**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÈDICAS DE LA HABANA**

**FACULTAD DE CIENCIAS MÈDICAS “GRAL. CALIXTO GARCÌA”**

****

ADENOCARCINOMA DE PRÓSTATA

****

ASIGNATURA DE UROLOGÍA

**Dra. MSc DAISY MARÍA CONTRERAS DUVERGER**

**Cáncer de próstata**

En la próstata, hay varios tipos de células, pero casi todos los cánceres de próstata se originan de las células glandulares (las células que producen el líquido de la próstata que es agregado al semen). El término médico para un cáncer que comienza en las células glandulares es adenocarcinoma.

Otros tipos de cáncer también se pueden originar en la glándula prostática, incluyendo:

• Sarcomas

• Carcinomas de células pequeñas

• Tumores neuroendocrinos (aparte de los carcinomas de células pequeñas)

• Carcinomas de células transicionales

Pero estos tipos de cáncer de próstata no son frecuentes. Por lo tanto, si un paciente tiene cáncer de próstata es casi seguro que sea un adenocarcinoma.

Algunos cánceres de próstata pueden crecer y propagarse rápidamente, pero la mayoría crece lentamente. De hecho, los estudios realizados en algunas autopsias muestran que muchos hombres de edad avanzada (e incluso algunos hombres más jóvenes) que murieron por otras causas también tenían cáncer de próstata que nunca les afectó durante sus vidas. En muchos casos, ellos no sabían, y ni siquiera sus médico, que tenían cáncer de próstata.

**Posibles afecciones precancerosas de la próstata**

Algunos estudios sugieren que el cáncer de próstata comienza con una afección precancerosa, aunque esto aún no se conoce con certeza.

**Neoplasia prostática intraepitelial**

En esta afección, existen cambios microscópicos en la apariencia de la glándula prostática, pero las células anormales no parecen invadir otras partes de la próstata (como lo harían las células cáncerosas). Basándose en cuán anormales se ven los patrones de las células, se clasifican de la siguiente forma:

• PIN de bajo grado: los patrones de las células de la próstata se ven casi normales.

• PIN de alto grado: los patrones de las células se ven más anormales.

Esta afección comienza a aparecer en la próstata de algunos hombres tan temprano como entre los 20 y los 29 años de edad. Casi la mitad de todos los hombres tienen neoplasia prostática intraepitelial (prostaticintraepithelial neoplasia, PIN) al cumplir los 50 años.

Muchos hombres comienzan a presentar una neoplasia de bajo grado a una edad temprana, pero no necesariamente padecen cáncer. Aún no está clara la importancia de la neoplasia prostática intraepitelial de bajo grado con respecto al cáncer de próstata. Si en una biopsia de la próstata se reporta un hallazgo de PIN de bajo grado, el seguimiento para los pacientes usualmente es el mismo al que se daría si nada anormal se hubiese reportado. Si se encontró una neoplasia prostática intraepitelial de alto grado en su biopsia de próstata, hay aproximadamente 20% de probabilidades de que usted también tenga cáncer en otra área de la próstata. Por esta razón, los médicos a menudo observan cuidadosamente a los hombres con neoplasia prostática intraepitelial de alto grado y pueden recomendar la repetición de una biopsia de la próstata, especialmente si la biopsia original no tomó muestras de todas las partes de la glándula.

**Atrofia inflamatoria proliferativa**

La atrofia inflamatoria proliferativa (proliferativeinflammatoryatrophy, PIA) es otro posible hallazgo en una biopsia de próstata. En esta afección, las células de la próstata lucen más pequeñas de lo normal, y existen signos de inflamación en el área. La PIA no es cáncer, pero los investigadores creen que algunas veces puede convertirse en una PIN de alto grado o tal vez en cáncer de próstata directamente.

**Clasificación del cáncer de próstata**

Existen distintas formas de clasificar al paciente con cáncer de próstata: según la extensión del tumor (TNM), el grado histopatológico (Gleason), su estadio clínico o histopatológico, o su riesgo.

**Clasificación TNM**

T: Tumor primario(c)

Tx No se puede evaluar el tumor primario.

T0 No hay evidencia de tumor primario.

T1 Tumor no evidente clínicamente, no palpable ni visible mediante técnicas de imagen.

T1a Tumor detectado como hallazgo fortuito en una extensión menor o igual al 5% del tejido resecado.

T1b Tumor detectado como hallazgo fortuito en una extensión mayor del 5% del tejido resecado.

