

11246

11

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
SECRETARIA DE SALUD  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

"CANCER DE PROSTATA, REVISION DE 10 AÑOS EN EL  
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO DE 1993 AL 2003"

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TITULO DE  
MEDICO ESPECIALISTA CIRUJANO UROLOGO

PRESENTA

Dr. Víctor Manuel González Tejada

DIRECTOR DE TESIS

Académico Dr. Carlos Viveros Contreras

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

2003



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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).

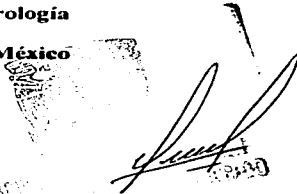
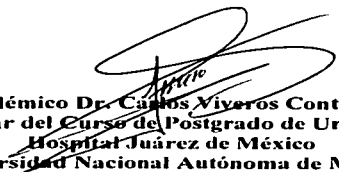
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**



**HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO**  
**Division de Enseñanza e Investigación**  
**Hospital Juárez de México**

**Académico Dr. Carlos Viveros Contreras**  
**Titular del Curso de Postgrado de Urología**  
**Hospital Juárez de México**  
**Universidad Nacional Autónoma de México**



**Académico Dr. Carlos Viveros Contreras**  
**Director de Tesis**



**TESIS CON FALLA DE ORIGEN**

## INDICE

1. INDICE.....	3
2. AGRADECIMIENTOS.....	4
3. JUSTIFICACION.....	6
4. MARCO TEORICO.....	7
5. OBJETIVOS.....	15
6. UNIVERSO DE TRABAJO.....	15
7. TIPO DE ESTUDIO.....	16
8. MATERIAL Y METODO.....	16
9. RESULTADOS.....	17
10. CONCLUSIONES.....	20
11. BIBLIOGRAFIA.....	22
12. TABLA 1.....	26
13. TABLA 2.....	27
14. TABLA 3.....	28
15. TABLA 4.....	29
16. TABLA 5.....	30
17. TABLA 6.....	31
18. TABLA 7.....	32
19. TABLA 8.....	33
20. TABLA 9.....	34
21. TABLA 10.....	35
22. TABLA 11.....	36
23. TABLA 12.....	37
24. TABLA 13.....	38
25. TABLA 14.....	39
26. TABLA 15.....	40
27. TABLA 16.....	41

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## AGRADECIMIENTOS

### **A MI PADRE**

El Dr. Manuel González Ledesma, por su gran ejemplo y apoyo en mi vida encauzando y brindando todo lo necesario para mi preparación, gracias por el amor y cariño, te quiero mucho.

### **A MI MADRE**

La profesora María Guadalupe Tejeda Fuentes, por estar siempre a mi lado llenando de amor y cariño mi vida, gracias por la vida que me has dado, siempre estas en mi, tú sabes cuanto te quiero mamá.

### **A MI HERMANA**

La Dra. María Guadalupe González Tejeda, por que siempre has sido una gran amiga y confidente para mi persona y me has sabido guiar en momentos de mi vida cruciales, gracias por saber escuchar.

### **A MI HERMANO**

El Lic. En Derecho Miguel Ángel González Tejeda; por compartir gustos, juegos, fuiste mi mano derecha toda nuestra niñez y con más razón ahora.

### **A MI HERMANO**

El Lic. En Administración de Empresas Jorge Luis González Tejeda; por la gran confianza y camaradería que siempre me has ofrecido; sabes que eso vale mucho, gracias Gordo.

### **A MIS AHIJADOS**

La niña Paola Lizbeth y el niño Alan Roberto , quienes han entrado en mi vida para dar alegría y más deseos de superación, los quiero mucho.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

### **A MIS MAESTROS**

Académico Dr. Carlos Viveros Contreras, por haber sabido motivarme y guiarme para dar más de mí y llegar a culminar mi carrera, se lo debo a usted gracias maestro.

Dr. Juan Antonio Lugo García, por haber tenido la paciencia y el deseo de enseñar sus conocimientos y poder darme confianza, por haber creído en mí, gracias maestro.

Dr. César Octavio Rovelo Díaz, por haber enseñado lo practico de los procedimientos y su experiencia, dando confianza y seguridad a mi proceder.

Dr. Jesús Torres Aguilar, por su apoyo en nuestra enseñanza.

Dr. Alberto Bazán Soto, por su dedicación a nuestra enseñanza y por ser un gran amigo.

Dr. Rodrigo Arellano Cuadros, por su apoyo en nuestra enseñanza.

### **A MIS COMPAÑEROS**

Por dar siempre su apoyo y por haber sabido ser grandes amigos y haber dado su confianza.

### **A DIOS**

Por haberme dado paz interior, la vida, la esperanza, el amor. La Fe mueve montañas.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## JUSTIFICACION

Evaluar las características clínicas y de diagnóstico de los pacientes con Cáncer de próstata en el Hospital Juárez de México que se presentaron en el servicio de Urología con el diagnóstico de Cáncer de próstata, tomando en cuenta la edad del diagnóstico, su cuadro clínico de presentación, niveles séricos de antígeno prostático específico, características al tacto rectal, características ultrasonográficas de la glándula prostática, relación gammagrama óseo con niveles de antígeno prostático específico, terapéutica realizada, tipo de grado histopatológico, etapificación. Consideramos que este estudio retrospectivo nos ayudara a comprender el tipo de paciente que acude a la institución y sus características para ofrecer una atención adecuada.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## MARCO TEORICO

El cáncer de próstata es el cáncer más común en EU, y es la segunda causa de muerte por cáncer después del cáncer broncogénico. A nivel mundial se encuentra como la cuarta causa de cáncer más común en los hombres; siendo los avances en el diagnóstico y tratamiento factores que han redefinido la historia natural de la enfermedad (1).

Siendo la población afro-americana la de más alto índice de presentación; seguido por la raza blanca y en menor porcentaje de riesgo en otras etnias entre ellas la hispana. Siendo vistos factores como el medio ambiente en las poblaciones más desarrolladas se ha visto una mayor incidencia. El cáncer de próstata es una enfermedad la cual se presenta más en la edad adulta, diagnosticándose mas del 75% en personas mayores de 65 años; habiendo aumentado el diagnóstico en la edad d 50-59 años de ser de 35 por 100,000 hombres en la década de los 70; a una tasa de 105 por 100,000 habitantes en la actualidad (EUA); siendo esto modificado por la presencia de nuevos estudios que hacen posible su mayor detección (1).

La mortalidad del cáncer de próstata ha manifestado cambios, los cuales se han investigado sobre manera en las poblaciones afro americanas encontrando una incidencia de fallecimiento de 0.7-1.6% anual en las décadas de los 70-80s; presentándose un incremento de hasta 3.1% entre 1987-1992; sufriendo un descenso actualmente 1.9%; notándose parte de este descenso en pacientes mayores de 85 años; con una incidencia no igual en el continente europeo la cual no ha presentado fluctuaciones y presenta una tasa de 33 por 100,000 hab.(2).

