

Estudio Retrospectivo de Tumores Malignos de la Próstata

DEPTO. PATOLOGIA "HOSPITAL GENERAL SAN JUAN
DE DIOS", 1957-74, GUATEMALA, C. A.

POR: EDUARDO A. ESTRADA P.

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE TUMORES MALIGNOS DE LA PROSTATA

DEPARTAMENTO DE PATOLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL
"SAN JUAN DE DIOS" - GUATEMALA — 1957-74.

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS DE LA
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

POR

EDUARDO ALEJANDRO ESTRADA PAREDES

EN EL ACTO DE SU INVESTIDURA DE

MEDICO Y CIRUJANO



INDICE :

	Pág.
I. INTRODUCCION	11
II. CONTENIDO	13
III. OBJETIVOS	15
IV. MATERIAL Y METODOS	17
V. DESARROLLO DEL TEMA	19
VI. ESTADISTICAS Y GRAFICAS	49
VII. CONCLUSIONES	61
VIII. BIBLIOGRAFIA	63

I. INTRODUCCION

El cáncer ha sido —y sigue siendo— un flagelo. Por esta razón médicos, investigadores y científicos se han dedicado a combatirlo, logrando apreciable avance en relación con su tratamiento, gracias a la ayuda de gobiernos, entidades y personas particulares, que en forma conjunta o separadamente prestan su valioso concurso en busca de la erradicación de esta dolencia que hasta hoy se ha constituido en verdadero azote de la humanidad.

De todas las víctimas que sigue cobrando el cáncer, los que padecen de cáncer en la próstata son los menos, ya que este mal puede ser tratado con gran éxito si es reconocido mientras se encuentra todavía localizado, es decir, antes de que se propague. El mecanismo probable para asegurarse de que pueda ser descubierto a tiempo, es el examen prostático regular por un médico, a intervalos de seis meses, para todo hombre por encima de los cincuenta años. El procedimiento es simple y rápido y es una forma indiscutible de seguro de vida.

Han transcurrido veinte y cuatro siglos desde que Sócrates enunciara su famoso CONOCETE A TI MISMO, de tanta relevancia y significación, como el expresivo proverbio de la filosofía cristiana AYUDATE QUE YO TE AYUDARE, preceptos de gran sabiduría popular, ya que para el hombre no pasa inadvertido de que pasados los cincuenta años sus deficiencias e irregularidades orgánicas se mani-

fiestan más a menudo, especialmente las provenientes de la glándula prostática, por el agrandamiento gradual de la misma.

Estando pues, el hombre expuesto a sufrir quebrantos y padecimientos derivados del órgano prostático pasado el medio siglo, por prevención de la salud debe visitar al médico por lo menos dos veces al año; a fin de evitar que los trastornos de dicho órgano pueda convertirse en cáncer.

En mi trabajo de Tesis sobre el cáncer de la próstata describo en lenguaje sencillo cómo esta enfermedad puede afectar al hombre, los síntomas más relevantes que le acompañan, los métodos empleados para su diagnóstico, su tratamiento y los medios de prevención.

Espero que mi trabajo contribuya en algo a la superación de esta grave dolencia y que sirva también de divulgación para prevenir a aquellos hombres que por indiferencia o por ignorancia permitan que sus males prostáticos no sean diagnosticados a tiempo.

II. CONTENIDO

El presente reporte, es un estudio comparativo de incidencia del tumor prostático, sus causas y sus síntomas, en comparación con estudios llevados a cabo en países desarrollados, que cuentan con mejores medios y métodos para enfrentar a esta entidad clínica.

Para poder dar una mejor orientación, el presente estudio se orientó de acuerdo a:

1. *Su historia:* En la que se incluyen algunos reportes descritos en la literatura, acerca de su inicio hasta nuestros días y forma de manejarlo.
2. *Su etiología:* En la cual se describen sus orígenes y causas que lo producen.
3. *Su epidemiología:* Que está de acuerdo con la edad, la raza y factores hormonales.
4. *Su patología:* Que nos demuestra los estadios o cambios que sufre la glándula en su proceso de malignización y sus metástasis a órganos vecinos.
5. *Su diagnóstico:* Que incluye los más modernos métodos con que cuenta la ciencia hoy en día, para poder detectar y erradicar este mal a temprana hora.

IV. MATERIAL Y METODOS

El material que se utilizó para realizar el presente estudio y los métodos empleados, se resumen así:

1. Se contó con la ayuda y asesoría del Dr. H. Federico Castro.
2. Se investigó dieciocho años atrás en los archivos del Departamento de Patología del Hospital General "San Juan de Dios", detectándose doscientos siete casos.
3. Se contó con la colaboración de las Bibliotecas siguientes:
 - a. Biblioteca Central, Ciudad Universitaria, USAC.
 - b. Biblioteca del Hospital General "San Juan de Dios".
 - c. Departamento de Patología y su personal.

V. DESARROLLO DEL TEMA

Historia natural del cáncer prostático

Existen varias posibilidades en la etapa de progreso del cáncer prostático; en el paciente no tratado, que es apoyado por análisis de casos en la literatura.

Conocer la relevancia de la marcada variabilidad y de lo impredecible en la Historia Natural del cáncer prostático, teniendo importancia para tomar las decisiones del tratamiento y la interpretación de los resultados de este tratamiento.

Para el Adenocarcinoma de la próstata, éste está incompletamente definido, especialmente en la fase, etapa o estadio temprano de la enfermedad. Además, la variación en el porcentaje de crecimiento y el patrón de la diseminación de este cáncer y lo impredecible de sus rasgos distintivos, por cualquier corriente de parámetros reconocidos se agregan a lo complejo de su definición.

EL TUMOR

Si bien, la considerable confusión que existe entre la semántica y la anatomía, la mayoría están generalmente de acuerdo que los casos de cáncer prostático, aparecen o crecen en la porción periférica de la glándula, en contraposición con la porción central o la porción periuretral de la glándula, donde se asienta la Hiperplasia prostática benigna.

Las características patológicas del tumor, los sistemas de graduación por estadio, fase o etapa, el cual se hace a nivel standar, son rasgos característicos útiles de taxonomía de la neoplasia.

Además, muchos patólogos y clínicos no están de acuerdo, en que hay una relación más o menos clara directa entre el grado y la agresividad del cáncer prostático y en cualquier evento no hay un acuerdo universal, sobre un sistema específico de graduación.

El cáncer prostático se puede dividir en cuatro clases, fases, etapas o estadios:

1. Inapariencia clínica del cáncer prostático, que es un hallazgo incidental del patólogo en una necropsia; o durante el examen histológico de tejido quirúrgicamente resecado con extensión local; pero no más allá de la cápsula prostática o ausencia de metástasis.
2. Clínicamente hay signos evidentes de cáncer prostático, pudiendo ser comprobado que se encuentra todavía dentro de la cápsula prostática; sin evidencia de metástasis.
3. Clínicamente con lesión evidente, con extensión aparente local; o más allá de la cápsula prostática, pero sin evidencia de metástasis.
4. Metástasis clínicas del cáncer prostático.

Aunque una clasificación en etapas como ésta, sirve para el propósito de esta introducción tiene un número de limitaciones importantes. Patológicamente, la etapa difiere de la fase clínica. Además, poner en fases implica una progresión por pasos del crecimiento del tumor, más que el continuo crecimiento del mismo; lo cual probablemente existe y más adelante dicha clasificación, no contiene previsión para indicar el grado de crecimiento aun cuando éste se conoce. El sistema de poner en fases no provee las diferencias impor-

tantes potenciales entre la fase pequeña y grande "A", la fase "B" o fase "C", que indican lesión, en igual forma existen varios patrones y grados de lesiones metastásicas en la etapa "D".

Estadio o Etapa "A"

Por definición sabemos que el cáncer prostático en esta etapa es clínicamente inaparente, su incidencia aumenta progresivamente a partir de los cincuenta años de edad. Su reconocimiento es generalmente incidental; al examen patológico del tejido prostático removido, para el alivio de una obstrucción benigna y su incidencia detectada en esta forma, es la mitad de la incidencia de la necropsia anticipada de lesiones de etapa "A" en los grupos de edad correspondientes. La prevalencia de cáncer en esta etapa excede grandemente, la mortalidad y morbilidad del cáncer prostático. Por esto es razonable asumir que la lesión prostática en esta etapa, es la fuente de cánceres clínicamente evidentes posteriormente, pero también es cierto que en este estadio nunca llegan a manifestarse clínicamente. Se hace constar que la transición de esta lesión en esta etapa a un cáncer clínicamente evidente, es sólo una función de tiempo o tal vez es un cambio adicional en el genotipo del cáncer, para llevar a cabo la transición indeterminada.

En cualquier caso el cáncer en esta etapa, tiene un curso generalmente largo y asintomático, con una buena sobrevivencia de cinco años, aún sin terapia adicional o consecutiva.

Hay excepciones suficientes a esta generalización para demostrar la potencia maligna de por lo menos algunos tumores, en esta etapa, especialmente aquéllos de alto grado de malignidad. Hanash y colaboradores, encontraron que la sobrevivencia en pacientes en esta etapa, diagnosticados por resección transuretral, que no recibieron más terapia específica, fueron normales a los quince años, sin evidencia de lesión si el tumor era de baja malignidad; pero la sobrevivencia

disminuye a diez años si el tumor es de grado alto de malignidad.