T1c Tumor identificado mediante punción biópsica (por ejemplo, a consecuencia de un PSA elevado).

T2 Tumor confinado en la próstata.

T2a El tumor abarca la mitad de un lóbulo o menos.

T2b El tumor abarca más de la mitad de un lóbulo pero no ambos lóbulos.

T2c El tumor abarca ambos lóbulos.

T3 Tumor que se extiende más allá de la cápsula prostática.

T3a Extensión extracapsular unilateral o bilateral.

T3b Tumor que invade la/s vesícula/s seminal/es.

T4 Tumor fijo o que invade estructuras adyacentes distintas de las vesículas seminales: cuello vesical, esfínter externo, recto, músculos elevadores del ano y/o pared pélvica.

**N: Ganglios linfáticos regionales**

Nx No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.

N0 No se demuestran metástasis ganglionares regionales.

N1 Metástasis en ganglios linfáticos regionales.

M: Metástasis a distancia

Mx No se pueden evaluar las metástasis a distancia.

M0 No hay metástasis a distancia.

M1 Metástasis a distancia.

M1a Ganglio/s linfático/s no regionales.

M1b Hueso/s.

M1c Otra/s localización/es.

**Grado histopatológico**

El sistema de gradación propuesto por Gleason está reconocido internacionalmente; se basa en la realización de un examen, por parte de un anatomopatólogo, de tejido prostático obtenido por biopsia. El resultado es un índice de anormalidad media del tejido, que puede adoptar valores entre 2 y 10.

La clasificación según Gleason es la siguiente :

GX No se puede evaluar el grado de diferenciación.

G1 Bien diferenciado (anaplasia débil): Gleason 2–4.

G2 Moderadamente diferenciado (anaplasia moderada): Gleason 5–6.

G3–4 Pobremente diferenciado/indiferenciado (marcada anaplasia): Gleason 7–10.

**Clasificación según el estadio clínico o patológico**

En el cáncer de próstata, la fase en la que se encuentra el paciente se define de forma clínica (estadio que se sospecha antes de extraer la próstata, teniendo en cuenta la información clínica y analítica de la que se dispone en ese momento, que puede ser inexacta o incompleta: cT1 a cT4) o patológica (estadio que se define a partir de la información que proporciona el análisis de la pieza quirúrgica extraída con la prostatectomía radical: pT1 a pT4).

Existen diferentes definiciones de estas fases. Por ejemplo, muchos estudios hablan de cáncer de próstata avanzado para referirse de manera global a los que tienen afectación localmente avanzada o diseminada. En esta guía se utilizan las siguientes definiciones:

**Cáncer de próstata localizado**

Desde el punto de vista anatomopatológico, el paciente con cáncer de próstata localizado es aquel en el que se comprueba la presencia de un adenocarcinoma de próstata sin extensión fuera de la cápsula prostática (pT1–pT2), sin invasión linfática (N0) y sin metástasis (M0).

El paciente con cáncer de próstata clínicamente localizado se corresponde con un estadio cT1–cT2, N0–Nx, M0–Mx.

**Cáncer de próstata localmente avanzado**

Desde el punto de vista anatomopatológico, el paciente con cáncer de próstata localmente avanzado es aquel en el que se comprueba la presencia de un adenocarcinoma de próstata con invasión extracapsular (pT3a) o de vesículas seminales (pT3b), sin invasión linfática (N0) y sin metástasis (M0).

El paciente con cáncer de próstata en estadio clínico localmente avanzado se corresponde con un estadio cT3, N0–Nx, M0–Mx.

**Cáncer de próstata en progresión bioquímica**

El paciente con cáncer de próstata en progresión bioquímica es aquel que, tras haber recibido un tratamiento primario con intención curativa, tiene un aumento del PSA (antígeno específico de la próstata) definido como «recidiva bioquímica».

**Cáncer de próstata diseminado**

Desde el punto de vista anatomopatológico, el paciente con cáncer de próstata diseminado es aquel en el que se comprueba la presencia de un adenocarcinoma de próstata con invasión linfática (N1) y/o con metástasis (M1) y/o un tumor primario fijo o que invade estructuras adyacentes distintas de las vesículas seminales (pT4).

El paciente con cáncer de próstata clínicamente diseminado se corresponde con un estadio N1 ó M1 ó cT4.