Aunque las causas específicas del inicio del cáncer de próstata y su progresión no han sido descubiertas aún, se ha recabado evidencia suficiente para relacionar factores genéticos y ambientales; Gronberg (1996) y Glover (1998) determinaron en estudios relacionados que el hombre que presentaba un pariente de primer grado con la enfermedad, tenía un riesgo doble de padecerla comparado con un hombre sin el mismo parentesco, pero si

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

presentaba 2 ó 3 parientes de primer grado con la enfermedad, el riesgo aumentaba de 5-11 veces; esto a su vez relacionado con la edad de diagnóstico, a una edad menor más posibilidad de malignidad<sup>(3,4)</sup>. Carter et al (1992) estudio los patrones familiares como edad joven de diagnóstico y múltiples familiares afectados, relacionándolo a una herencia autosómica dominante<sup>(5)</sup>. El cáncer de próstata tiene también influencia en su inicio y progresión con los andrógenos, Ross(1992,1998) ha demostrado que los varones afro americanos presentan hasta un 15% de niveles circulantes de testosterona total que hombres de raza blanca; así como ha investigado la presencia de niveles elevados de metabolitos tales como 3 alfa y 17 beta glucorónido de androstenediol y androsterona los cuales relaciona, que reflejen el nivel de conversión de testosterona por la enzima 5 alfareductasa a dihidrotestosterona. Relacionándose algunas otras sustancias endógenas como el factor tisular de crecimiento, deficiencia de vitamina D, mayores actividades de las isoenzimas convertidoras de testosterona a dihidrotestosterona, polimorfismo en el gen que modula los receptores androgénicos<sup>(6)</sup>

Entre los factores ambientales se cuenta la dieta rica en grasas, esto debido a alteración de los niveles hormonales<sup>(7)</sup> y por la mayor producción de radicales libres<sup>(8)</sup>, y tercero con la presencia del metabolito de ácido graso pro cancerigenos como el ácido araquidónico el cual es un ácido graso poliinsaturado omega 6 el cual se ha relacionado con la estimulación del crecimiento de las células cancerígenas prostáticas mediante la conversión de esta sustancia a ácido 5-hidroxyeicosatetraenoico<sup>(9)</sup>; dieta rica en calcio, lo cual se reflejaría con alteraciones en la formación de vitamina D; disminución en ingesta de carotenos, ya que estos son potentes antioxidantes celulares<sup>(10)</sup>

Otros factores aún se encuentran en controversia como antecedente de vasectomía, ingesta de tabaco y alcohol, actividad sexual aumentada, los cuales aún no presentan hipótesis definitivas en cuanto su directa relación.<sup>(11,12,13,14)</sup>

El cáncer de próstata presenta un comportamiento único ya que se puede presentar en 2 formas ; histológica o latente que se presenta en un 30% de hombres mayores de 50 años y hasta en un 60-70% en mayores de 80 años; y una forma clínica la cual afecta 1 de cada 6 hombres en EUA. Se estima que el 10% del cáncer de próstata se transmite de por vía hereditaria y que en hasta el 90% de los casos su origen es esporádico.<sup>(15)</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se han estudiado diversas formas las cuales podrían ser las responsables del mismo<sup>(16)</sup>:

- Envejecimiento celular
- Ausencia de la enzima Glutathion S- transferasa Pi
- Célula madre
- estrogénica

En un 70% del cáncer de próstata se originan en la zona periférica de la glándula; el 15 al 20% en la zona central; del 10 al 15% en la zona de transición.<sup>(16,17,18,19,20)</sup>

La neoplasia intraepitelial prostática (NIP) la cual consiste en acinos de arquitectura prostática benigna, rodeada de células atípicas, las cuales se definen en NIP 1 = displasia leve; NIP 2 = displasia moderada; NIP 3 displasia severa. Siendo utilizado también la nomenclatura de NIP de alto grado en el que se engloban el NIP 2 y NIP 3; y NIP de bajo grado correspondiente al NIP 1 siendo este no tan significativo ya que pudiese confundirse con tejido benigno. El NIP de alto grado se encuentra asociado como lesión precursora de adenocarcinoma de próstata; sin embargo puede no estar presente en el desarrollo de la enfermedad.<sup>(21,22,23,24,25,26,27)</sup>

El tamaño de la lesión esta en relación con la extensión de la misma y con el grado histopatológico. El sistema Gleason (Gleason, 1974) es el utilizado, y se basa en el patrón glandular del tumor identificado a una resolución de poca magnificación, las características histológicas no juegan un papel en el grado del tumor; dándose 2 grados el primero el patrón predominante y el segundo más prevalente de la arquitectura glandular; otorgándose una numeración del 1 al 5 siendo el primero el patrón más diferenciado y el 5 el menos diferenciado.

El patrón Gleason 1 y 2 se encuentran formados por nódulos circunscritos, uniformes, sencillos, separados con acinos glandulares de tamaño mediano, algunos autores le dan el término de carcinoma de células claras. El patrón Gleason 3 infiltra el tejido prostático no neoplásico y hay disociación del tamaño de las células glandulares. El patrón 4 ya no se observan nódulos circunscritos, firmes, sencillo, y presenta células glandulares grandes, irregulares. En el patrón Gleason 5, no se observa diferenciación glandular y esta formado por láminas gruesas, cuerdas, células simples o centros de tumor con comedonecrosis central.<sup>(28,29,30,31)</sup>

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

La sintomatología del cáncer de próstata, en la actualidad se ha dejado debido al uso de la determinación del antígeno prostático específico y exploración dígito rectal, esto ya que el cáncer de próstata local rara vez produce síntomas; es la enfermedad extendida la cuál puede presentar síntomas de tipo obstructivo, no olvidando la interrelación que hay con el crecimiento de tipo benigno en la zona de transición; se puede presentar entonces datos de tipo obstructivo como disminución del calibre y fuerza miccional, goteo terminal, pujo, tenesmo vesical, polaquiuria, inversión del nictamero; de tipo irritativo; hematuria, hidronefrosis; en ocasiones el síntoma inicial puede ser el dolor óseo o síntomas generales como pérdida de peso, astenia, adinamia, hiporexia en estados más avanzados de la enfermedad, así como datos de fractura patológicas. En ocasiones el único signo manifestante inicial es la presencia de alteraciones en el examen digital rectal como la presencia de aumento de consistencia, palpación de nódulos, irregularidad de la glándula.(32,33)

El uso de ultrasonido transrectal de próstata se realiza con las siguientes indicaciones examen digital rectal anormal con o sin elevación del antígeno prostático específico con expectativa de vida mayor a 10 años, con examen digital rectal normal y elevación del antígeno prostático específico; de esta manera así mismo se evalúa el volumen del tejido prostático total y de la zona de transición, para realizar el calculo de densidad del antígeno prostático específico en relación al volumen del tejido; hasta en un 64-78% de los pacientes refiere algún malestar; teniendo como complicaciones del procedimiento infección que puede evolucionar hacia sepsis, sangrado ( más común) 50%, obstrucción urinaria 1-2% , reacción vasovagal 8%. Lee et al (1985) describió la apariencia hipoecoica del cáncer hasta en un 70% de los nódulos palpables; no es específica y puede presentarse también en procesos inflamatorios, atrofia, hiperplasia y tejido normal.(34,35,36,37,38)

Se ha observado una especificidad del 70 - 90% para identificar lesiones hipoecoicas, co una sensibilidad del 60 - 87 %, con una especificidad para diagnosticar la involucreción de las vesículas seminales del 77 al 85%.

El uso de la biopsia transrectal de la próstata mediante el uso del ultrasonido transrectal sobre las áreas sospechosas de malignidad aumenta la sensibilidad en detectar el cáncer de próstata sobre todo cuando hay duda diagnóstica, o para inicio de tratamiento paliativo, las cuales se realizan por medio de sextantes y deberá de repetirse el estudio en aquellos pacientes con alta sospecha de padecer la enfermedad.(39,40,41)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

El antígeno prostático específico( APE) es secretado en altas concentraciones al líquido seminal donde tiene como función participar en la liquefacción del coagulo seminal y se encuentra en bajas concentraciones circulando en el suero sanguíneo donde se encuentran en forma libre e unida a proteínas; la elevación de esta sustancia se da por disrupción de la arquitectura normal de la glándula, que permite que el APE se difunda hacia el tejido prostático y de ahí a la circulación, esto puede presentarse por distintos factores tales como crecimiento prostático benigno, prostatitis, cáncer de próstata, manipulación prostática como el masaje o toma de biopsia; o el uso de medicamento como Finasteride; tomando en cuenta que hasta en un 25% de pacientes con cáncer de próstata se pueden presentar con cifras menores de 4ngs/ml. Siendo a su vez útil para el seguimiento del control en pacientes con cáncer de próstata en tratamiento no curativo y en diagnosticar enfermedad residual en pacientes sometidos a procedimientos curativos (42,43,44,45,46,47)

El uso del Gammagrama óseo proporciona el método más sensible para la detección de metástasis óseas; Pendergrass, teniendo hasta un 8% de falsos negativos, teniendo poco uso en pacientes con niveles de APE menor de 10 ngs/ml o sin datos clínicos como dolor óseo, fracturas patológicas. Dando información valiosa cuando este es negativo con utilidad para valorar la función renal, como base para futuras evaluaciones en pacientes con dolor óseo y de progresión de la enfermedad (48, 49, 50, 51).

