



Cáncer de próstata: una perspectiva global

Prostate cancer: a global perspective



¹ **Dra. Alison Nicole Yanes Chacón**

Clínica Médica Lindora, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0009-0003-2760-0145>

² **Dra. Nazareth Pamela Villalobos Campos**

Hospital de San Carlos, Alajuela, Costa Rica

 <https://orcid.org/0009-0005-1261-600X>

³ **Dr. Sergio Andrés Cubas González**

Hospital Dr. Rafael Ángel Calderón Guardia, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0009-0002-6146-3669>

Recibido
25/10/2023

Corregido
16/11/2023

Aceptado
20/11/2023

RESUMEN

El cáncer de próstata es una enfermedad de gran relevancia en la salud pública. Es el más común en la población masculina a partir de los 50 años, y su pico máximo es después de los 65 años. Su incidencia ha aumentado en los últimos años debido a la mejora en las técnicas diagnósticas, el aumento en la esperanza de vida y otros factores no tan conocidos como la exposición ambiental, el estilo de vida y la genética. El tipo más común de cáncer de próstata es el adenocarcinoma, el cual generalmente se localiza en la zona periférica de la próstata, cuyo crecimiento es lento y se presenta de manera asintomática en estadios tempranos de la enfermedad. Existen diversas opciones de tratamiento para el abordaje según las diferentes etapas y grados de agresividad de esta neoplasia. Lograr una detección temprana y aplicar un tratamiento adecuado son pasos esenciales para mejorar las tasas de supervivencia en pacientes con cáncer de próstata.

PALABRAS CLAVE: próstata; antígeno; neoplasia; metástasis; prostatectomía; nicturia.

ABSTRACT

Prostate cancer is a disease of significant public health importance and is the most common in the male population starting from the age of 50, with its peak occurring after the age of 65. Its incidence has increased in recent years due to improvements in diagnostic techniques, increased life expectancy, and other less-known factors such as environmental exposure, lifestyle, and genetics. The most common type of prostate cancer is adenocarcinoma, which typically localizes in the peripheral zone of the prostate, exhibits slow growth, and often remains asymptomatic in the early stages of the disease. There are various treatment options available for addressing the different stages and levels of aggressiveness of this neoplasm. Achieving



early detection and applying appropriate treatment are essential steps to enhance survival rates in prostate cancer patients.

KEYWORDS: prostate; antigen; neoplasm; metastasis; prostatectomy; nocturia.

¹ Médica general, graduada de la Universidad Latina de Costa Rica (ULatina). Código médico: [MED18274](#). Correo: ali.yanes2798@gmail.com

² Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Código médico: [MED17906](#). Correo: naza291098@gmail.com

³ Médico general, graduado de la Universidad Latina de Costa Rica (ULatina). Código médico: [MED14317](#). Correo: scubasg1393@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Actualmente, el cáncer de próstata es una enfermedad de importancia en la salud pública, ya que es la neoplasia con mayor frecuencia en hombres alrededor del mundo y representa la segunda causa de muerte por cáncer en esta población, seguida del cáncer de pulmón y de colon (1,2).

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que las tasas de esta neoplasia son más altas en países industrializados. El Global Cancer Observatory (GLOBOCAN) reportó para el año 2018 1.3 millones de nuevos casos de cáncer de próstata y 359 mil defunciones asociadas en todo el mundo (3).

Su pico máximo es después de los 65 años, y su incidencia se ha incrementado en los últimos años debido a la mejoría en técnicas diagnósticas (4). Conforme avanza la edad, la incidencia aumenta en forma significativa, con evidencia histológica en 34% de los hombres en la quinta década de la vida y en 70% a los 80 años (5).

El cáncer de próstata es una neoplasia que se puede curar cuando está localizado y con frecuencia responde al tratamiento cuando se encuentra diseminado. Algunos pacientes tienen una alta supervivencia, incluso después de que se presentan las metástasis (6).

La neoplasia más frecuente de la próstata es el adenocarcinoma en un 90%, localizándose en la zona periférica de la próstata (4). Este tipo de cáncer es un tumor que nace del epitelio acinar o ductal de la

glándula y puede variar considerablemente en su diferenciación glandular, anaplasia y comportamiento, además con su capacidad de invadir otros órganos (5).

Con frecuencia, los adenocarcinomas de próstata son multifocales y heterogéneos en sus modelos de diferenciación (6). La progresión de la enfermedad se produce por diversos cambios a nivel celular, molecular y alteraciones genéticas que resultan en proliferación, invasión y metástasis a distancia (3).

