrada, la disfunción eréctil y la incontinencia urinaria. Las tasas de mortalidad inmediata son similares para la cirugía abierta que para la RTU.

PSA y cribado del cáncer de próstata

Una posible definición de cribado[62-65] podría ser la prueba diagnóstica que permite diagnosticar una enfermedad antes de que ésta se manifieste clínicamente. Ante una prueba de cribado es necesario plantearse:

†Fallecido.

Tabla 8. Criterios para la realización de un programa de cribado

La enfermedad tiene que ser un importante problema de salud
Su historia natural tiene que ser bien conocida
Tiene que tener una fase de latencia identificable
El tratamiento en fase temprana tiene que aportar beneficios
Se tiene que disponer de una prueba de cribrado apropiada
La prueba tiene que ser aceptable para la población
Se tienen que disponer de recursos para el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad detectada
Se tiene que repetir la prueba en intervalos adecuados, según la historia natural de la enfermedad
La relación riesgo/beneficio tiene que ser favorable
El coste tiene que ser inferior a los beneficios que produce

Tomada de: Wilson y Junger[68].

1. La enfermedad tiene que suponer un problema de salud pública importante.
2. Tiene que existir un período asintomático durante el que se pueda reconocer la enfermedad.
3. La prueba tiene que presentar buenos grados de sensibilidad (S), especificidad (E) y valor predictivo positivo (VPP).
4. La detección precoz tiene que mejorar la supervivencia.
5. Debemos siempre valorar los posibles efectos secundarios. Tanto el cribado como el posible tratamiento que se deriva pueden ser perjudiciales.

Los criterios para la realización de una prueba de cribrado que describieron Wilson y Junger[68] en 1968 aún mantienen su valor (tabla 8).
En el caso del cáncer de próstata existe el PSA. La neoplasia de próstata es el cáncer más frecuente y, si no la primera, una de las primeras causas de muerte por cáncer en el varón, aunque con poco impacto sobre los años potenciales de vida perdidos. El PSA es una glucoproteína que se localiza en las células acinosas y el epitelio ductal del tejido prostático, tanto normal como neoplásico. Es, pues, específico de la próstata e inespecífico de la enfermedad tumoral. Por ello, no es un marcador "fino" de neoplasia de próstata.
Se han probado diferentes fórmulas de cuantificación sérica del PSA para aumentar su sensibilidad y su especificidad como marcador tumoral. Las que han obtenido mejores resultados son:

— Porcentaje de PSA libre: es la forma inactiva del PSA. Es menos abundante en el tejido neoplásico, por lo que, en casos de sospecha un porcentaje de PSA libre inferior al 25% es sugestivo de cáncer de próstata. En cuanto a su utilidad, en pacientes con PSA entre 4 y 10, un porcentaje de PSA libre inferior al 25% tiene una sensibilidad del 95% y un especificidad del 20% para el diagnóstico de neoplasia de próstata.
— Velocidad de PSA: es el incremento del PSA con relación al tiempo. Un incremento anual de 0,75 ng/ml o superior (o de más del 20%) es sugestivo de la existencia de cáncer. Muchos urólogos consideran que es la analítica de referencia cuando se quiere hacer un seguimiento anual (o inferior al año en determinados casos) de un paciente. Se consideran normales cifras inferiores a 4 ng/ml, patológicas cifras superiores a 10 ng/ml, y dudosas las cifras intermedias. En la figura 4 se muestra la interpretación según estos datos, y en la tabla 9 se puede ver la posibilidad de sufrir un cáncer de próstata según el PSA y el tacto rectal.

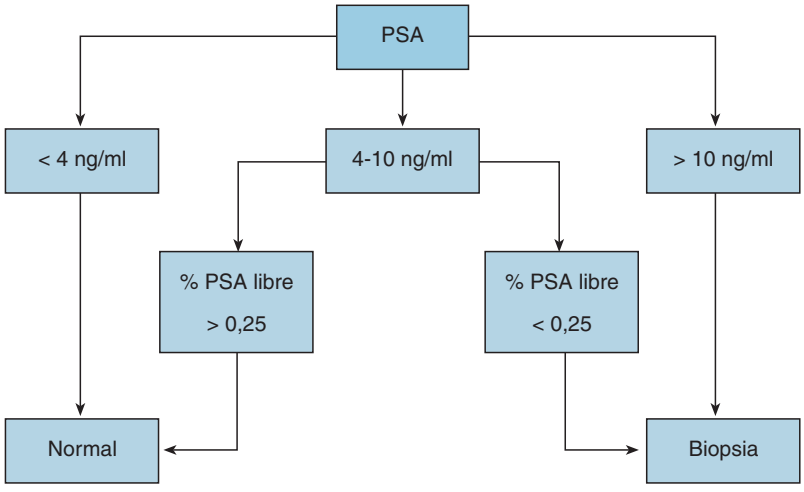

Figura 4. Algoritmo de interpretación de los valores del PSA.

Tabla 9. Posibilidad de sufrir un cáncer de próstata en función de los valores de PSA y de si el tacto rectal es o no sospechoso de cáncer

PSA/tacto rectal	Tacto rectal normal (%)	Tacto rectal sospechoso (%)
PSA < 4 ng/ml	–	10
PSA 4-10 ng/ml	20	40
PSA > 10 ng/ml	42	69

Tomada de: Catalona, et al[66].

En los pacientes con HBP se puede esperar un aumento del PSA debido al aumento de volumen de la próstata; tanto el tacto rectal como la actividad sexual no tienen una influencia clínicamente relevante.
El cáncer de próstata presenta cifras muy elevadas de prevalencia y no tan altas pero importantes de mortalidad. A pesar de esto, no todos los cánceres de próstata son una amenaza para la vida. No conocemos bien la historia natural de la enfermedad.
Se utilizan 3 pruebas de cribado (sobre todo las 2 primeras): tacto rectal, PSA y ecografía transrectal. La prueba de referencia *(gold standard)* con la que se comparan es el resultado de la biopsia con aguja. Hay dificultades para calcular cuidadosamente la fiabilidad de las pruebas, ya que no se hace biopsia cuando el resultado de las pruebas es negativo y, por tanto, no se pueden calcular de manera fiable la sensibilidad, la especificidad y el valor predictivo positivo. Se han observado variaciones en el resultado de la biopsia al hacer el test-retest. El tacto rectal no ha demostrado disminuir la mortalidad por cáncer de próstata; sólo accede a tumores de las caras posteriores y laterales; no puede detectar tumores en fases iniciales, y tiene una sensibilidad del 33 al 68%. El PSA + tacto rectal ofrece un valor predictivo positivo del 32%. La ecografía transrectal no se acepta como prueba única y tiene un valor predictivo positivo muy bajo. En la tabla 10 se muestran la especificidad, la sensibilidad y el valor predictivo positivo de las distintas pruebas de que se dispone.