El uso de la tomografía axial computada (TAC), la resonancia magnética nuclear (RMN), para la detección de extensión de la enfermedad o búsqueda de metástasis ganglionares linfáticas no se lleva a cabo por rutina por su baja sensibilidad y deberá de realizarse en pacientes con sospecha clínica al examen digital rectal, con cifras de APE mayores de 20 ngs/ml, o la presencia de cáncer moderadamente diferenciado en biopsia transrectal con aguja. Albertsen (2000) estudio que únicamente pacientes con cifras mayores de APE 50 ngs/ml, o gados histológicos de Gleason mayores de 8, presentan un 20% de especificidad para extensión de la enfermedad, por lo que su uso no se justifica para la mayoría de los pacientes con las técnicas actuales de imagen (52,53,54).

La linfadenectomía pélvica continua siendo el mejor método para la detección de enfermedad ganglionar metastásica, teniendo como indicaciones niveles séricos prequirúrgicos de APE de 10-20 ngs/ml, ya que con niveles menores

TESIS CON  
FALLA DE CUBRIR

de 10 ngs/ml se ha visto un rango de infiltración ganglionar de 1-3% en diferentes estudios realizados por Narayan y Sgrignoli (1994) y en donde no se tenga datos por imagen de extensión tumoral (55, 56, 57, 58).

El primer sistema de clasificación fue desarrollado por Whitmore (1956) y modificado por Jewett (1975). La clasificación de tumor, nódulo y metástasis fue asumida por el American Joint Committee for Cancer Staging and End Results Reporting (AJCC) en 1975 y modificada en 1992, 1997 aunque la última modificación se encuentra aún en estudio y análisis (59, 60, 61, 62).

### Clasificación según estadio clínico

#### SISTEMA TNM

Tx	Tumor primario que no puede identificarse
To	No hay evidencia de tumor primario
T1	Tumor no palpable, no evidente por imagen
T1a	Hallazgo histológico incidental en $\leq 5\%$ del tejido resecaado
T1b	Hallazgo histológico incidental en $\geq 5\%$ del tejido resecaado
T1c	Tumor no palpable que se identifica por biopsia con aguja ( APE, elevado)
T2	Tumor palpable confinado a próstata
T2a	Palpable, la mitad de un lóbulo o menos
T2b	Palpable, > mitad de un lóbulo
T2c	Palpable, afecta los dos lóbulos
T3	Tumor palpable mas allá de la próstata
T3a	Unilateral, extensión extracapsular
T3b	Bilateral, extensión extracapsular
T3c	Tumor invade vesículas seminales
T4	Tumor invade estructuras vecinas
T4a	Tumor invade cuello vesical, esfínter externo o recto
T4b	Tumor invade músculos elevadores o se fija a la pared pélvica
Nx	No se puede valorar
No	Sin metástasis regionales

#### SISTEMA JEWETT-WITHMORE

Etapa A1	Focal
	Difusa
Etapa A2	
Etapa B0	
Etapa B1	Palpable, <1 lóbulo y tamaño <1.5cm
Etapa B2	Palpable, ambos lóbulos, tamaño >1.5cm
Etapa C1	No hay afección de vesículas seminales
Etapa C2	Tumor invade una o ambas vesículas seminales
Etapa D0	Elevación de fosfata ácida prostática mayor de 300 Metástasis regional a ganglios linfáticos pélvicos u obstrucción

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

N1	Metástasis 1 ganglio $\leq 2$ cm.	Etapa D1	ureteral que origine hidronefrosis
N2	Metástasis 1 ganglio $>2$ cm pero $\leq 5$ cm. o múltiples ganglios menores de 5cm		
N3	Metástasis 1 ganglio mayor de 5 cm.		
Mx	No puede valorarse		
Mo	No hay metástasis a distancia	Etapa D2	Metástasis a ganglios linfáticos distantes, huesos, pulmones, otros órganos
M1a	Metástasis ganglios regionales		
M1b	Metástasis a hueso		
M1c	Metástasis a órganos no pélvicos		
		Etapa D3	Hormono-refractario

Los hombres diagnosticados con cáncer de próstata localizado deberán de considerarse candidatos para un tratamiento definitivo, si se encuentran en buen estado general y tienen una expectativa de vida de 10 años o mayor. La realización del procedimiento esta condicionado a niveles de antígeno prostático específico menores de 10 ngs/ ml, con un reporte histopatológico Gleason no mayor de 5 en su suma total se realizara el procedimiento quirúrgico sin necesidad de linfadenectomía pélvica; si es mayor pero menor a 20 ngs/ml, sin evidencia de invasión extracapsular por los estudios e imagenología y con una biopsia con grado histopatológico no mayor de 5 en su suma total se realizara el procedimiento acompañado de linfadenectomía pélvica; pudiéndose realizar tanto prostatectomía radical retropúbica, prostatectomía radical perineal. Teniendo como complicaciones intraoperatorias la presencia de hemorragia, lesiones al nervio obturador, uréter, recto; como complicaciones postoperatorias trombosis de vena profunda, embolia pulmonar, linfocèle pélvico; a largo plazo, presencia de incontinencia urinaria, disfunción eréctil (1-2%).

Se ha utilizado la radioterapia para el tratamiento de pacientes en condiciones similares que pacientes que se someten a cirugía pudiendo esta ser de varios tipos: radiación pélvica, intersticial, braquiterapia. Siendo la primera utilizada en un inicio así como paliativa y teniendo como complicaciones, la presencia de hemorragia rectal, vesical; diarrea, incontinencia fecal, urinaria; obstrucción intestinal, estenosis rectal, cistitis, estenosis uretral, hasta en un

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

6-16% de los pacientes y un 2-4 % presentan complicaciones mayores como fistulas rectal y vesical, impotencia en un 22%.

En pacientes en los que no se pueda realizar terapéutica radical, se tienen varias alternativas como la deprivación androgénica la cual se puede realizar ya sea con bloqueo androgenito total mediante cirugía con la extirpación del tejido parenquimatoso testicular con técnica subalbugínea o subepididimaria; complementado con uso de antiandrógenos como flutamida, bicalutamida, nilutamida; uso de estrógenos, agonistas LH -RH.

Llegando a recurrir a medicamentos de segunda línea cuando hay resistencia a los hormonales tales como el ketoconazol, adriamicina, 5 fluoracilo, corticoesteroides (63, 64).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **OBJETIVOS**

### **GENERALES:**

- Realizar una revisión de 10 años de los pacientes manejados en el servicio de Urología del Hospital Juárez de México; para evaluar las características propias del cáncer de próstata abordaje terapéutico y estadificación de la población que se atiende en este centro hospitalario.

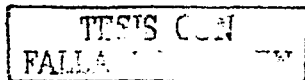
### **ESPECIFICOS:**

Dentro del estudio se analizarán los siguientes puntos:

- Identificar el grupo etáreo en esta enfermedad.
- Valorar el examen rectal de la próstata como método diagnóstico
- Identificar el motivo de consulta.
- Determinar la importancia del Antígeno Prostático Específico total
- Evaluar el USG transrectal
- Reporte histopatológico
- Evaluar el tratamiento para los pacientes con cáncer de próstata.
- Evaluar la importancia del Gammagrama óseo en relación con el Antígeno Prostático Específico y el grado histopatológico Gleason.

### **UNIVERSO DE TRABAJO**

- Se analizarán los expedientes registrados en el Hospital Juárez de México asignados al servicio de Urología, con pacientes registrados con el diagnóstico de Cáncer de Próstata, en el periodo comprendido de enero 1993 a enero 2002.



