UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL "LA RAZA"
UNIDAD MEDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
ANTONIO FRAGA MOURET

"PREVALENCIA DE LAS LESIONES PRECURSORAS DE ADENOCARCINOMA ACINAR DE PROSTATA EN BIOPSIAS TRANSRECTALES, EN EL PERIODO DEL PRIMERO DE ENERO DE 2003 AL 31 DE DICIEMBRE DE 2008"

TESIS PARA OBTENER

EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:

ANATOMIA PATOLOGICA

PRESENTA

DRA. ALMA ARELY GARCIA NIEVA

ASESOR: DRA. MARIA DEL ROSARIO MORA CAMPOS.

MEXICO D.F. 2010

Universidad Nacional Autónoma de México
UNAM
Biblioteca Central
Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

DR. JESÚS ARENAS OSUNA

JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN EN SALUD

DR. GUILLERMO GÓMEZ CAMPOS

TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN ANATOMÍA PATOLÓGICA

DRA. ALMA ARELY GARCIA NIEVA

MEDICO RESIDENTE DE LA ESPECIALIDAD EN ANATOMÍA PATOLÓGICA

No. De Registro: R-2010-3501-9

CONTENIDO

RESUMEN ABSTRACT	**1**
ANTECEDENTES	**3**
MATERIAL Y METODOS	**8**
RESULTADOS	**9**
DISCUSION	**13**
CONCLUSIONES	**16**
BIBLIOGRAFIA	**17**
ANEXO	**20**

RESUMEN

TITULO: “PREVALENCIA DE LAS LESIONES PRECURSORAS DE ADENOCARCINOMA ACINAR DE PROSTATA EN BIOPSIAS TRANSRECTALES, EN EL PERIODO DEL PRIMERO DE ENERO DE 2003 AL 31 DE DICIEMBRE DE 2008”.

OBJETIVO GENERAL: Conocer la prevalencia de las lesiones premalignas de la próstata en biopsias transrectales en las laminillas analizadas en el Departamento de Anatomía Patológica en el Centro Médico Nacional “La Raza” en un periodo de 5 años (de enero de 2003 a diciembre de 2008).

MATERIAL Y METODOS: Estudio retrospectivo, descriptivo, observacional, transversal y abierto. Se revisó en el archivo los reportes de los estudios anatomopatológicos finales del 1° enero de 2003 al 31 de diciembre del 2008, seleccionando los productos de biopsias transrectales de próstata. Se registro la edad, datos clínicos, diagnostico clínico, diagnostico histopatológico y lesión premaligna. Análisis estadístico: estadístico descriptivo.

RESULTADOS: se analizaron 1960 biopsias transrectales; 17 (0.86%) correspondieron a neoplasia intraepitelial (NIP), y 49 (2.5%) a proliferación microglandular atípica (ASAP). La edad media de presentación de las NIP fue 64.47 años. La edad media de presentación de los ASAP fue 65.91 años. El valor medio del antígeno prostático (APE) fue de 11 para ambos.

CONCLUSIONES: Se observa similitud con la literatura revisada.

PALABRAS CLAVES: PIN, ASAP, biopsias transrectales de próstata.

SUMMARY

TITLE: “PREVALENCE OF PRECURSOR LESIONS OF PROSTATIC ACINAR ADENOCARCIOMA IN TRANSRECTAL BIOPSIES, IN THE PERIOD OF JANUARY THE FIRST 2003 TO DECEMBER 31, 2008.”

GENERAL OBJECTIVE: To know the prevalence of prostate premalignant lesions in transrectal biopsies in cases analyzed at the Surgical Pathology Department from National Medical Center “La Raza”, in a 5 year period. (January, 2003 to December, 2008)

MATERIAL AND METHODS: Retrospective, descriptive, observational, cross and open study. Definitive pathology reports archived from January 1st 2003 to December 31th 2008 were reviewed, selecting transrectal prostate biopsy products. Age, clinical data, clinical diagnosis, histopathological diagnosis and premalignant lesions were recorded. Statistical analysis: Descriptive statistics.

RESULTS: We analyzed 1960 transrectal biopsies; 17 (0.86%) correspond to intraepithelial neoplasm (PIN), and 49 (2.5%) to atypical small acinar proliferation (ASAP). The mean age at diagnosis of NIP was 64.47 years. The mean age at diagnosis of ASAP was 65.91 years. The mean value of prostatic specific antigen (PSA) was 11 for both.