La incidencia de cáncer de la próstata en autopsias Etapa "A", es por lo regular el doble de la incidencia clínica, en pacientes de la misma edad.

Aparentemente las lesiones multicéntricas en la Etapa "A" son muy comunes y esto ha sido motivo de especulación de que esta multicentricidad, puede ser consecuencia de metástasis intraglandulares extensión de una lesión simple, o bien múltiples focos de origen. Estas consideraciones deben de ser reconocidas para así tratarlos mejor, esperando que los pacientes tengan larga sobre vida.

Los pacientes pueden tener buen pronóstico después de la detección clínica del cáncer en esta etapa, porque la operación que se lleva a cabo con este diagnóstico puede lograr una supresión del tumor o porque la historia natural del tumor en particular, predetermina una larga sobrevida. Aparentemente, la prostatectomía por Hiperplasia prostática benigna, no ofrece ninguna profilaxia ya que puede desarrollarse subsecuentemente cáncer.

Estudios de autopsias nos han proporcionado información acerca de que no todos los cánceres en Etapa "A"; son de evolución temprana McNEAL ha demostrado que el aumento en el tamaño de la lesión microscópica, aumenta la tendencia para diferenciarlo, aumenta la invasión a la cápsula prostática y linfáticos de las fibras nerviosas, para producir lesiones locales en la glándula y para formar metástasis intraglandulares.

SCOTT y sus colaboradores han demostrado que la proporción de tumores pobremente diferenciados son mucho más grandes que los bien diferenciados y que aquellos son tumores que presentan un patrón de crecimiento difuso con propagación perineural, así como su extensión fuera de la cápsula. Además últimamente se ha demostrado que un carcinoma prostático clínicamente inaparente, es capaz de extenderse fuera de la cápsula, situación que se confirma por

aquel paciente ocasional, que se presenta con metástasis difusas. Estas observaciones patológicas son consistentes con el comportamiento clínico agresivo de algunas lesiones en Etapa "A" de alto grado de malignidad. En resumen de la Etapa "A":

1. El cáncer de la próstata en Etapa "A", es más común que el cáncer prostático clínico.
2. El cáncer en Etapa "A" de alto grado, se comporta más agresivo que cáncer en Etapa "A" de bajo grado de malignidad.
3. La identificación clínica del cáncer en Etapa "A", puede influir en el comportamiento subsecuente de la enfermedad y de esta manera puede perjudicar en una forma indeterminada, la validez de las conclusiones que conciernen a la Historia Natural de la enfermedad en este estadio o etapa.
4. Cáncer en Etapa "A", puede estar patológicamente en Etapas "C" o "D".

Estadio o Etapa "B"

El Carcinoma Clínico o Etapa "B", constituye generalmente menos del diez por ciento en las experiencias clínicas representativas de varios investigadores, probablemente porque la lesión no produce síntomas específicos y consecuentemente no se encuentra a menos que se investigue, por medio del examen digital rectal. KIMBROUGH, reportó 56 lesiones resecables (Etapa "B", Etapa "C") entre un total de cien cánceres prostáticos, encontrados en una investigación de detección temprana, lo cual se le atribuyó al examen digital rectal anual. Estudios que confirmen y apoyen estas implicaciones importantes hacen falta aún y existe la alternativa de que, el cáncer en etapa "B" se halla infrecuentemente porque es posible que exista transitoriamente.

La historia natural del carcinoma clínico en etapa "B", está pobremente documentada. Informes por separado indi-

can que el cáncer que ha demostrado tales dimensiones clínicamente detectables no es necesariamente responsable por el rápido fallecimiento del huésped, que no ha sido tratado. FRANKS, ha sugerido a este respecto, que la latencia en los tumores no está determinada por el tamaño, aunque faltan datos que nos proporcionen una línea base para evaluar los efectos de la terapia en pacientes con enfermedad en estadio "B". HANASH y sus colaboradores, observaron aproximadamente un 20%; con un tiempo de sobrevida de cinco años, en pacientes con un carcinoma de gran tamaño en etapa "B", tratado únicamente por resección transuretral.

Deducciones que conciernen a la Historia Natural del cáncer en Etapa "B", pueden ser obtenidas de pacientes tratados para esta etapa de la enfermedad. Conclusiones de tales datos, son modificados necesariamente por la influencia incierta del tratamiento del tumor y el huésped. Considerando tales datos, el hecho de que las muertes ocurran después de prostatectomía radical, para cánceres seleccionados en etapa "B", indican que la enfermedad tiene un potencial fatal, por lo menos en aquellos pacientes que sucumben a ésta.

La necesidad de un seguimiento largo de evaluación, nos indica la posibilidad de curación en pacientes con cáncer en etapa "B"; tratados con prostatectomía radical, con una historia natural potencialmente larga. Recurrencias locales, metástasis o ambas han sido reportadas quince años o más, después de haber dado varias formas de terapia potencialmente curativas o paliativas. La prostatectomía radical es generalmente llevada a cabo en pacientes con lesiones pequeñas de grado bajo. Los estudios patológicos de SCOTT y McNEAL sugieren que las lesiones con un centímetro de diámetro o más clínicamente determinadas son generalmente de un alto grado de malignidad y extensas. Tales datos son consistentes con la posibilidad de que las lesiones pequeñas y de grado bajo son más apropiadas para prostatectomía, por lo que ambas son clínica y naturalmente seleccionadas por el cirujano. Aunque críticas rigurosas para la selección de ca-

sos constituye un buen juicio clínico de tratamiento y tal selección aumenta las dificultades de definir los papeles relativos de tratamiento y de la historia natural del tumor.

Barnes y Ninan, no encontraron diferencias en grado de sobrevida a los quince años, entre pacientes con lesiones en etapa "A" y etapa "B" (nodular) tratadas conservadoramente. Tal paradoja aparente puede ser una consecuencia de una composición diferente de las dos series relativas al grado del tumor y/o a la posibilidad de que los nódulos sean diferentes si se considera su historia natural.

Estudios patológicos de especímenes obtenidos por prostatectomía total, revelan generalmente que el tumor es más extenso localmente de lo que fue observado clínicamente; además, varios estudios han sugerido que hasta un veinticinco por ciento de pacientes con lesiones clínicas en Etapa "B", pueden tener metástasis regionales a los nódulos linfáticos:

Implicaciones importantes de lo anterior son:

1. Cáncer de la próstata en la etapa "C" o "D", pueden no pasar por la fase clínica o etapa "B".
2. El cáncer de tipo "B", clínicamente pequeño; puede ser una lesión de grado bajo de malignidad, por selección natural.
3. La historia natural del cáncer en etapa "B"; está pobremente definida, pero evidencias circunstanciales que derivan de su tratamiento, son consistentes con un tiempo de evolución extremadamente largo en algunos casos.
4. La malignidad potencial de algunos cánceres en etapa "B"; se ha demostrado clínicamente por muertes ocasionadas por la enfermedad, después de varios métodos de tratamiento y patológicamente por evidencias de propagación local y de las metástasis a los nódulos linfáticos.

Estadio o Etapa "C"

El cáncer prostático clínico o en etapa "C" es relativamente común, constituyendo entre un tercio y la mitad de

las experiencias clínicas representativas. Datos aceptables en la historia natural de esta enfermedad en esta etapa hacen falta, pero en general en el paciente con el cáncer en etapa "C"; se ha manifestado por síntomas obstructivos y hallazgos de examen rectal clásico. Para ésta se acepta un promedio de sobrevida sin terapia específica de dos a tres años; y hay una alta probabilidad de muerte de cáncer prostático en pacientes que no han sido tratados adecuadamente.

La frecuencia por la cual se reconoce el cáncer en la etapa "C", en contraste con lo raro; del cáncer en la etapa "B" es notable; siendo responsable de lo anterior el hecho de que el cáncer en etapa "C" produce síntomas y el tumor en sí se puede detectar por frecuentes reconocimientos clínicos.

Los hallazgos patológicos en pacientes con cáncer en etapa "C", son aquellos de enfermedad generalmente extensa; infiltrando la próstata difusamente y con invasión de recto y tejidos blandos periprostáticos, como resultado de penetración de la cápsula prostática, también puede ocurrir invasión de los linfáticos intraprostáticos.

En la actualidad se ha acordado, que la invasión linfática perineural, "por mucho tiempo considerada como un factor patológico de cáncer prostático", es de verdad perineural; pero no linfático y que no posee implicación pronóstica. Observaciones clínicas han demostrado metástasis a nódulos linfáticos regionales hasta en un sesenta por ciento; de los pacientes con lesiones en Etapa "C". El tamaño del tumor y su grado de malignidad se correlacionan más o menos directamente con la frecuencia de tales metástasis. Ciertos estudios de autopsias sugieren en que los nódulos linfáticos extrapélvicos, pueden estar comprometidos más frecuentemente; que los nódulos linfáticos de la pelvis. Las implicaciones pronosticadas y terapéuticas de esta duda controversial son obvias.