## **TIPO DE ESTUDIO**

- El estudio a realizar será retrospectivo y descriptivo.

## **MATERIAL Y METODOS**

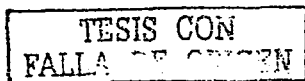
Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo de los casos de pacientes con cáncer de próstata que se presentaron en el servicio de Urología del Hospital Juárez de México en el periodo mencionado anteriormente. Donde se revisara la edad de los pacientes, se valorara el examen digital rectal, el motivo de valoración clínica en el servicio de urología, determinar la importancia del antígeno prostático específico total, evaluar la relación de las características de las imágenes del ultrasonido transrectal y pélvico, y su importancia en la biopsia transrectal de próstata, el reporte histopatológico, la terapéutica utilizada, evaluar la importancia del gammagrama óseo en relación con el antígeno prostático específico. Datos que se recabarán de los expedientes de cada uno de los pacientes.

## **CRITERIOS DE INCLUSION**

- Pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata , corroborados por estudio histopatológico.
- Pacientes diagnosticados en otra unidad pero que realizaron su tratamiento en esta unidad

## **CONSIDERACIONES ETICAS**

Este estudio no requiere consideraciones éticas, solamente las aplicables al manejo de información de expedientes del Hospital Juárez de México.



## RESULTADOS

Observamos que se presentaron un total de 290 pacientes en 10 años lo que representa una incidencia de 29 pacientes por año, los cuales presentan diagnóstico de cáncer de próstata. Con un rango de edad de 41 años hasta un máximo de 94 años teniendo el mayor índice en la séptima década de la vida con un total de 111 pacientes, seguido de la octava década con un total de 102 pacientes (tabla 1).

Entre la sintomatología que presentaron los pacientes para acudir a revisión urológica fue en su mayoría sintomatología obstructiva urinaria baja con 103 pacientes, seguido por la sintomatología irritativa urinaria baja con el 57 pacientes; sin embargo en 29 pacientes se presentaron síntomas generales como pérdida de peso, astenia, adinamia lo que llamo la atención de su parte para acudir a revisión; en 31 pacientes se encontró como causa de visita al medico la presencia de Hematuria y en 55 pacientes se presento el dato inicial como retención urinaria aguda; 15 pacientes acudían a chequeo anual con su medico (tabla 2).

Como parte de su exploración física el examen digital rectal, nos muestra como datos interesantes la presencia de aumento en la consistencia en la mayoría de los pacientes con un total de 108; de consistencia pétreo en 77 pacientes y blanda en 55 pacientes (tabla 3).

En relación a la determinación de antígeno prostático específico se tuvo un mínimo de 0.24 ngs/ml con una determinación máxima en un paciente de 6,000 ngs/ml, con un rango medio de entre 21 - 50 ngs / ml con 51 pacientes, en total 165 pacientes presentaron un antígeno prostático específico mayor de 21 ngs /ml y 74 pacientes con antígeno prostático específico de 11-20 ngs/ml, y 35 pacientes con un rango de 5-10 ngs / ml; presentando niveles menores de 4 ngs se encontraron 16 pacientes (tabla 4).

En cuanto a su diagnóstico imagenológico se realizaron 101 ultrasonidos pélvicos (tabla 6) con hallazgo de lesiones heterogéneas en 20 pacientes y lesiones hipoecoicas en 9 pacientes; recientemente en los últimos 5 años en nuestro hospital se inicio la realización de ultrasonido transrectal en un total de 189 pacientes los cuales presentaron lesiones heterogéneas en 72 de ellos y hipoecoicas en 72 igualmente, presentándose lesiones hipercoicas en 12

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

pacientes y en 3 pacientes se encontraron imágenes correspondientes a quistes (tabla 5).

Relacionado con el diagnóstico de lesiones óseas , se realizó estudio de medicina nuclear, Gammagrama óseo (tabla 7) en un total de 271 pacientes, en 19 pacientes no se realizó este estudio; encontrándose en 133 pacientes estudio positivo a metástasis ósea; realizando una comparación con los niveles de antígeno prostático específico en gammagrama positivo de acuerdo a edad (tabla 8), correspondiendo la mayoría del gammagrama positivo óseo en pacientes con APE mayor de 20 ngs/ ml con un total de 113 pacientes y en niveles de APE de 11 a 20 se presentaron 19 pacientes, solo un paciente tuvo gammagrama positivo con cifras menores de 10 de APE y a este se le realizó ya que presentaba dolor óseo importante clínicamente; del gammagrama con reportes de negativo se presentaron en niveles mayores de 20 de APE en 45 pacientes , igual número en niveles de APE de 11 a 20 y en pacientes con niveles menores de 10 en 48 pacientes negativos (tabla 9), en 19 pacientes no se realizó el gammagrama óseo debido a que se presentaron con series óseas positivas para metástasis.

Como evaluación del grado histopatológico de Gleason (tabla 10) la mayoría de los pacientes presentaban Gleason de 7 en 88 pacientes con un rango de Gleason de 2 en 4 pacientes y de Gleason 10 en 9 pacientes.

De acuerdo a la estadificación de Jewett-Withmore, tenemos que la mayoría de los pacientes se presentaron con un estadio avanzado D1 con 72 pacientes ó estadio D2 con 105 pacientes , con 8 pacientes como hallazgos con estadio A1; similar en A2 , en estadio clínicos B1 15 pacientes y B2 17 pacientes y en 3 pacientes con enfermedad hormonorefractaria estadio D3 (tabla 11)

Como tratamiento realizado en el Hospital Juárez de México se encontró la realización de Resección transuretral de próstata (RTUP) asociado a orquiectomía subalbugínea (OSB) y flutamida en 72 pacientes siendo el procedimiento mas utilizado; en 37 pacientes se pudo realizar procedimiento quirúrgico radical; en 53 pacientes únicamente la realización de RTUP, en 22 pacientes se asoció la RTUP con radioterapia; la asociación de RTUP y OSB en 46 pacientes; en 9 pacientes tuvieron con tratamiento RTUP y bloqueo androgénico total químico ( flutamida y análogos LHRH), en 6 pacientes se empleo el bloqueo androgénico total químico, el uso de quimioterapia paliativa y la realización de flutamida y orquiectomía subalbugínea en 11 pacientes, en 3 pacientes se negaron al tratamiento (tabla 12).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Se realizo la comparación entre la relación de las características al tacto rectal y la determinación de los niveles de antígeno prostático específico resultando en características de tipo aumento en la consistencia como la más predominante en nuestros pacientes correspondiendo a 16 pacientes con niveles de 5 a 10 de APE y con 85 pacientes (29.32%) con niveles de APE mayores de 11ngs; presentando en pacientes con características pétreas en 79 pacientes todos ellos con niveles de APE mayores de 21 ngs.(tabla 13)

En cuanto relacionando los niveles de antígeno prostático específico y las características ultrasonograficas; con imágenes heterogéneas en 92 (34.46%) pacientes con niveles mayores de APE de 11ngs, en segundo lugar imágenes hipocóicas en 70 (30.10%) pacientes con niveles mayores de APE de 11 ngs. ( tabla 14).

Entre la relación del gammagrama óseo positivo que se encontró en 133 pacientes de acuerdo al reporte histopatológico Gleason reportándose la positividad con reporte de Gleason mayor de 6 en 25 pacientes; con Gleason 7 en 54 pacientes, Gleason 8 con 26 pacientes, Gleason 9 con 16 pacientes y con Gleason 10 con 9 pacientes; presentándose en 3 pacientes el gammagrama positivo con reporte histopatológico de Gleason 3. (tabla 16)

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CONCLUSIONES

El Hospital Juárez de México es un hospital de referencia, que atiende a población de bajos recursos y referidos de otras unidades ubicadas en el Distrito federal y entidades de la república.

Los pacientes que acudieron a nuestra unidad por llegar referidos de otras unidades hospitalarias , afecta con esto el tiempo de detección del problema, teniendo una edad promedio de mayores de 60 años y una progresión de la enfermedad a un estadio clínico más avanzado, dando como resultado una menor tasa en pacientes candidatos a una terapéutica encaminada a erradicar la enfermedad.

