



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA HUMANA

HOSPITAL REGIONAL DE ALTA ESPECIALIDAD
“CIUDAD SALUD”.

CARACTERIZACIÓN ECOGRÁFICA DE LA MORFOLOGÍA PROSTÁTICA EN
HIPERPLASIA CON CORRELACIÓN HISTOPATOLÓGICA.

TESIS

Para obtener el grado de médico especialista en
IMAGENOLOGÍA DIAGNÓSTICA Y TERAPÉUTICA

PRESENTA:

DR. FRANCISCO XAVIER LUNA MARTÍNEZ

Para obtener el grado médico especialista en

DIRECTOR DE TESIS:

DR. FERNANDO PÉREZ GORDILLO.



Tapachula, Chiapas; México. Marzo de 2017.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

DR. FERNANDO PÉREZ GORDILLO

Jefe del Servicio de Imagenología,

Profesor Titular del curso de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica.

Director de Tesis.

Hospital Regional de Alta Especialidad “Ciudad Salud”

Tapachula, Chiapas

DR. SERGIO CONTRERAS LÓPEZ

Jefe de Enseñanza y Asesor de Tesis.

Hospital Regional de Alta Especialidad “Ciudad Salud”

**FOLIO DE INVESTIGACIÓN:
JE/001/2017**

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo de Tesis fue realizado en el Hospital Regional de Alta especialidad “Ciudad Salud”, avalado por la Universidad Nacional Autónoma de México es un esfuerzo en el cual, directa o indirectamente, participaron distintas personas opinando, corrigiendo, teniéndose paciencia, dándome ánimo, acompañándome en los momentos de crisis y en los momentos de felicidad.

Primeramente agradezco a Dios, por ayudarme y darme la oportunidad de terminar este proyecto, gracias por darme la fuerza y el coraje para hacer ese sueño realidad, por ponerme en este loco mundo, por estar conmigo en cada momento de mi vida. Por cada regalo de gracia que me has dado y que inmerecidamente he recibido.

Todo esto nunca hubiera sido posible sin el amparo incondicional que me otorgaron y el cariño de mi familia que me inspiró; a mi madre Sra. Luby del Carmen Martínez Carrera y a mi padre Sr. Francisco Luna Pérez y a mis queridas hermanas que, de forma incondicional entendieron mis ausencias y mis malos momentos. Que a pesar de la distancia siempre estuvieron a mi lado para saber cómo iba mi proceso. Las palabras nunca serán suficientes para testimoniar mi aprecio y mi agradecimiento por acompañarme siempre.

A todos mis compañeros y amigos, del servicio de Imagenología de los diferentes turnos y estén donde estén, y sin excepción, quienes se merece muchas y buenas palabras, ya que con ellos he compartido el servicio e incontables horas de trabajo y buenos ratos que nos dan la experiencias de la vida de residente lo cual no tiene precio ni comparación alguna con el proceso de aprendizaje. Por todo el tiempo que me han dado, por las conversaciones científicas de las que tanto provecho he sacado, por el respaldo y la amistad. Gracias por los buenos y malos momentos por aguantarme y escucharme.

Siempre estuvieron ahí en lo bueno y en lo malo, en ocasiones con más confianza en el trabajo que en mí mismo, a mis amigos y compañeros residentes.

Al Dr. Sergio Contreras López, jefe de enseñanza de este hospital, mis agradecimientos por su colaboración como asesor de tesis y su gran apoyo en este proceso de entrenamiento y titulación.

Especialmente a mis maestros parte fundamental en mi formación a la Dra. Verónica Coutiño Escobar, a la Dra. Aline Pérez Toledo, Dra. Carmen Hernández Martínez, a la Dra. Jacqueline Acuña Elías, al Dr. Roberto Hernández Hernández, al Dr. Rene Martínez y Dr. Federico Arenas, a todos ellos les agradezco por el apoyo, orientación y experiencia que me brindaron día a día para culminar mi residencia muchas gracias, ustedes me enseñaron que si quiero ser alguien importante en la vida tengo que triunfar como profesional.

Y, por supuesto, al Dr. Fernando Pérez Gordillo, director

De esta tesis, que ha sido el artífice de que se haya podido dar forma académica al estudio, cuando yo no sabía por dónde empezar, a él mi más amplio agradecimiento por haber confiado en mí en éste trabajo, por su paciencia ante mi inconsistencia, por su valiosa dirección y apoyo para seguir este camino de aprendizaje y desarrollo de la Tesis y llegar a la conclusión de la misma.

A todos ustedes, mi mayor reconocimiento y gratitud.

INDICE

ÍNDICE DE FIGURAS	7
ÍNDICE DE TABLAS	
ÍNDICE DE GRAFICAS	
RESUMEN	
ABSTRACT	
1. INTRODUCCIÓN	10
2. MARCO TEÓRICO	11
2.1 Embriología	11
2.2 Próstata	13
2.3 Uretra Prostática	13
2.4 Anatomía Macroscópica	14
2.5 Anatomía Lobar	18
2.6 Anatomía Zonal	19
2.7 Ganglios Linfáticos	22
2.8 Ecografía Abdominal	23
2.9 Ecografía Transperineal	25
2.10 Ecografía Endouretral	27
2.11 Ecografía Endorrectal	29
2.12 Tipos de Equipo	30
2.13 Resonancia Magnética: Consideraciones Técnicas	32
2.13.1 Morfología	32
2.13.2 Metabolismo	34
2.13.3 Secuencias Morfológicas	36
2.14 Realce dinámico con contraste (perfusión)	37
2.15 Secuencias metabólicas	37
2.16 Combinación de secuencias	39
2.17 Posibles Aplicaciones...	40
2.18 Detección	41
2.19 Caracterización	42
2.20 Estratificación Tumoral	42

2.21 Guía y control de tratamiento	43
2.22 Hiperplasia Benigna de la próstata	46
2.22.1 Historia Natural de la hiperplasia benigna de próstata	45
2.22.2 Epidemiología de la hiperplasia benigna de próstata	48
2.22.3 Fisiopatología de la hiperplasia benigna de próstata	50
2.22.4 Etiopatogenia de la Hiperplasia benigna de próstata	54
2.22.5 Histopatología de la hiperplasia benigna de próstata	55
2.22.6 Sintomatología	57
3. JUSTIFICACIÓN	59
4. HIPOTESIS	59
5. OBJETIVOS	59
5.1. Objetivo General	59
5.2 Objetivos específicos	59
6. MATERIAL Y METODOS	60
7. RESULTADOS	61
8. DISCUSIÓN	67
9. CONCLUSIONES	68
10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	68

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Técnica de ecografía transabdominal	11
Figura 2. La exploración transperineal	12
Figura 3. La ecografía endo o transuretral, en la que el transductor se introduce en la vejiga a través de la uretra, puede emplearse para el estudio de la próstata	14
Figura 4. Transductor	14
Figura 5. Asiento para Ecografía endorrectal	15
Figura 6. Anatomía normal por RM: Secuencias T2	16
Figura 7. Anatomía y Metabolismo normal por RM	19
Figura 8. Morfología y Metabolismo normal y patológico en glándula periférica	21
Figura 9. Perfusión Normal	22
Figura 10. Perfusión Patológica	24
Figura 11. Combina de morfológica y metabolismo. Paciente con APE	25
Figura 12. Localización intraglandular	26
Figura 13. Definición de hiperplasia	27

Figura 14. Epidemiología de la hiperplasia benigna de próstata (HBP)	28
Figura 15. Fisiopatología de la hiperplasia benigna de próstata (HBP)	29
Figura 16. Correlación entre las alteraciones fisiopatológicas y la hiperplasia benigna de próstata (HBP)	30
Figura 17. Anatomía normal por RM	33
Figura 18. Anatomía y metabolismo normal por RM	34
Figura 19. Morfología y metabolismo normal y patológico en glándula periférica	35
Figura 20. Perfusión normal	37
Figura 21. Combinación de morfología y metabolismo	39
Figura 22. Localización intraglandular	41
Figura 23. Definición de hiperplasia benigna de próstata	45
Figura 24. Epidemiología de la Hiperplasia benigna de próstata	48
Figura 25. Fisiopatología de la Hiperplasia benigna de próstata (HBP). STUI; Síntomas del tracto urinario inferior.	51
Figura 26. Correlación entre las alteraciones fisiopatológicas y la hiperplasia benigna de próstata (HBP); STUI: síntomas del tracto urinario inferior.	53

INTRODUCCIÓN

La ecografía prostática es uno de los métodos de imagen, hoy por hoy más accesible en el estudio de la glándula prostática, su bajo costo, sensibilidad y nula radiación le dan un gran valor como herramienta para el radiólogo y el urólogo en el abordaje de la hiperplasia prostática. Actualmente el término hiperplasia se refiere al crecimiento que presenta la glándula prostática, confirmándose desde el punto de vista histológico; esta surge a partir de la zona transicional. Topográficamente dicha zona se encuentra adyacente al piso vesical y en su porción central se observa la zona anterior que en casos de crecimiento produce invaginación central. Dependiendo el grado de hiperplasia entonces adoptará morfología bilobulada o en doble giba.

En México no existen estudios donde establezcan el valor de la ecografía para el diagnóstico de hiperplasia prostática.

Ante tales hechos se debe establecer el inmenso valor que la ecografía muestra al encontrar dicho signo en los estudios prostáticos ya que es el principal estudio solicitado por el servicio de urología en pacientes mayores de 40 años.

Los resultados que se obtengan serán punta de lanza para el tratamiento individualizado a nuestros usuarios.

ABSTRACT

Prostate ultrasound is one of the imaging methods, nowadays more accessible in the study of the prostate gland, its low cost, sensitivity and null radiation give it great value as a tool for the radiologist and urologist in the approach of the prostatic hyperplasia. Currently the term hyperplasia refers to the growth of the prostate gland, confirmed from the histological point of view; This arises from the transitional zone. Topographically, this zone is adjacent to the bladder floor and in its central portion is observed the anterior zone that in cases of growth produces central invagination. Depending on the degree of hyperplasia, it will then adopt bilobed or double hump morphology.

In Mexico, there are no studies that establish the value of ultrasound for the diagnosis of prostatic hyperplasia.

Faced with such facts should establish the immense value that the ultrasound shows when finding this sign in prostate studies because it is the main study requested by the urology service in patients over 40 years.

The results obtained will be spearhead for the individualized treatment to our users.

1. MARCO TEÓRICO

La orientación anatómica convencional de la próstata y los tejidos periprostáticos es bastante diferente a la obtenida a partir de las imágenes de las secciones sagitales. En primer caso, es decir, en el estudio convencional, su anatomía es la descrita tradicionalmente en las facultades de medicina. Tan solo de manera reciente se ha extendido en toda la práctica médica la anatomía relativa a cortes axiales, sagitales y coronales, generalmente exclusiva de los radiólogos. No obstante, resulta imprescindible el conocimiento preciso de la anatomía en todos los planos para el estudio ecográfico de la próstata y estructuras prostáticas, especialmente en el examen ecográfico².

El conocimiento del desarrollo embriológico de la próstata resulta esencial para la comprensión de la anatomía y las alteraciones anatómicas. Para apreciar completamente el desarrollo de la próstata y estructuras adyacentes es necesario conocer la evolución del conjunto del sistema genitourinario, en especial, el tracto urinario inferior¹³.

2.1 EMBRIOLOGÍA

La embriogénesis del sistema genitourinario comprende la compleja interacción de tres sistemas de desarrollo¹⁴ (figura 1):

- a) El pronefros
- b) El mesonefros
- c) En el varón, el conducto mesonefrico; en la mujer, el conducto paramesonefrico.

La cronología del desarrollo inicial de la próstata La próstata nace en la zona del seno urogenital, donde se abren los ductos mesonéfricos y paramesonéfricos, y el proceso de diferenciación se inicia con la proliferación del mesénquima a ese nivel. La complejidad de todo el proceso, en el que intervienen múltiples y diferentes precursores y que implica a la uretra prostática, la próstata, los ductos eyaculadores y las vesículas, hace que sean relativamente frecuentes diversas anomalías del desarrollo¹⁴. Hacia la semana

siete del desarrollo, en el embrión masculino se desarrolla el colliculum seminalis en la región craneal de la uretra, cuyo epitelio está constituido por dos o tres capas de células. A las nueve semanas, el epitelio del colliculum seminalis se transforma en una monocapa de células columnares. Por su parte, el mesénquima prolifera y se diferencia en tres zonas concéntricas. La zona interna está constituida por fibroblastos bien diferenciados, la zona media por células mesenquimales indiferenciadas y la zona externa por mioblastos inmersos en abundante colágeno. La diferenciación del mesénquima en torno a los ductos es el primer signo del desarrollo incipiente de la próstata¹⁴ (figura 2).

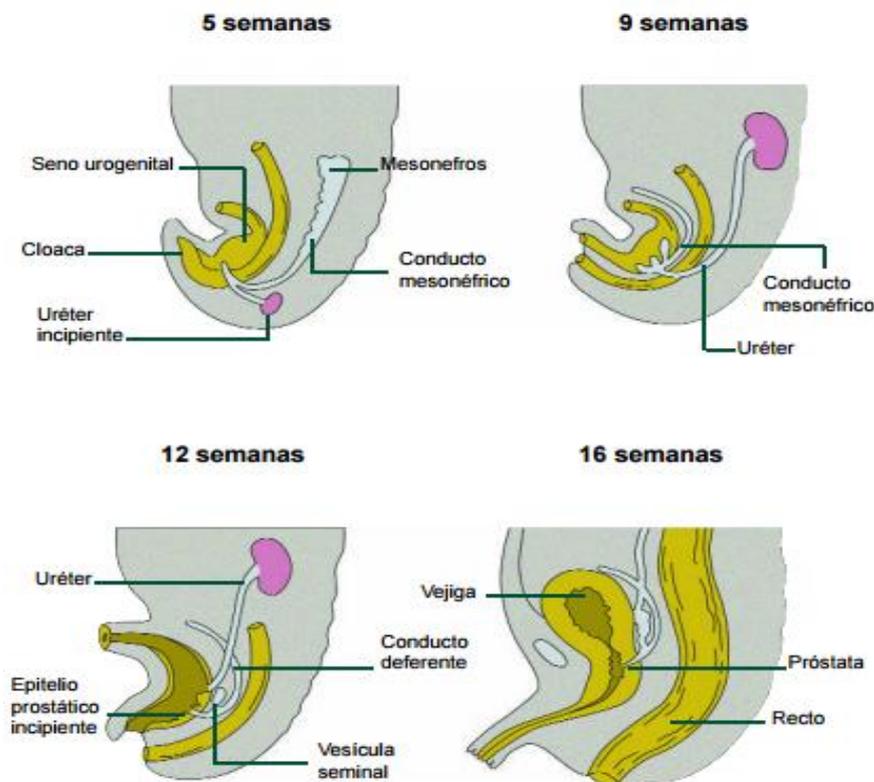


Figura 1. Esquema que muestra la embriogénesis de la próstata y del aparato urinario. La glándula se desarrolla en la base de la vejiga a medida que crece desde la uretra y se une con el mesénquima circundante¹⁴. (Embriología de Langman).

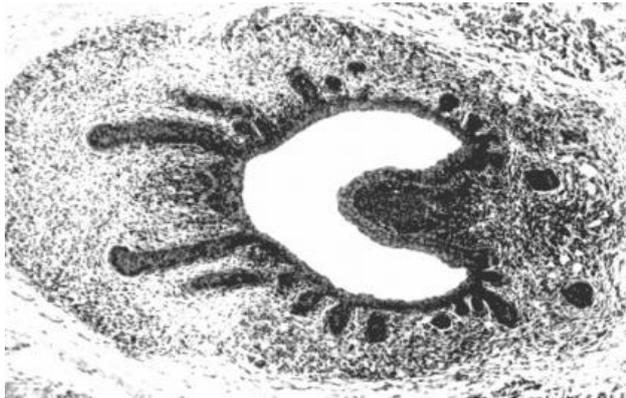


Figura 2. Embriogénesis de la próstata: proceso de yemación epitelial, invasión y diferenciación del mesénquima (Histología de Junquera).

2.3 PRÓSTATA

Las primeras células de la glándula prostática aparecen durante el tercer mes de gestación. Inmediatamente antes de la aparición de las yemas prostáticas, la vejiga, ya formada, proyecta una elongación para dar lugar a lo que será la uretra prostática. El conducto de Wolff desemboca en la región opuesta de esta región, denominada montículo de Müller, existen dos depresiones laterales que darán lugar a la próstata. Aproximadamente a las doce semanas de vida fetal, la glándula se caracteriza por el desarrollo de cinco áreas de tejido epitelial sólido, originadas a partir de la uretra prostática y que penetran en el área mesenquimal circundante. Cuatro semanas más tarde, las yemas prostáticas se han transformado en conductos que aumentan de longitud y se multiplican. Estas agrupaciones recientemente formadas se denominan, según un nuevo concepto de anatomía conocida como “anatomía lobar de Lowsley”, lóbulos (el estroma fibromuscular de la próstata se desarrolla en el recién nacido)¹⁴.

2.3 URETRA PROSTÁTICA

La uretra masculina consta de dos porciones:

- a) La uretra verdadera, que se sitúa por encima de los conductos de Wolff.
- b) El seno urogenital

La uretra prostática se compone de la uretra verdadera y una pequeña porción del seno urogenital. La porción superior de la uretra prostática constituirá el cuello vesicular y la porción inferior se une con la uretra membranosa⁶.

2.4 ANATOMÍA MACROSCÓPICA

La próstata normal del varón post-puberal presenta una forma cónica y pesa aproximadamente de 12 a 20 gramos. Con la edad, la glándula aumenta de tamaño, por lo que se consideran normales las próstatas de mayor peso, especialmente en torno a los 40 años. La próstata normal presenta un tamaño similar al de una nuez y mide, aproximadamente 4 cm - 4.5 cm de diámetro transversal máximo, 2.5 cm - 3cm de diámetro anteroposterior y 3 cm - 4 cm de diámetro cefalocaudal¹⁷.

