

11246



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL "DR MANUEL GEA GONZALEZ"

9

**CANCER DE PROSTATA LOCALIZADO
EXPERIENCIA EN EL MANEJO CON PROSTATECTOMIA RADICAL EN EL
SERVICIO DE UROLOGIA DEL HOSPITAL GENERAL
"DR MANUEL GEA GONZALEZ"**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN UROLOGIA

PRESENTA:

DR. LUIS CARLOS CONTRERAS VILLANUEVA

ASESOR DE TESIS: DR FRANCISCO CALDERON FERRO



MEXICO, D. F.

NOVIEMBRE 2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

**CANCER DE PRÓSTATA
LOCALIZADO
EXPERIENCIA EN EL MANEJO
CON PROSTATECTOMIA
RADICAL EN EL SERVICIO DE
UROLOGÍA DEL HOSPITAL
GENERAL
“DR. MANUEL GEA GONZALEZ”
SS.**

**CANCER DE PRÓSTATA LOCALIZADO
EXPERIENCIA EN EL MANEJO CON PROSTATECTOMÍA RADICAL EN
EL SERVICIO DE UROLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL
"DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ".**

INVESTIGADOR RESPONSABLE

DR. FRANCISCO CALDERÓN FERRO
JEFE DE LA DIVISIÓN DE UROLOGÍA
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ".

INVESTIGADOR PRINCIPAL

DR. LUIS CARLOS CONTRERAS VILLANUEVA
RESIDENTE DE 4º AÑO DE LA ESPECIALIDAD DE UROLOGÍA
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ".

INVESTIGADORES ASOCIADOS

DRA SARA PARRAGUIRRE
JEFA DE LA DIVISIÓN DE PATOLOGÍA
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ".

DR. CARLOS PACHECO GAHLER
MÉDICO ASCRITO AL SERVICIO DE UROLOGÍA
HOSPITAL GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ".

DR. JOSE RAÚL PÉREZ ORTEGA
MÉDICO ASCRITO AL SERVICIO DE UROLOGÍA
HOSPITAL GENERAL DR. MANUEL GEA GONZÁLEZ.

SEDE

DIVISIONES DE UROLOGÍA Y PATOLOGÍA
HOSPITAL GENERAL "DR MANUEL GEA GONZÁLEZ".
SECRETARÍA DE SALUD. MÉXICO D.F.



DR. FRANCISCO CALDERON FERRO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO E INVESTIGADOR PRINCIPAL



DR. HECTOR VILLAREAL VELARDE

DIRECTOR DE ENSEÑANZA Hospital General
Dr. Manuel Gea Gonzalez

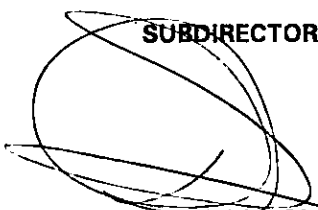


Subdirección de Enseñanza



DRA. MARIA TERESA VELASCO JIMÉNEZ

SUBDIRECTORA DE ENSEÑANZA



DR. FRANCISCO CALDERON FERRO
DIRECTOR DE INVESTIGACION Y VICEPRESIDENTA DE LAS COMISIONES DE
INVESTIGACION Y DE ETICA

DRA. MARIA DE LOS DOLORES SAAVEDRA ONTIVEROS

**DIRECTORA DE INVESTIGACIÓN Y VICEPRESIDENTA DE LAS COMISIONES DE
INVESTIGACIÓN Y DE ÉTICA**



INDICE

1. **Título**
2. **Hoja de firmas**
3. **Índice**
4. **Dedicatoria**
5. **Investigadores**
6. **Introducción**
7. **Etiología**
8. **Anatomía Patológica**
9. **Curso Clínico**
10. **Clasificación**
11. **Marcadores**
12. **Marco de Referencia**
13. **Planteamiento del Problema**
14. **Justificación**
15. **Objetivos**
16. **Hipótesis**
17. **Diseño del Estudio**
18. **Material y Métodos**

- 19. Criterios de Selección**
- 20. Variables**
- 21. Parámetros de Medición**
- 22. Análisis de Resultados**
- 23. Consideraciones Éticas**
- 24. Resultados**
- 25. Análisis por Estadio Patológico**
- 26. Discusión**
- 27. Conclusiones**
- 28. Grafica y Tablas**
- 29. Atlas de imágenes**
- 30. Bibliografía**

DEDICATORIA

Este trabajo lo dedico en especial a las personas que me han apoyado incondicionalmente.

A mi MADRE que siempre me inculcó el superarme y que donde quiera que se encuentre siempre tiene una palabra de aliento.

A Jacqueline por que en los momentos más difíciles has estado conmigo, por tu amor incondicional y tu apoyo siempre

A mis dos grandes tesoros Carlitos y Jimena, porque con su llegada hicieron darle más sentido a mi vida.

A mis hermanos por el simple hecho de serlo.

A usted Dr. Calderón quien me brindó una oportunidad, me dio su experiencia y me guió a través del conocimiento de la Urología.

A mis Adscritos y demás compañeros de residencia, por haber compartido el trabajo diario, así como su amistad dentro y fuera del hospital.

INVESTIGADORES

RESPONSABLE: DR. FRANCISCO CALDERON FERRO

PRINCIPAL: DR. LUIS CARLOS CONTRERAS VILLANUEVA

ASOCIADO: DR. CARLOS PACHECO GAHABLER

DRA. SARA PARRAGUIRRE MARTINEZ

DR. RAUL PEREZ ORTEGA

**SEDE: DEPARTAMENTO DE UROLOGÍA Y PATOLOGÍA DEL HOSPITAL
GENERAL "DR. MANUEL GEA GONZALEZ."**

INTRODUCCIÓN

Epidemiología. El cáncer de próstata es la neoplasia más frecuente en el varón, fue descrita por primera vez por Thompson en 1858. Nueve años después Billroth hace la primera prostatectomía perineal en una próstata con cáncer, ese mismo año Kuchler la designa como prostatectomía radical perineal. Sin embargo hasta 1905 Young presenta su descripción clásica de tratamiento quirúrgico para el carcinoma de próstata. (1)

El cáncer de próstata es el tumor más frecuente en la población masculina de nuestro país y representa el 12.5% de todos los cánceres en el hombre, ocupando el 4º lugar en frecuencia después del cáncer cérvico-uterino, mamario y los linfomas. (2) En México, de acuerdo con los resultados parciales del compendio de la distribución histopatológica de las neoplasias malignas, el cáncer de próstata ocupa el primer lugar en la población masculina. De los 84 615 casos nuevos de neoplasias malignas registradas en 1996, 5138 correspondieron a cáncer de próstata (6.1%). Representa la principal causa de consulta en los servicios de Urología.(3)

En los Estados Unidos de América la detección del cáncer de próstata se ha incrementado progresivamente en los últimos años. La incidencia anual durante 1989 reportó 103,000 casos nuevos; en 1993 se estimó en 165,000 sujetos y hacia 1996 fue de 318,000, representando un aumento del 60% en 5 años.(4,5) Sin embargo, existe un subregistro considerable, evidenciado por estudios realizados en autopsias de pacientes de alrededor de 50 años de edad, fallecidos por una causa no relacionada con cáncer prostático, demostrándose en el 15-30% de ellos evidencia histológica de carcinoma de próstata, no manifestado clínicamente; y en individuos de 80 años la frecuencia asciende a 70%.(3) Esto es debido al menos en parte, al aislamiento del antígeno prostático específico (APE) como un marcador útil en la detección temprana del tumor y de las recurrencias del mismo, y al uso más frecuente del ultrasonido transrectal.

El cáncer de próstata es un problema de salud significativo, por lo que todos los especialistas en salud pública consideran esta enfermedad como un problema muy importante. En los últimos 20 años el porcentaje de incidencia aumento en forma dramática con ajuste de edad para todos los hombres y el porcentaje de incremento es lineal en el periodo de 1973-86 y exponencial de 1987-92.(6) Durante los 5 años previos a 1992 el incremento del cáncer de próstata fue de 84% en los estados unidos y la tasa anual de 102.9 casos por 100,000 paso a 189.4 casos nuevos por 100,000. Después de 1994 la incidencia de casos nuevos retorno al porcentaje previo considerándose que este fenómeno esta asociado a la introducción del APE.(7)

En cuanto a la edad el cáncer de próstata es más frecuente en los varones de mayor edad, se presenta mas en negros americanos que en los negros africanos. El blanco americano presenta tumores mejor diferenciados que los negros del mismo país. La incidencia en Asia es baja, pero aumenta rápidamente en los inmigrantes asiáticos.(8-9)

La cirugía radical de la próstata para el tratamiento del cáncer se ofrece con el objetivo de lograr la curación y el control de la enfermedad. Por lo que es necesario resear por completo la glándula prostática. La prostatectomía radical es el tratamiento quirúrgico propuesto para los estadios clínico tempranos de acuerdo a la clasificación de TNM (T1,T2,T3), la prostatectomía radical debería reflejar el conocimiento de la historia natural de la enfermedad, la supervivencia posible del paciente, el estadio del tumor en el momento de la presentación, la morbilidad relativa y la eficacia de las opciones terapéuticas alternativas. También se debe de valorar el riesgo de impotencia e incontinencia y las consecuencias psicosociales, así como el costo económico de cada forma de tratamiento. (10,11,12)

Etiología. Se han logrado identificar diferentes factores de riesgo asociados al desarrollo de cáncer de próstata, entre los que se incluyen la edad, raza, historia familiar, niveles hormonales e influencias ambientales. Este cáncer se ha asociado

El cáncer de próstata es un problema de salud significativo, por lo que todos los especialistas en salud pública consideran esta enfermedad como un problema muy importante. En los últimos 20 años el porcentaje de incidencia aumento en forma dramática con ajuste de edad para todos los hombres y el porcentaje de incremento es lineal en el periodo de 1973-86 y exponencial de 1987-92.⁽⁶⁾ Durante los 5 años previos a 1992 el incremento del cáncer de próstata fue de 84% en los estados unidos y la tasa anual de 102.9 casos por 100,000 paso a 189.4 casos nuevos por 100,000. Después de 1994 la incidencia de casos nuevos retorno al porcentaje previo considerándose que este fenómeno esta asociado a la introducción del APE.⁽⁷⁾

En cuanto a la edad el cáncer de próstata es más frecuente en los varones de mayor edad, se presenta mas en negros americanos que en los negros africanos. El blanco americano presenta tumores mejor diferenciados que los negros del mismo país. La incidencia en Asia es baja, pero aumenta rápidamente en los inmigrantes asiáticos.⁽⁸⁻⁹⁾

La cirugía radical de la próstata para el tratamiento del cáncer se ofrece con el objetivo de lograr la curación y el control de la enfermedad. Por lo que es necesario reseca por completo la glándula prostática. La prostatectomía radical es el tratamiento quirúrgico propuesto para los estadios clínico tempranos de acuerdo a la clasificación de TNM (T1,T2,T3), la prostatectomía radical debería reflejar el conocimiento de la historia natural de la enfermedad, la supervivencia posible del paciente, el estadio del tumor en el momento de la presentación, la morbilidad relativa y la eficacia de las opciones terapéuticas alternativas. También se debe de valorar el riesgo de impotencia e incontinencia y las consecuencias psicosociales, así como el costo económico de cada forma de tratamiento. ^(10,11,12)

Etiología. Se han logrado identificar diferentes factores de riesgo asociados al desarrollo de cáncer de próstata, entre los que se incluyen la edad, raza, historia familiar, niveles hormonales e influencias ambientales. Este cáncer se ha asociado

con la edad avanzada aún cuando también se han mencionado diferencias entre razas. Existe una gran variedad de candidatos ambientales sin que ninguno haya probado ser causal. Por ejemplo, un alto consumo de grasas de origen animal, altas concentraciones de selenio, caroteno y vitamina A.

Así mismo, existen suficientes evidencias que demuestran la participación de los andrógenos en la patogénesis del cáncer de próstata. Recientemente, se ha desarrollado un gran interés en la patogénesis molecular del cáncer de próstata, debido a la identificación de casos familiares con susceptibilidad genética localizada en el cromosoma 1 q24-25.⁽¹³⁾

Anatomía Patológica. La identificación macroscópica del adenocarcinoma de próstata es a menudo difícil o imposible y el diagnóstico definitivo requiere de examen microscópico. En la pieza de la prostatectomía el adenocarcinoma tiende a ser multifocal con una predilección por la zona periférica. Tiene una apariencia amarillo blanquecina y consistencia firme.^(13,14) (fig. 1) Microscópicamente el mayor número de adenocarcinomas de próstata están compuestos de pequeños acinos ordenados en uno o mas patrones. Para hacer el diagnóstico hay que tomar en cuenta una combinación de hallazgos arquitecturales, y citológicos. En los casos difíciles se utilizan estudios de inmunohistoquímica. (fig 2) Desde el punto de vista arquitectural el acino sospechoso tiene un diámetro pequeño o medio con un contorno irregular que contrasta con el contorno liso del acino normal. (fig 3 y 4) En cuanto a su distribución, los acinos carcinomatosos frecuentemente tienen una acomodación totalmente al azar. La variación en el diámetro acinar es útil, sobre todo cuando hay pequeños acinos irregulares y malogrados con lúmenes primitivos que están en la periferia y son comparados con los acinos benignos adyacentes.⁽¹³⁾ Los factores citológicos del adenocarcinoma incluyen el crecimiento nuclear y nucleolar ya que son importantes para el diagnóstico de malignidad. El crecimiento nuclear esta usualmente presente en la mayoría de las células neoplásicas, no así el nucleolo que se presenta en menor porcentaje, sin embargo la identificación de 2 o

con la edad avanzada aún cuando también se han mencionado diferencias entre razas. Existe una gran variedad de candidatos ambientales sin que ninguno haya probado ser causal. Por ejemplo, un alto consumo de grasas de origen animal, altas concentraciones de selenio, caroteno y vitamina A.