El examen de tacto rectal en 235 pacientes nos ofreció algún tipo de dato para sospecha previo a la determinación del antígeno prostático específico y de estos datos el de mayor importancia fue el aumento en la consistencia en 108 pacientes .

Como motivo de consulta en la mayoría de ellos fue enviado por su medico ya con cuadros de sintomatología irritativa urinaria baja y obstructiva, solamente en un porcentaje bajo en 6 pacientes que habían acudido para valoración anual urológica se determinó con auxiliares el diagnóstico de cáncer de próstata.

Se logra determinar que niveles elevados de antígeno prostático están en relación con mayor progresión de la enfermedad y estadio clínico mayor.

En nuestros pacientes el 40 % presento al estudio ultrasonografico imágenes heterogéneas y en un 37% imágenes hipoeoicas, variando de la literatura la cual reporta hasta 70% imágenes hipoeoicas relacionadas con cáncer de próstata.

En el presente estudio se observa que la realización del gammagrama óseo no se justifica en cifras menores a 20 ngs/ ml, ya que se encontró una positividad solamente en 21 pacientes representando un porcentaje de 9.44 % del total de los pacientes a quienes se realizó gammagrama óseo , aunque de estos solo un

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

paciente se presentó con cifras de APE menor a 10 ngs 20 pacientes y con cifras mayores de 20 ngs/ml se presenta en 112 con un 48.49% , justificando con esto la realización de estudio de gammagrama óseo a todo paciente que presente niveles mayores de APE de 20 ngs/ ml para la búsqueda de metástasis óseas.(tabla 8, 16).

Se realizó comparativa de gammagrama óseo positivo con niveles de grado histopatológico Gleason, donde se encontró en una población de 133 pacientes con estudio positivo de gammagrama óseo, en grado Gleason de 8,9 y 10 todos los pacientes presentaron metástasis óseas; y con Gleason de 6 en 25 pacientes (8.6%) se presento datos gammagráficos de metástasis; y con grado Gleason 7 en 54 pacientes (18.62%), lo que justifica realización de gammagrama óseo en todo paciente con reporte histopatológico de Gleason mayor de 6 (tabla 16).

En este estudio se visualiza que la mayoría de los pacientes atendidos en esta unidad hospitalaria acuden con estadio clínico de Jewett- Whitmore con metástasis regionales o a distancia con 180 pacientes en estas etapas y solamente 61 pacientes se presentaron con estadio clínico menor de B2 los cuales se pueden beneficiar de un tratamiento radical ; debido a lo cual la mayoría de la terapéutica realizada va encaminada a paliar la enfermedad y en un porcentaje de tan solo 21% de los pacientes recibidos en esta unidad tienen opción a tratamiento en busca de la curación total.

Esto nos mueve a tratar de realizar un diagnostico mas certero en los pacientes masculinos de 50 años mediante la realización de examen digital rectal, y determinación de antígeno prostático específico serico como estudios de inicio y de informar a las autoridades pertinentes para que se tenga una capacitación del personal de salud a cargo de la Secretaría de Salud; la cual se encarga de la atención de las personas que no la reciben, por parte de algún tipo de seguridad social; para con esto disminuir la tasa de detección de la enfermedad como es el Cáncer de Próstata el cual diagnosticado en estadios avanzados constituye un problema social con carácter económico de manera importante para la familia y el gobierno mexicano.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## BIBLIOGRAFIA

1. Hankey BF, Feuer EJ, Clegg LX, et al: Cancer surveillance series: interpreting trends in prostate cancer—part I: Evidence of the effects of screening in recent prostate cancer incidence, mortality, and survival rates. *J Natl Cancer Inst* 1999;91:1017.
2. Landis SH, Murray T, Bolden S, Wingo PA: Cancer statistics, 1999. *CA Cancer J Clin* 1999;49:8.
3. Gronberg H, Isaacs SD, Smith JR, et al: Characteristics of prostate cancer in families potentially linked to the hereditary prostate cancer 1 (HPC1) locus. *JAMA* 1997b;278:1251.
4. Glover FE Jr, Coffey DS, Douglas LL, et al: The epidemiology of prostate cancer in Jamaica. *J Urol* 1998a;159:1984.
5. Carter BS, Bova GS, Beaty TH, et al: Hereditary prostate cancer: epidemiologic and clinical features. *J Urol* 1993;150:797.
6. Ross RK, Pike MC, Coetzee GA, et al: Androgen metabolism and prostate cancer: Establishing a model of genetic susceptibility. *Cancer Res* 1998;58:4497.
7. Rosenthal MA, Taneja S, Bosland MC: Phytoestrogens and prostate cancer: Possible preventive role. *Med J Aust* 1998;168:467.
8. Ghosh J, Myers CE: Inhibition of arachidonate 5-lipoxygenase triggers massive apoptosis in human prostate cancer cells. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1998;95:13182.
9. Ghosh J, Myers CE: Central role of arachidonate 5-lipoxygenase in the regulation of cell growth and apoptosis in human prostate cancer cells. *Adv Exp Med Biol* 1999;469:577.
10. Getzenberg RH, Light BW, Lapco PE, et al: Vitamin D inhibition of prostate adenocarcinoma growth and metastasis in the Dunning rat prostate model system. *Urology* 1997;50:999.
11. Giovannucci E, Ascherio A, Rimm EB, et al: A prospective cohort study of vasectomy and prostate cancer in US men. *JAMA* 1993;269:873.
12. Stanford JL, Wicklund KG, McKnight B, et al: Vasectomy and risk of prostate cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1999;8:881.
13. Honda GD, Bernstein L, Ross RK, et al: Vasectomy, cigarette smoking, and age at first sexual intercourse as risk factors for prostate cancer in middle-aged men. *Br J Cancer* 1988;57:326.
14. Engeland A, Andersen A, Haldorsen T, Tretli S: Smoking habits and risk of cancers other than lung cancer: 28 years' follow-up of 26,000 Norwegian men and women. *Cancer Causes Control* 1996;7:497.

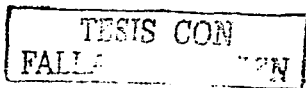
TESIS CON  
FALLA LE ORIGEN



15. Steinberg GD, Carter BS, Beaty TH, et al: Family history and the risk of prostate cancer. *Prostate* 1990;17:337.
16. DeMarzo AM, Marchi VL, Epstein JI, Nelson WG: Proliferative inflammatory atrophy of the prostate: Implications for prostatic carcinogenesis. *Am J Pathol* 1999;155:1985.
17. Lee WH, Isaacs WB, Bova GS, Nelson WG: CG island methylation changes near the GSTP1 gene in prostatic carcinoma cells detected using the polymerase chain reaction: A new prostate cancer biomarker. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1997;6:443.
18. Bui M, Reiter RE: Stem cell genes in androgen-independent prostate cancer. *Cancer Metastasis Rev* 1998;17:391.
19. Joseph IB, Isaacs JT: Potentiation of the antiangiogenic ability of linomide by androgen ablation involves down-regulation of vascular endothelial growth factor in human androgen-responsive prostatic cancers. *Cancer Res* 1997;57:1054.
20. Craft N, Shostak Y, Carey M, Sawyers CL: A mechanism for hormone-independent prostate cancer through modulation of androgen receptor signaling by the HER-2/neu tyrosine kinase. *Nat Med* 1999;5:280.
21. McNeal JE, Bostwick DG: Intraductal dysplasia: A pre-malignant lesion of the prostate. *Hum Pathol* 1986;17:64-71.
22. Epstein JI, Grignon DJ, Humphrey PA, et al: Interobserver reproducibility in the diagnosis of prostatic intraepithelial neoplasia. *Am J Surg Pathol* 1995;19:873-886.
23. Weinstein MH, Epstein JI: Significance of high grade prostatic intraepithelial neoplasia (PIN) on needle biopsy. *Hum Pathol* 1993;24:624-629.
24. Wills ML, Hamper UM, Partin AW, Epstein JI: Incidence of high-grade prostatic intraepithelial neoplasia in sextant needle biopsy specimens. *Urology* 1997;49:367-373.
28. Bostwick DG, Qian J, Frankel K: The incidence of high grade prostatic intraepithelial neoplasia in needle biopsies. *J Urol* 1995;154:1791-1794.
29. Haggman MJ, Macoska JA, Wojno KJ, Oesterling JE: The relationship between prostatic intraepithelial neoplasia and prostate cancer: Critical issues. *J Urol* 1997;158:12-22.
30. Kronz JD, Allan CH, Shaikh AA, Epstein JI: Predicting cancer following a diagnosis of high grade prostatic intraepithelial neoplasia on needle biopsy: Data on men with more than one follow-up biopsy. *Am J Surg Pathol* 2001;25:1079-1085.
31. Allsbrook WC, Mangold KA, Yang X, Epstein JI: The Gleason grading system: an overview. *J Urol Path* 1999;10:141-157.
32. Gleason DF, Mellinger GT, Veterans Administration Cooperative Urological Research Group: Prediction of prognosis for prostatic adenocarcinoma by combined histologic grading and clinical staging. *J Urol* 1974;111:58-64.
33. Bostwick DG: Gleason grading of prostatic needle biopsies. Correlation with grade in 316 matched prostatectomies. *Am J Surg Pathol* 1994;18:796-803.
34. Oesterling JE, Brendler CB, Epstein JI, et al: Correlation of clinical stage, serum prostatic acid phosphatase, and pre-operative Gleason grade with final pathologic stage in 275 patients with clinically localized adenocarcinoma of the prostate. *J Urol* 1987;138:92-98