La próstata se encuentra envuelta en una capsula delgada o pseudocápsula, indistinguible de la fascia que la rodea. La capsula consiste en tejido fibroso denso y musculo liso que conecta con las capas musculares de la uretra prostática, resultando imposible separar la capsula de la próstata sin rasgar el tejido glandular. Este tejido presenta un mayor grosor en la porción anterior y va disminuyendo hacia los lados y posteriormente¹⁷.

La pseudocapsula presenta una serie de áreas de mayor fragilidad:

- 1.- A nivel de la inserción de los botones neurovasculares.
- 2.- En la intersección de los conductos eyaculadores.
- 3.- A nivel de la intersección del esfínter interno.
- 4.- En el apex y esfínter externo.

Desde el punto de vista anatómico, la próstata se sitúa inmediatamente por encima del diafragma urogenital (figura 3). Se encuentra separada de su borde anterior, la sínfisis del pubis y los huesos pubicos, por medio de una colección vascular (principalmente, venas del plexo de Santorini), tejido adiposo, linfático, nervios y tejidos aponeuróticos, cuyo conjunto recibe la denominación de grasa y fascia prostática anterior. Lateralmente, el músculo obsturador interno (el de mayor tamaño que se encuentra rodeando el borde superior de la próstata) y el músculo elevador del ano (el de mayor tamaño que rodea el borde inferior de la Próstata) rodean las glándulas a cada lado¹⁷.

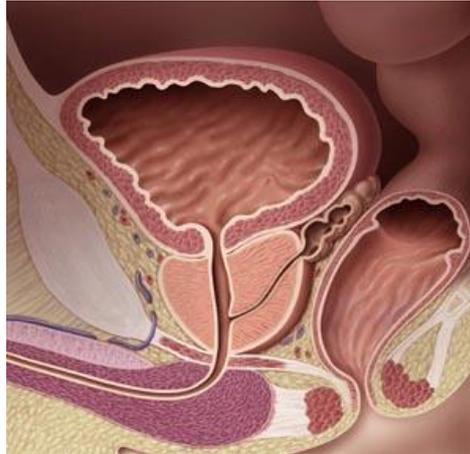


Figura 3. Localización anatomía de la próstata, inmediata superior al diafragma urogenital (Netter).

Estos márgenes se encuentran separados de la próstata mediante una capa aponeurótica interna. Posteriormente, el tejido areolar y la fascia de Dononvilliers separan la próstata del recto (figura 4).

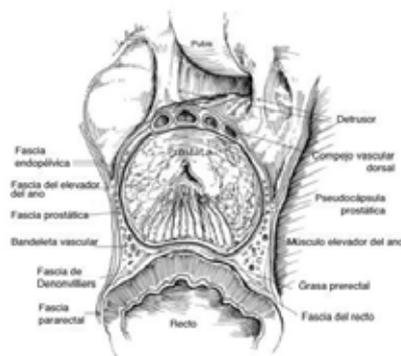


Figura 4. Anatomía facial de la próstata (Netter).

El borde superior de la glándula, la base de la próstata, se relaciona con la cara inferior de la vejiga urinaria, es decir, la base de la vejiga de la orina. Las vesículas seminales constituyen dos estructuras situadas en la cara posterosuperior de la próstata, entre la vejiga urinaria (localizada anteriormente) y el recto (situado posteriormente). Los conductos deferentes son dos estructuras que se originan desde el epididimo. Comunican con las vesículas seminales a nivel de su borde anterior medial¹⁷ (figura 5).

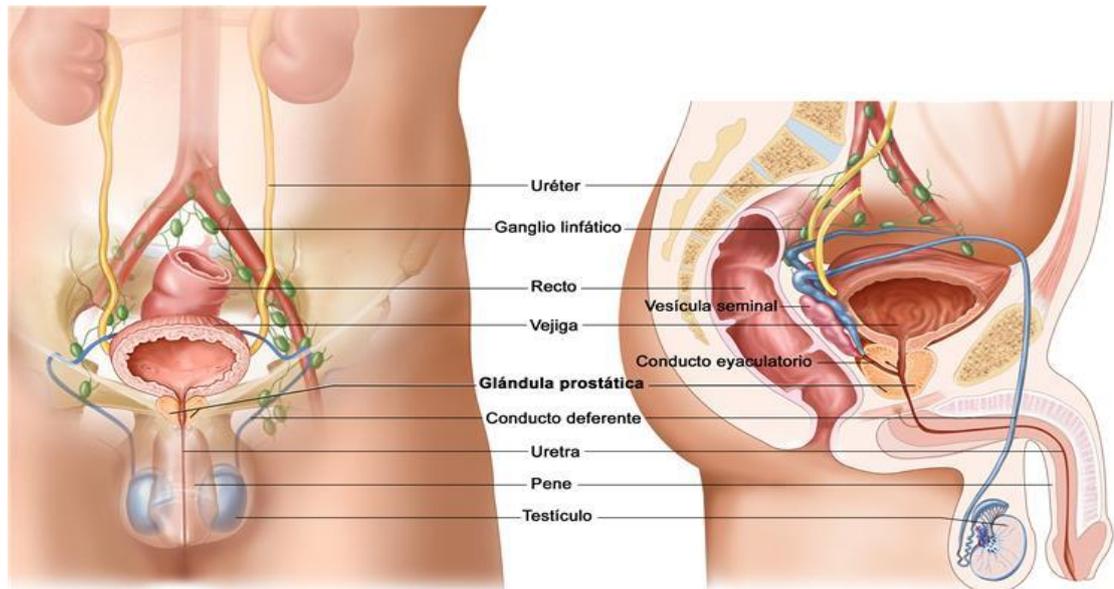


Figura 5. Relación de la glandula prostática con el recto y la vejiga.(Uroweb)

La próstata presenta la forma de un cono aplanado con su borde caudal o vértice (también conocido como apex), que proporciona una salida para la uretra prostática (o uretra posterior). El apex describe una angulación hacia abajo, situándose ligeramente anterior en relación con la fascia superior del diafragma urogenital. La cara anterior de la prostata es de forma convexa, de pequeño tamaño y se fija a la sínfisis del pubis y huesos púbicos a través de los ligamentos puboprostaticos. La cara posterior, que rodea al recto, es más extensa, triangular y aplanada. La cara posterior de la prostata presenta una depresión en la línea media, conocida como surco mediano¹⁷.

La uretra prostática se dirige desde la vejiga hasta la prostata a través del esfínter interno a nivel de la base de la glandula. Atraviesa el esfínter externo a nivel del apex de la prostata, donde se transforma en uretra membranosa. Existen dos conductos eyaculadores que discurren desde la unión de los conductos deferentes y las vesículas seminales, describiendo una angulación que se dirige ligeramente en dirección anterior e inferior a nivel de la unión de la uretra prostática con el verum montanum¹⁷.

El esfínter interno representa la región de la uretra prostaica proximal y está constituida por la musculatura que une a la vejiga con la uretra. Consta de una combinación de musculatura uretral que incorpora fibras colágenas y elásticas¹⁷.

El esfínter externo voluntario se compone de musculatura esquelética estriada y rodea la uretra membranosa a nivel del diafragma¹⁷.

Existen dos grupos principales de vasos que rodean la próstata: el plexo de Santorini y el plexo lateral venoso. El plexo de Santorini se encuentra situado por delante de la próstata y presenta unos pequeños vasos perforantes que se relacionan con la capsula prostática (figura 6).

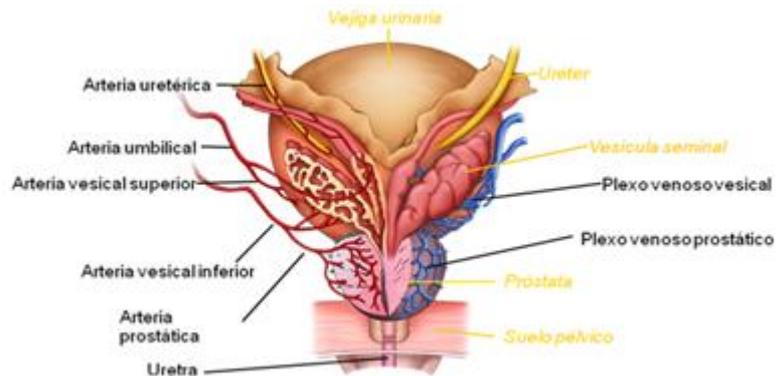


Figura 6. Estructuras vasculares de la próstata (Uroweb).

El vaso principal está representado por la vena dorsal profunda del pene, pero la irrigan algunos pequeños vasos tributarios de la próstata. El plexo lateral venoso también recibe la denominación de tronco neuromuscular, pues nervios, arterias y venas se encuentran entremezclados. Estas estructuras son pares y se sitúan en los bordes posterolaterales de la próstata, discurriendo desde el ápex de la glándula hacia las vesículas seminales y la vejiga de la orina. Los troncos neurovasculares presentan especial importancia en cuanto a la extensión tumoral. Estos perforan la capsula prostática y constituyen, por tanto, una localización importante de debilidad capsular y afectación tumoral. Así mismo, presentan notables implicaciones en cuanto a la cirugía del cáncer de próstata y su potencial mortalidad¹⁷.

Sin embargo, existen otras arterias que irrigan tambien la prostata (figura 6). La irrigacion completa incluye:

- 1.- Anterior y posteriormente a la próstata se encuentra el plexo de santorini, principalmente el flujo venoso.
- 2.- Posterolateralmente se encuentran los plexos venosos laterales o troncos neurovasculares. Estan irrigados por la rama posterolateral de las arterias nutricias.
- 3.- La rama bacilar de los vasos nutricios discurre por debajo de la vesícula seminal, penetra en la próstata a nivel de la base de la glándula, a lo largo de los conductos eyaculadores y mas tarde se dirige hacia el veru montanum.
- 4.- Una rama apical penetra en la porción inferior de la próstata y se dirige hacia la capsula quirurgica, irrigandola.
- 5.- La irrigación ureteral y prostática interna procede de una combinación de los vasos anterolaterales y posterolaterales, los cuales penetran a través de la glándula externa¹⁷.

2.5 ANATOMÍA LOBAR

La descripción anatómica clásica de la próstata (es decir, la anatomía lobar de lowsley) divide la próstata en cinco lóbulos principales y dos lóbulos menores¹⁷.

Los lobulos principales son:

- 1.- El lóbulo anterior, que se sitúa entre el borde anterior de la próstata y la uretra prostática. Esta zona nace de las paredes ventrales de la uretra.
- 2.- El lóbulo medial o medio, que se encuentra delimitado anteriormente por la uretra prostática y posteriormente por los conductos eyaculadores. Éstas áreas proceden de la cara rectal de la uretra, por encima de los orificios de los conductos de wolff.
- 3.- El lóbulo posterior, que se extiende desde su borde anterior, constituido por los conductos eyaculadores, hasta la cara posterior de la glándula. Ésta región se origina a partir de la uretra, por debajo de la desembocadura de los conductos de wolff.

4 y 5.- Dos lóbulos laterales, localizados de forma relativamente simétrica. Nacen en las paredes laterales de la uretra.

Los lobulos laterales, proximos al lobulo posterior, se angulan hacia la uretra prostática y constituyen la mayor parte de la glándula.

Los dos lobulos accesorios menores, poco definidos en el adulto, son:

1) El lobulo subcervical.

2) El lobulo subtrigonal.

Ésta descripción anatómica es importante para señalar los puntos de referencia quirurgicos (por ejemplo, la posición de un posible nódulo benigno). Sin embargo, no se trata de una descripción anatomohistológica precisa. Desde el punto de vista histológico, la próstata representa una estructura bastante compleja que requiere un especial estudio y evaluación⁹.

2.6 ANATOMIA ZONAL

Recientemente, los estudios histológicos reconocen que las diversas porciones en que se divide la próstata presentan una única apariencia. Las regiones prostáticas han sido diferenciadas en distintas zonas. Inicialmente descrita a principios de los años sesenta, ésta descripción anatómica no ha sido utilizada con frecuencia debido a la incapacidad para identificar diversas regiones o zonas mediante métodos de imagen. Así mismo, desde el punto de vista clínico, no resulta posible distinguir las áreas entre sí. Esta clasificación anatómica no ha sido aceptada clínicamente hasta mediados-finales de los ochenta¹¹.

La anatomía zonal divide la próstata en tres áreas principales:

1.- La glándula externa o periférica.

2.- La glándula interna

3.- La región anterior.

Tanto las zonas interna y externa son de naturaleza glandular (acinar). En los varones sin hipertrofia prostática la glándula externa constituye la mayor parte de la próstata acinar. Comprende la zona periférica, que representa el 75 %, y la zona central, con el 25 % de la glándula externa. En este caso, la glándula externa representaría la mayor parte de la próstata acinar.

La glándula externa está constituida por las zonas periférica y central. (figura 7) Desde el punto de vista morfológico, ambas zonas son muy diferentes. Los conductos eyaculadores se encuentran rodeados a lo largo de todo su trayecto intraprostático por el tejido de la zona central. Los orificios de los conductos centrales rodean los orificios de los conductos eyaculadores y se irradian hacia el veru montanum. El sistema ductal periférico se une de forma claramente independiente a la uretra respecto al correspondiente de la zona central. Se origina una doble línea lateral que se extiende a lo largo de las caras posterolaterales del segmento uretral distal desde el área del veru montanum hasta el apex de la próstata¹³.

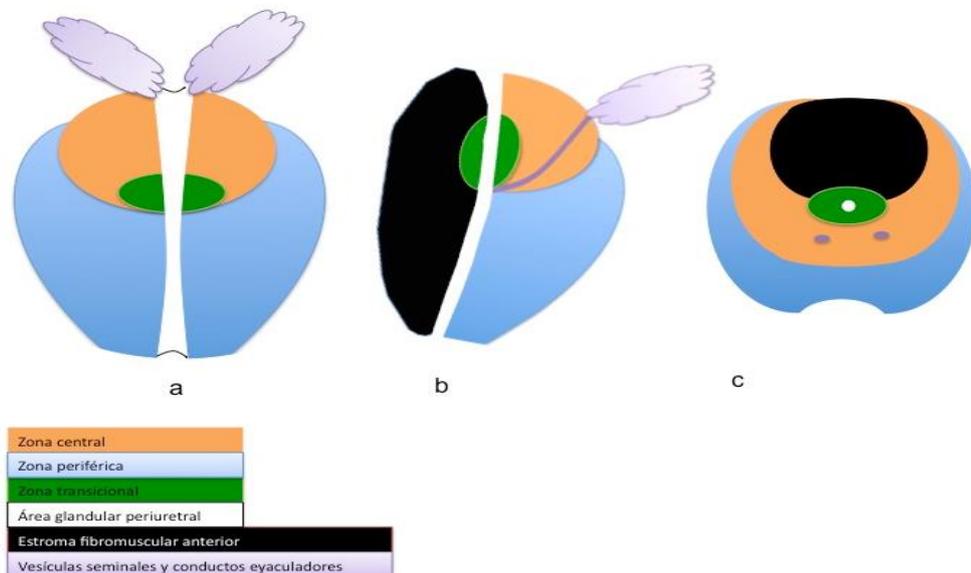


Figura 7. Anatomía zonal de la próstata (Rumack)

La zona central comprende acinos de gran tamaño e irregulares. Los acinos de la zona periférica son pequeños y de tamaño más uniforme. El estroma

muscular es también diferente. El estroma de la zona central se dispone de forma compacta y en sentido longitudinal. La musculatura de la zona periférica se distribuye al azar y no constituye un entramado tan compacto. En el varón normal, la diferenciación es clara desde el punto de vista histológico y macroscópico; es decir, en un individuo normal es posible diferenciar y separar ambas zonas de manera inconfundible¹².

El área glandular periuretral (o interna) se divide en un tejido o zona glandular periuretral y una zona de transición. El tejido glandular periuretral presenta una serie de conductos que proceden del extremo proximal de la uretra y parecen ser una continuación de los sistemas ductales de las zonas periférica y de transición. Desde el punto de vista histológico, el tejido glandular periuretral recuerda tanto a los tejidos de la zona periférica como a los de la zona de transición. Los pequeños conductos microscópicos y los acinos se encuentran situados a nivel del músculo liso longitudinal que rodea la uretra. El tejido glandular periuretral se extiende desde el cuello de la vejiga hasta el área del veru montanum.

La zona de transición representa, en la próstata de tamaño normal, aproximadamente el 5 % de la próstata glandular. Esta área consiste en una zona bilobulada situada inmediatamente lateral al esfínter preprostático que rodea el extremo proximal de la uretra entre el cuello de la vejiga y el veru montanum.

Histológicamente el tejido glandular de la zona de transición es idéntico al de la zona periférica. Sin embargo, los bordes de la zona de transición parecen ser anatómicamente diferentes y se encuentran separados de la zona periférica.

Una tercera área de tejido prostático está constituida por el estroma fibromuscular anterior, previamente descrito como el lóbulo anterior (figura 8). Se encuentra situado por delante de la uretra y se compone de músculo liso, continuación de las fibras musculares del detrusor de la pared anterior de la

vejiga a nivel del cuello de la misma¹⁵. El estroma fibromuscular presenta un mayor espesor en la zona inmediatamente distal al verum montanum, donde se compone principalmente de tejido fibroso. Se estrecha a nivel del verum montanum y va adelgazando al alcanzar el apex de la prostata¹⁶.

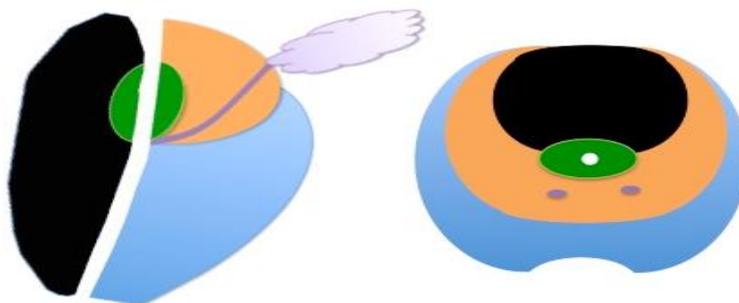


Figura 8. Estroma fibromuscular anterior (en color negro).(Rumack).

