

HIPERPLASIA Y CARCINOMA PROSTÁTICO

Urología

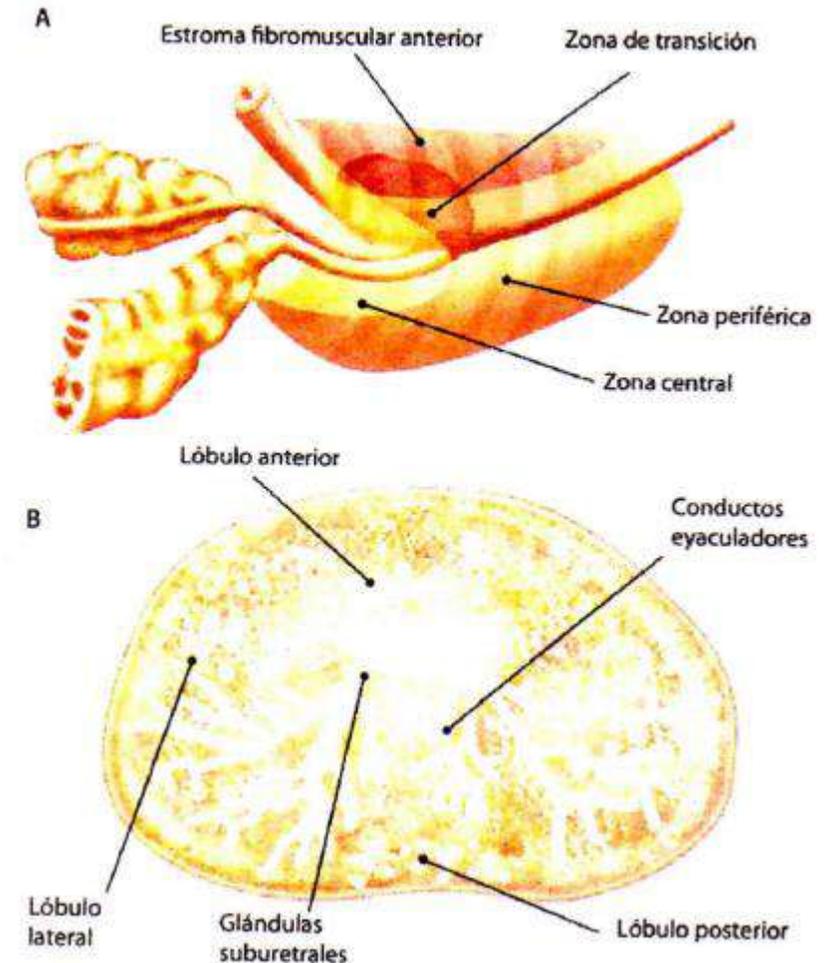
BENIGNA PROSTÁTICA BENIGNA

La hiperplasia prostática benigna (HPB) afecta en mayor o menor grado a la gran mayoría de los varones a partir de la quinta década de la vida, y alcanza el 80-95% de la población masculina de 80 años.

ZONAS DE MCNEAL Y ANATOMÍA DE LA PRÓSTATA

La próstata se divide clásicamente en cinco lóbulos (anterior, medio, posterior y dos laterales), aunque estos únicamente se encuentran como tales en la edad fetal.

En el adulto, se puede interpretar la anatomía de la próstata dividida en dos partes: una zona periférica, donde se origina principalmente el carcinoma; y una zona periuretral o transicional, de la que procede la HPB.



HPB

La HPB está compuesta de una proliferación variable de elementos glandulares, musculares y del estroma, que en su crecimiento comprimen la próstata periférica, formando la llamada cápsula quirúrgica.

Su etiopatogenia no está clara; aunque el estímulo androgénico a través de su forma activa, la dihidrotestosterona, es fundamental, su papel exacto no ha sido determinado.

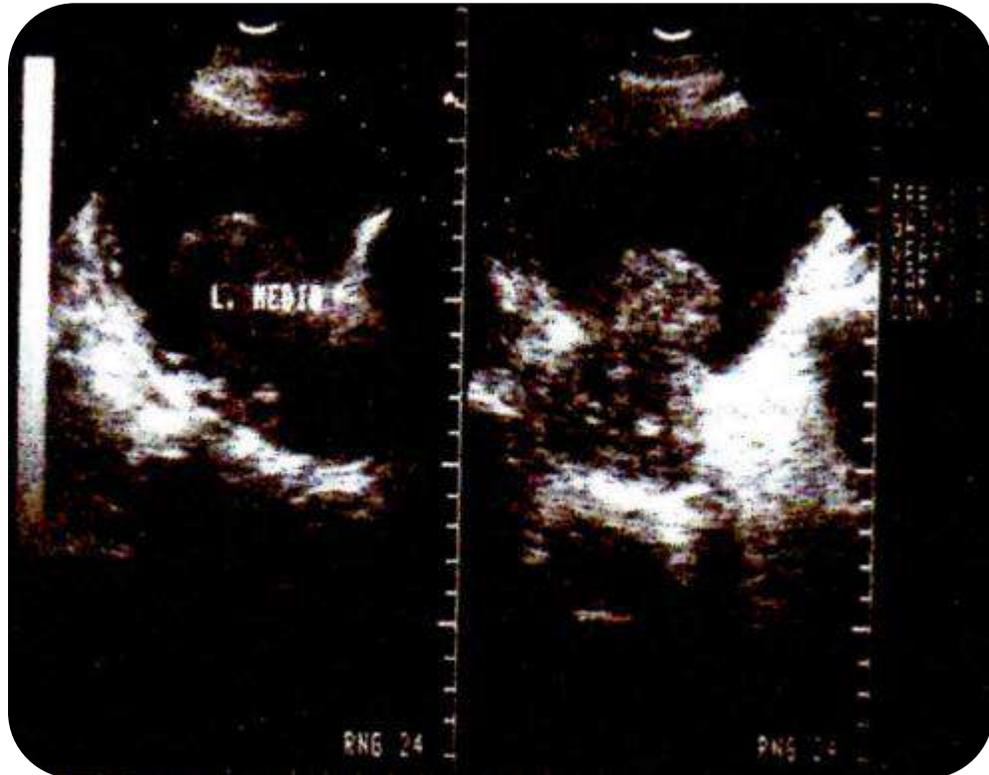
Las teorías más recientes abogan por un desequilibrio hormonal de estrógenos/andrógenos, o por la existencia de factores de crecimiento prostático con un papel permisivo del ambiente hormonal y alteración de la apoptosis celular.

DATO IMPORTANTE



NO EXISTE EVIDENCIA DE ASOCIACIÓN ENTRE HPB Y CARCINOMA PROSTÁTICO

DIAGNÓSTICO



El crecimiento prostático generalmente se produce hacia la zona transicional alrededor de la uretral, ocasionando obstrucción de esta y dificultando el vaciamiento vesical.

Ecografía de hiperplasia prostática con crecimiento del lóbulo medio intravesical.

FASE DE COMPENSACIÓN

El crecimiento prostático ocasiona un aumento de la presión uretral durante el vaciado que es compensado por una mayor actividad contráctil del detrusor que se hipertrofia, encontrando presiones vesicales más elevadas.

En esta fase, la clínica puede ser mínima o inexistente.

FASE CLÍNICA

La elongación de las fibras musculares por encima de un límite condiciona pérdida de capacidad contráctil.

En este momento, aparece retraso del inicio de la micción, disminución del calibre y de la fuerza del chorro miccional y alargamiento del vaciado (lo que, en conjunto, se denomina síntomas obstructivos).

El vaciado suele ser incompleto, dando lugar a un residuo posmiccional.



Hiperplasia prostática en fase clínica. UIV que muestra impronta prostática en vejiga (vejiga "en montera") con uréteres en "anzuelo" (flecha).

FASE DE DESCOMPENSACIÓN

Se produce un vencimiento del detrusor vesical, que es incapaz de vencer la presión uretral, aumentando la sintomatología anterior y pudiendo presentarse retención urinaria.

Ocasionalmente puede aparecer dilatación ureteral bilateral con deterioro de la función renal.

Esto se debe a uropatía obstructiva infravesical con pérdida del mecanismo antirreflujo.

SÍNTOMAS DE HPB

Síntomas obstructivos o de vaciado	Síntomas posmiccionales	Síntomas de llenado "irritativos"
<ul style="list-style-type: none">• Dificultad de inicio miccional• Disminución del calibre y fuerza del chorro miccional• Micción intermitente y prolongada• Retención de orina e incontinencia por rebosamiento	<ul style="list-style-type: none">• Sensación de vaciado incompleto• Goteo posmiccional	<ul style="list-style-type: none">• Urgencia miccional• Nicturia• Polaquiuria diurna• Dolor suprapúbico• Incontinencia por urgencia miccional

SÍNTOMAS

Puede producirse también otro tipo de síntomas, denominados de llenado o "irritativos", que son debidos a la alteración funcional vesical, y cuya resolución es más difícil tras la desaparición de la obstrucción.

Entre estos síntomas se incluyen polaquiuria, tenesmo, nicturia y urgencia miccional.

La HPB es la causa más frecuente de obstrucción del tracto urinario inferior en el varón.

ESCALA INTERNACIONAL DE SÍNTOMAS PROSTÁTICOS (IPSS)

Cuestionario IPSS	Ninguna	Menos de una vez cada 5 veces	Menos de la mitad de las veces	Aprox. La mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Casi siempre
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
Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha tenido que volver a orinar a las dos horas siguientes después de haber orinado?	0	1	2	3	4	5
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
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
Durante más o menos los últimos 30 días, ¿cuántas veces ha observado que el flujo de orina es poco fuerte?	0	1	2	3	4	5
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

ESCALA INTERNACIONAL DE SÍNTOMAS PROSTÁTICOS (IPSS)

	Ninguna	1 vez	2 veces	3 veces	4 veces	5 veces
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

Puntuación: 0 a 7 leve, 8 a 19 moderada y 20 a 35 grave

	Encantado	Muy satisfecho	Más bien satisfecho	Tan satisfecho como insatisfecho	Más bien insatisfecho	Muy insatisfecho	Fatal
¿Cómo se sentiría si tuviera que pasar el resto de la vida con los síntomas prostáticos tal y como los tiene ahora?	0	1	2	3	4	5	6

EVALUACIÓN

En la evaluación del síndrome prostático, el tacto rectal continúa siéndola exploración fundamental, sobre todo para diferenciarlo del carcinoma, ya que no es infrecuente que ambas entidades coexistan.

La clínica es lo más importante para valorar la indicación de tratamiento de la HPB, ya que no existe correlación entre el tamaño prostático y el grado de obstrucción.

Cualquier zona sospechosa al tacto debe ser biopsiada.

MEDICIÓN DEL FLUJO

La medición del flujo máximo en una uroflujometría miccional es también importante, considerándose normal cuando es mayor de 15 ml/s y claramente patológico si es menor de 10 ml/s.



El estudio puede completarse con una ecografía que permita evaluar si existe afectación del tracto urinario superior, residuo posmiccional, litiasis vesical u otra patología asociada.



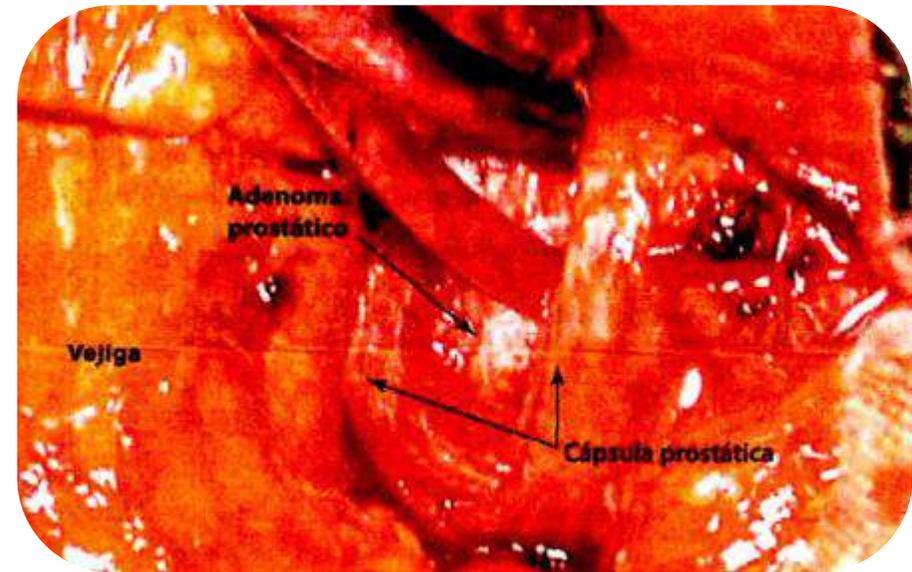
El uso del PSA en la HPB únicamente está indicado para descartar la presencia de carcinoma en la próstata, ya que no sirve para diagnosticar HPB.

TRATAMIENTO

Dentro de las posibilidades terapéuticas, la cirugía continúa siendo el único tratamiento definitivo para la HPB.

Puede ser endoscópica (resección transuretral prostática [RTUP]) o abierta (adenomectomía prostática), dependiendo del tamaño del adenoma.