Estudios hechos en autopsias de pacientes que han fallecido de cáncer prostático, nos indican que la enfermedad localmente extensa en la próstata o estructuras adyacentes

puede ocurrir sin metástasis reconocidas. En el estudio hecho por ARNHEIM, aproximadamente el veinte por ciento de los pacientes con cáncer en etapa "C"; no tenían metástasis aparentes, al hacer la autopsia. La relación paralela por lo general, entre el tamaño del tumor e incidencia de propagación local y observaciones patológicas, implican que el cáncer en etapa "C", que no evidencia metástasis; es en verdad una lesión altamente seleccionada. Tal factor de selección natural puede llegar a justificar los resultados favorables obtenidos con cirugía super-radical y terapia endocrina; o irradiación en pacientes con cáncer prostático.

Implicaciones importantes de lo anterior son:

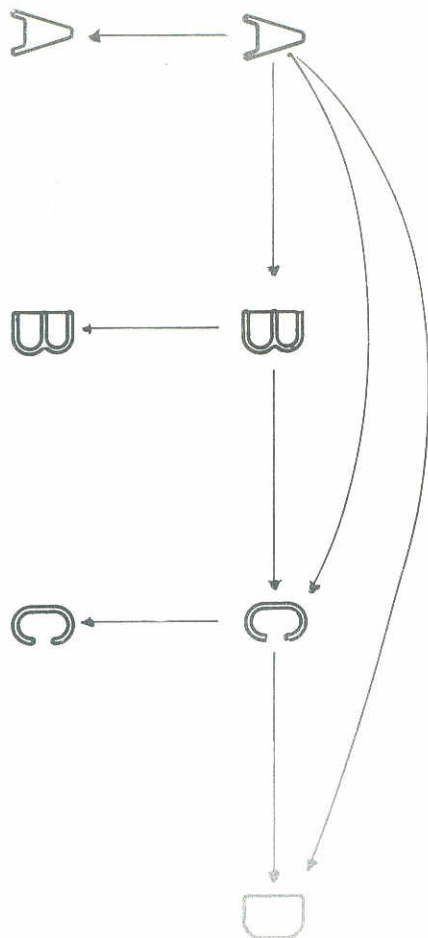
1. No todas las lesiones en etapa "C"; han pasado necesariamente por la etapa "B" o fase clínica.
2. Aunque la mayoría de las lesiones en etapa "C" progresan a lesiones en etapa "D", algunas no lo hacen así, en el tiempo de vida del huésped y pueden ser consideradas como: Tumores naturalmente seleccionados.

Estadio o Etapa "D"

La etapa "D" en el cáncer prostático, constituye la mitad de las experiencias clínicas representativas.

Datos aceptables acerca de la historia de esta lesión son escasos, pero información disponible sugieren acerca de la sobrevida de los pacientes que no han sido tratados durante un año y que la mayoría de pacientes tratados o no tratados morirán de cáncer. El sitio más común clínicamente reconocido, es la diseminación a los huesos. Ocasionalmente se observan pacientes presentando nódulos linfáticos. Estudios en autopsias revelan que virtualmente no hay tejido ni órgano, que esté exento de sufrir metástasis y que estas metástasis a los nódulos linfáticos, son más comunes que lo que el examen clínico evidencia. La presentación de metástasis en los pulmones o en el hígado no son frecuentes, pero pueden llegar a ocurrir. Los factores que determinan el patrón de diseminación en la etapa "D", son desconocidos.

Progresion de las etapas en el cancer Prostatico



ETIOLOGIA, EPIDEMIOLOGIA Y PATOLOGIA DEL CANCER PROSTATICO

La incidencia del cáncer prostático está influenciado por la edad, la raza y las hormonas. Los efectos de la edad y la raza están bien establecidos e indican que el cáncer prostático llega a ser más común conforme la edad avanza y es más frecuente en algunas razas; por ejemplo: la caucásica y la raza negra, siendo rara en la raza mongólica. Sin embargo, hay grandes variaciones regionales y las razones de esta distribución son desconocidas, pudiendo muy bien reflejar cambios de genética fundamentales en las células o en el patrón endocrino o diferencias de expansión o agentes del medio externo o medio ambiente. Aunque el sistema endocrino influencia el crecimiento del cáncer prostático, puede no tomar parte directa en el proceso carcinogénico. La patología de la enfermedad está bien definida o establecida. El cáncer prostático comienza por lo general en la parte externa de la glándula, llega a penetrar senos linfáticos y venas en su etapa temprana. La invasión distante es muy común. Los cánceres prostáticos varían grandemente en su comportamiento biológico, teniendo muchos un grado de crecimiento muy bajo (cáncer latente o inactivo) y otros son muy agresivos.

Para poder distinguir su etiología, epidemiología y patología, definiremos tres términos. Sabemos que bajo el microscopio y a simple vista todos los casos de cáncer de la próstata son similares, pero biológicamente en el paciente se pueden distinguir tres etapas:

1. CANCER CLINICO:

Se trata de cualquier caso de cáncer prostático, en el cual se hace un firme diagnóstico clínico de cáncer y es confirmado histológicamente, por lo que se describe como un cáncer clínico.

2. CANCER LATENTE:

Estos tumores por definición existen, pero no llegan a ser manifestados, por ejemplo no producen ninguna evidencia clínica de este mal y por lo general se encuentran accidentalmente.

3. CANCER OCULTO:

Este se manifiesta por sus metástasis, el tumor primario se queda oculto. Estas definiciones no tienen una relación directa con el tamaño, proporción de crecimiento, estructuras histológicas, invasión local o metástasis distantes. Estos sólo están relacionados con el método de presentación.

ETIOLOGIA Y EPIDEMIOLOGIA

Hay tres factores etiológicos los cuales parecen estar cercamente asociados con el cáncer prostático: siendo éstos, la edad, la raza y el sistema endocrino.

LAS HORMONAS Y EL CANCER PROSTATICO

Desde que las hormonas han demostrado tener un efecto sobre la próstata, se ha pensado que las mismas tienen un papel principal en la carcinogénesis prostática; aunque la evidencia para esto es muy leve.

Se considera que es razonable asumir, que la parte más importante tomada por las hormonas; es para estimular el desarrollo y mantenimiento del epitelio prostático, así como estimular un número suficiente de células para que pueda ocurrir un cambio maligno. Sin embargo, es posible que las hormonas puedan no tomar parte en el proceso actual de carcinogénesis. Una vez se ha desarrollado el tumor, las células neoplásicas se pueden considerar las responsables de los factores que controlan el crecimiento normal, con la condición que las células retengan caracteres particulares nor-

malmente diferenciados. Pudiera parecer cierto que el cáncer prostático y la hipertrofia prostática benigna, no ocurra en el eunuco prepubertal o en los verdaderos eunucoides. Una simple explicación para esto puede ser que el epitelio prostático no se desarrolla en mayor extensión en estos pacientes.

Parece no haber una relación directa entre los niveles de hormonas esteroideas, estrogénicas, androgénicas o esteroides suprarrenales en la sangre o en la orina y el desarrollo del cáncer prostático. Las hormonas pituitarias, las cuales posiblemente puedan estar involucradas; no han sido estudiadas intensamente, en gran parte porque los métodos apropiados se detectaron hace poco tiempo. Un inconveniente adicional a los estudios endocrinos, es que la mayoría han sido llevados a cabo después que la enfermedad ha sido diagnosticada y es probable; que si ha habido una base endocrínica, los cambios críticos pueden haber ocurrido muchos años antes de que aparezcan los síntomas clínicos. Todos estos estudios endocrínicos son basados en la suposición de que los cambios ocurren en el medio ambiente humoral, pero debemos considerar también la posibilidad de que puedan haber cambios primarios celulares, en respuesta a las hormonas. Un estudio detallado, usando métodos modernos (por ejemplo: RUOKONEN y colaboradores); de cambios en el metabolismo esteroideo por células prostáticas durante el envejecimiento, pueden darnos información útil.

RAZA Y CANCER PROSTATICO

Hay dos factores importantes en la carcinogénesis prostática: la edad y la raza, éstos han sido discutidos detalladamente. Por lo que se consultó a la literatura original, aún tomando en cuenta posibles datos de error, parecen haber notables diferencias raciales y geográficas en cuanto a incidencia. Ha sido reconocido por más de cuarenta años, que el cáncer clínico era poco común en las razas amarillas. Da-

tos de mortalidad y mala sanidad son similares, siendo el único descubrimiento consistente la baja incidencia en la raza mongólica, existiendo una notable variación en incidencia en otras razas. La proporción más alta (proporción ajustada a la malignidad), es para negros en una área particular de los EE. UU., con un 65.03%; mientras que caucásicos de la misma área tienen un porcentaje de 38.0%. Las variaciones regionales son aún más asombrosas; variando de 17.1% en texanos y no latinos a 37.8% por habitantes urbanos de Iowa. En los extremos del Canadá varían de 17.0% en Newfoundland a 39.0% al igual que en Saskatchewan. En la América Central y en el sur como Chile, tienen un porcentaje de 11.3% y Colombia de 23.8%. Otros continentes han demostrado una variación similar.