2.7 GANGLIOS LINFATICOS

El drenaje linfático de la próstata es relativamente simple. El drenaje principal se realiza a través de los ganglios iliacos internos y sacros, con un mínimo drenaje a través de la cadena iliaca externa (figura 9). Esta última drena predominantemente a la cara posterior de la glandula¹⁷.

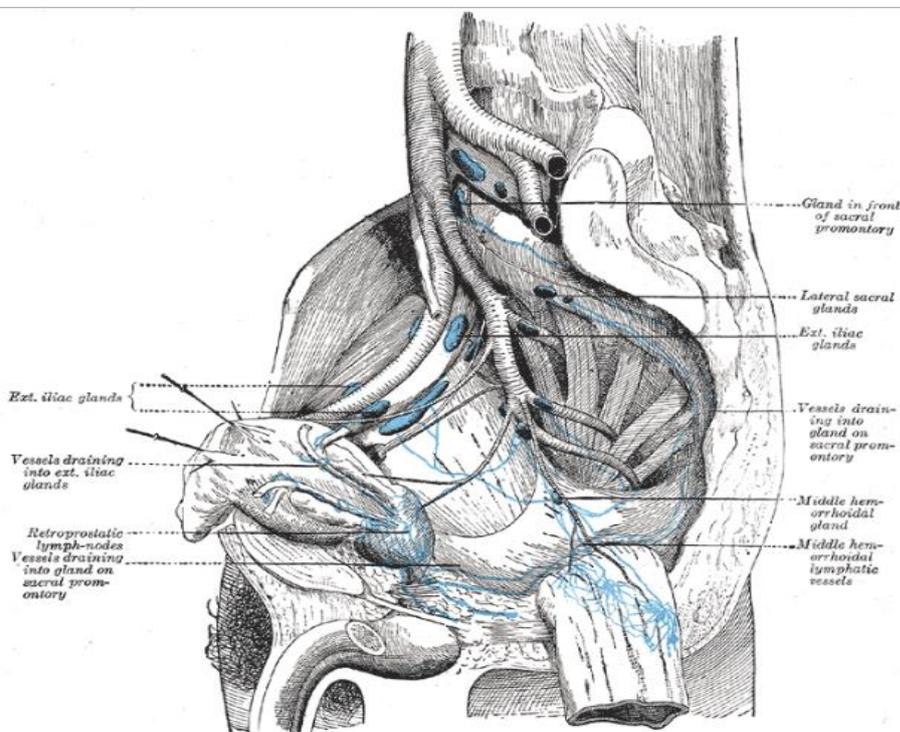


Figura 8. Drenaje linfático prostático. (Netter)

2.8 ECOGRAFÍA ABDOMINAL

El examen ecográfico supra púbico, trasnsabdominal (también denominado “transvesical”) es el mas sencillo, pudiendo realizarse con ayuda de un equipo estándar provisto de una escala de grises. Las Imágenes obtenidas son de resolución limitada y, por ello, proporcionan una información diagnóstica limitada. Para la realización de una ecografía transabdominal, la vejiga debe encontrarse repleta de líquido (orina). Pueden ser empleados transductores de 3.5 MHz o de 5 MHz. El transductor se coloca en el hemiabdomen inferior, inmediatamente por encima de la sínfisis de pubis y se inclina de forma que el haz de ultrasonidos atraviese la porción inferior de la vejiga, identificando la próstata y las vesículas seminales². (figura 9).

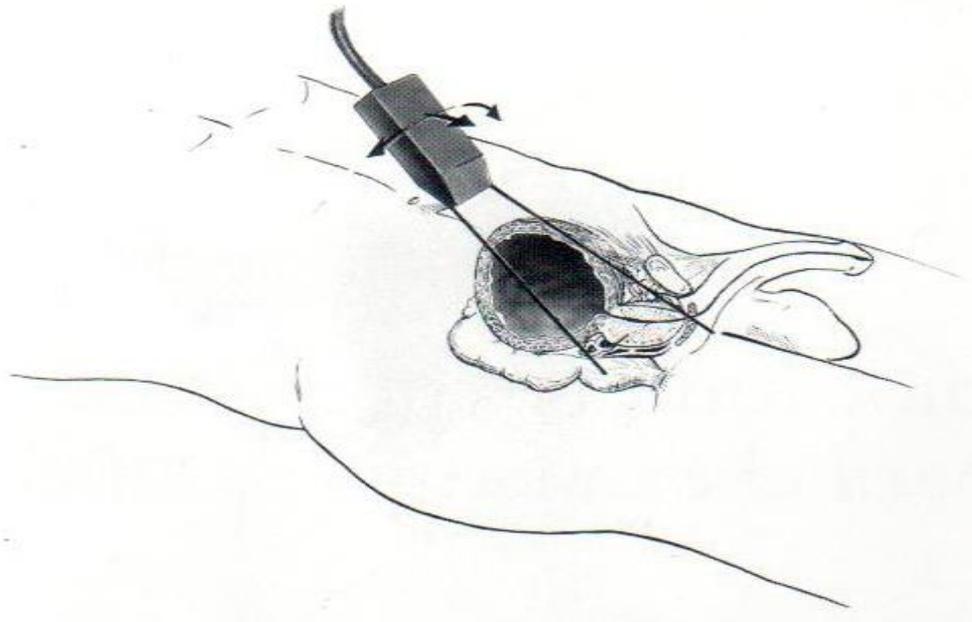


Figura 9. Técnica de ecografía transabdominal. exploración a través de la vejiga urinaria repleccionada. Para obtener cortes transversales o longitudinales el transductor es rotado 90°.(Rumack)

Se obtienen imágenes transversales (axiales) y longitudinales (sagitales y parasagitales). Es necesario, además, obtener un cierto número de imágenes oblicuas para que la evaluación sea completa. Las principales aplicaciones del

abordaje por vía abdominal son: la valoración de la orientación anatómica, la forma, posición y tamaño de la próstata y de las vesículas seminales².

La próstata normal aparece por vía transvesical con una forma ligeramente redondeada. En los cortes transversales se identifican los bordes laterales, anteriores y posteriores de la próstata. Mediante una ligera inclinación del transductor hacia una posición menos caudal, en la imagen aparecen las vesículas seminales. Su tamaño y forma son variables y se aprecian como dos estructuras con forma de pajarita con longitud y grosor variables. Aunque su tamaño y forma dependen de cada individuo, normalmente han de ser simétricas. En los cortes axiales deben apreciarse que se sitúan paralelas respecto a su eje transversal².

En los cortes sagitales o longitudinales es posible identificar los bordes cefálico y caudal de la próstata. (figura 10)., Así mismo, se aprecian con claridad los bordes anterior y posterior. Las vesículas seminales aparecen en la sección transversal como estructuras ligeramente redondeadas, situadas inmediatamente por encima de la cara posterior de la próstata, entre el recto y la vejiga replecionada. Para evaluar completamente las dos vesículas seminales, los cortes deben ser realizados desde la zona lateral al borde derecho de la próstata, hasta una zona lateral al borde izquierdo de esta. Con frecuencia, en las imágenes longitudinales oblicuas, las vesículas seminales se extienden más allá de la porción más lateral de la próstata⁵.

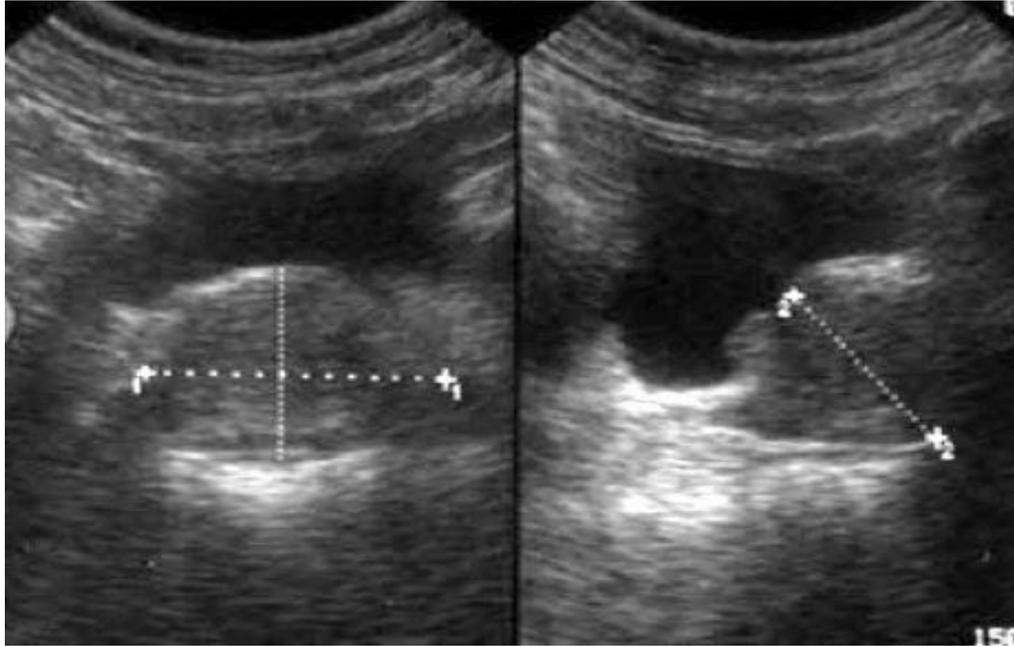


Figura 10. Exploración ecográfica con cortes axiales, longitudinales y sagitales.
(Rumack)

En general desde el punto de vista ecográfico la próstata muestra una ecogenicidad homogénea. Por vía transabdominal no resulta posible diferenciar las diversas porciones de la próstata. No suelen identificarse con claridad la uretra prostática, aunque el cuello de la vejiga y la región del esfínter interno pueden aparecer como una área ligeramente hipoecoica, a nivel de la base de la próstata. Esto ocurre especialmente cuando la vejiga se encuentra sobredistendida. Las vesículas seminales presentan un tamaño, forma y ecogenicidad homogéneos, ligeramente menos ecogénica que la próstata¹.

2.9 ECOGRAFÍA TRANSPERINEAL

Desde el punto de vista teórico, el abordaje transperineal debe ofrecer mayor utilidad diagnóstica que la vía abdominal. La próstata se encuentra situada más cerca del periné (área localizada entre el escroto y el ano) que la pared anterior del abdomen. Por tanto, podría utilizarse un transductor de frecuencia más alta, es decir, de mayor resolución. Debido al tejido adiposo y material fibroso presentes en el periné, la dispersión y la desviación de las ondas limitan la penetración de las ondas de ultrasonidos. Por este motivo, los transductores

de frecuencia mas alta, de mayor resolución, no pueden emplearse para valorar adecuadamente la próstata. Aunque es posible identificar ciertos procesos patológicos, no resulta fácil delimitar claramente la próstata o mínimas alteraciones patológicas².

Para la ecografía transperineal se utiliza un equipo sonográfico convencional (de contacto o a tiempo real). El transductor, de 3.5 o de 5 MHz, se colocó en el periné (figura 11) aplicando un gel sobre el mismo para facilitar el desplazamiento sobre la piel. La próstata se visualiza al inclinar el transductor en sentido cefálico. Se obtiene una mejor visualización de la próstata cuando la vejiga se encuentra parcialmente replecionada en el momento previo al exámen².



Figura 11. La exploración transperineal se realiza con el paciente en posición de litotomía.

La principal limitación de éste estudio es la escasa definición del borde posterior de la próstata, debido a que el recto (en especial cuando se encuentra vacío) y la próstata no se distinguen con claridad. El aumento de tamaño de la próstata o de la presencia de focos de ecogenicidad alterada (particularmente cuando se trata de focos hiperecogénicos, es decir, cálculos) resultan fácilmente identificables, no siendo posible apreciar lesiones de tamaño mas

reducido. Las imágenes biplanares, con cortes transversales y longitudinales, son necesarias para una completa evaluación².

2.10 ECOGRAFÍA ENDOURETRAL

La ecografía endo o transuretral, en la que el transductor se introduce en la vejiga a través de la uretra, puede emplearse para el estudio de la próstata. (figura 12). Este tipo de abordaje, que es relativamente reciente respecto a la ecografía abdominal convencional, requiere el uso de sondas endosonográficas más reducidas (más delgadas) que los transductores convencionales. Se utilizan sondas y transductores (disponibles en el mercado) que se introducen directamente en la uretra o mediante la realización de una cistoscopia o una reseccoscopia. El tamaño de estos instrumentos es variable, oscilando entre 18 y 23 frenchs².

El examen transuretral no suele emplearse en la evaluación primaria de la próstata, por sus posibles complicaciones teóricas. Son las siguientes:

- 1.-Los riesgos asociados a la necesidad de sedación o anestesia general.
- 2.-Posibles infecciones o uretritis inespecíficas posteriores al examen.
- 3.-La existencia de métodos de evaluación de similar precisión y eficacia, con equipos más sencillos y menos incómodos para el paciente.
- 4.-Determinadas porciones de la próstata (la glándula externa) no se encuentran siempre accesibles al transductor.
- 5.-El procedimiento resulta más incómodo que otros métodos diagnósticos.

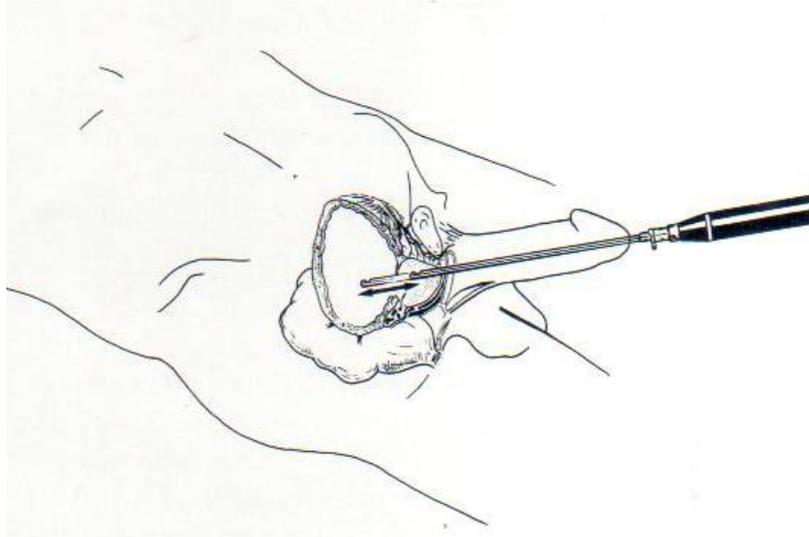


Figura 12. Ecografía endouretral. (Rumack).

Las sondas endouretrales actualmente disponibles están dotadas de elementos capaces de rotar 360°. Se denominan “sondas radiales”. Disponen de distintas frecuencias, aunque las más adecuadas son las que se encuentran entre los 5.5y 10 MHz. (figura 13). La sonda suele situarse directamente en la uretra o gracias a un cistoscopio durante la realización de una cistoscopia. La vejiga debe encontrarse parcialmente replecionada antes de la inserción de la sonda, con el fin de evitar una posible ruptura o desgarro de la pared vesical. Se comienza a obtener imágenes y el externo del transductor se retira lentamente hasta alcanzar la uretra prostática. A continuación se obtienen cortes secuenciales de la próstata mientras se extrae la sonda a intervalos inferiores a 1cm. El área de imagen más nítida se encuentra a una distancia de 1-4cm del cristal del transductor. Al examinar una próstata aumenta de tamaño, una pequeña porción de la glándula externa se encuentra fuera del campo de visión, por lo que en estos casos no es posible la visualización óptima de la glándula. Así mismo, no resulta posible la realización de biopsias dirigidas de la próstata mediante ecografía endouretral².

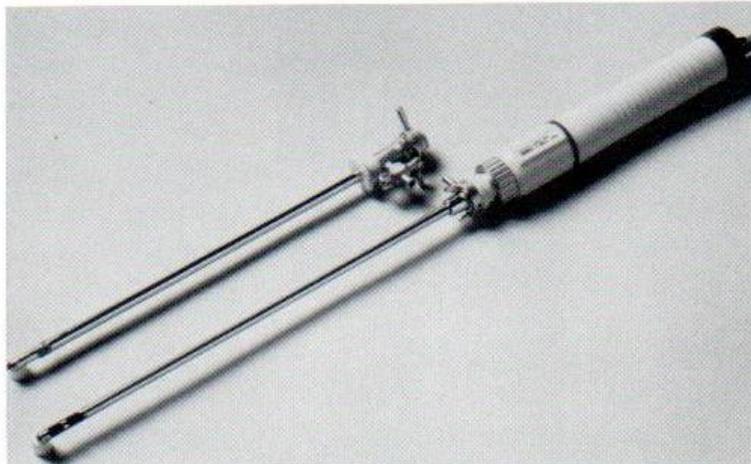


Figura 13. Transductor endouretral. (Rumack)

La ecografía endouretral se realiza durante una cistoscopia de rutina de la vejiga urinaria, por lo que es necesario una técnica esteril. Los instrumentos pueden ser esterilizados mediante gas o soluciones esterilizantes y desinfectantes.

2.11 ECOGRAFIA ENDORRECTAL

El estudio endosonográfico del recto se ha popularizado, convirtiéndose en una técnica importante desde el punto de vista clínico. (figura 14). Aunque su desarrollo se inició en los años 60, en los últimos años el equipo técnico se ha sofisticado progresivamente. Muchas características diagnósticas de la ecografía que se utilizan hoy en día se han adquirido gracias a la elevada capacidad de resolución de los equipos modernos⁸.



Figura 14. Ecografía transrectal de prostata, paciente acostado sobre su lado izquierdo con piernas flexionadas. (Uroweb).