En el 10% de las piezas obtenidas, se encontrarán focos de adenocarcinoma incidental.



TRATAMIENTO: IPSS MENOR DE 8

Se recomienda al paciente realizar modificaciones dietéticas y conductuales, como disminuir la ingesta de líquido después de las 18:00 horas, y evitar irritantes de la vía urinaria (alcohol, café, té...).

TRATAMIENTO: IPSS ENTRE 8-19

Se recomienda iniciar tratamiento médico, de primera elección los bloqueantes α_1 , dentro de los cuales están tamsulosina, doxazosina y silodosina; y cuando la próstata mide más de 40g, se recomienda combinar la terapia con inhibidores de la 5- α -reductasa, como finasterida y dutasterida, que hacen efecto reduciendo el tamaño de la próstata hasta en un 20% pero hasta los 6 meses de uso.

Principales inconvenientes de los α -bloqueantes: hipotensión (más frecuente en los fármacos antiguos) y la eyaculación retrógrada.

Principales inconvenientes de los inhibidores de la 5- α -reductasa: impotencia, reducción del PSA en torno al 50% (dificultando el diagnóstico del carcinoma, si lo hubiese), tarda una media de 4 meses en hacer efecto.

TRATAMIENTO: IPSS MAYOR DE 20

Se pueden iniciar medicamentos para mejorar el vaciamiento vesical, sin embargo, la mayoría se beneficiará más con procedimientos quirúrgicos endoscópicos urológicos que pueden ser por medio de resección transuretral de próstata con energía monopolar, bipolar o láser verde.

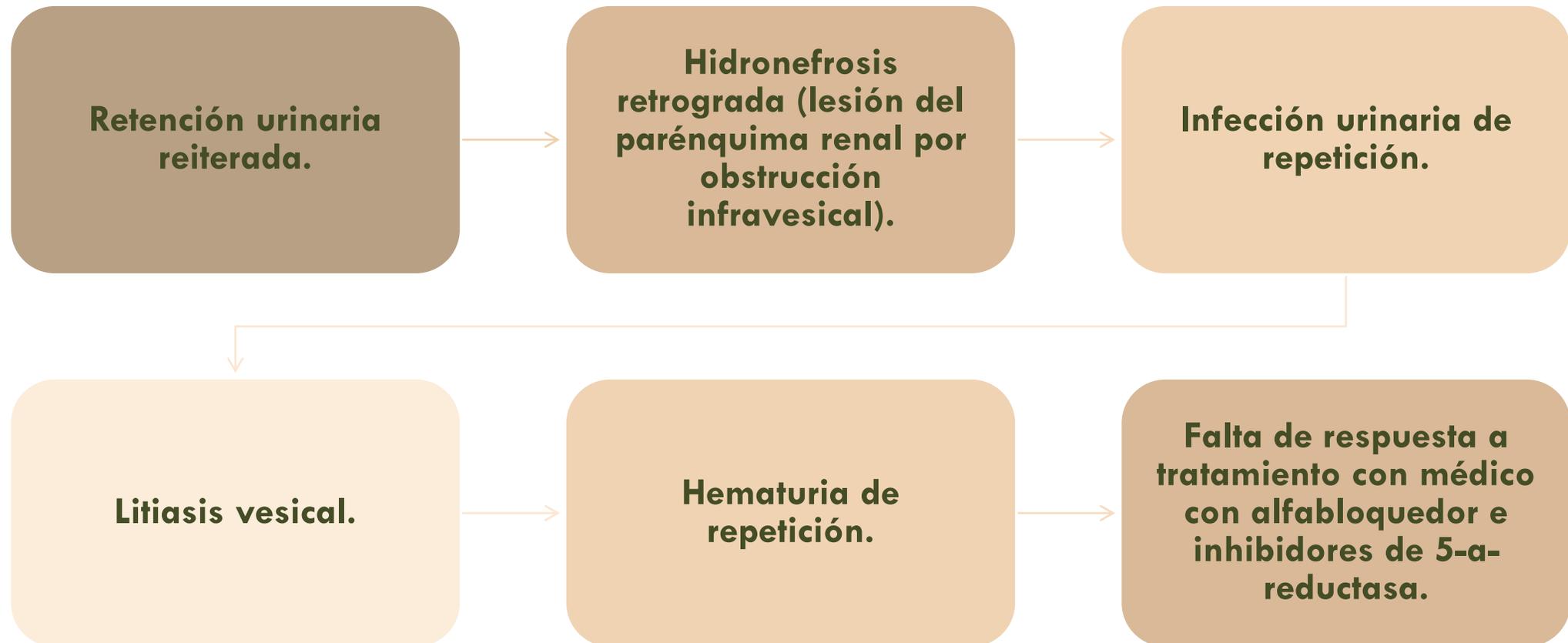
En caso de volúmenes elevados mayores de 80 gramos se opta por enucleación con láser Holmio o Tulio.

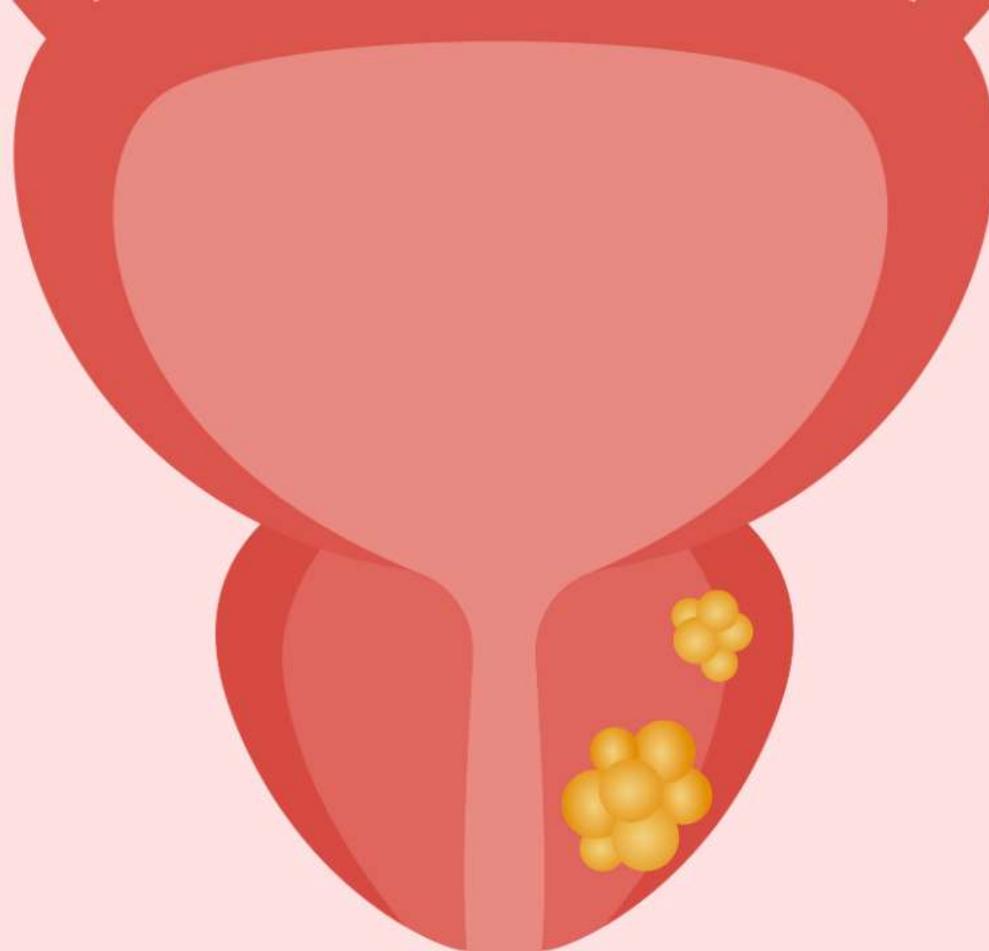
¡IMPORTANTE!

La finasterida también es útil para la alopecia androgénica, donde se emplea en dosis muchos menores.



CAUSAS DE LA ENFERMEDAD





CARCINOMA PROSTÁTICO

Urología

CARCINOMA PROSTÁTICO

El carcinoma prostático es el tumor maligno más frecuente del aparato genitourinario masculino y el segundo en frecuencia general, después del pulmonar.

Sin embargo, si se incluyesen los carcinomas incidentales y los encontrados en autopsia, supera al pulmonar.

La prevalencia del carcinoma prostático es del 59% de los hombres a los 79 años.

La edad promedio de diagnóstico es a los 68 años.

Entre los factores de riesgo comprobados destacan tener circunferencia abdominal superior a 102 cm, tabaquismo y antecedente de gonorrea.

ETIOLOGÍA

El 95% de los carcinomas prostáticos son adenocarcinomas originados en la zona periférica de la próstata.

Los carcinomas ductales se originan en los conductos prostáticos en lugar de los acinos, e histológicamente pueden corresponder a carcinomas transicionales, escamosos, endometrioides o mixtos.

Más raros son los carcino sarcomas (< 1%).

DATOS

El adenocarcinoma prostático, con frecuencia, es multifocal y presenta poblaciones en distinto grado de diferenciación.

En esta heterogeneidad se basa la clasificación de Gleason, que asigna una puntuación de 1 a 5, según el patrón histológico de cada una de las dos poblaciones más representativas de la masa, sumando ambas puntuaciones para obtener un resultado final de 2 a 10.

Esta escala de Gleason se corresponde con el pronóstico de la enfermedad, independientemente del estadio.

Para la estadificación se emplea, principalmente, la clasificación TNM.

ESTADIFICACIÓN DEL CARCINOMA DE PRÓSTATA: TNM

T: define el tumor

- **T1: tumor inaparente clínicamente (no palpable ni visible por técnicas de imagen):**
 - T1a: hallado incidentalmente. Afectación menor del 5% del tejido reseado
 - T1b: hallado incidentalmente. Afectación mayor del 5% del tejido reseado
 - T1c: tumor identificado por punción-biopsia por aumento del PSA
- **T2: tumor confirmado a la próstata (incluye la invasión de la cápsula prostática sin exteriorización del tumor hacia el tejido adiposo periprostático)**
 - T2a: menos del 50% de un lóbulo
 - T2b: más del 50% de un lóbulo
 - T2c: dos lóbulos
- **T3: extensión del tumor por fuera de la cápsula**
 - T3a: extensión transcapsular (sea unilateral o bilateral)
 - T3b: invasión de la(s) vesícula(s) seminal (es)
- **T4: tumor fijo o invade órganos adyacentes distintos** a las vesículas seminales(cuello vesical, esfínter externo, recto, músculo elevador o pared pelviana)

ESTADIFICACIÓN DEL CARCINOMA DE PRÓSTATA: TNM

N: define la afectación ganglionar

- **NX: no se pueden estudiar los ganglios regionales**
- **NO: no metástasis ganglionares**
- **N1: metástasis a ganglios regionales**

M: define las metástasis

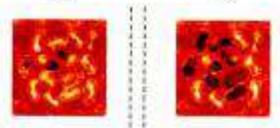
- **MO: no metástasis**
- **M1: metástasis a distancia:**
 - M1a: ganglios linfáticos no regionales
 - M1b: hueso
 - M1c otras localizaciones

ESTADIFICACIÓN DEL ADENOCARCINOMA DE PRÓSTATA

T: tumor primario clínica TN

TX No puede evaluar el tumor
T0 No existen signos de tumor primario

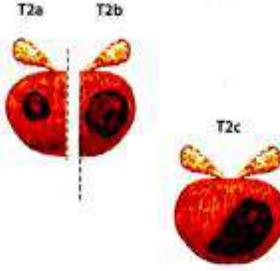
T1a **T1b**



< 5% > 5%

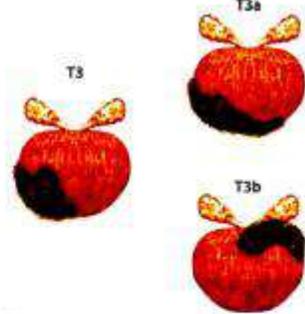
T1 Tumor no evidente clínicamente, no palpable ni visible mediante técnicas de imagen:
 · T1a Extensión menor o igual al 5% del tejido reseccionado
 · T1b Extensión mayor del 5% del tejido reseccionado
 · T1c Tumor identificado mediante punción biópsica (consecuencia de un PSA elevado)

T2a **T2b** **T2c**



T2 Tumor limitado a la próstata o a la cápsula, sin sobrepasarla:
 · T2a Menos del 50% de un lóbulo
 · T2b Más del 50% de un lóbulo
 · T2c Dos lóbulos

T3 **T3a** **T3b**



T3 Tumor que se extiende a través de la cápsula prostática:
 · T3a Extensión extracapsular (unilateral o bilateral)
 · T3b Tumor invade la vesícula seminal