CONCLUSIONS: There is a similitude with reviewed literature.

KEY WORDS: NIP, ASAP, transrectal prostate biopsies

ANTECEDENTES

El sistema reproductor masculino incluye a la próstata, es un órgano glandular típicamente dividido en una zona peri uretral o zona central y en una zona periférica, con una zona transicional entre ellas; constituidas por glándulas y estroma fibromuscular, el componente glandular está compuesto de acinos y conductos, este último subdividido en grandes y periféricos. Los acinos y conductos contienen células secretoras, células basales y escasas células neuroendocrinas. Las células secretoras se encuentran en la luz de las glándulas y producen fosfatasa ácida prostática y antígeno prostático específico. [1,2.]

Los acinos de la zona periférica son simples, redondos u ovales y se encuentran en un estroma de musculo liso y colágeno. [1-5.]

La zona central es de forma de cono que incluye la base completa de la próstata y abarca los conductos eyaculadores, comprende cerca del 25% del volumen de la próstata; los acinos de esta zona son grandes y complejos, con puentes intraluminales, repliegues papilares y ocasionalmente glándulas cribiformes, la relación del epitelio y el estroma es mayor en la zona central al resto de la próstata y el estroma esta compuesto de paquetes de musculo liso entrelazados. [1- 3.]

La zona de transición contiene el volumen mas pequeño de la próstata normal (cerca del 5%), sus glándulas tienden a ser simples, pequeñas y redondas, similares a los de la zona periférica pero están integradas en un estroma compacto que forma un límite distintivo con el estroma de la zona periférica. [1- 5.]

Expresiones genéticas difieren entre la zona periférica y la zona de transición, la interacción del estroma-epitelio podría ser responsable para las distintas localizaciones zonales de las enfermedades.[1-4, 6.]

La mayoría de los adenocarcinomas de la próstata se desarrollan en la zona periférica que constituye el 70% del volumen de la próstata y esta región también es propensa a inflamación, atrofia y a neoplasia intraepitelial prostática. La zona central es más resistente a inflamación y neoplasias y la zona de transición es más propensa a hiperplasia prostática benigna.[2, 6]

Microscópicamente no hay diferencias para distinguir un adenocarcinoma de la zona de transición y de la zona periférica. La diferencia más notable entre estos tumores en ambas zonas son los patrones de Gleason. Un patrón de Gleason 1 y 2 son casi exclusivamente encontrados en la zona de transición. Por otro lado casi todos los adenocarcinomas pequeños en la zona periférica son primariamente Gleason 3 y pueden tener tumor de alto grado (Gleason 4 o 5). [6]

El mecanismo secretor complejo de las glándulas prostáticas normales es severamente alterado en condiciones neoplásicas, que se puede evidenciar por técnicas morfológicas, de histoquímica e inmunohistoquímica.[2]

Se han desarrollado programas de detección de cáncer de próstata por medio de las biopsias transrectales en las últimas décadas, basados en los valores de antígeno prostático (APE) especifico y estudios por ultrasonido, los urólogos utilizan valores mayores de 4 ng/ml para el APE ya que la tasa de detección de

carcinoma es del 25% para estos valores y por arriba de 10ng/ml asciende a 42%; y para el ultrasonido los criterios son cambios en el tamaño y presencia de nódulos; o en menor medida por una palpación prostática anormal por nódulo palpable o induración asimétrica. [3,4,6,7,10.]

Las biopsias transrectales por sextantes se describieron por primera vez por Hodge y Bott, en un estudio mostraron que estas biopsias permiten identificar hasta en un 73% de los casos tumores en más de 0.5cc, pero solo detectan hasta un 18% de tumores menores de 0.5cc.[10.]

El estudio histopatológico de la próstata, ya sean productos de prostatectomias, resecciones transuretrales o en biopsias transrectales, se observan con objetivo de bajo poder (5x) y de mediano poder (10X y 40X), donde se pueden ver las glándulas y su arquitectura en relación con el estroma.[11]

Los criterios para realizar el diagnóstico de cáncer de próstata se pueden resumir en tres: 1) patrón infiltrativo de los acinos,2) nucleomegalia e hipercromasia y 3) nucléolos prominentes.[8, 11.]

