



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD
DE UROLOGÍA

TÍTULO

***CORRELACIÓN ENTRE EL GRADO DE GLEASON Y SITIO POSITIVO A
CÁNCER OBTENIDO POR BIOPSIA TRANSRECTAL Y EL RESULTADO
HISTOPATOLÓGICO DE LA PIEZA QUIRÚRGICA EN EL HOSPITAL GENERAL
DE MÉXICO***

PRESENTA:

GHISLAINE ARMENGOD FISCHER

TUTOR:

DR. J. EMMANUEL ROSAS NAVA
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE UROLOGIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

MEXICO, DF FEBRERO 2014



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.

**PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE ESPECIALIZACIÓN EN UROLOGÍA**

DR. HUGO ARTURO MANZANILLA GARCÍA

ASESOR DE TESIS

DR. JESUS EMMANUEL ROSAS NAVA

ÍNDICE

Marco teórico.....	5
1. Epidemiología.....	5
2. Anatomía.....	6
3. Histología.....	7
4. Factores de riesgo.....	8
5. Diagnóstico temprano.....	8
5.1 Tacto rectal.....	8
5.2 Antígeno prostático específico.....	8
5.2.1 Fracción libre del antígeno prostático.....	10
5.2.2 Antígeno prostático y edad.....	10
6. Biopsia de próstata guiada por ultrasonido transrectal.....	11
6.1 Biopsia sextante.....	12
6.2 Técnicas de biopsia basadas en el aumento del número de cilindros.....	13
6.3 Técnica de biopsia utilizada en el servicio de Urología del Hospital General de México.....	15
7. Anatomía patológica del cáncer de próstata.....	16
8. Puntuación de Gleason.....	17
9. Estadificación TNM.....	17
10. Nomogramas y modelos predictivos.....	20
11. Tratamiento.....	21
11.1 Enfermedad localizada.....	21
11.1.1 Prostatectomía radical.....	23
11.1.1.1 Prostatectomía radical retropúbica.....	23
11.1.1.2 Prostatectomía radical laparoscópica.....	26
11.1.1.3 Prostatectomía radical laparoscópica asistida por robot.....	27
11.2 Enfermedad localmente avanzada.....	28
11.3 Enfermedad sistémica.....	29
Planteamiento del problema.....	30
Justificación.....	30
Hipótesis.....	31

Hipótesis nula.....	31
Objetivos.....	31
Objetivo general.....	31
Objetivos específicos.....	31
Metodología.....	32
Flujograma.....	32
Tipo y diseño de estudio.....	33
Población y tamaño de muestra.....	33
Criterios de inclusión.....	34
Criterios de exclusión.....	34
Criterios de eliminación.....	34
Definición de variables.....	34
Resultados.....	35
Discusión.....	38
Conclusión.....	41
Bibliografía.....	42
Anexo I.....	47

MARCO TEÓRICO

1. EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer de próstata (CaP) es la neoplasia más frecuente y la segunda causa de muerte en varones en Estados Unidos. En el mundo, las tasas de incidencia y mortalidad varían de país en país. En 2002 hubo 679.000 nuevos casos de CaP en el mundo, es el quinto cáncer más frecuente a nivel mundial y el segundo más frecuente en varones¹.

El CaP afecta a varones ancianos con mayor frecuencia que a los jóvenes, por consiguiente, supone un mayor problema de salud en los países desarrollados, ya que cuentan con una mayor proporción de varones ancianos. Alrededor del 15% de los cánceres en hombres son CaP en los países desarrollados en comparación con el 4% en países en vías de desarrollo².

En México de acuerdo con el registro histopatológico de neoplasias de 2008 el CaP es la segunda causa de muerte en los hombres después del cáncer de pulmón. Es responsable en promedio de 12.5% de todas las muertes por cáncer en hombres³. En el año 1988, de 10.980 cirugías realizadas por enfermedad prostática en el Instituto Mexicano de Seguridad Social en todo el país, 8.789 fueron por proceso benigno y 2.191 (24,8%) por cáncer de próstata; resalta en este estudio que era en la zona norte de la Ciudad de México, la de mayor incidencia, con 521 (23,7%) pacientes; para el resto del país fue del 65,7%⁴. En otro estudio, durante el trienio 1993-1995, el Registro Histopatológico de Neoplasias Malignas ubicó el CaP en el cuarto lugar respecto a la localización, con 9.088 casos y una media anual de 3.029, el 4,9% del total de neoplasias registradas. El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma. Las ciudades con mayor número de casos son: Distrito Federal, Jalisco y Veracruz. De acuerdo con el Registro Histopatológico de Neoplasias en México, en la notificación por institución, el sector público comunicó más del 70% de los casos y el sector privado, el 22,6%⁵.

2. ANATOMÍA

La próstata es una glándula parte del aparato genital masculino que se encuentra en íntima relación con la vejiga y la uretra.

Tiene forma de nuez y presenta las siguientes características: una cara anterior muy corta y vertical, una cara posterior de forma triangular dividida por un surco en dos lóbulos, uno derecho y otro izquierdo. Tiene relaciones intrínsecas directamente con la uretra y su aparato esfinteriano, el utrículo prostático y los conductos eyaculadores, así como extrínsecas en las caras anterior, posterior, bordes laterales, base y vértice.

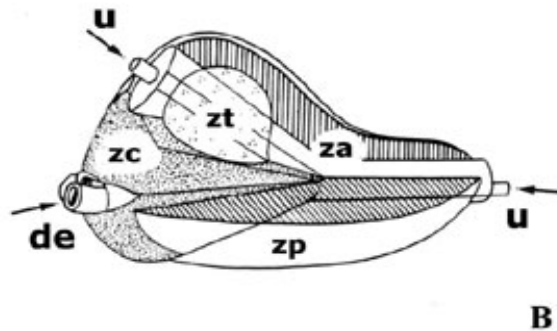
La próstata recibe irrigación de la arteria vesical inferior, rama de la íliaca interna, que en su base se divide en 2 ramas: la vesículo-deferencial y la vésico-prostática. Las venas se originan de sus caras y confluyen en el plexo vésico-prostático o de Santorini y laterales que drenan en forma de hilios venosos a las genito-vesicales y afluentes de la hipogástrica.

Los linfáticos nacen de los acinos glandulares y se dividen en 3 grupos: ascendentes que drenan a los iliacos externos, laterales que drenan a los iliacos internos u obturadores y los postero-superiores que drenan a los ganglios laterales y subaórticos.

McNeal la dividió en 4 zonas. (Figura 1):

- a) Zona Fibromuscular anterior: compuesta por tejido conectivo y músculo liso originada en el detrusor, rodea el cuello vesical y la uretra más proximal, constituye hasta un tercio del volumen prostático.
- b) Zona Periférica: es la zona más grande y representa el 70% de la próstata, es la zona de asiento del cáncer de próstata.
- c) Zona Central: es la más pequeña y representa el 25% del tejido prostático.
- d) Zona de Transición: representa el 5% del tejido glandular y es el sitio de origen de la Hiperplasia Prostática Benigna.

Figura 1. Vista lateral de un esquema de la anatomía prostática de acuerdo con Mcneal (1978), muestra la zona anterior (za), la zona periférica (zp), la zona central (zc), la zona transicional (zt), y la Uretra (u).



McNeal describió que la zona de transición representa menos del 5 al 10% del volumen prostático, sin embargo esta zona es el sitio exclusivo para el desarrollo de HPB, el volumen de la zona de transición puede también ser usado para valorar la severidad de los síntomas.

3. HISTOLOGÍA

La histología de la próstata se compone de 2 partes:

- a) Las células del epitelio glandular son: las epiteliales secretoras que representan cerca del 90%; las células basales y células madres que representan el 10%; las células neuroendócrinas que se dividen en el tipo principal que contiene serotonina y hormona estimulante de la tiroides y las 2 tipos menores que contienen calcitonina y somatostatina.
- b) Estroma y matriz tisular: descansa sobre una membrana basal y esta constituido por colágena tipo IV y V, glucosaminoglucanos, polisacáridos complejos y glucolípidos, así como fibroblastos, células del endotelio capilar y linfático, y células musculares lisas⁶.

4. FACTORES DE RIESGO

Los principales factores de riesgo para el cáncer de próstata son la edad, historia familiar y la raza negra⁷. Cuando un familiar de primer grado padece un CaP, se duplica el riesgo; cuando dos o más familiares de primer grado se encuentran afectados, el riesgo aumenta entre 5 y 11 veces⁸. Aproximadamente un 9% de los pacientes presenta un auténtico CaP hereditario, el cual se define como tres o más familiares afectados o al menos dos familiares con enfermedad de comienzo precoz (antes de los 55 años)^{9,10}.

5. DIAGNÓSTICO TEMPRANO

El diagnóstico de CaP asintomático se realiza a través del tacto rectal (TR) y los niveles séricos de antígeno prostático específico (APE). El ultrasonido transrectal no se considera como un método de estudio de primera línea en el diagnóstico del CaP, sin embargo juega un papel importante en el cribaje de pacientes con TR y APE anormal candidatos a biopsia transrectal¹¹.