Algunos de los factores de riesgo más importantes son la edad, raza y genética (3). Un alto porcentaje de pacientes acuden a la consulta con el especialista cuando la enfermedad se encuentra en un estadio clínico localmente avanzado (III) o avanzado (IV), siendo un problema de salud y económico por el alto costo que origina en el tratamiento (3).

Aunque los tratamientos radicales se asocian con altas tasas de curación, una gran cantidad de pacientes experimentan una recaída de la enfermedad en un plazo de 10 años (7). Los andrógenos tienen un efecto estimulante sobre el crecimiento de las células del cáncer de próstata y la supresión del receptor de andrógenos mediante la terapia de privación de andrógenos, es la base del tratamiento de la enfermedad metastásica (7).

Las células del cáncer de próstata secretan factores promotores de la formación ósea, atenuando la acción osteoclástica, por ello, la mayoría de las metástasis serán osteoblásticas (8). El número y localización

de las metástasis óseas forman parte de los factores pronósticos más empleados junto con las metástasis viscerales, la escala de Gleason, el antígeno prostático específico y la fosfatasa alcalina (8).

En la actualidad, no hay manera de prevenir el cáncer de próstata; sin embargo, se han recomendado sugerencias que incluyen cambios en la dieta y estilo de vida (9). Los micronutrientes, incluido el carotenoide licopeno que se encuentra en concentraciones más altas en los tomates, pueden desempeñar un papel en la prevención y pronóstico del cáncer de próstata (10).

Esta revisión bibliográfica tiene como objetivo realizar una descripción global e integral del cáncer de próstata, así como analizar la incidencia y prevalencia de esta patología, identificar los factores de riesgo asociados, evaluar la efectividad de las estrategias de prevención incluyendo programas de detección temprana, y educación sobre el cáncer de próstata junto con la importancia de un enfoque multidisciplinario, todo esto con base en la evidencia científica.

MÉTODO

En este artículo se llevó a cabo una revisión bibliográfica tomando como referencia diversos artículos científicos provenientes de las bases de datos PubMed, Elsevier y SciELO. Para la búsqueda se emplearon criterios de inclusión como la fecha de publicación, utilizando artículos publicados entre los años 2018 y 2023, y el idioma, tomando en cuenta únicamente artículos en inglés y español. Se utilizaron palabras claves al realizar la búsqueda, tales como “próstata”, “neoplasia”, “antígeno”, “prostatectomía”, “metástasis” y “nicturia”. Los artículos elegidos en su mayoría fueron revisiones bibliográficas y revisiones

sistémicas. Se seleccionaron en total 32 fuentes de información, de las cuales se obtuvieron los datos más relevantes que dan validez al artículo actual. En cuanto a los criterios de exclusión, no se tomaron en cuenta artículos publicados en años anteriores al 2018.

EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer de próstata es una enfermedad que puede ser prevenible y detectable. En pocas ocasiones se presenta antes de los 40 años, sin embargo, aparece comúnmente a partir de los 50 años, y su pico máximo es después de los 65 años (5).

Es particularmente común en los países desarrollados. Cada año, 1,6 millones de hombres son diagnosticados y 366 000 mueren a causa de esta enfermedad (11). Se señala que las tasas de incidencia más altas se presentan en Austria y América del Norte, 111.6 y 97.2 casos por cada 100 000 hombres, respectivamente. Mientras que las tasas más bajas se presentan en los países asiáticos, 4.5 a 10.5 casos por 100 000 hombres (5).

En África del Sur y Caribe las tasas de mortalidad son más altas en poblaciones afrodescendientes, 19 a 24 muertes por cada 100 000 hombres. De acuerdo con la Agencia Internacional de Investigación sobre Cáncer de la OMS, el cáncer de próstata tiene una incidencia anual de 54.2 (5).

Los patrones globales de cambio en las tasas de incidencia a lo largo del tiempo muestran el impacto del cribado del antígeno prostático específico (APE) en la epidemiología del cáncer de próstata. Durante los últimos 40 años, las tasas de incidencia han aumentado en general en todo el mundo (11).

La aparición del cribado del APE también ha llevado a un cambio en la etapa del

diagnóstico con un mayor porcentaje de hombres diagnosticados con enfermedad localizada. Además, debido al tiempo de adelanto asociado con el cáncer de próstata, estimado en 3 a 10 años, los hombres están siendo diagnosticados a una edad más temprana (11).

PATOGENIA DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

La próstata está dividida en cuatro zonas: la zona periférica (70%), la zona central (25%), zona de transición y región glandular periuretral (12).

La zona periférica es considerada la ubicación predominante del cáncer de próstata (80%), y la proximidad de esta zona a la superficie rectal facilita el diagnóstico mediante el tacto rectal y la biopsia con aguja transrectal (12).