Con el uso de estas biopsias, se han identificado lesiones que no cumplen con todos los criterios para establecer un diagnóstico de adenocarcinoma y se han clasificado como lesiones premalignas, las cuales son la neoplasia intraepitelial prostática (PIN) por sus siglas en ingles Prostatic Intraepithelial Neoplasia y proliferación microglandular acinar atípica (ASAP) por sus siglas en ingles atypical small acinar proliferation.[5, 7.]

El concepto de desarrollo del tumor por múltiples vías de lesiones premalignas ha sido bien documentado en un número de órganos que incluyen cérvix uterino, endometrio, tracto gastrointestinal y epitelio respiratorio. El caso de la próstata es reciente.[3.]

Orteil [3](1926) fue el primero en describir los cambios premalignos en la próstata. Desde entonces numerosos reportes han aparecido en la literatura que describen estas lesiones con varios sinónimos. [3.]

El termino neoplasia intraepitelial prostática se aprobó en 1989 por Bostwick y Branner[3] y es definido como una alteración citológica y arquitectural en glándulas normales. Esto comprende una proliferación intraluminal de el epitelio secretor que revela un espectro de cambios citológicos atípicos que van de mínimos a indistinguibles del carcinoma. [3, 6]

Hay una alta coincidencia y una relación especial entre PIN de alto grado y cáncer invasor en la zona periférica. Pero es muy raro en especimenes transuretrales de próstata; y en la zona transicional no hay un factor de riesgo significativo para la presencia de cáncer de próstata. [3]

Tres grados son identificables en el PIN, de acuerdo a los criterios de McNeal y Bostwick; pero actualmente se divide en dos grados (bajo y alto) que reemplaza el sistema de 3 grados. PIN 1 es considerado como de bajo grado y PIN 2 y 3 de alto grado, lo cual se ha relacionado con adenocarcinoma de acinos prostáticos. [3, 8, 13, 15.]

La neoplasia intraepitelial puede presentarse en forma de penacho, micropapilar, cribiforme o plano. Los criterios para su clasificación en grados son:

Bajo grado: los núcleos de las células son grandes, varían en tamaño, con cromatina normal o clara (delgada) y posee un nucleolo pequeño o inconspicuo.

Alto grado: núcleos grandes con nucleolos visibles o prominentes.

La disposición de las glándulas es este tipo de lesión no es de carácter infiltrante.

La otra lesión premaligna descrita es la proliferación microglandular acinar atípica, se define como una alteración no muy marcada en la citología de las glándulas. [3,5,7-9,12,13 ,15.]

Los criterios para esta denominación con tinción con hematoxilina y eosina son:

a) Que la lesión no sea mayor de 2 docenas de acinos, b) El tamaño del tumor menor de 0.4 mm de diámetro, c) borde de la biopsia con lesión, lo que indica que el foco de tumor es de un ejemplar incompleto, d) perdida de la lesión en los subsiguientes niveles o recortes.[5]

Otra de las lesiones premalignas es la hiperplasia adenomatosa atípica la cual solo se puede diagnosticar en resecciones transuretrales de próstata o prostactectomías. Esta lesión está más relacionada a hiperplasia nodular y se ha considerado como una posible lesión premaligna de la zona de transición.[3, 8, 17,18.]

El interés por el estudio del material de biopsias transrectales de próstata es por el desconocimiento que hay sobre la prevalencia de las lesiones premalignas que afectan la próstata en nuestra población ya que al respecto no hay series publicadas en nuestra institución ni en nuestro país.

MATERIAL Y MÉTODOS.

El estudio se llevó a cabo en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza” del Instituto Mexicano del Seguro Social.

El tipo de estudio es retrospectivo descriptivo, abierto, observacional, transversal.

Se estudiaron las biopsias transrectales registrados en el departamento de Anatomía Patológica del HE del CMN La Raza de enero del 2003 a diciembre del 2008

Se registro la edad, los diagnósticos clínicos e histopatológicos de todos los pacientes.

Análisis estadístico: estadístico descriptivo.

RESULTADOS

De un total de 2021 biopsias transrectales de próstata revisadas en un periodo de 5 años en el H.E.C.M.N. “La Raza” encontramos 1960 (98%) biopsias transrectales que cumplen con los criterios de inclusión y 61(3.05%) no los cumplieron (Tabla 1).