5.1 TACTO RECTAL

En cuanto al TR, se ha reportado una sensibilidad del 55-68% en pacientes asintomáticos, aunque algunas series reportan valores menores del 18-22%. El valor predictivo positivo reportado va del 6-33%. Se ha encontrado que un TR sospechoso, asociado a un APE menor de 4ng/ml tiene un valor predictivo positivo del 4-33%^{12,13}.

5.2 ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO

El desarrollo de la prueba del APE es el avance mas importante que se ha realizado en cuando a la detección temprana del CaP. El APE es una glicoproteína secretada por las células epiteliales de la próstata, tiene actividad de proteasa, con un peso molecular de 33 kD, que contiene un 7% de carbohidratos, que lisa el coágulo del eyaculado para permitir la motilidad espermática. El APE alcanza la circulación sistémica por mecanismos aún no conocidos. Tiene especificidad de órgano, pero

no de cáncer. Numerosos estudios han mostrado que niveles de APE por arriba de 4ng/ml aumenta la probabilidad de detectar CaP en la biopsia en un 30-35%. El uso apropiado del APE solamente, puede aportar un diagnostico 5-10 años antes en comparación con únicamente el TR¹⁴.

Estudios subsecuentes han mostrado que un número determinado de pacientes con niveles de APE entre 2.5-4 ng/ml presentarán CaP¹⁵. En un estudio de 322 pacientes, con APE en este rango, se encontró una incidencia de 22% de CaP¹⁶. Estos cánceres son similares a aquellos encontrados en pacientes con niveles más elevados de APE en cuanto a la significancia clínica, pero es más frecuente encontrarlos órgano-confinados. Es por esto que algunos investigadores han sugerido disminuir el punto de corte a 2.6 ng/ml como límite superior, ya que consideran que se duplicaría el porcentaje de detección en hombres menores de 60 años, con poca pérdida de la especificidad de la prueba¹⁷.

La decisión acerca de cuando se debe realizar esta prueba para la detección temprana del CaP asintomático, continua en controversia. Esto se debe a que un porcentaje alto de pacientes en quienes se diagnostica CaP no morirán de esta enfermedad y el tratamiento (frecuentemente con efectos secundarios significativos) no es necesario en algunos pacientes, además, hay argumentos relativos a las complicaciones asociadas a la biopsia transrectal. La mortalidad relacionada al CaP depende de la agresividad del tumor, la edad y comorbilidades del paciente. A pesar de esto, desde la introducción de métodos de detección temprana del CaP, se ha observado una disminución en el porcentaje de pacientes con enfermedad metastásica al momento del diagnóstico¹⁸. Actualmente, 70-80% de los CaP se encuentran órgano-confinados al momento del diagnóstico y los estudios demuestran que aquellos casos detectados a través del APE se encuentran más frecuentemente en estadios tempranos en comparación con aquellos detectados únicamente por TR ^{12,19}.

5.2.1 FRACCIÓN LIBRE DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO

Existen diversas formas moleculares del APE circulando en la sangre. En la mayoría de los varones el APE circulante se encuentra unido en forma covalente e irreversible a la alfa1-antiquimotripsina, un inhibidor endógeno de serina-proteasa.

Estudios han demostrado la utilidad de la forma molecular del APE libre o no unido a proteínas circulante, ya que el porcentaje de este es menor en pacientes con CaP⁶.

5.2.2 ANTÍGENO PROSTÁTICO Y EDAD

En el año 1999 en el Departamento de Urología del Hospital Universitario de Angers Francia, Chautard y colaboradores determinaron en un estudio con 1274 pacientes con edades entre los 20 y 69 años, que los niveles de APE se mantienen constantes hasta los 40 años, aumentando con la edad de 40 a 70 años²⁰. (Figura 2)

Actualmente, en base a diversos estudios similares, los valores de referencia del APE se establecen considerando el aumento progresivo de este con la edad. Así, la sensibilidad es mayor en varones menores de 60 años, mientras que la especificidad es mayor en los que superan esta edad²¹.

Figura 2. Relación entre valores de APE y edad

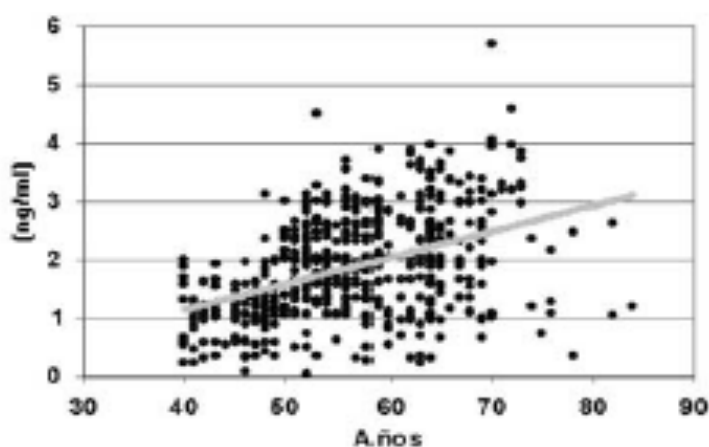


Tabla 1. Valores de referencia de APE en estado de salud para patologías prostáticas

Grupos etarios (años)	Mediana (ng/ml)	Percentil 2,5 %	Percentil 97,5 %	Valores de referencia
40-49	1,05	0,25	2,00	0,25-2,00
50-59	2,01	0,64	3,24	0,64-3,24
60-69	2,02	0,54	3,70	0,54-3,70

EDAD	APE ng/ml
40 – 49	< 2.5
50 – 59	< 3.5
60 – 69	< 4.5
70 – 79	< 6.5

6. BIOPSIA DE PRÓSTATA GUIADA POR ULTRASONIDO TRANSRECTAL

La biopsia de próstata por vía transrectal fue propuesta por Astraldi en 1937. En 1980 se describió la biopsia de próstata ecodirigida utilizando la vía transperineal, en 1981 se describió la vía transrectal ecodirigida y en 1989 Torp-Pedersen comunicó sus resultados de la biopsia transrectal ecodirigida con un dispositivo automático de punción. En la actualidad es la vía de acceso a la próstata más utilizada.

La necesidad de una biopsia de próstata debe determinarse en función de la concentración de APE, un TR sospechoso o ambos; además debe considerarse la edad del paciente, enfermedades concomitantes y las posibles consecuencias terapéuticas. Un primer valor elevado de APE no debe conllevar una biopsia inmediata, debe comprobarse al cabo de unas semanas en condiciones normalizadas (sin eyaculación, sondaje, cistoscopia e infección) en el mismo laboratorio y utilizando el mismo método²².

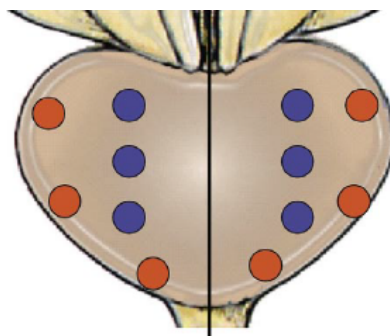
El debate en cuanto a que pacientes deben ser biopsiados recae en el riesgo de complicaciones, particularmente las infecciones por *Escherichia coli*

multirresistente²³. Las complicaciones infecciosas incluyen infecciones del tracto urinario, epididimitis, orquitis, prostatitis y sepsis. Otras morbilidades incluyen sangrado transrectal, hematuria, reacción vaso-vagal, fiebre, hemospermia y disuria²⁴. Las fluorquinolonas son el antibiótico más comúnmente utilizado como profilaxis, sin embargo, estudios recientes reportan que aproximadamente la mitad de las infecciones postbiopsia son secundarias a patógenos resistentes a estas. Por esto se ha propuesto ser más selectivos en la elección de pacientes que serán sometidos a este procedimiento²⁵.

6.1 BIOPSIA SEXTANTE

En 1989, Hodge y colaboradores publicaron su técnica de biopsia sextante en una serie de 136 pacientes con tacto rectal anormal, obteniendo un aumento del rendimiento en el diagnóstico del cáncer de próstata al compararlo con la hasta entonces biopsia dirigida a los nódulos hipoeoicos. Con esta técnica se obtienen 6 cilindros de la línea parasagital a medio camino entre el borde lateral y la línea media de la próstata en ambos lóbulos a la altura de la base, porción media y ápex. En 1995 Stamey propuso el desplazamiento lateral de las punciones con el objetivo de incluir no solo más cantidad de la zona periférica en cada cilindro, sino también incluir la porción anterior de dicha zona. Comprobándose posteriormente en otro estudio que con esta técnica de biopsia sextante lateral se aumentaba el rendimiento en un 14.6% con respecto a la biopsia sextante clásica²⁶. (Figura 3)

Figura 3. Técnica de biopsia sextante. En color azul la técnica parasagital de Hodge. En color rojo la técnica de biopsia sextante periférica propuesta por Stamey.



Pronto se pusieron de manifiesto las limitaciones de esta técnica de biopsia en el diagnóstico de CaP. Levine y cols realizaron dos series de biopsias prostáticas

sextantes a 137 pacientes en la misma visita, analizándolas por separado, encontrando una diferencia en el diagnóstico de CaP entre ambas series del 30%²⁷. Strombakis y colaboradores sometieron a una segunda biopsia sextante a 89 pacientes diagnosticados con CaP, siendo negativas el 20% de las segundas biopsias²⁸.