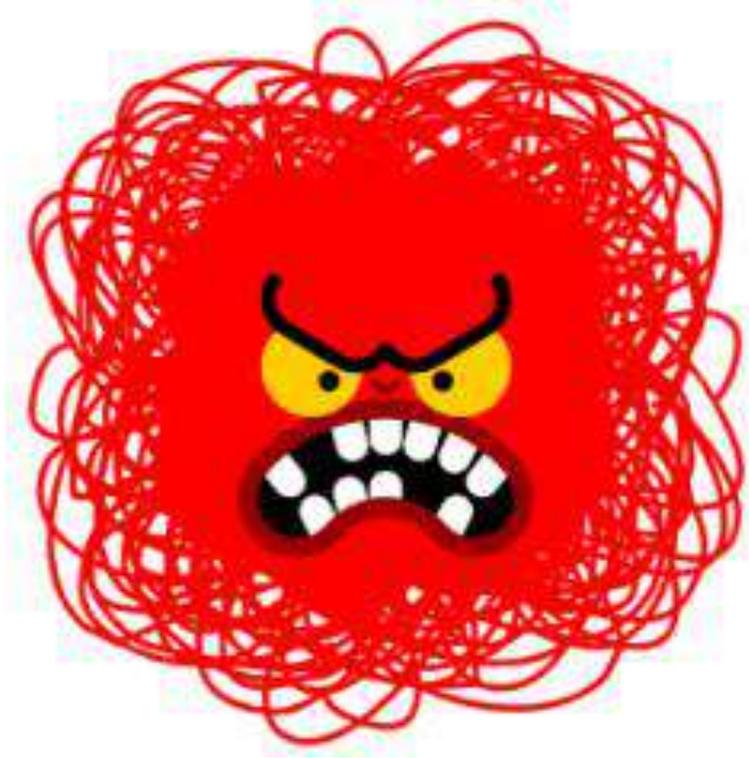
N: ganglios linfáticos regionales

NX No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
N0 No hay metástasis ganglionares regionales
N1 Metástasis en ganglios linfáticos regionales

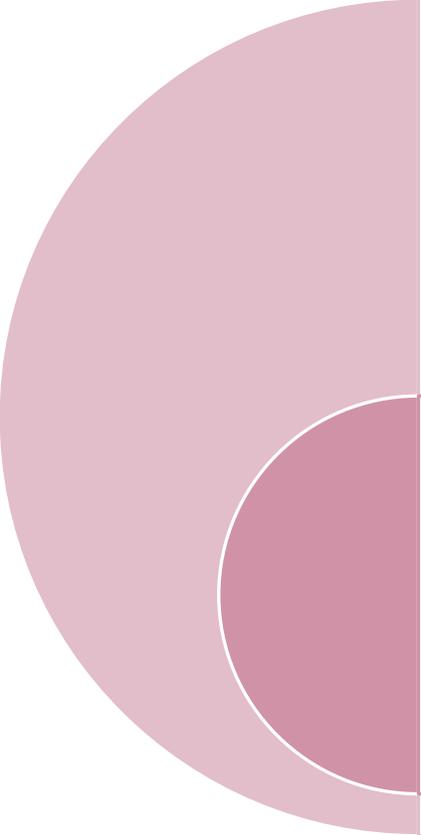
T4 **T4**



T4 Tumor fijo o que invade estructuras adyacentes diferentes a las vesículas seminales



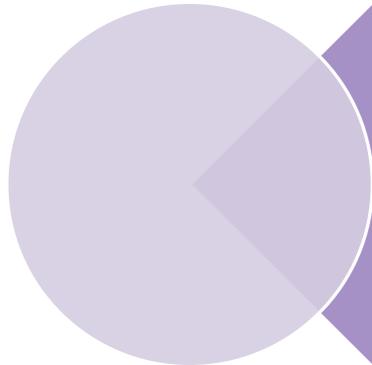
CLÍNICA



Por lo general, el carcinoma prostático es asintomático, ya que se presenta en la zona periférica, sin embargo, cuando produce síntomas habla de un estadio avanzado y puede producir síntomas obstructivos del tracto urinario inferior superponibles a los de la HPB. A ellos puede añadirse la hematuria.

El 25% de los pacientes que refieren retención urinaria aguda presentan un carcinoma prostático.

CLÍNICA



Aproximadamente un 25% de los pacientes presentan metástasis en el momento del diagnóstico; estas pueden producir manifestaciones como dolor óseo, compresión medular, mieloptisis o coagulopatía.



Afortunadamente, estos casos se encuentran en claro descenso gracias a la incorporación del antígeno prostático específico (APE; en inglés, prostatespecific antigen [PSA]), que facilita el diagnóstico de la enfermedad en estadios tempranos y comúnmente asintomáticos.

DIAGNÓSTICO: TACTO RECTAL

El tacto rectal continúa siendo el método fundamental de cribado.

Son accesibles al tacto rectal todos los estadios excepto el T1, que por definición es un hallazgo. Característicamente, el carcinoma es duro, nodular e irregular.

En general, se aconseja un tacto rectal y un PSA anual a todos los varones por encima de 50 años y hasta los 70 años.

Aunque, de momento, la OMS no aconseja la realización de cribado poblacional sistemático.

TACTO RECTAL

No obstante, en México, en la actualidad, el 75% de los cánceres de próstata se diagnostica ya en estado avanzado, por lo que sería conveniente plantearse la realización de un screening para tratar de aproximar estas cifras a las de EUA o Europa, donde más del 70% de estos tumores se diagnostican en fases tempranas de la enfermedad.

MARCADORES TUMORALES

Fosfatasa ácida prostática (FAP)

- **Se emplea en clínica desde hace décadas. Es un marcador específico, pero su elevación suele indicar extensión extra prostática, por lo que no resulta útil en el diagnóstico precoz.**

MARCADORES TUMORALES

Antígeno prostático específico.

El PSA es realmente un marcador de tejido prostático cuyos niveles suelen encontrarse más elevados en el cáncer, pero es inespecífico y también está elevado como consecuencia de patología benigna (infecciones, sondajes, HPB...).

Por ello, se ha intentado aumentar su especificidad para cáncer con otros parámetros (densidad del PSA, índice PSA/edad, velocidad de cambio del PSA, PSA libre, calicreínas), y aunque aún no ha quedado establecida su ventaja sobre el PSA aislado, sin embargo, los resultados parecen alentadores.

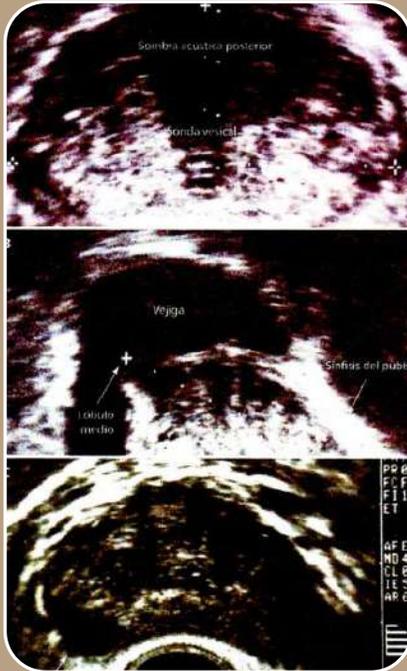
ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO

PSA menor de 4 ng/ml. Es poco probable que se encuentre un cáncer de próstata. PSA mayor de 10 ng/ml.

Las probabilidades aumentan, lo que aconsejaría una biopsia de próstata ecodirigida.

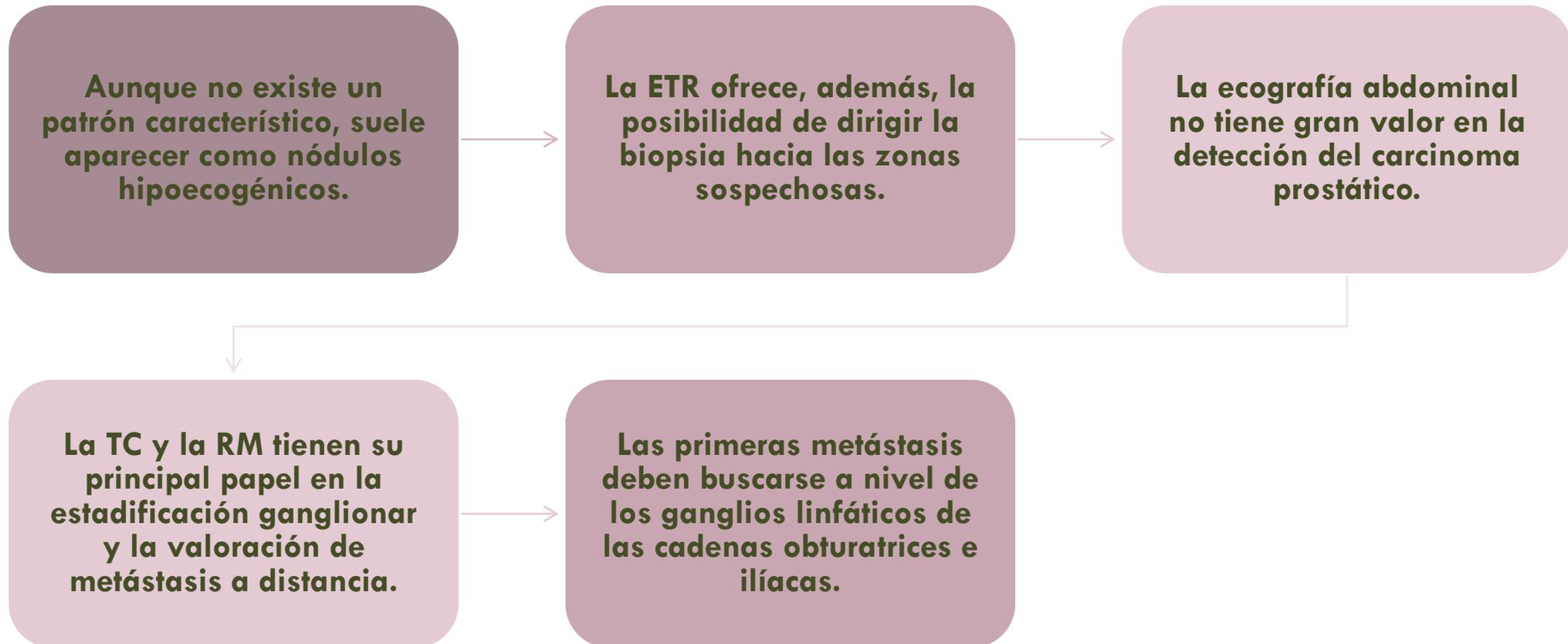
PSA entre 4-10 ng/ml. El valor se encuentra en una zona gris, por lo que los parámetros PSA libre y densidad del PSA toman mayor importancia para dirigir el diagnóstico.

PRUEBAS DE IMAGEN



La ecografía transrectal (ETR) es el método de imagen más útil para la estadificación local, pudiendo ofrecer información importante sobre la afectación capsular, de vesículas seminales, cuello vesical o recto.

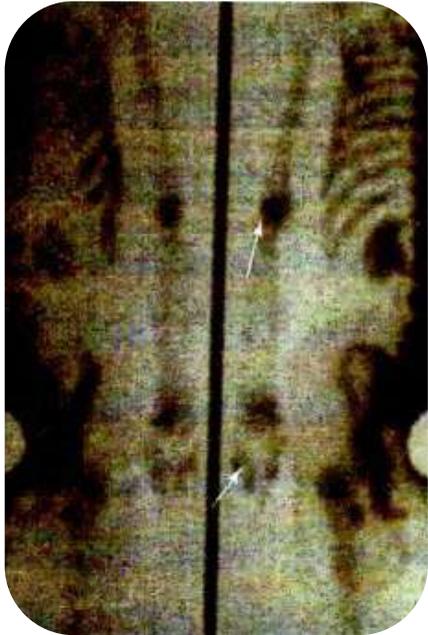
PRUEBAS DE IMAGEN



PREVENCIÓN

Actualmente, existen escalas para determinar qué pacientes son de alto riesgo para enfermedad extraprostática, como la clasificación según riesgo D'Amico, que considera estadio TNM, niveles de PSA y resultado histopatológico de Gleason de biopsia prostática.

GAMMAGRAFÍA ÓSEA



La gammagrafía ósea se utiliza para la detección de metástasis óseas. Tiene mayor sensibilidad que la radiología convencional, y debe realizarse en todo paciente en quien se sospeche metástasis Gleason > 8 , PSA > 20 ng/ml, estadio clínico $> T2c$ = riesgo alto.

GAMMAGRAFÍA ÓSEA

Antes de plantearse el tratamiento curativo, en ciertos pacientes con altas probabilidades de encontrarse el cáncer extendido, se debe efectuar una gammagrafía previa para confirmar la no existencia de metástasis óseas, o una TC para descartar metástasis ganglionares.

¡IMPORTANTE!

Las metástasis del cáncer de próstata son osteoblásticas es decir, forman, su actividad es mejor valorada en un gammagrama óseo.

Sitio de metástasis más frecuente: columna.

BIOPSIA PROSTÁTICA

Para la confirmación del diagnóstico, debe realizarse biopsia prostática.

Puede efectuarse vía transrectal o transperineal, guiada por el tacto rectal o por la ETR, lo que añade efectividad a la prueba.

