

El cáncer de próstata

Actualización 2009.

Autores: P. Arredondo y G. Ibarluzea

INDICE:

- Introducción.
- La próstata.
- Etiología
- Programas de detección precoz (screening): el PSA
- Diagnóstico.
- Clasificación del cáncer de próstata.
- ¿Cómo se toma la decisión terapéutica?
- Tratamientos con intención curativa:
 - * Radioterapia.
 - * Braquiterapia.
 - * Crioterapia.
 - * HIFU. Ultrasonidos enfocados de alta intensidad.
 - * Cirugía radical convencional o laparoscópica.
 - * Prostatectomía radical da Vinci.
- El cáncer de próstata diseminado y sus posibles tratamientos.
- Seguimiento del paciente post-tratamiento.
- Conclusiones.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata es el tercer tumor más frecuente en los varones de nuestro medio, así como la tercera causa de muerte por cáncer. En ambos casos por detrás del cáncer de pulmón y el colorrectal.

La incidencia en España es de 45 casos por 100.000 habitantes por año (en Europa 67,5 / 100.000 / año). Esto lo convierte en un problema sociosanitario de gran importancia.

El manejo del cáncer de próstata sufrió un gran cambio desde la introducción del marcador Antígeno Prostático Específico (PSA, son las siglas en inglés) que posibilitó la detección precoz del cáncer de próstata y ello cambió la estrategia diagnóstica y terapéutica que imperaba hasta ese momento.

Actualmente tanto el diagnóstico como la elección del tratamiento más adecuado en cada paciente están en evolución por la aparición de nuevas pruebas y el aumento de la detección del cáncer de próstata en estadios precoces.

Uno de los objetivos del futuro próximo es llegar a distinguir qué pacientes se beneficiarán de un tratamiento curativo, con un aumento de la supervivencia, y en cuáles la enfermedad evolucionará lentamente y no llegará a producir clínica.

LA PRÓSTATA

La próstata es una glándula del aparato reproductor masculino que envuelve la parte inicial de la uretra. Está localizada justo debajo de la vejiga, y delante del recto, en íntimo contacto con él, lo que la hace accesible a la exploración mediante el tacto rectal. Como glándula secreta la mayor parte del líquido seminal que transporta a los espermatozoides.

Hay dos entidades que pueden coexistir en la próstata: la hiperplasia benigna de próstata (HBP) y el cáncer de próstata.

La HBP se produce por un aumento de la porción central de la próstata que suele producir clínica por la obstrucción uretral que produce. Es un crecimiento benigno y en nada tiene que ver con el cáncer de próstata. De hecho las intervenciones que tratan la HBP, ya sea la resección transuretral de próstata o la extirpación del adenoma en la adenomectomía retropúbica, no excluyen la posibilidad de padecer un cáncer de próstata a posteriori. Esto ocurre porque tras estos tratamientos queda la cápsula del órgano donde puede asentar el cáncer.

Un avance importante ha sido la identificación de las bandeletas neurovasculares, unas estructuras que discurren a ambos lados de la próstata y que son responsables de la inervación genital en relación con la erección. Su preservación va acompañada de una menor tasa de impotencia postquirúrgica, que junto con la incontinencia urinaria, *son las dos consecuencias más prevalentes de la prostatectomía radical.*

ETIOLOGÍA

Los factores de riesgo del cáncer de próstata no son bien conocidos. Se considera un proceso multifactorial en el que tiene especial importancia el componente hereditario y la base genética.

Otros factores como la dieta rica en grasas saturadas de origen animal, el consumo de alcohol, la exposición a metales pesados, el hábito sexual o la actividad física tienen un papel controvertido, aunque sí parecen tener relación.

CLÍNICA

En los estadios iniciales del cáncer de próstata, normalmente no existen signos ni síntomas evidentes. Cuando produce sintomatología local, habitualmente obstructiva, al igual que la HBP, la enfermedad se encuentra ya en un estadio avanzado. No es infrecuente que se diagnostique por metástasis óseas como primer síntoma.