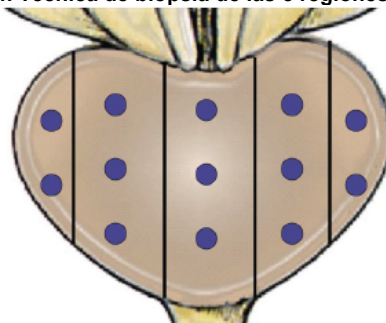
Se ha encontrado una relación entre el rendimiento de la biopsia sextante clásica y el volumen de la glándula prostática, disminuyendo con esta técnica de forma importante la detección de cáncer en la próstatas mas grandes. Estableciendo en los 30-50 cc de volumen glandular el punto de corte a partir del cual la biopsia sextante es insuficiente y por lo tanto se debería incrementar el número de cilindros²⁹.

6.2 TÉCNICAS DE BIOPSIA BASADAS EN AUMENTO DEL NÚMERO DE CILINDROS

Numerosos autores han diseñado técnicas de biopsia basadas en el aumento del número de cilindros, además de tomar muestras de otras regiones de la próstata, esto debido a que aproximadamente entre el 20% y el 30% de los tumores se originan en la zona de transición y varios concluyeron que el rendimiento del muestreo rutinario de la zona de transición inicial era insuficiente.

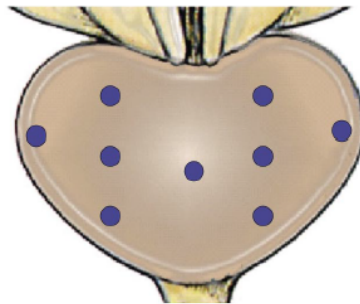
La técnica de biopsia de las 5 regiones de Eskev y colaboradores, consiste en dividir la próstata en 5 regiones (Figura 4), el número de punciones es de 13. Cuando la próstata es mayor de 50cc se extrae un cilindro más de cada región (18 cilindros). En su serie de 119 pacientes, aumentaron la detección de cáncer en un 35%, situándose el 88% de los tumores en las zonas externas³⁰.

Figura 4. Técnica de biopsia de las 5 regiones de Eskev



Babaian y colaboradores desarrollaron una técnica de biopsia con extracción de 11 cilindros en 362 pacientes, el 75% habían sido sometidos a una biopsia sextante previa. Además de los cilindros típicos de la biopsia sextante, extraen 1 cilindro de cada asta anterior de la zona periférica, 2 de la zona transicional y 1 de la región media (Figura 5). Esta técnica incrementó en un 33% el diagnóstico de cáncer con respecto a la sextante clásica³¹.

Figura 5. Técnica de Babaian de las 11 biopsias. A las biopsias reflejadas en el esquema se le añaden dos de la zona transicional.



Otros autores han realizado estudios y modificado los sitios de punción, así como el número de cilindros que deben tomarse (Figura 6). El aumento de cilindros y de las regiones biopsiadas ha supuesto un aumento del rendimiento diagnóstico del procedimiento entre el 19.4% y el 37.9%, cuando se compara con la biopsia sextante clásica^{30,31} (Tabla 2).

Figura 6. Diferentes técnica de biopsia prostática

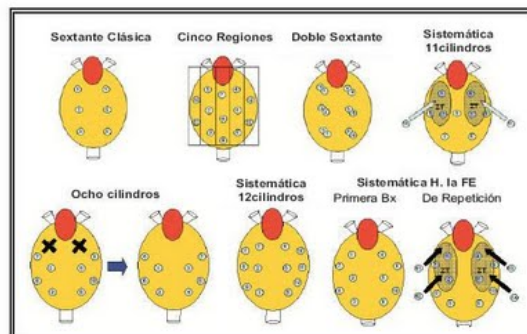


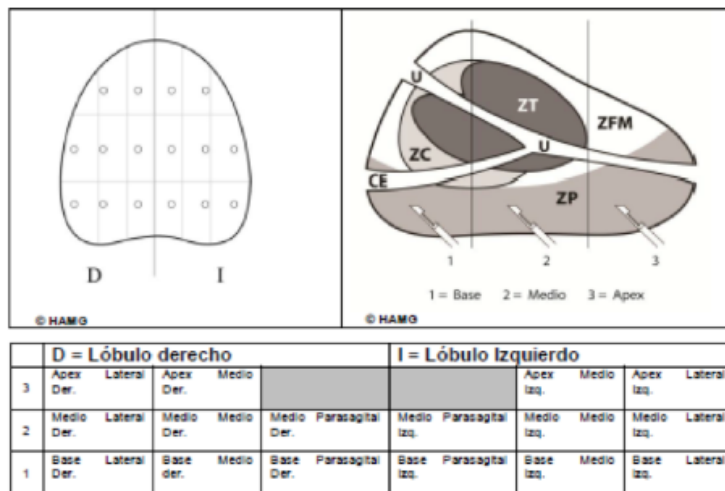
Tabla 2. Aumento de la rentabilidad diagnóstica de las técnicas de biopsia ampliada de próstata frente a la biopsia sextante clásica.

Autor	Pacientes	Tipo de biopsia	Aumento con respecto a la bx. sextante
Eskew (19)	48	5 áreas (13-18) cilindros	35%
Babaian (21)	362	11 cilindros	33%
Presti (22)	483	10 cilindros 8 cilindros	20,5% 19,3%
Taille (24)	303	21 cilindros	37,9%
Daminao (25)	165	14 cilindros 8 cilindros	29,4% 19,4%

6.3 TÉCNICA DE BIOPSIA UTILIZADA EN EL SERVICIO DE UROLOGÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

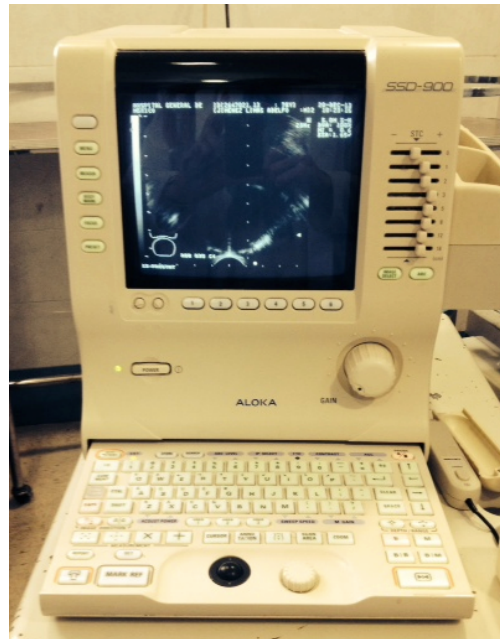
En el servicio de Urología del Hospital General de México utilizamos un esquema de biopsia de 12 muestras tomadas tres en la base, dos en la porción media y una en el ápex, tratando de realizarlas en la porción mas lateral de la próstata.(Figura 7).

Figura 7. Esquema de 12 muestras



Se utiliza un equipo Hitachi Aloka Medical, Ltd Modelo SDD – 900 con transductor multifrecuencia para biopsia de próstata Modelo STU – 670 P con radiofrecuencia de 3 – 7.5 MHz y un dispositivo automático para tomar las muestras. (Figura 8)

Figura 8. Equipo de ultrasonido utilizado en nuestro servicio



7. ANATOMIA PATOLÓGICA DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

El diagnóstico de CaP se basa en el examen histológico, sin embargo han de contemplarse técnicas de tinción auxiliares y cortes adicionales cuando se identifique una lesión glandular sospechosa. Los términos diagnósticos utilizados para describir los hallazgos en una biopsia de próstata son³²:

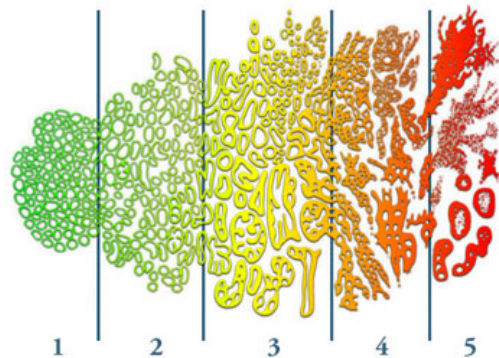
- Benigno/negativo a neoplasia maligna
- Inflamación activa, negativo a neoplasia maligna
- Hiperplasia adenomatosa/adenosis atípica, negativo a neoplasia maligna
- Inflamación granulomatosa, negativo a neoplasia maligna
- Neoplasia Intraepitelial (NIP) de alto grado, negativo en cuanto a adenocarcinoma
- NIP de alto grado con glándulas atípicas sospechosas de adenocarcinoma
- Foco de glándulas atípicas / lesiones sospechosas de adenocarcinoma
- Adenocarcinoma

8. PUNTUACIÓN DE GLEASON

La gradación de los adenocarcinomas prostáticos con el sistema de puntuación de Gleason es el factor pronóstico aislado mas potente del comportamiento clínico y la respuesta al tratamiento.