La realización de la biopsia está indicada siempre que exista una anomalía del tacto rectal, elevación de los marcadores tumorales o alteración en las pruebas de imagen; y debe haber al menos 12 muestras durante la biopsia para mejorar la posibilidad diagnóstica.

La punción-aspiración con aguja fina (PAAF) es una alternativa con menores complicaciones, pero con el inconveniente de que no puede evaluar el grado histológico (Gleason).

¡IMPORTANTE!

Son indicaciones de biopsia prostática el tacto rectal sospechoso, la presencia de un nódulo ecográfico, PSA libre $< 10\%$ y PSA > 4 ng/ml (variable la cifra según criterios).

TRATAMIENTO:

A. OPCIONES TERAPÉUTICAS

Prostatectomía radical.

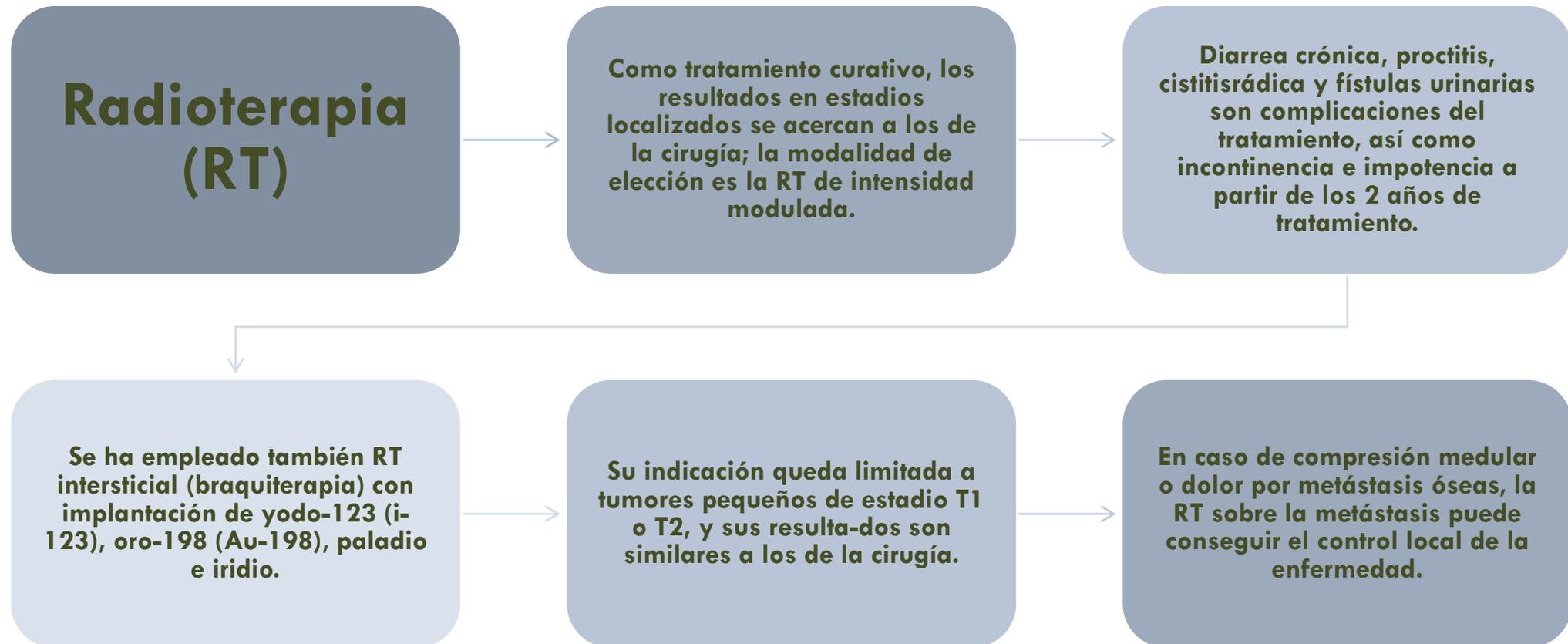
Está indicada en el cáncer de próstata localizado, con esperanza de vida superior a 10 años.

Como complicaciones, se puede encontrar incontinencia (2-57%), estenosis anastomótica (10%), impotencia (50%) e incluso la muerte (< 5%).

En líneas generales, suele ir acompañada de linfadenectomía íleo-obturatriz.

TRATAMIENTO:

A. OPCIONES TERAPÉUTICAS



TRATAMIENTO:

A. OPCIONES TERAPÉUTICAS

Vigilancia activa.

En los tumores de bajo riesgo, es posible efectuar vigilancia con controles periódicos y, en caso de progresión, realizar tratamiento con intención curativa.

Hormonoterapia.

El adenocarcinoma prostático está compuesto por una población heterogénea de células andrógeno-dependientes y andrógeno-independientes.

HORMONOTERAPIA

La supresión hormonal frena el crecimiento de las primeras, pero no afecta a las andrógeno-independientes. Se pueden disminuir los niveles de andrógenos circulares por distintos métodos:

Castración quirúrgica.

Es el método aislado más eficiente, con la ventaja de que elimina la necesidad de medicación permanente. Por su rapidez en el efecto supresor hormonal, también está indicada en las compresiones medulares por metástasis.

Estrógenos (dietilestilbestrol).

Inhibe la secreción de LH. Actualmente, este método se ha abandonado debido al alto riesgo cardiovascular que conlleva.

HORMONOTERAPIA

Progestágenos.

- **Inhiben la secreción de LH y actúan como antiandrógenos, al unirse a los receptores de la dihidrotestos-terona. Es preciso añadir estrógenos para evitar el fenómeno de escape, que se produce tras varios meses de tratamiento. No son de uso habitual.**

Agonistas LHRH.

- **Aunque inicialmente ocasionan un aumento de los niveles de testosterona, posteriormente suprimen la secreción de LH y de andrógenos.**
- **La elevación transitoria de los andrógenos puede empeorar el cuadro clínico, principalmente si existe compromiso medular por metástasis óseas.**
- **Esta elevación (flare-up) se debe suprimir mediante la administración de antiandrógenos, previamente a la introducción de inhibidor de la LHRH.**

HORMONOTERAPIA

**Antiandrógenos
(bicalutamida,
flutamida, acetato
de ciproterona).**

- **Compiten con el receptor androgénico.**
- **Suelen utilizarse con agonistas de la LHRH.**
- **El acetato de ciproterona, además de actuar como antiandrógeno, tiene un efecto progestágeno, por lo que actúa a nivel central, disminuyendo los pulsos de LH.**

**Antiandrógenos
de segunda
generación.**

- **Se utilizan en el cáncer de próstata resistente a la castración; comprenden enzalutamida, apalutamida y darolutamida.**

HORMONOTERAPIA

Quimioterapia.

Está indicada en el cáncer de próstata resistente a la castración; se utiliza docetaxel y, de segunda intención, cabazitaxel (ambos mejoran la sobrevida).

Otros.

Se están diseñando nuevas moléculas que bloquean los andrógenos a distintos niveles, como la abiraterona y la enzalutamida, utilizándose cuando el tumor se hace resistente a la hormonoterapia convencional.

TRATAMIENTO: B: TRATAMIENTO POR ESTADIOS

Por estadios, el tratamiento es el siguiente:

Estadio T1a.

Tiene una mortalidad por la enfermedad del 2% a los 10 años, por lo que no precisan tratamiento, salvo quizá los pacientes jóvenes (< 60 años) con una elevada esperanza de vida.

Estadio T1 b- T1c.

Puede ofrecerse vigilancia activa en pacientes con bajo riesgo, sin embargo, el tratamiento de referencia es la prostatectomía radical. Si hay contraindicación para cirugía, se puede ofrecer RT; y en pacientes no aptos para ninguna de las anteriores, se ofrece terapia hormonal.

Estadio T2a.

Es la indicación más clara de prostatectomía radical. La RT o braquiterapia se reservaría para pacientes de riesgo quirúrgico elevado o que no aceptan los efectos secundarios atribuibles a la cirugía.

B. TRATAMIENTO POR ESTADIOS

Estadio T2b y T2c.

- Un 40% demuestra ser en realidad estadio 3, tras el análisis de la pieza quirúrgica de prostatectomía radical (infraesta-dificación).
- La RT externa o braquiterapia también puede ser útil en pacientes de alto riesgo quirúrgico.

Estadio T3a.

- La indicación quirúrgica es dudosa, así como la RT local, por lo que solamente se propondría a sujetos jóvenes, aun a costa de obtener malos resultados.
- Generalmente, son tratados como el grupo siguiente.

Estadio T3b, T4, N+, M+.

- Varón añoso con mal estado general.
- El tratamiento hormonal es la opción indicada.
- Puede ser preciso el uso de RT paliativa sobre la metástasis en caso de dolor.
- En pacientes asintomáticos incluso se puede realizar una actitud expectante y tratar los síntomas que aparezcan conforme la evolución de la enfermedad.

C. RECIDIVA TUMORAL POSTERIOR A TRATAMIENTO CON INTENCIÓN CURATIVA

Tras la realización de prostatectomía radical, los pacientes son monitoriza-dos generalmente con peticiones de PSA.

El valor de PSA esperado tras prostatectomía radical es de 0,2 ng/dl después de 30 días, y posterior a RT estese alcanza en 2 años.

Cuando las cifras de PSA tras prostatectomía radical son superiores a 0,4 ng/ml, se considera recidiva bioquímica y debe hacer sospechar la existencia de metástasis a distancia o de recidiva a escala local.

C. RECIDIVA TUMORAL POSTERIOR A TRATAMIENTO CON INTENCIÓN CURATIVA

Tras la realización de RT como tratamiento de cáncer de próstata localizado, los descensos de PSA van siendo paulatinos (a diferencia de la prostatectomía radical) hasta conseguir un valor nadir, que es el valor mínimo alcanzado tras el tratamiento y que se considerará referencia para el seguimiento posterior.

Generalmente, se toma el nivel de PSA posterior a 10 vidas medias del mismo como nadir, es decir, 32 días. (Vida media de PSA 3,2 días).

CRITERIOS PARA CONSIDERAR EL DIAGNÓSTICO DE RECIDIVA BIOQUÍMICA TRAS TRATAMIENTO CON RT:

Quando se constata la existencia de tres elevaciones sucesivas a partir del valor nadir.

Quando se evidencian niveles nadir+2 (criterio de la ASCO).

Valores nadir+3 (criterio de Philadelphia).

TRATAMIENTO DE URGENCIA

La compresión medular por el cáncer prostático no tratado puede ser la forma de presentación y constituye una urgencia importante.

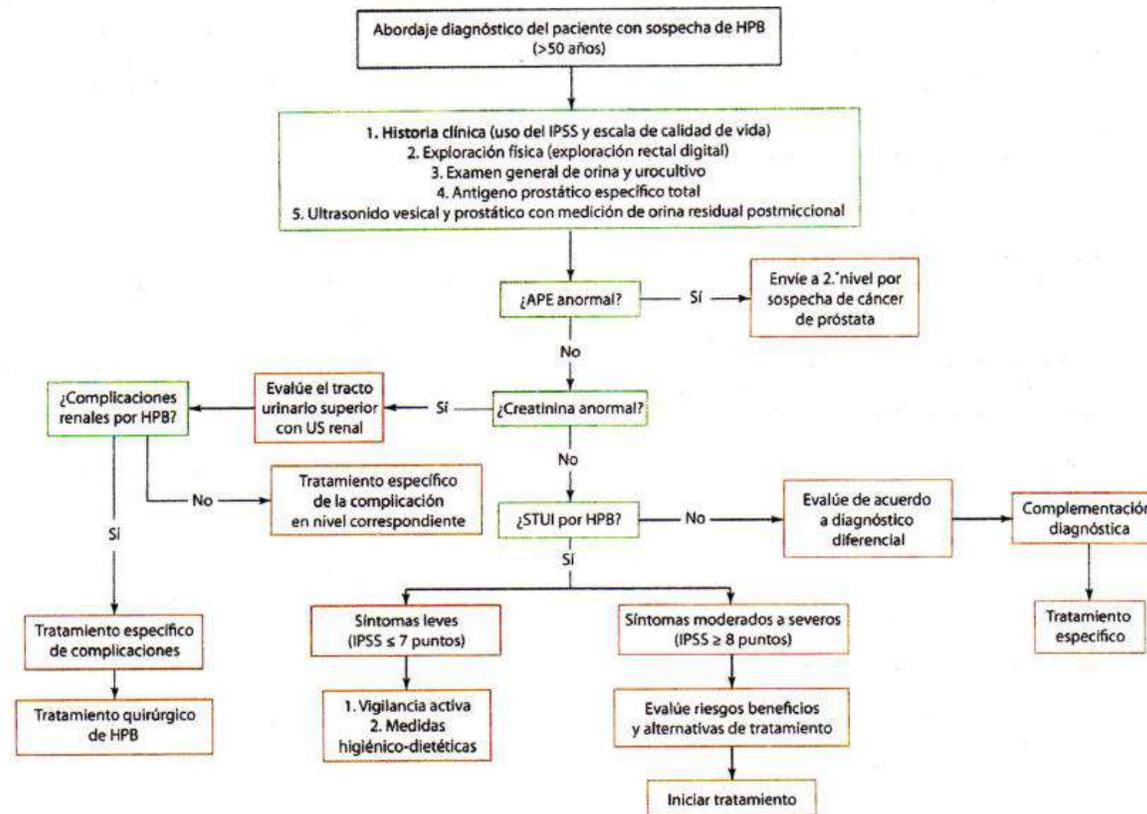
El objetivo del tratamiento debe ser la supresión androgénica rápida o la descompresión medular mediante laminectomía quirúrgica o RT.