DIFERENCIAS EN DISTRIBUCION RACIAL SIGNIFICATIVAS

Es difícil depositar la confianza en diferencias menores, pero la incidencia en razas mongólicas es tan consistente y grandemente más baja; que pueden ser aceptadas con confianza, aunque estudios más críticos pueden introducir variaciones menores o en detalle. También parece ser aceptable, que la alta incidencia en algunos grupos negros americanos y en Nueva Zelandia probablemente puedan ser aceptados. El significado de diferencias menores, por ejemplo: Entre Europa Oriental y Occidental es menor aceptada. Si las diferencias son debido al medio ambiente, entonces deben ser afectadas con la migración. Desafortunadamente los resultados con los que se cuenta actualmente son confusos. La incidencia de cáncer prostático en emigrantes japoneses a los U.S.A., no subió ni cerca de la incidencia observada en caucásicos. Aunque no hay cifras para descendientes de emigrantes japoneses. Los datos originales deben ser consultados para detallar y discutir la influencia de un medio ambiente importado.

Otros emigrantes de áreas de baja incidencia, particularmente de Europa Oriental, también demuestran una alza en incidencia. Esta experiencia americana con emigrantes y la alta incidencia en dos grupos de razas diferentes en Nueva Zelandia, sugieren que posibles factores medio ambientales puedan tomar parte. Mas otras cifras por ejemplo: De Hawai, donde los factores ambientales parecen variar poco entre las razas, dan un margen de incidencia bastante variable.

EFFECTOS DE LA EDAD EN LA INCIDENCIA DEL TUMOR

La incidencia con la edad del cáncer prostático está establecida fuera de toda duda. Es poco común antes de los 50 años, pero se han descrito casos en gente joven. Después de los 50 años la incidencia se incrementa rápidamente hasta los 80 años.

ASHLEY, ha demostrado que hay una proporción algo parecida en el aumento del cáncer latente, analizando 4 series: una de Alemania, dos de Inglaterra y una de Texas. Al trazar los datos en una escala logarítmica doble, había una relación en línea recta entre frecuencia y edad, la frecuencia varía con la tercera potencia de la edad, cuando se hizo un trazo similar para el cáncer clínico, se encontró una relación similar, pero la pendiente era más pronunciada, correspondiendo a la séptima potencia de la edad. De acuerdo con la teoría de carcinogénesis, "IMPACTO MULTIPLE"; propuesto originalmente por ARMITAGE y DOLL, ASHLEY sugiere, que esto apoya el pensamiento de que el cáncer latente es el resultado de un número menor de impactos de cáncer clínico.

EFFECTOS DE LA EDAD E INCIDENCIA RACIAL

La presencia de cáncer latente, aún en grupos raciales con baja incidencia sugieren que en la hipótesis de múlti-

ples etapas de carcinogénesis, la etapa de iniciación puede ocurrir comúnmente. Como lo sugirió DOLL, el aumento de frecuencia con la edad puede deberse a un aumento a la exposición a una carcinogénesis hipotética o puede ser una consecuencia directa o indirecta del proceso de envejecimiento. El desarrollo con el cáncer del tiempo del proceso neoplásico, puede entonces depender de promover factores que puedan ser ambientales o genéticos. El hecho de que otros cánceres relacionados con hormonas, tales como el de la glándula mamaria, ovario y el endometrio son también bajas en el Japón, sugieren que puede haber una base genética en común.

Nuevamente esto puede deberse a las diferencias en el medio ambiente endocrino, es decir, el patrón de la secreción hormonal, o a las diferencias en reacción tisular. Ambos son un fenómeno bien conocido en grado diferente en los animales de experimentación. Aunque diferencias en el patrón endocrino han sido reportado en japoneses, hay muy poca información sobre otros grupos con baja incidencia.

Factores locales que afectan la producción del tumor

Hasta ahora todos los factores que se han discutido han sido generales los cuales influyen todas las células en la glándula. Pero ya que el cáncer es un disturbio focal, debemos también considerar factores celulares, los cuales influyen el desarrollo de un tumor en un área localizada aunque se admite que en células que ya pueden haber estado alteradas por factores generales. Nuevamente, no tenemos ningún conocimiento real de posibles factores localizadores, pero hay una sugerencia que un tipo de atrofia asociada con fibrosis focal, puede estar precedida por una hiperplasia precancerosa. Hay poca evidencia para incriminar otros factores locales, aunque muchos han sido sugeridos.

Sitio de origen y sus consecuencias

Hay dos grupos básicos de glándulas prostáticas, el interior y el exterior. La hipertrofia benigna de la próstata se origina de las glándulas interiores. El cáncer prostático se origina de las glándulas exteriores. De lo anterior hay dos consecuencias mayores de esto: La primera, que el mal es muy difícil —tal vez imposible—, de diagnosticar en sus fases tempranas. Puede estar presente por un tiempo considerable antes de que envuelva una estructura o pueda causar síntomas. La segunda consecuencia es que la invasión de la cápsula es común y temprana y la célula tumoral luego envuelve los linfáticos perineurales y venas en los tejidos periprostáticos. El alcance de la propagación local es encontrado casi invariablemente más grande de lo que sugiere la valoración clínica. La propagación distante es igualmente común y casi invariablemente en pacientes que se están muriendo de este mal. Tal vez una de las mejores indicaciones es la frecuencia con que las células de cáncer prostático puedan ser encontradas en biopsias de médula ósea del hueso, especialmente en las fases avanzadas.

Actividad biológica del cáncer prostático:

El único punto de enfocar aquí es que hay dos tipos de cáncer prostático, los cuales son morfológicamente distinguibles, pero difieren en su comportamiento biológico. Uno actúa de la misma manera que cualquier otro cáncer clínico, el otro es inactivo o latente. Como puede esperarse estos últimos son frecuentemente descubiertos por accidente; por ejemplo: después de prostatectomía por hipertrofia benigna. El hecho que pacientes con este tipo de tumor tienen un largo período de sobrevivencia siempre debe acordarse, en particular cuando se juzgan los resultados del tratamiento.

Factores que influyen en el pronóstico:

Este queda como un problema no resuelto. Hemos encontrado que hay pocas características pronósticas que son confiables. Clasificar no era de valor en nuestras series, aunque otros lo encuentren de mucho uso. VICKERY, KERR y ESPOSTI sugieren que la clasificación basada sobre el criterio citológico puede ser de más valor que cuando es basada sobre las apariencias histológicas. Las apariencias indisputables asociadas con un mal pronóstico, es penetración de la cápsula, y la presencia de células tumorales en biopsias de médula ósea.

Diagnóstico y organización del carcinoma prostático

Los síntomas y signos más comúnmente encontrados al examen físico en los pacientes con carcinoma prostático han sido analizados. Una expansión y alteración de un sistema establecido de organización ha sido propuesto. La expansión se relaciona a la observación que tumores primarios voluminosos se aprecian más frecuentemente asociados con metástasis nodales, que los tumores locales pequeños. La complicación más frecuente es la hidronefrosis y elevación en el suero de la "fosfatasa ácida" como factores que influyen en su sobrevivencia. Estas medidas son convencionales y fáciles de obtener, deben ser usadas en la organización. Es obvio que ningún sistema existente de organización se basta para la precisión en describir un solo paciente, ni un grupo de pacientes. De acuerdo a esto comparaciones entre regímenes terapéuticos, son imposibles. Estamos en espera de la publicación de un último sistema "TNM" del American Joint Committee in Cancer Staging y la Union Internationale Contre Le Cancer.

El propósito de este escrito es de unir datos que se relacionen con el uso de ciertos exámenes y/o técnicas que tienen o parecen tener valor en establecer el diagnóstico de

carcinoma prostático y de definir las bases clínicas de carcinoma prostático, tomando en cuenta la información acumulada referente a la biología de la enfermedad.

Diagnóstico:

- A) *Historia:* Carcinoma prostático clínicamente manifestado produce frecuentemente síntomas de frecuencia y nicturia. Frecuentemente son de corta duración en contraste al paciente con hiperplasia prostática benigna. Mientras otros síntomas pueden ocurrir por ejemplo: Hematuria, disuria, la queja de dolor de espalda con o sin pérdida de peso sugiere metástasis en cualquier hombre de edad avanzada, en particular con hallazgos sospechosos en el examen digital rectal. Un sin fin de sintomatologías pueden ser adscritas a carcinoma prostático y para su diagnóstico el médico requiere de otros recursos.
- B) *Examen Físico:* La gran mayoría de hombres con carcinoma prostático no tienen síntomas sugestivos de la existencia de la enfermedad; a diferencia de aquéllos en que la enfermedad está clínicamente manifiesta, en la cual se describen hallazgos significantes. El cambio más notorio es la palpación de un nódulo discreto de consistencia fuerte o pedrosa". La extensión del proceso neoplásico generalmente envuelve la cápsula y el lóbulo ipsilateral. Así que el lóbulo entero puede ser infiltrado con un tipo de induración único. La extensión a tejidos periprostáticos puede no ser detectable. Como consecuencia, subestimación de la fase es muy común. La presencia de un nódulo aislado, indurado, detectado por examen rectal tiene la probabilidad de ser neoplásico en un 50% de los pacientes. Procesos inflamatorios, activos y viejos, cálculos y tuberculosis están entre aquellos desórdenes neoplásicos que pueden imitar carcinoma. Mientras se establece el proceso neo-

plásico en los tejidos extraprostáticos, la posibilidad de diagnóstico se precisa sólo con palpar, pero hay una limitación finita que siempre existirá.