Esta basado en la apariencia de las células cancerosas, que son clasificadas en una escala del 1 al 5, donde el 1 corresponde a un tumor bien diferenciado y el 5 a un tumor escasamente diferenciado (Figura 9). La puntuación de Gleason es la suma del grado de Gleason predominante y el segundo grado predominante (en cuanto a volumen). Cuando solo existe un grado, se duplica el grado primario. Cuando un grado supone <5% del volumen del cáncer, este grado no se incorpora a la puntuación de Gleason (regla del 5%). Tanto el grado primario como el secundario deben indicarse además de la puntuación de Gleason (por ejemplo, puntuación de Gleason de 7 [3+4]). Se ofrece una puntuación de Gleason global cuando existen varios tumores, aunque también debe mencionarse un foco tumoral separado con una mayor puntuación de Gleason³³.

Figura 9. Aspecto histológico de las células en base a la puntuación de Gleason



9. ESTADIFICACION TNM

La estadificación clínica del CaP se realiza por medio del TR, los niveles de APE, los hallazgos de la biopsia transrectal y las imágenes radiológicas que permiten determinar la presencia de enfermedad extraprostática, como son la tomografía computada, resonancia magnética, gammagrafía ósea y tele de tórax.

Actualmente la clasificación del CaP se realiza por medio del sistema TNM de la AJCC (2010)

T: Tumor primario

- Tx No se puede evaluar el tumor primario
- T0 No hay evidencia de tumor primario
- T1 Tumor no evidente clínicamente, no palpable ni visible mediante técnicas de imagen
 - T1a Tumor detectado como hallazgo fortuito en una extensión menor o igual al 5% del tejido resecado
 - T1b Tumor detectado como hallazgo fortuito en una extensión mayor del 5% del tejido resecado
 - T1c Tumor identificado mediante biopsia
- T2 Tumor confinado a la próstata
 - T2a El tumor abarca la mitad de un lóbulo o menos
 - T2b El tumor abarca mas de la mitad de un lóbulo, pero no ambos lóbulos
 - T2c El tumor abarca ambos lóbulos
- T3 Tumor que se extiende mas allá de la capsula prostática
 - T3a Extensión extracapsular unilateral o bilateral
 - T3b Tumor que invade las vesículas seminales
- T4 Tumor fijo o que invade estructuras adyacentes distintas de las vesículas seminales: cuello vesical, esfínter externo, recto, músculos elevadores del ano y/o pared pélvica.

N: ganglios linfáticos regionales

- Nx No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales
- N0 No se demuestran metástasis ganglionares regionales
- N1 Metástasis en ganglios linfáticos regionales

M: metástasis a distancia

- M0 No hay metástasis a distancia
- M1 Metástasis a distancia
 - M1a Ganglios linfáticos no regionales
 - M1b Hueso
 - M1c Otras localizaciones

En el estadio T, la distinción entre enfermedad intracapsular (T1-T2) y extracapsular (T3-T4) tiene el efecto mas profundo sobre las decisiones terapéuticas. El TR subestima a menudo la extensión del tumor; se observo una correlación positiva entre el TR y el estadio anatomopatológico del tumor en menos del 50% de una serie de casos³⁴. La capacidad del APE de predecir el estadio T sigue siendo controvertido, ya que debido a la producción de este por el tejido benigno y maligno, no existe relación directa entre la concentración sérica del APE y el estadio anatomopatológico del tumor³⁵.

En base a la clasificación TNM, los niveles séricos de APE y el Gleason del tumor, podemos estadificar al paciente en los siguientes grupo pronósticos.

GRUPOS PRONÓSTICOS					
GRUPO	T	N	M	APE	GLEASON
I	T1a-c	N0	M0	<10	< o = 6
	T2a	N0	M0	<10	< o = 6
	T1-2a	N0	M0	X	X
IIA	T1a-c	N0	M0	<20	7
	T1a-c	N0	M0	>10<20	< o = 6
	T2a	N0	M0	<20	< o = 7
	T2b	N0	M0	<20	< o = 7
IIB	T2b	N0	M0	X	X
	T2c	N0	M0	Cualquier APE	Cualquiera
	T1-2	N0	M0	>20	Cualquiera
III	T1-2	N0	M0	Cualquier APE	> o = 8
	T3a-b	N0	M0	Cualquier APE	Cualquiera
IV	T4	N0	M0	Cualquier APE	Cualquiera
	Cualquier T	N1	M0	Cualquier APE	Cualquiera
	Cualquier T	Cualquier N	M1	Cualquier APE	Cualquiera

10. NOMOGRAMAS Y MODELOS PREDICTIVOS

El tratamiento óptimo del CaP requiere de modelos predictivos de la probabilidad de que un tumor este órgano-confinado o diseminado a los ganglios regionales, así como de la posibilidad de progresión o metástasis posterior a un tratamiento, esto es esencial para la selección del tratamiento y la terapia adyuvante¹⁸.

Un nomograma es un instrumento que toma en consideración diversas variables y hace predicciones acerca del desenlace, específicamente en pacientes y no en grupos de riesgo.

Las tablas de Partin (Tabla 3) fueron el primer método predictivo para determinar que pacientes se encontraban con un tumor localizado. Estas tablas combinan el estadio clínico (T), el puntaje de Gleason de la biopsia y los niveles preoperatorios de APE para predecir el estadio patológico, asignando porcentajes a cuatro categorías (mutuamente excluyentes): 1) enfermedad órgano-confinada; 2) extensión extracapsular; 3) invasión a vesículas seminales y 4) metástasis ganglionares³⁶.

Tabla 3. Nomograma de Partin. OCD: órgano-confinada, ECE: enfermedad extracapsular, SVI: invasión a vesículas seminales, LNM: infiltración a ganglios linfáticos.

Glea- son score	Patho- logic stage	Clinical stage																			
		PSA 0-4.0ng/ml					PSA 4.1-10.0ng/ml					PSA 10.1-20.0ng/ml					PSA >20.0ng/ml				
		T1a,b	T1c	T2a	T2b	T3a	T1a,b	T1c	T2a	T2b	T3a	T1a,b	T1c	T2a	T2b	T3a	T1a,b	T1c	T2a	T2b	T3a
2-4	OCD	99.9	-	99.9	99.9	-	-	88.6	83.6	75.6	-	-	76.5	64.2	-	34.2	-	48.2	41.8	30.6	-
	ECE	0	0	0	0	-	-	10.0	14.1	22.4	-	-	12.0	23.4	-	51.4	-	28.7	43.2	46.2	-
	SVI	0	-	0	0	-	-	0	0	0	-	-	0.1	0.1	-	-	-	-	-	-	-
	LNM	0	-	-	0.1	-	-	0.9	0.5	1.2	-	-	9.2	9.7	-	6.7	-	20.9	12.8	19.0	-
5-6	OCD	99.9	96.8	92.9	-	-	99.9	83.8	76.6	68.6	-	-	73.5	65.0	55.1	-	-	41.7	32.4	23.9	-
	ECE	0	-	0	-	-	0	12.9	19.4	25.7	-	-	16.6	24.6	30.5	-	-	34.7	46.9	51.2	-
	SVI	0	3.2	7.3	-	-	0	2.5	3.2	4.5	-	-	4.5	5.8	7.3	-	-	9.5	12.1	12.6	-
	LNM	0	-	0	-	-	0	0.5	0.3	0.6	-	-	4.9	2.8	6.1	-	-	11.9	5.8	9.9	-
7	OCD	99.8	93.3	84.7	-	-	99.8	81.8	74.8	65.9	-	-	71.9	62.4	52.2	-	-	40.4	30.8	22.3	-
	ECE	0	0	0	-	-	0	11.7	17.8	23.5	-	-	14.6	21.8	27.3	-	-	31.3	40.9	44.8	-
	SVI	0	6.7	15.3	-	-	0	5.6	7.4	9.6	-	-	10.2	12.3	15.8	-	-	20.7	22.2	25.3	-
	LNM	0	0	0	-	-	0	0.2	0.1	0.3	-	-	2.4	1.3	2.8	-	-	5.5	2.8	5.1	-
8-10	OCD	99.8	-	53.0	-	-	-	75.1	64.6	58.1	-	-	50.6	46.4	33.5	25.8	-	19.8	18.1	11.6	5.4
	ECE	0	-	0	-	-	-	9.7	15.3	19.1	-	-	9.5	15.1	16.1	13.5	-	14.6	22.6	21.7	12.1
	SVI	0	-	47.0	-	-	-	10.3	14.9	17.9	-	-	14.3	19.3	21.8	33.3	-	21.8	28.7	28.7	26.6
	LNM	0	-	0	-	-	-	3.4	2.6	4.4	-	-	24.3	15.5	27.1	20.0	-	40.7	26.9	37.6	47.8

Los pacientes diagnosticados de CaP en estadios clínicos localizado o localmente avanzado pueden encuadrarse en subgrupos de riesgo o pronóstico en función de los factores de riesgo conocidos, fundamentalmente APE y Gleason. Para esto se utiliza la clasificación D'Amico:

- Bajo riesgo: cT1-cT2a, Gleason <7, APE < ó = 10ng/ml
- Riesgo Intermedio: cT2b, Gleason 7, APE <10 y <20 ng/ml
- Alto Riesgo: cT2c, Gleason >7, APE >20 ng/ml

Estos modelos se utilizan para informar a los pacientes de los posibles tratamientos y tomar una decisión, considerando la vigilancia activa, prostatectomía radical (PR) con preservación neurovascular, linfadenectomía pélvica durante la PR, braquiterapia, bloqueo androgénico total o radioterapia³⁷.