Se pueden disminuir los niveles de andrógenos mediante castración quirúrgica urgente, ketoconazol en altas dosis o dietilestilbestrol intravenoso.

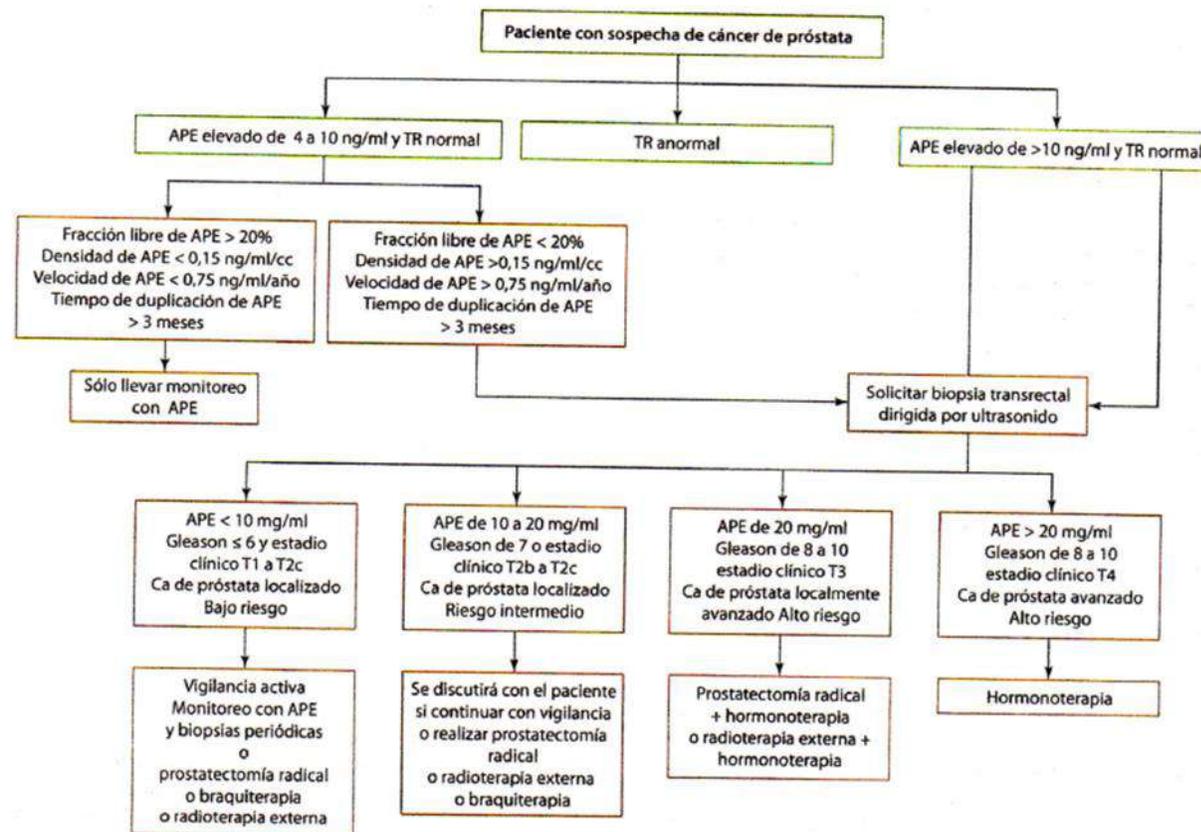
CARACTERÍSTICAS DE LA HPB Y DEL ADENOCARCINOMA PROSTÁTICO

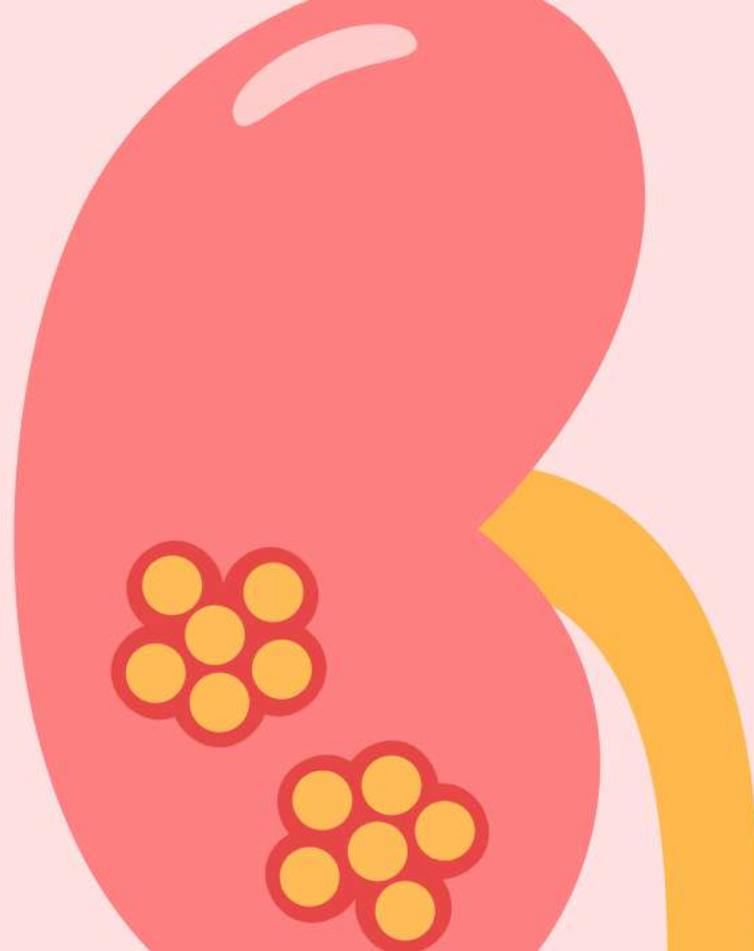
	HPB	
Localización	Zona transicional	Periférica
Clínica	Fases: <ul style="list-style-type: none"> • Compensación • Clínica • Descompensación 	Mayoría asintomáticos: <ul style="list-style-type: none"> • Hasta 25%, síndrome prostático • Hasta 25%, retención aguda • Hasta 25%, metástasis
Diagnóstico diferencial	<ul style="list-style-type: none"> • Tacto rectal • ETR (estadificación local) • Gammagrafía ósea (metástasis óseas) • PSA (muy sensible, poco específico) • Descarta cancer prostático, pero no diagnóstica HPB • FAP (muy específica, poco sensible) • Biopsia (confirmación) 	
Tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • Fitoterapia • Fármacos: finasterida, α-bloqueantes • Cirugía: adenomectomía: endoscópica o abierta 	<ul style="list-style-type: none"> • Localizado: prostatectomía radical más linfadenectomía bilateral, radioterapia • Avanzado: castración: quirúrgica (elección), farmacológica

ALGORITMO PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE HIPERPLASIA PROSTÁTICA



ALGORITMO PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE CÁNCER PROSTÁTICA





TUMORES RENALES

Urología

CARCINOMA DE CÉLULAS RENALES (ADENOCARCINOMA RENAL, HIPERNEFROMA)



El carcinoma de células renales es el tumor sólido renal más frecuente (90%).

Es un tumor fundamentalmente de la edad adulta, con mayor incidencia entre los 40-60 años, con predominio en el varón (3:2), a excepción de la variedad cromófoba, típica de las mujeres.

FACTORES ETIOLÓGICOS

Los factores etiológicos demostrados son tabaquismo, obesidad e hipertensión; además, en menor medida, se han relacionado otros factores de riesgo, como hábitos dietéticos, exposición laboral a carcinógenos, ingesta crónica de paracetamol y AINE, nefrolitiasis, etc.

Existen formas hereditarias que, por lo general, son múltiples y bilaterales, relacionadas con la esclerosis tuberosa y la enfermedad de Von Hippel-Lindau.

FACTORES ETIOLÓGICOS

Asimismo, existe una incidencia aumentada en el riñón poliquístico, en la enfermedad quística adquirida de la insuficiencia renal crónica y en los riñones malformados, como el riñón "en herradura".

El adenocarcinoma renal proviene de células del túbulo contorneado proximal, y microscópicamente predominan las células claras.

¡IMPORTANTE!

La esclerosis tuberosa y la enfermedad de Von Hippel-Lindau se asocian también a otro tumor renal, el angiomiolipoma.

PRESENTACIÓN

La tríada clásica de hematuria, dolor y masa en flanco aparece en el 7-10% de los casos, e informa de estadio avanzado de la enfermedad.

Con el aumento del uso de la tomografía y de los ultrasonidos por diferentes causas (50% de los casos), se ha aumentado la incidencia diagnóstica de este tumor.

Las anomalías más frecuentemente encontradas son:

Hematuria (60%).

Anemia (40%). Masa en flanco (24%).

Hipertensión arterial (20%).

Hipercalcemia (6%).

Eritrocitosis (3%).

DATOS

El tumor renal produce múltiples síndromes paraneoplásicos (30% de los casos), siendo el más común el aumento de la VSG, por hipoxia.

Y en el hígado produce aumento de las enzimas hepáticas sin evidencia de metástasis (indica necrosis hepática).

Casos más raros hacen síndrome PTH-like.

Se debe sospechar de un tumor renal en pacientes con varicocele recidivante, ya que la causa puede ser obstrucción del flujo sanguíneo a nivel de la vena renal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se debe realizar exploración física dirigida en búsqueda de tumor abdominal palpable, adenopatía cervical, etc.

**Dolor abdominal
y/o lumbar**

**Hematuria
macroscópica**

SÍNTOMAS DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD METASTÁSICA

Dolor óseo

Tos persistente

Pérdida de peso

Adenopatías no regionales

Edema de extremidades bilaterales sugestivas de involucro venoso

Entre otros

¡IMPORTANTE!

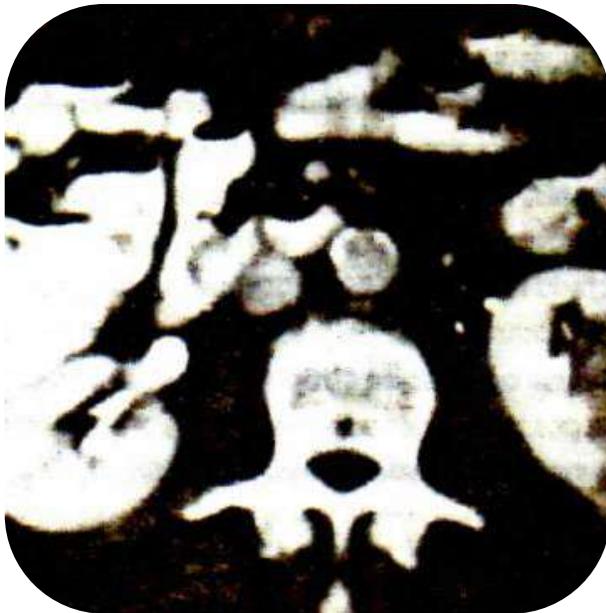
La producción de péptidos puede aparecer en el hipernefroma, pero es más típica de carcinomas epidermoides (pulmón, esófago...).

DIAGNÓSTICO



El ultrasonido renal es la prueba diagnóstica de primera intención para tumores renales, sin embargo, la tomografía abdominopélvica contrastada es el estudio de primera elección para el diagnóstico de un tumor renal, ya que informa sobre el tamaño, la forma y la localización del tumor, así como sobre la afectación ganglionar y metástasis a órganos.

DIAGNÓSTICO



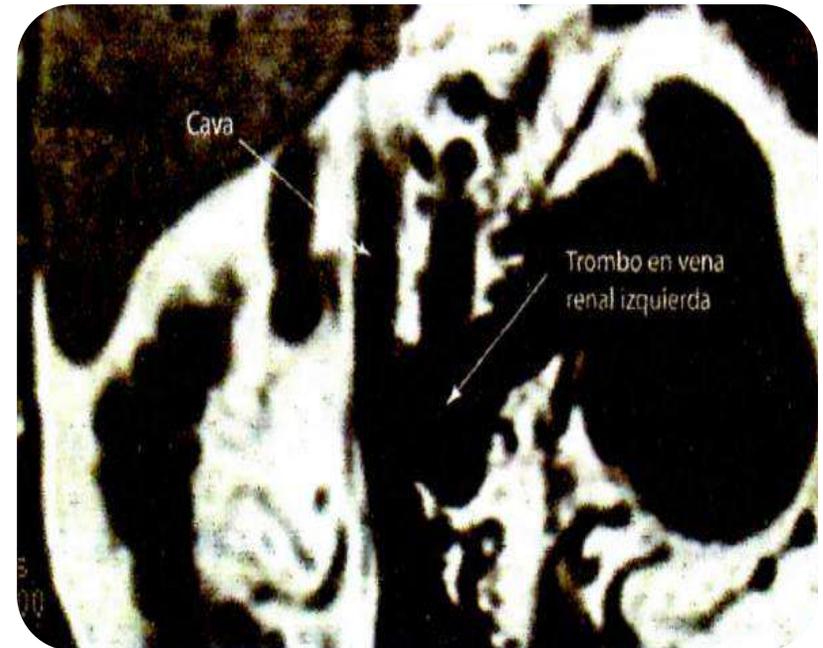
Específicamente, en los tumores renales, no está indicada la biopsia renal para el diagnóstico de rutina de cáncer renal, ya que la tomografía tiene alta sensibilidad y especificidad al diagnóstico sin ser un estudio invasivo.