Hoy día no existe ninguna exploración diagnóstica por imágenes capaz de detectar un cáncer de próstata en sus estadios iniciales. Aunque se están presentando avances en este campo, como la resonancia magnética con bobina endorrectal, cuyo uso aún no es generalizado pero puede aportar datos interesantes en el futuro.

El tacto rectal, incluso realizado por un urólogo experto, tampoco tiene mucho valor para el diagnóstico precoz puesto que cuando se toca ya es como mínimo un estadio T2. Así pues de lo que se trata es de diagnosticar el cáncer de próstata cuando: ni se siente, ni se ve, ni se toca, con objeto de poder ofertar una opción terapéutica con intención curativa.

La posibilidad de sospechar un cáncer prostático en fases iniciales es posible desde hace casi 20 años en base a un simple análisis de sangre que nos determine el valor del PSA, siglas en inglés universalmente aceptadas de Antígeno Prostático Específico.

PROGRAMAS DE DETECCIÓN PRECOZ: EL PSA

El PSA revolucionó el diagnóstico del cáncer prostático. Es una proteína sérica producida casi exclusivamente por las células prostáticas. En la práctica el PSA es órgano-específico pero no cáncer-específico.

Por otro lado, situaciones como la HBP, la prostatitis, la práctica sexual, el hecho de portar sonda vesical, así como otras circunstancias benignas, pueden elevarlo.

Aún con estas consideraciones, el PSA es un gran marcador que permite el diagnóstico precoz del cáncer de próstata.

El objetivo hoy es definir cuál es el punto de corte ideal, tradicionalmente 4 ng/ml, y conseguir estrategias que permitan definir qué pacientes con elevación de PSA deben ser sometidos a biopsia prostática, y posteriormente qué cánceres tendrán una evolución tórpida y cuáles se comportarán de forma silente.

Actualmente hay modificaciones que pueden ayudar a mejorar la especificidad del PSA como son, entre otras, la densidad del PSA, la velocidad del PSA, el tiempo de doblaje y la relación PSA libre/PSA total.

Dos grandes ensayos clínicos han publicado resultados este año: uno europeo, el Estudio aleatorizado europeo de cribado de cáncer de próstata (ERSPC son sus siglas en inglés); y otro norteamericano, el Estudio de exámenes selectivos de cáncer de próstata, pulmón, colorrectal y ovárico (en inglés, PLCO).

En ninguno de los dos, con los datos analizados hasta la fecha, se ha conseguido demostrar una disminución estadísticamente significativa de la mortalidad gracias al programa de detección precoz mediante PSA, tacto rectal y biopsia prostática. Es por ello que se están investigando nuevos métodos de cribado mediante marcadores biológicos (como el PCA3 o el uso de microhebras de ARN)

Hasta que se consiga un método de cribado que demuestre una reducción significativa de la mortalidad por cáncer de próstata parece recomendable una utilización cautelosa del PSA sin poder justificar un programa de cribado a nivel poblacional de forma generalizada.

DIAGNÓSTICO

Para conseguir un tratamiento curativo en un paciente con cáncer de próstata es fundamental el diagnóstico en fases precoces. El diagnóstico precoz sólo ha estado a nuestro alcance desde la utilización del PSA de forma rutinaria en toda la patología urológica y del chequeo prostático en atención primaria.

El paciente puede acudir al urólogo por clínica de prostatismo y a partir de aquí desencadenarse la secuencia diagnóstica. Normalmente la clínica se debe a la coexistencia de una hipertrofia benigna de próstata responsable de la obstrucción y nos permite un diagnóstico precoz al descubrir un PSA anormalmente elevado. Cuando los síntomas locales son por la neoplasia se trata ya de una enfermedad avanzada y de mal pronóstico.

Un pequeño porcentaje de pacientes, algunos incluso por debajo de los 50 años, llega al urólogo por metástasis óseas detectadas por otro especialista. Nos los remiten por el resultado de una biopsia ósea, o, lo que es más frecuente, por unas cifras de PSA muy elevadas. Estos suelen ser los casos de peor pronóstico.