Las pruebas de cribado tendrían que permitir diagnosticar la enfermedad en un estadio temprano durante el que el tratamiento fuera más eficaz que cuando se detecta en estadios más avanzados. Los resultados se tienen que dar en términos disminución de la morbimortalidad. Se ha intentado contestar a esta pregunta a partir de muchos estudios, y todos ellos han despertado innumerables críticas. Como conclusión a estas preguntas, se puede afirmar que actualmente no lo sabemos, y los estudios realizados hasta ahora no solucionan esta cuestión[66-68]. Hay ensayos clínicos, estudio PLOT en Estados Unidos y el estudio ERSPC en Europa, en marcha para dar respuesta a esta pregunta, pero no se obtendrán los resultados hasta 2005-2008, y aunque algún estudio ha publicado datos preliminares positivos, ha sido muy criticado por aspectos metodológicos, por lo que sus datos no han aclarado nada.
La historia natural no es bien conocida. Se sabe por las autopsias que la presencia de neoplasia es muy grande, mientras que la incidencia de la enfermedad no lo es tanto. Esto quiere decir que muchas personas que tienen cáncer de próstata nunca desarrollaran sintomatología de la enfermedad, morirán con el cáncer, pero no del cáncer, y sin saber nunca que lo sufrían. El cribrado puede hacer que se diagnostiquen muchos de estos cánceres, con lo que implica en la calidad de vida de estas personas. No todos los cánceres de próstata son de evolución agresiva.
En el 30% de necropsias de varones > 50 años se encuentra cáncer de próstata, pero es frecuente que la mortalidad de pacientes con cáncer de próstata sea debida a otras causas.
La evolución natural del cáncer de próstata incipiente es incierta, el 50% de varones > 75 años lo tienen, pero < 4% de ellos morirá por esta causa.
No se dispone de un tratamiento que haya demostrado tener eficacia. Se desconoce, actualmente, que el tratamiento temprano de la neoplasia de próstata en el paciente asintomático venga acompañada de una disminución de la mortalidad, por lo que diagnosticar una enfermedad en estos pacien-

Tabla 10. Sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo de las posibles combinaciones de las diferentes pruebas de que se disponen para el diagnóstico de cáncer de próstata

	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	Valor predictivo positivo (%)
PSA > 4	67	97	43
Tacto rectal alterado	50	94	24
PSA o TR alterados	84	92	28
PSA y TR alterados	34	99,5	49

tes, sin saber si se puede ofrecerle nada a cambio, puede ser éticamente rechazable.
Por otro lado, hay que tener en cuenta los efectos secundarios del cribado debidos a: *a)* las pruebas de detección (biopsia): prostatitis (5%), epididimitis, hematuria, etc.; *b)* al tratamiento: la prostatectomía puede causar mortalidad (1%), impotencia (32%) incontinencia parcial (27%), completa (7%) y lesiones intestinales, y mortalidad (0,2%), incontinencia (1,2%), lesiones internas (2%), impotencia (42%), y *c)* otros: angustia, etiqueta al paciente con cáncer.

Recomendaciones actuales sobre la realización de cribado del cáncer de próstata con el PSA

El Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria[69,70] no recomienda el PSA de cribado en personas asintomáticas. Las recientes recomendaciones del US Preventive Task Force[71] están en sintonía con estas recomendaciones.
En el caso de un paciente asintomático parece que, en este momento, todo el mundo está de acuerdo. Ante un paciente asintomático, mientras no esté bien establecida la relación beneficio/riesgo, no se debería determinar de forma sistemática el PSA como cribado del cáncer de próstata. En caso de que el paciente lo solicite, sería imprescindible compartir la información con él, ya que el propio implicado debe ser quien tome la decisión; en estos casos se aconseja la utilización de un consentimiento informado antes de solicitar la prueba.
En el caso de un paciente sintomático y con un tacto rectal sospechoso de posible enfermedad neoplásica, parece que todo el mundo está de acuerdo en que se debe hacer un estudio completo de los varones con sintomatología urinaria susceptible de cáncer de próstata, no sólo para poder llevar a cabo un diagnóstico temprano, sino también, por un lado, para tener un dato más en el soporte del diagnóstico, y por otro, por tener un valor en el marcador tumoral que será de gran utilidad a la hora de hacer el seguimiento con una monitorización postratamiento.
En el caso de un paciente síntomático y con un tacto rectal no sospechoso de posible enfermedad neoplásica, ya hay más dudas de cómo actuar, y más opiniones contrapuestas: un grupo preconiza que, a pesar de que, en general, se recomienda la práctica del PSA, sería conveniente llevar a cabo también el consentimiento informado; otro opina que, en el caso del paciente sintomático se debería solicitar siempre, ya que se podría tratar de un cáncer de próstata[72-81].

Cáncer de próstata

El diagnóstico del cáncer de próstata es siempre anatomopatológico. Es el tumor más frecuente del aparato genital masculino y el segundo más frecuente entre los tumores en varones, y es la segunda causa de muerte por cáncer en varones (después de los tumores pulmonares). La mortalidad por cáncer de próstata se ha mantenido estable en los últimos años. La incidencia aumenta con la edad y el crecimiento suele ser lento, de manera que sólo el 30-40% de los diagnosticados por necropsias en mayores de 75 años había presentado síntomas. Como factores de riesgo se reconocen la edad, ya que menos del 1% de los cánceres de próstata aparece en varones menores de 50 años, y el 83% lo hace en mayores de 64 años; la historia familiar, ya que el riesgo relativo de presentar un cáncer de próstata es de 2,6 para las personas con un hermano diagnosticado de cáncer de próstata, y ser varón de raza negra. El cáncer de próstata se desarrolla predominantemente a partir de grupos glandulares periféricos de la porción caudal. Desde el punto de vista histológico, el más frecuente (90%) es el adenocarcinoma de células bien diferenciadas. El cáncer puede evolucionar de 2 maneras: con desarrollo local, provocando obstrucción local, y de manera secundaria, produciendo infiltración vesical y peritoneal, y/o con metástasis a distancia (las más frecuentes son las óseas, especialmente en la pelvis y el raquis).

Clínica

El cáncer de próstata[61] puede ser totalmente asintomático (cáncer latente) si se localiza en el lóbulo posterior y no hay hipertrofia glandular. Lo más frecuente es que se presente con el típico cuadro “prostático”, con sintomatología irritativa y/o obstructiva, pero de evolución más rápida, junto con otros como hematuria o dolor lumbar (sugestivo de metástasis óseas).

Diagnóstico: pruebas complementarias

La ecografía suprapubiana no permite valorar completamente la heterogeneidad del tejido glandular; por tanto, no se tiene que considerar una buena

Tabla 11. Extensión tumoral según los valores de PSA

Valor de PSA (ng/ml)	Interpretación clínica
< 4	Muy baja probabilidad de cáncer de próstata, aunque no se excluye
4-10	Carcinoma en el 17-26% de los casos
10-59	Carcinoma en el 66% de los casos
> 60	Normalmente indica cáncer de próstata con metástasis

prueba para valorar neoplasias, nódulos o similares. A diferencia de ésta, la ecografía transrectal ha mostrado ser más sensible que la ecografía a través de pared abdominal. Es una prueba bastante sensible, pero poco específica, ya que no distingue claramente la benignidad de la malignidad, a pesar que el cáncer de próstata suele mostrar una imagen hipoecoica. Permitirá también evaluar si hay extensión extracapsular. Su poder discriminativo es mayor para tumores con volumen superior a 0,2 ml, así como en aquéllos localizados en la zona periférica y menor en los que se localizan en la zona de transición.
El PSA es el mejor marcador de los que se dispone. El PSA en el cáncer de próstata sirve también como pronóstico de supervivencia, ya que un PSA muy elevado indica habitualmente mayor extensión tumoral (tabla 11).

Progresión y estudio de extensión

Una vez diagnosticado el tumor se deberá realizar el estudio de extensión y determinar la estadificación para poder decidir la actitud terapéutica. Las clasificaciones más conocidas son 3: grados de Gleason, estadificación TNM y clasificación de Whitmore-Jewett (anexo 3). La progresión local es más frecuente en los tumores localizados. El cáncer de próstata moderadamente diferenciado progresa de forma local de manera significativamente similar al bien diferenciado. La extensión del cáncer de próstata se hace por invasión capsular a través del espacio perineural, hasta llegar a la penetración de la cápsula. Posteriormente, pueden verse afectados las vesículas seminales, el recto y la vejiga urinaria. Las metástasis a distancia se sitúan en las cadenas linfáticas ileoobturatrices, el hueso, el pulmón y el hígado. Por tanto, en el estudio de extensión del cáncer de próstata extracapsular se deberá realizar una ecografía abdominal (para valorar la posible extensión hepática), una radiografia de tórax o una tomografía axial computarizada torácica (para valorar el pulmón) y una gammagrafía ósea (para valorar la posible afección ósea).

