

1224
11201



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Postgrado
Hospital General
"Dr. Manuel Gea González"

ADENOCARCINOMA DE PROSTATA
Frecuencia en el Hospital General
"Dr. Manuel Gea González"
(revisión de 10 años; 1980-1989)

TESIS DE POSTGRADO
Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN ANATOMIA PATOLOGICA
p r e s e n t a

Dr. Carlos Evelio Grisales Gutiérrez



México, D. F.

1990

FALLA DE ORIGEN



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
MATERIAL Y METODO.....	10
RESULTADOS.....	11
DISCUSION.....	14
FIGURAS.....	18
GRAFICAS.....	21
CONCLUSIONES.....	28
REFERENCIAS.....	30

I N T R O D U C C I O N

La próstata es un órgano de naturaleza glandular que se desarrolla a partir de la porción inicial de la uretra. En el desarrollo embrionario, para el final del tercer mes, el epitelio de la uretra prostática comienza a proliferar y a formar varias evaginaciones que se introducen en el mesénquima circundante; en el varón, estas yemas originan la próstata. Es ta situada en la excavación pélvica, inmediatamente por debajo de la vejiga; tiene la forma de un cono de base superior y aplanado de adelante hacia atrás. Es de color gris y de consistencia firme. Mide en el adulto, 28 milímetros de largo por 40 mm de ancho y 25 mm de espesor. Su peso es de 20 a 25 gr. Es rudimentaria en el niño, pero crece rápidamente en la época de la pubertad y se hipertrofia en grados variables en el viejo. La próstata se divide anatómicamente en dos lóbulos laterales y un lóbulo medio.

Histologicamente, cada lóbulo está subdividido de manera incompleta en lobulillos.

Las glándulas incluidas en el paréquimia de la próstata son de 3 dimensiones, y están distribuidas en tres zonas diferentes, dispuestas más o menos en forma concéntrica, alrededor de la uretra. Las glándulas mucosas son las menores y se dispone en el tejido periuretral, tiene gran importancia en relación con la hipertrofia prostática en varones de edad avanzada, pues son los que presentan hiperplasia para formar los nódulos adenomatosos.

Las glándulas submucosas se disponen en el anillo de tejido que rodea al periuretral. Las glándulas prostáticas principales (externas o propias) que brindan la mayor parte de la secreción glandular, están situadas en la porción externa y más grande de la glándula. Las glándulas mucosas de-

sembocan en diversos sitios de la luz de la uretra, pero los conductos de las glándulas submucosas y principales se abren en los labios posteriores de los senos uretrales. Los conductos que drenan los lobulillos en la masa principal del órgano se dirigen atrás, para vaciarse en los senos uretrales.

En los lobulillos, los conductos se ramifican en unidades secretorias-tubulo alveolares y no solo producen secreción, sino que estan adaptados-para almacenarla, y en consecuencia, pueden dilatarse considerablemente.- Para alojar grandes volúmenes de secreción el revestimiento epitelial de la glándula, presenta muchos pliegues, y en gran número de sitios hay pro-longaciones de la mucosa que desciende hacia la luz. Esta disposición, - junto con el estroma fibromuscular entre los lobulillo y dentro de los - mismos, da a la glándula un aspecto microscópico característico. En el va-rón sexualmente maduro, el epitelio de las unidades secretoras y de los - conductos (excepto en la vecindad de donde desembocan, en la uretra) es de tipo cilíndrico.

En la secreción de las dichas unidades, de la próstata de varónes de e-dad avanzada, no es raro advertir concreciones que pueden llegar a califi-carse. El epitelio descansa sobre una lámina de tejido fibroso que con-tiene abundantes capilares. La secreción prostática es un líquido algo le-choso; entre otros componentes, contiene fosfatasa ácida; se desconoce - el papel de esta enzima; pero descubrirla en la sangre es útil para expli-car tumores malignos que se originan en las unidades secretoras de la - próstata. Los efectos hormonales en este caso de los andrógenos, actuan - directamente sobre el epitelio glándular; se se extirpan los testículos, las células secretorias de la próstata disminuyen de volúmen, y se tornan cúbicas.

El hecho de que la actividad secretoria de las células prostáticas de este tipo dependen del estímulo androgénico, se aprovechan para tratar algunos tumores malignos que hacen de ellas. Un determinado porcentaje de los cánceres prostáticos mejoran con la castración. Al carecer de andrógenos, incluso las células epiteliales malignas de la próstata, pueden experimentar disminución de la función y de la actividad de crecimiento. De manera análoga, en algunos casos el cáncer prostático reacciona de manera semejante con la estrogenoterapia.

Como todo órgano o sistema del cuerpo humano, la próstata esta propensa a sufrir cambios patológicos. Una de las patologías mas frecuentes es la hiperplasia nodular, cuya frecuencia relativa es del 8% durante la cuarta década de la vida, 50% en la quinta y 75% en la octava; no se conocen factores predisponentes en su desarrollo, sin embargo solo ocurre en individuos con los testículos intactos. Estudios recientes sugieren que la enfermedad resulta, de la acumulación de dihidrotestosterona dentro de la glándula. Otras lesiones benignas de la próstata son los infartos secundarios a infección o traumatismos, abscesos producidos por neisseria gonorrhoea y escherichia coli y también se puede afectar en la blastomycosis, coccidioidomycosis, actinomicosis y criptococcosis.