**Clasificación según el riesgo**

El estadio clínico TNM es insuficiente para establecer el tratamiento más adecuado en pacientes con cáncer de próstata localizado.

Los pacientes diagnosticados de cáncer de próstata en estadios clínicos localizado o localmente avanzado pueden encuadrarse en subgrupos de riesgo o pronóstico en función de los factores de riesgo conocidos, fundamentalmente PSA y Gleason.

– Bajo riesgo: cT1–cT2a y Gleason<7 y PSA ≤10 ng/ml.

– Riesgo intermedio: cT2b óGleason = 7 ó (PSA >10 y ≤20 ng/ml).

– Alto riesgo: cT2c ó PSA >20 ng/ml óGleason>7.

**Elección del tratamiento inicial**

Las opciones de tratamiento que se consideran habitualmente en los pacientes con cáncer de próstata localizado son:

Tratamiento con intención curativa: puede hacerse con prostatectomía radical o radioterapia. Se aplica con el objetivo de eliminar completamente el tumor.

– Observación del paciente o tratamiento expectante.

– Este término se refiere normalmente a «esperar y ver» (watchfulwaiting, WW), una opción de manejo del paciente que consiste en no hacer nada hasta que aparezca progresión de la enfermedad o aparición de síntomas, momento en el que puede plantearse la aplicación de un tratamiento paliativo.

– Existe otra opción de manejo expectante que no es un estándar de actuación, la «vigilancia activa» (active surveillance/monitoring), en el que se opta por no hacer nada hasta que aumente la agresividad del tumor, momento en el que se inicia un tratamiento con intención curativa.

– Otros tratamientos, normalmente considerados experimentales: crioterapia o HIFU (ultrasonidos focalizados de alta intensidad).

Tratan el tumor de forma local.

**Datos clínicos**

**Síntomas**

La mayoría de cáncer prostático en etapa temprana son asintomáticos .La presencia de síntomas a veces sugiere la enfermedad en avance local o metástasis. Las quejas en la micción obstruida puede deberse al crecimiento del tumor en la uretra o en el cuello de la vejiga o en su extensión directa en el trígono de la vejiga sim embargo con mucha mayor frecuencia estos síntomas son atribuibles a hiperplasia prostática benigna coexistente; la metástasis en los huesos puede causar ostiodinia. La metástasis en la columna vertebral con impacto en la medula espinal puede estar relacionado con síntomas de compresión medular incluidas parestesias y debilidad de la extremidades inferiorer e incontinencia urinaria o fecal.

**Signos**

El cáncer con avance local con linfoadenopatia regional voluminosa puede llevar a linfedema de las extremidades inferiores. Los signos específicos de compresión de la medula se relaciona con el nivel de compresión y puede incluir debilidad y espasticidad de las extremidades inferiores y un reflejo bulbo cavernoso hiperreflexico.

**Datos generales de laboratorio**

La azoemia puede deberse a la obstrucción ureteral bilateral ya sea por su extensión directa al trígono o por adenopatía retroperitoneal. Puede haber anemia en enfermedad metastásica. La fosfatasa alcalina puede estar elevada en presencia de metástasis óseas. La fosfatasa acida en suero puede estar elevada con cáncer fuera de los confines de la próstata.

**IMAGENOLOGÍA.**

1. TRUS: Es útil para ayudar a guiar las biopsias prostáticas y otras intervenciones dirigidas a la próstata, TRUS también proporciona información de estadificación local si se detecta un cáncer, por lo general con mayor exactitud que DRE. Si es visible, el Cáncer de Próstata (CaP) tiende a aparecer como una lesión hipoecoica en la zona periférica, hipervascularidad, en la vista ecografía Doppler de potencia, o ambas. Los criterios ecográficos para extensión extracapsular son abultamiento del contorno de la próstata o aspecto anulado del margen lateral. Los criterios para invasión de vesículas seminales son un bulto posterior en la base de la vesícula seminal o asimetría en la ecogenicidad de la vesícula seminal relacionada con las áreas hipoecoicas en la base de la próstata. En algunos protocolos bajo desarrollo, 3D TRUS permite que se construya una imagen tridimensional a partir de una serie de imágenes 2D mediante un algoritmo computacional. El uso de microburbujas intravenosas también puede mejorar la visualización de la microvasculatura del tumor, y las microburbujas dirigidas en desarrollo en mejorar aún más esta modalidad emergente. La elastografía (una modalidad de la imagenología basada en la diferencia en la capacidad de compresión del tejido benigno y canceroso) puede surgir también como una ayuda útil para la TRUS estándar.