Las neoplasias que surgen en la zona de transición representan el 20-25% de los casos. La mayoría de las neoplasias de la zona de transición se localizan en la próstata media y apical, y debido a su ubicación no son palpables y se detectan con menos frecuencia; por otro lado, son más grandes al momento del diagnóstico en comparación con los que se localizan en la zona periférica (12).

En las etapas tempranas, se evidencia algunas lesiones inflamatorias, hiperplásicas e hiperproliferativas que se creen ser precursoras del cáncer de próstata. Además, se observa la estratificación y hacinamiento celular con una irregularidad de la capa de las células basales cuya etapa es conocida como neoplasia intraepitelial prostática (NIP). Muchas de estas neoplasias no progresan a tumores clínicamente detectables (13).

La próstata afectada puede desarrollar un carcinoma in situ no invasivo conocido como

NIP de alto grado, que se cree que es el precursor del adenocarcinoma localmente invasivo, ocurriendo así la invasión y la metástasis (13).

La NIP se refiere a la proliferación de células glandulares epiteliales que muestran atipia citológica significativa dentro de los conductos prostáticos y los acinos (14). La testosterona es un prerrequisito para que se desarrolle el cáncer de próstata, en el cual se expresan altas concentraciones de andrógenos y la transmisión de señales a través de los mismos determinan el crecimiento, progresión e infiltración de este tumor (15).

FACTORES DE RIESGO

Algunos de los factores de riesgo más importantes son:

Edad: la edad está fuertemente asociado con el cáncer de próstata en su totalidad y es raro que se presente entre los hombres menores de 40 años (11). La incidencia del cáncer de próstata aumenta con la edad por lo general después de los 50 años. También se ha demostrado que las tasas de mortalidad presentan una tendencia más marcada al aumentar la edad (6).

Antecedentes familiares: cerca del 15% de quienes reciben un diagnóstico de cáncer de próstata tienen un pariente de primer grado con el mismo diagnóstico. Alrededor del 9% de todos los cánceres de próstata son resultado de una susceptibilidad genética hereditaria (6). Los hermanos y los hijos de un paciente con cáncer de próstata tienen un riesgo de dos a tres veces mayor de desarrollar la enfermedad; además, el riesgo de esta neoplasia incrementa de acuerdo con el número de miembros de la familia afectada (13).

Raza: se ha demostrado que el riesgo aumenta en hombres de raza negra, en los hombres blancos el riesgo es intermedio, y

los japoneses nativos tienen el riesgo más bajo (6). Las muertes atribuibles al cáncer de próstata son 2.4 veces mayores en los hombres de raza negra en comparación con los hombres blancos (11).

Prostatitis: en varios estudios se indica un aumento importante del riesgo de cáncer de próstata en pacientes con antecedentes recurrentes de prostatitis y en aquellos con antecedentes de enfermedades de transmisión sexual como sífilis o gonorrea (6). Sin embargo, la prostatitis eleva los valores del APE, lo que conlleva a más biopsias de próstata y una mayor probabilidad de esta neoplasia, un claro ejemplo de sesgo de verificación (6).

Alimentación: ciertos tipos de ácidos grasos o sus metabolitos promueven la aparición del cáncer de próstata. Varios estudios indican que el ácido linoleico (omega 6) estimula la proliferación de células cancerosas, mientras que el omega 3 inhibe la proliferación celular. Además, las grasas en la alimentación aumentan las concentraciones séricas de andrógenos y, por lo tanto, aumentan el riesgo de esta neoplasia (6).

Factores conductuales: el hábito de fumar y el alcoholismo, en especial si se consume alcohol de origen artesanal (15).

Han sido descritas al menos 34 mutaciones de genes reparadores del DNA asociadas a una condición de mayor riesgo, portadores de mutaciones BRCA1, que tienen un riesgo 3.8 veces mayor de desarrollar cáncer de próstata antes de los 65 años, y para hombres portadores de mutaciones BRCA2 se eleva a 7.3%. También hay varios estudios que indican reportes de los hombres portadores del Síndrome de Lynch, tienen un riesgo 3.2 veces mayor de desarrollar cáncer de próstata (16).

Otro mecanismo involucrado es el síndrome metabólico, debido a un cambio en la ruta de

los esteroides sexuales hay una elevación de los niveles séricos de estradiol y disminución de globulina transportadora de hormonas sexuales; asimismo, el hiperestrogenismo mantenido a causa del síndrome metabólico promueve la carcinogénesis, incluyendo un mayor riesgo de cáncer de próstata, influyendo en su agresividad (17).

A su vez, la obesidad se asocia con un mayor riesgo de mortalidad y recurrencia del cáncer de próstata, también con una fuerte asociación los niveles alto de colesterol total (11).