En la ecografía convencional es posible desplazar y rotar manualmente el transductor para obtener cortes longitudinales y transversales (figura 15). No obstante, el recto es reducido, por lo que los transductores de tamaño convencional no pueden ser rotados manualmente. Hasta hace pocos años los transductores de tamaño convencional no pueden ser rotados manualmente. Hasta hace pocos años los transductores eran excesivamente grandes para rotar. Las imágenes, hasta el desarrollo de los equipos multiplanares, se obtenían a partir de una sonda, con una única orientación: los transductores se orientaban sobre el eje axial o transversal. En la actualidad se han desarrollado diversos tipos de transductores biplanares o multiplanares, es decir, capaces de obtener imágenes en dos o más orientaciones en el espacio⁸.



Figura 15. Transductor endocavitario. (<http://www.hittecmedical.com>)

2.12 TIPOS DE EQUIPO

Las primeras sondas endorrectales comercializadas disponían de un registro radial y se situaban en un asiento especialmente diseñado para acomodar al paciente (figura 16). La sonda se introduce a través de un orificio central practicado en un asiento hasta acceder al recto del paciente, permaneciendo éste sentado durante el transcurso de todo el estudio. Estos equipos contaban con transductores de orientación transversal. Las primeras sondas

intrarrectales manuales incorporaban los transductores en el extremo de las mismas, Eran similares a las empleadas en el asiento descrito anteriormente¹.



Figura 16. Una de las primeras sondas desarrolladas para exploración endorrecta, la sonda se encontraba emplazada dentro de un orificio en el asiento. (Rumack)

La primera sonda endorrectal manual estaba dotada de un transductor rotatorio de orientación transversal, similar al empleado en la ecografía endouretral. Este transductor giraba un radio de 360°, denominándose “de registro radial”. La rotación era generalmente lenta, con diez imágenes por segundo. Ahora se dispone de gran variedad de unidades manuales más sofisticadas, con diferentes tipos de transductores⁸.

La primera sonda de orientación longitudinal presentaba una disposición lineal a tiempo real. En estos transductores los cristales se disponían de modo longitudinal en el extremo del mismo, que se introducía en el recto. Los ecógrafos sectoriales también se han preparado para obtener imágenes longitudinales. Estos llevan el transductor situado a un lado de la sonda, proporcionando una imagen perpendicular al eje de la misma. Estas configuraciones se suelen denominar sondas de sede-fire (de apertura lateral). Mediante esta técnica sólo se obtiene un corte sagital en la verdadera línea

media. Al rotar el transductor en sentido horario/antihorario se obtienen imágenes parasagitales oblicuas, y cuando la sonda gira 90°, se obtiene una imagen coronal. Los registros sectoriales con extremos side-fire presentan igual orientación en el plano longitudinal⁸.

2.13 RESONANCIA MAGNÉTICA DE PRÓSTATA: CONSIDERACIONES TÉCNICAS

El estudio de la próstata mediante RM requiere el uso de equipos de alto campo magnético (1,5 y 3 Tesla). Con equipos de 1,5 T es necesario utilizar bobinas de superficie y endorrectal combinadas, mientras que con equipos de 3 T no es necesaria la utilización de bobina endorrectal, publicaciones recientes muestran resultados similares a los obtenidos con equipos de 1,5 T y bobinas combinadas. Es necesario destacar que el estudio debe comprender la exploración de la próstata y de toda la pelvis, deben utilizarse diferentes secuencias, ya que la combinación de la información de todas ellas es lo que permite lograr los mejores resultados. Las Secuencias convencionales que ponderan tiempos de relajación tisular T1 y T2 en plano axial permiten una evaluación general de la pelvis, Las imágenes T1 son de gran valor en la evaluación de las cadenas ganglionares y de la próstata, especialmente en la búsqueda de hemorragia intraglandular. Las imágenes T2 en los tres planos de la próstata son particularmente útiles en la evaluación morfológica glandular, mientras que las secuencias de Espectroscopia multivoxel del hidrógeno ponen de manifiesto alteraciones metabólicas, cuando se combina la información de ambas, proporcionan información de gran valor para la detección y estadificación¹⁰. Las Secuencias funcionales (no convencionales) comprenden secuencias de:

- Perfusión con gadolinio, (contraste endovenoso) que permite evaluar las características de vascularización tumoral y sus diferencias con el parénquima normal, permitiendo objetivar parámetros como volumen de flujo sanguíneo, permeabilidad, etc., combinadas con otras secuencias facilita la detección del CP y el diagnóstico diferencial con prostatitis¹⁰.

Difusión de agua libre: hace posible evaluar las diferencias en la movilidad de las moléculas de agua determinada por la arquitectura tisular normal y tumoral, combinada con otras secuencias mejora la detección tumoral y el diagnóstico diferencial con hiperplasia. Cuando los pacientes han realizado biopsias transrectales o recibido radioterapia, la RM de próstata debe postergarse por lo menos ocho semanas, después de realizado el procedimiento o finalizado el tratamiento actínico, ya que los cambios tisulares generados dificultan la interpretación de los hallazgos en las imágenes, reduciendo la sensibilidad y especificidad¹⁰.

2.13.1 MORFOLOGÍA

En RM el parénquima prostático presenta intensidad de señal homogénea e intermedia (gris), en secuencias t1, resultando insuficiente la resolución tisular de esta secuencia para discriminar la anatomía intraprostática y sus alteraciones, de manera similar a lo que sucede en tomografía computada (tc). La anatomía zonal de la próstata se evidencia con gran claridad y precisión en las secuencias t2, la zona periférica (zp) se presenta hiperintensa (blanca) limitada por fuera por una delgada banda hipointensa (negra) que representa la cápsula anatómica, las estructuras tubulares o redondeadas hipointensas en localización posterolateral a la cápsula, corresponden a los pedículos neurovasculares. En términos imagenológicos esta zona corresponde a la “glándula periférica”¹⁰. Las zonas central (zc) y transicional (zt) tienen intensidad de señal similar, hipointensas en t2 (gris oscura), ambas constituyen en las imágenes la “glándula central”. El estroma fibromuscular anterior (ef) se presenta francamente hipointenso (negro) (Figura 17). Mientras la uretra proximal es de difícil identificación, la uretra distal suele observarse como un punto o anillo hiperintenso, junto a los tejidos periuretrales la denominamos “glándula uretral”. Los conductos deferentes y las vesículas seminales, presentan contenido hiperintenso y paredes constituidas por delgadas bandas hipointensas¹⁰.

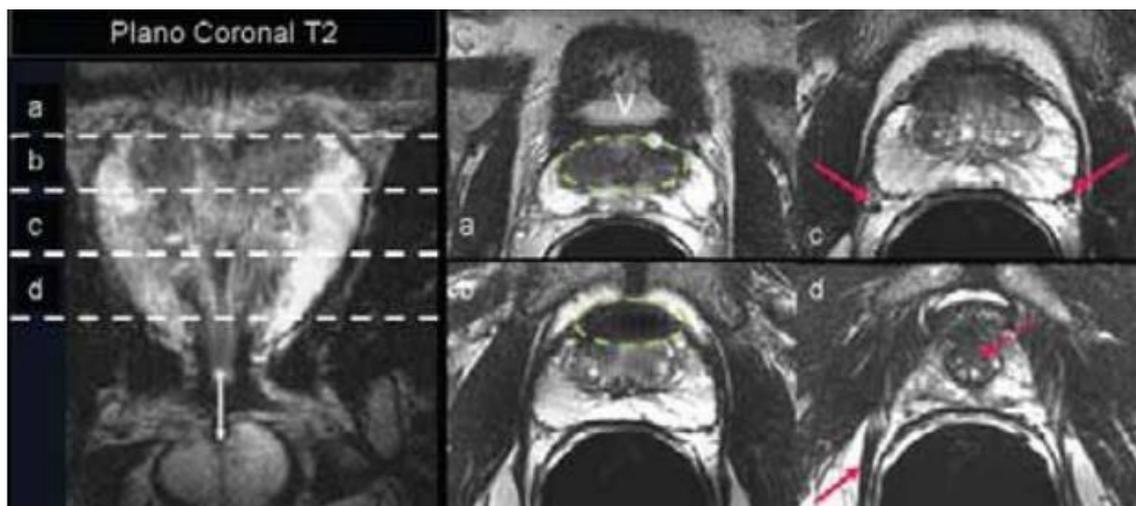


Figura 17. Anatomía normal por RM: secuencias T2: en el plano coronal de la izquierda, se identifica la próstata en forma de corazón, la flecha llena vertical indica la dirección de la uretra membranosa, por debajo se aprecia el bulbo del cuerpo esponjoso. Con líneas punteadas se marcan los planos por los que pasan los cortes axiales T2, que se muestran a la derecha. a) corte cercano a la base de la próstata, V: indica el cuello vesical, la línea punteada indica la “glándula central” (zonas central y transicional) rodeada por la zona periférica, hiperintensa, por detrás y a ambos lados. b) corte en la mitad superior, donde predomina la zona periférica, las flechas señalan los pedículos neurovasculares, c) corte en la mitad inferior, la línea punteada marca el estroma fibromuscular, d) en un plano cercano al ápex prostático, apenas se aprecia zona periférica y un sector de la “glándula central”, la flecha punteada señala la uretra y la flecha llena el haz puborrectal. (Rev. Arg. De Urología).

2.13.2 METABOLISMO

La espectroscopia del hidrógeno mediante RM, permite obtener información metabólica del tejido prostático, poniendo de manifiesto las concentraciones relativas de diferentes componentes químicos, habitualmente es posible realizar un mapa metabólico de toda la glándula con una resolución de 0,15-0,24 ml, correspondiente a la unidad de volumen (voxel). La espectroscopia brinda información de las concentraciones de Colina (Co), Creatina (Cr) y Citrato (Ci), también, aunque menos utilizado puede determinarse niveles de Poliaminas (Pa). Cada región glandular presenta concentraciones diferentes de

cada metabolito. En términos generales el parénquima glandular presenta altas concentraciones de Citrato y niveles menores de Co. y Cr. La “glándula periférica” normalmente presenta muy altas concentraciones de Ci., que duplican las de Co. y Cr., mientras que la “glándula central” presenta niveles similares de Co y Cr, la concentración de Ci es alrededor de un 75% de la observada en la “glándula periférica”. En el caso de la zona uretral la presencia de glicerofosocolina en el líquido seminal determina un aumento de la Co. con concentraciones similares a las de Citrato¹⁰ (Figura 18).

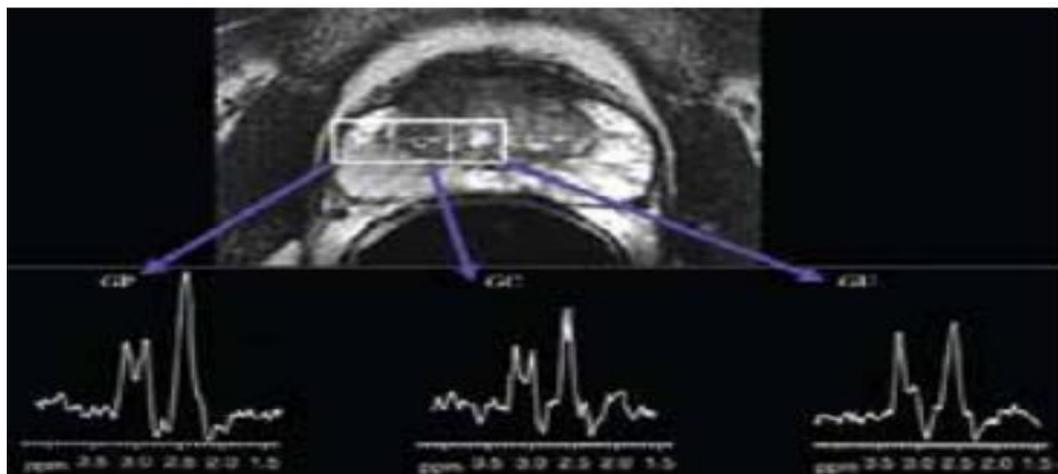


Figura 18. Anatomía y metabolismo normal por RM: a) en la imagen superior se han identificado las tres principales regiones de la glandula según pueden identificarse en RM. P: glandula periferica, corresponde a la zona periferica y es hiperintensa en T2, C: glandula central, comprende la zona transicional y central es de señal hipointensa en T2, U: glandula uretral, comprende la uretra, sus secreciones y tejidos periuretrales. Cada una de estas regiones tienen su correlato metabólico, en la espectroscopia, que se presenta tres picos. 1ero. Colina (Co), 2do. Creatina (Cr), 3ero. Citrato (Ci)., b) el espectro metabólico normal tiene algunas variaciones: GP, el Ci en 2/3 de la GP, GU: presenta niveles de Co similares a los de Ci por la presencia de glicerolfosocolina del líquido seminal. (Rev. Arg. De Urología).

2.13.3 SECUENCIAS MORFOLÓGICAS

Comprenden las secuencias convencionales de RM que evalúan los tiempos T1 y T2 de relajación tisular, como hemos mencionado en secuencias T1 la señal de la glándula es homogénea, no permitiendo discriminar la anatomía zonal, lo contrario sucede en secuencias T2. En secuencias T2 la zona periférica, habitualmente se presenta hiperintensa, de manera que es fácil la identificación de zonas hipointensas o de baja intensidad de señal, sospechosas de patología, no obstante estas pueden corresponder no sólo a neoplasia, sino también a hemorragia intraglandular, procesos infecciosos, hiperplasia, etc. (Figura 19). Las áreas con contenido hemorrágico (hipointensas en T2), determinan zonas de alta intensidad de señal en secuencias T1, combinación que facilita el diagnóstico diferencial entre neoplasia y hemorragia intraglandular. Las secuencias T2 tienen sus mayores limitaciones para detección de CP, en la “glándula central” que comprenden las zonas central y transicional, las cuales normalmente presentan baja intensidad de señal, al igual que las áreas de neoplasia. La sensibilidad y especificidad reportadas para las secuencias T2 de manera aislada, para la detección del CP presenta una amplia variación, con valores de Sensibilidad entre 77 y 91% y de Especificidad entre 27 y 61% , siendo menores sin la utilización de bobina endorectal.



Figura 19. Morfología y metabolismo normal y patológico en glándula periférica: en la imagen central la flecha indica un área hipointensa en la zona periférica del lóbulo derecho (A). (B) corresponde a un área normal en la misma localización del lóbulo izquierdo que presenta las características espectroscópicas normales, mientras el espectro de la zona A muestra un

franco aumento de la Co con fuerte descenso del Ci. Esta constituye la forma de presentación más frecuente del CP en RM combinada¹⁰ (secuencia T2 y Espectroscopia).

2.14 REALCEDINÁMICO CON CONTRASTE (PERFUSIÓN).

Es una técnica basada en los cambios tisulares relacionados con la angiogénesis tumoral y modificaciones de la permeabilidad vascular, el tejido tumoral presenta mayor número de vasos y con mayor permeabilidad que el tejido prostático normal, además el espacio intersticial es mayor que en el tejido normal. Teniendo en cuenta estas diferencias es posible objetivar el comportamiento del contraste endovenoso (gadolinio) en tejidos normales y neoplásicos, mediante la determinación de diversos parámetros (tiempo de pico, volumen de flujo, etc.). Se han establecido parámetros de realce normal del tejido prostático con algunas variaciones dependiendo de la anatomía zonal; se consideran cuatro tipos principales en la morfología de las curvas de captación del contraste, siendo el tiempo al pico el parámetro de perfusión más seguro para la detección del CP tanto en “glándula periférica como en la central” (Figura 20). El CP generalmente demuestra realce (wash-in) temprano, previo al resto de la glándula y rápido lavado (wash-out), dicho comportamiento es altamente predictivo de CP, aunque no patognomónico. Algunos CP con baja o moderada vascularización son de difícil identificación y áreas de hiperplasia benigna hipervascular que pueden constituir falsos positivos, representan limitaciones de esta técnica. Las secuencias dinámicas con contraste han mostrado sensibilidad del 78-81% y especificidad del 83-89% para definir CP, con la utilización de bobina endorrectal, recientemente se han publicado resultados similares con equipos de 3T, sin bobina endorrectal, abriendo una nueva alternativa menos invasiva¹⁰.

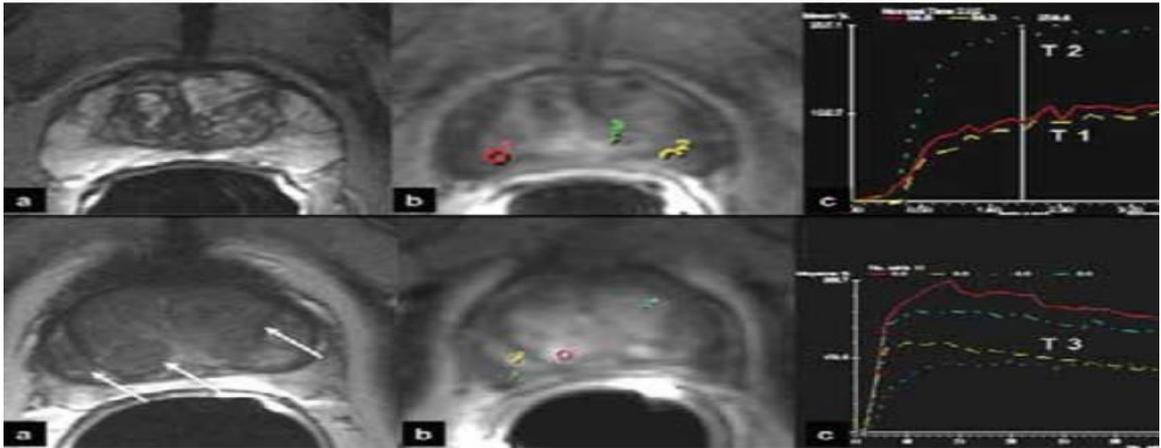


Figura 20. Perfusion normal: Arriba: Prostata normal, a) Corte axial T2 b) Perfusion con tres areas seleccionadas que muestran curvas Tipo1 (T1) con lavado creciente en la zona periferica y Tipo 2 (T2) lavado plano en la glandula central representadas en c.

Abajo: Ejemplos de hiperplasia en la glandula central y periferica. a) Axial T2: multiples areas hipointensas (flechas), b) muestran las areas seleccionadas para determinar las curvas de perfusion que se muestran en c) curvas tipo 3(T3) con lavado decreciente. Tres tipos de perfusion indicadores de tejido normal y benigno. (Rev. Arg. De Urologia).