Otra patología relativamente frecuente es el carcinoma, el que en los Estados Unidos de America constituye la segunda neoplasia maligna más frecuente como causa de muerte. Factores hormonales parecen jugar un papel preponderante en el desarrollo de la enfermedad; ésta no ocurre en eunucos castrados antes de la pubertad, y la frecuencia es baja en pacientes con hiperestrogenismo debido, por ejemplo la cirrosis hepática. Esta patología se diagnostica generalmente después de los 50 años de edad y se origina predominantemente de los conductos perifericos (o secundarios) y acini

Microscópicamente, el adenocarcinoma de la próstata muestra patrones variables de crecimiento y los 4 predominantes son el cribiforme, el de infiltración por células individuales en forma difusa, el carcinoma de glándulas de tamaño mediano y el carcinoma de glándulas pequeñas.

Otros tipos morfológicos que probablemente representen variantes del carcinoma de los conductos periféricos y acinil, son el carcinoma con características neuroendocrinas, el adenocarcinoma mucinoso, el carcinoma adenoesquamoso, el carcinoma epidermoide puro y el carcinoma adenoides quístico. La otra categoría mayor del carcinoma de próstata, es decir el originado en los conductos grandes (primario) que normalmente se encuentran localizados en la región periuretral, comprenden los siguientes tipos microscópicos: el adenocarcinoma de los conductos grandes, el adenocarcinoma del tipo endometrial (endometrioides), el carcinoma de células transicional y adenocarcinoma. Diversos métodos se han utilizado para establecer el diagnóstico del carcinoma prostático, entre ellos la ultrasonografía transrectal, a que es poco confiable en tumores primarios pequeños y se han utilizado también diferentes tipos de aguja para obtener tejido prostático procedimiento en el que se ha reportado hasta 12% de falsos negativos.

En el tejido prostático obtenido por resección transuretral (RTU) se ha estimado que en 12 gr de la muestra, la probabilidad de detectar cánceres es del 90%. La técnica de citología por aspiración con aguja, es confiable cuando la efectúa personal con experiencia.

Sin embargo el método más seguro de diagnóstico es a través del tejido fijado e incluido en parafina. Es común que el adenocarcinoma de próstata invada la cápsula y en casos avanzados puede extenderse dentro de las vesículas seminales, uretra prostática, y vejiga; la invasión rectal es me-

Los sitios más comunes de metástasis son el sistema esquelético y los ganglios linfáticos. En los huesos, las lesiones son generalmente osteoblasticas pero pueden ser osteolíticas. Los huesos más comunmente afectados son la columna lumbar, sacro y pelvis. Las metástasis en pulmón no son tan poco frecuentes como se cree y también puede metastatizar en glándulas mamarias, piel, pene, sistema nervioso central, hígado y suprarrenales.

El cáncer de la próstata ha sido tradicionalmente dividido en tipos - clínico, latente y oculto:

De acuerdo con tumores en estadio A corresponden a neoplasia latentes, aquellos en estadio B son clinicamente detectables pero confinados - dentro de la capsula prostática, en el estadio C. la enfermedad esta fuera de la cápsula y en estadio D hay metástasis a distancia.

La graduación microscópica del carcinoma prostático se ha visto que se correlaciona con la actividad enzimática del tumor, la extensión local, - la frecuencia de metástasis en hueso y ganglios linfáticos, el porcentaje desobrevida y la respuesta terapéutica.

La mayoría de los sistemas de gradación para el cáncer prostático, se basa sobre el aspecto y la disposición de las glándulas neoplásicas, el - grado de anaplasia de las células que las forma o bien ambos.

Diferentes patrones histológicos tienen importancia pronostica independiente; por ejemplo, el patrón glandular (Utz, 1969; Gleason, 1974), el - grado de anaplasia nuclear (Mostofi, 1976), la diferenciación glandular - (bocking, 1980), y la definición de los bordes celulares (Epstein, 1976) - son variables parcialmente independientes que se correlacionan con la ta-

sa de mortalidad del cáncer.

La literatura referente al cáncer prostático describe frecuentemente varios sistemas de gradación.

El sistema propuesto por Gleason considera el grado de diferenciación glandular y la relación de las glándulas con el estroma prostático visto a bajo aumento. La anaplásia celular no es tomada en cuenta. El sistema de Gleason incluye cinco grados histológicos diferentes. Grado 1: glándulas aisladas, disociadas, uniformes, que forman una masa compacta, Grado 2: Glándulas aisladas, disociadas, regularmente uniformes, dispuestas en forma laxa. Grado 3: Glándulas disociadas, separadas en forma irregular, muy variable y/o mas circunscritas de epitelio papilar ocribiforme. Grado 4: Masas neoplásicas que infiltran desordenadamente. Grado 5: tumor anaplásico y/o comedocarcinoma.

Debido a que muchos tumores exhiben mas de un grado de diferenciación; el grado predominante en el área tumoral es denominado el grado primario y el grado menos representativo se denomina grado secundario. Aunque existe una significativa correlación entre las tasas de mortalidad y los grados primarios y secundarios de Gleason, las tasas de mortalidad de los pacientes que tienen 2 grados diferentes son intermedias entre aquellas de los pacientes con tumores homogéneos de ambos grados. Por lo tanto, con el sistema de Gleason, los patrones o grados primarios y secundarios se suman para obtener el puntaje histopatológico de la suma de Gleason. A los tumores homogéneos se les atribuyen los mismos grados primarios y secundarios para mantener la uniformidad. De acuerdo con éstos los puntajes de la suma de Gleason oscilan entre 2 y 10.

Gleason y Col. también combinarion el puntaje tumoral y el estadio tu-

moral (Estadio A=1, B=2, C=3, D=5) para proporcionar una categoría tumoral que oscila entre 3 y 15 y que resultó mas predictivo de la mortalidad por el cáncer que el puntaje tumoral o el estadio tumoral por sí solos. Las principales críticas hechas al sistema de Gleason son que éstos es de una reproductibilidad limitada, cuando se interpreta por el mismo individuo, en momentos diferentes así como por diferentes individuos (Harada, 1977) y que, mientras un significado pronostico para grupos de pacientes, no es exacto para pacientes de manera individual.