Algunos factores protectores y que disminuyen el riesgo de cáncer de próstata incluyen: ejercicio, consumo de pescado, vegetales, tomates, té verde, dieta alta en fibra y el consumo de café (18).

ASPECTOS CLÍNICOS DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

El cáncer de próstata es una enfermedad que se caracteriza por un periodo de latencia largo y un crecimiento tumoral lento, esto justifica el que muchos pacientes se presenten de una manera asintomática, especialmente en etapas tempranas de la enfermedad (13).

Los síntomas iniciales predominantes son problemas en la micción, estos implican disminución del flujo de orina, nicturia, frecuencia, urgencia y tenesmo vesical (5). Los síntomas cuando el cáncer se encuentra avanzado incluyen dolor óseo, hematuria, fracturas óseas patológicas, retención urinaria y pérdida de peso (5,19).

A medida que el cáncer crece y se extiende, los síntomas aparecen debido al crecimiento del tumor y diseminación a otras partes del cuerpo. En esta etapa, al realizar el tacto rectal se pueden detectar signos de un cáncer en estado avanzado (13).

MÉTODOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico del cáncer de próstata depende del resultado histopatológico (20). La implementación del antígeno prostático específico permite un temprano diagnóstico y aumenta la incidencia de esta neoplasia, principalmente en países desarrollados; no obstante, su uso tiene un impacto moderado sobre la mortalidad (13).

Dado que la especificidad del APE es moderada, se ha profundizado en la búsqueda de nuevos biomarcadores que contribuyan con el diagnóstico temprano, entre ellos: calicreína 2 humana, gen 3 del cáncer de próstata y el antígeno de membrana específico de la próstata (13).

La biopsia de próstata se indica en la presencia de un tacto rectal que revele anomalías y un nivel de APE elevado para la edad, esta se debe realizar bajo ecografía guiada (13,20).

La escala de Gleason es actualmente el sistema aceptado para la clasificación histológica del cáncer de próstata por la Sociedad Internacional de Patología Urológica (ISUP), y a su vez, es un factor pronóstico importante, el cual se basa en el patrón glandular del tumor (14,20).

Dado que la próstata es una glándula, cuanto menos glandular sea la apariencia microscópica, mayor será la clasificación de Gleason (21).

En general, los tumores se clasifican en: bien diferenciados (grado de Gleason 2 a 6), diferenciación intermedia (grado de Gleason 7), o poco diferenciados (grado de Gleason 8 a 10) (15). Un puntaje de Gleason menor a 6 generalmente indica un cáncer indolente que es menos probable que sea clínicamente significativo y las puntuaciones de 8 o más, se asocian con un peor pronóstico (21).

El volumen del tumor es proporcional a la escala de Gleason, a la penetración capsular, a las metástasis y a los márgenes positivos. La estadificación del tumor mediante la escala de Gleason es importante para la decisión terapéutica en estos pacientes. Existen variables pronósticas como el APE y la escala de Gleason las cuales son métodos importantes para establecer la extensión de la enfermedad (22).

Un grado de Gleason alto podría predecir una enfermedad avanzada (20). A pesar de que la biopsia transrectal de próstata es el método diagnóstico de elección, esta puede dejar de diagnosticar 21 a 28% de los pacientes y subestimar histológicamente el 14 a 17% de los casos (20).

El cáncer de próstata metastásico se diagnostica de manera más precisa y se detecta de manera más temprana a través de imágenes como el PET-TC PSMA, una Tomografía por Emisión de Positrones, la cual utiliza un marcador específico para la proteína de membrana asociada al antígeno prostático específico (PSMA) (23).

TAMIZAJE DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

El tamizaje a la población abierta son el tacto rectal y el APE (20). Se recomienda hacer una evaluación a los 40 años con el antígeno prostático específico y tacto rectal. Si el nivel del APE se encuentra en la mediana para la edad y el tacto rectal normal, el próximo control debería ser a los 45 años. Si después de este control no hay variación en el tacto rectal ni en el APE, el siguiente control se recomienda a los 50 años. Después de los 50 años se recomienda un control anual (16).

Para aquellos hombres que presenten un riesgo mayor de desarrollar cáncer de

próstata, se recomienda que los controles anuales comiencen a partir de los 45 años (16).

ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO (APE)

El APE es una glicoproteína con actividad enzimática producida por las células epiteliales de los túbulos y acinos prostáticos (24). Se sintetiza a partir de una molécula precursora inactiva llamada pre pro APE. Alrededor de 70-90% del APE que pasa al suero se encuentra unido a inhibidores de proteasa, y este es llamado APE complejo (16).