TESIS CON  
 FALLA DE ORIGEN

35. Cáncer de la prostate parte I, sociedad mexicana de urología, PAC urología I 1998 pag22,23.
36. Manual de Urología oncológica, Aaron torres pags, 10,11.
37. Chodak GW: Screening and early detection of prostate cancer. *Cancer* 1993;71:981-983.
38. Egawa S, Wheeler TM, Greene DR, Scardino PT: Unusual hyperechoic appearance of prostate cancer on transrectal ultrasonography. *Br J Urol* 1992;69:169-74.
39. Resnick MI, Smith JA Jr, Scardino PT, et al: Transrectal prostate ultrasonography: Variability of interpretation. *J Urol* 1997;158:856-860.
40. Rifkin MD, Sudakoff GS, Alexander AA: Prostate: Techniques, results, and potential applications of color Doppler US scanning. *Radiology* 1993;186:509-513.
41. Watanabe H, Kato H, Kato T, Masayoshi M: Diagnostic application of the ultrasonotomography for the prostate. *Jpn J Urol* 1968;59:273-279.
42. Brown RW, Warner JJ, Turner BI, et al: Bacteremia and bacteriuria after transrectal prostatic biopsy. *Urology* 1981;18:145-148.
43. Rodriguez LV, Terris MK: Risks and complications of transrectal ultrasound guided prostate needle biopsy: A prospective study and review of the literature. *J Urol* 1998;160:2115-2120.
44. Norberg M, Holmberg L, Haggman M, Magnusson A: Determinants of complications after multiple transrectal core biopsies of the prostate. *Eur Radiol* 1996;6:457-461.
45. Naughton CK, Ornstein DK, Smith DS, Catalona WJ: Pain and morbidity of transrectal ultrasound guided prostate biopsy: A prospective randomized trial of 6 versus 12 cores. *J Urol* 2000a;163:168-171.
46. McGee RS, Herr JC: Human seminal vesicle-specific antigen is a substrate for prostate-specific antigen (or P-30). *Biol Reprod* 1988;39:499.
47. Christensson A, Bjork T, Nilsson O, et al: Serum prostate-specific antigen complexed to alpha1-antichymotrypsin as an indicator of prostate cancer. *J Urol* 1993;150:100.
48. Catalona WJ, Richie JP, Ahmann FR, et al: Comparison of digital rectal examination and serum prostate specific antigen in the early detection of prostate cancer: Results of a multicenter clinical trial of 6,630 men. *J Urol* 1994b;151:1283.
49. Wang MC, Papsidero LD, Kuriyama M, et al: Prostate antigen: A new potential marker for prostatic cancer. *Prostate* 1981;2:89.
50. Westphal J, Heidenreich A, Zumbe J, Engelmann UH: The impact of ejaculation on serum PSA. *J Urol* 1995;153:464A.
51. Gerber G, Chodak GW: Assessment of value of routine bone scans in patients with newly diagnosed prostate cancer. *Urology* 1991;37:418.
52. Paulson DF: The impact of current staging procedures in assessing disease extent of prostatic adenocarcinoma. *J Urol* 1979;121:300.
53. Narayan P, Lillian D, Hellstrom W, et al: The benefits of combining early radionuclide renal scintigraphy with routine bone scans in patients with prostate cancer. *J Urol* 1988;140:1448.

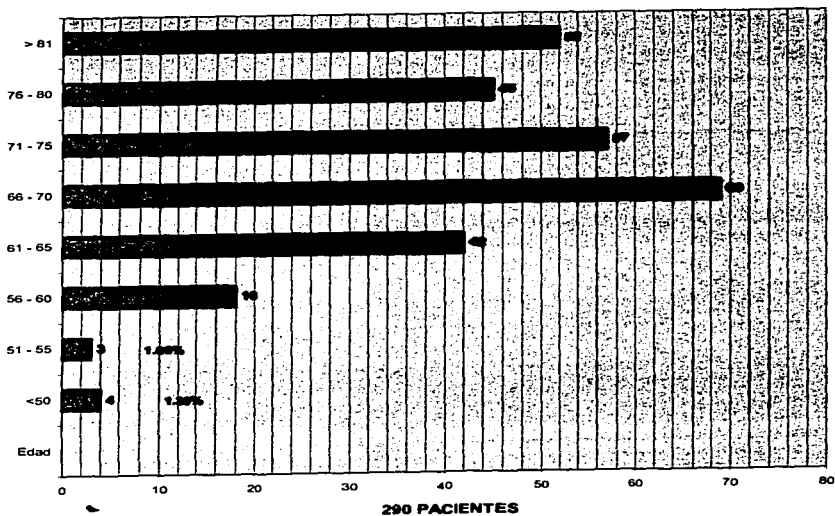


54. Chybowski FM, Larson-Keller JJ, Bergstralh EJ, Oesterling JE: Predicting radionuclide bone scan findings in patients with newly diagnosed untreated prostate cancer: Prostate specific antigen is superior to all other clinical parameters. *J Urol* 1991;145:313.
55. Tempamy CM, Zhou X, Zerhouni EA, et al: Staging of prostate cancer: Results of Radiology Diagnostic Oncology Group Project comparison of three MR imaging techniques. *Radiology* 1994;192:47.
56. Albertsen PC, Hanley JA, Harlan LC, et al: The positive yield of imaging studies in the evaluation of men with newly diagnosed prostate cancer: A population based analysis. *J Urol* 2000;163:1138.
57. Kurhanewicz J, Vigneron DB, Males RG, et al: The prostate: MR imaging and spectroscopy. Present and future. *Radiol Clin North Am* 2000;38:115.
58. Partin AW, Yoo JK, Carter HB, et al: The use of prostate-specific antigen, clinical stage and Gleason score to predict pathological stage in men with localized prostate cancer. *J Urol* 1993c;150:110.
59. Catalona WJ, Bigg SW: Nerve-sparing radical prostatectomy: Evaluation of results after 250 patients. *J Urol* 1990;143:538.
60. Bluestein DL, Bostwick DG, Bergstralh EJ, Oesterling JE: Eliminating the need for bilateral pelvic lymphadenectomy in select patients with prostate cancer. *J Urol* 1994;151:1315.
61. Narayan P, Fournier G, Gajendran V, et al: Utility of preoperative serum prostate-specific antigen concentration and biopsy Gleason score in predicting risk of pelvic lymph node metastases in prostate cancer. *Urology* 1994;44:519.
62. Whitmore WF Jr: Hormone therapy in prostate cancer. *Am J Med* 1956;21:697
63. Jewett HJ: The present status of radical prostatectomy for stages A and B prostatic cancer. *Urol Clin North Am* 1975;2:105.
64. Wallace DM, Chisolm GD, Hendry WF: TNM classification for urological tumors (UICC)—1974. *Br J Urol* 1975;47:1.
65. Flemming ID, Cooper JS, Hemson DE, et al (eds): American Joint Committee on Cancer Staging Manual, 5th ed. Philadelphia, JP Lippincott, 1997, pp 219—222.
66. Cáncer de la prostate parte 1, sociedad mexicana de urología, PAC urología 1 1998 pag22,23.
67. Manual de Urología oncológica, Aaron torres pags, 10,11.