2. Resonancia magnética nuclear endorrectal: El uso de una bobina endorrectalmejoraa la detección de cáncer y la estatificación en comparación con una bobina de cuerpo estándar. La exactitud de la estadificación reportada por el MRI endorrectal varía de 51 a 92%.

3. Imagenología axial: la imagenologia de corte transversal de la pelvis en paciente con CaP se realiza mediante selección para excluir metástasis en ganglios linfáticos en pacientes en alto riesgo que se consideran candidatos para tratamiento local definitivo, ya sea por cirugía o irradiación. Tiene una exactitud especial para la estadificación local.

Además la imagenología es costosa y su sensibilidad es limitada (30 a 40%). La imagenología de corte transversal se usa de manera extendida para estadificación de tumores de bajo riesgo que es muy improbable que estén relacionados con metástasis en ganglios linfáticos.

4. Gammagrafía ósea: cuando el cáncer de próstata crea metástasis, lo hace con más frecuencia en los huesos. La metástasis en tejidos blandos son raras en el momento de la presentación inicial. Se la ha considerado una parte estándar de la evaluación inicial de hombres con diagnóstico reciente de cáncer de próstata. Se ha encontrado que las gammagrafías óseas pueden omitirse en pacientes con pacientes con cáncer de próstata recién diagnosticado que no han recibido tratamiento y que son asintomáticos que tienen enfermedad en T1 y T2 y que presentan concentraciones de PSA sérico <20ngml.

5. Imagenología con anticuerpos: ProstaCrint es un anticuerpo monoclonal murino para el antígeno de membrana especifico de la próstata. Después de la infusión del anticuerpo, suelen obtenerse tomografías computarizadas por emisión de un solo fotón a los 30 minutos para acceder a la vasculatura y a 72 a 120 horas.

**Evaluación de riesgo con variables múltiples.**

Grupo de riesgo.

Bajo riesgo: PSA < 10, Gleason<6 y etapa clínica T1.

Riesgo intermedio: PSA 10 a 20, Gleason 7 o etapa clínica T2b.

Alto riesgo: PSA > 20, Gleason 8 a 10 etapa clínica T2b o T3a.

Detección y quimioprevención de cáncer de próstata

La detección del cáncer de próstata es un tema de controversia sustancial continua en Estados Unidos y todo el mundo. Algunas organizaciones, como la AUA (Asociación Americana de Urología), suelen apoyar por lo menos el ofrecimiento de pruebas de detección a hombres con buena esperanza de vida, mientras que otras son neutrales y algunas, son más o menos hostiles a las pruebas de detección.

El caso para la detección de CaP está apoyado en lo siguiente: la enfermedad es una gran carga en ese país; el PSA mejora la detección de tumores con importancia clínica sin aumentar de manera significativa la detección de tumores sin importancia; la mayor parte de los tumores detectados por PSA son curables; la mortalidad por cáncer de próstata está declinando en regiones donde se realizan pruebas de detección; y se dispone de tratamientos curativos. Si se realiza la prueba de detección, el uso de DRE y PSA sérico, al parecer, es preferible a cuales quiera de las dos usadas de manera individual. Aunque la mayor parte de las guías recomienda que la prueba de detección se realice a la edad de 50 años, algunos han abogado por la aplicación tem Arana de la prueba, a partir de las 40 años de edad, con base en 1) menos confusión de la evaluación de esa por BPH en edades tempranas, y 2) el hecho de que una cantidad pequeña pero significativa de hombres ya tienen cáncer de próstata de alto riesgo o avanzado al llegar a los 50 años de edad. Hay un más amplio consenso de que la prueba de detección debe iniciar antes para hombres con factores de riesgo como antecedentes Además la imagenología es costosa y su sensibilidad es limitada (30 a 40%). La imagenología de corte transversal se usa de manera extendida para estadificación de tumores de bajo riesgo que es muy improbable que estén relacionados con metástasis en ganglios linfáticos.

. Aunque la aplicación de pruebas de detección anuales se recomienda más a menudo en Estados Unidos, algunos consideran que pueden aplicarse pruebas de detección a hombres con muy baja concentración de PSA en suero (p. ej., S 1 ng/ml) por lo menos a intervalos frecuentes (cada 2 o 3 años). La determinación de un intervalo óptimo para la aplicación de pruebas de detección es otro razonamiento para establecer una concentración de PSA de referencia a los 40 años de edad. De manera similar, si la concentración de PSA sigue siendo < I ng/ml a la edad de 60 años, entonces la probabilidad de muerte de cáncer de próstata antes de los 85 años de edad cae < 1%.