11. TRATAMIENTO

11.1 ENFERMEDAD LOCALIZADA

Es una categoría que comprende a los pacientes que cursan clínicamente con tumores T1 y T2 sin evidencia de enfermedad regional o sistémica. Se puede considerar la observación si el paciente tiene un tumor bien o moderadamente diferenciado y una esperanza de vida menor de 10 años³⁸.

La incidencia de CaP pequeño, localizado y bien diferenciado es cada vez mayor, principalmente como consecuencia del cribado mediante APE y los esquemas de biopsia de próstata (multicilindro), lo que indica que muchos de los pacientes con CaP localizado no podrían beneficiarse en realidad de un tratamiento definitivo. Con el fin de reducir el riesgo de un "sobretreatmento" se ha propuesto, en este subgrupo de pacientes, dos estrategias de tratamiento conservador: la actitud expectante (AE) y la vigilancia activa (VA).

La AE hace referencia al tratamiento conservador del CaP hasta la aparición de progresión local o sistémica, en cuyo momento se trata al paciente de forma paliativa, pudiendo realizarse una resección transuretral de próstata para resolver la obstrucción de vías urinarias o la hormonoterapia y radioterapia para el tratamiento paliativo de las metástasis. La justificación para la AE es el principio de que el CaP suele progresar lentamente y se diagnostica en varones ancianos en los que existe una incidencia alta de comorbilidad y una mortalidad competitiva relacionada.

La VA incluye la decisión activa de no tratar inmediatamente al paciente y someterlo a seguimiento con vigilancia estrecha, así como tratarle al alcanzar unos umbrales predefinidos que determinan la progresión, es decir, tiempo breve de duplicación del APE y deterioro de los factores histopatológicos en las biopsias de repetición. En estos casos, las opciones terapéuticas pretenden ser curativas. Se concibió con el objetivo de reducir la proporción de tratamiento excesivo en los pacientes con CaP de bajo riesgo clínicamente limitado, sin abandonar el tratamiento radical, como sucedía con la estrategia de la AE. En diferentes series se han identificado varios criterios de elegibilidad para incluir pacientes en esta modalidad de tratamiento, los cuales son: 1) CaP clínicamente limitado [T1-T2], 2) Gleason ≤ 7 y 3) APE $< 15-20$ ng/ml³⁹.

El tratamiento quirúrgico del CaP consiste en una PR, que supone la extirpación de toda la próstata entre la uretra y la vejiga, así como la resección de ambas vesículas seminales junto con tejido adyacente suficiente para obtener un borde negativo. Se indica en pacientes con expectativa de vida mayor a 10 años y que son buenos candidatos quirúrgicos. A menudo se acompaña de una linfadenectomía pélvica bilateral, si durante la cirugía se documentan ganglios metastásicos, la cirugía se descarta y el paciente es tratado en forma definitiva con radioterapia, ya que el objetivo de la cirugía es la erradicación de la enfermedad, al tiempo que se mantiene la continencia y, siempre que sea posible, la función sexual^{38,40}.

La radioterapia primaria es una buena alternativa en pacientes que rechazan la cirugía y aquellos que no son buenos candidatos quirúrgicos. Se indica radioterapia adyuvante en quienes demuestran enfermedad T3 en el análisis histopatológico de la pieza quirúrgica, en aquellos en quienes se demuestran ganglios positivos en la

pieza quirúrgica, y en aquellos en los que el APE se mantiene elevado o principia su elevación^{38,41}.

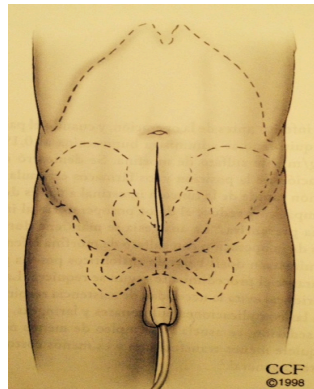
11.1.1 PROSTATECTOMÍA RADICAL

La PR se considera como el método de referencia para el tratamiento definitivo del cáncer de próstata localizado. La PR retropúbica descrita por Walsh ganó aceptación como técnica quirúrgica abierta estándar. La laparoscopia se incorporó posteriormente a las técnicas urológicas para el tratamiento del cáncer de próstata localizado con el fin de combinar los beneficios de la prostatectomía retropúbica abierta con los de la cirugía mínimamente invasiva; el control oncológico con conservación de la continencia y la potencia sexual se combinan con la reducción de la morbilidad perioperatoria, lo que aumenta la calidad de vida en general. Aún así, la laparoscopia convencional posee limitaciones técnicas, como la observación bidimensional, la retroalimentación táctil restringida, las limitaciones ergonómicas y los movimientos impuestos. La incorporación de tecnología robótica permite resolver estos impedimentos.

11.1.1.1 PROSTATECTOMÍA RADICAL RETROPÚBLICA

Los pacientes deben recibir asesoramiento preoperatorio individualizado para explicar la naturaleza del procedimiento, las complicaciones potenciales como la incontinencia, la disfunción eréctil o la necesidad de transfusión y la rutina posoperatoria. La anestesia peridural es la técnica preferida. El paciente se coloca en decúbito supino con la mesa de operaciones en posición de Trendelenburg invertida para facilitar la exposición del vértice, una vez completada la disección apical, se coloca la mesa de operaciones en posición de Trendelenburg para facilitar la observación y disección del cuello vesical. Se introduce un catéter Foley 18 Fr por vía transuretral y se infla el balón con 10 ml de agua. Se crea una incisión mediana desde debajo del ombligo hasta la parte superior del pubis, en general de entre 10 y 15 cm de longitud (Figura 10). Se disecciona el espacio de Retzius con maniobras romas y se separa la vejiga de la pared lateral de la pelvis a ambos lados. Se moviliza el peritoneo en dirección superior para exponer ambos psoas. Se coloca un separador de Baulfor.

Figura 10. Incisión



De acuerdo con nomogramas publicados, la linfadenectomía pélvica se debe omitir en casos seleccionados con bajo riesgo de metástasis en los ganglios linfáticos. Cuando se lleva cabo, se limita a ambas fosas obturadoras y se considera útil para el pronóstico pero no para el tratamiento. Los límites de la disección son la superficie inferior de la vena ilíaca externa en la parte superior, la pared pelviana lateral a los lados, el nervio obturador en la profundidad, la bifurcación de la vena ilíaca común en la parte superior y el origen de la vena ilíaca circunfleja superficial en la parte inferior.

La disección apical comienza con incisiones verticales en la fascia endopelviana a la altura del vértice en forma bilateral (figura 11). Se seccionan las inserciones de los músculos elevadores de la superficie lateral de la próstata con tijera. Los ligamentos puboprostáticos quedan íntegros. Se incide la fascia pelviana lateral a ambos lados, la incisión se realiza en un sitio alto sobre la superficie lateral de la próstata para evitar la lesión de los haces neurovasculares, al completar esta maniobra puede observarse la unión uretroprostática y la localización de los haces neurovasculares. Se toman los bordes seccionados de la fascia lateral con pinzas Turner-Babcock que incorporan las ramas del plexo venoso sobre la superficie dorsolateral de la próstata, el plexo se liga con dos puntos separados en ocho para evitar el sangrado retrógrado cuando se secciona la vena dorsal (figura 12). La vena dorsal se secciona con instrumental cortante entre puntos.

Figura 11. Incisión bilateral de fascia endopélvica

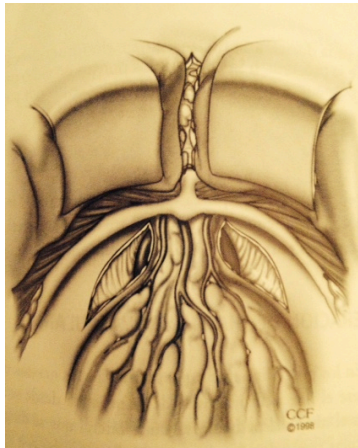
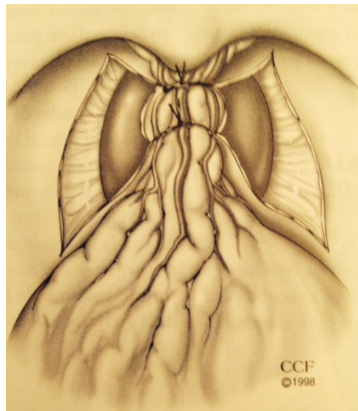


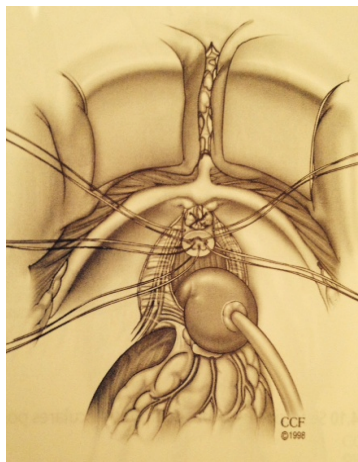
Figura 12. Ligadura del complejo venoso dorsal



Debe liberarse el haz neurovascular de la próstata desde su vértice hasta el nivel del pedículo vascular lateral que se dirige a las vesículas seminales, se realiza con instrumental cortante en el borde la próstata a ambos lados y aborda el plano posterior de la fascia de Denonvilliers y anterior al recto. A continuación se utiliza pinza doble utilidad para disecar el plano entre el pedículo posterolateral y la superficie lateral de la vesícula seminal. Se incide el cuello vesical con un instrumento cortante en una dirección que evita seccionar el trígono cerca de los meatos ureterales. La liberación de la próstata unida al cuello vesical expone la superficie posterior de los conductos deferentes y las vesículas seminales. Los deferentes se ligan con grapas en forma individual y se seccionan; las inserciones remanentes se seccionan con un instrumento cortante.

