

Doenças da Próstata

Prostatites

Usualmente não se faz abordagem cirúrgica da próstata para fazer DX ou estabelecer DX preciso.

Pode ser agudas ou crônicas, específicas ou não.

Prostatites agudas

Usualmente são infecções do trato urinário.

Podem ser de gravidade variável.

Tratamento de modo geral, é ATBterapia.

Prostatites específicas

As inflamações específicas não são comuns e podem ser granulomatosas. Todas as doenças granulomatosas (TB, sarcoidose).

Prostatites granulomatosas

A inflamação granulomatosa mais comum é não específica que não é pelos agentes bacterianos usuais. Admite-se que ocorra por extravasamento de secreções prostáticas e sptz para a próstata.

A clínica é muito variada e quase sempre é um achado sem importância.

Infartos

Alteração não rara, quase sempre associada à HPB. São infartos segmentares ou de nódulos hiperplásicos na próstata. São responsáveis por quadros de obstrução aguda da drenagem vesical, ou seja, interrupção da urina. São pacientes prostáticos crônicos que fazem infarto e apresentam compressão uretral e impedimento da passagem da urina.

DX difícil (US? Picos de elevação de PSA?).

Tratamento é sondagem da uretra e drenagem da urina.

Hiperplasia nodular da próstata ou hiperplasia mioadenomatosa

Doença extremamente prevalente da próstata.

Aumento volumétrico em razão de processo hiperplásico.

Típico da região de transição da próstata e relacionado com ação da DHT.

Começa aos 40 anos e é mais prevalente aos 70 anos.

Caracterizada por prostatismo: paciente com jato fraco, fino, esvaziamento incompleto da bexiga. Normalmente há nictúria, dificuldade de interrupção do jato urinário.

Há crescimento nodular da região da zona de transição da glândula que comprime a uretra. Normalmente o lobo médio cresce bastante e forma uma válvula no assoalho da bexiga.

Como há obstáculo da passagem da urina, tem-se hipertrofia e distensão da bexiga. Não é raro haver refluxo vesico-ureteral e essa urina é um substrato para infecções urinárias e pielonefrite.

A DHT é o resultado da ação enzimática da 5alfa-redutase sobre a testosterona. Ela possui um efeito proliferativo nas células estromais e epiteliais. Estes nódulos são constituídas por células estromais (fibroblastos, miofibroblastos) e células epiteliais.

Os nódulos inicialmente são sólidos (só estroma) e depois surgem nódulos microcísticos (constituídos por glândulas).

Tratamento é a ressecção da zona de transição: por via suprapúbica ou por via-transuretral.

Hoje existem outras alternativas como os inibidores da enzima (5 alfa-redutase).

Na porção média da próstata surgem vários nódulos de aspecto diferentes que comprimem e impedem distensão da uretra prostática.

Trata-se de uma morbidade extremamente comum.

Histo: glândulas dilatadas e proliferação do estroma fibromuscular.

Essas gls e esse epitélio não apresenta atipias: a HPB não é pré-neoplasia.

Antigamente HPB tinha mais importância porque muitos pacientes morriam de infecção urinária decorrente da HPB.

Adenocarcinoma da próstata (CAP)

A incidência é muito baixa nos asiáticos.

Existem fatores ambientais e genéticos envolvidos.

Característica própria do adenocarcinoma prostático: metástase para ossos, especialmente ossos da bacia e da coluna.

MT osteoblástica em pacientes do sexo masculino em coluna e ossos da bacia até que prove o contrário é carcinoma prostático.

Paciente com dor óssea, com imagem de lesão osteoblástica, no sexo masculino, pensa-se em adenoca de próstata.

A incidência do adenoca é variável: comum no Brasil, EUA e poucos comuns entre os japoneses.

O adenoca de próstata possui relação com níveis plasmáticos de testosterona e menos de DHT. Criptoquirdia seguida de orquiectomia geralmente faz com que esses pacientes não desenvolvam CAP.

Como o ca mamário, o risco cresce com a idade. Mesmo havendo um estrogenismo relativo depois da andropausa, este risco persiste, provavelmente porque os níveis de DHT não caem como os níveis de testosterona.

Pode MT para qualquer órgãos: pulmão, pleura, fígados, supra-renais, etc.

Nos órbitos normalmente há neoplasia disseminada.

O adenoca pode ser estadiado de 3 formas (importante):

T1 (adenoca chamados de latentes): encontrado ou na necropsia ou na cirurgia para tratar a HPB ou pacientes com PSA elevado, não achou nada na US ou no toque retal, mas uma biópsia sextante, uma delas mostra um adenoca. Não é sabido como tratar: prostatectomia radical para alguns até expectativa.

T2 (adenoca clínico): manifesta-se por PSA com alteração no toque retal e na US prostática.

T3: adenoca clínico com extensão extra-prostática.

No T3 também existem o chamado ca oculto da próstata da próstata: ca pouco diferenciado, metastático (em fígado ou pulmões) e que depois é descoberto que ele é um ca de próstata; e o clínico avançado.

Nódulo sólido, duro, na porção periférica prostática.

A HPB é uma doença da zona de transição e o adenoca é uma doença da zona periférica, usualmente posterior.

Daí a abordagem com o toque retal ser fácil.

Existem além deste estadiamento clínico, um estadiamento patológico mais subdividido.

A gradação é histológica. A utilizada é o esquema (escore) de Gleason baseado na tendência à perda de diferenciação da neoplasia, ou seja, quanto mais desorganizada for a proliferação epitelial, mais alto é o escore:

Padrão 1: gls pequenas, justapostas, formando pequeno nódulo.

Padrão 5: não há praticamente formação de glândulas, massas com necrose.

Como é feito o escore? Normalmente a biópsia é de prostatectomia (biópsia tem amostra pequena) e o patologista relata o padrão mais prevalente com o padrão mais atípico: a maior extensão do tumor tem padrão 3, mas existem áreas com padrão 4. 3+5 dá o escore 7. Quando só há um padrão, dobra-se o valor: só existe o padrão 2, escore é 4.

Esse escore designa os tumores de baixo e alto grau.

Tumores de baixo grau: tumores cuja soma resulta em 2-6.

Tumores de alto grau: tumores cuja soma resulta em maior 7-10.

Deteccção desses tumores: toque retal (antiga) + toque retal/US (menos antiga) + uso da dosagem de PSA (mais recente).

PSA está elevado em diversas condições: HPB, inflamações e infartos prostáticos e também no CAP. PSA é preocupante acima de 4 ng/ml para cima. O bom mesmo é que ele seja inferior a 2 ng/ml. Entre 4-10 é preocupante. Acima de 10 é quase certamente adenoca.

As dosagens de PSA são seqüenciais e existem relações:

Densidade: PSA/volume prostático.

Velocidade do PSA: alteração do PSA.

Relação entre PSA livre/PSA total.

Histo

As gls apresentam revestimento por células epiteliais e células basais. As gls no adenoca não apresenta revestimento de células basais. Ou seja, adenoca apresenta perda da camada de células basais. Além disso, existem atipias das células luminiais: principalmente macronucléolos.

A inflatração perineural é típica do CAP.

Neoplasia intra-epitelial prostática (NIP)

Atipias associadas com a presença de células da camada basal (ainda).

Para efeitos práticos, a NIP só é referida nos casos em que as atipias são significativas.

Tumores de grau 5 podem não dar PSA elevado.