**TRATAMIENTO**

**Cáncer localizado**

Consideraciones generales: la forma óptima del tratamiento para todas las etapas de CaP sigue siendo tema de gran debate. Persisten dilemas en el tratamiento de cáncer localizado (T1 y T2), debido a la incertidumbre que rodea a la eficacia relativa de diversas modalidades, incluida RP, radioterapia y vigilancia. En la actualidad, las decisiones de tratamiento se basan en el grado y la etapa del tumor, la expectativa de vida del paciente, la capacidad de cada tratamiento para asegurar la supervivencia libre de enfermedad, su morbilidad relacionada y las preferencias del paciente y el médico.

Hasta hace poco, había poca información para estar seguro de que el tratamiento de cáncer en etapa temprana tuviera un impacto importante en la supervivencia general y específica del cáncer. La ventaja de la cirugía fue más evidente en pacientes de menor edad (< 65 años al momento del diagnóstico). Se han publicado estudios no aleatorizados controlados en que se comparan tratamientos locales activos (como cirugía y radioterapia). En épocas recientes, en estudios de cohortes no aleatorizados pero con tendencia prospectiva y datos de alta calidad se ha mostrado, después de ajustes extensos de riesgo y varios controles para variable externas, un beneficio consistente en mortalidad de la cirugía en comparación con la radioterapia de haz externo o tratamiento hormonal, y de cualquier tratamiento local (cirugía o radiación) en comparación con el tratamiento hormonal solo. Al parecer, las diferencias son mayores en hombres con tumores de alto riesgo relativo. Se están realizando otros estudios similares. A pesar de las controversias continuas, lo que queda claro es que muchos hombres con tumores de bajo riesgo son candidatos a vigilancia activa; quienes tienen tumores con riesgo bajo a intermedio deben recibir monoterapia local (cirugía o radiación) y quienes tienen tumores de riesgo más elevado suden necesitar tratamiento multimodal, ya sea por radiación con tratamiento hormonal o cirugía seguida de manera selectiva por radiación, dependiendo de la patología y de resultados anteriores de PSA.

La mortalidad específica de la enfermedad a 10 años es baja y suele variar entre 4 y 15%. Sin embargo, en el seguimiento adicional de 15 a 20 años puede verse aumentado un aumento sustancial en el riesgo de progresión local y sistémica de muerte por cáncer de próstata.

**Prostatectomía radical (extirpación de la próstata)**

La Prostatectomía radical es una cirugía para extirpar la próstata y parte del tejido que lo rodea. Ésta es una opción cuando el cáncer no se ha diseminado más allá de la glándula prostática.

Los hombres sanos que probablemente vivirán 10 años o más después de haberles diagnosticado cáncer de próstata generalmente se someten a este procedimiento.

Tenga en cuenta que no siempre es posible saber con certeza antes de la cirugía si el cáncer se ha propagado más allá de la glándula prostática.

Los posibles problemas después de la cirugía abarcan dificultad para controlar la orina y los problemas de erección.

**Radioterapia**

La radioterapia funciona mejor para tratar el cáncer de próstata que no se ha diseminado por fuera de la próstata. También se puede utilizar después de la cirugía, si existe un riesgo de que las células del cáncer de próstata puedan aún estar presentes. La radiación se usa algunas veces para aliviar el dolor cuando el cáncer se ha diseminado al hueso.

La radioterapia de haz externo utiliza rayos X potentes dirigidos a la glándula prostática. Se realiza en un centro de oncología generalmente conectado a un hospital. Por lo general, el tratamiento se realiza 5 días a la semana y dura de 6 a 8 semanas.

Antes del tratamiento, un terapeuta marcará la parte del cuerpo que se va a tratar con un bolígrafo especial. La radiación se dirige a la glándula prostática utilizando un dispositivo similar a una máquina de rayos X normal. El tratamiento en sí generalmente es indoloro.

Los efectos secundarios pueden abarcar:

Inapetencia

Diarrea

Problemas de erección

Fatiga

Ardor o lesión rectal

Reacciones cutáneas

Incontinencia urinaria, urgencia urinaria o sangre en la orina

Existen reportes de cánceres secundarios que también se derivan de la radiación.