Tratamiento

Para el tratamiento del cáncer de próstata se tendrá en cuenta: la sintomatología, la clasificación histológica y la estadificación, los objetivos del tratamiento y sus posibles efectos secundarios, y el contexto del paciente (edad, estado general de salud y expectativa de vida).
De esta manera, cuando el paciente tiene una edad avanzada, el objetivo es aliviar los síntomas valorando la supervivencia a los 5 años (los resultados del tratamiento quirúrgico serían similares a los de la radioterapia); en pacientes jóvenes el objetivo es la curación, y el resultado se valorará en supervivencia a los 10-20 años.
Los tratamientos terapéuticos para el cáncer de próstata actualmente disponibles son:

— Tratamiento hormonal: el objetivo principal es suprimir los estímulos sobre la próstata mediante la supresión de la liberación de la hormona luteinizante hipofisaria.
— Tratamiento quirúrgico: prostatectomía radical en tumores limitados a la próstata. Se puede practicar por vía perineal o retropubiana. Incluye la extirpación de la próstata, las vesículas seminales y los deferentes distales. Como complicaciones destacan la impotencia (por lesión del plexo nervioso pelviano), la incontinencia urinaria, la estenosis vesicouretral y la lesión del recto. La RTU se limita a la eliminación de la obstrucción inferior.
— Radioterapia: se puede utilizar en estadios precoces del cáncer de próstata, en el control de la enfermedad localmente avanzada y como tratamiento paliativo en el tratamiento de los síntomas de las metástasis (radioterapia externa y braquiterapia).
— Radioterapia externa: la radioterapia tridimensional en estadios tempranos del cáncer de próstata parece ser el tratamiento más apropiado, ya que minimiza los efectos secundarios sobre estructuras vecinas. Como posibles complicaciones destacan: la cistitis posradiación, las lesiones estenóticas de la uretra, la incontinencia, las diarreas, la proctitis y la impotencia.

— Braquiterapia o radioterapia intersticial: permite la liberación de altas dosis de radiación en la próstata durante un período prolongado sin afectar estructuras vecinas, después de implantar en la próstata elementos radiactivos. Los efectos secundarios son mínimos, aunque se han descrito fístulas rectouretrales y hemorragias rectales masivas con la braquiterapia con I^{125}.
— Quimioterapia: los resultados obtenidos hasta ahora han sido decepcionantes.

Pronóstico

El cáncer de próstata es un tumor con una conducta evolutiva variable y desconocida. En general, se pueden considerar, según el estado inicial en el momento del diagnóstico, las siguientes supervivencias:

— Cáncer de próstata localizado: supervivencia del 65-75% a los 10 años.
— Cáncer de próstata diseminado: supervivencia del 55% a los 10 años.
— Cáncer de próstata con metástasis óseas: supervivencia del 15% a los 10 años.

Un reciente estudio publicado en el *New England Journal of Medicine* muestra un ensayo clínico realizado en Escandinavia sobre casi 700 pacientes diagnosticados de cáncer de próstata localizado (sólo el 5% de ellos había sido diagnosticado mediante cribado). Los pacientes se asignaron a un grupo, donde se seguía una conducta expectante, y a otro, donde los pacientes eran sometidos a prostatectomía radical. Después de un seguimiento de 6,2 años, la prostatectomia radical puede tener un efecto curativo del cáncer de próstata localizado, pero los resultados sobre la mortalidad global no son significativos. Esto puede explicarse por algún efecto indeseable de la prostatectomía o por un seguimiento corto. Lógicamente, hay más aparición de efectos indeseables en los prostatectomizados, sin repercusión sobre la calidad de vida. La prostatectomía radical es posiblemente la mejor opción terapéutica en el caso de un varón joven sin otras enfermedades que afecten su esperanza de vida, ya que hay evidencia de la reducción de la mortalidad y de la presencia de metástasis.
En la actualidad, el tratamiento de elección del cáncer de próstata diseminado es el tratamiento hormonal mediante el bloqueo androgénico completo, basándose en la asociación de agonistas de la hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH), junto con antiandrógenos, que no aumentan la supervivencia de los pacientes, pero sí su calidad de vida.
Sobre la duración del tratamiento no hay consenso. Se suele llevar a cabo un seguimiento con controles de PSA hasta que se normaliza, y si vuelve a aumentar el PSA, se vuelve a reintroducir. A menudo, con el tiempo, la mayoría de los pacientes se vuelven hormonorresistentes; para retrasar este efecto, se sigue un tratamiento discontinuo, que también disminuye los efectos indeseables del fármaco, como sudación, rubefacción o calores. La asociación de los análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas y un antiandrógeno disminuye los efectos indeseables del primero. Si el tratamiento es discontinuo, el antiandrógeno se empieza a dar una semana antes que el análogo hormonal. En las tablas 12 y 13 se muestran las características de los

Tabla 12. Terapia hormonal para el tratamiento del cáncer de próstata: análogos de la hormona liberadora de gonadotropinas

Principio activo	Mecanismo de acción	Nombres comerciales	Posología	Efectos adversos
Buserelina	Actúan inhibiendo la liberación de gonadotropinas (LH, FSH) y bloqueando la síntesis de hormonas sexuales. Impiden la estimulación del crecimiento prostático que producen los andrógenos	Suprefact®	0,5 mg/8 h × 7 días y seguir 1,2 mg/24 h por vía nasal	Aumento del dolor óseo (al inicio) Rubefacción, cefalea, artromialgias, vómitos Dolor e irritación en el área de administración (caso de inyectables)
Goserelina		Zoladex®	3,6 mg/4 semanas o 10,8 mg/12 semanas s.c.	
Leuprorelina		Ginecrín® Procrín®	1 mg/24 h s.c. o 7,5 mg depot/4 semanas i.m.	
Triptorelina		Decapeptyl®	3,75 mg i.m./4 semanas o 11,25 mg/3 meses	

im: intramuscular; s.c: subcutánea.

Tabla 13. Terapia hormonal para el tratamiento del cáncer de próstata: antiandrógenos

Principio activo	Mecanismo de acción	Nombres comerciales	Posología	Efectos adversos
Bicalutamida Flutamida	Inhiben la recaptación y la unión de testosterona y dihidrotestosterona en sus receptores específicos, impidiendo los efectos estimulantes de los andrógenos sobre las células neoplásicas prostáticas	Casodex® Eulexín® Flutamida EFG Flutandrona® Flutaplex® Grisetín® Oncosal® Prostacur®	50 mg/24 h v.o. 250 mg/8 h v.o.	Astenia, rubor, anorexia prurito, hepatotoxicidad, disnea, dolor torácico, somnolencia, ginecomastia, impotencia, edemas, hiperglucemia, trombopenia, anemia (2-7%) IAM (1%), mareos, fatiga, confusión, síntomas gastrointestinales

IAM: infarto agudo de miocardio; v.o.: vía oral.

análogos de la hormona de liberadora de gonadotropinas y de los antiandrógenos, respectivamente.
El tratamiento de elección en el caso de metástasis óseas es la radioterapia externa con la finalidad de aliviar el dolor y evitar las complicaciones, junto con la administración, en caso necesario, de tratamiento coadyuvante con antiinflamatorios no esteroideos.
Se utiliza cobaltoterapia o aceleradores de neutrones, 5 días/semana durante 7-8 semanas. Los efectos secundarios que puede provocar la radioterapia son: incontinencia urinaria, impotencia tardía, diarreas, rectitis aguda, disuria, polaquiuria, astenia, colitis crónica, rectitis crónica, estenosis uretral y edemas de los miembros inferiores.
En el caso de pacientes oncológicos con metástasis óseas debemos estar alerta ante la posible aparición de un síndrome de compresión medular (secundario a la afección vertebral por las metástasis), ya que es la principal urgencia en oncología; la calidad de vida del paciente depende de la rapidez en la instauración del tratamiento. Este síndrome se produce en el 5% de los pacientes con cáncer, y los de próstata (junto con los de mama y de pulmón) son los que con más frecuencia metastatizan en los huesos. Esto es necesario tenerlo presente en todo paciente que presente dolor vertebral junto con afección neurológica (paraplejia, afección sensitiva, incontinencia de esfínteres).
Ante la mínima sospecha, se debe instaurar el tratamiento con dexametasona a dosis altas y remitir al paciente al hospital de forma urgente. Dejar pasar 8-10 h puede hacer que el cuadro sea irreversible.
El tratamiento completo consiste en:

— Dexametasona (100 mg por vía intravenosa al inicio y seguir 24 mg por vía oral/6 h durante 3 días, reduciendo posteriormente a 4 mg/6 h). Es un tratamiento paliativo con 2 finalidades: evitar la evolución que podría llevar a una lesión medular irreversible, mientras no realiza su cometido la radioterapia, y es coadyuvante en el tratamiento del dolor oncológico. El tratamiento se tiene que disminuir hasta conseguir la dosis mínima terapéutica, y siempre es necesario valorar según la evolución.
— Radioterapia simultánea.
— Considerar laminectomía descompresiva.