Así mismo, existen suficientes evidencias que demuestran la participación de los andrógenos en la patogénesis del cáncer de próstata. Recientemente, se ha desarrollado un gran interés en la patogénesis molecular del cáncer de próstata, debido a la identificación de casos familiares con susceptibilidad genética localizada en el cromosoma 1 q24-25.⁽¹³⁾

Anatomía Patológica. La identificación macroscópica del adenocarcinoma de próstata es a menudo difícil o imposible y el diagnóstico definitivo requiere de examen microscópico. En la pieza de la prostatectomía el adenocarcinoma tiende a ser multifocal con una predilección por la zona periférica. Tiene una apariencia amarillo blanquecina y consistencia firme.^(13,14) (fig. 1) Microscópicamente el mayor número de adenocarcinomas de próstata están compuestos de pequeños acinos ordenados en uno o más patrones. Para hacer el diagnóstico hay que tomar en cuenta una combinación de hallazgos arquitecturales, y citológicos. En los casos difíciles se utilizan estudios de inmunohistoquímica. (fig 2) Desde el punto de vista arquitectural el acino sospechoso tiene un diámetro pequeño o medio con un contorno irregular que contrasta con el contorno liso del acino normal. (fig 3 y 4) En cuanto a su distribución, los acinos carcinomatosos frecuentemente tienen una acomodación totalmente al azar. La variación en el diámetro acinar es útil, sobre todo cuando hay pequeños acinos irregulares y malogrados con lúmenes primitivos que están en la periferia y son comparados con los acinos benignos adyacentes.⁽¹³⁾ Los factores citológicos del adenocarcinoma incluyen el crecimiento nuclear y nucleolar ya que son importantes para el diagnóstico de malignidad. El crecimiento nuclear está usualmente presente en la mayoría de las células neoplásicas, no así el nucleolo que se presenta en menor porcentaje, sin embargo la identificación de 2 o

más nucleolos es virtualmente diagnóstico de malignidad, particularmente cuando los nucleolos están situados excéntricamente en el núcleo.⁽¹⁵⁾

La capa de células basales es ausente en el adenocarcinoma, siendo un factor importante el cual puede ser difícil de evaluar.⁽¹⁶⁾ Hay otros factores histológicos auxiliares que se utilizan para el diagnóstico de carcinoma. La invasión perineural es común en el tumor y es una fuerte evidencia de malignidad pero no es patognomónica, debido a que ha sido reportada raramente en los acinos benignos.^(29,30) (fig 5) No obstante el crecimiento circunferencial o invasión intraneural solo se encuentra en el proceso maligno. La invasión perineural a menudo indica diseminación del tumor a través de los senderos de menor resistencia que acompaña los nervios intraprostáticos. La invasión microvascular es un fuerte indicador de malignidad y su presencia se correlaciona con el grado histológico.⁽¹⁷⁾

El grado histológico es un importante factor pronóstico en el adenocarcinoma prostático. Numerosos sistemas de gradación han sido propuestos desde los trabajos pioneros de Broders hace más de 60 años.^(18,19) En la actualidad el sistema de gradación de Gleason es el más usado en los Estados Unidos de América y en otros países del mundo, incluyendo el nuestro.⁽¹³⁾ (fig 6) Existen otros sistemas de uso internacional como son la clasificación de Mostofi que es utilizado por la OMS.⁽²⁰⁾ y el sistema de Bäcking.⁽²¹⁾ Estas clasificaciones son clínicamente útiles mostrando una correlación positiva con el volumen del tumor, el nivel sérico del antígeno prostático preoperatorio y la probabilidad de metástasis a ganglios linfáticos pélvicos, recurrencia del tumor después del tratamiento quirúrgico y/o radioterapia.⁽¹³⁾

La clasificación de Gleason está basada en el grado de diferenciación glandular del tumor, con un mínimo de 1 y un máximo de 5. La suma de Gleason expresa la adición de la zona más diferenciada del tumor, más la zona menos diferenciada del mismo. El resultado indica el grado de diferenciación glandular del tumor: una suma

de 2-4 representa un tumor bien diferenciado, de 5-7 uno moderadamente diferenciado y de 8-10 un poco diferenciado. (13) (figs 7,8,9 y 10)

Curso Clínico. La historia natural del cáncer de próstata aun no esta bien definida y lo único que se sabe con cierto grado de certeza es que el cáncer de próstata debe comenzar como una enfermedad localizada en sus fases iniciales de desarrollo. En estadios tempranos el cáncer puede estar asintomático y la única evidencia clínica puede ser la induración de la próstata en el examen dígito rectal. La induración se encuentra solo en el 40% de los casos, utilizando el antígeno prostático y el ultrasonido transrectal se puede llegar al diagnóstico hasta en un 90% de las neoplasias de la próstata. (13,22)

El cáncer prostático en general tiene consistencia dura y puede producir un nódulo discreto o una consistencia glandular uniformemente firme. En los pacientes que presentan propagación extracapsular del tumor, los márgenes pueden volverse indefinidos y las vesículas seminales que normalmente no se palpan se vuelven firmes, aumentan su tamaño y están fijas. Menos del 50% de los pacientes con cáncer de próstata tienen síntomas obstructivos intravesicales y hasta un 25% de los que llegan a la retención aguda de orina pueden tener un cáncer prostático. El cáncer de la próstata puede estar asociado coincidentemente con la hiperplasia prostática benigna no siendo el cáncer la principal causa de obstrucción intravesical. En muchos de esos casos, el tumor no se detecta con el tacto rectal, sino más bien en el examen histopatológico del tejido prostático extirpado por una presunta hiperplasia prostática benigna.

La hematuria es un síntoma de presentación infrecuente del cáncer de próstata, cuando aparece regularmente esta asociada con la obstrucción, urosepsis, litiasis vesical o masa vesical. Los signos y síntomas de presentación del cáncer de próstata en un mayor numero están relacionados con las metástasis a distancia, estos incluyen dolor óseo, pérdida de peso, anemia, disnea, linfedema, síntomas neurológicos y adenopatías. (22)

de 2-4 representa un tumor bien diferenciado, de 5-7 uno moderadamente diferenciado y de 8-10 un poco diferenciado.(13) (figs 7,8,9 y 10)

Curso Clínico. La historia natural del cáncer de próstata aun no esta bien definida y lo único que se sabe con cierto grado de certeza es que el cáncer de próstata debe comenzar como una enfermedad localizada en sus fases iniciales de desarrollo. En estadios tempranos el cáncer puede estar asintomático y la única evidencia clínica puede ser la induración de la próstata en el examen dígito rectal. La induración se encuentra solo en el 40% de los casos, utilizando el antígeno prostático y el ultrasonido transrectal se puede llegar al diagnóstico hasta en un 90% de las neoplasias de la próstata. (13,22)

El cáncer prostatico en general tiene consistencia dura y puede producir un nódulo discreto o una consistencia glandular uniformemente firme. En los pacientes que presentan propagación extracapsular del tumor, los márgenes pueden volverse indefinidos y las vesículas seminales que normalmente no se palpan se vuelven firmes, aumentan su tamaño y están fijas. Menos del 50% de los pacientes con cáncer de próstata tienen síntomas obstructivos intravesicales y hasta un 25% de los que llegan a la retención aguda de orina pueden tener un cáncer prostático. El cáncer de la próstata puede estar asociado coincidentemente con la hiperplasia prostática benigna no siendo el cáncer la principal causa de obstrucción intravesical En muchos de esos casos, el tumor no se detecta con el tacto rectal, sino más bien en el examen histopatológico del tejido prostático extirpado por una presunta hiperplasia prostática benigna.

La hematuria es un síntoma de presentación infrecuente del cáncer de próstata, cuando aparece regularmente esta asociada con la obstrucción, urosepsis, litiasis vesical o masa vesical. Los signos y síntomas de presentación del cáncer de próstata en un mayor numero están relacionados con las metástasis a distancia, estos incluyen dolor óseo, pérdida de peso, anemia, disnea, linfedema, síntomas neurológicos y adenopatías.(22)

CLASIFICACIÓN DEL CANCER DE PRÓSTATA:

La estadificación del cáncer de próstata es importante para determinar el tratamiento a seguir de acuerdo a la evaluación clínica y patológica. En la actualidad el sistema más utilizado es el TNM.(UICC 92) | (13,22)

- Tx. No se puede evaluar el tumor primario
- T0. Sin evidencia de tumor primario
- T1. Tumor sin evidencia clínica, no palpable, ni visible en el diagnóstico por imagen
 - T1a. Hallazgo incidental de tumor en 5% o < del tejido resecado por RTUP.
 - T1b. Hallazgo incidental de tumor en mas del 5% del tejido resecado por RTUP.
 - T1c. Antígeno prostático elevado, tumor identificado por biopsia con aguja.
- T2. El tumor está limitado a la próstata.
 - T2a. Tumor que afecta <50% de un lóbulo prostático.
 - T2b. Tumor que afecta mas del 50% de un lóbulo sin afectar a los dos.
 - T2c. Tumor que afecta a ambos lóbulos.
- T3. Tumor que se extiende a través de la cápsula prostática.
 - T3a. Tumor con extensión extracapsular unilateral.
 - T3b. Tumor con extensión extracapsular bilateral.
 - T3c. Tumor con invasión de una o ambas vesículas seminales.
- T4. Tumor fijo, invade las estructuras adyacentes distintas a las vesículas Seminales.
 - T4a. Tumor que invade el cuello vesical, esfínter externo y/o recto.
 - T4b. Tumor que invade los músculos elevadores del ano y/o esta fijo a la pared Pélvica.

Marcadores Bioquímicos. En el diagnóstico y manejo del cáncer de próstata se han empleado dos marcadores bioquímicos: fosfatasa ácida prostática y el antígeno prostático específico (APE). (22,23)

El APE ha sustituido ampliamente a la fosfatasa ácida prostática en el manejo del cáncer de próstata. El APE es una proteína de peso molecular alto producida por el epitelio prostático, cuya función es fragmentar y licuecer el aglutinado seminal formado después de la eyaculación. En el hombre, normalmente circulan en el suero sólo cantidades insignificantes de APE. Niveles sanguíneos elevados de APE ocurren en asociación con cáncer prostático tanto localizado como avanzado. (35,36)

El antígeno prostático específico (APE), es utilizado con mayor frecuencia, y de ser una simple prueba de laboratorio a pasado a ser parte de la evaluación de rutina del paciente aparentemente sano, unido al examen dígito rectal de la próstata y complementando con el ultrasonido transrectal de la misma y toma de biopsia hacia las zonas sospechosas cuanto se esta indicado. Esto ha hecho que aumente el numero de detecciones tempranas de cáncer de próstata en pacientes con salud y edad favorables para un tratamiento curativo. (24,25).

El cáncer confinado a la próstata tiene un pronostico muy favorable, pero este empeora cuando la enfermedad ha rebasado los limites capsulares y más aun cuando el tumor ha invadido estructuras adyacentes a la glándula. Los tumores de bajo grado confinados a la glándula prostática con volumen tumoral menor de 0.5cm cúbicos tiene pronostico excelente, los tumores con volumen mayor de 0.5cm cúbicos y con Gleason de mas de 5, con micro invasión a la cápsula, tienen un intervalo libre de enfermedad a 5 años del 80% aproximadamente, por ultimo los tumores con invasión extracapsular extensa, invasión a vesículas seminales o metástasis a ganglios linfáticos pélvicos tienen una probabilidad libre de enfermedad a 5 años de 45 % o menos. (25,26)

La cirugía radical de la próstata para el tratamiento del cáncer se ofrece con el objetivo de lograr la curación y el control de la enfermedad. Por lo que es necesario reseca por completo la glándula prostática. La prostatectomía radical es el

tratamiento quirúrgico propuesto para los estadios clínicos tempranos de acuerdo a la clasificación de TNM. (T1, T2, T3) , la prostatectomía radical debería reflejar el conocimiento de la historia natural de la enfermedad, la supervivencia posible del paciente, el estadio del tumor en el momento de la presentación, la morbilidad relativa y la eficacia de las opciones terapéuticas alternativas. También se debe valorar el riesgo de impotencia e incontinencia y las consecuencias psicosociales, así como el costo económico de cada forma de tratamiento.

La determinación del APE después de la cirugía es el mejor indicador de actividad tumoral, por lo que se debe esperar valores indetectables posterior a la prostatectomía. Valores detectable dentro de los primeros 12 meses después de la cirugía generalmente implican enfermedad residual, si se detectan después del primer año es mas probable que exista progresión sistémica. Se ha demostrado una evolución favorable en pacientes con enfermedad local tratados con prostatectomía radical. El intervalo de sobrevida libre de enfermedad a 10 años se aproxima al 90% en pacientes con tumores localizados a la glándula prostática y disminuye 60% en aquellos con enfermedad localmente avanzada determinada por la pieza quirúrgica.(26,27,28)

MARCO DE REFERENCIA:

El dramático incremento en el diagnóstico de cáncer de próstata en los últimos 15 años, se debe principalmente al uso del ultrasonido transrectal de próstata y a la introducción del antígeno prostático como prueba diagnóstica. Lo que ha provocado que más pacientes sean sometidos a prostatectomía radical como tratamiento curativo. El control de la enfermedad que se obtiene sobre todo en etapa clínicas tempranas es muy aceptable, Horst Zincke y cols.(29) en un estudio retrospectivo de 3170 pacientes consecutivos sometidos a linfadenectomía pélvica bilateral y prostatectomía radical reportan que la tasa de sobrevida especifica a 10 y 15 años es de 90 y 85 % respectivamente. Las tasas de sobrevida a 10 y 15 años libre de recurrencia local fueron de 83 y 75%; libres de recurrencia local y sistémica fueron

tratamiento quirúrgico propuesto para los estadios clínicos tempranos de acuerdo a la clasificación de TNM. (T1, T2, T3) , la prostatectomía radical debería reflejar el conocimiento de la historia natural de la enfermedad, la supervivencia posible del paciente, el estadio del tumor en el momento de la presentación, la morbilidad relativa y la eficacia de las opciones terapéuticas alternativas. También se debe de valorar el riesgo de impotencia e incontinencia y las consecuencias psicosociales, así como el costo económico de cada forma de tratamiento.