El carcinoma detectable puede ser diseminado a nódulos linfáticos perilaterales, en particular aquellos de la ingle y la región supraclavicular, pero éstos son usualmente eventos tardíos.

Los nódulos implicados son característicamente muy firmes y a la palpación pueden no brindarnos una respuesta acerca de su procedencia, ya que hay pocas características sobre metástasis prostáticas; examinadas por técnicas convencionales. Por supuesto que el problema se engrandece, cuando la próstata no tiene ninguno de los cambios usuales en el examen rectal. De acuerdo con esto si una porción de cada nódulo se congelase y se dejase en ese estado se podrían llevar a cabo dos estudios para la exclusión y/o inclusión de carcinoma prostático.

Técnicas histoquímicas para detectar fosfatasa ácida son ahora de gran uso y utilidad y la aplicación revela células ricas en esta enzima. Claro que otras neoplasias pueden elevar la fosfatasa ácida en el suero, pero generalmente no en la misma cantidad. Se ha demostrado que la fosfatasa ácida prostática de humanos es inmunológicamente única, siendo antigenéticamente diferente a cualquier fosfatasa ácida encontrada en humanos. Antisuero elevado contra eyaculación precipitará la fosfatasa ácido humana en sistemas gelatinosos, y el origen de la fosfatasa ácida ya sea de origen hiperplásico benigno o tejidos neoplásicos no influyen la precipitación. En un ejemplo de difusión gelatinosa múltiple con antisuero colocado en el centro, detectó células prostáticas como manchitas en las orillas. Siendo el brote positivo en las esquinas inferiores estando llenas de un líquido de una sustancia homogénea de células nodulosas y en este sitio se desconoció el origen hasta que se llevó a cabo un estudio de biopsia prostática con aguja y se pudo confirmar la presencia del carcinoma prostático.

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO

Este se ha llegado a establecer por resección transuretral de la próstata para neoplasmas tan avanzados que pueden llegar a producir síntomas significativos de uropatía obstructiva, produciendo un tejido apropiado para el diagnóstico en un 90% de los pacientes. Por otro lado en aquellos pacientes con hipertrofia prostática benigna y en los cuales se lleva a cabo resección transuretral o tuvieron alguna clase de procedimiento operatorio de tipo enucleación; se descubren tumores en un 10% de los casos.

Es importante observar, que en especímenes de autopsias, son resecados a intervalos menores que producirán un considerable aumento en los diagnósticos positivos. Cuando la lesión en un nódulo solitario palpable, la resección transuretral no es tan eficiente, para poder tomar una muestra de tejido prostático, por ocupar estos planos profundos de donde se originan los nódulos. Una de las mejores técnicas y tal vez la más empleada, es aquella que sigue la ruta perineal o transrectal usando una variedad de grandes agujas de biopsia. Estas han simplificado las actividades de tomar secciones aun de nódulos aislados, ya que la cantidad del tejido prostático obtenido es adecuado. La información que nos brinda la biopsia con aguja cuando es positiva, nos permite decidir sobre el tratamiento sin elegir otras rutas; por ejemplo: perineal abierta, la cual puede tener serias consecuencias relacionadas con trauma operativo y potencial sexual. Biopsias negativas no tienen ningún valor ante la evidencia clínica y deben de referirse después de un período apropiado de tiempo. Obviamente, estos procedimientos carecen de menor precisión que la biopsia abierta, pero la verdadera diferencia es escasa y el beneficio del paciente es frecuentemente grande.

Roentgenogramas

Radiografías convencionales de hueso son un buen recurso para detectar la propagación de tumores, ya que los

cambios a este nivel, pueden estar presentes antes de que aparezcan los primeros síntomas. Un examen cuidadoso de las placas demuestran frecuentemente que las lesiones metastásicas, son típicas y hay áreas proliferativas alrededor de estos núcleos típicos, que producen lesiones osteoblásticas características del carcinoma prostático. Cuando claramente es positivo, casi ninguna enfermedad imita con éxito el carcinoma prostático. La detección de metástasis ósea, hasta la fecha ha dependido de estudios radiográficos convencionales. Bakman y Sproulo examinaron 31 especímenes de autopsias de pacientes cuya muerte se debió a cáncer prostático avanzado. Las metástasis óseas no se vieron en las placas de 15 pacientes, pero aún así a cada uno de los 31, se les encontró tumor canceroso en el hueso al hacer la autopsia. La explicación para esta diferencia se debe a que, en un volumen dado de la lesión ósea, cerca del 50% son respuesta al tumor, antes de que la lesión pueda ser detectada.

En años recientes formas más sensitivas han sido buscadas para la detección de la enfermedad metastática, en su fase temprana y un considerable interés se ha dirigido hacia el uso de un examen óseo, seguido por la administración de un nucleóide radiactivo. Los nucleóides más populares usados son "sr" y "fl", pero ha habido varios atrasos debido al costo; el tiempo de demora en el caso de "sr", antes del examen y después de la administración y su disponibilidad de un isótopo y el examen resolutivo.

Ciertas asociaciones radiográficas han usado recientemente Tc 99-M, adjuntada a un difosfonato; un simple compuesto organofosforado el cual tiene una alta propensión de ser metabolizado activamente por el hueso. Los resultados han sido técnicamente más satisfactorios que con el uso de otros nucleóides y esto aumenta la ventaja de ambos con una demora relativamente corta (4 horas después de la inyección) antes del examen así como el costo más bajo del isótopo.

Desde que la técnica anterior no es específica para la enfermedad metastática y la interpretación de los resultados

es siempre abierta a dudas, recientemente se ha empezado a confirmar estos hallazgos, por el uso de biopsias de hueso selectivas. Revisión de las experiencias obtenidas hasta la fecha, sugieren que el examen de hueso es más sensitivo que los estudios roentgenográficos convencionales, en detectar la temprana enfermedad metastática y evaluar el grado de la enfermedad. En biopsias de veintidós pacientes sospechosos, se encontraron seis biopsias positivas para exámenes de los cuales cuatro tenían células tumorosas presentes. En las restantes dos habían cambios histológicos en el hueso que eran consistentes con el tumor cercano, pero no se observaron células neoplásicas. En sólo dos de estos pacientes resultó positivo el estudio roentgenográfico. Tres pacientes tenían exámenes positivos, pero examen de médula ósea negativos. El resto de los pacientes tenían una prueba histológica de cáncer prostático y estaban en la etapa "C" o en la etapa "D" de la enfermedad, excepto por dos con enfermedad en etapa "B". Las biopsias obtenidas de regiones para examen negativo eran todas negativas. Aún queda un considerable problema con los exámenes falsamente positivos los cuales necesitan ser resueltos; tal vez con la aplicación de biopsias de huesos selectas, abiertas, aunadas con determinaciones de fosfatasa ácida de la médula ósea. Ciertamente los pacientes con exámenes negativos, necesitan observarse de cerca antes de poder hacer alguna evaluación.

Estudios Bioquímicos

Han sido revisados recientemente porque la medida del suero de la fosfatasa ácida (SAP) es considerada como un examen y a veces inespecífico para carcinoma prostático, usado como un sustituto malo, porque muchos disturbios (infarto prostático, mieloma, sarcoma esteogénico, enfermedad tromboembólica y trombocitopenia, para mencionar algunos, pueden producir elevaciones del SAP. Por la naturaleza seria de la enfermedad se han hecho esfuerzos razonables esenciales para obtener tejidos de un modo u otro.

Woodard ha separado varios factores que han sido encontrados en hombres con carcinoma prostático quienes tienen elevaciones del SAP. Brevemente entre más avanzada es la etapa, o dicho en otras palabras entre más tumor se halle presente, es más factible, que el SAP se encuentre elevada. Para ello se usa el método de Bodansky para medir, y se pensó que el substracto Beta-glicerofosfato, era bastante específico para la fosfatasa ácida prostática.

Fishman explotando la observación que el L-tartrato inhibe la fosfatasa ácida prostática, ha demostrado que éstos aumentan la especificidad de la prueba, con lo que esta técnica ha adquirido aceptación también. Pero las experiencias han demostrado que lo que aparece tan claro en estudios de laboratorio, pueden opacarse al transferirse a un laboratorio general de un hospital.

Niveles de actividad de la fosfatasa ácida en la médula del hueso de pacientes con y/o sin carcinoma prostático, han sido estudiados. Sus resultados sugieren que el cáncer prostático no detectable de otra manera, el cual ha dado metástasis al hueso, será responsable para las marcadas elevaciones de actividad de la fosfatasa ácida. Elevaciones similares han sido encontradas en pacientes con metástasis de huesos obvias.

Otras enzimas, tales como la fosfohexosa, la insomerasa, la aldolasa, las transaminasas y la hidrogenasa láctica (LDH) y sus isozimas, han sido estudiadas con respecto al carcinoma prostático, aunque ninguno parecía tan apropiado para la actividad celular prostática como el SAP. Está claro que el nivel de la quinta isozima del suero de la LDH, se encuentra elevado cuando la enfermedad está en remisión, una rápida disminución ocurre cuando se instituye el tratamiento hormonal, aunque estos estudios parecen aplicarse a casi todos los sistemas de tumores diseminados, ya que probablemente dependan de la glicólisis excesiva y la glicólisis anaeróbica, antes de que cualquier característica única del carcinoma prostático.