La sección de la uretra comienza con una incisión en la superficie anterior entre las horas 3 y 9 que expone el catéter Foley. Se retira el catéter para permitir la colocación de los puntos en la anastomosis vesicouretral, lo que se facilita si se deja la cara posterior de la uretra adherida a la próstata con el fin de evitar retracción uretral. Se colocan cinco puntos de material reabsorbible en las horas 2, 4, 6, 8 y 10 de la anastomosis (Figura 13). Luego se finaliza la sección uretral que abarca las capas subyacentes de la fascia Denonvilliers. A continuación, para realizar la anastomosis vesicouretral, se debe reconstruir el cuello vesical con un punto de material crómico 3-0 cuando es necesario. Los puntos anastomóticos colocados previamente en la uretra, se pasan en las posiciones correspondientes del cuello vesical. Se libera la vejiga en la pelvis, se sacan las agujas y se realizan los nudos en forma secuencial a partir de la hilera posterior. Se coloca un catéter Foley 20 Fr a través de la uretra. Se evalúa la permeabilidad de la anastomosis mediante su irrigación a través de la sonda. Se introducen drenajes cerrados con aspiración por incisiones separadas que atraviesan los músculos rectos. Se cierra la incisión en un solo plano con sutura continua y se aproxima la piel⁴².

Figura 13. Colocación de puntos para la anastomosis vesicouretral



11.1.1.2 PROSTATECTOMÍA RADICAL LAPAROSCÓPICA

Al igual que la cirugía abierta convencional, la PR laparoscópica se indica para pacientes apropiados con cáncer de próstata limitado al órgano. Las contraindicaciones absolutas para la laparoscopia en general son la infección de la pared abdominal, la coagulopatía no corregida y las enfermedades

cardiorrespiratorias significativas asociadas. Las contraindicaciones relativas dependen sobre todo de la experiencia individual del cirujano y de la anatomía local del paciente. De acuerdo a diversos autores, la PR laparoscópica debe reservarse para los pacientes no obesos con próstatas de tamaño mediano sin antecedentes de reacción inflamatoria periprostática.

La tasa de conversión a cirugía abierta es de 1.5% (entre 0 y 4.4%). Debido al mejor control del complejo de la vena dorsal combinado con el efecto de taponamiento creado por el neumoperitoneo, la pérdida de sangre es menor en comparación con la cirugía abierta.

La técnica de laparoscopia puede aumentar la tasa de continencia posoperatoria debido a la mayor longitud del muñón uretral, a la anastomosis uretrovesical realizada bajo control visual óptimo y a la manipulación y disección meticulosa del tejido. Además, esta técnica permite una identificación excelente y manipulación precisa de los haces neurovasculares, hay informes de tasas de erección, en un seguimiento entre 2 y 12 meses de entre 40% y 87.5% ⁴².

11.1.1.3 PROSTATECTOMÍA RADICAL LAPAROSCÓPICA ASISTIDA POR ROBOT

El Da Vinci Robotic Surgical System (Intuitive Surgical) (Figura 14) representa un tipo de robot quirúrgico *master-slave*. La unidad operatoria esta compuesta por 3 brazos telemanipulados unidos a una columna principal. El brazo central se utiliza para la cámara y los brazos laterales para los instrumentos. La estructura cinemática de los brazos robóticos simula la flexibilidad “declive” (arriba-abajo) y “desvío” (lateral) de las articulaciones humanas. Los dos mangos controlados por los dedos están dirigidos de forma electrónica, todos los movimientos son registrados, filtrados, graduados y transferidos a los brazos laterales, donde se traducen en movimientos quirúrgicos precisos y regulares. No se producen temblores naturales de las manos ni movimientos no intencionales. El sistema Da Vinci posee capacidades visuales exclusivas que permiten obtener una imagen tridimensional⁴².

Figura (14). Da Vinci Robotic Surgical System



11.2 ENFERMEDAD LOCALMENTE AVANZADA

Esta categoría comprende aquellos pacientes que clínicamente cursan con tumores T3 y T4 o N1⁴³. Antes se detectaba un CaP localmente avanzado en el 40% de todos los tumores diagnosticados clínicamente. Esta cifra es menor hoy en día, aunque el tratamiento sigue siendo controversial. Habitualmente se desaconseja el tratamiento quirúrgico ya que los pacientes corren un mayor riesgo de bordes quirúrgicos positivos y metástasis ganglionares o recidiva a distancia, sin embargo en los últimos años ha aumentado el interés por la cirugía del CaP localmente avanzado y se han publicado varias series de casos retrospectivas⁴⁴.

En 1941, Huggins y Hodges evaluaron el efecto favorable de la castración quirúrgica y la administración de estrógenos sobre la progresión del CaP metastásico. Demostraron por primera vez la respuesta del CaP a la privación androgénica, desde entonces esta estrategia se ha convertido en el pilar del tratamiento del CaP avanzado. Sin embargo, recientemente se ha producido un cambio a un uso cada vez mayor del tratamiento hormonal en varones jóvenes con enfermedad mas precoz (no metastásica) o recidivante después de un tratamiento definitivo^{45,46}.

Se indica radioterapia en los pacientes con aceptables expectativas de vida y pacientes sintomáticos. Es una buena alternativa el bloqueo hormonal total seguido de radioterapia.

Algunos pacientes son diagnosticados con enfermedad avanzada después del análisis de la pieza quirúrgica de pacientes sometidos a PR por enfermedad aparentemente confinada a la próstata. Estos pacientes son tratados con PR mas tratamiento adyuvante consistente en radioterapia, hormonoterapia o ambos⁴³.

11.3 ENFERMEDAD SISTÉMICA

El tratamiento medico de la enfermedad sistémica se requiere en el paciente que se presenta primero con enfermedad metastásica o en aquellos pacientes que han fallado a las medidas terapéuticas de la enfermedad inicialmente localizada⁴³.

El cáncer de próstata es una neoplasia dependiente de andrógenos, por ello la castración suele producir un importante alivio sintomático e importante respuesta a juzgar por la caída de los valores del APE. Los testículos producen el 95% de la testosterona, la castración quirúrgica es una opción terapéutica y como alternativa se puede recurrir al bloqueo androgénico total medico. Suele producirse control de los síntomas durante 18 a 24 meses en promedio.

Algunos pacientes escapan a la supresión y muestran elevaciones del APE y sintomatología recurrente, sin embargo no existe un estándar de tratamiento para estos pacientes con enfermedad hormonorresistente. La tendencia actual es utilizar esquemas de quimioterapia temprana a base de docetaxel en combinación con fosfato de estramustina o con prednisona, mostrando un beneficio significativo en control clínico de 45-74% con disminución del APE >50%, así como supervivencia media de 20 a 23 meses más⁴¹.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El CaP en la era del APE es diagnosticado mediante el examen histológico de muestras obtenidas mediante biopsia transrectal⁴⁶. En los pacientes con diagnóstico de CaP se ha demostrado que existe una subestadificación en la suma de Gleason del reporte de biopsia en comparación con el de la pieza obtenida en la prostatectomía radical⁴⁷. Existen reportes en los que se estima que hasta un 43% de los pacientes diagnosticados con un tumor bien o moderadamente diferenciado serán reportados con un tumor poco diferenciado en el resultado final de la pieza. Esto es relevante ya que el grado de Gleason es uno de los parámetros que determina el tratamiento y pronóstico de los pacientes⁴⁸.

JUSTIFICACIÓN

El cáncer de próstata es el tumor maligno más frecuente en el sexo masculino, requiriendo realizar biopsia transrectal para llegar al diagnóstico definitivo, sin embargo el grado de Gleason que se reporta puede estar infraestadificado con respecto al grado de Gleason de la pieza de la PR. La prostatectomía radical es un procedimiento quirúrgico que se ofrece a los pacientes con CaP localizado con intención curativa. El grado de Gleason del reporte histopatológico de las muestras obtenidas por biopsia transrectal de próstata es uno de los parámetros que se utilizan para determinar la probabilidad de que la enfermedad se encuentre órgano confinada y por lo tanto del éxito del procedimiento, sin embargo la subestadificación del grado de Gleason en la biopsia con respecto al de la pieza quirúrgica conlleva la necesidad de terapia adyuvante por enfermedad residual, además de el hecho de haber sometido al paciente a un procedimiento quirúrgico con mayor morbilidad.