La terapia de protones es otro tipo de radiación que se utiliza para tratar el cáncer de próstata. Los haces de protones se apuntan con precisión a un tumor para que haya menos daño al tejido circundante. Esta terapia no se acepta ni se utiliza ampliamente.

**Braquiterapia de la próstata**

La Braquiterapia se utiliza a menudo para cánceres de próstata más pequeños que se detectan a tiempo y que son de crecimiento lento. La Braquiterapia también se puede combinar con la radioterapia de haz externo para cánceres más avanzados.

La Braquiterapia consiste en colocar semillas radiactivas dentro de la glándula prostática.

Un cirujano introduce pequeñas agujas a través de la piel por debajo del escroto para inyectar las semillas. Las semillas son tan pequeñas que uno no las siente.

Las semillas se colocan de manera permanente.

Los efectos secundarios pueden abarcar:

Dolor, hinchazón o hematomas en el pene o el escroto

Orina o semen de color rojo marrón

Impotencia

Incontinencia

Retención urinaria

Diarrea

**Metástasis**

**Tratamiento endocrino inicial**

La testosterona es la principal hormona masculina del cuerpo. Los tumores prostáticos necesitan testosterona para crecer. La hormonoterapia es un tratamiento que disminuye el efecto de la testosterona sobre el cáncer de próstata.

La hormonoterapia se utiliza principalmente para un cáncer que se ha diseminado más allá de la próstata. El tratamiento puede ayudar a aliviar los síntomas y a prevenir un mayor crecimiento y propagación del cáncer, pero no lo cura.

El tipo primario de hormonoterapia se llama agonista de la hormona liberadora de hormona luteinizante (LH-RH):

Estos medicamentos bloquean la producción de testosterona por parte de los testículos y deben aplicarse por medio de inyección, por lo general cada 3 a 6 meses.

Los posibles efectos secundarios abarcan: náuseas y vómitos, sofocos, anemia, fatiga, osteoporosis, disminución del deseo sexual, disminución de la masa muscular, aumento de peso e impotencia.

El otro tipo de medicamento hormonal se denomina fármaco bloqueador de los andrógenos.

Con frecuencia, se administran junto con fármacos de hormona liberadora de hormona luteinizante (LH-RH) para bloquear el efecto de la testosterona producida por las glándulas suprarrenales, que producen una cantidad pequeña de testosterona. Los posibles efectos secundarios abarcan: problemas de erección, disminución del deseo sexual, problemas del hígado, diarrea y agrandamiento de las mamas.

Gran parte de la testosterona del cuerpo es producida por los testículos. Como resultado de esto, la cirugía para extirpar los testículos (llamada orquiectomía) también se puede utilizar como un tratamiento hormonal.

**Quimioterapia**

La quimioterapia y la inmunoterapia (medicamentos que ayudan al sistema inmunitario del cuerpo a combatir el cáncer) se pueden utilizar para tratar los cánceres de próstata que ya no responden al tratamiento hormonal. Regularmente se recomienda un solo medicamento o una combinación de fármacos.

Con frecuencia, se administran junto con fármacos de hormona liberadora de hormona luteinizante (LH-RH) para bloquear el efecto de la testosterona producida por las glándulas suprarrenales, que producen una cantidad pequeña de testosterona. Los posibles efectos secundarios abarcan: problemas de erección, disminución del deseo sexual, problemas del hígado, diarrea y agrandamiento de las mamas.

Gran parte de la testosterona del cuerpo es producida por los testículos. Como resultado de esto, la cirugía para extirpar los testículos (llamada orquiectomía) también se puede utilizar como un tratamiento hormonal.