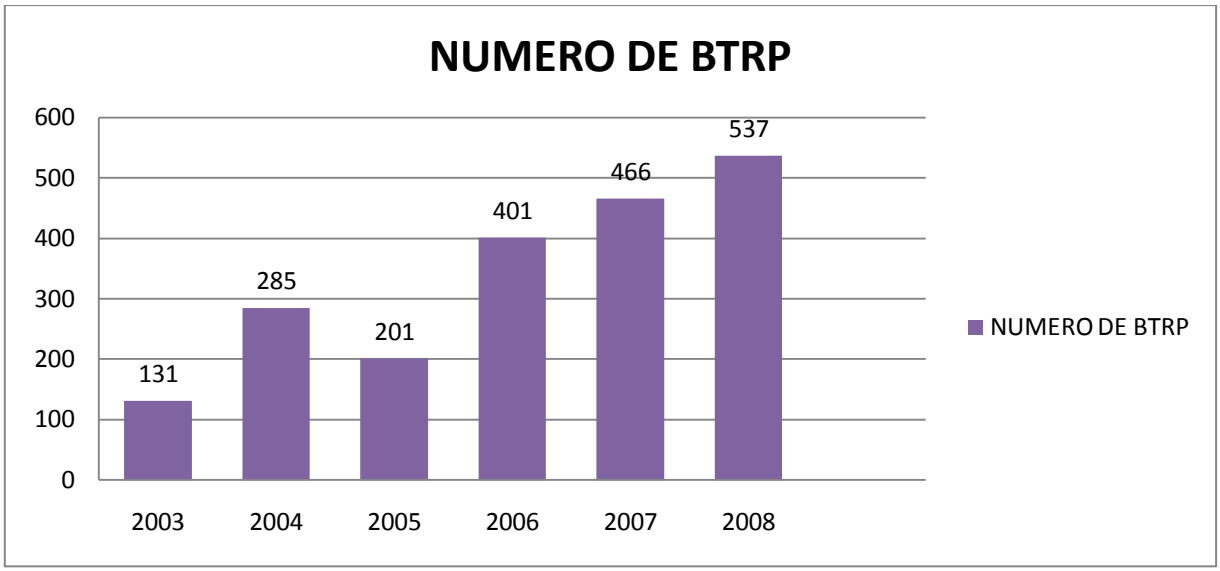

TABLA-1

De estos resultados valorables 17 (0.86) corresponden a NIP y 49 (2.5%) a ASAP ambos corresponden a un 3.36% del total de las biopsias, la edad de presentación de las NIP fue de 42 a 87 años con una media de 64.47 años. La edad de presentación de los ASAP fue de los 51 a los 80 años con una media de los 65.91 años. (Tabla2).