DIAGNÓSTICO

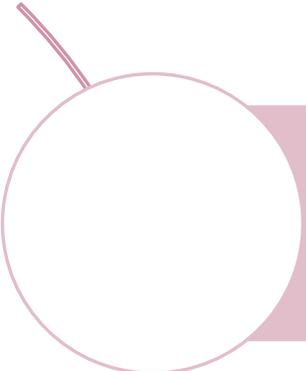
Actualmente, la urografía intravenosa ha sido desplazada por la tomografía y prácticamente está en desuso para el diagnóstico de cáncer renal.

La arteriografía renal sólo se indica hoy en día en el caso de que se plantee realizar tratamiento quirúrgico conservador, como es la nefrectomía parcial.

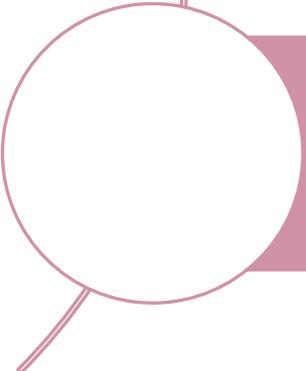
La angiotomografía es el mejor método para evaluar de manera adecuada un trombo actual.



COMPLEMENTO

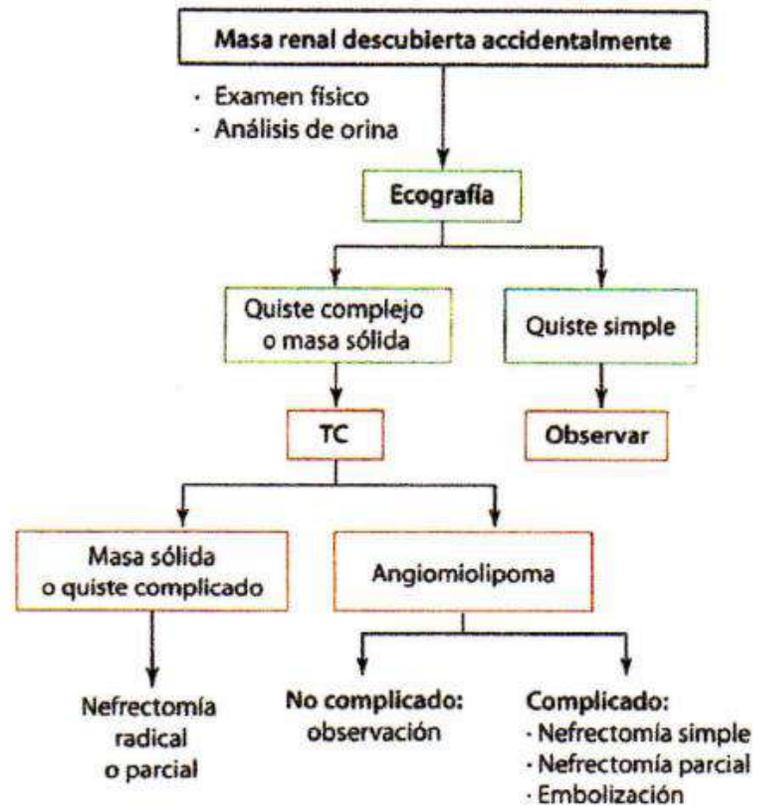


Para completar el estudio diagnóstico de extensión, es decir, búsqueda de metástasis, es importante realizar una tomografía de tórax.



Anteriormente, se solicitaba radiografía de tórax para búsqueda de metástasis pulmonares.

ALGORITMO: PROCEDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LAS MASAS RENALES



ESTADIFICACIÓN

Se utilizan el sistema TNM para estadificar la enfermedad y la escala de Fuhrman para valorar el grado:

T. Tumor primario.

T0. Sin evidencia de tumor primario.

T1. Tumor con diámetro ≤ 7 cm, limitado al riñón.

T2. Tumor con diámetro > 7 cm, limitado al riñón.

T3. Tumor que se extiende dentro de venas mayores o tejido perinéfrico, pero no sobrepasa Gerota ni glándula suprarrenal.

T1a. Tumor con diámetro ≤ 4 cm.

T1b. Tumor con diámetro > 4 cm pero ≤ 7 cm.

T2a. Tumor con diámetro > 7 cm pero ≤ 10 cm.

T2b. Tumor con diámetro > 10 cm, limitado a riñón.

T3a. Tumor se extiende dentro de vena renal o invade seno renal pero no sobrepasa Gerota.

T3b. Tumor se extiende dentro de vena cava por debajo del diafragma.

T3c. Tumor se extiende dentro de vena cava por arriba del diafragma.

ESTADIFICACIÓN

T4. Tumor que invade más allá de Gerota o invade glándula suprarrenal.

N. Ganglios regionales.

N0. Sin ganglios invadidos.

N1. Metástasis en uno o mas ganglios linfáticos.

M. Metástasis a distancia.

M0. Sin metástasis a distancia.

M1. Con metástasis a distancia.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la resección del tumor, con todo el riñón hasta su fascia de Gerota (nefrectomía radical) o, si es posible, sólo la extirpación del tumor (nefrectomía parcial).

La glándula suprarrenal no se extirpa, a menos que haya invasión a ella.

Se debe intentar en todos los casos cirugía conservadora de nefronas, en especial en casos con tumores múltiples, bilaterales, riñón único, enfermedad hereditaria y con daño renal previo.

TRATAMIENTO

Actualmente, la nefrectomía parcial es el estándar de oro en el estadio T1, y en casos seleccionados del T2.

La linfadenectomía no está indicada de rutina, ya que no mejora la supervivencia.

Para el estadio T1a (< 4 cm), se han descrito terapias de mínima invasión, como radiofrecuencia, crioablación o termo ablación, pero ninguna de ellas ha sustituido a la nefrectomía parcial.

Para la enfermedad avanzada, la nefrectomía citorreductora sólo está indicada en casos para mejorar los síntomas o en pacientes en buenas condiciones a los que también se puede realizar metastasectomía.

TRATAMIENTO

El adenocarcinoma renal tiene mala respuesta a quimioterapia y radioterapia.

La radioterapia puede ser considerada para controlar la hemorragia y el dolor del tumor primario, aliviar los síntomas de las metástasis y controlarlas metástasis cerebrales.

Lo único que ha demostrado ligero aumento en la sobrevida es la inmunoterapia, la cual ha sido desplazada por la terapia blanco, que son medicamentos antiangiogénicos.

Por ejemplo sunitinib, que es el medicamento de primera línea en el tratamiento del cáncer renal metastásico o recurrente de células claras, en pacientes con pronóstico bueno intermedio, utilizándolo el tiempo necesario para hasta no progresión o toxicidad.

OTROS TUMORES

Otros tumores renales son los siguientes:

Tumor de Wilms (véase Sección de Pediatría).

Tumores renales metastásicos.

Pueden encontrarse metástasis en el riñón de tumores de pulmón (la más frecuente), mama, melanomas e infiltración por linfoma.

TUMORES BENIGNOS

Adenomas corticales.

Son los tumores más frecuentes del adulto, aunque indistinguibles clínicamente del adenocarcinoma, por lo que se tratan como tales.

El criterio clásico de tamaño (3cm) para su diagnóstico diferencial no es válido en la actualidad.

Se asocian a la esclerosis tuberosa en un 50%.

Compuestos de una proporción variable de grasa, vasos y fibras musculares.

Cuando son grandes (> 4 cm), pueden ocasionar un síndrome de Wunderlich por sangrado retroperitoneal.

Cuando se asocian a esclerosis tuberosa, suelen ser múltiples y bilaterales, por lo que deben tratarse de forma conservadora.

Angiomiolipomas.

TUMORES BENIGNOS

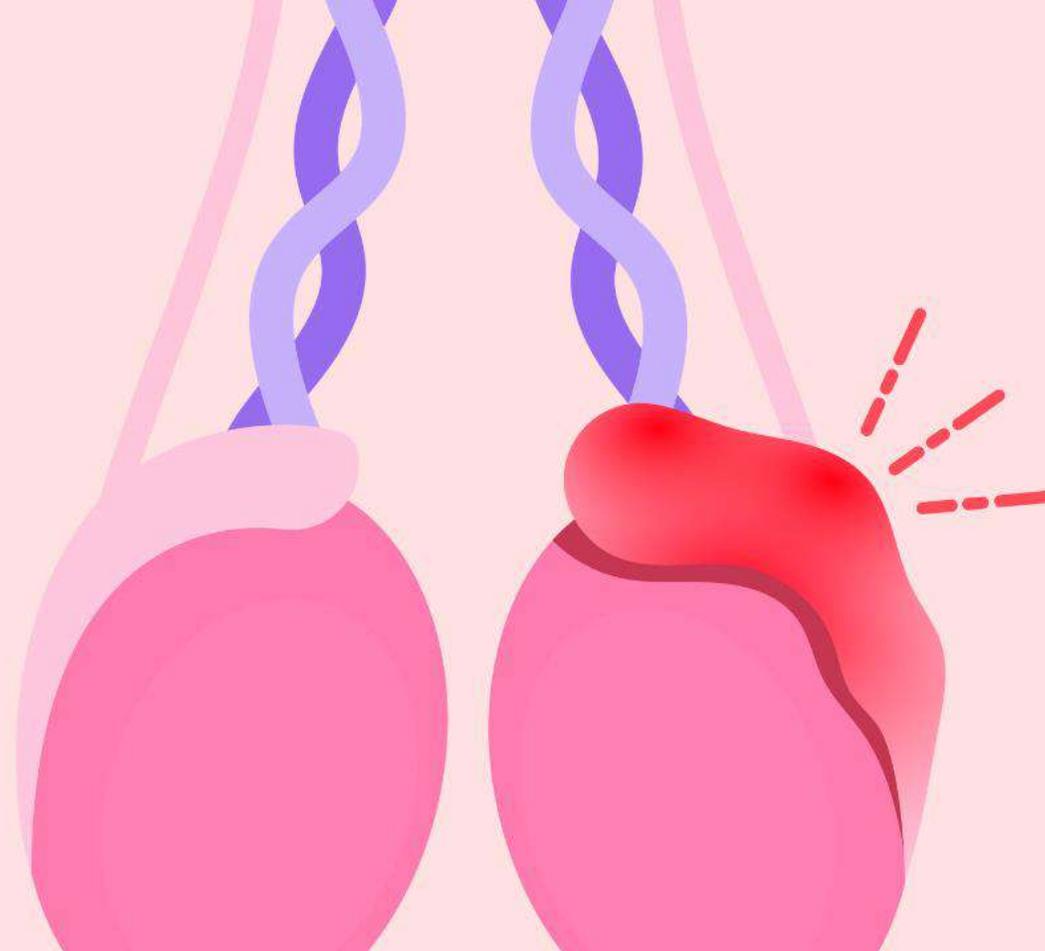
Oncocitoma.

**Nefroma
mesoblástico
(hamartoma
fetal).**

Considerado benigno, aunque en algunos se han detectado metástasis.

Hay criterios radiológicos para distinguirlo del adenocarcinoma, pero en la mayoría de los casos, ni estos ni la citología o la biopsia ofrecen garantías suficientes de su benignidad, por lo que tienden a ser tratados mediante nefrectomía.

Es el tumor benigno más frecuente en recién nacidos y lactantes.



TUMORES TESTICULARES

Urología

EPIDEMIOLOGÍA

Los tumores testiculares suponen el 1-2% de las neoplasias en varones, y son las neoplasias sólidas más frecuentes entre los 20 y 35 años.

Han aumentado en la última década en los países desarrollados y tienen máxima incidencia en las personas de raza blanca.

Su tasa de curación es del 90%, gracias a su diagnóstico oportuno y su alta sensibilidad a la quimioterapia (QT) y radioterapia (RT).

ETIOLOGÍA

Son tumores procedentes de células germinales en el 95%, siendo el seminoma el más frecuente.

El 5% restante se reparte entre tumores del estromagonadal (1-2%), linfomas (1%), gonadoblastomas (células germinales y del estroma) metástasis y otros.

FACTORES DE RIESGO

Síndrome de disgenesia testicular (criptorquidia, hipospadias, espermatogénesis disminuida o infertilidad), historia familiar de primer grado de neoplasias testiculares, síndrome de Klinefelter, presencia de tumor testicular contralateral, neoplasia intraepitelial testicular, etc.