Otros métodos de detectar la fosfatasa ácida prostática,

han sido desarrollados como un resultado de estudios inmunológicos. Estas investigaciones dirigidas por SCHULMAN y colaboradores, han demostrado que en el perro y el hombre la fosfatasa ácida encontrada en la próstata, es única para estas especies. Encontramos que es posible precipitar la fosfatasa ácida de origen prostático del suero de pacientes con carcinoma prostático, encontrando también metástasis prostática a nódulos linfáticos que serían detectables por estudios de difusión gelatinosa.

MONCURE y colaboradores han aplicado estas observaciones a los estudios de extractos de médula ósea. Encontraron una reacción precipitada positiva, cada vez que se encontraron células tumorosas en la médula y en algunos casos cuando no se encontraron células tumorales, fue precipitada la fosfatasa ácida, indicando la involucración de la médula ósea. Más refinamiento de estas técnicas inmunológicas, pueden mejorar apreciablemente la precisión del diagnóstico y detección del carcinoma prostático.

ANTIGENO CARCINOEMBRIÓNICO

La evaluación de esta prueba está llevándose a cabo. Sólo datos preliminares están a la mano, pero es evidente que en el plasma de algunos pacientes, existe elevación de una cantidad de este antígeno. Las experiencias determinarán su papel en el diagnóstico y su manejo.

CARCINOMA PROSTATICO EN LA INFANCIA Y NIÑEZ

Es una curiosidad patológica de la infancia y la niñez. En un estudio de KGAN y FOX, describieron un carcinoma pobremente diferenciado en un paciente de dos años de edad. ELLNER y colaboradores, reportaron un adenocarcinoma prostático en un paciente de 17 años de edad. KIMBROUGHT y LEWIS, encontraron carcinomas de la próstata en pacientes de 18 a 20 años.

El sarcoma de la próstata es más común que el carci-

noma, durante la infancia y la niñez, pero sin embargo, estos últimos no son raros.

SCHAPIRA, colectó 225 reportes anteriores al año 1950 y describió un angiosarcoma en un paciente de 11 años de edad.

El sarcoma más común en la próstata, es el RABDOMIOSARCOMA; además puede crecer en otro lugar de la parte baja del tracto urinario, en niños de ambos sexos.

Se ha descrito un leomiosarcoma de la próstata, en un paciente de 5 años de edad, que más tarde falleció por metástasis extensas en el pulmón, tres meses después del diagnóstico inicial.

Un reporte de DAO y colaboradores, de la excreción estrogénica urinaria en hombres con cáncer de la mama, es de gran interés. Durante más o menos tres años se observó a tres pacientes de cáncer de la mama, en los cuales se observó un aumento de la excreción estrogénica urinaria. Además, todos ellos tuvieron una respuesta objetiva sustancial prolongada, al acetato de medroxiprogesterona (MPA), un potente antiestrogénico. GELLAR y VOLK, fueron los primeros en reportar el uso de la progesterona en hombres con cáncer de la mama en 1961. KENNEDY y colaboradores, re-De donde DAO, sugiere que la excreción estrogénica en pagesterona, tiene un papel importante en el tratamiento del cáncer prostático. Se encontró además que la excreción elevada de estrógeno urinario, es algo común en hombres con una variedad de tumores malignos. En un estudio de 10 pacientes masculinos con melanoma, se tuvieron valores estrogénicos elevados, pero la mayoría de mujeres son normales. De donde DAO, sugiere que la excreción estrogénica en pacientes masculinos, con cáncer en la mama, posiblemente es de origen testicular.

CARCINOMA PROSTATICO EN ADOLESCENTES Y ADULTOS JOVENES

GARDEN y CUMMINS en 1912 descubrieron un paciente de 17 años con síntomas de dolor tipo cólico en cuan-

te inferior izquierdo del abdomen, acompañado de vómitos, dolor irradiado a testículo izquierdo e incontinencia urinaria.

Tratamiento: Nada descrito.

Resultados: Falleció en tres meses, una maza llenaba completamente la pelvis. No había evidencia de metástasis.

NICHOLSON, en 1945 refiere de un paciente de 15 años, con síntomas de esfuerzo para la micción y pérdida de fuerza en el chorro por tres meses, el paciente tubo Cistostomía suprapúbica y falleció 18 días después, sin tener estudio post-mortem; no se encontró evidencia de metástasis.

KIMBROUGH, en 1952 refiere de un paciente de 17 años, con historia de: Poliuria, nicturia de tres a cuatro meses de evolución, con la disminución de la cantidad y fuerza del chorro de orina, fué tratado con castración y más dietilstibestrol. El paciente falleció un año más tarde, con metástasis a pulmones, pleura e hígado.

KIMBROUGH, nuevamente en 1952 refiere de un paciente de 20 años, con historia de dolor dorsal bajo, dificultad para la micción ocasional, reacción esquizofrénica de tipo paranoia. Fue tratado con resección perineal y dietilstibestrol. El paciente falleció a los cinco meses con metástasis a pulmones, costillas y pélvis. En la placa de Espina Dorsal, se encontró cambios artríticos sugestivos.

CHIV & WEBER, en 1973 refiere de un paciente de 20 años, con historia de un aumento rápido de una masa en la ingle izquierda, urgencia ocasional, con un aumento pequeño del tránsito de la orina. El paciente fue tratado con radiación paliativa en la lesión pélvica, Clorambucil, Metrotrexate y Dactinomicina. Falleció a los cuatro meses, con metástasis a pulmones, pleura, mediastino, tiroides, hígado, riñones, pélvis y columna vertebral.

*Diferencias en boga, entre la clasificación de CARCINOMA
DE PROSTATA*

Sistema Americano (regato)		UICC (Unión Internacional contra el Cáncer)	
Clasif.	Descripción	Clasificación	Descripción
ESTADIO "A"	Cáncer oculto	Tx	Hallazgo incidental de un espécimen operatorio.
ESTADIO "B"	Cáncer confinado dentro de la cápsula, si hay elevación de la fosfatasa ácida sérica.	T1	Tumor que ocupa menos de la mitad de la próstata, rodeado por la glándula N1.
		T2	Tumor que ocupa más de la mitad de la próstata, pero que no produce engrosamiento o deformidad.
		T3	Tumor confinado dentro de la próstata y que produce engrosamiento y deformidad de la glándula.
ESTADIO "C"	Cáncer con extensión extra capsular dentro de las estructuras que lo rodean. Confinado dentro de la cápsula y con una elevación de la fosfatasa ácida sérica.	T4	Tumor extendido más allá de la próstata.
		Nx	Nódulos perineales de imposible acceso.
		Nt o No	Su información adicional histológica es disponible.
		No (L)	Si se hace linfangiografía y no hay deformidad de los nódulos.
		N1 (L)	Nódulos regionales deformados.
ESTADIO "D"	Cáncer vertebral con metástasis a un cuerpo demostrable o compresión extra pélvica.	Mo	No hay evidencia de metástasis.
		M1	Metástasis a distancia
		M2a	Metástasis óseas
		M1b	Otras metástasis con o sin metástasis óseas.
		To	Sin evidencia de tumor primario.
		N2	Formación de nódulos regionales, palpables en abdomen.

CIRUGIA DEL CANCER PROSTATICO

Siete técnicas quirúrgicas para el tratamiento del cáncer prostático, se han revisado recientemente. Siendo de gran valor la resección transuretral prostática, no sólo para aliviar la vejiga con obstrucción sino en el tratamiento definitivo; en el estadio o etapa "A" de la lesión. Pero en pacientes con lesiones en etapa o estadio "C", con una larga sobrevida tratados con prostatectomía radical más irradiación intersticial, demostraron su eficacia en este tipo de terapia. La linfadenectomía pélvica ha proporcionado información valuable para determinar el estadio de la enfermedad y la sobrevida prolongada han sido descritos en la literatura; y la presencia de metástasis a los nódulos linfáticos. Siendo la linfadenectomía la que contribuye a una tasa de sobrevida de cinco años en pacientes que tienen nódulos linfáticos regionales involucrados; pero no hay evidencias de peso para poder sostener este punto de vista.

Los resultados primarios en pacientes tratados con criocirugía, nos indican que esta forma de terapia; puede ser efectiva en la erradicación de las lesiones locales y que muy bien puede ser usado en el tratamiento quirúrgico del cáncer de la próstata.

Los métodos quirúrgicos empleados han sido:

1. Resección prostática transuretral.
2. Prostatectomía radical.
3. Prostatectomía radical extensa.
4. Prostatectomía radical y cistostomía con desviación urinaria.
5. Disección retroperitoneal de nódulos linfáticos.
6. Combinación de cirugía e irradiación intersticial adjunta.
7. Criocirugía.

INFILTRACION LEUCEMICA DE LA PROSTATA

Un caso de infiltración leucémica ha sido reportado recientemente que se acompañó de retención urinaria y al examen de sangre demostró una leucemia linfocítica crónica (CLL). Casos muy esporádicos han sido reportados a este respecto por la literatura desde 1933 (Por ASCOLI). En total han sido reportados 56 casos, de los cuales solamente en 24 se pudo demostrar histológicamente la presencia de Leucemia linfocítica crónica, 9 casos de otra variedad de leucemia y los 11 restantes, como una leucemia aún no clasificada.