La determinación del APE después de la cirugía es el mejor indicador de actividad tumoral, por lo que se debe esperar valores indetectables posterior a la prostatectomía. Valores detectable dentro de los primeros 12 meses después de la cirugía generalmente implican enfermedad residual, si se detectan después del primer año es mas probable que exista progresión sistémica. Se ha demostrado una evolución favorable en pacientes con enfermedad local tratados con prostatectomía radical. El intervalo de sobrevida libre de enfermedad a 10 años se aproxima al 90% en pacientes con tumores localizados a la glándula prostática y disminuye 60% en aquellos con enfermedad localmente avanzada determinada por la pieza quirúrgica.(26,27,28)

MARCO DE REFERENCIA:

El dramático incremento en el diagnóstico de cáncer de próstata en los últimos 15 años, se debe principalmente al uso del ultrasonido transrectal de próstata y a la introducción del antígeno prostático como prueba diagnóstica. Lo que ha provocado que más pacientes sean sometidos a prostatectomía radical como tratamiento curativo. El control de la enfermedad que se obtiene sobre todo en etapa clínicas tempranas es muy aceptable, Horst Zincke y cols.(29) en un estudio retrospectivo de 3170 pacientes consecutivos sometidos a linfadenectomía pélvica bilateral y prostatectomía radical reportan que la tasa de sobrevida específica a 10 y 15 años es de 90 y 85 % respectivamente. Las tasas de sobrevida a 10 y 15 años libre de recurrencia local fueron de 83 y 75%; libres de recurrencia local y sistémica fueron

de 72 y 61%; y libres de recurrencia local y sistémica con progresión del APE (> 0.2 ng/ml) fue de 52 y 40%. En otro estudio, Paulson y cols (28), en 441 pacientes con estadio clínico T1-2 N0-M0; 11 con estadio T1-2 N0-M0 pero solo con fosfatasa ácida elevada y 18 pacientes con estadio T1-2 N+M0 sometidos a prostatectomía radical, demostraron que el fracaso y la sobrevida están en función del momento de la enfermedad órgano confinada y el estado de los márgenes quirúrgicos, encontrando tasas de recurrencia a 10 años de 12, 30 y 60 % respectivamente.

En nuestro país Manzanilla y cols.(30) realizaron un estudio retrospectivo en el Servicio de Urología del Hospital General de México, con los expedientes de 53 pacientes atendidos de prostatectomía radical más linfadenectomía pélvica por carcinoma de próstata localizado, en el periodo comprendido de marzo de 1992 a marzo de 1997. En este estudio se observó una disminución importante en los valores de APE de 17.5 ng/ml antes del procedimiento a 0.18 ng/ml después de la cirugía. Después de 38 meses la supervivencia global fue de 90.5% y en aquellos con etapas clínicas T1 y T2 la supervivencia fue del 100%. De las complicaciones, las más frecuentes fueron la impotencia postoperatoria, la cual se presentó en 39 (73%) de los pacientes; se registró incontinencia urinaria en 13 individuos (24%), estenosis de la anastomosis uretrovesical en seis (11%) e infección de la herida quirúrgica en cuatro (7.5%). La complicación operatoria más frecuente fue el sangrado de más de 2000 ml que se registró en cuatro pacientes (7.5%); también hubo dos (4%) casos de lesión ureteral y una lesión de recto. Barrera E y Gabilondo F.(31) en el Instituto Nacional de la Nutrición presentan los resultados de 36 pacientes con cáncer prostático localizado tratados con prostatectomía entre 1987 y 1997. Con rango de edad de 50 a 74 años. Presentando complicaciones tempranas solo en el 10%, que incluían problemas tromboembólicos, cardiovasculares, y de la herida quirúrgica, complicaciones tardías en un 41.6%, siendo las más frecuentes la estenosis de la anastomosis y de la uretra. Incontinencia urinaria en el 10%, disfunción eréctil hasta en un 65%. El promedio

de seguimiento fue de 45.2 meses y con una supervivencia libre de enfermedad a 10 años del 70%.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los resultados clínicos y quirúrgicos obtenidos con la realización de la prostatectomía radical en los pacientes con cáncer de próstata localizado?

JUSTIFICACIÓN

El cáncer de próstata es la neoplasia maligna que más frecuentemente afecta al hombre de entre 50 y 80 años de edad, aún cuando se observa cada vez más en hombres menores de 50 años. Actualmente, existen métodos de detección temprana que permiten la identificación de la neoplasia localizada, aumentando las expectativas de vida de los pacientes a través del manejo con cirugía radical.

En la División de Urología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" se inició el manejo con cirugía radical de próstata en el año de 1991, siendo de los pocos centros en México que realizan este procedimiento. Este trabajo permitirá estudiar la experiencia institucional en la prostatectomía radical neuroconservadora para los pacientes con cáncer de próstata localizado.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir la experiencia en la División de Urología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" con la realización de la prostatectomía radical en pacientes con cáncer de próstata localizado.

de seguimiento fue de 45.2 meses y con una supervivencia libre de enfermedad a 10 años del 70%.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los resultados clínicos y quirúrgicos obtenidos con la realización de la prostatectomía radical en los pacientes con cáncer de próstata localizado?

JUSTIFICACIÓN

El cáncer de próstata es la neoplasia maligna que más frecuentemente afecta al hombre de entre 50 y 80 años de edad, aún cuando se observa cada vez más en hombres menores de 50 años. Actualmente, existen métodos de detección temprana que permiten la identificación de la neoplasia localizada, aumentando las expectativas de vida de los pacientes a través del manejo con cirugía radical.

En la División de Urología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" se inició el manejo con cirugía radical de próstata en el año de 1991, siendo de los pocos centros en México que realizan este procedimiento. Este trabajo permitirá estudiar la experiencia institucional en la prostatectomía radical neuroconservadora para los pacientes con cáncer de próstata localizado.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir la experiencia en la División de Urología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" con la realización de la prostatectomía radical en pacientes con cáncer de próstata localizado.

de seguimiento fue de 45.2 meses y con una sobrevida libre de enfermedad a 10 años del 70%.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los resultados clínicos y quirúrgicos obtenidos con la realización de la prostatectomía radical en los pacientes con cáncer de próstata localizado?

JUSTIFICACIÓN

El cáncer de próstata es la neoplasia maligna que más frecuentemente afecta al hombre de entre 50 y 80 años de edad, aún cuando se observa cada vez más en hombres menores de 50 años. Actualmente, existen métodos de detección temprana que permiten la identificación de la neoplasia localizada, aumentando las expectativas de vida de los pacientes a través del manejo con cirugía radical.

En la División de Urología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" se inició el manejo con cirugía radical de próstata en el año de 1991, siendo de los pocos centros en México que realizan este procedimiento. Este trabajo permitirá estudiar la experiencia institucional en la prostatectomía radical neuroconservadora para los pacientes con cáncer de próstata localizado.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir la experiencia en la División de Urología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" con la realización de la prostatectomía radical en pacientes con cáncer de próstata localizado.

de seguimiento fue de 45.2 meses y con una supervivencia libre de enfermedad a 10 años del 70%.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los resultados clínicos y quirúrgicos obtenidos con la realización de la prostatectomía radical en los pacientes con cáncer de próstata localizado?

JUSTIFICACIÓN

El cáncer de próstata es la neoplasia maligna que más frecuentemente afecta al hombre de entre 50 y 80 años de edad, aún cuando se observa cada vez más en hombres menores de 50 años. Actualmente, existen métodos de detección temprana que permiten la identificación de la neoplasia localizada, aumentando las expectativas de vida de los pacientes a través del manejo con cirugía radical.

En la División de Urología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" se inició el manejo con cirugía radical de próstata en el año de 1991, siendo de los pocos centros en México que realizan este procedimiento. Este trabajo permitirá estudiar la experiencia institucional en la prostatectomía radical neuroconservadora para los pacientes con cáncer de próstata localizado.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Describir la experiencia en la División de Urología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González" con la realización de la prostatectomía radical en pacientes con cáncer de próstata localizado.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la morbilidad y mortalidad de los pacientes prostatectomizados.
2. Identificar las complicaciones transoperatorias, postoperatorias y tardías con la realización de la prostatectomía radical y compararlas con las reportadas en la literatura internacional y nacional.
3. Evaluar el seguimiento y sobrevida de estos pacientes.

HIPÓTESIS

Por tratarse de un estudio descriptivo no es necesaria su formulación. Se encuentra incluida en el planteamiento del problema y en los objetivos de la investigación.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y longitudinal.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la morbilidad y mortalidad de los pacientes prostatectomizados.
2. Identificar las complicaciones transoperatorias, postoperatorias y tardías con la realización de la prostatectomía radical y compararlas con las reportadas en la literatura internacional y nacional.
3. Evaluar el seguimiento y sobrevida de estos pacientes.

HIPÓTESIS

Por tratarse de un estudio descriptivo no es necesaria su formulación. Se encuentra incluida en el planteamiento del problema y en los objetivos de la investigación.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y longitudinal.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Determinar la morbilidad y mortalidad de los pacientes prostatectomizados.
2. Identificar las complicaciones transoperatorias, postoperatorias y tardías con la realización de la prostatectomía radical y compararlas con las reportadas en la literatura internacional y nacional.
3. Evaluar el seguimiento y sobrevida de estos pacientes.

HIPÓTESIS

Por tratarse de un estudio descriptivo no es necesaria su formulación. Se encuentra incluida en el planteamiento del problema y en los objetivos de la investigación.

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se trata de un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y longitudinal.

MATERIAL Y METODOS.

Se hizo una revisión retrospectiva de julio de 1990 a julio del 2000, detectando 250 pacientes con cáncer de próstata. De los cuales 70 se clasificaron como clínicamente localizado. Todos fueron evaluados con historia clínica y exploración física. Antígeno prostático, examen dígito rectal. El diagnóstico se hizo por biopsias con ultrasonido transrectal, biopsias transperineales, y RTUP. El tejido prostático se reviso en el servicio de patología del hospital y se ordenaron de acuerdo a la clasificación de Gleason. La estadificación clínica se realizó según la clasificación de TNM.(UICC 1992) Empleando gamagránma óseo, tomografía axial computada. Se sometieron a linfadenectomía bilateral (se excluyeron los que tuvieran ganglios obturadores positivos) y prostatectomía radical. El seguimiento fue cada 3 meses con antígeno prostático, y se dio tratamiento hormonal adyuvante a los pacientes con falla bioquímica por arriba de 0.4 ng/ml. Enfermedad residual y progresión de la enfermedad. Se determinó como enfermedad residual cuando los pacientes presentaron márgenes quirúrgicos positivos o cifras séricas del antígeno prostático específico postoperatorio por arriba del estándar (0.4 ng/ml) después de la prostatectomía. La progresión de la enfermedad se definió como la elevación del valor del antígeno prostático postoperatorio después de un control normal, o cuando al examen dígito rectal hay la presencia de masa palpable. Las complicaciones fueron catalogadas en inmediatas y tardías. Las inmediatas incluyeron: sangrado transoperatorio, lesiones de órganos adyacentes o infección de la herida quirúrgica; las tardías: impotencia, incontinencia o estenosis de la unión uretrovesical.

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

Criterios de Inclusión.

- 1) Pacientes con cáncer de próstata clínicamente localizado
- 2) Pacientes con expectativa de vida de mas de 10 años y karnofski de mas de 90%

Criterios de exclusión.

- 1) Pacientes con cáncer de próstata avanzado
- 2) Pacientes con tratamiento hormonal previo y/o radioterapia
- 3) Pacientes con antígeno mayor de 70 ng/ml

Criterios de Eliminación.

- 1) PACIENTES CON LINFADENECTOMIA PELVICA CON GANGLIOS POSITIVOS

VARIABLES

INDEPENDIENTES: edad, sexo, estado de salud en general, antígeno prostatico preoperatorio, grado de diferenciación de la biopsia

DEPENDIENTES: Márgenes positivos, grado de diferenciación en la pieza quirúrgica, antígeno prostatico postoperatorio, sangrado transoperatorio, tiempo quirúrgico.

PARAMETROS DE MEDICIÓN

- 1) Antígeno prostatico pre y postquirúrgico: ng/ml
- 2) Grado de diferenciación de la biopsia y pieza quirúrgica de acuerdo a la escala de Gleason:
- 3) Tiempo quirúrgico: minutos
- 4) Sangrado transoperatorio: mililitros.

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

Criterios de Inclusión.

- 1) Pacientes con cáncer de próstata clínicamente localizado
- 2) Pacientes con expectativa de vida de mas de 10 años y karnofski de mas de 90%

Criterios de exclusión.

- 1) Pacientes con cáncer de próstata avanzado
- 2) Pacientes con tratamiento hormonal previo y/o radioterapia
- 3) Pacientes con antígeno mayor de 70 ng/ml

Criterios de Eliminación.

- 1) PACIENTES CON LINFADENECTOMIA PELVICA CON GANGLIOS POSITIVOS

VARIABLES

INDEPENDIENTES: edad, sexo, estado de salud en general, antígeno prostático preoperatorio, grado de diferenciación de la biopsia

DEPENDIENTES: Márgenes positivos, grado de diferenciación en la pieza quirúrgica, antígeno prostático postoperatorio, sangrado transoperatorio, tiempo quirúrgico.