Afortunadamente la mayoría de los pacientes acuden a consulta por unas cifras de PSA más o menos elevadas realizadas en chequeos anuales por su médico de atención primaria. Esto nos permite realizar diagnósticos precoces.

Las cifras del PSA se deben correlacionar con la edad del paciente, con el volumen de la próstata, con su incremento en el tiempo y otros factores como la existencia de procesos infecciosos o inflamatorios locales. Se deben realizar al menos dos determinaciones de PSA antes de tomar ninguna decisión.

El diagnóstico de certeza se basa únicamente en el resultado del estudio de tejido prostático realizado por un especialista en Anatomía Patológica.

Normalmente es el resultado de una biopsia transrectal ecodirigida realizada por sospecha de neoplasia.

Ocasionalmente es el resultado del análisis del tejido prostático obtenido en una intervención por HBP obstructiva sin sospecha diagnóstica previa y con PSA normales.

Con el resultado anatomopatológico, el tacto rectal y la ecografía abdomino-pelviana y transrectal normalmente tenemos todos los datos para un correcto estadiaje del tumor.

Si existe sospecha de enfermedad avanzada es necesario realizar gammagrafía ósea y TAC o RNM para el estudio de extensión de la enfermedad.

En pacientes asintomáticos con PSA < 20 parece no ser necesario el estudio de extensión mediante prueba de imagen.

CLASIFICACIÓN Y ESTADIAJE DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

TIPO HISTOLÓGICO:

Todo lo aquí descrito solo se aplica para el adenocarcinoma y el carcinoma escamoso. El carcinoma de células transicionales de la próstata se clasifica como un tumor uretral.

SISTEMA DE ESTADIAJE TNM PARA EL CÁNCER DE PRÓSTATA:

American Joint Committee on Cancer (AJCC)

ESTADIO CLÍNICO:

Se refiere al estadio prequirúrgico basado en el resultado de una biopsia prostática o en el hallazgo incidental en el tejido reseado durante el tratamiento quirúrgico de la Hipertrofia Benigna de Próstata (HBP).

La anatomía patológica junto con el tacto rectal y la ecografía son suficientes la mayoría de las veces para establecer el estadio.

Cuando se sospecha enfermedad avanzada se puede requerir gammagrafía ósea (la mejor prueba para la detección de metástasis óseas), TAC abdomino-pélvico o RM. Es un estadiaje hipotético, no real. De hecho, la clasificación ganglionar linfática por estadios sólo se puede determinar mediante linfadenectomía quirúrgica.

EXTENSIÓN DEL TUMOR PRIMARIO (T)

T1: Tumor clínicamente no aparente, no palpable ni visible mediante imágenes.

T1a: Descubrimiento histológico incidental en 5% o menos del tejido reseado por HBP.

T1b: Descubrimiento histológico incidental del tumor en más del 5% del tejido reseado.

T1c: Tumor identificado por biopsia con aguja (por elevación del PSA o hallazgos en el tacto rectal principalmente.)

T2: Tumor confinado dentro de la próstata (si el tumor se ha identificado por aguja y no es palpable ni visible se clasifica como T1c).

T2a: El tumor afecta a una mitad de un lóbulo o menos.

T2b: El tumor afecta más de la mitad de un lóbulo pero no a ambos lóbulos.

T2c: El tumor afecta ambos lóbulos.

T3: El tumor se extiende a través de la cápsula prostática.

T3a : Extensión extracapsular unilateral o bilateral.

T3b : El tumor invade las vesículas seminales

T4: El tumor está fijo o invade estructuras adyacentes distintas a las vesículas seminales: el cuello de la vejiga, el esfínter externo, el recto, los músculos elevadores o la pared de la pelvis.

ESTADIO ANATOMOPATOLÓGICO: pT

Se establece únicamente con la pieza quirúrgica. Es un estadiaje ajustado a los hallazgos anatomopatológicos.

pT2 : Organoconfinado.

pT2a: Unilateral, afectando a la mitad o menos de un lóbulo.

pT2b: Unilateral, afectando más de la mitad de un sólo lóbulo.

pT2c: Bilateral, afectación de ambos lóbulos.

pT3: Extensión extraprostática.

pT3a: Extensión extraprostática.

pT3b: Invasión de vesículas seminales.

pT4: Invasión de la vejiga, el recto...

GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES (N)

CLÍNICO:

Nx: No se ha evaluado.

No: No se aprecian ganglios.

N1: Metástasis en ganglios linfáticos regionales.

ANATOMOPATOLÓGICO:

pNx: No evaluados.

pNo: No evidencia de ganglios afectados.

pN1: Metástasis en ganglios regionales.

METÁSTASIS A DISTANCIA (M)

Mx: No evaluadas.

Mo: No se aprecian metástasis.

M1: Metástasis evidentes.

M1a: Afectación de ganglios no regionales.

M1b: Hueso afectado.

M1c: Otro sitio distinto de hueso afecto.

Siempre que hay metástasis en más de un sitio se considera M1c

GRADO HISTOLÓGICO

La graduación de Gleason se considera la óptima, ya que se ha mostrado de gran valor pronóstico.

Depende en gran medida de la subjetividad del anatomopatólogo. Se debe medir un patrón primario y otro secundario dándoseles a cada uno un valor de 1 a 5 para después sumar el total. Por lo tanto graduaciones de 2 a 10 son posibles.

Si sólo se ve un foco de tumor se le debe dar los dos valores. Por ejemplo si sólo se ve un foco Gleason 3 se debe reportar como un Gleason 6 (3+3).

Gx: El grado no se ha evaluado.

G1: Bien diferenciado, poca anaplasia. Gleason 2 a 4.

G2: Moderadamente diferenciado, anaplasia moderada. Gleason 5 a 6.

G3: Pobremente diferenciado o con marcada anaplasia. Gleason 7 a 10.

¿COMO SE TOMA LA DECISIÓN TERAPÉUTICA?

La estrategia terapéutica debe ser individualizada atendiendo a numerosos factores:

Edad del paciente, enfermedades asociadas, expectativa de vida, tamaño y morfología de la próstata, deseo del paciente, pero fundamentalmente por el estadio de la enfermedad.

Tradicionalmente agrupamos a los pacientes en varios grupos de acuerdo con el riesgo de progresión de su enfermedad a pesar de lo que hagamos.

<i>Bajo</i>	<i>Intermedio</i>	<i>Alto</i>	<i>Muy alto</i>	<i>Enf. Diseminada</i>
T1-T2a	T2b-T2c	T3a	T3b-T4	Cualquier T con N1 ó M1
Gleason 2 – 6	Gleason 7	Gleason 8 – 10	No evidencia de ganglios	
PSA < 10 ng/ml	PSA entre 10 – 20 ng/ml	PSA > 20 ng/ml	afectados ni metástasis	

Dependiendo de todos estos factores se debe elegir el tratamiento presentándose en muchas ocasiones varias opciones igualmente válidas.

Como alternativas en el tratamiento del cáncer de próstata tenemos:

- ✓ Tratamiento diferido o vigilancia activa (watchful waiting)
- ✓ Prostatectomía radical
- ✓ Radioterapia externa
- ✓ Braquiterapia transperineal
- ✓ Opciones terapéuticas alternativas (crioterapia y ultrasonidos focalizados de alta intensidad o HIFU)
- ✓ Tratamiento hormonal

Vigilancia activa

Define una estrategia de tratamiento que incluye una política activa de posponer el tratamiento hasta que éste sea preciso. Hay que seguir de forma estrecha a los pacientes a los que se les ofrece “watchful waiting”.

La vigilancia activa ha surgido como una alternativa terapéutica en hombres con cáncer de próstata y bajo riesgo de progresión de la enfermedad. De acuerdo con datos recientes, los hombres con cáncer de próstata de bajo riesgo (PSA <10 ng/ml, grado Gleason \leq 6, estadio T1c - T2a, esperanza de vida <10 años) son buenos candidatos para la vigilancia activa.