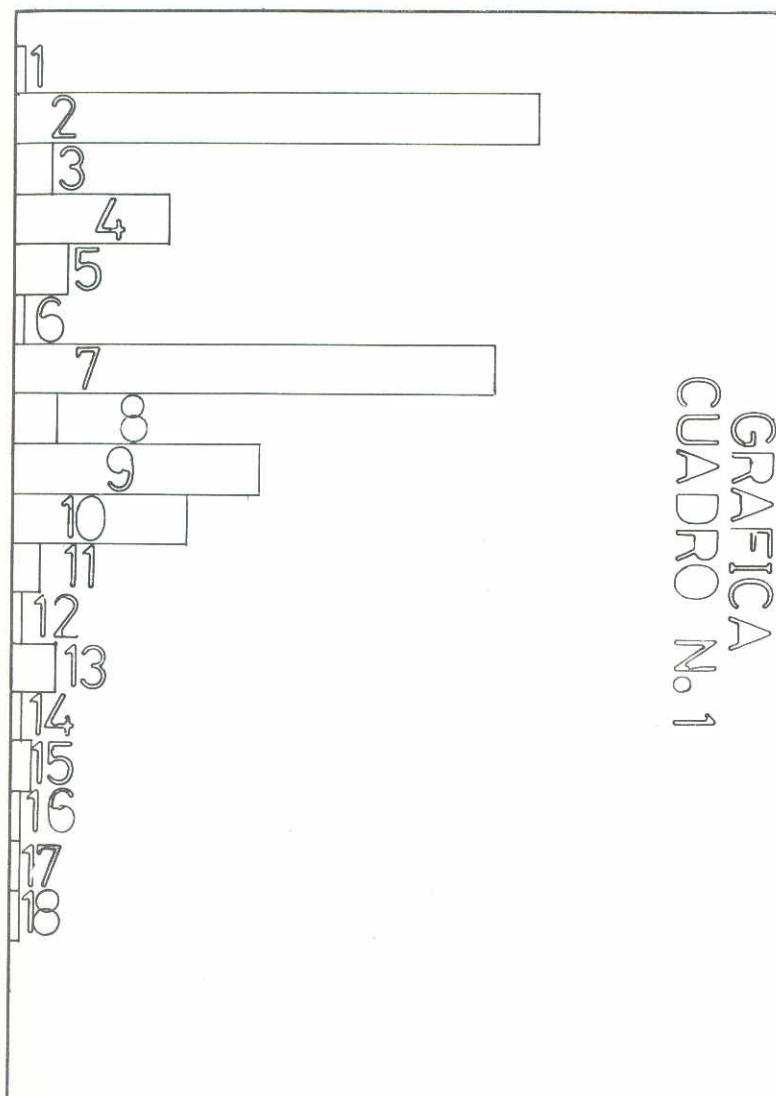
VI ESTADISTICA Y GRAFICAS

CUADRO No. 1

TUMORES MALIGNOS DE LA PROSTATA

Se hace notar que los resultados de los exámenes de Patología, no representan el resultado de un solo paciente, sino que en algunos casos, un solo paciente tiene dos o tres tipos de tumores, por lo cual a continuación se describen:

1. Adenoma	1	0.48%
2. Adenocarcinoma	62	29.54
3. Adenocarcinoma G-1	4	1.90
4. Adenocarcinoma G-2	18	8.68
5. Adenocarcinoma G-3	6	2.89
6. Adenocarcinoma G-4	1	0.48
7. Carcinoma Prostático	57	27.49
8. Carcinoma Prostático G-1	5	2.42
9. Carcinoma Prostático G-2	29	14.01
10. Carcinoma Prostático G-3	20	9.68
11. Carcinoma Prostático G-4	3	1.45
12. Carcinoma de Cel. Intermedios	1	0.48
13. Carcinoma Anaplásico	5	2.42
14. Carcinoma Anaplásico G-3	1	0.48
15. Carcinoma Anaplásico G-4	2	0.96
16. Carcinoma Epidermoide G-2	1	0.48
17. Carcinoma Epidermoide Papilífero G-2	1	0.48
18. Carcinoma Medular del estroma a veces escirroso (Sarcoma raro)	1	0.48



CUADRO No. 2

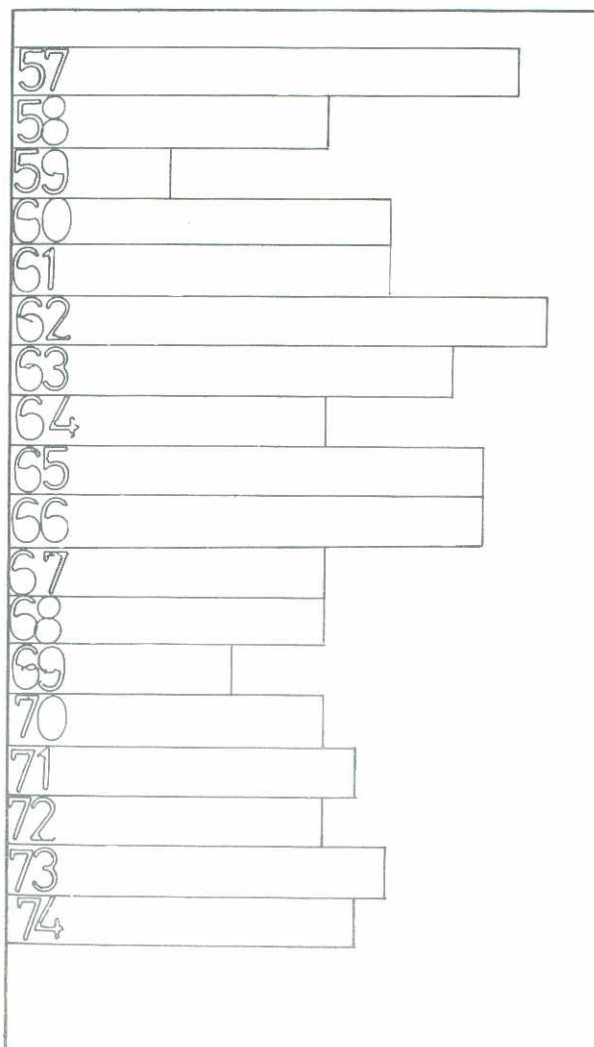
TUMORES MALIGNOS DE LA PROSTATA

Incidencia de casos por año

Siendo la incidencia más baja, la que corresponde al año de 1959 y la más alta la correspondiente al año 1962.

	Año	Casos	%
1.	1957	16	7.70
2.	58	10	4.84
3.	59	5	2.41
4.	60	12	5.80
5.	61	12	5.80
6.	62	17	8.20
7.	63	14	6.77
8.	64	10	4.84
9.	65	15	7.24
10.	66	15	7.24
11.	67	10	4.84
12.	68	10	4.84
13.	69	7	3.38
14.	70	10	4.84
15.	71	11	5.31
16.	72	10	4.84
17.	73	12	5.80
18.	74	11	5.31
	Total	207	100 %

GRAFICA
CUADRO No 2

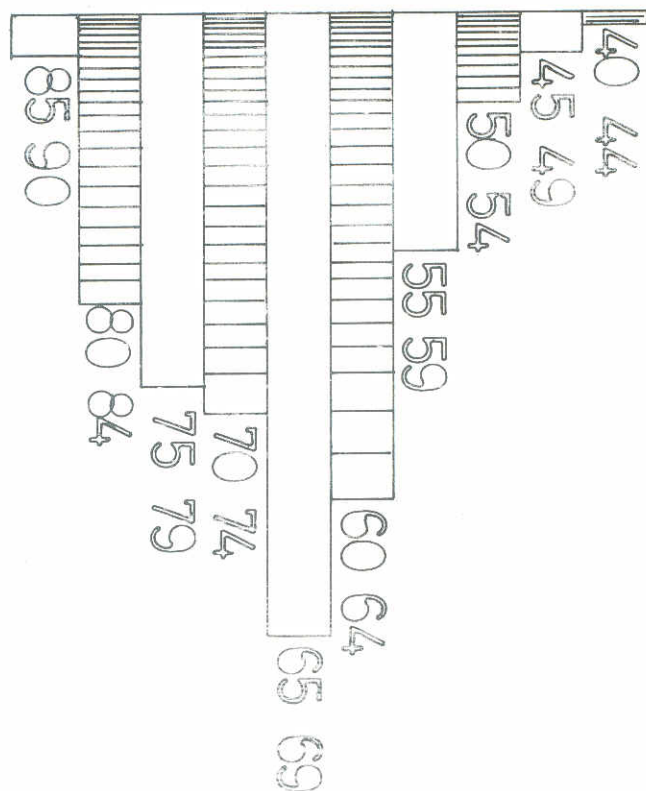


CUADRO No. 3

TUMOR MALIGNO DE LA PROSTATA, PORCENTAJE
POR EDADES

Se nota que la incidencia más grande, comprende entre las edades de sesenta a ochenta y cinco años, pero se han encontrado casos antes y después de dichas fechas, por lo que se considera que pueden hacer su aparición en cualquier edad de la vida adulta, de cuarenta en adelante.