PARAMETROS DE MEDICIÓN

- 1) Antígeno prostático pre y postquirúrgico: ng/ml
- 2) Grado de diferenciación de la biopsia y pieza quirúrgica de acuerdo a la escala de Gleason:
- 3) Tiempo quirúrgico: minutos
- 4) Sangrado transoperatorio: mililitros.

CRITERIOS DE SELECCIÓN.

Criterios de Inclusión.

- 1) Pacientes con cáncer de próstata clínicamente localizado
- 2) Pacientes con expectativa de vida de mas de 10 años y karnofski de mas de 90%

Criterios de exclusión.

- 1) Pacientes con cáncer de próstata avanzado
- 2) Pacientes con tratamiento hormonal previo y/o radioterapia
- 3) Pacientes con antígeno mayor de 70 ng/ml

Criterios de Eliminación.

- 1) PACIENTES CON LINFADENECTOMIA PELVICA CON GANGLIOS POSITIVOS

VARIABLES

INDEPENDIENTES: edad, sexo, estado de salud en general, antígeno prostatico preoperatorio, grado de diferenciación de la biopsia

DEPENDIENTES: Márgenes positivos, grado de diferenciación en la pieza quirúrgica, antígeno prostatico postoperatorio, sangrado transoperatorio, tiempo quirúrgico.

PARAMETROS DE MEDICIÓN

- 1) Antígeno prostatico pre y postquirúrgico: ng/ml
- 2) Grado de diferenciación de la biopsia y pieza quirúrgica de acuerdo a la escala de Gleason:
- 3) Tiempo quirúrgico: minutos
- 4) Sangrado transoperatorio: mililitros.

5) Estadio clínico:

6) Estadio patológico:

Análisis de los resultados: Se emplearán pruebas de estadística descriptiva del tipo de media, desviación estándar y porcentajes, dependiendo del tipo de escala de medida de las variables estudiadas.

CONSIDERACIONES ÉTICAS: Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Título Segundo. Capítulo I. Artículo 17. Fracción I. Investigación sin riesgo".

RESULTADOS:

Se revisaron 250 expedientes de pacientes con cáncer de próstata, de los cuales 70(28%) se clasificaron como clínicamente localizado, y el resto (72%) en estadios avanzados. (Gráfica 1). En el resultado de la linfadenectomía pélvica bilateral, 5 pacientes (7.14%) resultaron con ganglios linfáticos positivos por lo que se excluyeron del estudio y se les dió tratamiento hormonal. En solo 65 pacientes se realizó la prostatectomía radical.(Gráfica 2) . La edad promedio de los pacientes fue de 65.8 ± 5.48 años con un intervalo de 54 a 75 años (Gráfica 3). En los 65 pacientes estudiados el valor promedio en la concentración sérica de antígeno prostático específico (APE) fue de 19.94 ± 18.11 ng/ml (3.39 a 77.6 ng/ml). El antígeno prostático no se determinó en 2 pacientes por que no existía la prueba en México. (Gráfica 4). En la estadificación clínica se encontraron 5 pacientes en T1b (7.6%), 24 en T1c (36.292%), 19 en T2a (29.32%), 11 en T2b (16.92%), y 6 en T2c (9.23%) (Gráfica 5). La mediana del estadio clínico del tumor fue T2a (T1b a T2c) y del estadio patológico fue T3a. (T2a a T4)

5) Estadio clínico:

6) Estadio patológico:

Análisis de los resultados: Se emplearán pruebas de estadística descriptiva del tipo de media, desviación estándar y porcentajes, dependiendo del tipo de escala de medida de las variables estudiadas.

CONSIDERACIONES ÉTICAS: Todos los procedimientos estarán de acuerdo con lo estipulado en el Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud. Título Segundo. Capítulo I. Artículo 17. Fracción I. Investigación sin riesgo".

RESULTADOS:

Se revisaron 250 expedientes de pacientes con cáncer de próstata, de los cuáles 70(28%) se clasificaron como clínicamente localizado, y el resto (72%) en estadios avanzados. (Gráfica 1). En el resultado de la linfadenectomía pélvica bilateral, 5 pacientes (7.14%) resultaron con ganglios linfáticos positivos por lo que se excluyeron del estudio y se les dió tratamiento hormonal. En solo 65 pacientes se realizó la prostatectomía radical.(Gráfica 2) . La edad promedio de los pacientes fue de 65.8 ± 5.48 años con un intervalo de 54 a 75 años (Gráfica 3). En los 65 pacientes estudiados el valor promedio en la concentración sérica de antígeno prostático específico (APE) fue de 19.94 ± 18.11 ng/ml (3.39 a 77.6 ng/ml). El antígeno prostático no se determinó en 2 pacientes por que no existía la prueba en México. (Gráfica 4). En la estadificación clínica se encontraron 5 pacientes en T1b (7.6%), 24 en T1c (36.292%), 19 en T2a (29.32%), 11 en T2b (16.92%), y 6 en T2c (9.23%) (Gráfica 5). La mediana del estadio clínico del tumor fue T2a (T1b a T2c) y del estadio patológico fue T3a. (T2a a T4)

.El diagnóstico se obtuvo por RTUP en 5 casos (7.6%), biopsia transperineal 6(9.23%) y biopsia por ultrasonido transrectal en 54 individuos (83.07 %). (Gráfica 6). En la biopsia y RTUP se reportaron 17 pacientes con Gleason <4 (26.15%), 41 enfermos (63%) con Gleason de 5-7 y 7 (10.07%) con Gleason > 8.(Gráfica 7) Los valores de la mediana del puntaje del sistema de Gleason de la biopsia y de la pieza fueron de 6 (2 a 10) y 7, (2 a 10) respectivamente.

Del total de pacientes solo 25 (38.46%) tenían el tumor órgano confinado, y 40 (61.53%) tenían datos de infiltración capsular, invasión a vesículas seminales, y/o márgenes quirúrgicos (cuello y ápex) positivos. (Gráfica 8). En la pieza quirúrgica el Gleason < de 4 solo se encontró en 10 (15.38%) próstatas, de 5 a 7 en 35 (53.84%) y > de 8 en 20 (30.76%). Gráfica 9. En el sistema de Gleason, la coincidencia en el puntaje realizado con el material de la biopsia y el calculado con la pieza quirúrgica fue de 41.5%, el puntaje de la pieza fue superior al de la biopsia en el 55.38% de los casos y sólo en dos (3.08%) se apreció un puntaje mayor en el material de la biopsia en relación al de la pieza quirúrgica.

De acuerdo al estadio patológico se agrupó así; 8 pacientes con estadio patológico pT2a (12.3%), 6 en pT2b (9.23%), 11 pT2c (16.92%), 7 pT3a(10.76%), 4 pT3b (6.15%), 8 pT3c (12.30), y 21 pT4a (Gráfica 10). De estos últimos 3 pacientes tuvieron ganglios positivos en el reporte definitivo, por lo que se clasificaron como T4a-N1.

Análisis por estadio patológico.

De los 8 pacientes con estadio patológico pT2a; 5 tenían inicialmente un estadio clínico T1c, 2 eran T2a y sólo uno tenía T1b (este último no tenía APE preoperatorio). El promedio de APE preoperatorio fue 11.4 ng/ml y el promedio de la suma de Gleason de 5. El APE promedio postoperatorio a los 2 meses fue 0.29 ng/ml. El periodo de seguimiento en este grupo fue de 12 a 107 meses; con promedio de 64 meses, 2 pacientes progresaron a los 12 y 18 meses y se les inició manejo hormonal.

.El diagnóstico se obtuvo por RTUP en 5 casos (7.6%), biopsia transperineal 6(9.23%) y biopsia por ultrasonido transrectal en 54 individuos (83.07 %). (Gráfica 6). En la biopsia y RTUP se reportaron 17 pacientes con Gleason <4 (26.15%), 41 enfermos (63%) con Gleason de 5-7 y 7 (10.07%) con Gleason > 8.(Gráfica 7) Los valores de la mediana del puntaje del sistema de Gleason de la biopsia y de la pieza fueron de 6 (2 a 10) y 7, (2 a 10) respectivamente.

Del total de pacientes solo 25 (38.46%) tenían el tumor órgano confinado, y 40 (61.53%) tenían datos de infiltración capsular, invasión a vesículas seminales, y/o márgenes quirúrgicos (cuello y ápex) positivos. (Gráfica 8). En la pieza quirúrgica el Gleason < de 4 solo se encontró en 10 (15.38%) próstatas, de 5 a 7 en 35 (53.84%) y > de 8 en 20 (30.76%). Gráfica 9. En el sistema de Gleason, la coincidencia en el puntaje realizado con el material de la biopsia y el calculado con la pieza quirúrgica fue de 41.5%, el puntaje de la pieza fue superior al de la biopsia en el 55.38% de los casos y sólo en dos (3.08%) se apreció un puntaje mayor en el material de la biopsia en relación al de la pieza quirúrgica.

De acuerdo al estadio patológico se agrupó así; 8 pacientes con estadio patológico pT2a (12.3%), 6 en pT2b (9.23%), 11 pT2c (16.92%), 7 pT3a(10.76%), 4 pT3b (6.15%), 8 pT3c (12.30), y 21 pT4a (Gráfica 10). De estos últimos 3 pacientes tuvieron ganglios positivos en el reporte definitivo, por lo que se clasificaron como T4a-N1.

Análisis por estadio patológico.

De los 8 pacientes con estadio patológico pT2a; 5 tenían inicialmente un estadio clínico T1c, 2 eran T2a y sólo uno tenía T1b (este último no tenía APE preoperatorio). El promedio de APE preoperatorio fue 11.4 ng/ml y el promedio de la suma de Gleason de 5. El APE promedio postoperatorio a los 2 meses fue 0.29 ng/ml. El periodo de seguimiento en este grupo fue de 12 a 107 meses; con promedio de 64 meses, 2 pacientes progresaron a los 12 y 18 meses y se les inició manejo hormonal.

Estadio pT2b en este grupo se encontraron 6 pacientes; de ellos 3 tenían estadio clínico T1c, 2 T2a y solo uno tenía estadio clínico igual. El APE promedio preoperatorio fue de 14.54 ng/ml. y (32.30%). (Gráfica 9) De estos últimos 3 pacientes tuvieron ganglios positivos en el reporte definitivo, por lo que se clasificaron como T4a-N1. La estadificación clínica y la patológica coincidieron en el 10.7% de los casos, y en el 89.23% restante la estadificación patológica la suma de Gleason promedio de 4. El APE promedio postoperatorio a los 2 meses fue de 0.13 ng/ml. Con un periodo de seguimiento de 10 a 102 meses y un promedio de 40 meses. Ningún paciente progresó.

Estadio pT2c; Aquí se ubicaron 11 pacientes de los cuales 1 tenía estadio clínico T1b, 4 T1c, 5 T2a, y uno T2b. y en uno no se determinó el APE preoperatorio. El valor promedio del APE preoperatorio fue de 19.54 ng/ml. y la suma de Gleason promedio de 7. Del total de pacientes 1 presentó enfermedad residual siendo manejado con bloque hormonal (análogos + antiandrógeno). Con buena evolución y APE < de .4 ng/ml. uno progresó a los 24 meses y se le inició bloque androgénico máximo el paciente abandonó el seguimiento. El resto de los pacientes se mantuvieron asintomáticos con un promedio de APE postoperatorio de 0.26 ng/ml. y un periodo de seguimiento de 3 a 104 meses y un promedio de seguimiento de 57 meses.

Estadio pT3a. En este grupo hubo 7 pacientes; de ellos 2 con estadio clínico T1c, 2 T2a, 2 T2b, y 1 T2c. El valor promedio del antígeno preoperatorio fue de 20 .82 ng/ml. y la suma de Gleason promedio de 5. El periodo de seguimiento fue de 3 a 92 meses. 4 pacientes se mantuvieron asintomáticos con un promedio de antígeno postoperatorio de 17ng/ml. y un promedio de seguimiento de 47 meses. De los 3 restantes uno progresó a los 4 meses y se mantuvo en vigilancia (el paciente no aceptó el bloqueo hormonal). Los otros 2 presentaron enfermedad residual a uno se le dio manejo hormonal con orquiectomía y antiandrógeno con buena respuesta y antígeno por abajo de 0.4 ng/ml. El otro no aceptó el manejo.

Estadio pT3b. De los 4 pacientes encontrados en este grupo 2 tenían un estadio clínico T1c, y 2 T2a. El valor promedio de el antígeno preoperatorio fue de 15.32 ng/ml. y la suma de Gleason promedio de 8. Dos pacientes tuvieron enfermedad residual y se manejaron con Bloqueo androgénico máximo (orquiectomía + antiandrógeno), solo uno tuvo respuesta satisfactoria y el control con antígeno se mantiene por abajo de .4 ng/ml. El otro se escapa al tratamiento y fallece por la enfermedad a los 15 meses. Los 2 restantes están asintomaticos y libres de enfermedad, con APE postoperatorio de .10 y .15 ng/ml respectivamente. El periodo de seguimiento fue de 3 a 50 meses, con un promedio de 21.

Estadio pT3c. De los 8 pacientes de este estadio 3 tenían un estadio clínico T1c, 1 T2a, 3 T2b, y uno con T1b. El promedio de antígeno preoperatorio fue de 27.17 ng/ml. y la suma de Gleason promedio de 8. De estos pacientes 4 tuvieron enfermedad residual y 2 finalmente se estadificaron como pT3cN1. Se trataron todos con BAM (orquiectomía + antiandrógeno). Manteniéndose asintomáticos con antígeno < 4 ng/ml. de los otros 4 uno progresó a los 35 meses se le dio manejo hormonal (orquiectomía + flutamida), respondiendo en forma satisfactoria. Los últimos 3 pacientes se mantienen asintomaticos con APE promedio de 0.20 ng/ml. el periodo de seguimiento fue de 5 a 46 meses y el promedio de 27 meses.