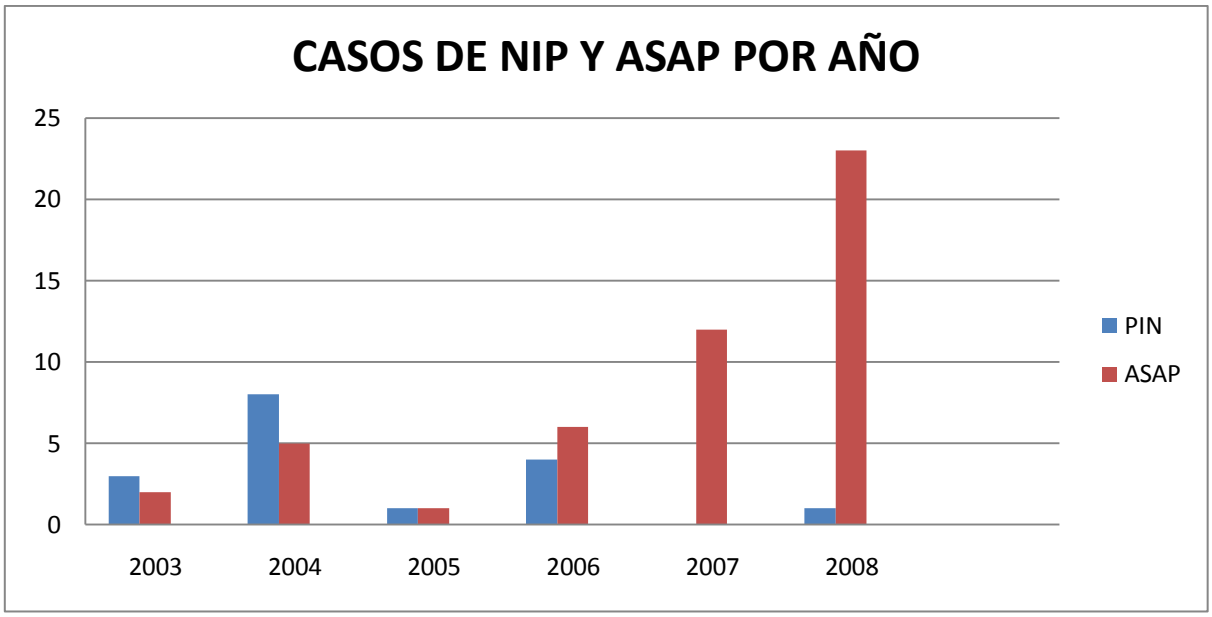

TABLA 2

De las biopsias con diagnostico para ASAP y NIP no se encontraron simultaneamente en ninguna de las muestras, pero si asociados con otras alteraciones: en las biopsias con ASAP 12 se asociaron con prostatitis crónica, 11 con atrofia, 1 con prostatitis crónica y atrofia, 6 con hiperplasia acinar y 1 con proliferación benigna de acinos; en 16 biopsias no se registran otras alteraciones. Las biopsias por NIP se asociaron 7 con prostatitis crónica, 3 con atrofia, 1 con atrofia e hiperplasia acinar, 1 con hiperplasia acinar y 1 con proliferación benigna de acinos; en 3 biopsias no se registran alteraciones.

Los niveles de antígeno prostático especifico (APE) para ASAP fueron de 2.6 a 13.1ng/ml con una media de 11.35 ng/ml, y para NIP fueron de 8 a 29.6 ng/ml con una media de 11.25 ng/ml. (TABLA 3).

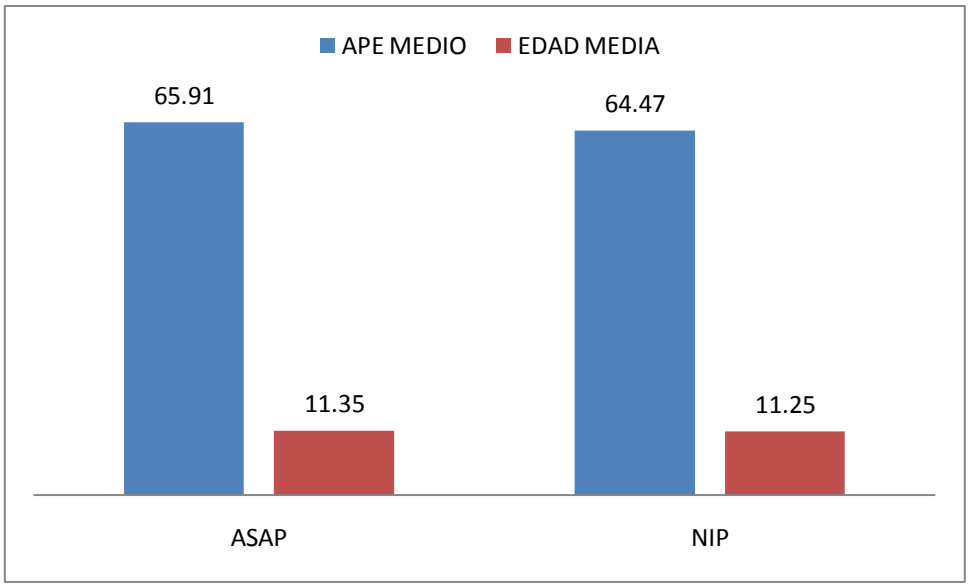

TABLA 3.

La prevalencia de NIP=17/1960=0.0086% y para ASAP =49/1960=0.025% en 5 años.

El resto de las biopsias corresponden con prostatitis y atrofia 251, hiperplasia acinar atrofia y prostatitis 127, carcinoma de células basales 1, hiperplasia acinar y fibromuscular 263, hiperplasia de células basales 34, prostatitis crónica 368, uretritis 4, atrofia acinar 129, adenocarcinoma 641, metaplasia de células transicionales 2, neoplasia poco diferenciado 1, sin alteraciones 2 y proliferación benigna acinar 57. (Tabla 4)