2.15 SECUENCIAS METABÓLICAS

Incluiremos en este apartado secuencias que exploran la difusión del agua tisular y la espectroscopia del hidrógeno. La difusión de agua en un tejido depende de la cantidad de agua libre intersticial y de la permeabilidad de las membranas, generalmente los tumores presentan mayor restricción en la difusión (menor difusión) que los tejidos no tumorales, debido a la mayor densidad celular y número de membranas intra e intercelulares. En el cáncer de próstata la arquitectura glandular es reemplazada por conglomerados de células tumorales y cambios desmoplásicos, reduciendo la movilidad de las moléculas de agua, causando la mencionada restricción en la difusión. Estas diferencias pueden facilitar la detección de focos neoplásicos rodeados de parénquima normal. La mayor utilidad de la difusión radica en la identificación o confirmación de focos patológicos dentro de “glándula central” donde es difícil discriminar zonas de baja intensidad dentro del fondo hipointenso que

caracteriza a este sector de la glándula, en secuencias T2, mejorando notablemente la detección lograda con secuencias T2. La espectroscopia proporciona información de la concentración de diferentes metabolitos. En el CP los niveles de citrato disminuyen como consecuencia del metabolismo predominantemente oxidativo del tejido neoplásico; al mismo tiempo la rápida proliferación tisular y replicación celular, determina un rápido recambio en los fosfolípidos de membrana que se traducen aumento de la Co., finalmente estos cambios determinan aumento de la relación Co+Cr/ Ci en el tejido neoplásico (Figura 6). Esta relación (Co+Cr/ Ci) constituye el principal parámetro en la diferenciación entre tejido normal y patológico mediante espectroscopia, cuando el resultado de esta relación es cercano a 1 (uno) la posibilidad de que el voxel (cubo de tejido explorado) contenga tejido neoplásico es muy alta, permitiendo clasificar cada voxel, como de riesgo bajo, intermedio o alto. La espectroscopia por RM permite un análisis metabólico de toda la glándula. Numerosas publicaciones han puesto de manifiesto resultados muy alentadores para la detección del CP intraglandular, con sensibilidad y especificidad 65 y 75 % cuando se utiliza de manera aislada, subiendo a 91 y 95 % cuando se combina con secuencias T2 y mayor aún cuando se suma la información obtenida con secuencias de perfusión con contraste¹⁰.

2.16 COMBINACIÓN DE SECUENCIAS

La necesidad de combinar la información proporcionada por las diferentes secuencias es señalada por la gran mayoría de las publicaciones, ya que permite integrar información anatómica y metabólica, facilitando la detección del CP, mejorando la capacidad y seguridad para la caracterización y estadificación. En términos generales las secuencias que denominamos morfológicas (T1 y T2), particularmente las últimas, proporcionan un excelente detalle de la anatomía glandular, aunque presentan moderada seguridad para detección y caracterización de lesiones. La combinación de estas secuencias de RM convencional o “clásica” con espectroscopia mejora la caracterización, particularmente en la zona periférica y también en la determinación del volumen tumoral. La utilización de contraste endovenoso para la evaluación de

la perfusión glandular y tumoral, mejora aún más que la espectroscopia la detección de CP, esto es particularmente en la “glándula central”, algo similar sucede con las secuencias de difusión (Figura 21). De lo antes expresado se desprende la necesidad actual de integrar la información proporcionada por las diferentes secuencias para lograr el máximo rendimiento del método, cada secuencia constituye una herramienta que brinda una parte de la información necesaria para la interpretación de los resultados que deben considerarse en conjunto¹⁰.

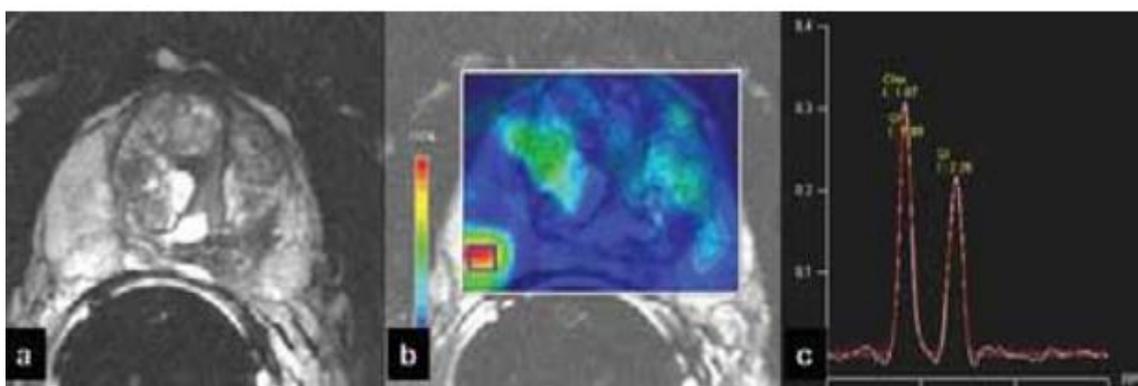


Figura 21. Combinación de morfología y metabolismo: paciente con APE: 8 ng/dl, BTR negativa con 12 tomas, en a) imagen axial T2, la zona periférica no evidencia alteraciones, b) el mapa color de la espectroscopia identifica una zona sospechoza (recuadro), el análisis espectral en c) muestra concentraciones de Co muy superiores a las de i, fuerte indicador de neoplasia. (Rev. Arg. De Urología).

2.17 POSIBLES APLICACIONES

La RM constituye una herramienta promisoriosa en el manejo del cáncer de próstata a la cual se ha prestado atención en los últimos años, el método comprende múltiples técnicas que pueden mejorar la detección y localización de CP, también pueden proporcionar información acerca de estadificación, agresividad biológica, etc. Asimismo cada técnica presenta limitaciones que es necesario tener en cuenta. Si bien las publicaciones señalan resultados muy alentadores se requieren estudios más extensos que avalen las potenciales aplicaciones que desarrollaremos brevemente a continuación¹⁰.

2.18 DETECCIÓN

La RM "clásica" y particularmente las secuencias T2, demuestran la anatomía zonal como ningún otro método por imágenes, la excelente resolución espacial y contraste tisular del método permite la localización de lesiones intraglandulares con certeza superior a cualquier otro método por imágenes, particularmente en la glándula periférica (Figura 22). Numerosas publicaciones señalan que la combinación de la información morfológica de las secuencias T2 y metabólica de la espectroscopia, mejora notablemente la capacidad de localización del CP. Otras más recientes confirman resultados de sensibilidad y especificidad del orden del 88 y 90 % respectivamente. Considerando que cada día es mayor el número de CP que se detectan en localización intraglandular, contar con una herramienta de alta seguridad en la detección de estas lesiones puede ser de gran utilidad en la elección correcta del tratamiento a emplear. En el caso de neoplasias multifocales, el límite de resolución del método (5-7 mm.), puede resultar una dificultad para la detección de lesiones por debajo de ese tamaño. Diagnóstico Aunque como mencionamos la combinación de las secuencias T2 y Espectroscopia mejora la capacidad de detección del CP y puede ser utilizada para tal fin, en la actualidad sólo es recomendada cuando el APS se encuentra elevado o en aumento y BTR bajo ecografía resulta negativa¹⁰. En este grupo de pacientes la RM es de gran utilidad en la detección de áreas sospechosas, permitiendo la realización de rebiopsias dirigidas a dichas áreas, tal combinación ha mostrado resultados con sensibilidad entre 71 a 100% y especificidad entre 45-84% dependiendo del grado de alteración en la relación Co+Cr/ Ci45,46. En los últimos años se han desarrollado dispositivos que permiten la realización de biopsias bajo RM en tiempo real, tanto en equipos de 1,5 y 3 T, abriendo la posibilidad de realizar la rebiopsia en el mismo procedimiento. Resultados preliminares señalan que esta combinación podría mejorar el rendimiento en el diagnóstico de CP de las rebiopsias de pacientes con PSA elevado y BTR negativa¹⁰.

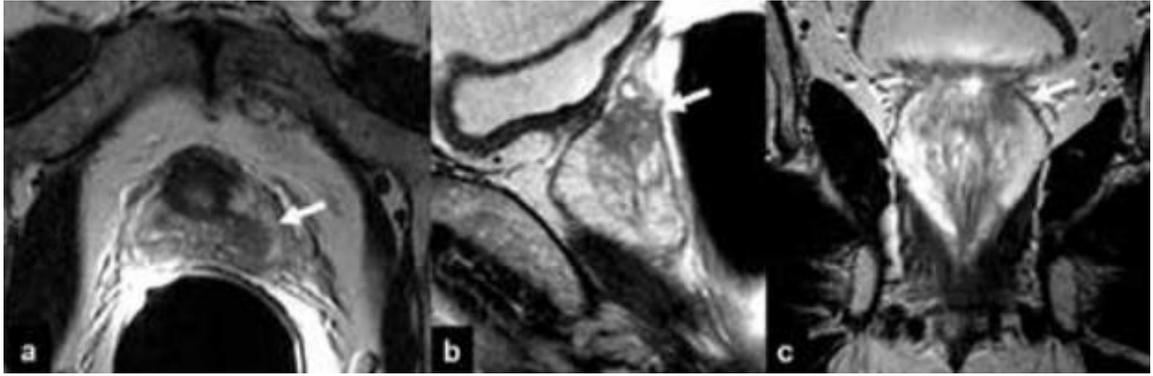


Figura 22. Localización intraglandular: las flechas indican lesión intraglandular fácilmente delimitada en los tres planos T2 a) axial, b) Sagital c) Coronal sin evidencia morfológica de extensión extracapsular. (Rev. Arg. De Urología).

2.19 CARACTERIZACIÓN

La utilización de espectroscopia ha mostrado resultados promisorios en la caracterización del CP, cuanto mayor la elevación de Co y la reducción de Ci, mayor resulta la agresividad biológica del tumor, La relación $Co+Cr/Ci$ ha mostrado muy buena correlación con el score de Gleason, pudiendo constituir una herramienta en la predicción de la agresividad tumoral. Es conocida la correlación existente entre el volumen tumoral con el estadio patológico, agresividad biológica, progresión tumoral y posibilidad de éxito de la prostatectomía radical, la utilización de voxels patológicos en la espectroscopia ha mostrado ser tan segura como la ecografía transrectal para la determinación del volumen tumoral⁵². Algunos autores recomiendan incluir en los nomogramas, la relación $Co+Cr/Ci$ combinada con el volumen tumoral por RM espectroscopia como índices que ayuden a predecir la agresividad tumoral¹⁰.

2.20 ESTADIFICACIÓN TUMORAL

La RM "clásica" ha mostrado mayor seguridad que la ecografía y el examen digital en la determinación de extensión uni o bilobar (T2), extensión extracapsular (T3), e invasión de órganos adyacentes (T4), no obstante las publicaciones muestran rangos muy amplios de certeza (56% – 88%), sensibilidad (51% – 89%) y especificidad (68% – 87%) en la estadificación con

RM. En la determinación de la extensión extracapsular (EEC) es donde la RM ha mostrado los mejores resultados, estudios donde se comparó sensibilidad y especificidad de las diferentes variables que suelen utilizarse para predecir EEC, han mostrado que la RM combinando secuencias T2 y espectroscopia constituye uno de los mejores predictores de EEC junto con el porcentaje de tejido neoplásico en las muestras de biopsia¹⁰. En este sentido se han descrito una serie de signos indicadores de extensión extracapsular y compromiso de vesículas seminales que se detallan a continuación:

De extensión extracapsular:

1. Deformación de la cápsula verdadera.
 2. Irregularidad de la cápsula verdadera.
 3. Obliteración del ángulo prostatorrectal.
 4. Asimetría de pedículos neurovasculares.
 5. Extensión directa del tumor a pedículos neurovasculares
- De compromiso de vesículas seminales:

6. Áreas focales hipointensas.
7. Aumento de tamaño con masa hipointensa.
8. Extensión directa de la lesión desde la base de la próstata a la vesícula seminal.
9. Obliteración del plano adiposo entre vesícula seminal y la cara posterior vejiga.
10. Asimetría de tamaño. Publicaciones recientes combinando de RM con secuencias T2 y Perfusión han mostrado un promedio de sensibilidad, especificidad, VPP, y VPN para la determinación de EEC de 86%, 95%, 90%, y 93%, respectivamente con alto grado de acuerdo interobservador. El promedio total de seguridad de datos combinados para estadificación alcanzó un 95%.

2.21 GUÍA Y CONTROL DE TRATAMIENTO

El tratamiento paciente-específico del CP, de acuerdo con el riesgo ajustado, requiere de una segura determinación de la localización y extensión de la neoplasia. La inclusión de la RM morfológica (T1 y T2) y espectroscopia en los nomogramas clínicos, parece mejorar la seguridad para predecir extensión y

estadificación tumoral. También ha mostrado gran capacidad para diferenciar el grado de agresividad tumoral y puede ser de gran utilidad como guía de terapias locales emergentes. En relación con el tratamiento quirúrgico, es conocido que la mayoría de los cánceres tratados actualmente no son palpables, la RM puede ayudar a optimizar el plan quirúrgico, maximizando la conservación de tejidos periuretrales y paquetes neurovasculares, de gran importancia en la reducción de los índices de impotencia e incontinencia postquirúrgica, particularmente en pacientes de alto riesgo. Por otra parte, la RM puede ayudar a predecir el riesgo de sangrado intraoperatorio, cuando la distancia entre el tumor y las venas periprostáticas es menor de 4 mm, la posibilidad de sangrado intraoperatorio es significativamente mayor¹⁰. También puede ayudar a prevenir el riesgo de incontinencia, ya que se ha determinado asociación entre la longitud de la uretra membranosa (medida por RM) y la recuperación postquirúrgica de la continencia, a mayor la longitud uretral, más rápida la recuperación de la continencia. Para un efectivo tratamiento con radioterapia resulta indispensable una clara delimitación tumoral con precisa determinación de localización, volumen y extensión que permita una mejor concentración de la dosis, disminuyendo el riesgo de falla bioquímica y metástasis, la combinación de la información morfológica y metabólica permite una delimitación tumoral más segura. Estudios comparativos han mostrado una determinación del volumen tumoral más segura mediante RM con mejor delineación de tejidos vecinos, disminuyendo el riesgo de complicaciones rectales y urológicas, ya que permite mayor protección de la pared rectal y el bulbo del cuerpo esponjoso, esto parece aplicable tanto en radioterapia externa y braquiterapia.

2.22 HIPERPLASIA BENIGNA DE LA PRÓSTATA

La hiperplasia benigna de próstata (HBP) es una patología de la glándula prostática que comienza a desarrollarse en el varón a partir de los 35 años, incrementando su prevalencia en décadas posteriores, y que conlleva alteraciones histopatológicas bien definidas de las distintas líneas celulares de la misma y puede ocasionar síntomas del tracto urinario inferior (STUI o LUTS

en inglés), que son poco específicos³. Los STUI relacionados con la HBP presentan una justificación etiológica compleja relacionada inicialmente con el aumento de volumen glandular, e indirectamente por un aumento de la resistencia uretral y modificaciones dinámicas de estructura prostática, pero también con la disfunción secundaria de origen múltiple de la musculatura lisa del detrusor vesical. Pese a la inespecificidad de estos síntomas, que se presentan en muchas otras patologías del tracto urinario inferior, tanto en varones como en mujeres, cuando se acompañan de evidencia clínica de HBP, y sólo atribuible a ella por un mecanismo causa-efecto, existe un consenso general de denominarlos como STUI asociados a la HBP, que sustituye a la denominación desfasada de prostatismo⁴.

En la definición de la HBP es necesario considerar el incremento del estroma y de las células epiteliales de la glándula prostática, así como es preciso identificar tres componentes, a saber, el incremento del tamaño de la glándula, la confirmación de la obstrucción al flujo urinario y la presencia de síntomas miccionales obstructivos/irritativos del tracto urinario inferior. Por otro lado, su prevalencia creciente, que se relaciona con la edad, y la condición masculina, explican el incremento del número de casos en los que se produce el tránsito de una condición exclusivamente histológica a otra en la que se inicia la sintomatología miccional y, con menor frecuencia, aunque muy trascendente, al desarrollo potencial de complicaciones graves y/o la necesidad de indicar tratamiento quirúrgico. La disparidad de criterios definitorios de HBP oscila entre la duda de considerarla como una enfermedad, o simplemente considerarla un proceso que puede ocasionar síntomas, hasta diagnosticarla únicamente por la existencia de síntomas miccionales atribuibles a la hiperplasia prostática³ (figura 23).

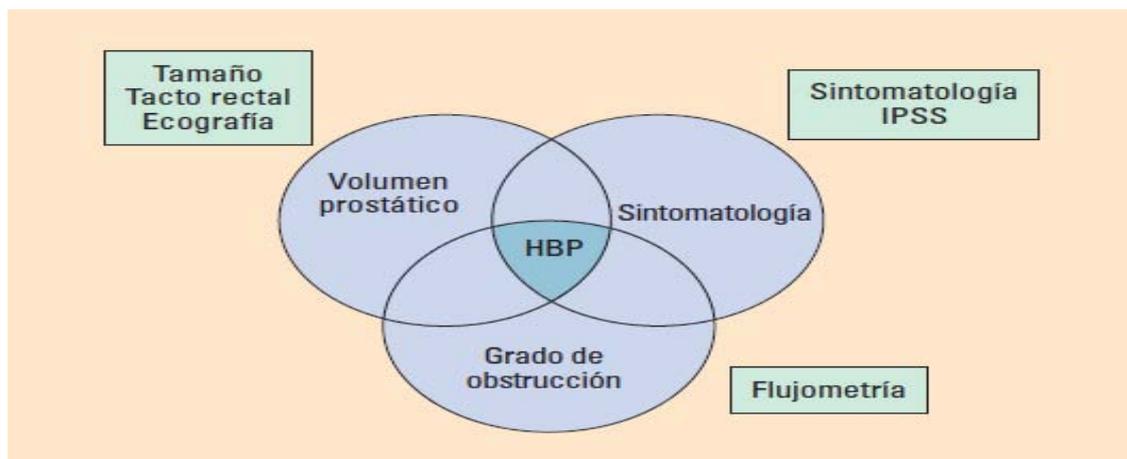


Figura 23. Definición de hiperplasia benigna de próstata (HPB); IPSS: INTERNACIONAL PROSTATE SYMPTOM SCORE.