El sistema de gradación de Mostofi (1976) toma en cuenta la anaplasia celular así como el patrón glándular y la relación de las glándulas con el estroma. Este agrupa a los tumores en tres grados: Los tumores grado 1 forman glándulas y las células solamente exhiben discreta anaplasia nuclear; los tumores grado 2 también forman glándulas, pero la anaplasia nuclear es moderada y los tumores grado 3 no forman glándulas o forman glándulas en las que la anaplasia nuclear es moderada.

El sistema de gradación de Gaeta (1980), también considera tanto el patrón glándular como la anaplasia celular. Los tumores son agrupados en cuatro grados. El tumor es graduado de acuerdo con los elementos mas anapláxicos, presente por lo menos en una tercera parte de la muestra.

La Clínica Mayo, mediante sus sistema de gradación (Utz, 1969) toma en consideración la estructura celular, las características nucleares, la presencia de nucleolos, las características citoplasmáticas, la actividad mitótica y el grado de invasividad. Los tumores son clasificados de uno a cuatro, de acuerdo con las características predominantes.

El sistema de gradación del Hospital M.D. Anderson (Brawn, 1982) se basa en el porcentaje del tumor que produce glándulas. Los tumores son

clasificados en tres categorías principalmente.

Bocking en 1980, propuso los cuatro siguientes patrones de crecimiento histológico: 1. Adenocarcinoma bien diferenciado, en el que las glándulas son redondas u ovals, uniformes, grandes, con una sola capa de células - cilíndricas. 2. Adenocarcinoma poco diferenciado en donde las glándulas - difieren tamaño y forma. El epitelio muestra estratificación y las células epiteliales con cuboideas y sin polaridad. 3. Adenocarcinoma cribiforme. - 4. Adenocarcinoma indiferenciado, sólido en el que las glándulas son difícilmente demostradas y tienen crecimiento sólido y/o en cordones.

Se han identificado numerosos factores relacionados con el paciente y se entorno, que influyen en la predisposición del individuo al cáncer.

En alguna medida, la probabilidad de que un individuo desarrolle una - neoplasia esta expresada por la frecuencia y la tasa de mortalidad en cualquier país. En algunos países como Estados Unidos de América, donde se lle van a cabo estadísticas confiables la probabilidad de sus residentes, de - morir de cáncer es 1 de cada 5. De ahí que aproximadamente 450 000 personas hallan muerto de cáncer en 1984, lo que representa el 23% de la mortalidad global. En este mismo país 422 000 hombres el pulmón fue el órgano más afectado con 94 000 casos es decir el 22%, seguido inmediatamente por la próstata con 75 000 casos (18%).

En los países más desarrollados, el cáncer de próstata es uno de los más frecuentes entre los várones. En la investigación realizada por el National Cancer Institute Surveillance Epidemiology and end Results (SEER) entre - - 1973 y 1977, la prevalencia fue aproximadamente de 69 por cien mil -----

hombres por año.

La mayoría de los estudios epidemiológicos sugieren que la frecuencia del cáncer de próstata se ha incrementado a lo largo de los años, pero esto puede deberse al perfeccionamiento de la detección y comunicación tempranas de los cánceres de próstata.

La verdadera prevalencia del cáncer de próstata se desconoce, pero es probable que si los carcinomas incidentales hallados en las piezas de prostatectomías simple en la autopsia fueran considerados (5 a 40% en varones mayores de 50 años de edad), el cáncer prostático sería el de mayor frecuencia en el hombre.

Por otro lado en relación a la hiperplasia prostática benigna (HPB) - Armenianen 1984 informó que los pacientes que padecían HPB tenían mayor riesgo de desarrollar cáncer de próstata, a diferencia de los controles de edad similar mientras Greenwald en base a estudios histopatológicos - encontró que los pacientes que padecían HPB no tendrían mayor riesgo de desarrollar cáncer prostático.

En México se han llevado a cabo pocos estudios para medir la frecuencia tumores prostáticos en hombres.

En un estudio realizado por Woolrich y Rojas, en el Hospital General de México en 1967, encontraron que de 972 casos, 744 (76.5%) correspondieron a hiperplásias nodulares y 175 (18%) adenocarcinomas de próstata; presentándose con mayor frecuencia el adenocarcinoma en la octava década de la vida (74 casos), seguidos por la séptima con 65 casos y 23 casos entre los 80 y 90 años.

Otros estudios publicados por la Dra. Maldonado, en 1962, y publicados en la Revista Mexicana de Urología, ella encontró que en el Hospital General de México entre los años de 1954 y 1962 de 990 tumores de próstata, -

833 correspondieron a hiperplasia nodular y 157 (18.8%) a adenocarcinoma.

En la encuesta nacional de la Sociedad Mexicana de Urología de 1963 - sobre de la frecuencia de los tumores Genitourinarios hubo entre 674.166 pacientes hospitalizados y 15,723 padecimientos genitourinarios, 2541 hiperplasias nodulares y 502 cánceres lo que corresponde al 20%.

En otra encuesta hecha entre 165 Hospitales Generales de Estados Unidos de América y Canada, durante los años de 1963 y 1964 por la Comision on - Professional and Hospital Activities, se encontró que entre 583,283 pacien - tes urológicos, hubo 18,665 tumores prostáticos, de los cuales 12,921 (69%) fuerón hiperplásias nodulares, 3,601 (19%) cánceres de próstata y 2,153 - - (11%) prostátitis.