En estos casos la pérdida de la función esfinteriana es un signo de mal pronóstico.

Bibliografía

1. Hellstrom WJG, Schmiclt RA, Lare TF, Tanagho EA. Neuromuscular dysfunction in nombacterial prostatitis. Urology. 1987;30:183-8.
2. Krieger JN, Eagan KJ, Ross SO, Jacobs R, Berger R. Chronic pelvie pains represent the most prominent urogenital symptomy of "chronic prostatitis". Urology. 1996;48:715-72.
3. Millán F, Orsola A, Vayreda JM, Chechile G. Manejo de las prostatitis agudas: experiencia en 84 pacientes. Arch Esp de Urol. 1995;48:2129-36.
4. González C. Las prostatitis. Medicina Integral. 1995;25:453-62.
5. Jiménez JF, Broseta E. Prostatitis bacteriana: manejo diagnóstico y terapéutico. JANO. 1999;56:38-47.
6. Jiménez Cruz JF, Moreno B, Mascarós F, Acosta B, Gobernado M. Prostatitis crónica. Diagnóstico microbiológico. Art Urol Esp. Monográfico Inf. Urinarias. 1988;39:36-62.
7. Andriole VT. Use of quinolones in treatment of prostatitis and lower urinary tract infections. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 1991;10:342-9.
8. Pewitt EB, Schaffer AJ. Urinary tract o infection in urologin include acute and chronic prostatitis. Infect Dis Clin North Am. 1997;11:623-46.

9. BMJ Publishing Group y Centro Cochrane Iberoamericano. Evidencia clínica concisa. 2ª. ed. Bogotá: Legis; 2003.
10. Kirby R, McConnel J. Fisiología de la HBP. Hiperplasia benigna de próstata. Barcelona: Fast Facts J&C Ediciones Médicas; 1998.
11. 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.
12. Bobé F, Buil ME, y Grupo Enfermo Prostático de la SCMFiC. Tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata. FMC. 2002;9:290-9.
13. Borrell F. Un tacto rectal. FMC. 2003;10:255-7.
14. Badia X, García-Losa M, Dal-Ré R. Ten-Language translation and harmonization of the International Prostate Symptom Score: developing a methodology for multinational clinical trials. Eur Urol. 1997;31:129-40.
15. Badia X, García-Losa M, Dal-Ré R, et al. Validation of a harmonized Spanish version of the IPSS: evidence of equivalence with the original American scale. Urology. 1998; 52:614-20.
16. Vela R, Martín JM, Calahorra J, Damián J, Hernández A, Boyle P. Validación cultural y lingüística en castellano del baremo internacional de síntomas prostáticos (I-PSS). Act Urol Espa. 1994;18:841-7.
17. Castro D, Rodríguez VL, Rodríguez JM, García I, Gómez A. Hiperplasia benigna de próstata y medicina basada en la evidencia. Cuantificación de síntomas, IPSS y valoración de la calidad de vida. Rev Clin Esp. 1999;199:30-5.
18. Carballido JA, Rodríguez J, Llano J. Hiperplasia prostática benigna y medicina basada en la evidencia: su aproximación a la práctica clínica. Med Clin. 2000;114 Suppl 2:96-104.
19. Denis L, McConnell J, Yoshida O, Khoury S, y miembros del cuarto Comité Internacional del Consens sobre Hiperplasia Benigna de Pròstata. Recomendaciones del Comité Científico Internacional sobre la evaluación y tratamiento de los síntomas del tramo urinario inferior (STUI) sugerentes de obstrucción prostática benigna. Paris: Health Publications; 1997.
20. Roehborn CG, Bartsch G, Kirby R, Andriole G, Boyle P, De la Rosette J, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of benign prostatic hyperplasia: a comparative, international overview. Urology. 2001;58:642-50.
21. 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.
22. Neal DE, Donovan JL. Prostate cancer: to screen or not screen? Lancet Oncol. 2000;1:17-24.
23. Torrubia FJ, Cruz N, Montañés P. Diagnóstico e imagen en la hiperplasia benigna de próstata. Medicine. 1997;7:19-27.
24. Kolman C, Girman CJ, Jacobsen SJ, Lieber M. Distribution of post-void residual urine volume in randomly selected man. J Urol. 1999;161:122-7.
25. Madersbacher S, Klinger HC, Schatzl G, Stulnig T, Schmidbauer CP, Marberger M. Age related urodynamic changes in patients with benign prostatic hyperplasia. J Urol. 1996; 156:1662-6.
26. Rosier PF, De Wildt MJ, Wijkstra H, Debruyne FF, De la Rosette JJ. Clinical diagnosis of bladder outlet obstruction in patients with benign prostatic enlargement and lower urinary tract symptoms: development and urodynamic validation of a clinical prostate score for the objective diagnosis of bladder outet obstruction. J Urol. 1996;155:1649-54.
27. Hald T. Urodynamics in benign prostatic hyperplasia. A survey. Prostate. 1989;2 Suppl:69-77.
28. Roehrborn CG, Bartsch G, Kirby R, Andriole G, Boyle P, De la Rosette J, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of benign prostatic hyperplasia: a comparative, international overwiew. Urology. 2001;58:642-50.
29. De la Rosette J, Alivizatos G, Madersbacher S, Perachino M, Thomas D, Desgrandchamps F, et al. EAU Guidelines on benign prostatic hyperplasia (BPH). Eur Urol. 2001;40:256-63.
30. Alsina C, Bobé F, Casajuana J, Ferrer S, Milozzi J, Pérez D, et al. Maneig de la hiperplàsia benigna de próstata des de l'Atenció Primària de Salut. Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària. Barcelona: Edidé; 2003.
31. Casajuana J, Alsina C, Aragonés R, Bobé F, Ferrer S, Milozzi J, et al. Atrévete con la HBP. Formación práctica para el manejo diagnóstico y terapéutico de la HBP en las consultas de Atención Primaria. Barcelona: Luzán; 2004.
32. Djavan B, Marberger M. Meta-analysis on the efficacy and tolerability of 1-adrenoceptor antagonists in patients with lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic obstruction. Eur Urol. 1999;36:1-13.
33. Debruyne F. Alpha blockers: are all created equal? Urology. 2000;56 Suppl 1:20-2.
34. Narayan P, Tewari A. Overview of α-blocker therapy for benign prostatic hyperplasia. Urology. 1998;51 Suppl 4:38-45.
35. Lee E, Lee C. Clinical comparison of selective and non-selective alpha 1-adrenoreceptor antagonist in benign prostatic hyperplasia: studies on tamsulosin in a fixed dose and terazosin in increasing doses. Br J Urol. 1997;80:606-11.
36. Postius R, Castro Díaz D. Tratamiento farmacológico de la hiperplasia benigna de próstata basado en la evidencia. Rev Clin Esp. 1999;199:58-61.
37. McConnell JD, Bruskewitz R, Walsh P, Andriole G, Lieber M, Logan H. The effect of finasteride on the risk of acute urinary retention and the need for surgical treatment among men with bening prostatic hyperplasia. N Engl J Med. 1998; 338:557-63.
38. Roehrborn C, Boyle P, Nickel C, Hoefner K, Andriole G. Efficacy and safety of a dual inhibitor of 5-alpha-reductase types 1 and 2 (dutasteride) in men with beningn prostatic hyperplasia. Urology. 2002;60:434-41.
39. España F, Martínez M, Royo M, Estellés A, Alapont JM, Navarro S. Changes in molecular forms of prostate-specific antigen during treatment with finasteride. BJU Int. 2002; 90:672-7.
40. Andriole GL, Guess HA, Epstein JI, Wise H, Kadmon D, Crawford ED. Treatment with finasteride preserves usefulness of prostate specific antigen in the detection of prostate cancer: results of a randomized double-blind, placebo-controlled clinical trial. PLESS Study Group. Proscar Long-term. Eficcacy and Safety Study. Urology. 1998;52:195-201.
41. Carraro JC, Raynaud JP, Koch G. Comparison of phytotherapy (Permixon) with finasteride in the treatment of benign prostatic hyperplasia: a randomized international study of 1,098 patients. Prostate. 1996;29:231-40.
42. Boyle P, Roberston C, Lowe F, Roehrborn C. Meta-analysis of clinical trials of Permixon in the treatment of symptomatic bening prostatic hyperplasia Urology. 2000;55:533-9.
43. Wilt TJ, Ishani A, Stark G, MacDonald R, Lau J, Mulrow C. Saw Palmetto extracts for treatment of BPH: a systematic review. JAMA. 1998;280:1604-9.
44. Debruyne F, Koch G, Boyle P, Calais da Silva F. Comparison of a phytotherapeutic agent (Permixón) with an α-blocker (tamsulosina) in the treatment of benign prostatic hyperplasia: a 1-year randomized international study. Eur Urol. 2002;41:497-506.
45. Bobé F, Buil ME, y Grupo Enfermo Prostático de la SCMFiC. Tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata. FMC. 2003;10:141-2.