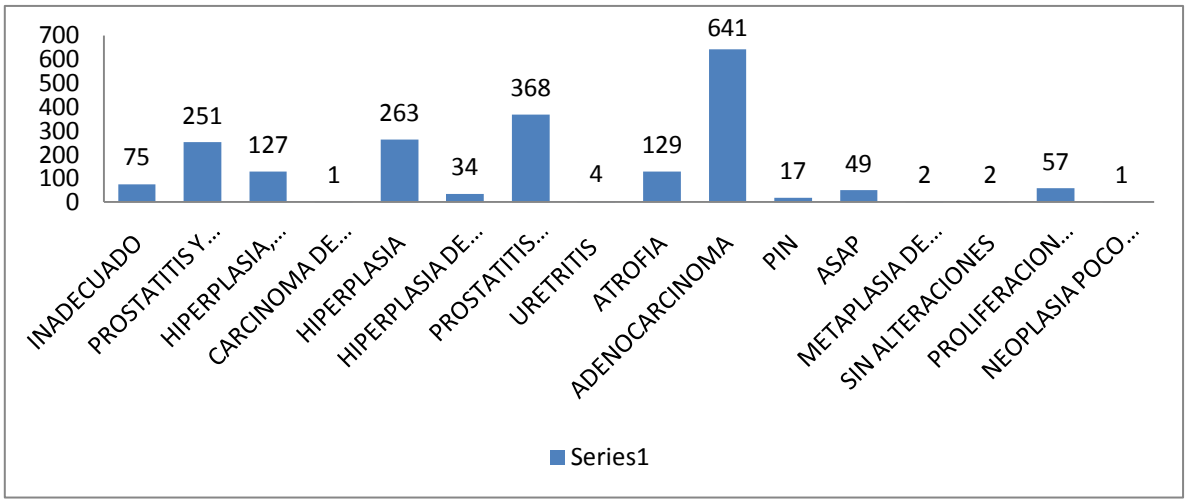
700
600
500
400
300
200
100
0
75
251
127
1
263
34
368
4
129
641
17
49
2
2
57
1
INADECUADO
PROSTATITIS Y...
HIPERPLASIA,...
CARCINOMA DE...
HIPERPLASIA
HIPERPLASIA DE...
PROSTATITIS...
URETRITIS
ATROFIA
ADENOCARCINOMA
PIN
ASAP
METAPLASIA DE...
SIN ALTERACIONES
PROLIFERACION...
NEOPLASIA POCO...
Series1

TABLA 4.

DISCUSION

El adenocarcinoma de la próstata es el cáncer más frecuentemente diagnosticado en el hombre, causa aproximadamente el 3% de todas las muertes en hombres de 55 años. La incidencia del cáncer de próstata se incrementa más rápidamente con la edad que cualquier otro cáncer. En los pasados 15 años, se ha incrementado significativamente la detección de este cáncer con el advenimiento de él antígeno prostático específico y las biopsias transrectales guiadas por ultrasonido. Las indicaciones para realizar biopsias transrectales son específicas, las cuales pueden ser debido a molestias urinarias bajas, a aumento del antígeno prostático especifico el cual se toma el parámetro mayor de 4 ng/ml y a alteraciones en el ultrasonido, este último no en todas las instituciones lo solicitan antes de someter al paciente a una biopsia transrectal; la edad media más frecuente para realizar estas biopsias es entre la sexta y séptima década de la vida, pero en ocasiones debido a la presentación clínica puede ser en personas más jóvenes. Debido al aumento de este procedimiento se han identificado lesiones premalignas del cáncer de próstata y por lo tanto estas asumen importancia en el reporte histopatologico.[3,5,13]

Debido a que en el HECMN “la Raza” es de tercer nivel y por lo tanto de concentración en este tipo de procedimientos; se han incrementando el número de biopsias transrectales por año de solo 131 en el 2003 a 537 en el 2008. Por esta causa se ha incrementado el diagnóstico tanto de lesiones premalignas como de adenocarcinoma, ya que la mayoría de las biopsias tomadas son por este diagnóstico.

La cifras de NIP y ASAP aislado en nuestra serie es muy parecida a la de la literatura (0.7-15%) tomando en cuenta que nuestra serie abarca cinco años y hay una variación en la cantidad de biopsias tomadas en cada año y variabilidad en los diagnósticos de lesiones premalignas. Observándose un ligero incremento en el diagnóstico de ASAP y una disminución en el diagnóstico de NIP en el año 2008,

las NIP registradas son de alto grado. En nuestro centro no se reporta la presencia de NIP de bajo grado por su escaso significado clínico. Hemos de tener en cuenta que se asocia a lesiones benignas y que su identificación es muy subjetiva.[5,13]