Estadio pT4a. Se encontraron 21 pacientes. De ellos 6 tenían un estadio clínico T1c, 1 T1b, 5 T2a, 4 T2b, y 5 T2c. El promedio de antígeno prostático fue de 22.0 ng/ml. y el promedio de la suma de Gleason de 8. De estos; 3 pacientes finalmente quedaron como pT4a N1. (ganglios + en reporte definitivo.), de ellos uno falleció por problema trombótico y los otros 2 presentaron enfermedad residual. Del total de enfermos de este grupo, 5 se mantuvieron asintomáticos con APE postoperatorio < de 0.4ng/ml. ocho pacientes quedaron con enfermedad residual, a todos se les dio bloqueo androgénico máximo (5 orquiectomía + flutamida, 2 orquiectomía +

nilutamida, 1 análogos + flutamida), evolucionaron bien con APE de control < de 0.4ng/ml. y solo uno suspendió el antiandrogénico por aumento de TGO Y TGP. 4 pacientes progresaron; 2 a los 10 y 14 meses respectivamente, tratados con orquiectomía + flutamida. Los otros 2 a los a los 23 y 25 meses, se les inició tratamiento con análogos LHRH + antiandrógeno (Goserelina + flutamida). Todos con buena evolución y antígeno < de 0.4ng/ml. Por último 4 pacientes fallecieron; 2 progresaron a los 14 y 24 meses, tratados con orquiectomía + flutamida, teniendo escape al tratamiento fallecen por cáncer metastasico. Del resto uno murió por trombosis en el postoperatorio inmediato y el otro por enfermedad no relacionada al cáncer sin tener progresión de la enfermedad. El periodo de seguimiento fue de los 12 a 108 meses, con un promedio de 33. Tabla 1 y 2.

De los 65 pacientes sometidos a prostatectomía radical, 60(92.30%) están vivos al momento del estudio.(Gráfica 11) Con un rango de seguimiento de 6 a 108 meses y un promedio de 41 meses. La supervivencia para los pacientes con la enfermedad órgano confinada (estadio pT1-pT2), fue del 100%, con un porcentaje de progresión del 12% y un porcentaje de enfermedad residual del 4%. . Para los enfermos con el tumor localmente avanzada (estadios pT3-pT4) la supervivencia fue del 87.5%, el porcentaje de enfermedad residual y de progresión fue de 45 y 20% respectivamente.(Gráfica 12) La supervivencia total libre de enfermedad fue del 54% con un promedio de seguimiento global de 41 meses. El porcentaje de enfermedad residual fue 26.5%, y el porcentaje total de progresión 16.2%. Tabla 1 y 2. En el seguimiento sólo hay 20 pacientes con más de 5 años de la población total de pacientes. Tabla 3.

En cuanto a las complicaciones. Las inmediatas fueron lesión de uréter derecho en un 1, el paciente se reimplantó sin dificultad. Lesión de obturador derecho1, se hizo neurorrafia , el paciente recupero totalmente la función de la extremidad inferior, lesión del recto en 2 con cierre primario de colon. En cuanto al sangrado transoperatorio promedio fue de 1300cc. 2 pacientes ameritaron transfusión

sanguínea masiva y fueron a la UTI. 8(12.37%) pacientes tuvieron infección de herida quirúrgica. De las complicaciones tardías la impotencia fue la que tuvo mayor numero con 26pacientes (42.3%), el porcentaje total de recuperación de la erección fue de 56%. La incontinencia se presento 21(34,42%) paciente al momento de retirar la sonda uretral. Ningún paciente quedo con incontinencia total, 3 pacientes finalmente quedaron con incontinencia de stress. Estenosis de la anastomosis uretro vesical se presento en 8 (12.5%), fueron manejados con dilataciones periódicas. Estenosis uretral 4 pacientes (6.15%) que se resolvió con uretrotomía interna. Tabla 4

Con objeto de determinar la relación existente entre las concentraciones séricas de APE y la estadificación clínica y patológica del tumor, se calculó el Coeficiente de Correlación de Spearman. (r_s) Los resultados se muestran a continuación:

RELACIÓN	Rho de Spearman (r_s)	p
APE- ESTADIO CLÍNICO	0.179	0.155
APE-ESTADIO PATOLÓGICO	0.207	0.101
APE-GLEASON DE LA BIOPSIA	0.339	0.006*
APE-GLEASON DE LA PIEZA	0.217	0.084
ESTADIO CLÍNICO-ESTADIO PATOLÓGICO	0.250	0.046*
ESTADIO CLÍNICO-GLEASON DE LA BIOPSIA	0.080	0.524
ESTADIO CLÍNICO-GLEASON DE LA PIEZA	0.036	0.775
GLEASON DE LA BIOPSIA-GLEASON DE LA PIEZA	0.799	0.000*

* Correlación positiva; $p < 0.05$

** Correlación positiva; $p < 0.0001$

Para medir la fuerza de la relación se calculó el Coeficiente de Determinación de los valores de r_s en los que se demostró una asociación estadísticamente significativa:

<i>RELACIÓN</i>	<i>Rho de Spearman</i> <i>(r_s)</i>	<i>de Coeficiente de determinación</i> <i>(r_s^2)</i>
APE-GLEASON DE LA BIOPSIA	0.339	0.114
ESTADIO CLÍNICO-ESTADIO PATOLÓGICO	0.250	0.062
GLEASON DE LA BIOPSIA-GLEASON DE LA PIEZA	0.799	0.638

Sólo 11% de la variación en el valor de la clasificación de Gleason de la biopsia del tumor puede explicarse conociendo el valor de la concentración sérica de antígeno prostático específico.

Aún cuando la asociación entre la estadificación clínica y la patológica demostró ser estadísticamente significativa, su valor ($r_s = 0.250$) se considera insignificante para una muestra de 65 individuos.

Las características que demostraron estar más fuertemente asociadas fueron los valores de Gleason de la biopsia y de la pieza quirúrgica, en el que el 63.8% de la variación en el Gleason de la pieza puede explicarse conociendo el valor de Gleason de la biopsia.

DISCUSIÓN:

En México la prostatectomía radical es una técnica quirúrgica que no es dominada por la mayoría de los urólogos, esta cirugía se inició en nuestro hospital en Agosto

** Correlación positiva; $p < 0.0001$

Para medir la fuerza de la relación se calculó el Coeficiente de Determinación de los valores de r_s en los que se demostró una asociación estadísticamente significativa:

<i>RELACIÓN</i>	<i>Rho de Spearman</i> <i>(r_s)</i>	<i>de Coeficiente de determinación</i> <i>(r_s^2)</i>
APE-GLEASON DE LA BIOPSIA	0.339	0.114
ESTADIO CLÍNICO-ESTADIO PATOLÓGICO	0.250	0.062
GLEASON DE LA BIOPSIA-GLEASON DE LA PIEZA	0.799	0.638

Sólo 11% de la variación en el valor de la clasificación de Gleason de la biopsia del tumor puede explicarse conociendo el valor de la concentración sérica de antígeno prostático específico.

Aún cuando la asociación entre la estadificación clínica y la patológica demostró ser estadísticamente significativa, su valor ($r_s = 0.250$) se considera insignificante para una muestra de 65 individuos.

Las características que demostraron estar más fuertemente asociadas fueron los valores de Gleason de la biopsia y de la pieza quirúrgica, en el que el 63.8% de la variación en el Gleason de la pieza puede explicarse conociendo el valor de Gleason de la biopsia.

DISCUSIÓN:

En México la prostatectomía radical es una técnica quirúrgica que no es dominada por la mayoría de los urólogos, esta cirugía se inició en nuestro hospital en Agosto

de 1991, ahora es una realidad de manejo terapéutico para el paciente con cáncer de próstata clínicamente localizado y con expectativa de vida de mas de 10 años.

La prostatectomía radical es una de las principales opciones terapéuticas para los estadios localizados del carcinoma de próstata, y en pacientes bien seleccionados es la mejor alternativa de tratamiento quirúrgico para las neoplasias órgano confinadas llegando a ofrecer una sobrevida de mas del 85% a 10 años. (29) A pesar de que la prostatectomía radical es considerada la mejor opción de tratamiento quirúrgico y la más efectiva para los pacientes con el tumor órgano confinado no esta exenta de riesgos, ya que siempre ha habido controversia con respecto a la morbilidad de la misma (complicaciones transoperatorias, disfunción eréctil e incontinencia); lo que podría influir en la elección del paciente y obligar al medico a otras opciones de manejo.(32,33,34). En 1994, Catalona y cols.(35) hicieron un estudio retrospectivo de 1342 prostatectomías radicales retropúbicas, mostrando una tasa de complicaciones del 7.4%, siendo las mas comunes las cardíacas (IAM) y tromboembólicas (embolia pulmonar). La edad del paciente, el modo del diagnóstico y el estadio patológico del tumor no correlaciona con la tasa de complicaciones. Tres pacientes murieron en esta serie teniendo una tasa de mortalidad del .02%. Esta autor concluye que la prostatectomía radical retropública anatómica contemporánea puede ser realizada con aceptable tasa baja de morbilidad y mortalidad. En cuanto a las complicaciones tardías la disfunción eréctil es la más frecuente. En 1999, Catalona y cols.(36) hacen una revisión de 1870 hombres con cáncer de próstata que son sometidos a prostatectomía radical retropública, haciendo la cirugía conservadora de nervios solo cuando era posible, y en aquellos pacientes que eran potentes preoperatoriamente y que no habían recibido hormonoterapia y/o radioterapia postoperatoria adyuvante. De ellos solo 853 (45.8%) se les hizo cirugía conservadora de paquete neurovascular teniendo un porcentaje global de recuperación de erección a 18 meses de 66%(571 paciente

En nuestro estudio solo en 26 pacientes se les hizo prostatectomía radical conservadora de paquete y de ellos solo en 15(57%) pacientes se recuperó la erección. En cuanto a la literatura nacional. Zonana y cols.(37) en 1996, publica un estudio de 32 pacientes sometidos a prostatectomía retropúbica radical de marzo 1993 a septiembre de 1995. Teniendo una tasa de complicaciones tempranas de 31.2% en las que incluyó lesión de recto, linfocèle, y atelectasia pulmonar. La tasa de complicaciones tardías fue de 71.8% en la que incluía la incontinencia urinaria y la disfunción eréctil, reportando finalmente solo 5 pacientes con incontinencia de stress y un porcentaje de recuperación de erección del 45.5%. Manzanilla y cols.(30) en estudio publicado en junio del 2000, de 53 pacientes sometidos a prostatectomía radical en un periodo de 5 años, presenta una tasa de complicaciones tempranas del 20 % siendo las mas frecuentes lesión de recto, sangrado transoperatorio de mas de 2000 cc, y lesión ureteral. En cuanto a las complicaciones tardías la mas frecuente fue la disfunción eréctil que se presentó en 39 pacientes (73%), y la incontinencia urinaria en 13 (24%). En nuestro estudio la tasa de complicaciones inmediatas fue del 9.2%, siendo la mas frecuente el sangrado transoperatorio de más de 2000cc, que ameritó transfusión masiva , 2 lesiones de recto en las que se hizo cierre primario y una lesión de uréter y otra del obturador derecho. En cuanto a la tasa de complicaciones tardías la impotencia fue la mas frecuente presentándose en 26 pacientes de los cuales 15 (57.7%) recuperaron la erección. La incontinencia se presentó en 21 pacientes al momento de que se les retiró la sonda uretral, ninguno quedó con incontinencia total, solamente en tres pacientes quedaron con incontinencia de stress. Con respecto a la sobrevida la mayor parte de los autores están de acuerdo en que la prostatectomía radical en pacientes con cánceres órgano confinados proporciona una sobrevida similar a la de la población general de la misma edad sin cáncer. Por otro lado los objetivos de la cirugía son la erradicación del tumor y la curación, resultando más benéfica en hombres jóvenes cuyo cáncer amenaza con acortar su esperanza de vida (32,38). Horst Zincke y cols.(29) en un estudio retrospectivo de 3170

pacientes consecutivos sometidos a linfadenectomía pélvica bilateral y prostatectomía radical reportan que la tasa de sobrevida global a 10 y 15 años para todos los pacientes fue de 75 y 60 % respectivamente; la tasa de sobrevida para causa específica fue del 90 y 82% respectivamente; la tasa de sobrevida libre de metástasis fue de 82 y 76%; la tasa de sobrevida libre de recurrencia local fue de 83 y 75%; la tasa libre de recurrencia total fue de 72 y 61% . Paulson y cols. (11) en 441 pacientes con estadio clínico T1-2 N0M0; 11 con estadio T1-2N0M0 pero solo con fosfatasa ácida elevada y 18 pacientes con estadio T1-2N+M0 sometidos a prostatectomía radical, demostraron que el fracaso y la sobrevida están en función del momento de la enfermedad órgano confinada y el estado de los márgenes quirúrgicos. Reportaron una tasa de sobrevida a 10 años de 88, 70 y 40 % respectivamente. Scardino P y cols (39) en estudio de 611 pacientes con adenocarcinoma de próstata en estadio clínico T1-T2, que fueron sometidos a prostatectomía radical, en el 50% de los pacientes se encontró el tumor órgano confinado; el porcentaje de pacientes libres de enfermedad a 5 y 10 años en este grupo fue de 93 y 91% respectivamente; y para los pacientes que tenían la enfermedad localmente avanzada el porcentaje libre de enfermedad a los 5 y 10 años fue de 61 y 59 % respectivamente. Manzanilla y cols.(30) en el hospital general de México en su serie de 53 pacientes con cáncer de próstata con estadio clínico T1-T2-T3, y que fueron sometidos a prostatectomía radical con un promedio de seguimiento de solo 38 meses promedio, reportan una supervivencia global del 90 %; la tasa de sobrevida para pacientes con etapa clínica T1-T2 fue del 100%; para los que tenían etapa clínica T3 la supervivencia global fue del 82%. La supervivencia total libre de enfermedad fue del 65% . Con respecto a la etapa patológica los pacientes que tenían la enfermedad órgano confinada el porcentaje de sobrevida fue de 88% y el porcentaje de progresión del 12%; en los enfermos con el tumor localmente avanzado el porcentaje de pacientes libre de enfermedad fue del 39% y el 61 % tenían datos de progresión.