46. Lepor H, Williford W, Barry M, Haakenson C, Jones K. The impact of medical therapy on bother due symptoms, quality of life and global outcome, and factors predicting response. J Urol. 1998;160:1358-67.

47. Lepor H, Wiliford WO, Barry MJ, Brawer MK, Dixon CM, Gormley G, et al. The efficacy of terazosin, finasteride or both in benign prostatic hyperplasia. Veterans affairs cooperative studies benign prostatic hyperplasia study group. N Engl J Med. 1996;335:533-9.

48. Debruyne FMJ, Jardin A, Colloi D, Resel L, Witjes WPJ, Delauche-Cavallier MC, et al. On behalf of the European ALFIN Study Group. Sustained-release alfuzosin, finasteride and the combination o both in the treatment of benign prostatic hyperplasia. Eur Urol. 1998;34:169-75.

49. Kirby R, Roehrborn C, Boyle P, Bartsch G, Jardin A, Cary M, et al. Predict Study Investigators 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. Urology. 2003;61:119-26.

50. McConnell JD, Roehrborn CG, Bautista OM, Andriole GL, Dixon CM, Kusek JW, et al for the Medical Therapy of Prostatic Symptoms (MTOPS) Research Group. The long-term effect of doxazosin, finasteride and combination therapy of benign prostatic hyperplasia. N Engl J Med. 2003; 349:2387-98.

51. Baldwin K, Gisberg P, Roehrborn K. Discontinuation of alfa-blockade after initial treatment with finasteride and doxazosine in men with lower urinary tract symptoms and clinical evidence of bening prostatic hyperplasia. Urology. 2001; 58:203-10.

52. ALLHAT. Collaborative Research Group. Major cardiovascular events in hypertensive patients randomized to doxazosine vs chlortalidone: the Antihypertensive and Lipid-Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT). JAMA. 2000;283:1967-75.

53. Meigs JB, Barry MJ. Natural history of benign prostatic hyperplasia. Kirby R, McConnell JD, editors. Benign prostatic hypreplasia. Oxford: Isis Medical Media; 1996. p. 125-35.

54. Vicente J. Cirugía endoscópica de la próstata. Tratado de endourología. Madrid: Pulso Ediciones; 1996. p. 322.

55. Roehrborn CG. Standard surgical interventons TUIP/TURP/OPSU. En: Kirby R, McConnell JD, Fitzpatrick JM, Roehrborn CG, Boyle P, editors. Benign prostatic hypreplasia. Oxford: Isis Medical Media; 1996. p. 341-75.

56. Riehmsnn M, Knes JM, Heisey D, et al: Transurethral resection *versus* incision of the prostate: a randomized, prospective study. Urology. 1995;45:768-75.

57. Wason J, Reda D, Bruskewitz R, et al. A comparison of transurethral surgery with watchful waiting for moderate symptomps of benign prostatic hyperplasia. N Engl J Med. 1995; 332:75-9.

58. Montorsi F, Guazzoni G, Bergamashi F, et al. Long-term clinical reliability of trnasurethral and open porstatectomy for benign prostatic obstruction: a term comparison of surgical procedures. Eur Urol. 1993;23:262-6.

59. Roos NP, Wennberg JE, Malenka DJ, et al. Mortality and reoperation after open and transurethral resection of the prostate for benign prostatic hyperplasia. N Engl J Med. 1989; 320:1120-4.

60. Crowley AR, Horowitz M, Chan E, Macchia J. Transurethral resection of the prostate *versus* open prostatectomy: long-term mortality comparison. J Urol. 1995;153:695-7.

61. Bobé F, Vila J. Próstata. En: Fundació Atenció Primària, editor. CAAPS/3. Curso formativo en atención primaria de salud. Barcelona: Fundació Atenció Primària; P.T. Graf; 2004.

62. BMJ Publishing Group y Centro Cochrane Iberoamericano. Evidencia clínica concisa. 2.ª ed. Bogotá: Legis; 2003.

63. Kramer BS, Brown ML, Prorok PC, Potosky AL, Gohagan JK. Prostate cancer screening: what we know and what we need to know. Ann Intern Med. 1993;119:914-23.

64. Caicoya M. *Screening* de cáncer de próstata. Rev Clin Esp. 1994;194:1034-42.

65. Casciato DA, Lowitz BB. Oncología clínica. 4.ª ed. Madrid: Marbán; 2001.

66. Catalona WJ, Richie JP, Ahmann FR, Hudson MA, Scardino PT, DeKernion JB, et al. Comparison of digital rectal examinationand serum prostate specific antigen in the early detection of prostate cancer: results of a multicenter clinical trial of 6,630 men. J Urol. 1994;151:1283-90.

67. Pruthi RS. The dynamics of prostate-specific antigen in benign and malignant diseases of the prostate. BJU Int. 2000; 86:652-8.

68. Wilson JMC, Junger G. Principles and practice of screening for disease. Geneva: WHO Public Health Papers n.º 34; 1968.

69. Marzo M, Peña F, Alonso P, Mascort JJ. Actualización en prevención y tratamiento del cáncer de próstata. Aten Primaria. 2002;30:57-63.

70. Bellas B, Cierco P, González J, Martín N, Melus E, Alonso JM, et al. Prevención del cáncer. Aten Primaria. 2001;28 Suppl 2:42-71.

71. 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.

72. Etzioni R, Legler JM, Feuer EJ, Merrill RM, Cronin KA, Hankey BF. Cancer surveillance series: interpreting trends in prostate cancer–Part III. Quantifying the link between population prostate-specific antigen testing and recent declines in prostate cancer mortality. J Natl Cancer Inst. 1999;91:1033-9.

73. Oliver SE, Gunnell D, Donovan JL. Comparison of trends in proste-cancer mortality in England and Wales and the USA. Lancet. 2000;355:1788-9.

74. Lu-Yao G, Albertsen PC, Stanford JL, Stukel TA, Walker-Corkery ES, Barry MJ. Natural experiment examining impact of agressive screening and treatment on prostate cancer mortality in two fixed cohorts from Seattle area and Connecticut. BMJ. 2002;325:740-5.

75. Perron L, Moore L, Bairati I, Bernard PM, Meyer F. PSA screening and prostate cancer mortality. CMAJ. 2002;166:586-91.