2.22.1 HISTORIA NATURAL DE LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

El estudio de la historia natural de cualquier patología implica desarrollar un conocimiento exhaustivo de todas las modificaciones de los parámetros de interés y las tasas de incidencia de los fenómenos evolutivos significativos en sujetos no tratados. La importancia de conocer la historia natural de la HBP radica en poder definir posteriormente los riesgos y beneficios de los posibles tratamientos. Los parámetros asociados a la evolución natural de la HBP son los biológicos, que son aquellos detectables por el propio paciente, determinando modificaciones clínicas y síntomas, y los indirectos, como las exploraciones complementarias, que pueden llegar a tener una capacidad predictiva de eventos durante la enfermedad³.

Los primeros datos de HBP son demostrables en el 10% de los varones menores de 40 años de edad, lo que sugiere que al menos en estas edades ya están presentes algunos factores predisponentes para el desarrollo de la misma. La evidencia histológica y anatómica de HBP aumenta con la edad, y así, en varones en la novena década de su vida presentan criterios histológicos el 90% y más de la mitad tienen criterios anatómicos. Las lesiones iniciales de la HBP casi siempre aparecen en el área periuretral, proximal al *veru montanum*, también denominada como zona transicional, de capas internas de

los ductos prostáticos y glándulas. Las modificaciones histológicas iniciales son variables, así aquellas que se desarrollan en el interior de la pared uretral están habitualmente compuestas por un predominio de estroma de origen embrionario, desprovisto de glándulas, mientras que aquellas lesiones que se inician en la zona de transición tienen un predominio de tejido glandular. Una vez que el proceso se ha iniciado, todos los elementos de la próstata normal, estroma y glándulas, participan en grado variable en su progresión⁴.

La observación durante las sucesivas décadas de la vida del peso medio de la próstata y de la necesidad de cirugía sugiere que una vez que la HBP se ha iniciado, presenta un desarrollo progresivo en la mayoría de los hombres. Autores como Berry establecieron el grado de crecimiento prostático a través del tiempo de duplicación en relación con la edad, siendo de cada 4 a 5 años entre los 35 y los 50 años de edad, y cada 10 años a partir de los 55 años; pero queda sin concretarse la posibilidad de enfermedad estable o regresión espontánea de la misma, como podría derivarse de evaluaciones que utilizan únicamente criterios clínicos de evolución⁴.

La progresión de la HBP puede definirse como el deterioro de variables como los STUI, la calidad de vida relacionada con la salud, el flujo máximo, el incremento del volumen prostático o evolución desfavorable como la retención urinaria aguda o la necesidad de cirugía. En todos los estudios longitudinales realizados se pone en evidencia que la HBP es una enfermedad progresiva, siendo lo más trascendente la identificación de aquellos pacientes con mayor riesgo de progresión de la enfermedad⁴.

En relación con la aparición a lo largo de la evolución de la enfermedad de retención urinaria aguda, es preciso destacar su interés creciente como variable para establecer el carácter progresivo de la HBP. Su caracterización y clasificación en retención aguda espontánea o provocada ayuda a la interpretación de su significado clínico y, desde el punto de vista epidemiológico, el riesgo estimado para su desarrollo, por cada 1.000 personas al año, representa uno de los elementos conceptuales para considerar a la HBP como una enfermedad progresiva en el varón con edad

superior a 50 años. Los factores de riesgo identificados con su aparición son la edad, la intensidad de los síntomas miccionales y el tamaño glandular prostático³.

Uno de los aspectos más investigados ha sido la medición antropométrica de la próstata y su posible relación con la progresión de la HBP. En el estudio del condado de Olmsted, Minnesota, iniciado en 1990 y finalizado en 2006, en el que se valora la sintomatología, volumen prostático, frecuencia de retención urinaria, pico de flujo e IPSS (*Internacional Prostate Symptom Score*), Burke y sus colaboradores no encuentran asociación suficiente entre cambios en las medidas antropométricas de la próstata con la presencia de HBP⁴.

2.22.3 EPIDEMIOLOGÍA DE LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

Los estudios de autopsia han puesto de manifiesto la asociación entre HBP y edad, basados en criterios histológicos. Se puede hallar evidencia histológica de HBP en más del 50% de los hombres de 50 años; esta relación HBP-edad es similar en estudios de autopsias de varios países, incluyendo las diferencias raciales. Sin embargo, la HBP con importancia clínica sólo ocurre en el 40-50% de los varones con presumible HBP. Esta incidencia clínica sí presenta diferencias según los países considerados³.

Un estudio epidemiológico descriptivo estricto sería difícil de considerar en relación con la HBP, dado que no existe una definición epidemiológica universalmente aceptada, lo que determina que los datos de incidencia, prevalencia, etc. se realicen aplicando los criterios particulares del investigador, y en ese contexto deben ser considerados³.

En estudios de prevalencia histológica, esto es HBP definida por la presencia de hiperplasia estromal y glandular en una pieza quirúrgica o necropsia, pudo comprobarse que en ningún caso se encontraron indicios de HBP en varones menores de 30 años. Así mismo, la prevalencia aumenta con rapidez a partir de la cuarta década de la vida, llegando casi al 100% en la novena³ (figura 24).

Respecto a los estudios de prevalencia clínica, existe una aceptación generalizada de clasificar los STUI asociados a HBP según la intensidad de los mismos en leves, moderados y severos. Utilizando estos criterios clínicos se establece una clara relación directa entre grupos de edad avanzada con la frecuencia y magnitud de los síntomas. Del mismo modo, los indicadores de calidad de vida específicos para HBP empeoran con la mayor frecuencia y severidad de los síntomas (figura 24).

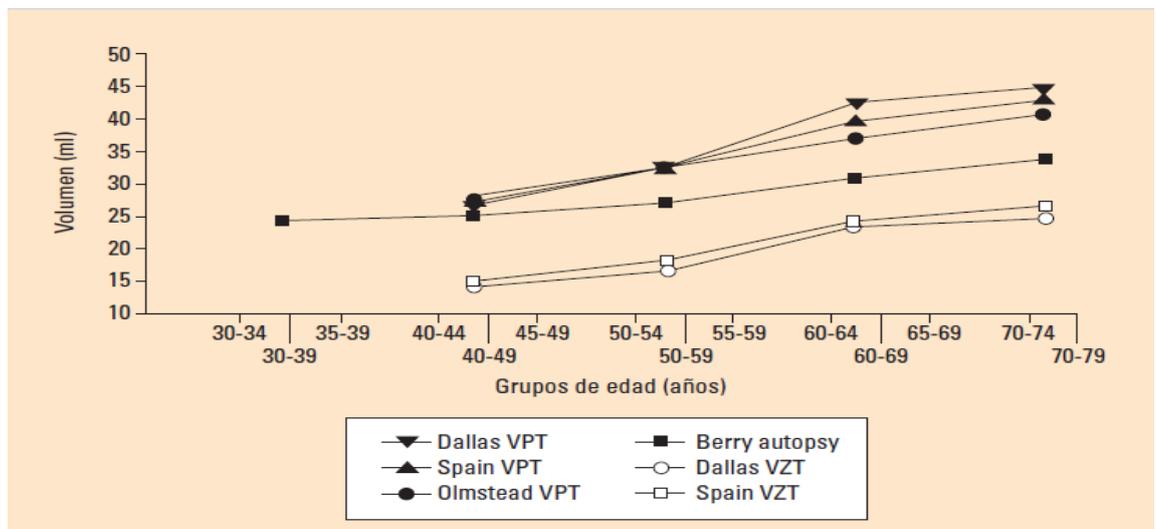


Figura 24. Epidemiología de la Hiperplasia benigna de próstata. Volumen prostático total (VPT) y de la zona de transición (VZT) por edad. Modificada por Roehrborn CG, McConnel JD.

La evaluación del volumen prostático en diversos estudios transversales, realizada mediante ecografía transrectal, muestra un aumento lentamente progresivo con la edad³.

En estudios epidemiológicos analíticos sobre HBP, para identificar factores causales, pudo apreciarse, como ya se intuía desde hace décadas, que la existencia de una funcionalidad testicular normal durante la pubertad constituía un elemento permisivo imprescindible para un posterior desarrollo de la enfermedad en el adulto. No parece que existan diferencias raciales ni socioeconómicas asociadas a una mayor prevalencia de la HBP, aunque estas diferencias puedan determinar un mayor o menor acceso a la evaluación de la

patología. Sugerencias que asociaron la HBP con hipertensión arterial, vasectomía, actividad sexual o tabaquismo, no contaron en seguimientos prolongados con evidencia suficiente que las sustentaran. Por el contrario, parece que la obesidad sí podía ser un factor de riesgo para el desarrollo de la HBP, la severidad de los síntomas de obstrucción y la necesidad de cirugía³.

Existen evidencias significativas que sugieren que la HBP presenta un patrón genético hereditario tipo autosómico dominante, de modo que esto es más probable (50%) para pacientes que precisan tratamiento quirúrgico antes de los 60 años, mientras que el riesgo de presentar este patrón hereditario baja hasta el 9% para el grupo de pacientes que precisaron cirugía más allá de los 70 años. Esta HBP hereditaria se caracteriza por desarrollar volúmenes prostáticos elevados (medio 82,7 ml), mientras que en la HBP esporádica el volumen medio es sensiblemente inferior³ (55,5 ml).

La incidencia regional de HBP es difícil de valorar al utilizarse diferentes criterios de evaluación. En Estados Unidos las razas blanca y negra tienen incidencia equivalente, pero el desarrollo de los síntomas se produce de forma más precoz en los sujetos de raza negra. Los asiáticos presentan una prevalencia clínica de STUI/HBP muy baja (11% en la octava década de la vida) respecto a la raza blanca e histológica (51% a los 80 años). Estas notables diferencias podrían estar influidas por factores raciales, genéticos y probablemente dietéticos, ya que estos hallazgos no se reproducen en comunidades asiáticas (japonesas o chinas) en América. Algunos autores sugieren que los factores genéticos son trascendentes en la sintomatología y que los factores no genéticos tienen más influencia en los volúmenes zonales de la próstata. Las observaciones clínicas y patológicas sugieren una escasa influencia racial o genética en la prevalencia de la histología de HBP y que el ambiente, la dieta y los factores genéticos puedan, en una cohorte de pacientes, determinar el grado de desarrollo de volumen de HBP³.

Factores nutricionales y sistémicos (hipertensión arterial, tabaquismo, obesidad, etc.) han sido evaluados en su relación con la HBP, sin que existan conclusiones suficientemente evidentes que los asocien; pero sí, al menos, podrían tener algún papel, como pueden ser los ácidos grasos, el colesterol, la aterosclerosis o la obesidad. Algunos autores llegan a cuestionar si al hablar de HBP se estará enfocando una patología vascular³.

2.22.4 FISIOPATOLOGÍA DE LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

La situación anatómica de la próstata en el cuello vesical, rodeando la uretra, constituye un papel determinante en la fisiopatología de la HBP, pero la complejidad de los componentes que intervienen en los fenómenos secundarios al desarrollo de la hiperplasia prostática no es únicamente debida al fenómeno de crecimiento de la glándula. La HBP determina un aumento de la resistencia uretral al flujo de la micción, lo que conlleva que la vejiga desarrolle mecanismos compensadores. Estos mecanismos son múltiples por parte del detrusor y no se desarrollan sólo durante la micción, sino también durante la fase de almacenamiento de la orina en la vejiga, y se ven afectados por otras alteraciones del sistema nervioso y de la propia vejiga relacionados con el envejecimiento.

Así, muchos de los síntomas relacionados con la HBP se asocian con alteraciones funcionales vesicales inducidas por la obstrucción, más que con la obstrucción en sí misma, de tal modo que en muchos pacientes a los que con algún tratamiento se les libera de la obstrucción mantienen los mismos síntomas (figura 25).

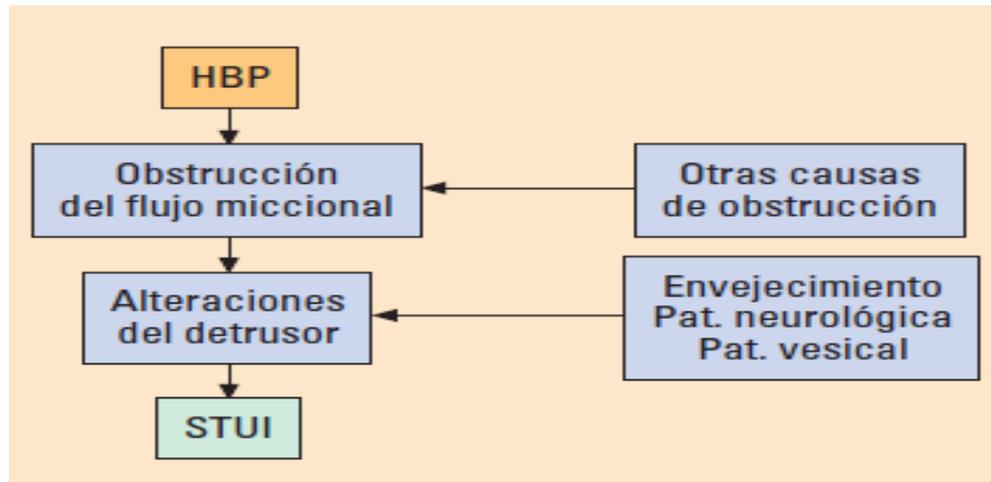


Figura 25. Fisiopatología de la Hiperplasia benigna de próstata (HBP). STUI; Síntomas del tracto urinario inferior.

La tensión activa del componente fibromuscular de la próstata está mediada por el sistema adrenérgico, existiendo un predominio de receptores 1-adrenérgicos, que podrían tener un papel en la regulación de las células musculares lisas de la próstata, además de participar en su contractilidad.

Los mecanismos por los que la HBP puede ocasionar obstrucción son de dos tipos: en primer lugar se describe un *componente estático*, debido a la obstrucción mecánica sobre el cuello vesical, que produce el crecimiento de la próstata por la hiperplasia del tejido glandular bajo el estímulo de la DHT; y un *componente dinámico* debido al aumento y disfunción en el tono muscular que de forma reactiva se produce en el músculo liso prostático y vesical mediado por receptores 1-adrenérgicos.

Las modificaciones progresivas de la adaptación vesical a la obstrucción del flujo urinario condicionado por la HBP se manifiestan escalonadamente en tres fases. En la fase inicial el crecimiento en volumen de la glándula prostática produce algún grado de obstrucción del flujo miccional, sin apenas implicación de la vejiga en la sintomatología. En una progresión de la enfermedad, el detrusor vesical tiende a compensar la obstrucción mediante un mecanismo de hipertrofia de sus fibras lisas. Y en una fase final la pérdida del tono muscular

del detrusor desencadena un gran residuo postmiccional e incontinencia paradójica. Sin embargo, lejos de ser sólo un fenómeno fisiopatológicamente progresivo, pueden coexistir simultáneamente varios de los procesos, siendo determinante para el predominio de las manifestaciones y sintomatología el principal fenómeno. Así, puede existir una hegemonía de la obstrucción mecánica, de la obstrucción dinámica de origen prostático, de origen vesical, o mixta. Existen dos situaciones diferentes que pueden desencadenar la retención urinaria en el contexto de la HBP, una ocurre en pacientes con elevadas presiones del detrusor durante la fase de llenado, y la otra en pacientes con presiones de llenado vesical muy bajas. El primer supuesto se asocia a una mayor probabilidad de deterioro de la función renal y de ureterohidronefrosis secundaria por la obstrucción mecánica y dinámica de los uréteres. Las alteraciones del comportamiento vesical son, pues, de dos tipos, aquellas secundarias a la hipertonicidad del detrusor, inestabilidad del mismo y disminución de la distensibilidad, y las asociadas a una disminución de la contractilidad del mismo, que determinan la dificultad para la micción, el residuo postmiccional y ocasionalmente la retención urinaria. Pero no siempre la retención urinaria se asocia a un deterioro no recuperable del detrusor, pues también puede ocurrir con un detrusor competente³.

La correlación entre las alteraciones fisiopatológicas y la HBP está indirectamente relacionada con el desbalance proliferación celular/apoptosis³(figura 26).

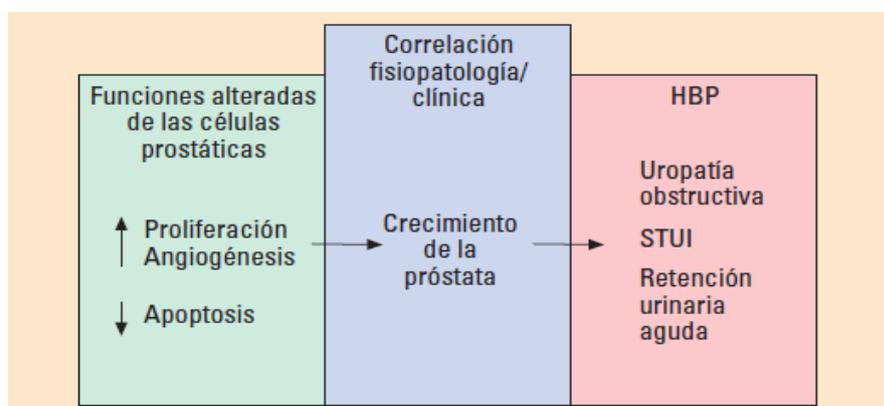


Figura 26. Correlación entre las alteraciones fisiopatológicas y la hiperplasia benigna de próstata (HBP); STUI: síntomas del tracto urinario inferior.

2.22.4 ETIOPATOGENIA DE LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

Pese a que distintas hipótesis pretenden explicar el desarrollo de la HBP, lo únicamente indudable es que para su génesis existen tres factores determinantes, como son la edad adulta, la presencia de andrógenos después de la pubertad y la localización en la zona transicional de la próstata⁷.