En nuestra revisión; de los 65 pacientes sometidos a prostatectomía radical, 60(92.30%) están vivos al momento del estudio. Con un rango de seguimiento de 6 a 108 meses y un promedio de 41 meses. La supervivencia para los pacientes con la enfermedad órgano confinada (estadio pT1-pT2), fue del 100%, con un porcentaje de progresión del 12% y un porcentaje de enfermedad residual del 4%. . Para los enfermos con el tumor localmente avanzado (estadios pT3-pT4) la supervivencia fue del 87.5%, el porcentaje de enfermedad residual y de progresión fue de 45 y 20% respectivamente. La supervivencia global libre de enfermedad fue del 54% con un promedio de seguimiento global de 41 meses. El porcentaje de enfermedad residual fue 26.5%, y el porcentaje total de progresión de 16.92%. El antígeno prostático es el mejor indicador de un estado libre de enfermedad, tumor residual o progresión. En aquellos paciente en los que el tumor fue removido en su totalidad junto con la glándula prostática, el comportamiento de disminución es inmediato, no así en aquellos en los que quedaron márgenes positivos o tienen enfermedad localmente avanzada. En series mundiales de seguimiento el valor del antígeno posterior a la prostatectomía es de 0.2 a .4ng/ml. para pensar que hay actividad tumoral.⁽⁴⁰⁾ Patel y deKernion; ⁽⁴¹⁾ en un estudio de 230 pacientes con cáncer de próstata y sometidos a prostatectomía radical, los agruparon de acuerdo al estadio patológico (115 pacientes con tumor órgano confinado, 82 con invasión capsular 33 con invasión a vesículas seminales) reportaron una sobrevida libre de enfermedad a 5 años de 91%,79% y 58% respectivamente; los niveles de antígeno > a 0.4ng/ml sin evidencia clínica de progresión se reportaron en 41 enfermos, y en 15 con evidencia de progresión clínica. En nuestro estudio en 17 pacientes con enfermedad residual se encontró el antígeno con cifras > a 0.4, y 11 de 65 pacientes progresaron haciéndose la detección con el reporte del antígeno. Sólo 11% de la variación en el valor de la clasificación de Gleason de la biopsia del tumor puede explicarse conociendo el valor de la concentración sérica de antígeno prostático específico.

Aún cuando la asociación entre la estadificación clínica y la patológica demostró ser estadísticamente significativa, su valor ($r_s = 0.250$) se considera insignificante para una muestra de 65 individuos.

Las características que demostraron estar más fuertemente asociadas fueron los valores de Gleason de la biopsia y de la pieza quirúrgica, en el que el 63.8% de la variación en el Gleason de la pieza puede explicarse conociendo el valor de Gleason de la biopsia.

La suma de Gleason en la pieza quirúrgica presentó una relación directamente proporcional con el estadio clínico de los pacientes y con el comportamiento biológico del tumor, en otras palabras a mayor suma de Gleason, mayor estadio, mayor agresividad del tumor y peor pronóstico. Por lo que la suma de Gleason puede utilizarse como un factor importante para estimar la evolución postoperatoria del paciente y el comportamiento biológico de la enfermedad.

CONCLUSIONES

Actualmente la prostatectomía radical sigue siendo el mejor tratamiento para el cáncer de próstata clínicamente localizado.

El dominio de la técnica quirúrgica y el diagnóstico del cáncer en estadios tempranos permite tener un menor índice de complicaciones en cuanto al procedimiento.

El antígeno prostático es el mejor marcador bioquímico para detectar la enfermedad residual y progresión en el seguimiento.

El porcentaje de subestadificación clínica en relación con el estadio patológico es alta, por lo que el porcentaje de complicaciones presentadas, sobre todo la impotencia, pueda disminuirse en forma importante en función de una mejor selección de pacientes.

En nuestro estudio la mortalidad se presentó en el grupo de pacientes con tumor localmente avanzado, y con suma de Gleason > 7 .

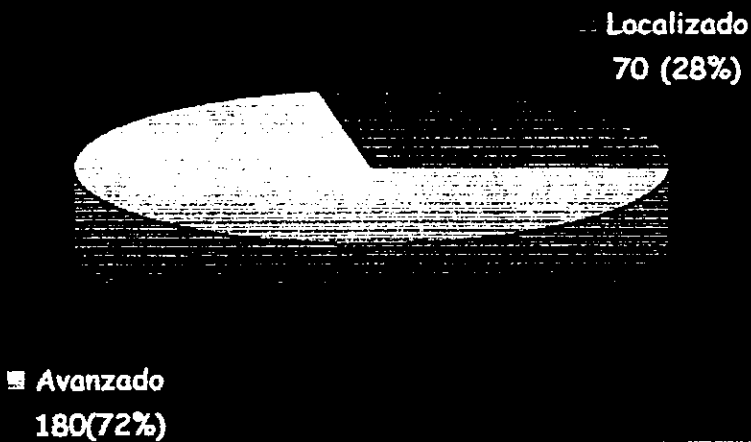
La supervivida fue mejor en el grupo de enfermos con el tumor órgano confinado.

El uso del antígeno prostático, mejor definición en los estudios de imagen, así como la promoción en los medios masivos de comunicación, puede detectar el cáncer de próstata oportunamente en varones jóvenes y con expectativas de vida y curación mayores de 10 años.

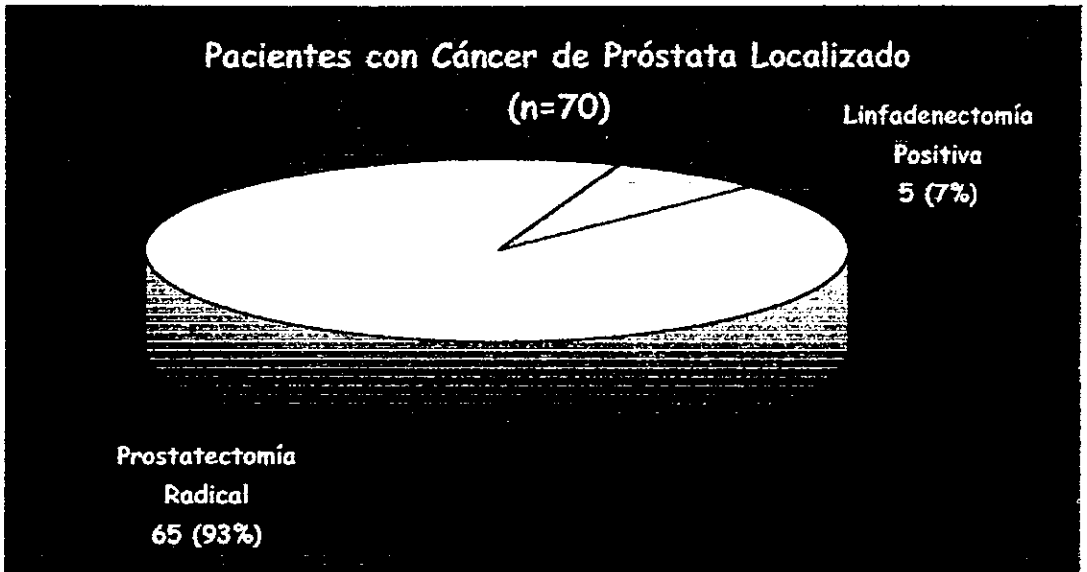
En México existe la necesidad de una mayor practica de este tipo de cirugía en el ámbito urológico; por lo que deben hacer mayor énfasis durante el entrenamiento del residente de la especialidad en urología para lograr la capacitación que se requiere en la actualidad..

Gráfica 1. Universo de Pacientes con Cáncer de Próstata.

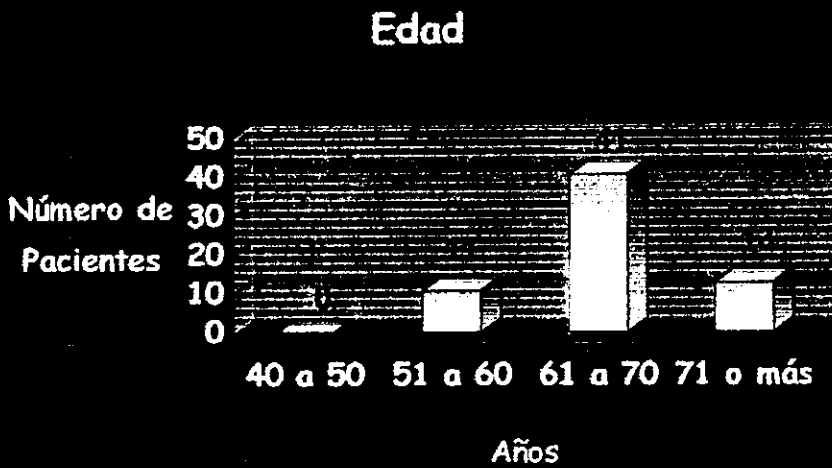
**Total de pacientes con cáncer de
próstata.**



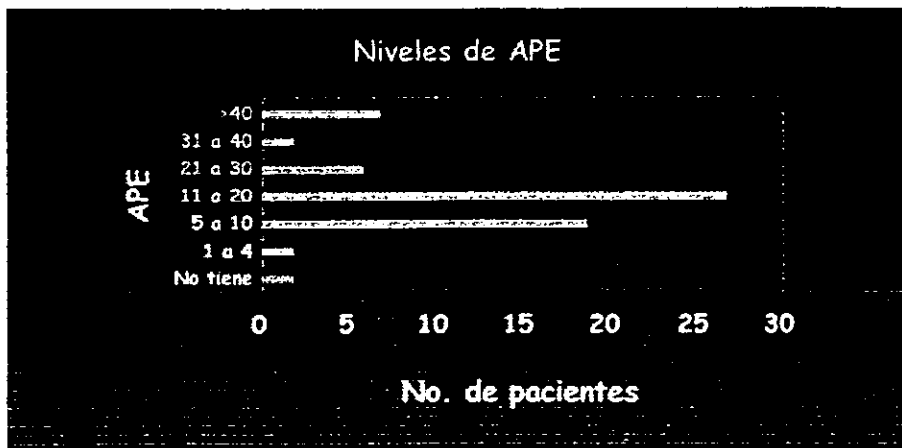
Gráfica 2. Pacientes con cáncer de próstata localizado y cirugía realizada.



Gráfica 3. Distribución de pacientes por grupos etarios.



Gráfica 4.- Niveles de APE.



Grafica 5. Estadio Clínico.

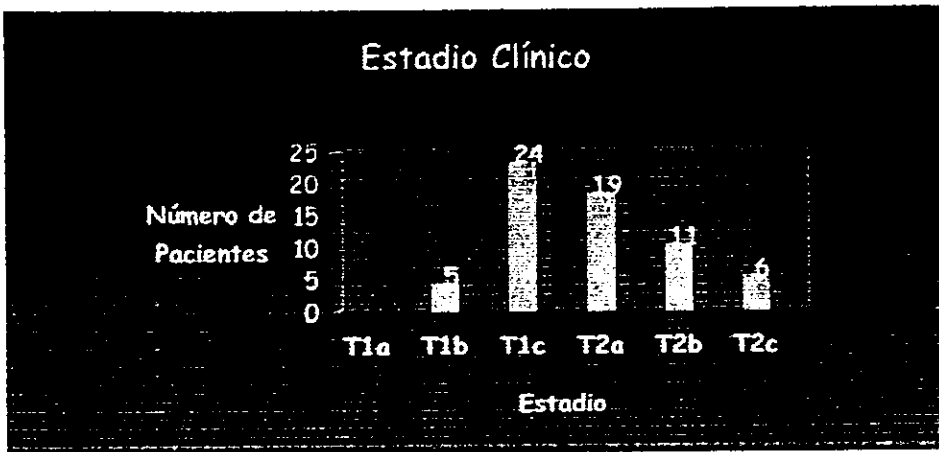
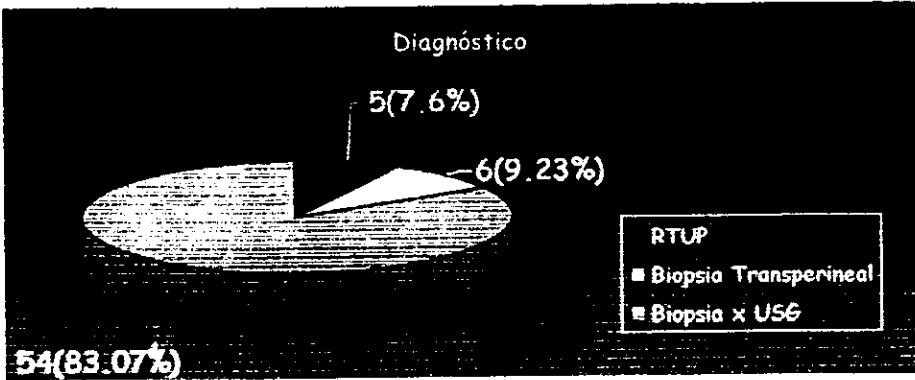
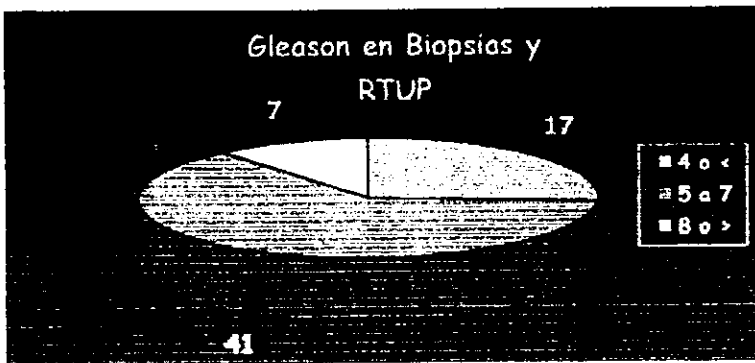


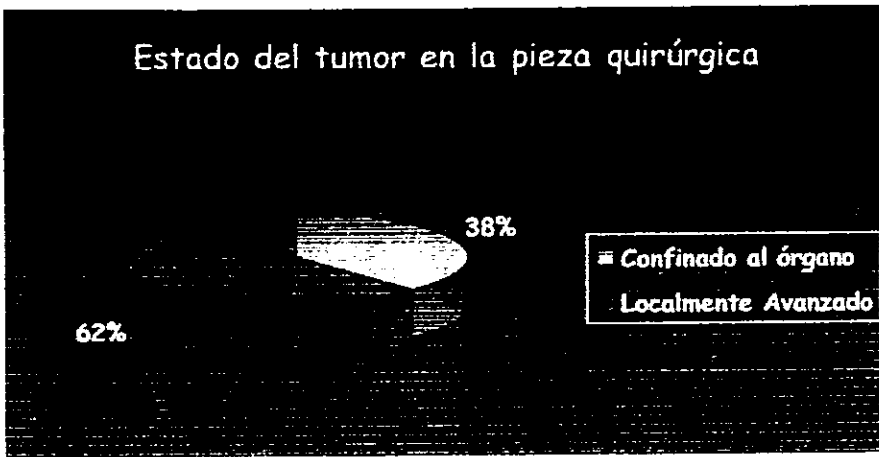
Gráfico 6. Tipo de diagnóstico.