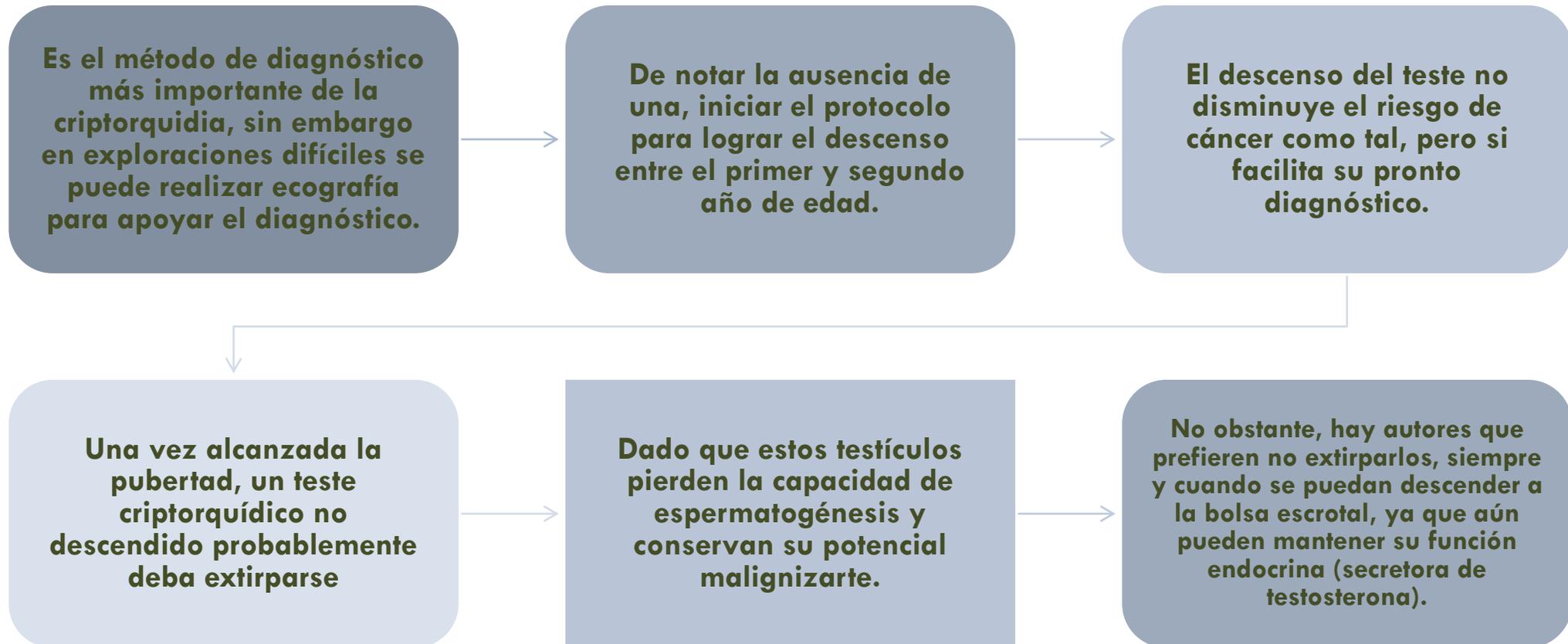
Dentro de los factores más importantes se encuentra la criptorquidia (kriptos-oculto, orquístículo), con un aumento en la incidencia de entre 2-8 veces más con el resto de la población y siendo la situación intraabdominal del teste el factor de mayor riesgo.

FACTORES DE RIESGO

El teste contralateral, aunque de localización escrotal, también tiene un aumento en la incidencia, pudiendo presentarse hasta en un 20% de los casos el tumor en el teste intraescrotal.

Es por esto que la anamnesis del recién nacido es obligada, y se debe hacer una evaluación minuciosa de la presencia de los testes en la bolsa escrotal.

EXPLORACIÓN CLÍNICA



OTROS FACTORES

Las hernias inguinales infantiles (no demostrado) y la orquitis urliana secundaria al paramixovirus causante de la parotiditis (siempre que haya producido atrofia)

Entre los factores tóxicos

La exposición a radiaciones

Fuentes de calor

Productos para teñido del cuero

Estrógenos intrauterino durante el primer trimestre del embarazo

OTROS

Aunque entre el 8-25% de los pacientes presentan historia de traumatismo testicular, todos los autores parecen estar de acuerdo en que este supone más bien el motivo por el que se descubre una masa escrotal, y no su origen.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Los tumores testiculares se suelen originar como una masa testicular intraparenquimatosa.

A partir de ahí, pueden quedarse localizados o metastatizar.

Ocasionalmente surgen de forma primaria en retroperitoneo, mediastino y muy rara vez en la glándula pineal (tumores germinales extragonadales).

La localización más frecuente de metástasis son los ganglios retroperitoneales (casi siempre es el primer escalón en la diseminación)

Posteriormente puede aparecer la afección mediastínica, de vísceras abdominales y de pulmón.

Hay que tener en cuenta que el testículo izquierdo drena a los ganglios paraaórticos y preaórticos a nivel de L2.

El derecho drena a ganglios interaortocavos, precavos y preaórticos, y también a nivel del hilio renal.

La diseminación hematológica es menos frecuente, salvo en el coriocarcinoma, vía vasos espermáticos, siendo los puntos más habituales de metástasis pulmón, hígado, hueso y sistema nervioso central (SNC), por orden de frecuencia.

TUMORES TESTICULARES: CLASIFICACIÓN HISTOLÓGICA

Tumores de células germinales	Tumores del estroma
Tumores de un tipo histológico	
Seminoma: <ul style="list-style-type: none"> • Típico • Anaplásico • Espermatocítico No seminomatosos: <ul style="list-style-type: none"> • Carcinoma embrionario • Poliembrioma • Tumor del saco vitelino (senoendodérmico) • Coriocarcinoma Teratoma: <ul style="list-style-type: none"> • Maduro • Inmaduro • Con transformación maligna 	<ul style="list-style-type: none"> • Tumores de células de Leydig • Tumores de células de Sertoli • Tumores estructuras gonadales primitivas
Tumores de mas de un tipohistologicoTeratocarcinoma	
<ul style="list-style-type: none"> • Teratocarcinoma • Otros 	
Tumores estromales + germinales	
Gonadoblastoma	

SEMIONOMA

Puede aumentar el tamaño testicular hasta 10 veces sin distorsionar su morfología.

Ocasionalmente se presenta extratesticular en mediastino (la más frecuente), retroperitoneo, o región pineal de forma primaria.

Se han descrito tres tipos histológicos: seminomático, anaplásico y espermatocítico (más frecuente en individuos mayores de 50 años).

El seminoma puro no es productor de marcadores tumorales, pero hasta en un 15% de los casos pueden aparecer células del sincitiotrofoblasto, produciendo elevaciones de la B-HCG.

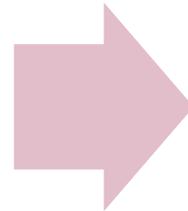
CARCINOMA EMBRIONARIO

**Tiende a
metastatizar
de forma
temprana.**

**Forma masas
más
irregulares y
heterogéneas
que otros
tumores.**

TUMOR DEL SENO ENDODÉRMICO

Fue descrito inicialmente como una forma rara de tumor infantil.



Se encuentran elementos de saco vitelino en el 38% de los tumores testiculares del adulto.

CORIOCARCINOMA

En el estudio histológico tiene que contener elementos de sincitiotrofoblasto y citotrofoblasto para ser considerado como tal.

En el momento del diagnóstico, generalmente existen metástasis a distancia (suelen ser vía hematológica) y un tumor primario testicular pequeño.

Raramente es puro.

TERATOMA

Por definición, se encuentra formado al menos por dos capas distintas de células germinales (endodermo, mesodermo o ectodermo).

TUMOR TERATO CARCINOMA

Tumor mixto con áreas de teratoma y de carcinoma embrionario.

Un 64% tiene también áreas de seminoma.

GONADOBLASTOMA

Contiene grandes células similares al seminoma y otras menores, como células de Sertoli inmaduras o de la granulosa.

Se asocia preferentemente a las gónadas disgenéticas y estados intersexuales.

TUMORES DE CÉLULAS DE SERTOLI

Forman áreas tubulares similares a los túbulos del testículo prepuberal normal.

De comportamiento benigno, es excepcional que metastaticen.

TUMORES DE CÉLULAS DE LEYDIG

**Pueden verse
cristaloides en
su citoplasma.**

**Generalmente
son benignos.**

**Pueden ser
hormonalmente
activos,
produciendo
pubertad
precoz o
feminización.**

LINFOMA

Tanto como localización secundaria o como origen primario (menos frecuente), una masa testicular en un varón mayor de 50 años sugiere, en primer lugar, el diagnóstico de linfoma.

Tras la orquiectomía o la biopsia testicular para el diagnóstico de certeza, el tratamiento no varía respecto a los linfomas habituales.

¡IMPORTANTE!

El tumor de células de Sertoli se ha asociado al síndrome de PeutzJeghers.

CLÍNICA

La presencia de una masa testicular sólida sin dolor es patognomónico de tumor de testículo.

Puede presentarse dolor en escroto como primer síntoma (20%), dolor local (27%) y dolor de espalda y flanco (11%).

En algunos casos puede haber ginecomastia o bien con un cuadro similar a una orquiepididimitis, presentándose como síndrome de escroto agudo hasta en el 10% de los pacientes.

¡IMPORTANTE!

Existen algunas enfermedades, como la sarcoidosis, que aumentan el tamaño testicular sin existir un tumor.

DIAGNÓSTICO: ESTADIFICACIÓN CLÍNICA Y PATOLÓGICA

TNM	
pTis	Intratubular
pT1	Testículo y epidídimo sin invasión vascular/linfática
pT2	Testículo y epidídimo con invasión vascular/linfática o túnica vaginal
pT3	Afectación de cordón espermático
p4	Escroto
N1	Ganglios menores de 2 cm
N2	Ganglios entre 2-5 cm
N3	Ganglios mayores de 5 cm
M1a	Metástasis en ganglios no regionales o pulmón
M1b	Metástasis viscerales no pulmonares
Sx	Marcadores tumorales séricos no disponibles
S0	Niveles de marcadores normales
S1	LDH < 1,5 x n ; y β -HCG < 5.000; y AFP < 1.000
S2	LDH entre 1,5 x n y 10 x n o β -HCG entre 5.000 y 50.000 o AFP entre 1.000 y 10.000
S3	LDH > 10 x n o β -HCG > 50.000 o AFP > 10.000

n = limite superior normal de LDH

DIAGNÓSTICO: ESTADIFICACIÓN CLÍNICA Y PATOLÓGICA

	Agrupación por estadios TMR testículo (abreviado)*		
Estadio 0	pTis	N0	M0
Estadio I	pT1-4	N0	M0
Estadio IIA	Cualquier Pt	N1	M0
Estadio IIB	Cualquier pT	N2	M0
Estadio IIC	Cualquier pT	N3	M0
Estadio III	Cualquier pT	Cualquier N	M1

* No tiene en cuenta marcadores tumorales

MARCADORES TUMORALES EN TUMORES GERMINALES (VÁLIDOS PARA OVARIO Y TESTÍCULO)

Tumores germinales: marcadores tumorales

Tumor con una palabra aumenta β -HCG:

- Coriocarcinoma
- Seminoma (en la mujer, el equivalente es el disgerminoma)

Tumor con dos palabras aumenta α -fetoproteína:

- Carcinoma embrionario
- Tumor del seno endodérmico

A-FETOPROTEÍNA (AFP)

Es sintetizada por células del saco vitelino y, por tanto, está presente en tumores de saco vitelino o seno endodérmico, y en los carcinomas embrionarios.



El seminoma nunca produce AFP.



En cualquier caso, se debe tener en cuenta que la AFP es un marcador inespecífico, y se podría encontrar elevado en enfermedades hepáticas benignas o malignas, algunas neoplasias pancreáticas y de la vía biliar o en la ataxia telangiectasia.

FRACCIÓN β DE LA GONADOTROPINA CORIÓNICA HUMANA (β -HCG)

Es producida por las células del sincitiotrofoblasto presentes en el coriocarcinoma y, también de forma ocasional y de forma aislada, en algunos seminomas.

DESHIDROGENASA LÁCTICA (DHL)

Es un marcador de destrucción tisular, elevado en el 80% de los tumores avanzados.



Tiene relación con el tamaño tumoral y es de mayor utilidad para la vigilancia.

FOSFATASA ALCALINA PLACENTARIA (FAP)

Puede elevarse en el seminoma puro.

Casi en el 40% de los casos se eleva en enfermedad avanzada.

DIAGNÓSTICO

La vida media de la α -fetoproteína es de 7 días, frente a 3 días de la β -HCG.

Este dato es importante a la hora de valorar la posible presencia de enfermedad residual, ya que la elevación persistente de uno de estos marcadores después del tratamiento supone la existencia de tumor no eliminado.

¡IMPORTANTE!

La AFP también se eleva en líquido amniótico en alteraciones del cierre del tubo neural.