La edad media de los pacientes estudiados correlaciona con la edad media descrita en otras series. Los niveles de APE medio también concuerdan con los de la literatura.[3,5,12,13]

De los diagnósticos de ASAP y PIN más de la mitad se asocian a prostatitis crónica y atrofia acinar. Estos parámetros se mencionan en la literatura como factores de riesgo para el desarrollo de neoplasia prostáticas, por lo tanto es de importancia que se mencionen en el diagnóstico de este tipo de lesiones premalignas. En 16 de los 66 casos de lesiones premalignas no se registraron en los diagnósticos asociación con otras enfermedades ni alteraciones en el tejido estudiado.[19,20,21]

No se puede establecer concordancia entre los hallazgos de ultrasonido con los de la literatura debido a que en la solicitud clínica no siempre se informa de estos.

La biopsia por sextantes, se refiere a que se toman biopsias de base, ápex y zona media tanto derecha como izquierda, frecuentemente dos de cada sitio, a pesar de que en la solicitud las biopsias vienen etiquetadas de esa manera en los reportes de patología no se reportan de esa forma por lo que no es posible hacer una correlación entre el sitio de las lesiones y los hallazgos por ultrasonido. Esto es de importancia en el contexto de que en la actualidad existen tratamientos locales para el cáncer de próstata como la braquiterapia y es de importancia saber exactamente la extensión del tumor.[19,20,21.]

Actualmente se acepta el hecho de que la PIN y el ASAP aislado es una lesión preneoplasica con un alto valor predictivo positivo como marcador de adenocarcinoma prostático. [3,15,20,21.]

Por lo cual a los pacientes con estos diagnósticos es necesario realizar si es posible, estudios de inmunohistoquímica para un diagnóstico preciso y así poder

normar una conducta terapéutica. En los casos que no es posible establecer un diagnóstico de certeza es necesario el seguimiento o una rebiopsia.[5,20,21.]

En HECMN La raza, no es posible realizarle ese tipo de marcadores de inmunohistoquímica ya que no se cuenta con los reactivos necesarios para esto.

En relación al resto de los diagnósticos era de esperarse que el adenocarcinoma acinar ocupe la mayoría de los diagnósticos, ya que las biopsias transrectales son un estudio de pesquisa para este tipo de lesión.

Los diagnósticos de mayor impacto son los de hiperplasia acinar, prostatitis y atrofia acinar, los cuales en su mayoría están asociados, y es de relevancia mencionar que la prostatitis es la causante de la elevación del antígeno prostático especifico cuando este no está asociado a adenocarcinoma.

CONCLUSIONES

1.- El NIP y ASAP son diagnósticos poco frecuentes en biopsias transrectales de próstata.

2.- Estos diagnosticos y el numero de biopsias tranrectales de próstata han ido aumentado en estos últimos 5 años en en HECMN “la Raza”.

3.- La prevalencia es baja en estas entidades (NIP=0.0086% y para ASAP =0.025%).

4.- los niveles séricos de APE son altos en ambos diagnósticos y muy similares.

5.- La edad media se presenta en la séptima década de la vida en ambos diagnóstico.

6.- las alteraciones concomitantes mas frecuentes que acompañan a PIN y ASAP fueron atrofia y prostatitis crónica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. McNeal J. E. Prostate. Stenberg S. Histology of Pathologists. Second Ed. Lippincott-Raven, 1997, 749-763.
2. Rosai and Ackerman. Surgical Pathology. Nine Ed. Mosby, 2004; I: 1361-1362.
3. Rekhi B, Jaswal TS, Arora B. Premalignant lesions of prostate and their association whit nodular hyperplasia and carcinoma prostate. Indian journal of cancer. 2004; 41(2): 60-65.
4. Bostwick Davis G, Qian Junqi, Hossain Deloar. Non-neoplastic diseases of the prostate. Urologic surgical Pathology. Second edition. Mosby. 2008. Páginas 381-385.
5. Bostwick D, Meiers I. Atypical small acinar proliferation in the prostate, clinical significance en 2006. Arch pathol lab med. 2006. 130: 952-957.
6. Erbersdobles Andreas, Agustin Herbert, Thorsten Scholomm, Henke Rolf-Peter. Prostate cancers in the transition zone: Part 1; pathological aspects. BJU International. 2004, 94; 1221-1225.
7. Alvarez-Alvarez Carlos, Da silva E. A. Pesqueira D, San Miguel-Fraile P, Ortiz-Rey J. A, Antón-Badiola I, De la Fuente-Buceta A. Atypical small glands in prostate needle biopsies. Diagnostic value of clinicopathological parameters. Braz J of Urol. 2000; 26:503-509.
8. Iczkowski K. Current prostate biopsy interpretation. Arch pathol lab med, 2006; 130: 835-843.