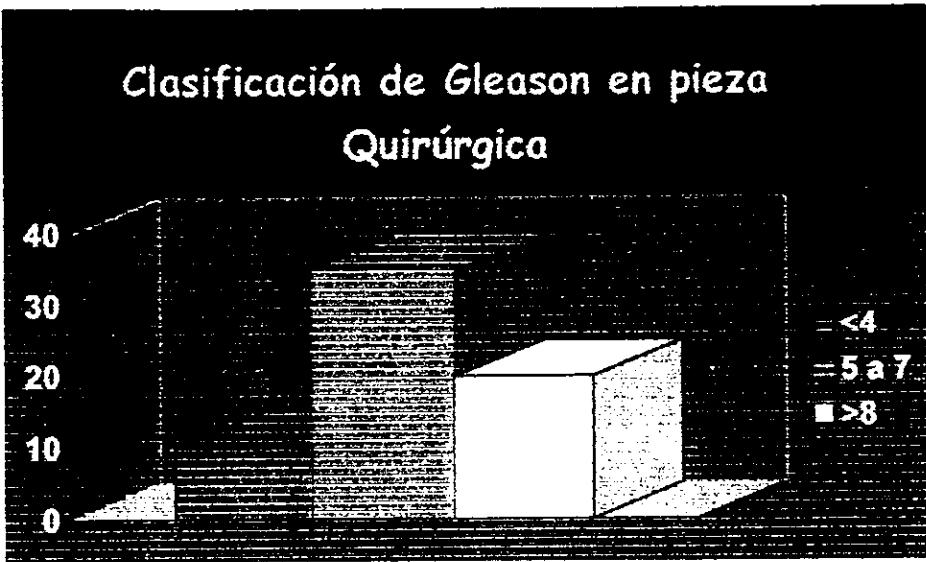
Gráfica 7. Reporte de Gleason en las Biopsias y RTUP



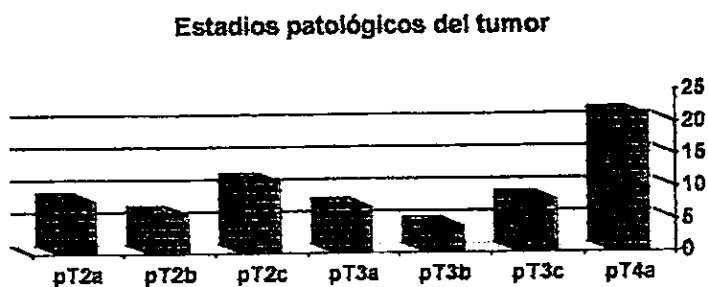
Gráfica 8. Localización del tumor en la pieza quirúrgica.



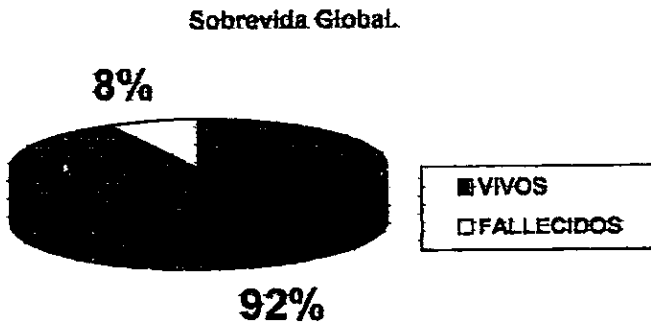
Grafica 9. Puntaje de Gleason en pieza quirúrgica.



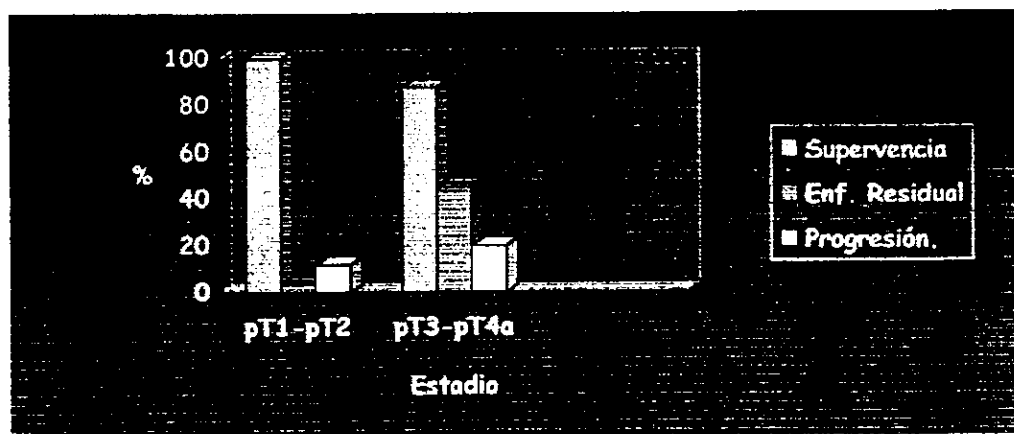
Gráfica 10. Clasificación de acuerdo al estadio patológico



Gráfica 11. Sobrevida total y defunciones.



Gráfica 12. Supervivencia y estado de la enfermedad por estadios.



# Casos	Estadio patológico	APE Pre-Operatorio promedio. ng/ml	Suma de Gleason promedio
8	T2a	11.14	5
6	T2b	14.54	4
11	T2c	19.54	7
7	T3a	20.82	5
4	T3b	15.32	7
8	T3c	27.17	7
21	T4a	22.00	8

Tabla1 Relación del estadio patológico con la suma de Gleason promedio y el APE preoperatorio promedio.

Estadio patológico	Enfermedad residual	Progresión	Muerte
T2a	0	2	0
T2b	0	0	0
T2c	1	1	0
T3a	2	1	0
T3b	2	0	1
T3c	4	1	0
T4a	8	6	4
Total	17	11	5

Tabla 2 Relación entre el estadio patológico y enfermedad residual, progresión y muerte.

Años	Meses	Pacientes	Confinado	Loc. Avanzado	Total
5	49 a 60	5	2	3	5
6	61 a 72	5	3	2	5
7	73 a 84	3	3	0	3
8	85 a 96	6	2	4	6
9	97 a 108	3	3	0	3
10	109 a 120	3	2	1	3

Tabla 3. Pacientes con seguimiento mayor a 5 años.

Complicaciones Inmediatas	No. de Casos
Lesión de Uréter	1
Lesión de Nervio Obturador Derecho	1
Lesión de Recto	2
Sangrado Transoperatorio > 2000cc	2

Complicaciones Tardías	No. de Casos
Impotencia	26
Incontinencia	21

Tabla 4. Complicaciones en la prostatectomía radical.

ATLAS DE FIGURAS

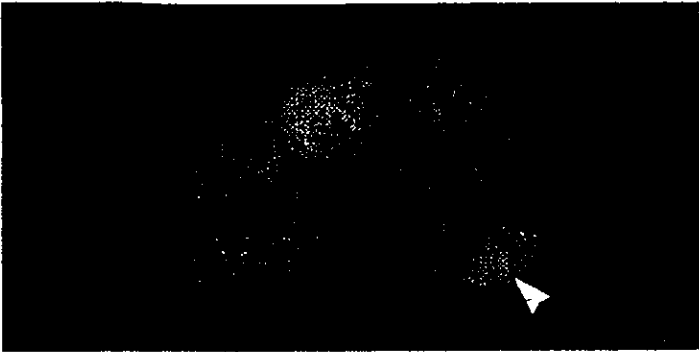


Fig. 1 Sección transversa de un espécimen de prostatectomía radical, el cáncer esta señalado posteriormente (flecha).

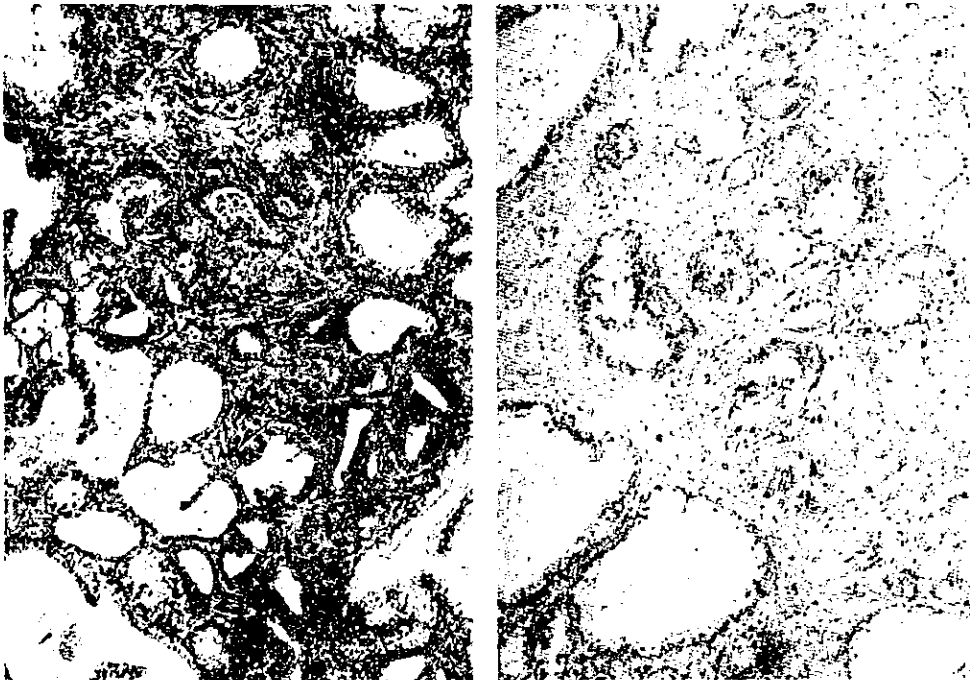


Fig. 2 Fracción proliferativa de las células de adenocarcinoma. Se demuestra mediante tinción nuclear positiva mediante anticuerpos MiB1. Con H y E. Ese observo el adenocarcinoma hacia el centro del campo, junto con áreas perifericas benignas (izquierda). La diferencia de la fracción proliferativa entre estas dos áreas se puede ver mediante una prueba de inmunofluorescencia.



Fig. 3 El acino prostático normal está recubierto por células columnares altas, con una capa de células basales periféricas (izquierda H&E), esta ultima capa de células se visualiza más fácilmente cuando se tiñe mediante inmunohistoquímica con anticuerpos LP 34, anticitoqueratinas de alto peso molecular (derecha)

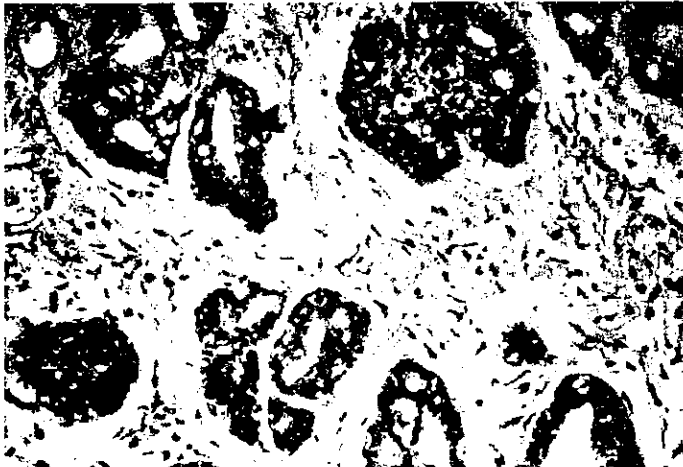


Fig. 4 Hiperplasia de células basales. Las células basales han producido una capa estrecha sobre la cual han crecido más células columnares altas en un margen estrecho. Estas pequeñas acinas proliferan con poca luz en el espacio luminal, formando un tipo de microcentro. Pero la capa celular de la normalidad se naturaliza por grupo de esta imagen.



Fig. 5 Adenocarcinoma que está invadiendo el nervio situado dentro del tejido adiposo en el margen el núcleo de l biopsia, el tamaño y el numero de los nervios invadidos por el tumor se correlacionan con la extensión extraglandular maligna como se define en la muestra obtenida por prostatectomía radical.