MATERIAL Y METODOS

Se revisarán todas las biopsias y piezas quirúrgicas de próstata recibidas en el Departamento de Patología del Hospital General "Dr. Manuel Gea - González", durante el período comprendido entre 1º de enero de 1980 y el - 31 de diciembre de 1989.

Se incluyeron a todos aquellos pacientes en los que en el tejido prostá - tico enviado al Departamento de Patología se había diagnosticado adenocar - cinoma de próstata, y se excluyeron a los que no cumplieron con el criterio anterior .

Entre las variables independientes se utilizarón la edad, los sintomas y signos clínicos los niveles séricos de fosfatasa ácida y fracción prostáti - ca y como variable dependiente, el grado de diferenciación de acuerdo con - el sistema propuesto por Gleason asi como el sistema de la suma de Gleason.

Todos los especímenes fuerón fijados en solución de formol al 10% y pos - teriormente incluidos en parafina. Los cortes histológicos se tiñeron con -

Hematoxilina y Eosina (H-E). Las muestras recibidas fueron obtenidas por punción, resección transuretral (RTU) y prostatectomía suprapúbica.

Posteriormente todas las biopsias con diagnóstico de adenocarcinoma de próstata se gradificarán el método ideado por Gleason en 1974; en donde el grado 1: las glándulas neoplásicas son uniformes y se disponen en forma compacta; Grado 2: las glándulas están aisladas, disociadas, son regularmente uniformes y dispuestas en forma laxa; grado 3: las glándulas están disociadas, separadas, espaciadas en forma irregular muy variable y/o corresponden a masas circunscritas de epitelio papilar o cribiforme; grado 4: masa de células neoplásicas que infiltran desordenadamente el estroma; grado 5: tumor anaplásico y/o comedocarcinoma. Las observaciones fueron realizadas por dos investigadores en forma simultánea y abierta, en un microscopio de luz de dos cabezas marca Carl Zeiss, modelo K-7.

El presente estudio es un escrutinio descriptivo, retrolectivo y transversal.

RESULTADOS

En los 10 últimos años, es decir, entre el 1 de enero de 1980 y el 31 de Diciembre de 1989, se recibieron en el Departamento de Patología de Hospital General "Dr. Manuel Gea Gonzalez" 37,906 biopsias, de las que 490 (1.3%) correspondieron a tejido prostático, en 407 casos (83.1%) se diagnosticó hiperplasia nodular y en 83 (16.9%) adenocarcinoma (Gráficas 1) Un solo caso se diagnosticó como carcinoide de próstata el cual no se incluye en el presente estudio.

Las muestras de próstata fueron obtenidas por medio de punción transperineal en 33 casos (39.8%) resección transuretral en 42 casos (50.6%) prostatectomía suprapúbica en 8 casos (9.6%).

Las edades de los pacientes variaron entre 50 y 90 años de edad con una de 76.5, el adenocarcinoma se presentó con mayor frecuencia entre los 71 y 75 años con 23 (27.7%) casos, seguido por 22 (26.5%) casos entre los 61 y 65 años; 14 (16.9%) casos entre los 61 y 65 años de edad; 8(9.6%) casos -- entre los 76 y 80 años de edad, 7 (8.4%) casos entre los 50 y 55 años de edad; (Gráfica 2).

Todos los adenocarcinomas se clasificaron de acuerdo con el sistema de gradificación histológica ideado por Gleason. (fig.1) el grado 2 fué el más frecuente con 31 casos (37.34%) seguido en orden de frecuencia por el grado 4 con 23 casos (27.7%), con grado 3 hubo 20 casos (24.1%); y de grado 1 7 casos (8.4%), finalmente con grado 5 se presentaron 2 casos (2.4%) (Gráfica 3).

En cuanto a la suma de Gleason, el mayor número de pacientes se situó en los grados 4 y 6, con número de pacientes para cada uno de ellos de 20 (24.1%); seguidos en orden de frecuencia con suma 3, 10 pacientes (12.0%) con suma 8,9 pacientes (10.8%), con suma 5 y 7,8 pacientes (9.6%). para cada uno de ellos; con suma 9,7 pacientes (8.4%); con suma 10 únicamente 1 paciente (1.2%) y con suma 2 ningún paciente, (Gráfica 4) Como se puede ver el mayor número de pacientes tiene una suma de Gleason mayor de 5,45 casos 54.2%) y menor de 5, 38 casos (45.8).

De los 83 pacientes con adenocarcinoma de próstata solo en 42 de ellos se valoro la fosfatasa ácida (Valor sérico normal: 4.8 a 13.5 Uls) de la que los valores en 25 pacientes (59.5%) oscilaron entre 5.1 y 10 Uls; entre 0 y 5 Uls, 10 pacientes (23.8%); entre 10.2 y 15 Uls, 5 pacientes -- (11.9%) y mayor de 15.1 Uls, 2 pacientes (4.8%) (Gráfica 5)

También se valoró la fracción prostática de la fosfatasa ácida (valor-sérico normal 3.7 Uls) en casos de la que el mayor número de pacientes , 10 (31.3%) tenía entre 1.1 y 2 Uls. seguido en orden de frecuencia por 6 pacientes (18.8%) entre 2.1 y 3 Uls con igual número de pacientes con va- lores entre 4.1 y 5 Uls; 4 pacientes (12.5%) tenían valores entre 0 y 1 - Uls; mismo número de pacientes con valores entre 3.1 y 4.4 Uls. Finalmen- te 2 pacientes (6.3%) tenían valores mayores a 5.1 Uls. (Gráfica 6).