ECOGRAFÍA TESTICULAR

La ecografía testicular es un método sencillo y fiable para la diferenciación entre masas sólidas y quísticas, y su localización exacta intratesticular o dependiente de los anejos.

Cuando, a pesar de los marcadores, los datos ecográficos son sugerentes de tumor, está indicada la exploración quirúrgica a través de una incisión inguinal, para evitar la posibilidad teórica de implantes tumorales en la piel escrotal y tener mejor control de pedículo vasculolinfático a nivel del cordón espermático.

Si la exploración confirma la presencia de una masa, el testículo debe ser extirpado de forma urgente (orquiectomía radical).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL



Aunque frecuentemente la existencia de un tumor testicular no plantea dudas diagnósticas, existe una serie de patologías testiculares que, junto con los tumores, pueden presentarse en algún momento dentro del cuadro genérico que se denomina “escroto agudo”, caracterizado por el aumento doloroso de volumen del contenido escrotal, acompañado o no de signos inflamatorios.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS TUMORES TESTICULARES

Dolor	Orquitis Torsión del cordón espermático	<ul style="list-style-type: none">• Polaridad conservada• Prehn MEJORA el dolor ▪ Testículo horizontalizado▪ Prehn EMPEORA el dolor
Sin dolor	Tumor testicular	Masa palpable indolora

ORQUIEPIDIDIMITIS

Suele presentarse con dolor intenso, enrojecimiento cutáneo, fiebre, y a veces sintomatología miccional.

En la exploración, la elevación del testículo (signo de Prehn) disminuye el dolor (signo de Prehn positivo).

En su etiología se deben considerar gérmenes de transmisión sexual en pacientes adultos menores de 35 años, y uropatógenos (E. coli) si superan esta edad.

TORSIÓN DEL CORDÓN ESPERMÁTICO

Suele aparecer en la infancia o la adolescencia, con dolor de aparición brusca y signos cutáneos inflamatorios crecientes a medida que progresa el cuadro.

El teste se encuentra horizontalizado, y ocasionalmente puede palparse la espiral del cordón torsionado.

En este caso, la elevación del testículo incrementa la sensación dolorosa.

HIDROCELE Y ESPERMATOCELE

Cuadros que raramente se presentan de forma brusca y con dolor agudo, fácilmente diferenciables por la exploración y su transiluminación positiva y, ante la duda, por ecografía.

TRATAMIENTO

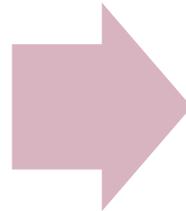


¡IMPORTANTE!

La orquiectomía en el cáncer de testículo es vía inguinal y de carácter urgente. En el cáncer de próstata, vía escrotal bilateral y con cirugía programada.

TRATAMIENTO DEL SEMINOMA

El seminoma se caracteriza por su gran radiosensibilidad, de ahí que la RT haya sido la base del tratamiento de estos tumores.



Actualmente, la QT obtiene resultados similares.

ESTADIO I

El tumor teóricamente está limitado al testículo.

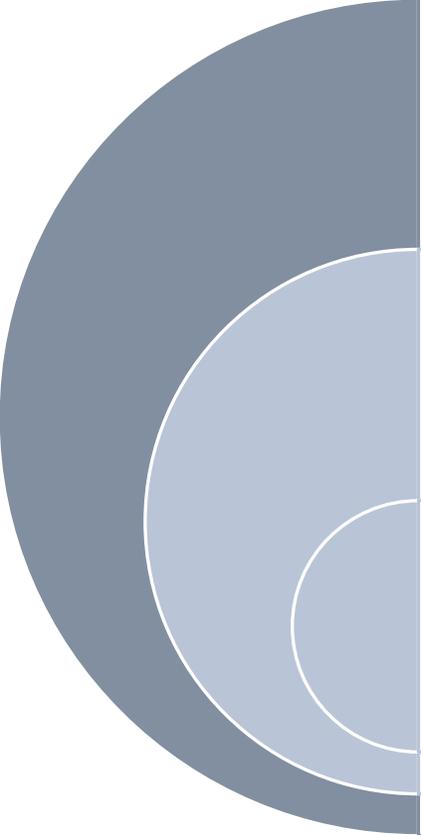
No obstante, se sabe que hasta un 20% de pacientes presentan micrometástasis a ganglios retroperitoneales, que en el momento del diagnóstico no se detectan.

La presencia de micrometástasis se ha relacionado con dos factores de riesgo: tumor de más de 4 cm e invasión tumoral de la rete testis.

En estos pacientes se aconseja administrar RT o QT (cisplatino).

Con esto, frente a los pacientes que optaron únicamente por observación, la recidiva desciende del 20% al 5%.

ESTADIO LLA-LLB



En este caso, el tumor ya está extendido a ganglios retroperitoneales, y requiere, por tanto, tratamiento agresivo.

Se dispone de dos opciones: RT sobre las cadenas afectadas (teniendo en cuenta el teste afectado, se irradiará a unas cadenas ganglionares u otras), o QT BEP (cisplatino, etopósido y bleomicina).

Ambos obtienen resultados muy similares.

ESTADIO LIC-III (ESTADIOS AVANZADOS)

El tumor tiene metástasis ganglionares retroperitoneales superiores a 5 cm, o afectación supradiaphragmática o de vísceras sólidas.

La RT deja de ser una opción terapéutica.

La QT (BEP) es la única posibilidad, presentando una tasa de curación de alrededor del 80%.

¡IMPORTANTE!

El cisplatino produce vómitos con mucha frecuencia. Otro efecto secundario es su nefrotoxicidad.

TRATAMIENTO DE LOS TUMORES NO SEMINOMATOSOS

Estadio I. Existen tres posibilidades terapéuticas tras la orquiectomía:

En aquellos casos en los que exista invasión vascular en la pieza de orquiectomía, la tasa de recidivas asciende al 50%. Parece lógico, en estos casos, inclinarse de entrada por una de las dos últimas opciones. La tasa de curación alcanza el 98%.

Observación y seguimiento periódico. Tasas de recaídas del 20%.

Linfadenectomía retroperitoneal de estadificación, pues así se tiene certeza del estadio y se reducen al 10% las recidivas (en Europa no está extendida esta práctica).

Quimioterapia profiláctica (cisplatino). Así se reducen al 5% las recidivas.

ESTADIO IIA-LLB

Históricamente se realizaba linfadenectomía retroperitoneal completa como único tratamiento, pero ante tasas de recidiva no desdeñables, actualmente se indica QT de inicio (BEP).

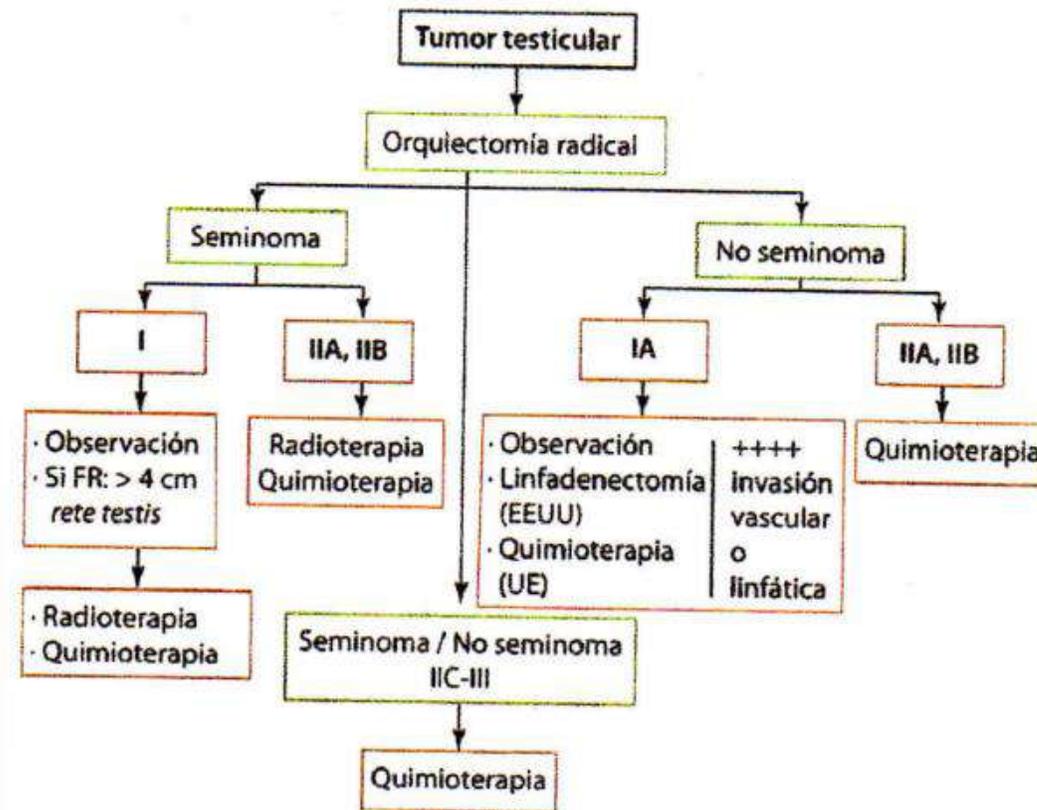
La tasa de supervivencia supera el 95%.

ESTADIO ILC-ILL

Antes de la aparición de la actual QT, la supervivencia era del 5-10%.

Actualmente, el esquema de tratamiento mayoritaria-mente aceptado es QT primaria.

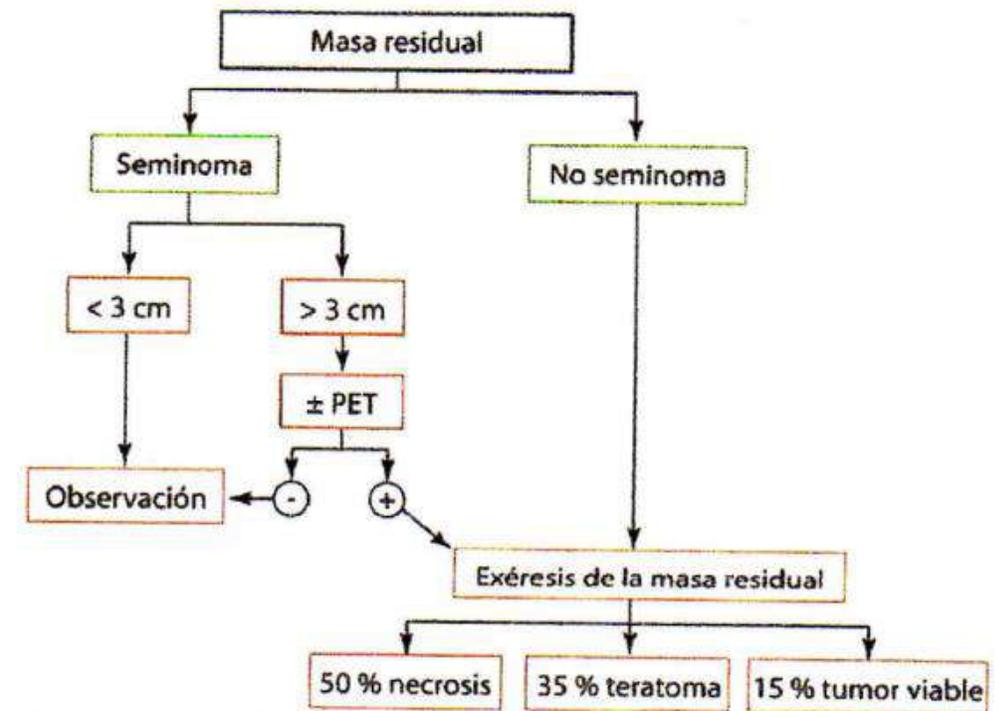
TRATAMIENTO DE LA NEOPLASIA TESTICULAR (ALGORITMO)



TRATAMIENTO DE LAS MASAS RESIDUALES

Se define como masa residual la existencia de conglomerados adenopáticos tras tratamiento quimioterápico o radioterápico.

Su tratamiento dependerá de si el tumor primario es un seminoma o un tumor no seminomatoso.



TRATAMIENTO: CUANDO EL TUMOR PRIMARIO ES UN SEMINOMA

Si la masa residual es inferior a 3 cm, tiene muy pocas probabilidades de contener tumor residual y no requiere más que observación.

Si la masa residual es superior a 3 cm, se debe realizar una tomografía por emisión de positrones (PET), si existiera esta posibilidad a nivel técnico, pues detecta con alta sensibilidad y especificidad la presencia de tumor residual.

Si no se dispone de PET, o si esta es positiva, se realizará cirugía de la masa.

TRATAMIENTO: CUANDO EL TUMOR PRIMARIO NO ES SEMINOMA

Cuando el tumor primario es un tumor no seminomatoso, se debe realizar exéresis de la masa residual siempre, con independencia del tamaño.

HISTOLOGÍA

La histología de estas masas residuales, una vez extirpadas, puede ser tejido necrótico (hasta en un 50% de las ocasiones), tumor viable (15%) y teratoma (35%).

Estos, dejados a libre evolución, pueden convertirse en teratomas malignos o producir procesos compresivos con su crecimiento.