La biopsia de repetición, según la evolución del PSA, parece ser útil para valorar un tratamiento activo en los pacientes de bajo riesgo manejados inicialmente de manera expectante

Tratamientos con intención curativa

A continuación se exponen los distintos tratamientos actualmente a nuestra disposición que buscan una intención curativa del cáncer de próstata.

Debido a la profunda falta de ensayos controlados aleatorizados en este campo, normalmente es imposible afirmar que un tratamiento es superior a otro. Sin embargo, basándonos en la literatura disponible, pueden hacerse algunas recomendaciones.

✓ *PROSTATECTOMÍA RADICAL*

El tratamiento quirúrgico del cáncer de próstata consiste en la extirpación completa de la glándula prostática entre la vejiga y la uretra junto con las vesículas seminales.

Actualmente la prostatectomía radical es el único tratamiento para el cáncer de próstata localizado que ha demostrado aumentar la supervivencia cáncer-específica al compararla con el manejo conservador en ensayos prospectivos randomizados.

Su gran reto, una vez asegurada la extirpación completa del cáncer (márgenes quirúrgicos negativos), es mejorar los resultados funcionales. Las dos consecuencias más incapacitantes tras esta intervención son: la incontinencia urinaria y la disfunción eréctil. El objetivo es disminuir al máximo su incidencia.

- Criterios de elección: T1b-T2b, Gleason < 8, PSA < 20ng/ml y < 70 años o esperanza de vida > 10 años.
- Excelentes resultados de curación a largo plazo (supervivencia libre de enfermedad 84%).
- Recidiva bioquímica: 16-36% (17%).
- Incontinencia urinaria: 7-52% (9,6%).
- Disfunción eréctil: 35-96% (79,6%).
- Esclerosis cuello: 1,3-27% (6,7%)

El abordaje quirúrgico puede llevarse a cabo mediante prostatectomía abierta (abordaje tradicional), laparoscópica o robótica.

El objetivo de la prostatectomía laparoscópica es conseguir los mismos resultados que la cirugía abierta disminuyendo la invasividad de la intervención, mejorando la recuperación postoperatoria y disminuyendo la estancia media hospitalaria, entre otros factores.

Es una técnica que requiere una gran experiencia para acercarse a los resultados de la cirugía abierta.

La prostatectomía laparoscópica asistida por robot (Da Vinci) es una alternativa reciente que ha revolucionado esta cirugía en los últimos años. Ofrece ventajas para la cirugía como la ergonomía, la mínima agresión, la visión tridimensional, zoom de aumento, elimina el temblor, máxima libertad de movimientos con el instrumental laparoscópico. Además acorta la curva de aprendizaje en la técnica laparoscópica.

✓ *RADIOTERAPIA EXTERNA*

Produce complicaciones más a medio y largo plazo por afectación de estructuras vecinas (recto, vejiga...).

- Criterios de elección: T1b-T2b, Gleason <8, PSA < 20 ng/ml y > 70-75 años o esperanza de vida < 10 años. También en T3, Gleason >8, PSA > 30 ng/ml y cualquier edad. O en pacientes con contraindicaciones para la cirugía o que la rechazan como tratamiento.
- Recidiva bioquímica: 20-71% (48%).
- Incontinencia urinaria: 2-15% (3,5%)
- Disfunción eréctil: 61,5 %.
- Proctitis: 19-43%.
- Cistitis: 62-89%

✓ *BRAQUITERAPIA*

Consiste en la inserción de semillas radioactivas en la próstata guiada mediante ecografía transrectal. Se trata de una radioterapia selectiva sobre la glándula sin comprometer estructuras vecinas.

- Criterios de elección: optativa en T1b-T2a, Gleason \leq 6, PSA inicial \leq 10 ng/ml
- Fracaso bioquímico: 30%
- Biopsias positivas postbraquiterapia: 5-26%.
- Incontinencia urinaria: 1-12% (2,5%)
- Disfunción eréctil: 26 %.
- Proctitis: 19-43%.
- Cistitis: 97%
- RAO: 9,2% (RTU-P 3,4%).