El APE restante, 20-30% es considerado APE libre, que es sintetizado mayormente en zonas en la zona transicional de la próstata y consta de tres formas principales: Pro-APE, cuyos niveles se aumentan en cáncer de próstata, B-APE se asocia a la presencia de hiperplasia prostática benigna, y el I-APE que corresponde a una forma inactiva de APE cuyos niveles disminuyen con el cáncer (16).

En condiciones patológicas, los niveles de APE en la sangre se elevan, por lo que es un biomarcador tumoral muy útil en el cáncer de próstata, pero no muy específico (24). Hay varias condiciones que pueden elevar el APE, entre ellas: edad, hiperplasia prostática benigna, prostatitis, obstrucción urinaria, eyaculación, ejercicio, retención urinaria, biopsia prostática, entre otras (16,24).

A mayor edad, mayor es el valor del APE debido a una relación positiva entre el APE plasmático y APE masa con la edad (24). En el último tiempo se han estudiado nuevos marcadores como el PCA3, pro-APE, TMPRSS2, 4K Score, SelectMDx, y ExoDx, algunos ya se encuentran en la fase inicial de su uso clínico y pretenden aumentar la

especificidad, especialmente en el diagnóstico de tumores más agresivos (16).

ESTADIAJE CLÍNICO Y GRADO DE RIESGO

Ante una biopsia de próstata positiva por adenocarcinoma de próstata, la conducta a seguir es definir el estadiaje y el grado de riesgo de esta neoplasia (25). El estadiaje clínico se define por la extensión de la enfermedad en función a la exploración física, los estudios radiológicos y la biopsia (15).

El estadio T1 es un cáncer no palpable que se detecta solo mediante el estudio histológico. El estadio T2 es un tumor limitado a la próstata y, el estadio T3 es un tumor que se extiende a través de la cápsula prostática. Los tumores T4 infiltran las estructuras adyacentes, como el cuello vesical, el esfínter urinario externo, el recto, los músculos elevadores o la pared lateral de la pelvis (15). También se clasifican de acuerdo a su riesgo con el APE y la escala de Gleason:

- Localizado de bajo riesgo: APE <10ng/ml y Gleason <7 (25).
- Localizado de riesgo intermedio favorable: Gleason 3+4 = 7 o menos (25).
- Localizado de riesgo intermedio desfavorable: Gleason 4+3 = 7 (25).
- Localizado de alto riesgo: APE >20ng/ml o Gleason >7 (25).

TRATAMIENTO

Prostatectomía radical

La prostatectomía radical ofrece el mayor potencial para una cura definitiva del cáncer de próstata localizado o en estadio temprano y una significativa mejora en la supervivencia en general y el desarrollo de metástasis a distancia. Esta terapia no es

adecuada si el tumor esta adherido a las estructuras circundantes o si hay presencia de metástasis (26).

Para hombres con enfermedad localizada de alto riesgo, la prostatectomía radical con disección de ganglios linfáticos pélvicos reduce el riesgo de muerte relacionada con el cáncer (27).

La disección de ganglios linfáticos pélvicos en la prostatectomía radical se realiza actualmente a ciegas, sin conocimiento de la presencia de metástasis, los cuales podrían identificarse antes de la cirugía con el uso del PSMA-PET (28).

Algunas de las complicaciones reportadas en la prostatectomía radical son la disfunción sexual y la incontinencia urinaria, siendo los más frecuentemente reportados. Dentro de los factores de riesgo para la disfunción eréctil posterior a la cirugía incluyen: cirugía no conservadora de los nervios, edad del paciente, la función sexual inicial, diabetes, hipertensión arterial y tabaquismo (29).

Varios factores preoperatorios como la edad, las características del cáncer, el tamaño de la próstata y los síntomas preoperatorios del tracto urinario inferior afectan las tasas de continencia. Estas tasas de continencia son más altas en pacientes ancianos, hombres con enfermedades concomitantes y un índice de morbilidad alto (29).

Otros factores que pueden afectar la continencia son la longitud de la uretra membranosa, la presencia de un lóbulo medio, resección transuretral prostática previa, dimensión pélvica ósea, el tabaquismo y diabetes tipo 2 (29).

Terapia de deprivación androgénica

Desde hace mucho tiempo se sabe que el cáncer de próstata es único en su

dependencia de andrógenos para el crecimiento y la progresión, y la deprivación de andrógenos es una estrategia terapéutica efectiva (27).

Numerosos estudios indican que el cáncer de próstata está impulsado por el receptor de andrógenos, un factor de transcripción dependiente de ligandos que pertenecen a la familia de los receptores nucleares (30).

Una vez que haya enfermedad metastásica comprobable, la terapia de deprivación de andrógenos mediante la castración quirúrgica o química para disminuir los niveles circulantes de testosterona se utilizan a menudo. Desafortunadamente, la mayoría de pacientes desarrollarán resistencia a la ADT, y progresarán hacia el cáncer de próstata resistente a la castración (CRPC), después de 18 a 36 meses (30).