HIPÓTESIS

Si sometemos a prostatectomía radical a pacientes con diagnóstico de CaP por biopsia transrectal, el grado de Gleason y sitio positivo a cáncer de la pieza quirúrgica será igual al obtenido previamente en la biopsia.

HIPÓTESIS NULA

Si sometemos a prostatectomía radical a pacientes con diagnóstico de CaP por biopsia transrectal, el grado de Gleason y sitio positivo a cáncer de la pieza quirúrgica será diferente al obtenido previamente en la biopsia.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

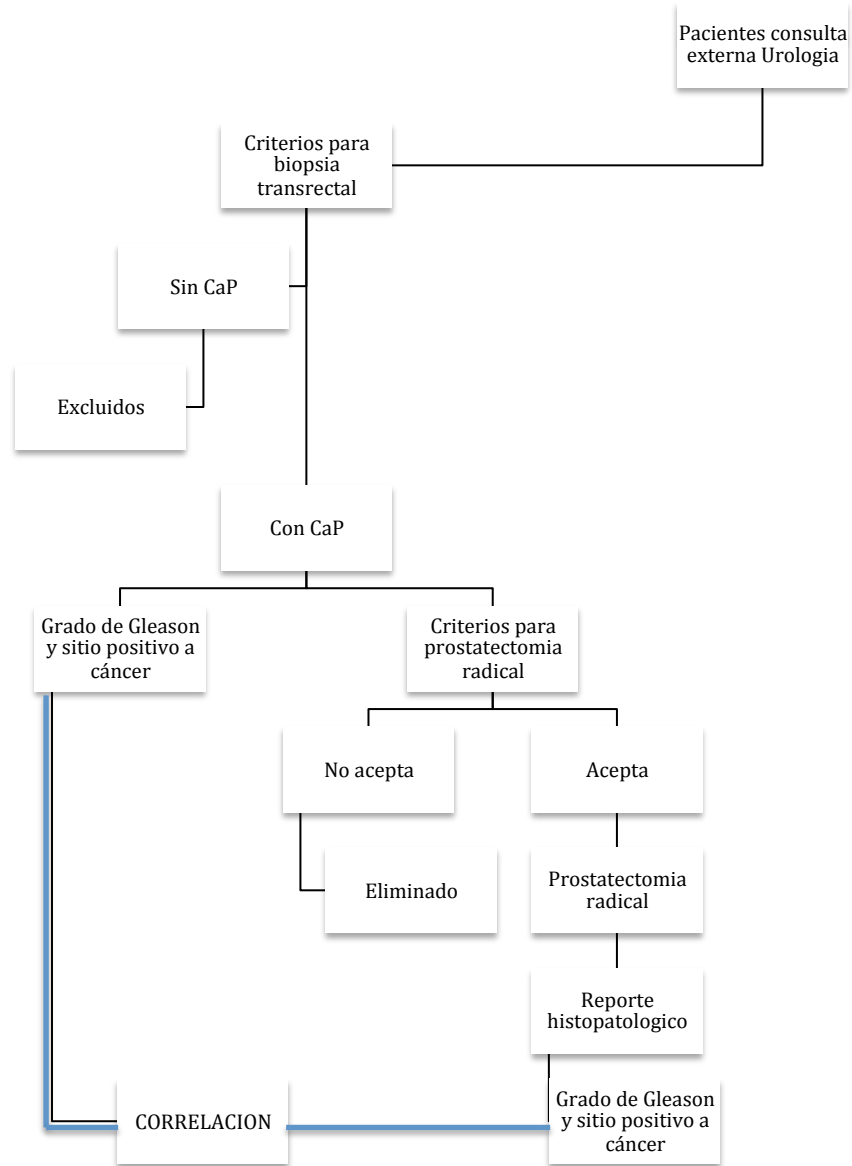
Determinar la correlación que existe entre la localización del cáncer y el grado de Gleason obtenido por biopsia transrectal y posteriormente en la pieza quirúrgica de la PR en los pacientes sometidos a estos procedimientos en el Hospital General de México.

OBJETIVO ESPECÍFICO

- Conocer el sitio positivo a cáncer y puntaje de Gleason obtenidos por biopsia transrectal en pacientes con CaP.
- Conocer el sitio positivo a cáncer y puntaje de Gleason obtenidos por PR en pacientes sometidos a este procedimiento por CaP.

METODOLOGÍA

FLUJOGRAMA



TIPO Y DISEÑO DE ESTUDIO

Se trata de un estudio retrospectivo, descriptivo y transversal. Se realizó revisión de expedientes clínicos de pacientes diagnosticados de CaP mediante biopsia transrectal en el Hospital General de México, quienes posteriormente fueron sometidos a prostatectomía radical, en un período de 2008 a 2012. Se revisaron los reportes histopatológicos tanto de la biopsia como de la pieza quirúrgica.

POBLACIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA

El estudio incluyó a 133 pacientes los cuales fueron atendidos en la consulta externa de urología del Hospital General de México y a quienes se realizó biopsia transrectal, con reporte histopatológico de CaP y que cumplieron criterios para prostatectomía radical.

La toma de biopsia transrectal fue realizada por los médicos residentes de la especialidad de Urología del Hospital General de México, bajo el protocolo de 12 muestras ya establecido por nuestro servicio, previa firma de consentimiento informado y guiada por ultrasonido transrectal mediante equipo Hitachi Aloka Medical, Ltd Modelo SDD – 900 con transductor multifrecuencia para biopsia de próstata Modelo STU – 670 P con radiofrecuencia de 3 – 7.5 MHz.

De este grupo se excluyeron 33 pacientes por no contar con los datos completos para los objetivos de este estudio. Incluyéndose un total de 100 pacientes.

Todas las variables se capturaron en la base de datos en SPSS 18 con el formato para captar las variables establecido por el investigador.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Pacientes atendidos en la consulta externa del servicio de Urología del Hospital General de México durante el periodo comprendido entre Enero de 2008 y Diciembre de 2012 con diagnóstico de CaP por biopsia transrectal.
2. Pacientes a quienes se realizó prostatectomía radical en el servicio de Urología del Hospital General de México.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Pacientes que no contaran con reporte histopatológico de biopsia transrectal del servicio de patología del Hospital General de México.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

1. Pacientes con pérdida de seguimiento.
2. Pacientes con retiro del consentimiento.

DEFINICIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	UNIDAD DE MEDIDA	TIPO DE VARIABLE
GRADO DE GLEASON	Método que expresa en forma replicable el nivel de diferenciación celular del CaP	Del 1 al 5	CUANTITATIVA DISCRETA
SITIO POSITIVO	Lóbulo próstático en el cual se localiza el tumor	Derecho Izquierdo Bilateral	CUALITATIVA NOMINAL

RESULTADOS

Se realizaron 133 prostatectomías radicales, de las cuales se excluyeron 33 casos ya que no contaban con la información completa, incluyéndose 100 casos (Tabla 4). Con media de edad de 62.6 años (40-80).

Tabla 4. Estadística descriptiva en número de pacientes

	N	PUNTAJE MÍNIMO	PUNTAJE MÁXIMO	
GLEASON BIOPSIA	100	4	9	
GLEASON PIEZA	100	0	9	
		DERECHO	IZQUIERDO	BILATERAL
SITIO POSITIVO BIOPSIA	100	19	27	54
SITIO POSITIVO PIEZA	100	14	16	69

Encontrándose en los resultados de la biopsia TR con Grado de Gleason: 4 a 2%, 5 a 5%, 6 a 63%, 7 a 25%, 8 a 2%, 9 a 3%. El Grado de Gleason en la pieza de la Prostatectomía: negativo a cáncer 1%, 4 a 1%, 5 a 7%, 6 a 50%, 7 a 33%, 8 a 2% y 9 a 6% (Tabla 5)(Figura 15). Se obtuvo mediante SPSS18 la correlación la cual es de 0.259 ($p=0.001$) (Tabla 6).

Tabla 5. Comparación entre el puntaje de Gleason obtenido en la biopsia transrectal y en la pieza de prostatectomía.

PUNTAJE DE GLEASON	GLEASON BIOPSIA TRANSRECTAL			GLEASON PIEZA PROSTATECTOMÍA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)	PORCENTAJE ACUMULADO (%)	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)	PORCENTAJE ACUMULADO (%)
0	0	0	0	1	1.0	1
4	2	2.0	2	1	1.0	2
5	5	5.0	7	7	7.0	9
6	63	63.0	70	50	50.0	59
7	25	25.0	95	33	33.0	92
8	2	2.0	97	2	2.0	94
9	3	3.0	100	6	6.0	100
TOTAL	100	100		100		

Figura 15. Puntaje de Gleason obtenido en la biopsia transrectal y en la pieza de prostatectomía.