Todos los pacientes refirieron retención urinaria, seguido en orden de frecuencia por disuria en 22 pacientes (26.5%); hematuria en 20 pacientes pérdida de peso en 14 pacientes (16.9%); dolor oseo en 6 pacientes (7.2%) nicturia en 5 (6%) pacientes; anemia en 4 pacientes (4.5%) y adenopatias unicamente en 1 paciente (1.2%). (Gráfica 7).

De los 83 pacientes unicamente regresaron a consulta 22 los cuales es- taban en aceptables condiciones generales en ese momento.

De los 22 pacientes 8 regresaron a consulta de control, 30 días despu- es de la cirugía, 7 entre 30 y 60 días y los otros 7 despues de 60 días, el último de ellos 1 año despues.

Por lo anterior no se llevó a cabo la correlación clinicopatológica en cuanto al pronóstico y sobrevivencia de los pacientes.

DISCUSION

En los hombres, la tasa de mortalidad total por cáncer ha aumentado notablemente mientras que en las mujeres ha decrecido. El incremento en los hombres se debe sobre todo por el aumento en la frecuencia del cáncer del pulmón.

Pueden encontrarse diferencias considerables en la frecuencia y las tasas de mortalidad de las formas específicas de cáncer en las distintas partes del mundo. Por ejemplo, la tasa de mortalidad por cáncer del estómago en hombres y mujeres en el Japón es siete veces superior a la de los Estados Unidos de América. Por el contrario la tasa de mortalidad por carcinoma pulmonar en Estados Unidos es casi el doble que la de Japón y en Escocia es dos veces mayor en Estados Unidos. Aún cuando no pueden desestimarse las predisposiciones raciales, se cree que la mayor parte de estas diferencias geográficas son consecuencias de influencias del entorno.

Varios estudios (24) han informado una frecuencia mayor de cáncer prostático entre parientes de pacientes con dicha neoplasia, sin embargo los estudios de tipificación de antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad no han identificado una asociación entre cualquier haplotipo específico y el cáncer prostático. (5)

Se han informado diferencias nacionales y raciales significativas en la frecuencia y mortalidad debidas al cáncer prostático (5). Algunas de estas discrepancias pueden atribuirse a las diferencias establecidas por la falta de información de la casuística del cáncer.

Se ha informado que los negros norteamericanos desarrollan cáncer en edad más temprana que los blancos y tienden a presentar un estadio más avanzado de la enfermedad. En contraste los indios americanos, los orientales y los hispanos tienen una frecuencia de cáncer prostático corregida de acuerdo a la edad, significativamente inferior que los blancos.

Varias observaciones han sugerido que los factores hormonales pueden ser etiologicamente importantes en el desarrollo del cáncer prostático. Estos incluyen:

1) La dependencia androgénica, 2) no aparece en los eunuocos, 3) puede ser inducido en las ratas mediante la administración crónica de estrogénos y andrógenos, y 4) la frecuente asociación histológica de cáncer prostático con áreas de atrofia prostática esclerótica.

Nuestro estudio nos confirma la idea de que la proporción entre hiperplasia nodular (83.1%) y cáncer prostático (16.9%) en pacientes que consultaron el departamento de Urología de este Hospital es similar a la publicada por Wolrich y Rojas (29) en una revisión de 972 casos de tumores de próstata analizados en el Hospital General de México, en 1968, encontraron que 744 (76.5%) fueron hiperplasias nodulares y 175 (18%) adenocarcinomas.

Similares hallazgos fueron publicados por la Dra. Maldonado (30), quien encontró en un estudio de 833 casos, 157 carcinomas que constituyen el 18.8% ó al publicado por la Sociedad Mexicana de Urología en el que el adenocarcinoma de próstata constituyó el 20% de los tumores de próstata.

En otros estudios realizados fuera de México se encontraron frecuencias similares, como la efectuada por la Comisión on Professional and Hospital Activities, en el que la frecuencia del carcinoma de próstata fué del 19%; ó al publicado por White y Berry en 1950 con el 16% de adenocarcinoma de próstata.

En cuanto a la edad el mayor número de pacientes se situaron en la séptima década de la vida con un 43.4% (36 casos), seguido de los 31 (37.3%) que se encontraban entre los 71 y 80 años de edad, al contrario del estudio de Wolrich y Rojas donde el mayor número de pacientes 74 (42.3%) se situaron en la octava década de la vida, seguida con 64 (36.1%) pacientes en la séptima década de la vida.

Todos los cortes histológicos fueron nuevamente revisados y de común acuerdo, los autores de este trabajo gradificamos los adenocarcinomas de próstata, según el sistema ideado por Gleason en 1974 (fig. 1) y encontramos que el grado 2 fué el más frecuente con 37 casos (37.34%) seguido en orden de frecuencia por el grado 4 con 23 casos (27.7%); el grado 3 con 20 casos (24.1%); el grado 1 con 7 casos (8.4%) y el grado 5 con 2 casos (2.4%). (gráfica Nº 3)

Se intentó compararlos con el Estadio clínico de la enfermedad pero desafortunadamente en los expedientes no encontramos, en la gran mayoría de los casos, los datos correspondientes al igual que el tamaño y peso de los tumores por lo que no se pudo hacer una estimación estadística de la sobrevivida a 5 años de los pacientes. Sin embargo luego de hacer la suma de Gleason (gráfica Nº 4) encontramos que el 54.2% de los casos tenía una suma mayor de 5, lo cual nos permite afirmar que nuestros pacientes llegan a este hospital en un estado avanzado de enfermedad.