76. Holmberg L, Bill-Axelson A, Helgesen F, Salo J, Folmerz P, Häggman M, et al. A randomized trial comparing radical prostatectomy with watchful waiting in early prostate cancer. N Engl J Med. 2002;347:781-9.

77. Steineck G, Helgesen F, Adolfsson J, Dickman PW, Johanson JE, Norlén BJ, et al. Quality of life after radical prostatectomy or watchful waiting. N Engl J Med. 2002;347:790-6.

78. Labrie F, Candas B, Dupont A, Cusan L, Gómez JL, Suburu RE, et al. Screening decreases prostate cancer death: first analysis of the 1988 Quebec prospective randomized controlled trial. Prostate. 1999;38:83-91.

79. Wolf AM, Nasser JF, Schorling JB. The impact of informed consent on patient interest in prostate-specific antigen screening. Arch Intern Med. 1996;156:1333-6.

80. Horan AH, McGehee M. Mean time to cancer-specific death of apparently clinically localized prostate cancer: policy implications for threshold ages in prostate-specific antigen screening and abaltive therapy. BJU Int. 2000;85:1063-6.

81. Oesterling JE, Roy J, Agha A, Shown T, Krarup T JohansenT. Biologic variability of prostate specif antigen and its usefulness as a maker for prostate cancer: effects of finasteride. The finasteride PSA Study Group. Urology. 1997;50:13-8.

Anexo 1. Versión española del cuestionario IPSS (Badia et al)

I-PSS	Ninguna	Menos de 1 vez cada 5	Menos de la mitad de las veces	Aproximadamente la mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Casi siempre
1. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido la sensación de no vaciar completamente la vejiga al terminar de orinar?	0	1	2	3	4	5
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	1	2	3	4	5
3. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha notado que, al orinar, paraba y comenzaba de nuevo varias veces?	0	1	2	3	4	5
4. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido dificultad para aguantarse las ganas de orinar?	0	1	2	3	4	5
5. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha observado que el chorro de orina es poco fuerte?	0	1	2	3	4	5
6. Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que apretar o hacer fuerza para comenzar a orinar?	0	1	2	3	4	5

	Ninguna	1 vez	2 veces	3 veces	4 veces	5 veces o más
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	1	2	3	4	5

	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 la vida con los síntomas protásticos tal y como los tiene ahora?	0	1	2	3	4	5	6

Anexo 2. Fármacos comercializados para el tratamiento de la HBP

Grupo terapéutico	Principio activo y nombres comerciales	Mecanismo de acción	Efectos adversos	Dosis	Coste
Bloqueadores alfa	Doxazosina Cardurán®/ Cardurán Neo® Progandol® Genéricos®	Relajación muscular	Mareos (5-10%) Hipotensión prostática (2-5%)	De 4 a 8 mg/ 24 h, titulando dosis al inicio del tratamiento	0,5-1,27 €/día
	Terazosina Alfaprostat® Magnurol® Zayasel® Genéricos®	Tiempo para conseguir efectividad: 2-4 semanas	Astenia (4%) Somnolencia (2%)	5 mg/24 h Titulando dosis al inicio del tratamiento	0,61-0,76 €/día
	Alfuzosina Alfetim® Benestan® retard UniBenestan retard		Cefalea 2% Congestión nasal	2,5 mg/8 h retard 5 mg /12 h retard 10 mg/24 h	0,9-1,01 €/día
	Tamsulosina Omnic® Urolosín®			0,4 mg/24 h	0,99 €/día
Inhibidores de la 5 α-reductasa	Finasteride Proscar®	Reducción del volumen	Impotencia (3-5%)	5 mg/24 h	1,11 €/día
	Dutasteride Avidart®	Tiempo mínimo para conseguir efectividad: 6 meses	Disminución de la libido (3-4%) Disfunción eréctil (5-7%)	0,5 mg/24 h	1,25 €/día
Fitoterapia	*Serenoa Repens* Permixón® Sereprostat®	Mecanismo incierto	–	160 mg/12 h	0,6 €/día

Anexo 3. Estadificación del cáncer de próstata

Grados de Gleason

(VACURG: Veteran Administration Cooperative Urological Researh Group):

Es una clasificación sólo histológica
A: adenocarcinoma muy bien diferenciado
B: adenocarcinoma bien diferenciado
C: adenocarcinoma moderadamente diferenciado
D: adenocarcinoma pobremente diferenciado
E: adenocarcinoma indiferenciado

Como a menudo hay mezcla de patrones, se asigna una puntuación al patrón principal y otra al patrón secundario (1-5), de manera que cada tumor tiene un valor comprendido entre el 2 y el 10. Este resultado ha demostrado tener cierto valor pronóstico, de manera que cuanto más alta mayor es la probabilidad que haya afectación linfática

Estadificación según TNM

T_1: indetectable, no palpable, no visible por ecografía transrectal
T_{1a}: hallazgo incidental histológico con < 5% del tejido resecado
T_{1b}: hallazgo incidental histológico con > 5% del tejido resecado
T_2: confinado a próstata
T_{2a}: ≤ 50% de un lóbulo
T_{2b}: > 50% de un lóbulo
T_{2c}: afección de los 2 lóbulos
T_3: atraviesa la cápsula
T_{3a}: extensión extracapsular unilateral
T_{3b}: extensión extracapsular bilateral
T_{3c}: extensión hasta vesícula seminal
T_4: fija o invade estructuras adyacentes
T_{4a}: cuello de la vejiga urinaria, esfínter urinario externo, o recto
T_{4b}: músculos elevadores y/o fijación de la pared pelviana
N_0: ganglios regionales negativos
N_1: ganglios regionales positivos
M_0: sin metástasis a distancia

M1: con metástasis a distancia
Localizado: $T_{1\text{-}2}N_0M_0$
Localmente avanzado: $T_3N_0M_0$
Diseminado: $T_4N_0M_0$ TN_1M_0 TNM_1

Clasificación de Whitmore-Jewett

A: incidental, hallazgo no sospechado previamente
A1: en 3 o menos muestras de resección, ≤ 5% del peso total resecado, de ≤ 1 ml de volumen, bien diferenciado
A2: multifocal o alto grado de diferenciación
A3: sospechoso por elevación de marcadores (PSA)

B: confinado en glándula prostática
B1: afección de un solo lóbulo < 1,5 cm
B2: afección de un solo lóbulo > 1,5 cm
B3: afección de los 2 lóbulos

C: localizado, pero extracapsular
C1: infiltración a través de la cápsula
C2: infiltración de cuello, trígono y vesículas seminales
C3: infiltración de órganos adyacentes

D: carcinoma diseminado
D1: afección ganglionar limitada, por debajo del nivel de los ilíacos
D2: afección ganglionar masiva, por encima de los ilíacos, o diseminación
D3: metástasis hormonorresistentes

LA NUEVA DINÁMICA DE ACREDITACIÓN DE LOS PROTOCOLOS DEL PROGRAMA FMC

A partir del 2005, los Protocolos del Programa FMC inician un nuevo sistema para la obtención de créditos. El objetivo es ofrecer a los suscriptores un procedimiento flexible y cómodo, conservando la adecuación metodológica y el rigor característisco del Programa.

Las novedades más importantes son:

- Cada Protocolo tiene una acreditación independiente, sin tener que finalizar todo el Programa.
- Las evaluaciones podrán realizarse de una forma sencilla a través de internet (www.doyma.es/fmc/evaluacion).

Los Protocolos se dividen en 2 bloques:

- Bloque 1: Protocolos 1 y 2. Los suscriptores podrán realizar las evaluaciones de los 2 Protocolos (1 y 2) como máximo antes del 31/7/05.
- Bloque 2: Protocolos 3 y 4. Los suscriptores podrán realizar las evaluaciones de los 2 Protocolos (3 y 4) como máximo antes del 28/2/06.

Evaluaciones:

- Las evaluaciones se realizarán a través de internet, respondiendo a un cuestionario de 15 preguntas por cada Protocolo.
- Alternativamente, los suscriptores que así lo deseen podrán enviar por correo postal los cuestionarios que se publicarán en cada Protocolo.