✓ *CRIOTERAPIA*

La crioterapia prostática ecodirigida se basa en las propiedades de dos gases, el Argón que enfría y el Helio que calienta al pasar de líquido a gas. Por medio de criosondas, colocadas bajo control ecográfico transrectal de forma muy parecida a la inserción de semillas radiactivas de la braquiterapia, se puede conseguir una necrosis muy precisa de todo el tejido prostático y de su periferia sin lesión grave de otras estructuras. Sus limitaciones dependen únicamente de factores anatómicos.

- Criterios de elección: alternativa de tratamiento en pacientes en los que ha fracasado la radioterapia externa o la braquiterapia previa.
- Volumen prostático < 50 cc, sin lóbulo medio y sin intervenciones quirúrgicas previas.
- Fracaso bioquímico: 15-20%
- Biopsias positivas postcrioterapia: 13%.
- Incontinencia urinaria: 1-2% (1,5%)
- Disfunción eréctil: 65-82 %.
- Edema escrotal

✓ *HIFU o Ultrasonidos focalizados de alta intensidad*

Consiste en la destrucción de la glándula prostática por calor, generado por ultrasonidos enfocados mediante un transductor desde el recto. Tiene una precisión de enfoque milimétrica.

Ofrece la posibilidad de actuación sobre todo tipo de próstatas y estadios. Aunque presenta limitaciones por la anatomía. Los retratamientos y el rescate mediante otras técnicas es posible.

CANCER DE PRÓSTATA DISEMINADO Y SUS POSIBLES TRATAMIENTOS

El cáncer de próstata se caracteriza por ser hormonodependiente del eje hipotálamo-hipofiso-testicular, en el cual, la hormona hipotalámica liberadora de gonadotropinas (GnRH o LHRH) estimula la liberación de LH en la hipófisis y ésta, a su vez, activa la producción de testosterona en el testículo.

Los pacientes no susceptibles de tratamiento con intención curativa o tras fracaso de dichos tratamientos deben ser tratados en cuanto presenten síntomas con un bloqueo androgénico.

El bloqueo puede ser por castración quirúrgica (mediante orquiectomía bilateral) o castración química.

Tratamiento hormonal

- *Análogos de la GnRH*: leuprorelina, goserelina, triptorelina y buserelina; asociados a antiandrógenos durante la semana previa y las 3 primeras semanas tras la administración de análogos, para evitar el aumento inicial de LH, FSH, y testosterona. Como análogos que son, inicialmente producen estímulo del eje hormonal, pero la administración continuada inhibe la producción.

Indicaciones:

- Considerarlos como tratamiento en caso de EV< de 10 años.
- T1b-T2 sintomático, no candidato a tratamiento con intención curativa.
- T3-T4 sintomático.
- N+M+

- *Antiandrógenos*:

Antiandrógenos esteroideos: acetato de ciproterona: 200 mg al día = 2 comp/12h

Antiandrógenos no esteroideos: están indicados en monoterapia en pacientes jóvenes con CaP localmente avanzado o volumen bajo metastásico (PSA<100) cuando la calidad de vida y la función sexual es importante.

Flutamida 250 mg/8h = 1 comp/8h

Bicalutamida 50 mg al día. Los efectos secundarios son más frecuentes en monoterapia que asociado a análogos de la GnRH

- *Bloqueo Androgénico Completo*:

Antiandrógenos + análogos de la GnRH: se iniciará con los antiandrógenos 1 semana antes de la administración de los análogos.

- *Terapia Hormonal Neoadyuvante (THN)*: terapia dada antes de un tratamiento local definitivo (Prostatectomía radical, Radioterapia).

La THN se puede dar previamente para disminuir el volumen (en los casos de Radioterapia) y en los casos de márgenes positivos (en la prostatectomía radical), pero puede desarrollar clones resistentes a las hormonas en el caso de que el paciente necesitara tratamiento hormonal posterior.

No se recomienda como tratamiento previo a la cirugía porque crea fibrosis y dificulta la realización de la cirugía. Además dificulta el seguimiento con el PSA.