También revisamos los valores séricos de fosfatasa ácida y solamente estaba consignado este dato en 42 pacientes (gráfica Nº 5) y en gran mayoría de éstos, en una sola oportunidad por lo que tampoco nos permitió hacer conclusiones de la sobrevivida de nuestros pacientes. Igualmente sucedió con la frecuencia prostática de la fosfatasa ácida.

Finalmente encontramos que el 100% de los pacientes refirieron en la primera consulta como primer signo clínico la retención urinaria, seguido en orden de frecuencia la disuria en 26.5% de los pacientes y hematuria en el 24.1% lo que esta de acuerdo con lo publicado en la literatura (2) (gráfica 7).

En un estudio publicado por Antonio de las Morenas (22) en el cual hizo una comparación de los sistemas de gradación ideado por Gleason, Mostofi, Böcking y MD Anderson, (MDAH); se refiere al sistema de Gleason, donde los grados 2 a 5 fueren asignados a un grado 1, los grados 6 y 7 a grado 2 y grados 8 a 10 a grado 3 y observó que este sistema era menos reproducible, aunque hay mejor correlación con el estadio clínico que el sistema MADH.

Peter Humphey y Cols (31), establecieron la relación que tiene el número de fragmentos obtenidos por resección transuretral con el número de fragmentos que tenían carcinoma de próstata y encontraron que hay una relación directa con el grado histológico y pronóstico de los pacientes con adenocarcinoma. En nuestro estudio no fué posible hacer esta relación debido a que en los expedientes y en los informes del Departamento de Patología no encontramos el número de fragmentos obtenidos como para determinar el pronóstico de nuestros pacientes.



Fig. 1A: Grado 1 de Gleason: Las glándulas neoplásicas son uniformes y se disponen en forma compacta.

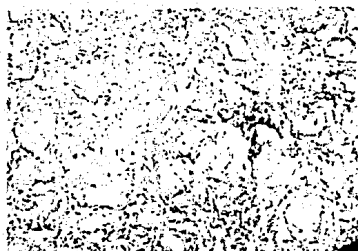


Fig. 1B. Grado 2 de Gleason: Glándulas aisladas, disociadas, son regularmente uniformes y dispuestas en forma laxa.



Fig. 1C. Grado 3 de Gleason: Glándulas disociadas, separadas, espaciadas en forma irregular muy variable de epitelio papilar de aspecto cribiforme.

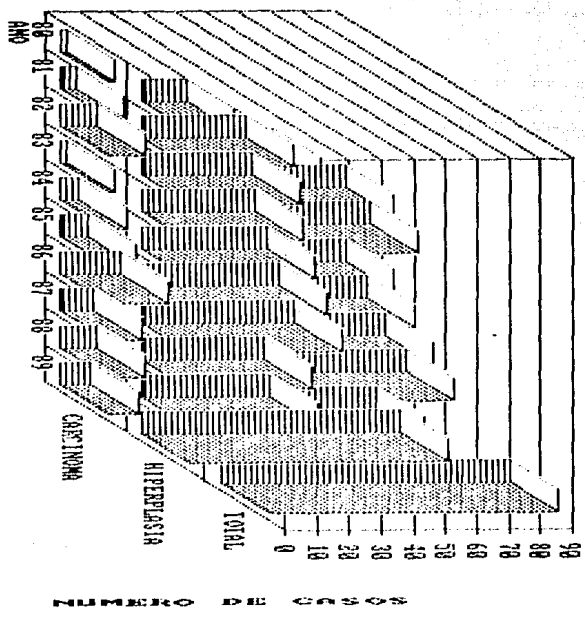


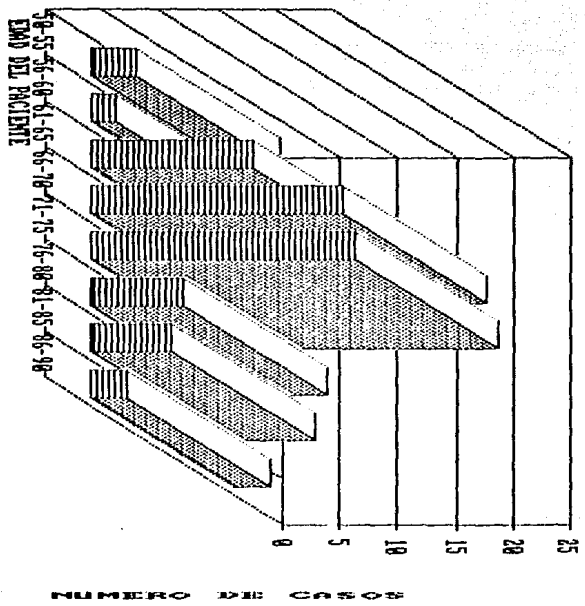
Fig. 1 D. Grado 4 de Gleason: Masas de células neoplásicas que infiltran desordenadamente el estroma adyacente.



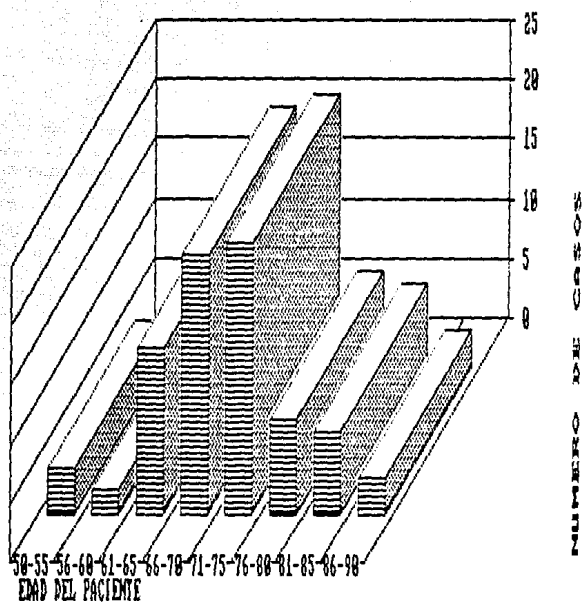
Fig. 1 E. Grado 5 de Gleason: Tumor anaplásico.