1.	40 a 44	1	0.48 %
2.	45 a 49	3	1.42
3.	50 a 54	7	3.39
4.	55 a 59	19	9.20
5.	60 a 64	39	18.90
6.	65 a 69	50	24.10
7.	70 a 74	32	15.25
8.	75 a 79	30	14.29
9.	80 a 84	23	11.47
10.	85 a 90	3	1.42
Total		207	100.51 %

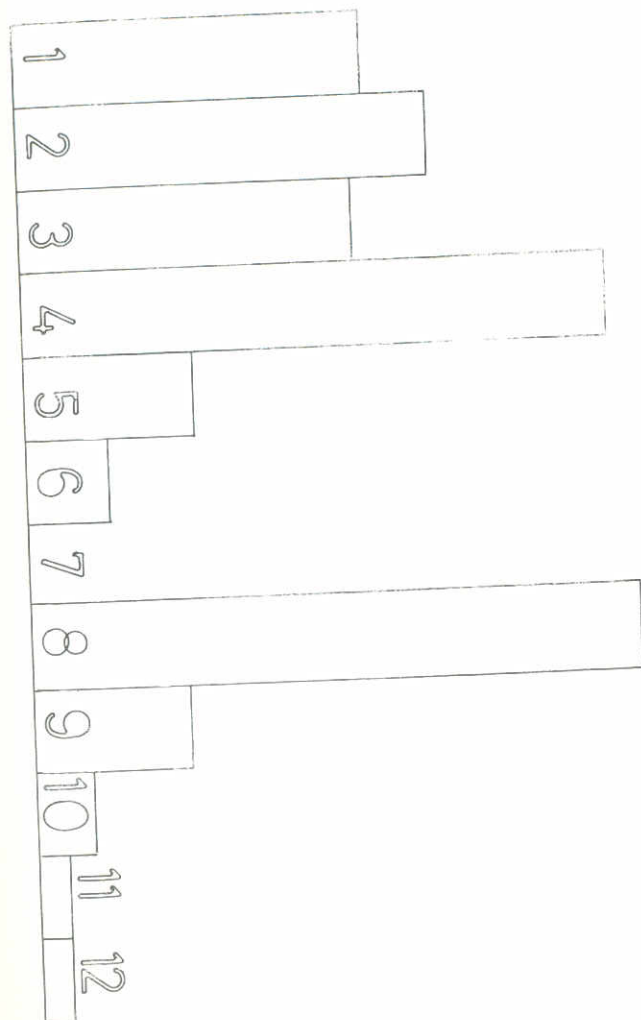


CUADRO No. 4

*TUMORES MALIGNOS DE LA PROSTATA,
TIEMPO DE EVOLUCION*

Se hace notar, que la evolución en pacientes de 5 a 6 meses y la comprendida de 1 a 2 años, muestran un alto índice. Siendo poco significativo, los tumores que pasan de los tres años en adelante.

1.	1 día	a	29 días	26	12.56 %
2.	1 mes	a	2 meses	31	14.96 %
3.	3 meses	a	4 meses	25	12.08 %
4.	5 meses	a	6 meses	45	21.74 %
5.	7 meses	a	8 meses	12	5.80 %
6.	9 meses	a	10 meses	5	2.42 %
7.	11 meses	a	12 meses	0	0.00 %
8.	1 año	a	2 años	47	22.71 %
9.	3 años	a	4 años	11	5.31 %
10.	5 años	a	6 años	3	1.45 %
11.	7 años	a	8 años	1	0.48 %
12.	9 años	a	10 años	1	0.48 %
TOTAL				207	100.00 %



GRAFICA
CUADRO No 4

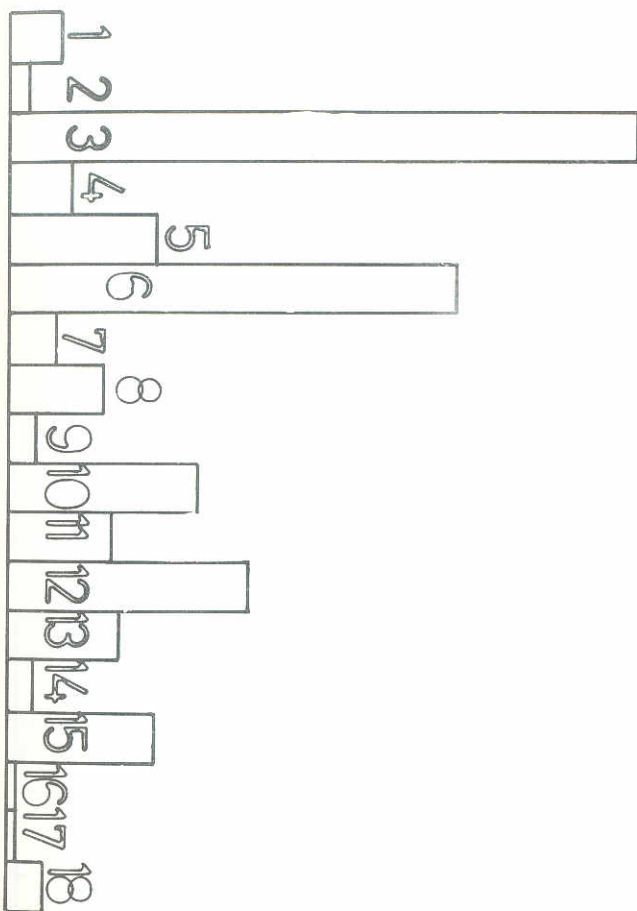
CUADRO No. 5

TUMORES MALIGNOS DE LA PROSTATA
MOTIVOS DE CONSULTA

Se hace notar que los pacientes, consultaron no sólo por un motivo, sino que varias eran sus molestias, dentro de las cuales podemos encontrar:

1. Poliuria	8	3.86%
2. Sensación de Residuo	3	1.45
3. Retención Urinaria	99	47.83
4. Incontinencia	9	4.35
5. Dolor a la Micción	23	11.11
6. Disuria	71	34.30
7. Obstrucción Urinaria	7	3.38
8. Chorro Débil (Goteo)	15	7.25
9. Pérdida de Peso	4	1.93
10. Dificultad para la Micción	30	14.49
11. Ardor a la Micción	16	7.73
12. Polaquiuria	38	18.36
13. Hematuria	17	8.21
14. Urgencia	3	1.45
15. Nicturia	23	11.11
16. Oliguria	1	0.48
17. Fiebre	1	0.48%
18. Dolor Abdominal y Pélvico	5	2.42

GRAFICA
CUADRO No 5



CONCLUSIONES

Estudios preliminares en que deben basarse para determinar la extensión de la enfermedad.

1. Examen físico, con un buen diagrama de la lesión prostática.
2. Rayos "X" de tórax anterior, vértebras sacro lumbares y pelvis.
3. Urograma intravenoso.
4. Recuento de blancos, uroanálisis, hemoglobina y fosfatasa ácida sérica; fosfatasa alcalina, urea y nitrógeno en sangre.
5. Biopsia prostática (especialmente con aguja).
6. Cistoscopia.
7. Biopsia de médula ósea.
8. Radioactividad en la investigación en huesos, espina lumbar y pelvis.

IX BIBLIOGRAFIA

- 1) Grabstad, Harry M.D.
Cancer of the Prostate. 2a. Edición en inglés.
American Cancer Society, Inc. 1965. USA.
- 2) Abercrombre, G. F. FRCS
Carcinoma of the Prostate
January 1974, Vol. No. 54 No. I
Annals of the Royal Collage of Surgeons
of England, 1974.
- 3) Franks, L. M.
Proceedings: Ethiology; epidermology and pathology of Prostatic
Cancer.
Cancer 32:1092-5; Nov. 73.
- 4) Smith, B. H. et al
Sarcoma of the Prostate Gland
Am. J. Clinical Pathology. 58. 43-50
July 72
- 5) Johnson, D.E.; et al
Secondary Tumor of the Prostate
J. Urology: 12(4): 507-8. Oct. 74
- 6) Williams, R. D.; et al
Benign Prostatic Hyperpesis and Cancer of the Prostate.
J. Urology; 2(7891): 1265, 23-Nov-74
- 7) Chiv, C.L.; et al
Prostatic Carcinoma in Yuong Adults
Jama 230(5); 724-6; 4-Nov-74

- 8) Fergusson, J. D.
Prostatic Carcinoma
B.R.J. Urology 46:119; Feb. 74
- 9) Wurphy, G. P.
Prostate Cancer
C.A. 24(5):282-8, Sep-Oct. 74
- 10) Robbins, Stanley L.
Tratado de Patología, 3 ediciones
Interamericana, México; 1968
- 11) Harrison
Medicina Interna, 6 ediciones inglés; 4a. español
La Prensa Médica Mexicana, 1970
- 12) Scott; et al
Bilateral Breast Metastases from Carcinoma of the Prostate
B.R. J. Urology 46:209-14; April 74
- 13) R. H. Flocks;
E.P.N. O'Donoghue
L.A. Milleman
D.A. Culp
Surgery of Prostatic Cancer
Vol. 36, No. 2. Agosto 1975. USA.
J. of A. C. Society.
- 14) Yahia F. Dajani; M. B.
Michael Burke; M. B.
Infiltración Leucémico de la próstata
Vol. 38 No. 6. Diciembre 1976. USA.
J. of A. C. Society