Hace décadas se propuso que era un desbalance entre los andrógenos y los estrógenos circulantes a partir de determinada edad lo que inducía el desarrollo de la HBP. Entre 1992-1994 Cunha explica las interacciones existentes entre el epitelio y el estroma prostático, de modo que cada uno induce desdiferenciación del otro. Los mediadores de estas funciones estimuladoras-inhibidoras entre estroma y epitelio glandular son los factores de crecimiento. Estas interacciones de intercambio están mediadas a través de la organización espacial de los elementos de la matriz extracelular que forma el enlace con la membrana basal. Desde la embriogénesis todos los factores de crecimiento (EGF [*epidermal growth factor*], FGF [*fibroblast growth factor*], TGF [*transforming growth factor*], IGF [*insulin-like growth factor*], etc.) inducen la proliferación y diferenciación del parénquima prostático a partir del mesénquima urogenital, excepto el TGF, que tiene una función inhibitoria del crecimiento⁷.

La próstata adulta en sus células epiteliales y estromales es portadora de receptores androgénicos y 5- reductasa. En el epitelio, el complejo de transcripción DHT alfa-reductasa (RA) induce la síntesis de los factores de crecimiento. Éstos ejercen su acción sobre receptores específicos que pueden estar en la membrana, en el citoplasma o en el núcleo. Su interacción con el receptor induce a la célula a entrar en el ciclo celular, y la posibilidad de diferenciarse, dividirse o morir⁷.

La interacción dinámica entre estroma y epitelio es la responsable última del crecimiento normal de la próstata, y una alteración de la misma puede ser la responsable de inicio del desarrollo de nódulos hiperplásicos de la HBP⁷.

En la próstata humana existe un equilibrio entre factores estimuladores e inhibitorios de las líneas celulares epiteliales y estromales. Parece ser que en la HBP el estímulo de los FGF-2 y el KGF-7 dominan sobre el TGF, induciendo la proliferación de epitelio y/o estroma y un incremento en la actividad de los componentes de la matriz extracelular⁷.

El crecimiento prostático requiere replicación celular previa síntesis de ADN. Existen, no obstante, una serie de factores permisivos como la angiogénesis y los factores de crecimiento, pero ello debe estar impulsado por los andrógenos circulantes, los factores de crecimiento y sus receptores correspondientes, y la señalización intracelular que inician las regulaciones del ciclo de replicación y muerte celular⁷.

El control del ciclo celular ejercido por el grupo de ciclinas podría, asimismo, ejercer un papel determinante en las vías reguladoras del ciclo hacia la senescencia celular, la replicación o el crecimiento anormal⁷.

La teoría de *awakening* o despertar embrionario de la próstata pretende explicar la aparición en la edad adulta de un crecimiento prostático, hasta entonces latente desde la pubertad, y aparentemente predeterminado. Según ella, los FGF-2 parecen desarrollar un papel clave en la formación de micronódulos iniciales hiperplásicos, siendo ello una respuesta de las células epiteliales de la zona transicional que mantienen su capacidad embriogénica de respuesta a la estimulación del estroma. Probablemente esto tenga alguna relación con el desarrollo embrionario más tardío de esta zona prostática y con su característica concentración de células neuroendocrinas.

2.22.5 HISTOPATOLOGÍA DE LA HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA

En el estudio con microscopía óptica se observa cómo la próstata se organiza en forma de racimos en el interior del estroma prostático. El epitelio tiene

células basales, de núcleo grande y escaso citoplasma que molecularmente muestran marcadores proliferativos y no expresan el receptor androgénico ni sintetizan antígeno específico prostático (PSA); también posee células secretoras, con citoplasma grande y estructura cilíndrica, y sintetizan distintas sustancias como el PSA y la fosfatasa ácida. Otras células existentes en el epitelio son las proliferantes y las neuroendocrinas. El estroma está formado por la matriz extracelular estructural, la sustancia fundamental y las células estromales (fibroblastos y células musculares lisas)¹⁹.

La HBP constituye un auténtico proceso hiperplásico, con aumento del número de células y un neto aumento de la síntesis de ADN. Los llamados nódulos tempranos de HBP periuretrales están compuestos casi exclusivamente de estroma, asemejándose mucho al mesénquima embrionario, mientras que los nódulos iniciales de la zona de transición presentan una proliferación de tipo glandular, que parece derivar de ramas ductales neoformadas. Estos nódulos tempranos son reconocibles ya en varones de 30 a 40 años de edad¹⁸.

La HBP en el hombre suele ser nodular, con crecimiento regional, de apariencia grosera, con un tejido mixto heterogéneo compuesto por estroma y glándulas. Aunque los nódulos de HBP pueden aparecer incluso en la zona periférica, casi siempre están localizados en la zona central, que se encuentra aumentada. Las modificaciones o variedades anatómicas descritas son múltiples, habiéndose descrito unas ocho variedades, según predomine el crecimiento asimétrico lateral, mediano, anterior, subtrigonal, subcervical, lateral y medio, lateral y subcervical y lateral, medio y lóbulos subcervicales. El peso del tejido hiperplásico presenta una alta variabilidad, oscilando entre unos pocos gramos y más de 200, sin que el peso tenga una asociación directa con el grado de obstrucción¹⁸.

Se diferencian cinco tipos histológicos basados en sus características histológicas:

a) estromal (fibroso o fibrovascular);

- b) fibromuscular;
- c) muscular (leiomioma);
- d) fibroadenoma, y
- e) fibromioadenoma.

Las células epiteliales de las glándulas se disponen en capas con un bajo índice mitótico, y subyacente a ellas el tejido estromal, con o sin nódulos, constituidos por fibroblastos, matriz extracelular de colágeno intersticial tipos I y III y vasos. Pueden encontrarse lesiones asociadas como infartos prostáticos, focos de prostatitis, cálculos prostáticos, nevus azul, etc¹⁸.

2.22.6 SINTOMATOLOGÍA

Los síntomas del paciente con HBP (STUI relacionados con HBP) son absolutamente inespecíficos pero, no obstante, su elevada frecuencia (superior al 25% en sujetos mayores de 45 años) obliga a especificarlos y evaluarlos de modo cuidadoso.

Los STUI se delimitan según la alteración que definan por sí mismos, esto es, si son la consecuencia de las repercusiones sobre la capacidad de retener la orina o *síntomas de llenado*, o por el contrario consecuencia de las alteraciones de la micción o *síntomas de vaciado*. La mayoría de los pacientes con síntomas causados por HBP presentan algún grado de disfunción miccional¹⁹.

Blaivas establece que los síntomas de HBP son esencialmente causados por una alteración de la contractilidad del detrusor inducida por la obstrucción prostática, inestabilidad del detrusor o urgencia sensorial. Los cambios patológicos reconocibles por los síntomas pueden ser los resultantes de una vejiga hiperactiva (frecuencia, nicturia, urgencia, incontinencia, etc.) o hipoactiva (dificultad miccional, flujo débil y discontinuo, dificultad de inicio, goteo terminal, retención urinaria)¹⁹.

Sin embargo, los síntomas pueden ser asociados a patología primaria de la vejiga, neurogenicidad o trastornos metabólicos, patología cardiovascular, yatrogenia farmacológica (antidepresivos, diuréticos, etc.), ingesta excesiva de

líquidos, etc. Pese a que los síntomas son inespecíficos, la diferenciación de éstos parece oportuna, tal y como se expresa en la tabla 1.

Puede asociarse otro tipo de síntomas/signos como la hematuria, y como consecuencia de progresión de la enfermedad y de las complicaciones, los síntomas relacionados con la aparición de litiasis vesical, insuficiencia renal, o la incontinencia paradójica¹⁹.

3. JUSTIFICACIÓN

Actualmente no existen estudios clínicos realizados que establezcan el valor de la ecografía para el diagnóstico de hiperplasia prostática. Múltiples estudios ecográficos muestran que la próstata en pacientes que llegaron a realizarse biopsias se obtuvieron resultados confirmatorios de hiperplasia prostática.

Por lo anterior, la ecografía permite caracterizar la morfología prostática en pacientes con diagnóstico de hiperplasia.

4. HIPOTESIS

En caso de ser requerida deberá ser clara, breve y acorde al proyecto.

El signo de la “doble giba” es patognomónico para establecer el diagnóstico ecográfico de hiperplasia prostática.

Debido a que es una entidad que se origina en la zona transicional, el crecimiento en dicha región adopta la morfología de doble giba.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo General

Establecer el valor positivo predictivo de la ecografía prostática por vía supra púbica para a través de esta establecer el diagnóstico de hiperplasia prostática en pacientes con sospecha de la misma del Hospital Regional de Alta Especialidad “Ciudad Salud”, en Tapachula, Chiapas.

5.2 Objetivos específicos

- Determinar los resultados obtenidos por ecografía y correlacionarlo con resultados tras biopsias prostáticas.

- Correlacionar en forma retrospectiva los diagnósticos histopatológicos de hiperplasia prostática con la morfología en ecografías en pacientes que presentaron algún grado de crecimiento prostático.
- Establecer el porcentaje de pacientes con algún grado de crecimiento prostático que presentaban una próstata con signo de doble giba y que correspondió a un diagnóstico distinto al de hiperplasia.
- Establecer el porcentaje de pacientes con signo de doble giba en ecografía prostática y porcentaje de malignidad.

6. MATERIAL Y METODOS

El presente estudio es de tipo transversal, retrospectivo, observacional el cual se evaluó por el comité de bioética e investigación del Hospital Regional de Alta Especialidad, "Ciudad Salud", donde para cumplir con el primer objetivo se seleccionarán 63 pacientes que fueron atendidos por el servicio de patología y que tras biopsia prostática se obtuvo el diagnóstico de hiperplasia prostática.

Se revisará el expediente clínico para recabar información sobre el diagnóstico clínico, medidas prostáticas, volumen, ecotextura, vascularidad, morfología, signo de la doble giba, tacto prostático y Se obtendrán datos de antígeno prostático.

Todos esos datos serán registrados por escrito en cuestionarios para cada uno de los pacientes, de donde se obtendrán los datos para la obtención de los resultados.

La exploración ecográfica de la próstata se realiza por vía supra púbica a través de la ventana acústica proporcionada por la vejiga, con un ultrasonido marca General Electric, modelo Logiq 5, Expert, con número de serie 1b692. Las mediciones se realizaran con el paciente en posición decúbito ventral y se aplicará ultrasonografía modo B con transductor convexo de 3.5 MHz colocándose por arriba de la sínfisis del pubis realizando cortes axiales y longitudinales, además se utilizara la función DOPPLER COLOR para el análisis de la vascularidad.

7. RESULTADOS

Para establecer el valor positivo predictivo de la ecografía prostática por vía supra púbica para a través de esta establecer el diagnóstico de hiperplasia prostática en pacientes con sospecha de la misma se realizó mediante tabla de 2x2 obteniendo el resultado de 1, con una sensibilidad y especificidad del 100%

La siguiente encuesta tiene como objetivo comprobar la caracterización ecográfica de la hiperplasia prostática en cual se realizó una encuesta aplicada a 63 personas que equivale el 100%.de muestra.

1.- Toma medicamentos:

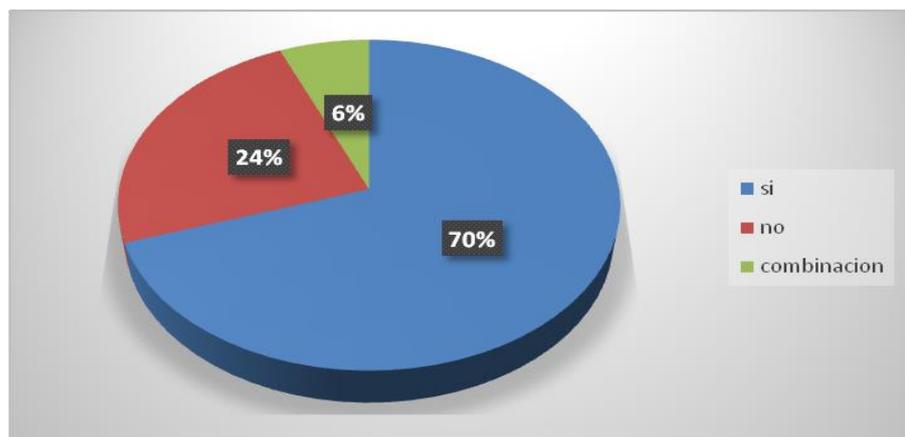


Gráfico 1. De los 63 pacientes que se estudiaron se observó que un 70 % de ellos durante el tratamiento se agregó a su manejo un fármaco para el control de la hiperplasia prostática, 24 % de los pacientes no contaban con tratamiento adyuvante y el 6 % tomaba la combinación de dos medicamentos.

2.- Que fármacos se le prescribió para el control tratamiento de la hiperplasia prostática:

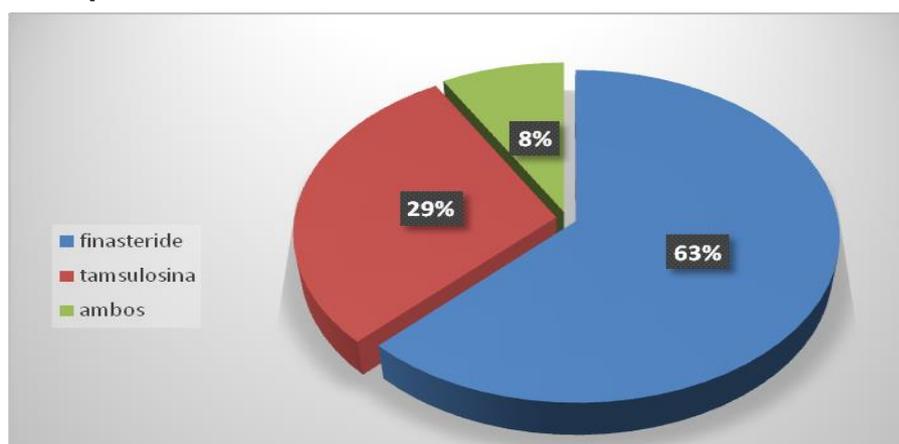


Grafico 2. Durante el estudio se observo que el medicamento más usado para el manejo de la hiperplasia prostática fue el finasteride hasta en un 63 %, el 29 % de los pacientes tomaban tamsulosina, y un 8% de ellos su manejo era a base de la combinación finasteride+tamsulosina.

3.- Cuantos valores del resultado del antígeno prostático específico:

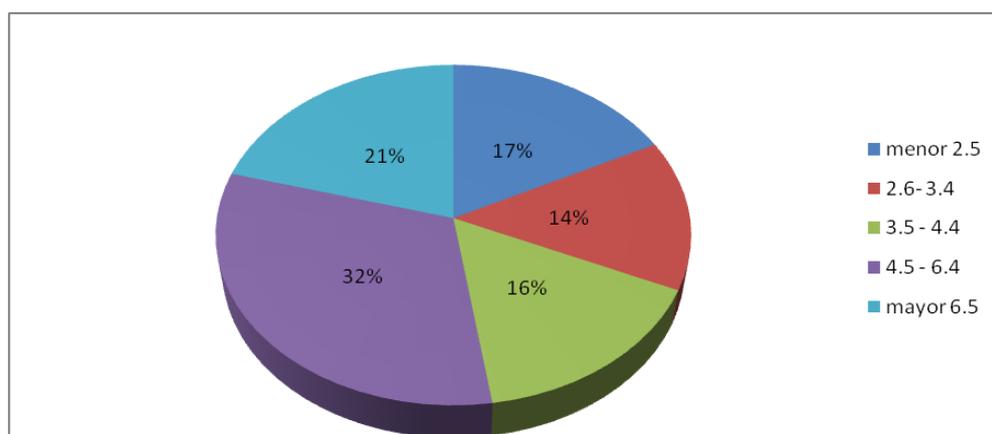


Grafico 3. Muestra que los valores que en promedio presentaron los pacientes de antígeno prostático específico (PSA), el 17 % presentaba una valor inferior a 2.5 ng/dl, un 14 % presento valores de 2.6 a 3.4 ng/dl, el 16 % de los pacientes mostraba niveles entre 3.5 a 4.4 ng/dl, el 32 % mostraba niveles entre 4.5 a 6.4 ng/dl y el 21 % mostro valores superiores a 6.5 ng/dl.

4.-de acuerdo al diagnostico histopatológico que otros hallazgos presentaban las próstatas bipsiadas:

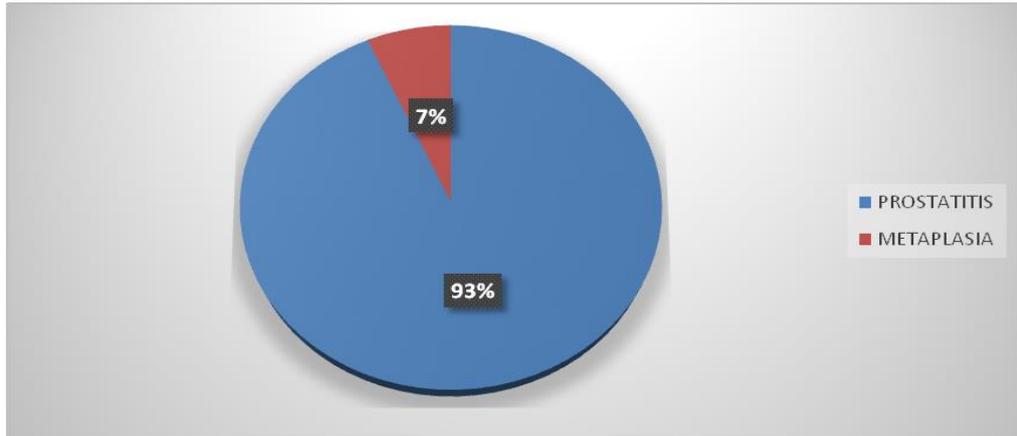


Grafico 4. De los 63 pacientes estudiados se observó que independientemente del diagnóstico de hiperplasia prostática 15 pacientes presentaron un diagnóstico adicional, equivalente a un 23.80%; de ese porcentaje un 7% presentó diagnóstico de metaplasia no maligna y un 93 % cursaba con prostatitis.