GRAFICA Nº 1

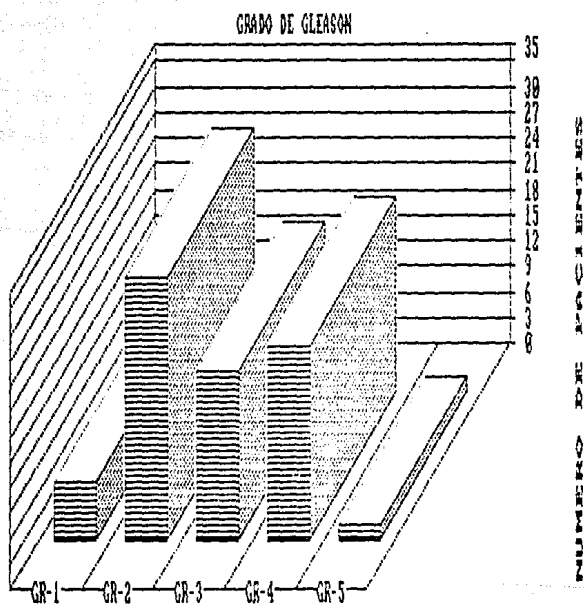




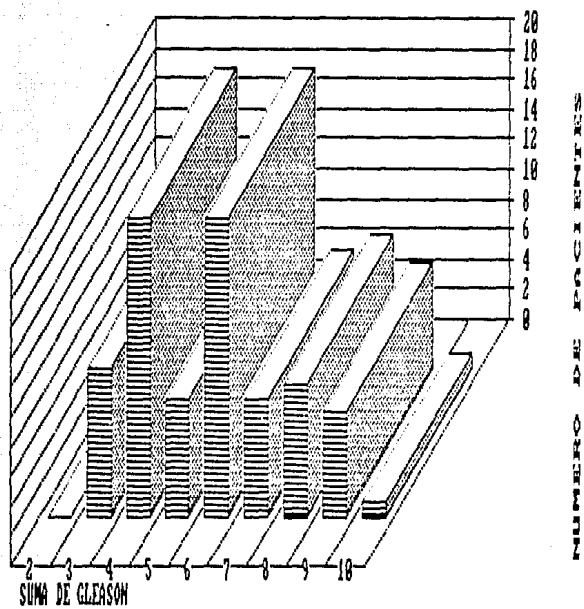
GRAFICA Nº 2



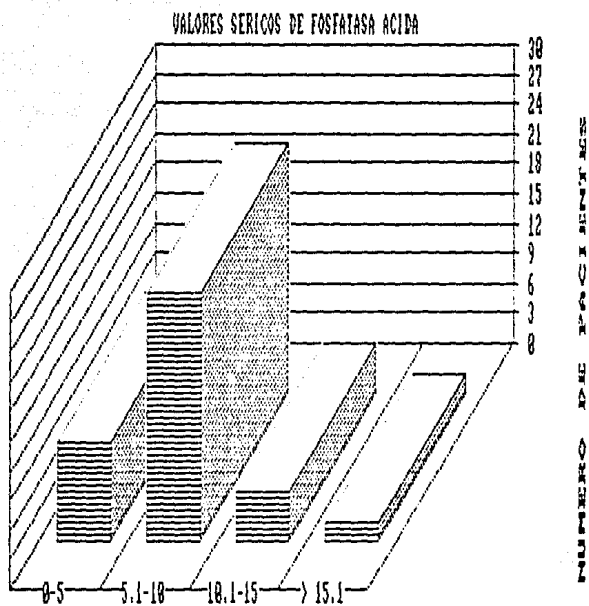
GRAFICA Nº 2



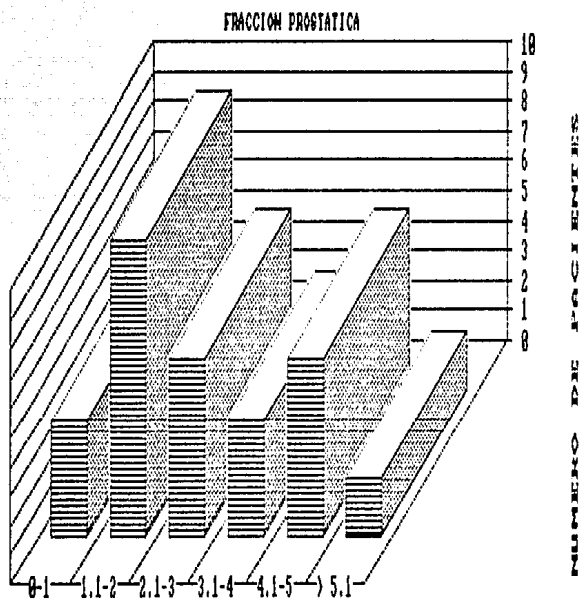
GRAFICA Nº 3

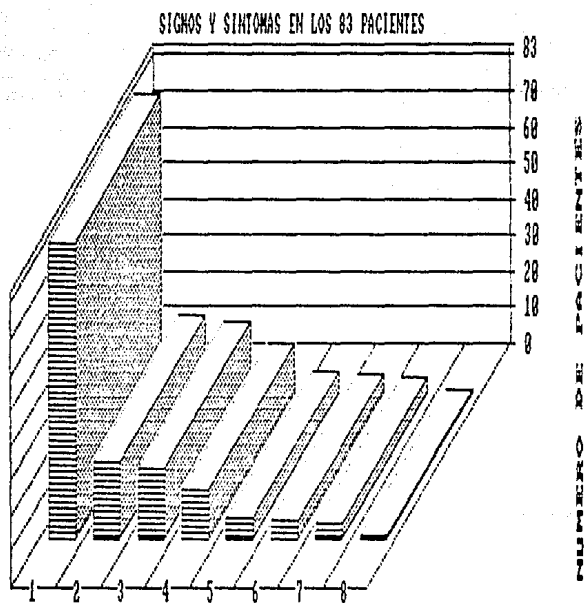


GRAFICA N° 4



GRAFICA Nº 5





GRAFICA Nº 7 . 1. RETENCION URINARIA. 2. DISURIA. 3. HEMATURIA
4. PERDIDA DE PESO. 5. DOLOR OSEO. 6. NICTURIA
7. ANEMIA. 8. ADENOPATIAS.

CONCLUSIONES .

29

El adenocarcinoma de próstata constituye el 16.9 % de los tumores de esta glándula en el Hospital General "Dr. Manuel Gea González".

La séptima década de la vida es la época en que más frecuentemente se presenta el adenocarcinoma de próstata; contrario a lo sucedido en los años 60 en que presentaba en la octava década .

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

REFERENCIAS.

- 1.- Mc Neal, J. 1981: Normal and Pathologic anatomy of prostate:
Urology 17:11
- 2.-Meares, E. M., jr 1981: Prostatitis. Annu Rev Med 30:279
- 3.-Wilson J.D 1980: The pathogenesis of benign prostatic hyperplasia.
Am J Med 68:745
- 4.-Isaacs, J.T. 1983: Changes en the metabobolism of dihydro testosterone
in the hyperplastic human prostate. J. Clin. Endocrinol Metab 56:139
- 5.- Hutchinson, G.b 1981: Incidence and etiology of prostatic cancer.
Urology 17:4
- 6.- Mc Cullough D.L. 1980: Surgical staging of carcinoma of the prostate
Cancer 45:1902
- 5.- Berry S J 1984: The development of human beningn prostatic hyperplasia
with age J Urol 132: 474-479
- 6.- Lee G, 1983: Necrotising granulomata in prostatic resection spacimens
a sequel to previous operation. J Clin Pathol 36:1067-1070
- 7.- Blennerhassett 1966: Carcinoma of the prostate gland. Cancer 19:980-984
- 8.- Ellis DW 1984: Multiple immunoperoxidase markers in benign hyperplasia
and adenocarcinoma of the prostate: Am J Clin Pathol 81:279-284
- 9.- Greene LF, 1979: Prostatic adenocarcinoma of ductal origin.
J Urol 121:303-305
- 10.-Kopelson G, 1978: Periurethral prostatic duct carcinoma
Cancer 42:2894-2902
- 11.-Lemberger, RJ 1984: Carcinoma of the prostate of ductal origin