En la última década se han investigado ocho nuevos agentes que forman parte de la terapia de deprivación androgénica (TDA) en el cáncer de próstata resistente a la castración, entre ellos: docetaxel, cabazitaxel, acetato de abiraterona, enzalutamida, radium-223, sipuleucel-T, olaparib y pembrolizumab (27).

Se ha demostrado que con el uso de TDA de larga duración, hay más efectos adversos que con la TDA de corta duración. Entre ellos: disminución de la libido, impotencia sexual, y ginecomastia (25).

Otros efectos secundarios más relevantes de estos fármacos incluyen la neuropatía, neutropenia febril, hipertensión, hipercalemia y aumento de enzimas hepáticas (31).

Quimioterapia

Se recurre a la quimioterapia cuando hay presencia de metástasis. En la actualidad, las dos moléculas de quimioterapia que han demostrado beneficio en la supervivencia

son el docetaxel y cabazitaxel, pertenecen a la familia de los taxanos cuyo mecanismo de acción consiste en inhibir el ciclo de división celular en la fase de mitosis (32).

El docetaxel fue la primera terapia sistémica en demostrar una mejora en la supervivencia en el cáncer de próstata metastásico con enfermedad sensible a la castración (31). Los principales efectos secundarios esperados son: astenia, neutropenia, alopecia, mucositis y diarrea (32).

Terapia con bifosfonatos

Su objetivo principal es reducir la enfermedad ósea en la metástasis hacia los huesos. Entre los principales fármacos se encuentran: clodronato o el zolendronato. Los hombres que reciben terapia anti androgénica o son sometidos a una orquiectomía tienen un mayor riesgo de pérdida de masa ósea, en estos pacientes los bifosfonatos reducen el riesgo de fracturas óseas (6).

CONCLUSIONES

Este artículo proporciona una visión detallada y completa del cáncer de próstata, destacando su importancia en la salud pública. El cáncer de próstata es la neoplasia más común entre los hombres y es la segunda causa de muerte por cáncer en este grupo, después del cáncer de pulmón y colon. Esta neoplasia tiene su pico de incidencia después de los 65 años y su prevalencia ha aumentado debido a los avances en las técnicas de diagnóstico.

A medida que la edad avanza, aumenta la incidencia, lo que hace que el enfoque en la detección sea fundamental. El diagnóstico del cáncer de próstata se basa en los métodos de tamizaje y la biopsia de próstata, utilizando la escala de Gleason

como un sistema importante para la clasificación histológica. Los avances en tecnología de imágenes como el PET-TC PSMA, ofrecen una mayor precisión en la detección de metástasis y en la estratificación de riesgos.

El tratamiento del cáncer de próstata es diverso y depende de la etapa de la enfermedad y el grado de riesgo. La elección del tratamiento requiere una evaluación individualizada, teniendo en cuenta los efectos secundarios y calidad de vida del paciente.

Este artículo destaca que el cáncer de próstata puede ser curable cuando se detecta en estadios tempranos de la enfermedad, y aun cuando hay metástasis algunos pacientes pueden tener una alta tasa de supervivencia. Se resalta la importancia de la prevención e identificación temprana de factores de riesgo que incluyen la edad, antecedentes familiares, raza y estilos de vida, los cuales son cruciales para un tratamiento efectivo y un pronóstico favorable. Asimismo, esta revisión bibliográfica ofrece una visión global y basada en evidencia científica sobre el cáncer de próstata, lo que lo convierte en una valiosa fuente de información para comprender mejor esta enfermedad.

Los autores declaran que no existen conflictos de interés ni beneficios económicos al realizar este artículo.

REFERENCIAS

1. González del Alba A. Cáncer de próstata. Sociedad Española de Oncología Médica [Internet]. 2023 [citado el 10 de septiembre, 2023]. Disponible a partir de:

- <https://seom.org/info-sobre-el-cancer/prostata?showall=1>
- Paredes A, Shishido S. Percepción y disposición al tacto rectal en la prevención. An Fac Med [Internet]. 2022 [citado el 10 de septiembre, 2023];83(1). Disponible a partir de: <http://www.scielo.org.pe/pdf/afm/v83n1/1025-5583-afm-83-01-00049.pdf>.
 - Gutiérrez J, Abad M, Astigueta J. Prostatectomía radical abierta y laparoscópica: comparación de resultados oncológicos y funcionales [Internet]. 2021 [citado el 10 de septiembre, 2023]. Disponible a partir de: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S200740852021000400005
 - Robles A, Garibay T, Acosta E, Morales S. La próstata: generalidades y patologías más frecuentes [Internet]. 2020 [citado el 10 de septiembre, 2023]. Disponible a partir de: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S002617422019000400041
 - Islas L, Martínez J, Ruiz A, Ruvalcaba J, Benítez A. Epidemiología del cáncer de próstata, sus determinantes y prevención [Internet]. 2021 [citado el 12 de septiembre, 2023]. Disponible a partir de: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2529850X202000090100
 - PDQ P. Tratamiento del cáncer de próstata. Instituto Nacional del Cáncer [Internet]. 2022 [citado el 12 de septiembre, 2023]. Disponible a partir de: <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/prostata/pro/tratamiento-prostata-pdq>
 - Rizzo A, Santoni M, Mollica V. Microbiota and prostate cancer. Seminars in Cancer Biology [Internet]. 2022 [citado el 12 de septiembre, 2023];86(3). DOI: 10.1016/j.semcancer.2021.09.007. Disponible a partir de: <https://doi.org/10.1016/j.semcancer.2021.09.007>
 - Prol C, Ruiz S, Álvarez J. Adenocarcinoma de próstata metastásico y enfermedad ósea de Paget mandibular. Rev Osteoporos Metab Miner [Internet]. 2018 [citado el 12 de septiembre, 2023];10(1). DOI: 10.4321/s1889-836x2018000100006. Disponible a partir de: <https://dx.doi.org/10.4321/s1889-836x2018000100006>
 - Schatten H. Brief Overview of Prostate Cancer Statistics, Grading, Diagnosis and Treatment Strategies. Advances in Experimental Medicine and Biology [Internet]. 2018 [citado el 12 de septiembre, 2023]. DOI: 10.1007/978-3-319-95693-0_1. Disponible a partir de: https://doi.org/10.1007/978-3-319-95693-0_1
 - Kaiser A, Haskins C, Siddiqui MM. The evolving role of diet in prostate cancer risk and progression. GENITOURINARY SYSTEM [Internet]. 2019 [citado el 12 de septiembre, 2023];31(3). DOI: 10.1097/CCO.0000000000000519. Disponible a partir de: <https://doi.org/10.1097/CCO.0000000000000519>
 - Pernar C, Ebot E, Wilson K. The Epidemiology of Prostate Cancer. Cold Spring Harbor Laboratory [Internet]. 2018 [citado el 12 de septiembre, 2023]. Disponible a partir de: <https://perspectivesinmedicine.cshlp.org/content/early/2018/01/08/cshperspect.a030361.full.pdf>
 - Iriarte J, López N, Luizaga A. Incidencia de adenocarcinoma en zona transicional de próstata en institución pública. Gaceta Médica Boliviana [Internet]. 2020 [citado el 22 de septiembre, 2023];43(1). Disponible a partir de: http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1012-29662020000100003
 - Váez P, Armisén R. Actualización en cáncer de próstata: generalidades y diagnóstico. Medicina & Laboratorio [Internet]. 2018 [citado el 22 de septiembre, 2023];18(7-8). Disponible a partir de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medlab/myl-2012/myl127-8c.pdf>
 - Dantés M, Castelán E, Palacios G. Asociación entre el perfil inmunohistoquímico de la neoplasia intraepitelial de alto grado y del adenocarcinoma acinar de próstata [Internet]. 2023 [citado el 22 de septiembre, 2023].