5.- De acuerdo al tipo histológico de hiperplasia prostática cuales fueron las variantes encontradas:

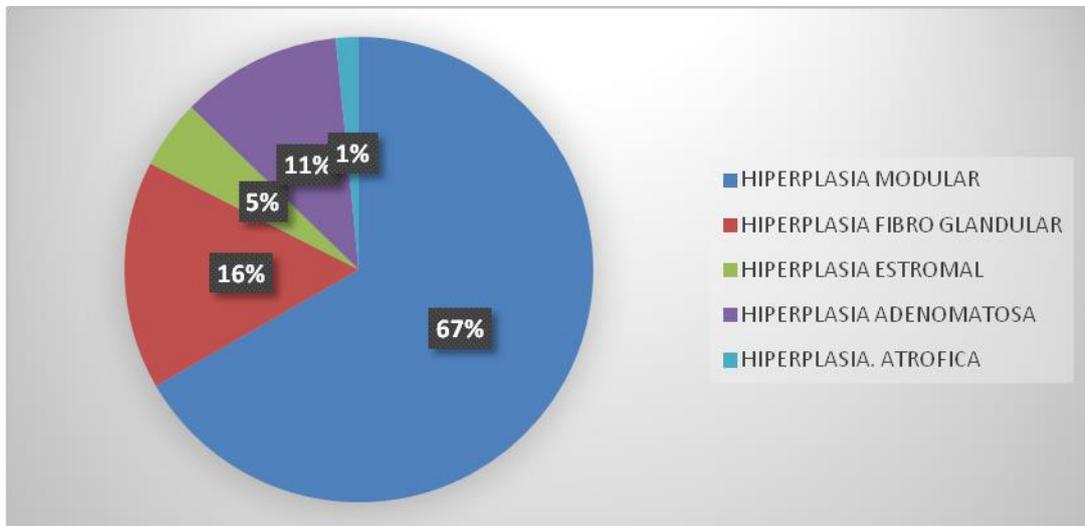


Grafico 5. Muestra los tipos histopatológicos de hiperplasia prostática hallados en los 63 pacientes estudiados.

6.- De acuerdo a la exploración ecográfica que porcentaje y grados de hiperplasia prostática se encontraron:

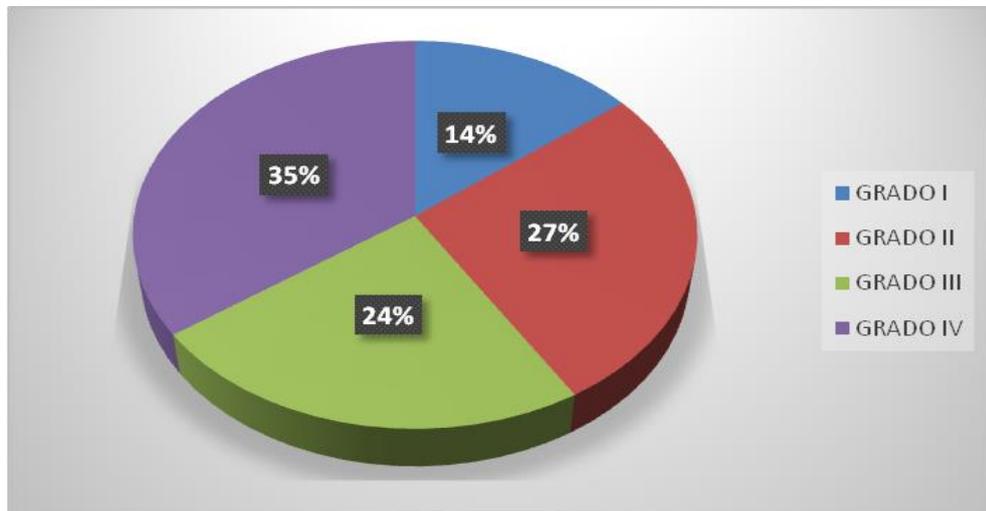


Grafico 6. Grados de crecimiento prostático que presentaban los pacientes estudiados.

7.- Durante la evaluación prostática que morfología prostática se encontró:

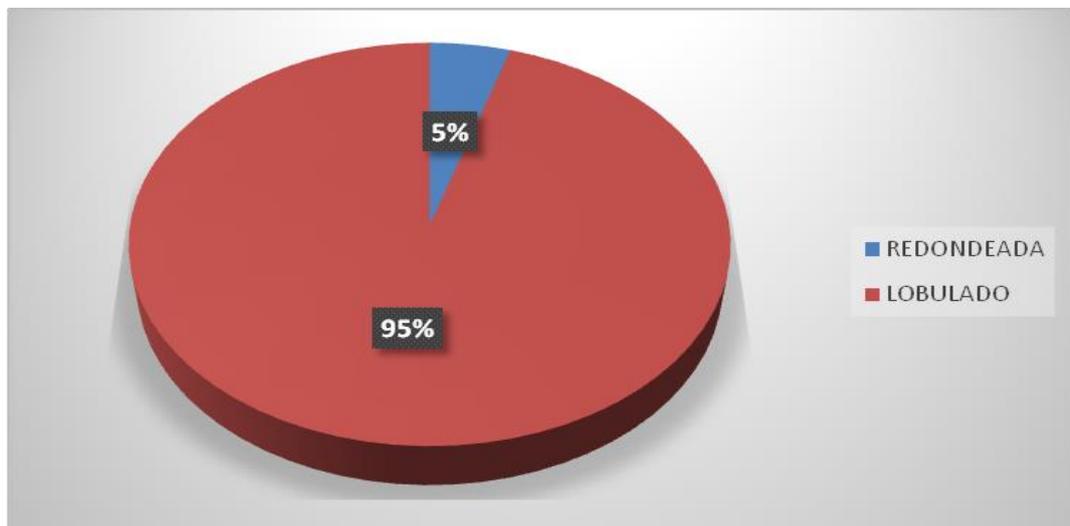


Grafico 7. Muestra el predominio hasta en un 95 % de la morfología lobulada en la glándula prostática de los pacientes con diagnóstico histopatológico confirmado de Hiperplasia prostática benigna.

8.- Que ecogenisidad presentaban las próstatas:

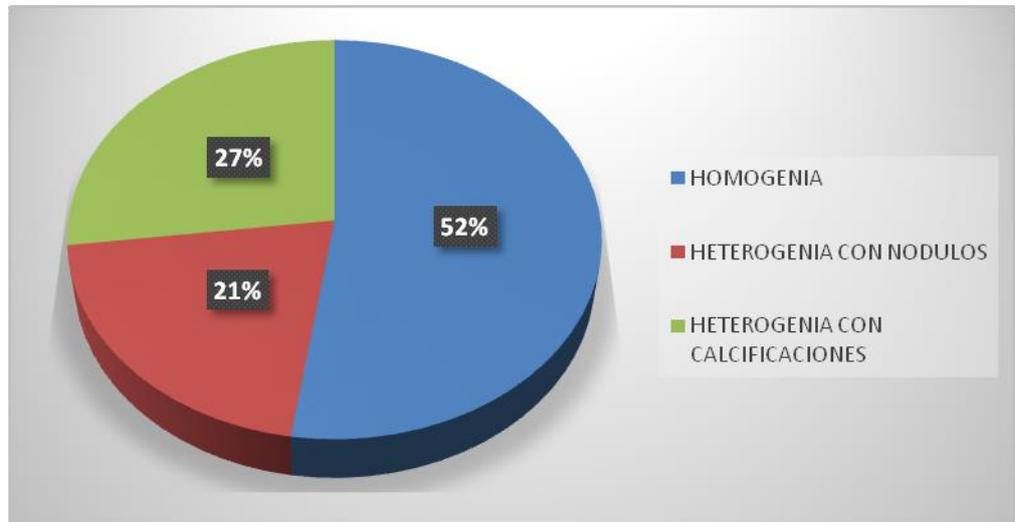


Grafico 8. Se hace en ella referencia a la ecogenicidad prostática, el 52 % de los pacientes mostraban una glándula prostática homogénea, el 21 % de ellos mostraban cambios en la ecogenicidad secundario a la presencia de nódulos y un 27 % presentaban cambios en la ecogenicidad por la presencia de calcificaciones.

9.- Tipo de vascularidad que presentaba las próstatas:

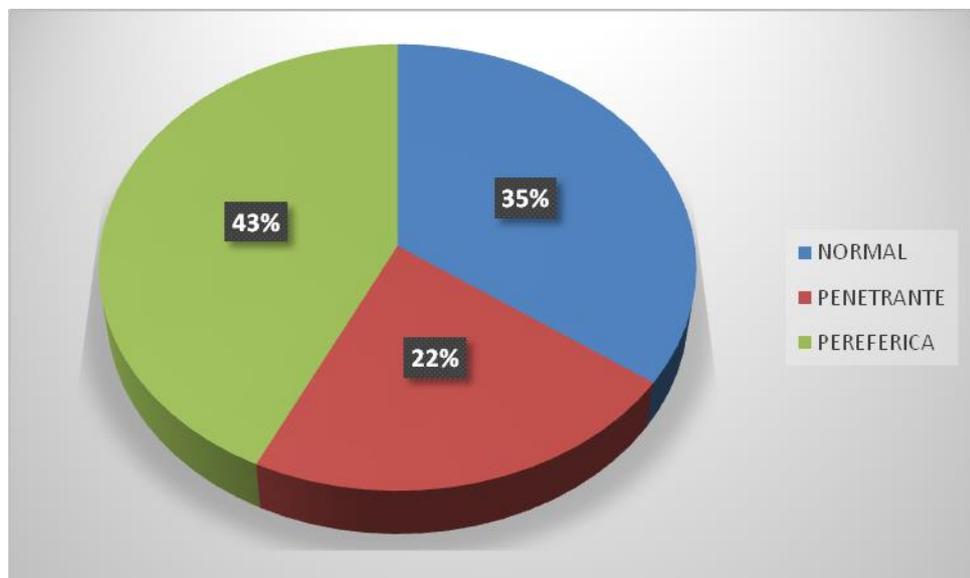


Grafico 9. Representa que el 35 % de los pacientes mostraban una vascularidad normal, el 43 % mostraban una vascularidad en la periferia de la glándula y hasta un 22 % mostraban una vascularidad penetrante.

10.- Número de pacientes que debido al crecimiento prostático la zona periférica desplazaba el piso vesical:

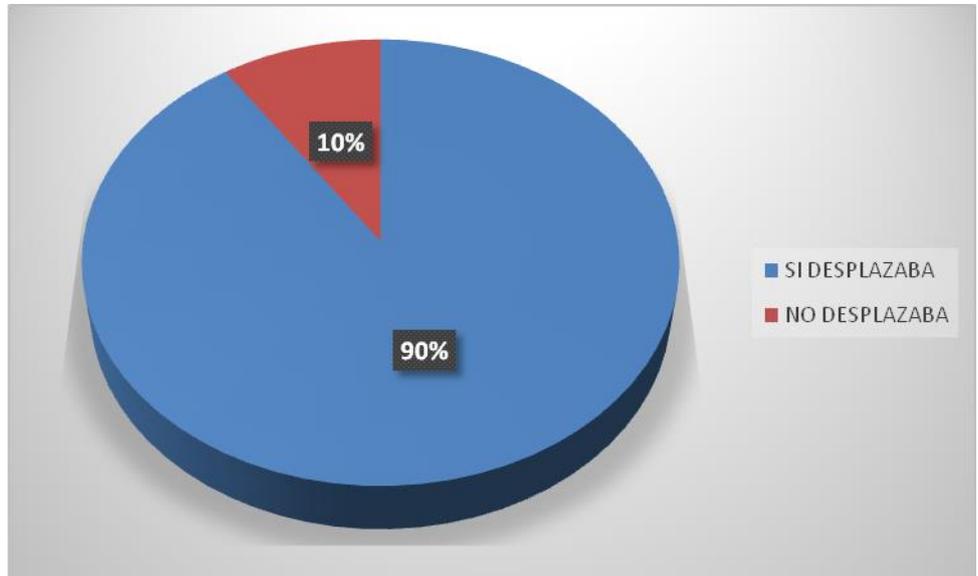


Grafico 10. Evidencia que en los pacientes que mostraban un crecimiento prostático el desplazamiento del piso vesical estuvo presente hasta en un 90% de las exploraciones ecográficas.

8. DISCUSIÓN

La ecografía prostática es hoy en día el método más usado para la evaluación de dicha glándula, sin duda como ya sabemos la ecografía es operador dependiente y en las manos correctas nos puede ayudar a sospechar de la patología en cuestión.

En México no existen estudios referentes al problema planteado, por lo que Pudimos constatar que hasta en un 90 % de los pacientes el crecimiento que se da en la zona anterior de la próstata (zona periférica) condiciona la lobulación de la glándula y está el desplazamiento del piso vesical, un hallazgo común y que nos orienta a pensar que se trate de un crecimiento prostático con una sensibilidad cercana al 100 %.

Es importante recalcar que el valor del antígeno prostático se encontraba en límites normales, y en que solo el 21 % se presentó por arriba de 6.5 ng/dl, esto sin que representara una asociación con enfermedad neoplásica prostática.

De los 63 pacientes estudiados, 15 de ellos (equivalente a un 23.80 %), presentaron diagnóstico adicional (metaplasia no maligna y prostatitis), algo subdiagnosticado y que pudo sospecharse tras comparar el tipo de vascularidad que presentaba, ya que un porcentaje similar mostraba una vascularidad de tipo penetrante, así mismo la ecogenicidad que mostraban la próstata de los pacientes, ya que un 27 % presentaban calcificaciones, en los estudios ecográficos prostáticos de los pacientes estudiados.

9. CONCLUSIONES.

El 90 % de las próstatas que presentan morfología lobulada y desplazamiento del piso vesical presentaron diagnóstico histopatológico confirmado de hiperplasia.

Algo que es subdiagnosticado por el médico radiólogo y que aunque no podemos dar diagnóstico histopatológico podemos sospechar que el paciente cursa con una hiperplasia tras observar una glándula prostática con aumento de volumen, con morfología lobulada, que desplaza el piso vesical.

10.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. García N R, Sanz M E, Arias F F, Rodríguez P R, Diagnóstico y seguimiento de la hipertrofia prostática benigna mediante ecografía, arch. Esp. Urol., 59, 4 (353-360), 2006
2. Moran P Eduardo, Polo A, Morales G; Soto A, Rogel R, García G, Arlandis S, Broseta E, Jiménez C J., UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA VÉSICO-PROSTÁTICA EN EL DIAGNÓSTICO DE OBSTRUCCIÓN/HIPERACTIVIDAD EN VARONES CON HBP Archivos Españoles de Urología, vol. 64, núm. 9, noviembre, 2011, pp. 897-903
3. Anderson JB y cols. Hiperplasia Benigna de Próstata: una enfermedad progresiva, Eur Urol 2001; 39: 390–399 Andriole G y cols. J Urol 2004; 172: 1399–1403
4. BLASCO V M, TIMÓN G A, LÁZARO M V, Abordaje de la hiperplasia benigna de próstata. Actuación Atención Primaria-Especializada, MEDIFAM 2003; 13: 133-142
5. Rifkin m, ecografía de próstata, técnicas de estudio, equipo y preparación del paciente para el examen ecográfico, 2ª. Edicion 1995, editorial marban, 2003, pag. 69-92.
6. Rifkin m, ecografía de próstata, hiperplasia benigna de próstata: revisión de las características clínicas y ecográficas y opciones terapéuticas, 2ª. Edicion 1995, editorial marban, 2003, pag. 139-162.
7. Rodríguez R G, Carballido R J, Hiperplasia benigna de la próstata, Medicine. 2007; 9 (83): 5328-5341.
8. Boczko J, Messing E, Dogra V., Ecografía transrectal en la evaluación de la próstata, Radiol Clin N Am 44 (2006) 679-687.
9. Castillo J E, Bendaña L C, Sabillón V N, Niveles histológicos en biopsia por aguja de prostata: importancia diagnóstica, REV. MED HONDUR 2005, 73: 155-160.
10. Ocantos A J, Pietrani M A, Paganini L., Resonancia magnética de próstata: morfología y metabolismo, Rev. Arg. de Urol. · Vol. 72 (4) 2007

11. Foster CS, Bostwick DG. Pathology of the prostate. Vol 34, Major Problems in Pathology. Philadelphia: WB Saunders Co.; 1998.
12. McNeal JE. Prostate. En: Sternberg SS, editor. Histology for pathologists. Cap. 42. 2^a ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 997-1017.
13. Xia T, Blackburn WR, Gardner WA, J., Fetal prostate growth and development. *Pediatr Pathol* 1990; 10: 527-537.
14. Shapiro E. Embryologic development of the prostate. Insights into etiology and treatment of benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin North Am* 1990; 17: 487-493.
15. Xue Y, Smedts F, Verhofstad A, Debruyne F, De la Rosette J, Schalken J. Cell kinetics of prostate exocrine and neuroendocrine epithelium and their differential interrelationship: new perspectives. *Prostate* 1998 Suppl 40: 62-73.
16. Xue Y, Van der Laak J, Smedts F, Schoots C, Verhofstad A , De la Rosette J, Schalken J. Neuroendocrine cells during human prostate development: Does neuroendocrine cell density remain constant during fetal as well as postnatal life? *Prostate* 2000; 42: 116 - 123 .
17. Aumüller G, Leonhardt M, Rennenberg H, Von Rahden B, Bjartell A, Abrahamsson PA. Semiquantitative morphology of human prostatic development and regional distribution of prostatic neuroendocrine cells. *Prostate* 2001; 46: 108-115.
18. Hayward SW, Cunha GR. The prostate: Development and physiology. *Radiol Clin North Am* 2000; 38: 1-15.
19. McNeal J. Pathology of benign prostatic hyperplasia. Insight into etiology. *Urol Clin North Am* 1990; 17: 477-486.