Diplomas acreditatvos:

- Los Diplomas acreditativos podrán obtenerse después de haber superado el 80% de las preguntas.
- Podrán descargarse inmeditamente desde internet después de haber superado cada una de las evaluaciones.
- Por cada Protocolo evaluado se dispondrá de un Diploma acreditativo.

Publicación de respuestas correctas razonadas:

- Las respuestas correctas correspondientes al bloque 1 se publicarán en la revista y en internet a partir del 1/8/05. Después de esta fecha no se aceptará ninguna evaluación del bloque 1 (Protocolos 1 y 2).
- Las respuestas correctas correspondientes al bloque 2 se publicarán en la Revista y en internet a partir del 1/3/06. Después de esta fecha no se aceptará ninguna evaluación del bloque 2 (Protocolos 3 y 4).

Estamos seguros de que estos cambios redundarán en una mejora significativa del proceso de obtención de créditos por los suscriptores del Programa FMC.

El Comité de Redacción

FMC

Formación Médica Continuada en Atención Primaria

NOMBRE _____

APELLIDOS _____

DIRECCIÓN _____ DNI _____

CORREO ELECTRÓNICO _____ TELÉFONO _____

La respuesta correcta se indicará marcando una X dentro de la casilla correspondiente

	A	B	C	D	E	
16	☐	☐	☐	☐	X	Respuesta correcta E

Protocolo 3

	A	B	C	D	E
1	☐	☐	☐	☐	☐
2	☐	☐	☐	☐	☐
3	☐	☐	☐	☐	☐
4	☐	☐	☐	☐	☐
5	☐	☐	☐	☐	☐
6	☐	☐	☐	☐	☐
7	☐	☐	☐	☐	☐
8	☐	☐	☐	☐	☐
9	☐	☐	☐	☐	☐
10	☐	☐	☐	☐	☐
11	☐	☐	☐	☐	☐
12	☐	☐	☐	☐	☐
13	☐	☐	☐	☐	☐
14	☐	☐	☐	☐	☐
15	☐	☐	☐	☐	☐

Protocolo 4

	A	B	C	D	E
1	☐	☐	☐	☐	☐
2	☐	☐	☐	☐	☐
3	☐	☐	☐	☐	☐
4	☐	☐	☐	☐	☐
5	☐	☐	☐	☐	☐
6	☐	☐	☐	☐	☐
7	☐	☐	☐	☐	☐
8	☐	☐	☐	☐	☐
9	☐	☐	☐	☐	☐
10	☐	☐	☐	☐	☐
11	☐	☐	☐	☐	☐
12	☐	☐	☐	☐	☐
13	☐	☐	☐	☐	☐
14	☐	☐	☐	☐	☐
15	☐	☐	☐	☐	☐

Enviar por correo postal a: **Suscripciones**: Ediciones Doyma, S.L.
Programa FMC 2005
Travesera de Gracia, 17-21
08021 Barcelona

TEST DE AUTOEVALUACIÓN

Patología prostática

1. ***Paciente de 76 años, diagnosticado de un cáncer de próstata avanzado, con extensión extracapsular, que desde hace 1 mes está tomando bicalutamida a dosis de 50 mg/24 h v.o. Acude a la consulta porque no se encuentra bien, y él lo atribuye a la toma del fármaco. ¿Cuál de los siguientes síntomas cree que no es debido al tratamiento con bicalutamida?***

☐ ***a.*** Dolor torácico
☐ ***b.*** Disnea
☐ ***c.*** Insomnio
☐ ***d.*** Síntomas gastrointestinales
☐ ***e.*** Prurito

2. ***Paciente de 43 años que consulta por un cuadro de escalofríos, fiebre termometrada de 39 ºC y síndrome miccional con disuria, polaquiuria y tenesmo. Además, comenta que el día anterior por la noche presentó una eyaculación dolorosa. Ante el diagnóstico de sospecha de prostatitis aguda, ¿cuál de los siguientes no es un mecanismo posible de infección de la glándula prostática?***

☐ ***a.*** Reflujo de orina infectada en los ductos prostáticos
☐ ***b.*** Infección ascendente vía uretral
☐ ***c.*** Infección descendente desde la pelvis renal
☐ ***d.*** Vía hemática
☐ ***e.*** Invasión directa o vía linfánica desde el recto

3. ***Un paciente de 63 años acude a la consulta con sintomatología sugestiva de hiperplasia benigna de próstata. Después de realizar el estudio se decide iniciar tratamiento farmacológico con el que se observa mejoría en la visita de control realizada a las 4 semanas. ¿Cuál de los siguientes efectos secundarios no encontraremos, teniendo en cuenta que el tratamiento administrado ya ha demostrado eficacia en ese período?***

☐ ***a.*** Somnolencia
☐ ***b.*** Hipotensión ortostática
☐ ***c.*** Disfunción eréctil
☐ ***d.*** Cefalea
☐ ***e.*** Congestión nasal

4. ***A pesar de la etiología bacteriana, las prostatitis crónicas presentan una sintomatología similar a la hiperplasia benigna de próstata (HBP). ¿Qué dice la evidencia clínica sobre el tratamiento de las prostatitis crónicas bacterianas?***

☐ ***a.*** Los antibióticos de la familia de las quinolonas han demostrado ser beneficiosos en el tratamiento de la prostatodonia
☐ ***b.*** La asociación de finasteride y terazosina ha demostrado, en diferentes ensayos clínicos, tener beneficio en el tratamiento de las prostatitis crónicas bacterianas
☐ ***c.*** Al asociar bloqueadores alfa a los antimicrobianos, en comparación con los antimicrobianos solos, podemos mejorar la sintomatología de forma significativa
☐ ***d.*** La asociación de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) junto con la braquiterapia ha demostrado el mejor beneficio en ensayos clínicos controlados
☐ ***e.*** La asociación de antimicóticos, miorrelajantes y bloqueadores alfa ha demostrado mayor efectividad frente a placebo en una revisión-metaanálisis

5. ***¿Cuál de las siguientes relaciones clínica-tratamiento le parece la correcta?***

☐ ***a.*** Paciente de 20 años con fiebre y disuria, con tacto rectal doloroso. Tratamiento con bloqueadores alfa
☐ ***b.*** Paciente de 53 años con nicturia y disuria de 3 meses y tacto normal. Tratamiento con *Serenoa repens*
☐ ***c.*** Paciente de 63 años con goteo posmiccional de 3 meses y tacto normal. Tratamiento con finasteride
☐ ***d.*** Paciente con dolor perianal, sordo, con eyaculación dolorosa y alteración en la erección. Tratamiento quirúrgico
☐ ***e.*** Paciente de 69 años diagnosticado de cáncer de próstata avanzado. Tratamiento con quimioterapia + finasteride

6. ***A la consulta de atención continuada acude un paciente afectado de cáncer de próstata por presentar, desde hace 4 días, dolor en la zona lumbar, al que se añade hoy pérdida de sensibilidad en las extremidades inferiores. ¿Qué afirmación sería más correcta?***

☐ ***a.*** Posiblemente se trate de un dolor lumbar secundario a posibles metástasis óseas y se deberá añadir un AINE a su tratamiento habitual para evitar el dolor
☐ ***b.*** Posiblemente se trate de un efecto secundario de los fármacos antiandrógenos
☐ ***c.*** Se trata de una urgencia oncológica y se debe descartar una compresión medular. Se debe instaurar tratamiento con dexametasona, 100 mg i.v., y derivar al paciente al servicio de urgencias del hospital de referencia
☐ ***d.*** Se trata de una urgencia oncológica y se debe descartar una compresión medular. Se debe instaurar tratamiento con dexametasona, 100 mg v.o., y derivar al paciente al servicio de urgencias del hospital de referencia
☐ ***e.*** Se trata de una urgencia oncológica y se debe descartar una isquémia medular. Se debe derivar al paciente al servicio de urgencias del hospital de referencia e instaurar tratamiento quirúrgico