TESIS CON  
 FALLA DE CUBRIR

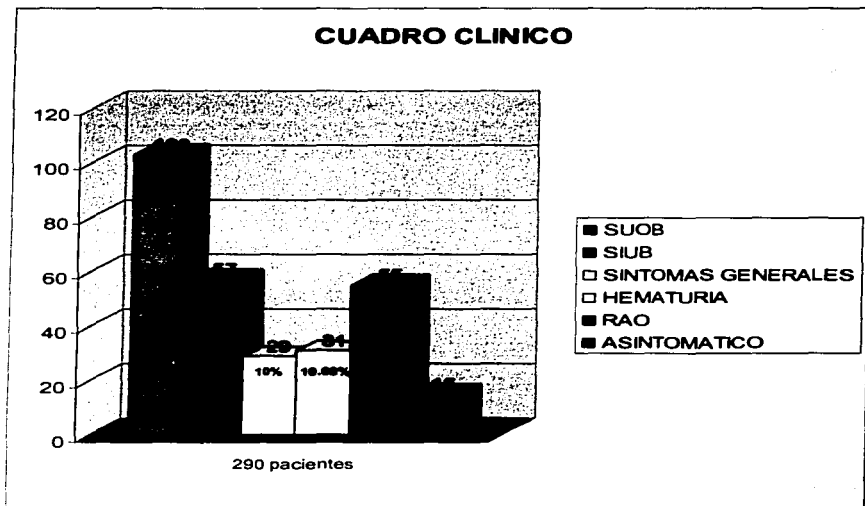
# TABLA 1

DISTRIBUCION POR GRUPOS DE EDAD



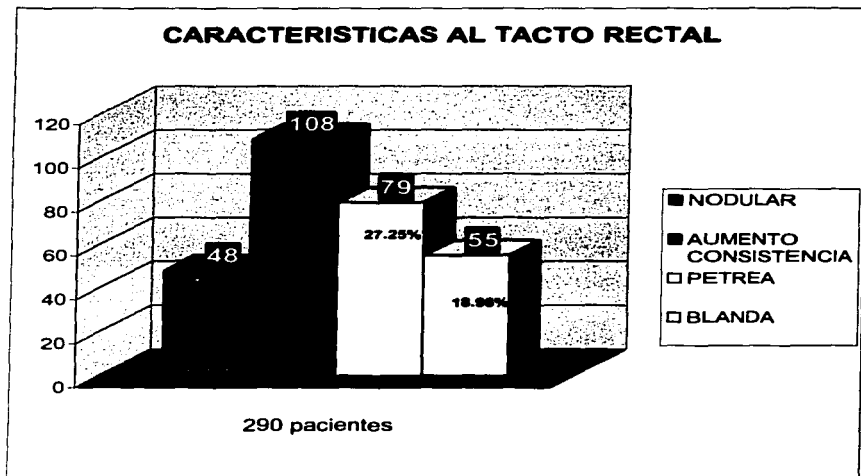
TESIS CON  
FALLA DE CUBRIR

**TABLA 2**



TESIS CON  
FALLA DE CUBREN

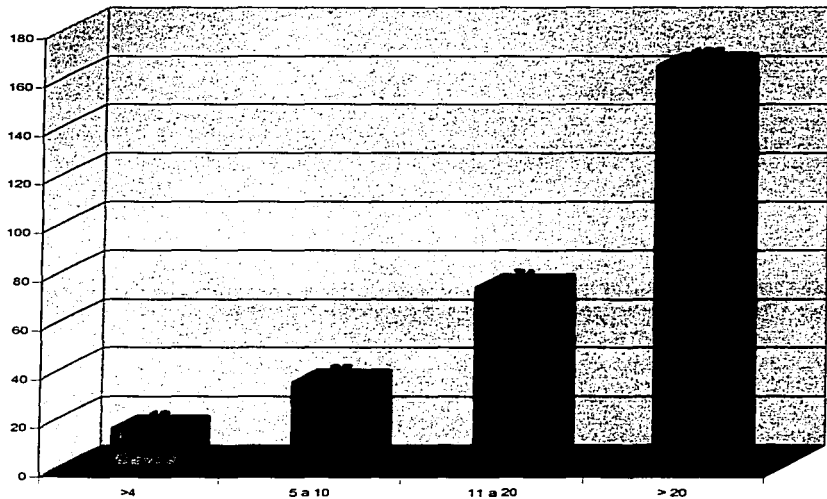
**TABLA 3**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

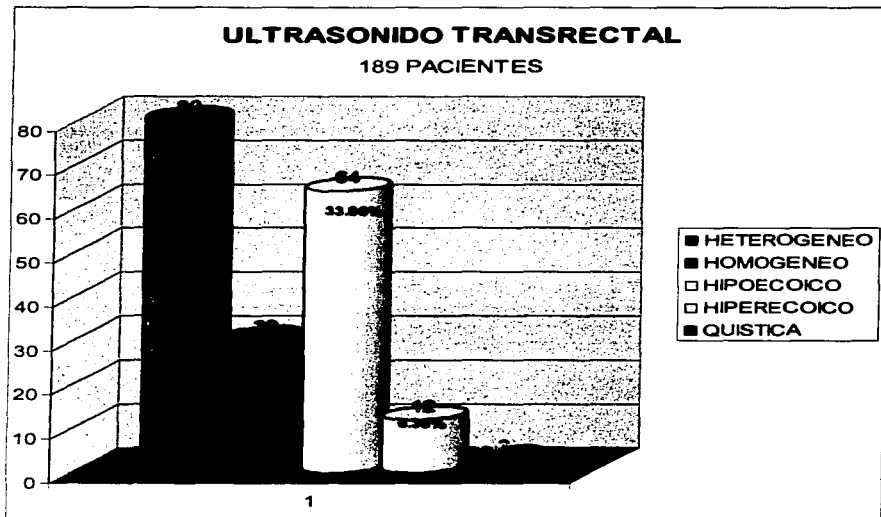
**TABLA 4**

VALORES DEL ANTIGENO PROSTATICO ESPECIFICO EN 290 PACIENTES



TESIS CON  
FALLA DE CUBRIR

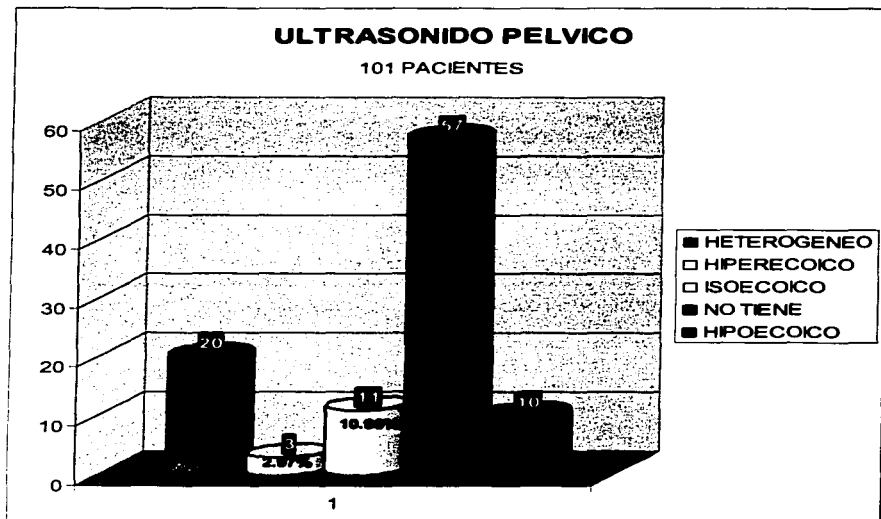
**TABLA 5**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**TABLA 6**