Seguimiento del paciente después de tratamiento hormonal:

- Si el PSA disminuye a niveles indetectables a los 3-6 meses éste será el que probablemente tendrá larga respuesta al tratamiento endocrino.

- Si el PSA se encuentra parecido a los 12-18 meses con M1, indica progresión.

Quimioterapia

La historia natural de la enfermedad conduce, tras un periodo más o menos largo, a la aparición de hormonorresistencia. Es decir, que el cáncer deja de ser dependiente del bloqueo hormonal y, a pesar de no existir prácticamente testosterona circulante, el cáncer se torna autónomo. Este es un momento dramático en el cual el desenlace fatal es inevitable.

En los últimos años se han ensayado numerosos fármacos y al parecer los tratamientos basados en Docetaxel, asociado a prednisona, han mostrado una cierta respuesta consiguiendo alargar levemente la supervivencia de este tipo de pacientes.

La utilización de bifosfonatos, como el ácido zoledrónico, en los pacientes con metástasis óseas consigue reducir significativamente las complicaciones esqueléticas, como las fracturas patológicas, y mejorar el control del dolor, por lo que también se usan en estas situaciones consiguiendo una mejora significativa en la calidad de vida.

SEGUIMIENTO TRAS TRATAMIENTO CON INTENCIÓN CURATIVA

El seguimiento deber ser programado en función del paciente: síntomas, factores pronósticos y tratamiento realizado.

La determinación de los niveles séricos de PSA, junto con la historia específica y completada por el tacto rectal, son las piedras angulares en el seguimiento de los pacientes con cáncer de próstata.

La recidiva bioquímica antecede a la aparición de la sintomatología.

No se recomiendan estudios de imagen de rutina en pacientes estables, sólo en situaciones específicas.

En pacientes asintomáticos se recomienda seguimiento a los 3, 6 y 12 meses después del tratamiento, luego cada 6 meses hasta los 3 años y luego anualmente (recomendación grado B).

Después de la prostatectomía radical, una concentración sérica de PSA de más de 0,2 ng / ml se puede asociar con enfermedad residual o recurrencia. (recomendación grado B).

Tras tratamiento radioterápico, un incremento de 2 ng/ml o más sobre el nadir de PSA (el valor más bajo objetivado tras el tratamiento) indica recidiva bioquímica.

Las metástasis pueden ser detectadas por TC, RM o gammagrafía. En los pacientes asintomáticos, estos exámenes pueden omitirse si el nivel sérico de PSA es menos de 30 ng / mL, aunque los datos sobre este tema son escasos. (recomendación grado C)

La gammagrafía ósea de rutina y otros estudios de imagen no se recomiendan en pacientes asintomáticos. Sin embargo, si un paciente tiene dolor óseo, debe considerarse realizar una gammagrafía ósea con independencia de los niveles séricos de PSA (recomendación grado B).

CONCLUSIONES

El adenocarcinoma prostático es un cáncer hormonodependiente de la testosterona.

La deprivación de esta hormona aparentemente lo hace desaparecer, pero su historia natural es a volverse autónomo con el paso del tiempo.

Actualmente el desarrollo tecnológico nos permite tener una amplia dotación terapéutica en pleno desarrollo, teniendo múltiples opciones igualmente válidas.

Cuando la enfermedad esta órgano-confinada el éxito de cualquier tratamiento con intención curativa es alto por lo que el diagnóstico precoz es de vital importancia en esta enfermedad.

El PSA es una herramienta formidable para el diagnóstico precoz y seguimiento de la enfermedad.

La cirugía radical, cuando es posible, es el patrón de oro del tratamiento hoy día. Esta cirugía con acceso laparoscópico y asistida por robot puede llegar a minimizar las secuelas de tal forma que el paciente operado lo único que note es la ausencia de eyaculado en el orgasmo.

BIBLIOGRAFÍA

- Guidelines European Association of Urology 2009
- Tratado de Urología Campbell – Walsh. 9ª Edición. 2008
- Guidelines American Urological Association. 2007
- *Prostate Cancer. Jan-Erik Damber, Gunnar Aus. Lancet* 2008; 371: 1710–21.