7. ***Paciente de 58 años que consulta por sintomatología prostática de predominio obstructiva de 7 meses de evolución. En el estudio realizado tiene un I-PSS 11/35, con poca repercusión en la calidad de vida, tacto rectal con próstata aumentada de tamaño sin nódulos, sedimento de orina con la presencia de hematíes, flujometría con una $Q_{máx.}$ de 13 ml/s, y una ecografía con una próstata de 38 g, un residuo posmiccional de 180 ml y la presencia de una litiasis vesical de 10 mm. ¿Qué actitud terapéutica recomendaría?***

☐ ***a.*** Iniciar tratamiento con finasteride, ya que se trata de una próstata de gran tamaño
☐ ***b.*** Conducta expectante, ya que no tiene repercusión en la calidad de vida del paciente
☐ ***c.*** Iniciar tratamiento conjunto con bloqueadores alfa y finasteride, y revalorar a los 2 meses
☐ ***d.*** Derivar al urólogo para valoración quirúrgica debido a la presencia de complicaciones
☐ ***e.*** Iniciar tratamiento con bloqueadores alfa, ya que es la base para el tratamiento de la clínica obstructiva que presenta el paciente

8. ***Sobre el mecanismo de acción de los fármacos en el tratamiento de la hiperplasia benigna de próstata señale la falsa:***

☐ ***a.*** Los bloqueadores alfa aumentan el tono simpático de la musculatura del cuello vesical y de la próstata, y mejoran la sintomatología y el flujo urinario máximo
☐ ***b.*** Los bloqueadores alfa son capaces de conseguir un incremento del flujo urinario y mejorar la sintomatología en 2-3 semanas
☐ ***c.*** La tamsulosina es un bloqueador selectivo alfa-1A con mayor seguridad, por tanto, cardiovascular
☐ ***d.*** El finasteride induce una regresión del aumento del tamaño prostático y aumenta la velocidad del flujo urinario máximo
☐ ***e.*** Son malos candidatos al tratamiento con finasteride los pacientes con próstatas de tamaño pequeño

9. ***Paciente de 60 años que consulta por urgencia miccional y nicturia de 6 meses de evolución. En el estudio realizado presenta un I-PSS 8/35, sin repercusión en la calidad de vida, con un tacto rectal en que se aprecia una próstata conservada de tamaño sin nódulos, una analítica normal y una ecografía con una próstata de unos 20 g, sin residuo posmiccional. ¿Qué actitud terapéutica recomendaría?***

☐ ***a.*** Tratamiento con un bloqueador alfa, ya que mejorará su clínica en menos tiempo
☐ ***b.*** Tratamiento con fitoterapia, ya que la sintomatología es leve
☐ ***c.*** Conducta expectante, ya que no tiene obstrucción y la clínica es leve
☐ ***d.*** Derivación al urólogo para completar el estudio
☐ ***e.*** Tratamiento con finasteride para solventar la obstrucción y mejorar la posible evolución

10. ***¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta con relación al tratamiento de las prostatitis agudas?***

☐ ***a.*** Se tiene que esperar a los resultados de los cultivos para decidir el antimicrobiano, según el antibiograma. En la mayor parte de los casos el tratamiento de elección serán los betalactámicos

☐ ***b.*** La base del tratamiento consiste en antitérmicos, relajantes musculares e hidratación. En caso de requerir tratamiento antibiótico se recomienda asociar antimicóticos y betalactámicos

☐ ***c.*** Se debe iniciar de forma empírica, sin esperar a los resultados del cultivo, ya que se trata de una enfermedad potencialmente grave, cuyo tratamiento inicial de elección son las quinolonas

☐ ***d.*** Se debe sondar a los pacientes para recoger muestra de orina previo al inicio del tratamiento, y posteriormente asociar un macrólido con una cefalosporina de segunda generación, dado el elevado riesgo de bacteriemia

☐ ***e.*** Se debe iniciar de forma empírica, sin esperar los resultados del cultivo, ya que se trata de una enfermedad potencialmente grave, cuyo tratamiento inicial de elección son los nuevos macrólidos

11. ***¿Cuáles de los fármacos de que disponemos es capaz de cambiar el curso natural de la enfermedad en el caso de la HBP?***

☐ ***a.*** *Serenoa repens*

☐ ***b.*** Flutamida

☐ ***c.*** Bloqueadores alfa

☐ ***d.*** Cirugía radical

☐ ***e.*** Finasteride

12. ***Paciente de 71 años que presenta clínica de incontinencia urinaria, goteo posmiccional, disminución de la fuerza del chorro y nicturia. El tacto rectal muestra una próstata grande, y la ecografía no evidencia ninguna lesión focal. A la analítica encontramos un PSA de 5,6 ng/ml. Consultamos con el urólogo de referencia que nos aconseja determinación del PSA libre. ¿Qué nos aportará y cómo se valoran sus cifras?***

☐ ***a.*** El PSA libre inferior al 25% es sugestivo de neoplasia de próstata

☐ ***b.*** El PSA libre entre 4 y 10 junto, con un tacto rectal sospechoso, será sugestivo de cáncer de próstata

☐ ***c.*** Un PSA libre superior al 25% nos obligará a la realización de una biopsia prostática para descartar un cáncer de próstata

☐ ***d.*** El PSA libre es la forma activa del PSA, siendo menos abundante en el tejido neoplásico

☐ ***e.*** Con un PSA de 5,6 ng/ml no es necesaria la determinación de una fracción libre del PSA, ya que el diagnóstico de HBP está totalmente definido

13. ***En relación con la fisiopatología de la HBP marque la afirmación correcta:***

☐ ***a.*** El tratamiento definitivo de la enfermedad es quirúrgico

☐ ***b.*** La HBP es una enfermedad lentamente progresiva que llevará a la obstrucción al flujo urinario

☐ ***c.*** Tiene una expresividad variable con mala correlación entre síntomas, grado de obstrucción y crecimiento glandular

☐ ***d.*** La anamnesis es fundamental y el conocimiento de los síntomas que presenta el paciente será patognomónico de la enfermedad

☐ ***e.*** Ante un paciente con clínica sugestiva de HBP, la respuesta al tratamiento condicionará el diagnóstico de certeza

14. ***¿Cuál de los siguientes no se considera un factor de riesgo para presentar una infección por un microorganismo multirresistente, en el caso de las prostatitis agudas?***

☐ ***a.*** Infección adquirida en el hospital

☐ ***b.*** Manipulación urológica reciente

☐ ***c.*** Tratamiento antibiótico previo

☐ ***d.*** Sonda uretral permanente

☐ ***e.*** Paciente alérgico a betalactámicos

15. ***¿Cuál de los siguientes casos de pacientes con HBP tendría un criterio quirúrgico?***

☐ ***a.*** Paciente de 63 años con sintomatología predominantemente irritativa, tacto rectal con próstata aumentada de tamaño, IPSS 19/35 con QV 3/6, tira de orina con hematuria, analítica normal y ecografía con RPM 87 ml

☐ ***b.*** Paciente de 57 años con sintomatología predominantemente obstructiva, tacto rectal con próstata aumentada de tamaño, IPSS 22/35 con QV 4/6, tira de orina con hematuria, analítica normal y ecografía con RPM 87 ml

☐ ***c.*** Paciente de 60 años con sintomatología predominantemente obstructiva con hematuria recidivante, tacto rectal con próstata aumentada de tamaño, IPSS 22/35 con QV 4/6, tira de orina con hematuria, analítica normal y ecografía con RPM 87 ml

☐ ***d.*** Paciente de 63 años con sintomatología predominantemente obstructiva, tacto rectal con próstata aumentada de tamaño, IPSS 19/35 con QV 3/6, tira de orina con leucocituria, analítica normal y ecografía con RPM 37 ml

☐ ***e.*** Paciente de 60 años con sintomatología predominantemente obstructiva con tacto rectal que objetiva próstata aumentada de tamaño, IPSS 22/35 con QV 4/6, tira de orina con hematuria, analítica normal y ecografía con RPM 110 ml