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## TABLA 7

### RESULTADOS DE GAMMAGRAMA OSEO EN DETERMINAR METASTASIS

290 PACIENTES



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## TABLA 8

### RELACION EN PACIENTES CON GAMMAGRAMA OSEO POSITIVO CON LA EDAD Y EL ANTIGENO PROSTATICO ESPECIFICO

EDAD	ANTIGENO PROSTATICO ESPECIFICO			TOTAL
	>4	5 a 10	11 a 20	
>50				
51-55				
56-60			1	3
61-65			1	18
66-70		1	4	35
71-75			8	22
76-80			5	7
<80			1	27

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

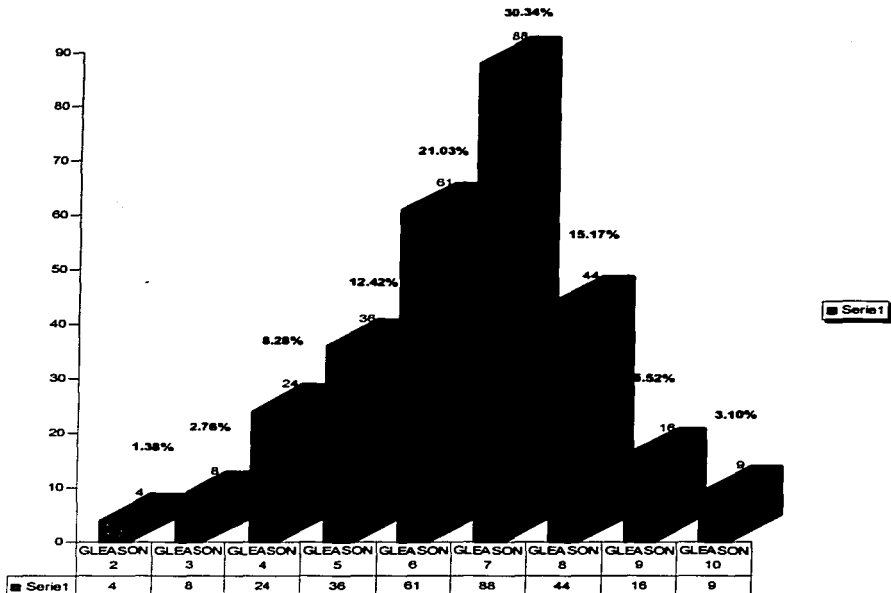
**TABLA 9****RELACION ENTRE EL GAMMAGRAMA OSEO  
NEGATIVO Y LA EDAD Y ANTIGENO  
PROSTATICO ESPECIFICO**

EDAD	ANTIGENO PROSTATICO ESPECIFICO			TOTAL
	>4	5 a 10	11 a 20	
>50	2	2		
51-55	1			2
56-60	6	2	3	3
61-65	3		14	5
66-70	2	3	12	8
71-75	2	7	6	8
76-80		6	6	15
<80		12	4	4

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

# TABLA 10

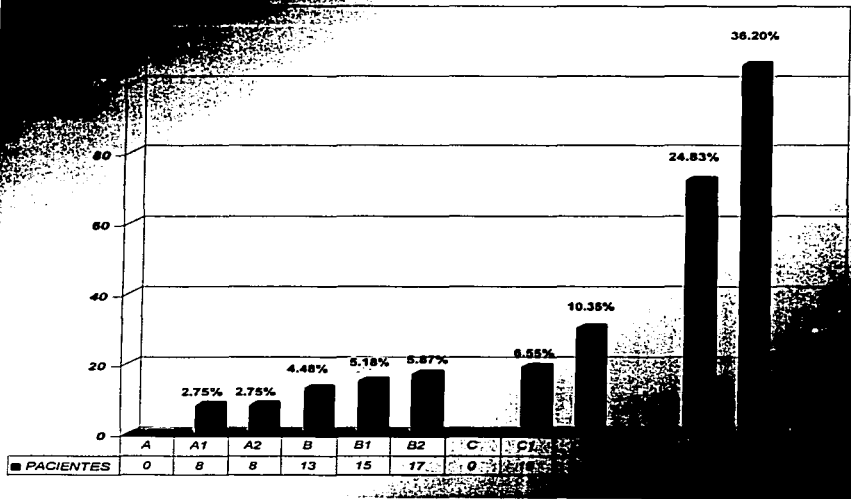
GRADO HISTOPATOLÓGICO GLEASON EN 290 PACIENTES



TESIS CON  
VALIA DE ORIGEN

**TABLA 11**

... .. TO JEWETT WITH MORE EN 290 PACIENTES



TESIS CON  
FALLA DE ORDEN

## TABLA 12

TRATAMIENTO 290 PACIENTES



TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

**TABLA 13****RELACION ENTRE LAS CARACTERISTICAS AL TACTO RECTAL Y EL NUMERO DE ANTIGENO PROSTATICO ESPECIFICO EN 290 PACIENTES**

<b>TACTO RECTAL</b>	<b>APE</b>			
	<b>&lt;4</b>	<b>5-10</b>	<b>11-20</b>	<b>&gt;21</b>
<b>NODULAR</b>		6 2.06%	18 6.20%	24 8.28%
<b>CONSISTENCIA AUMENTADA</b>	7 2.42%	16 5.51%	41 14.14%	44 15.18%
<b>PETREA</b>				79 27.5%
<b>BLANDA</b>	9 3.10%	13 4.48%	15 5.18%	18 6.20%

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



**TABLA 14****RELACION ENTRE LAS CARACTERISTICAS DEL  
ULTRASONIDO Y EL ANTIGENO PROSTATICO  
ESPECIFICO**

<b>CARACTERISTICAS ULTRASONOGRAFICAS</b>	<b>APE &lt;4</b>	<b>5-10</b>	<b>11-20</b>	<b>&gt;21</b>
<b>HETEROGENEO</b>		8 4.32%	34 14.59%	58 24.89%
<b>HOMOGENEO</b>	9 3.86%	15 5.17%	4 1.72%	2 0.85%
<b>HIPOECOICO</b>		4 1.72%	20 8.58%	50 21.46%
<b>HIPERECOICO</b>			6 2.57%	9 3.86%
<b>ISOECOICO</b>				11 4.72%
<b>QUISTICO</b>				3 1.30%

**TESIS CON  
FALLA DE CUBRIR**

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

**TABLA 15**

**RELACION ENTRE EL ESTADIO CLINICO  
JEWETT-WITHMORE Y EL GRADO  
HISTOPATOLOGICO GLEASON**

ESTADIO CLINICO	GLEASON 2	3	4	5	6	7	8	9	10
A									
A1	3	3	2						
A2		4	2		2				
B0			3	4	6				
B1	1		3	1	6	4			
B2			8	6	3				
C									
C1			4	12	3				
C2			2	3	25				
D0									
D1				10	10	30	16	6	
D2		1			6	53	28	10	7
D3						1			2

TESIS CON  
FALLA DE CUBIEN

**TABLA 16**  
**RELACION ENTRE GAMMAGRAMA OSEO**  
**POSITIVO DE ACUERDO A EDAD Y GRADO**  
**HISTOPATOLOGICO (GLEASON)**  
**EN 133 PACIENTES**

EDAD	GLEASON 2	3	4	5	6	7	8	9	10
<50									
51-55									
56-60							2	2	
61-65					7	12			
66-70						21	12		6
71-75		3			8		10	6	3
76-80					10		2		
>81						21		8	

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**