- Disponible a partir de: https://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S001638132023000200093
15. Savón L. Cáncer de próstata: actualización. *Rev. inf. cient.* [Internet]. 2019 [citado el 22 de septiembre, 2023];98(1). Disponible a partir de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-99332019000100117
16. Ramos C, Fullá J. Detección precoz de cáncer de próstata: Controversias y recomendaciones actuales. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2018 [citado el 22 de septiembre, 2023];29(2). DOI: 10.1016/j.rmcl.2018.02.013. Disponible a partir de: <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2018.02.013>
17. Rosero MF, García F. CÁNCER DE PRÓSTATA ASOCIADO A SÍNDROME METABÓLICO [Internet]. 2023 [citado el 28 de septiembre, 2023]. DOI: 10.61154/metanoia.v10i1.3193. Disponible a partir de: <https://doi.org/10.61154/metanoia.v10i1.3193>
18. Chung B, Horie S, Chiong E. The incidence, mortality, and risk factors of prostate cancer in Asian men. *Prostate International* [Internet]. 2019 [citado el 28 de septiembre, 2023]. DOI: 10.1016/j.pnil.2018.11.001. Disponible a partir de: <https://doi.org/10.1016/j.pnil.2018.11.001>
19. Rawla P. Epidemiology of Prostate Cancer [Internet]. 2019 [citado el 28 de septiembre 2023];7(1). DOI: 10.14740/wjon1191. Disponible en: <https://doi.org/10.14740/wjon1191>
20. Chavolla A, López C, Vásquez D. Concordancia del puntaje de Gleason en biopsia transrectal de próstata vs prostatectomía radical. *Revista Mexicana de Urología.* [Internet]. 2021 [citado el 28 de septiembre 2023];81(2). DOI: 10.48193/revistamexicanadeurologia.v81i2.722. Disponible a partir de: <https://doi.org/10.48193/revistamexicanadeurologia.v81i2.722>
21. Munjal A. Gleason Score. *Search life-sciences literature* [Internet]. 2020 [citado el 28 de septiembre, 2023]. Disponible a partir de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470550/#article-27833.s9>
22. Sánchez LC, Padilla A. Estudio comparativo entre el resultado de la escala de Gleason en la biopsia transrectal guiada por ultrasonido y el resultado de escala de Gleason en la prostatectomía radical de los pacientes con cáncer de próstata [Internet]. 2018 [citado el 28 de septiembre, 2023];22(2). Disponible a partir de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/buro/bu-2007/bu072e.pdf>
23. Combes A, Palma C, Calopedos R, Wen L, Woo H, Fulham M, Leslie S. PSMA PET-CT in the Diagnosis and Staging of Prostate Cancer. *Diagnostics* [Internet]. 2022 [citado el 30 de septiembre, 2023];12(11). DOI: 10.3390/diagnostics12112594. Disponible a partir de: <https://doi.org/10.3390/diagnostics12112594>
24. Gavilán C, Germán E, Castilla N. Antígeno prostático específico (PSA) relacionado al perfil antropométrico en pacientes del Hospital II Huamanga Carlos Tupppia García-Godos. *Horizonte Médico* [Internet]. 2021 [citado el 30 de septiembre, 2023];21(3). DOI: 10.24265/horizmed.2021.v21n3.07. Disponible a partir de: <https://doi.org/10.24265/horizmed.2021.v21n3.07>
25. Cuentas M, Goicochea S, Delgado C, Romero M. Guía de práctica clínica para el tamizaje, diagnóstico y tratamiento inicial de cáncer de próstata localizado y localmente avanzado en el Seguro Social del Perú (EsSalud) [Internet]. 2021 [citado el 10 de octubre, 2023]. Disponible a partir de: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S222747312021000200013
26. Leslie S, Soon T. Prostate Cancer [Internet]. 2023 [citado el 10 de octubre, 2023]. Disponible a partir de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470550/#article-27833.s9>
27. Yuen M, Rathkopf D. Treatment of Advanced Prostate Cancer. *Annual Review of Medicine* [Internet]. 2019 [citado el 15 de octubre, 2023];70. DOI: 10.1146/annurev-med-

- 051517-011947. Disponible a partir de:
<https://doi.org/10.1146/annurev-med-051517-011947>
28. Costello A. Considering the role of radical prostatectomy in 21st century prostate cancer care. *Nature Reviews Urology* [Internet]. 2020 [citado el 15 de octubre, 2023];17. DOI: 10.1038/s41585-020-0287-y. Disponible a partir de: <https://doi.org/10.1038/s41585-020-0287-y>
29. Kesch C, Heidegger I, Kasivisvanathan V. Radical Prostatectomy: Sequelae in the Course of Time [Internet]. 2021 [citado el 15 de octubre, 2023]. DOI: 10.3389/fsurg.2021.684088. Disponible a partir de: <https://doi.org/10.3389/fsurg.2021.684088>
30. Nevedomskaya E, Baumgart S, Haendler B. Recent Advances in Prostate Cancer Treatment and Drug Discovery. *Sec. Genitourinary Surgery* [Internet]. 2018 [citado el 19 de octubre, 2023];8. DOI: 10.3390/ijms19051359. Disponible a partir de: <https://doi.org/10.3390/ijms19051359>
31. Swami U, McFarland T, Nussenzweig R. Advanced Prostate Cancer: Treatment Advances and Future Directions. *Trends in Cancer* [Internet]. 2020 [citado el 19 de octubre, 2023];6(8). DOI: 10.1016/j.trecan.2020.04.010. Disponible a partir de: <https://doi.org/10.1016/j.trecan.2020.04.010>
32. Culine S, Bonnet C, Dumond C. Tratamiento del cáncer de próstata metastásico. *EMC Urología* [Internet]. 2021 [citado el 19 de octubre, 2023];53(1). DOI: 10.1016/S1761-3310(20)44713-9. Disponible a partir de: [https://doi.org/10.1016/S1761-3310\(20\)44713-9](https://doi.org/10.1016/S1761-3310(20)44713-9)