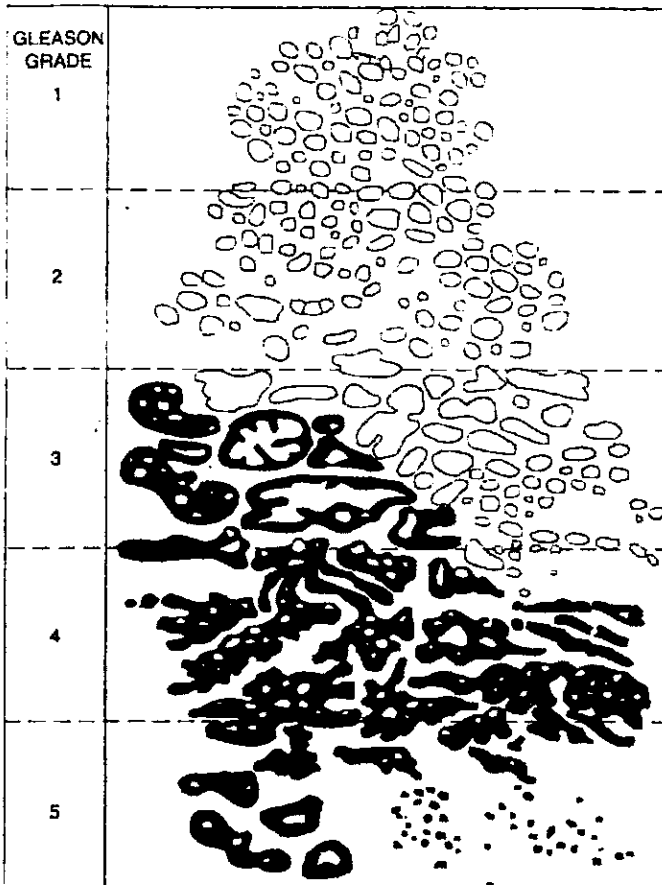


Fig. 6 La escala de Gleason es el sistema más ampliamente utilizado para clasificar el adenocarcinoma prostático. Elaborado durante los estudios del Veteran's Administration cooperative urological research group (1960-1975). Se identificaron diferentes patrones tumorales sin una clasificación preconcebida. Su presencia fue registrada y correlacionada posteriormente con datos de supervivencia mediante estudios estadísticos. Los patrones se clasificaron en 5 grados, numerados en orden creciente de malignidad según los datos de mortalidad. Puesto que el Adenocarcinoma prostático es morfológicamente heterogéneo, y no parece ser "tan malo como su peor parte", se comporta en concordancia con su morfología media, cuando se identifican dos grados dominantes, se le asigna al apaciente la suma de Gleason que resulta de la suma de estos 2 grados.

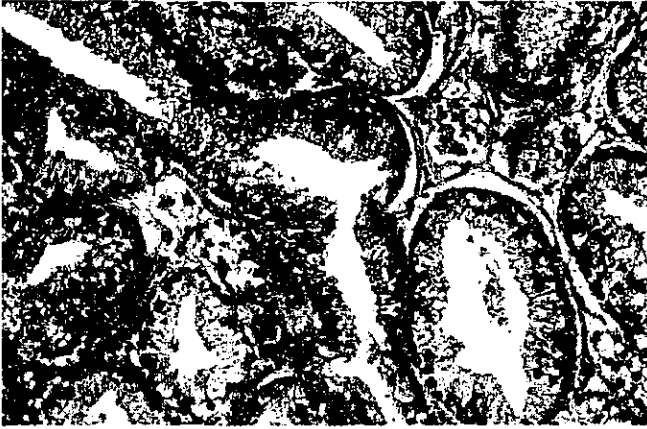


Fig. 7 Grado 2 de Gleason. Se caracteriza por acinos pequeños de diámetro variable

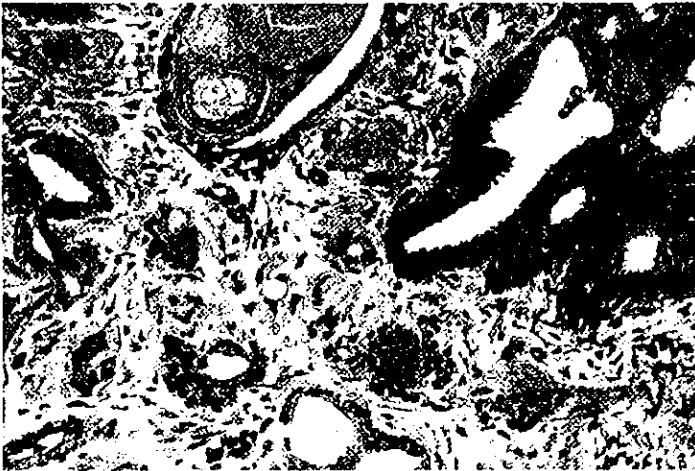


Fig. 8 Grado 3 de Gleason: Estos acinos malignos son típicamente pequeños, angulares, que forman una masa irregular e infiltran el hacinado benigno en el margen de la lesión.

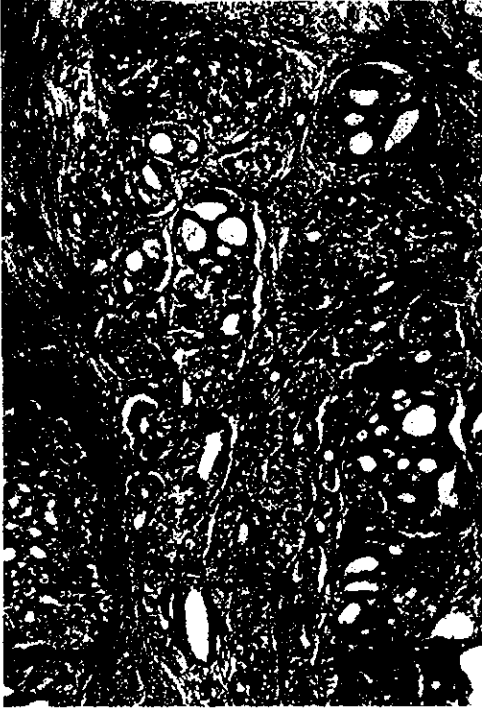


Fig. 9 Grado 4 de Gleason: El acino maligno se funde formando masas irregulares, frecuentemente con n resultado cribiforme. En este grado, también se describe una forma de celularidad clara (hipernefroide)

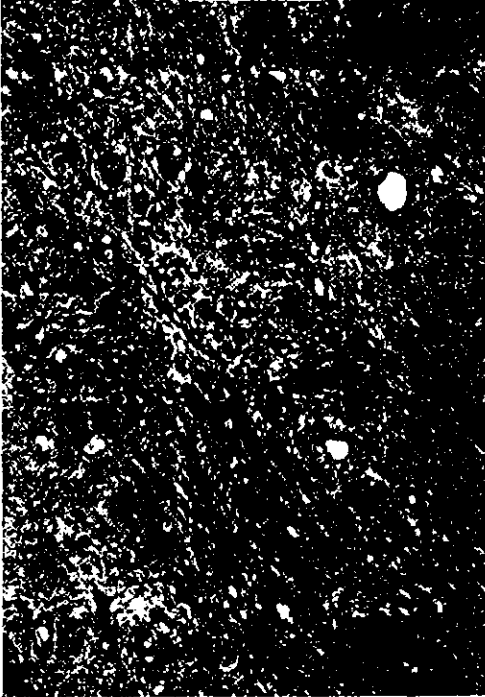


Fig. 10. Grado 5 de Gleason: Este grado se caracteriza por capas de células malignas con poca evidencia de formación glandular. Es frecuente una infiltración celular única.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Boxer RJ. Radical prostatectomy for carcinoma of the prostate: 1951-1976. A review of 329 patients. *J Urol* 1977; 117:208-213.
- 2.- Taylor JD, Descriptive epidemiology of prostate cancer: *Cancer* 1994; 73:104-7.
- 3.- Meneses A. Principales neoplasias malignas en México. *Manual Moderno* 1999. Pags 91-100.
- 4.- Garnick MB. Prostate cancer; emerging concepts part I. *Annl Intern med.* 1996; 125:118-125.
- 6.- Bostwick DG. Prostate specific antigen current. Role in diagnostic pathology of prostate cancer. *Am J Clinic Pathol.* 1994; 102 suppl (4). 1: 531-537.
- 7.- Carter HB. Clinical evidence for and implications of the multistep. Development of prostate cancer. *J urol* 1990; 143: 742.
- 8.- Breslown EF, Carcinoma de prostate of autopsy in seven areas, *Int J Cancer* 1977; 20: 680.
- 9.- Ahazaki C. Comparative study of latante , carcinoma of the prostte among japanes in japan and Hawaii. *J Cancer.* 1973; 50:1137.
- 10.- Paulson FD. Impact of radical prostatectomy in the management of clinically localized disease . *J Urol* 1994; 152: 1826-30.

- 11.- Paulson. FD. Radical prostatectomy for clinical stage T1-2N0-M0 prostatic adenocarcinoma: long-term results. J Urol 1990; 144: 1180-1184.
- 12.- Epstein IJ. Walsh CP. Radical prostatectomy for impalpable prostate cancer : the Johns Hopkins experience with tumors found on transurethral resection (stages t1a and t1b) and on needle biopsy (stage t1c). J Urol 1994; 152: 1721-1729.
- 13.- Bostwick DG. Urologic surgical pathology. Editorial Mosby 1997. Pag. 351-356.
- 14.- Mcneal JE. Zonal distribution of prostaticadenocarcinoma. Correlationwith histologic pattern and direction of spread. Am J surg. Patohl 1988; 12: 897-906.
- 15.- Helpap B. Observations n the number, size and location of nucleoli in hyperplastic and prostatic disease. Histopathology. 1988, 13: 203-218.
- 16.- Bostwick DG. Prostatic intra-epihelial neoplasia and early invasión in prostate cancer. Cáncer 1987; 59: 788-794.
- 17.- Behnson RR. Incidence, and prognostic significance of lymphatic and vascular invasion in radical prostatectomy specimens . Prostata 1989; 15: 149-155.
- 18.- Broders AC. Epithelioma of the genitourinary organs. Anal Surg 1922; 75-574.
- 19.- Helpap B. Review of the morphology of prostatic carcinoma with special emphasis an, subgrading and prognosis . J Urol pathol. 1993; 1: 3-11119.
- 20.- Mostoffi FK. Grading of prostatic carcinoma. Cancer 1975; 59: 111.
- 21.- Böcking A. Combined histologic grading of prostatic carcinoma cancer. 1982; 50: 288-294.
- 22.- Walsh PC. Ratish AB, Stamey TA. Campbell ´s Urology 1992; 1159-1199.
- 23.- Olsson, MD Urol Clin North Am 1996; 23;531.
- 24.- Stamey, T A. Prostate specific antigen in the diagnosis and treatment of adenocarcinoma of the prostate. II radical prostatectomy treated patiens. J Urol 1989; 141: 1076-1083.

- 25.- Bostwick DG. Grading prostate cancer. Am J Clin Pathol 1994; 102(4) suppl 1: 38-56.
- 26.- Epstein IJ. Walsh CP. Radical prostatectomy for impalpable prostate cancer: the Johns Hopkins experience with tumors found on transurethral resection (stages T1a and T1b) and on needle biopsy (stage T1c) J Urol 1994; 152: 1721-1729.
- 27.- Scardino TP. The pathological features and prognosis of prostate cancer detectable with current diagnostics tests. J. Urol 1994; 152: 1714- 1720.
- 28.- Hedlund OP. Deferred treatment of locally advanced nonmetastatic prostate cancer: a long-term followup. J Urol 1998; 161: 505-508.
- 29.- Zincke H Long-term (15 years) results after radical prostatectomy for clinically localized (stage t2c or lower) prostate cancer . J urol 1994; 152:1850-1857.
- 30.- Manzanilla H A. Prostatectomía radical retropubica en el tratamiento del carcinoma localizado de prostata. Experiencia en el Hospital General de México. Rev. Med. HG 2000; 63: 91-97.
- 31.- Barrera E, Gabilondo F. Resultados de la prostatectomía radical en pacientes con cáncer. Rev.Mex. Urologia. 1998; 58: 158-161.
- 32.- Zonana E. Tratamiento del cáncer localizado de la próstata. Rev. Méx. Urol. 2000; 60: 122-135
- 33.- Scardino. TP. Risk factors complications and morbidity after radical retropubic prostatectomy. J. Urol 1997; 157:1760- 1767.
- 34.- Scardino TP. Risk factors urinary incontinence after radical prostatectomy. J Urol 1996; 156: 1707-1713.
- 35.- Catalona JW. Early complications of contemporary anatomical radical retropubic prostatectomy. J Urol 1994; 152: 1858-1860.
- 36.- Catalona JW Potency, continence and complication rates in 1,870 consecutive radical retropubic prostatectomies. J Urol. 1999;162: 433-438.

- 37.- Zonana E. Complicaciones de la prostatectomía radical. Experiencia en el hospital central militar. Rev.Méx.Urol. 1996; 56:21-29
- 38.- Jan Adolfsson M:D: Recent results of management of palpable clinically localized prostate cancer. Cancer 1993; 72:310-321.
- 39.- Scardino PT. Prostate cancer treatment: stage by stage, AUA Seminar 9655, annual meeting.Orlando 1997.
- 40.- deKernion J:B: Detection of local recurrence after radical prostatectomy by prostate specific antigen and transrectal ultrasound. J Urol. 1992;147:952-955.
- 41.- Patel H y deKernion J;B Prostate specific antigen leveles after radical prostatectomy in patients with organ confined and locally extensive prostate cancer. J Urol. 1992; 147:942-946.