Br J Urol 56:706-709.
- 12.-Mc Neal JE, 1986: Cribriform adenocarcinoma of the prostate.
Cancer 58:1714-1719
- 13.-Nadji M, 1980: Prostatic origin of tumors. Am J Clin Pathol 73: 735-739
- 14.-Strahan RW;1963: Carcinoma of the prostate. Incidence,origin, pathology.
J Urol 89: 875-880
- 15.-Epstein NA, Prostatic biopsy. Cancer 38: 2078-2087
- 16.-Hosking DH, 1983: The cytological diagnosis of prostatic carcinoma by
transrectal fine needle aspiration. J Urol 129:998-1000
- 17.-Vollmer RT; 1986: Prostate cancer and chip specimens complete versus
Parcial sampling. Human Pathol 17: 285-290

- 18.-Cleary KR, 1983: Basal cell hyperplasia of the prostate.
Am J Clin Pathol 80:850-854
- 19.-De la Monte S M, 1986: Metastatic behavior of prostate cancer
Cancer 58:985-993
- 20.- Gleason DF, Mellinger GT, 1974: The Veterans Administration
Cooperative Urological Research Group: Prediction of prognosis
for prostatic adenocarcinoma by combined histological grading
and clinical staging. J Urol 111: 58-64
- 21.-Antonio de la Morenas, 1988: Prostatic adenocarcinoma:
Reproducibility and correlation with Clinical Stange of four
grading systems. Human Pathology 19:595-597
- 22.-Böcking 1982: Combined histologic grading of prostatic carcinoma
Cancer 50: 288-294
- 23.-Silverberg E, 1983: A review of American Cancer Society estimates
of cancer cases and deaths. Cancer 19:1727
- 24.-Schuman L. M; 1977: Epidemiologic study of prostatic cancer.
Cancer 61:181
- 25.-Bocking, 1980: Histologic grading of prostatic carcinoma.
Pathol Res Pract 168: 115-125
- 26.-Gaeta 1980: Histologic grading of primary prostatic cancer.
J Urol 123:689
- 27.-Utz, 1969: Pathologic differentiation and prognosis of prostatic
carcinoma. JAMA 209:1701
- 28.-Brawn 1982: Histologic grading study of prostate adenocarcinoma
Cancer, 49:525
- 29.- Wolrich y Rojas, 1968: Tumores de la Próstata. Revisión de 972 casos
Rev Med Hosp General (Méx.) 31:129.
- 30.-Maldonado 1963: Patología de los tumores renales.
Rev Mex Urol 22:75
31. Humprey 1988. The ratio of prostate chips with cancer.
Human Pathol. 19: 411 - 418.