**CONCLUSIONES**

* El cáncer de próstata es uno de los principales problemas de salud de la población masculina. Su frecuencia aumenta con la edad: un 90% de casos se diagnostican en mayores de 65 años. La etiología no está demasiado clara, aunque se sabe que tiene relación con exposiciones ambientales, estilos de vida, antecedentes familiares y factores genéticos.
* Entre los factores de riesgo a considerar se encuentran especialmente la edad y los antecedentes familiares (aunque sólo el 10% de los cánceres son familiares, el riesgo aumenta con el número de familiares de primer grado enfermos; con un familiar es el doble y con más de 2 es de 5 – 11 veces mayor). No se ha identificado ninguna intervención que sea efectiva para la prevención primaria del cáncer de próstata.
* Como se ha descrito anteriormente es un tumor, por lo general de crecimiento lento, y que muchas veces pasa indolente para el paciente, pero en los casos sintomáticos el enfermo puede presentar: micción frecuente, especialmente por la noche, retención urinaria, ardor o dolor durante la micción, disminución o interrupción del flujo de orina, sangre en la orina o en el semen, eyaculación dolorosa, frecuente dolor en columna lumbo sacra, espalda o cadera, dificultad en la erección.
* Los cánceres de próstata son adenocarcinomas en más del 95% de los casos y el grado de diferenciación tumoral, está directamente relacionado con la probabilidad de metástasis y de muerte. Se utiliza la clasificación de Gleason que mide los 2 grados histológicos predominantes en la muestra, adjudicándole a cada uno un puntaje de 1 a 5, lo que se traduce en un score de 2 – 10.4
* En cuanto a la toma de decisiones sobre el manejo clínico del cáncer de próstata, se sabe que existe gran variabilidad, por ejemplo: cirugía (prostatectomía abierta o laparoscópica); radioterapia externa (incluyendo 3DCRT, IMRT) y/o braquiterapia; actitud expectante (esperar y ver o vigilancia activa); manipulación hormonal, que incluye ablación androgénica (orquiectomía estrógenos, agonistas LHRH), antiandrógenos (esteroideos y no esteroideos) y terapias hormonales combinadas; y otros tratamientos, como quimioterapia (agentes citotóxicos), bifosfonatos, radiofármacos, crioterapia y ultrasonidos de alta intensidad (HIFU).
* La detección precoz del cáncer de próstata mediante exámenes de tamizaje a escala poblacional, no se considera aún una práctica recomendada y se está a la espera de los resultados de grandes ensayos clínicos, que debieran aclarar si tal estrategia es efectiva o no para reducir la mortalidad por la enfermedad y mejorar la sobrevida de los pacientes.

# BIBLIOGRAFÍA

**1.**-McAninch, JW. y Lue, TF. (2013) .*NeoplasiasProstáticas* [capítulo 21]. Smith y Thanago*Urología General****.***México. Mc Graw Hill Education LANGE

2.- Amador de los Ríos. (s.f.). *Asociación Española Contra el Cáncer.* Obtenido dehttps://www.aecc.es/Comunicacion/publicaciones/Documents/GuiaProstata.pdf

3.- Corte, P. R. (s.f.).Guía de práctica clínica sobre tratamiento de cáncer de próstata. Obtenido de Cáncer de Próstata: http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\_431\_Ca\_Prostata\_ICS\_resum.pdf

4.- Heidenreich, A. (Abril de 2010). *uroweb.* Obtenido de http://uroweb.org/wp-content/uploads/01-*Guia-clinica-sobre-el-cancer-de-prostata.pdf*

5.- Heidenreich, A. (Abril de 2010). *Uroweb.* Obtenido de http://uroweb.org/wp-content/uploads/01-*Guia-clinica-sobre-el-cancer-de-prostata.pdf*

6.- Heidenreich, A. (s.f.). *Guía clínica sobre el cáncer de próstata.* Obtenido de Actualización en abril de 2010 : http://uroweb.org/wp-content/uploads/01-Guia-clinica-sobre-el-cáncer-de-próstata

7.- Ríos, M. Á. (s.f.). *Cáncer de Próstata.* Obtenido de http://www.incan.org.mx/revistaincan/elementos/documentosPortada/1298053652.pdf

8.- Ronchetti, R. (s.f.). *Programa Nacional de Consensos Inter-Sociedades.* Obtenido de Programa Argentino de Consensos de Enfermedades Oncológicas: http://www.sar.org.ar/web/docs/publica/prostata.pdf

9.- Ugarte, A. (s.f.).*Cáncer de próstata: una guía para pacientes.* Obtenido de http://www.esmo.org/content/download/6628/115197/file/ES-Cancer-de-Prostata-Guia-para-Pacientes.pdf

10.- Velasquez. (s.f.). *Cáncer de próstata.* Obtenido de http://publicacionesmedicina.uc.cl/TemasMedicinaInterna/pdf/CancerProstata.pdf

11.- Villegas, A. E. (s.f.). *Asociación Española Contra el Cáncer.* Obtenido de Cáncer de Próstata: https://www.aecc.es/Comunicacion/publicaciones/Documents/GuiaProstata.pdf