9. Vakar-López F, Czerniak B y Troncoso P. Atypical glands suspicious for carcinoma diagnosis in needle biopsies of prostate: a case presentation and review of the literature with emphasis on the clinical outcome. Pathology case reviews. 2003: 68-73.
10. Trilla Enrique, Morote Juan. Cáncer de próstata: Nuevas técnicas diagnósticas. Estado actual de la biopsia de próstata. Arch. Esp. Urol. 2006,59 (10), 945-952.
11. Jhonatan I. Epstein, William C. Allsbrook, Jr., Mahul B. Amin and Lars L. Egevad and the ISUP grading committee. Am J Surg Pathol 2005; 29(9): 1228-1242.
12. A. Doll Jennifer, Xiaopei Zhu, Jaime Furman, Kaleem Zahid, Torres Carlos, Humphrey P.A. y Donis-Keller H. Genetic analysis of prostatic atypical adenomatous hyperplasia (adenosis). American journal of pathology: 1999; 155: 967-971.
13. Pascual Mateo C, Lújan Galán M., Rodríguez García N., Llanes González, Berenguer Sanchéz A. Significado de la neoplasia intraepitelial prostática y de la proliferación acinar focal atípica: relación con el cáncer de próstata. Actas Urol Esp. 2008; 32 (27):680-685.
14. Partin A.W. High-grade prostatic intraepithelial. Neoplasia on a prostate biopsy-what does it mean?. Rev Urol. 2002; 4(3): 157-158.
15. Montironi Rodolfo, Mazzuchelli Roberta, López-Beltran Antonio, Cheng Lian, Scarpelli Marina. High-grade prostatic intraepithelial neoplasia and other proposed preneoplastic lesions in the prostate. Nat Clin Prac Urol. 2007; 4 (6): 321-332.

16. Arzoz F. M., Areal Calama J., Ibarz Servio L., Gago Ramos J.L., Boix Orri R., Saladié Roig J.Ma.. Neoplasia intraepitelial prostática aislada y positividad para adenocarcinoma en la rebiopsia. Revisión de nuestra serie. Actas Urol Esp. 2005; 29(8): 735-738.
17. Midi Ahmet, Tecimer Tulay, Bozkurt Suheyla, Ozkan Naziye. Differences in the structural features of atypical adenomatous hyperplasia and low-grade prostatic adenocarcinoma. Indian J Urol. 2008, 24 (2), 169-177.
18. Armah Henry B, Parwani Anil V. Atypical adenomatous hyperplasia (adenosis) of the prostate: a case report whit review of the literature. Diagnostic Pathology. 2008, 3: 34.
19. Ross J.S., Sheehan C. E., Dolen E.M., Kallarkury B. V. morphologic and molecular prognostic markers in prostate cancer. Andvances in anatomic pathology. 2002; 9(2): 115-128.
20. Thompson I. Brantley T. J. Aus G. Canby-Hagino E. D. Cookson M. S. D´Amico A. V. and cols. Guideline for the Management of clinically localized prostate cáncer: 2007 update. American urological association education an research, inc. 2007.
21. Hameed O. inmunohistochemical stains for p63 and alpha-methylacyl-CoA-racemase, versus a cocktail comprising both, inthe diagnosis of prostatic carcinoma. Am J Surg Pathol 2005, 29: 579-587.

ANEXO:

“LESIONES PREMALIGNAS PROSTATICAS

DEL CENTRO MÉDICO NACIONAL “LA RAZA”

EN 5 AÑOS (De Enero de 2003 a Diciembre de 2008)

HOJA DE CONCENTRACIÓN DE DATOS

No.	No. Folio	Edad	Datos Clínicos				Dx. Clínico				Dx. Histopatológico					Lesión premaligna	
			SOUB	Crecimiento prostático	Antígeno prostático	Ultraso nido	SOUB	Ca próstata	Hiperplasia prostática	Crecimiento prostática	Prostatitis crónica	Prostatitis aguda	Hiperplasia de células basales	Atrofia acinar	Adenocar cinoma acinar prostático	PIN	ASAP