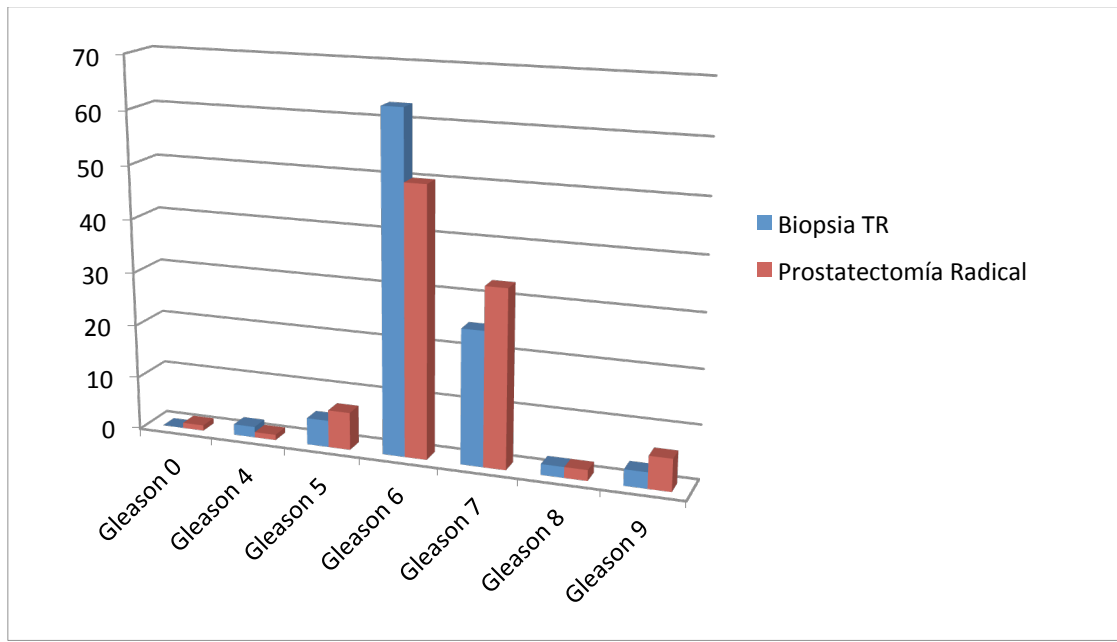


Tabla 6. Correlación del puntaje de Gleason en la biopsia con el de la pieza quirúrgica

	GLEASON BIOPSIA	GLEASON PIEZA
GLEASON BIOPSIA	Correlación de Pearson	1
	Sig. (bilateral)	.259 *
	N	100

*La correlación es significativa al nivel .001 (bilateral)

Con respecto al sitio que resultó positivo para cáncer en la biopsia TR: Lóbulo derecho el 19%, Lóbulo izquierdo el 27% y Bilateral el 54%; en la pieza quirúrgica se encontró: Lóbulo derecho 14%, Lóbulo izquierdo 16%, Negativo a cáncer 1% y Bilateral el 69% (Tabla 7) (Figura 16). Se obtuvo mediante SPSS18 la correlación la cual es de 0.209 ($p=0.05$) (Tabla 8).

Tabla 7. Comparación entre el lado afectado obtenido en la biopsia transrectal y en la pieza de prostatectomía.

LADO AFECTADO	SITIO POSITIVO BIOPSIA			SITIO POSITIVO PIEZA		
	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)	PORCENTAJE ACUMULADO (%)	FRECUENCIA	PORCENTAJE (%)	PORCENTAJE ACUMULADO (%)
NINGUNO	0	0.0	0	1	1.0	1
IZQUIERDO	27	27.0	27	16	16.0	17
DERECHO	19	19.0	46	14	14.0	31
BILATERAL	54	54.0	100	69	69.0	100
TOTAL	100	100		100	100	

Figura 16. Sitio Positivo obtenido en la biopsia transrectal y en la pieza de prostatectomía

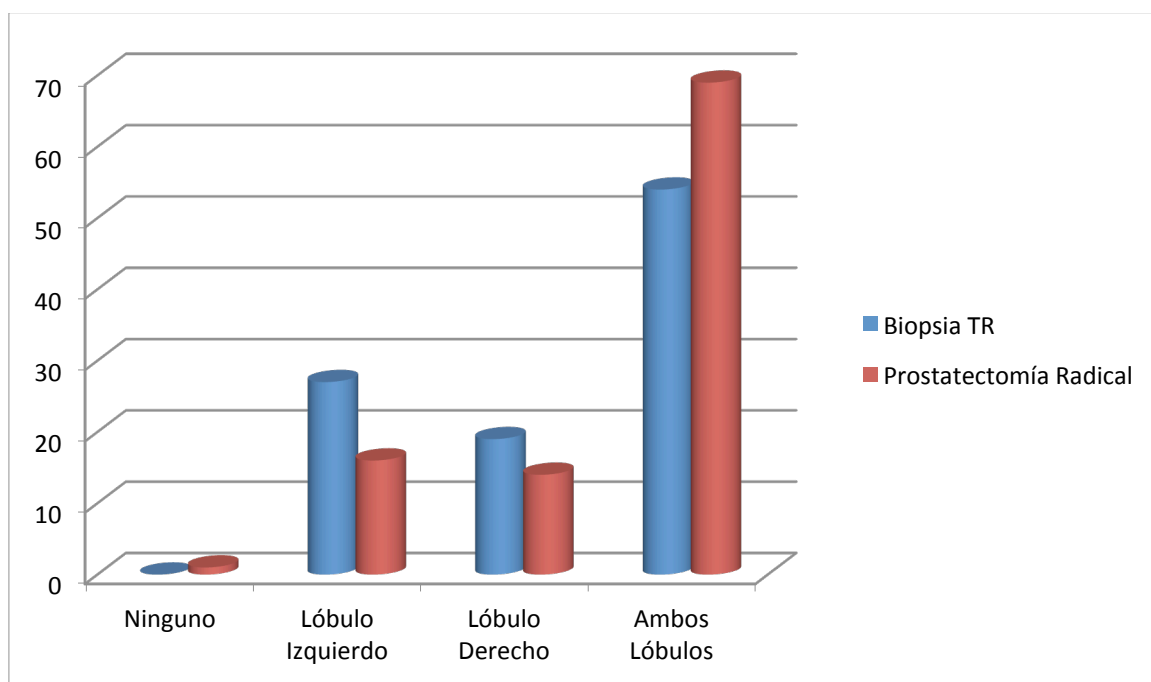


Tabla 8. Correlación del sitio positivo a cáncer en la biopsia con el de la pieza quirúrgica

SITIO POSITIVO BIOPSIA	SITIO POSITIVO BIOPSIA	SITIO POSITIVO PIEZA
Correlación de Pearson	1	.209 **
Sig. (bilateral)		.037
N	100	100

**La correlación es significativa al nivel .05 (bilateral)

DISCUSIÓN

En 1966, Donald F Gleason, creó el sistema de puntaje de Gleason, basado en la arquitectura de las células del cáncer de próstata. De todos los sistemas propuestos, este es el mas aceptado y el utilizado por la OMS⁴⁹. En los pacientes con cáncer de próstata la suma de Gleason es un parámetro importante que puede definir las opciones de tratamiento y el pronóstico del paciente. Una de las limitaciones de este sistema es la baja correlación que existe entre la biopsia y el reporte histopatológico posterior a la PR, en varios estudios se ha encontrado una concordancia en apenas una tercera parte de los casos, con otra tercera parte en la que la prostatectomía revela un Gleason +/-1 y para el tercio restante la diferencia es de 2 o mas. Los factores que influyen en esta baja correlación son la heterogeneidad del tumor, errores del muestreo y errores de interpretación⁵⁰.

Shapiro (2012), reporta en un estudio en el que se incluyó a 139 pacientes con cáncer de próstata de bajo riesgo, según la clasificación D'Amico, un 42% de subestadificación posterior a la toma de una segunda biopsia o a la realización de prostatectomía radical⁵¹. En un estudio realizado en la población del Geneva Cancer Registry, se analizó a 371 pacientes con cáncer de próstata sometidos a prostatectomía radical, el promedio de muestras en las biopsias fue de 10 cilindros; encontraron una concordancia entre el Gleason de la biopsia y la pieza del 67%(n=248), en un 26% de pacientes (n=95) hubo una subestadificación y en 7% fue sobreestadificado. Los artículos publicados concuerdan en que estos rangos son los habituales de correlación y uno de los factores que se determina tiene mayor influencia es el número de cilindros en la biopsia, mientras mas cilindros, mayor correlación.

Algunos estudios han sugerido, que la discrepancia entre resultados de la biopsia y de la pieza de patología podría reducirse realizando biopsias con mayor número de muestras. En un estudio realizado en Italia (2004) se comparó la concordancia entre el puntaje de Gleason obtenido en la biopsia estándar (6-8 muestras) y extendida (12 muestras) con el resultado final de la pieza obtenida de la prostatectomía radical. El resultado mostró una correlación del 49% en la biopsia estándar y del 70% en la

biopsia extendida; una subestadificación del 39% y 24% respectivamente y una sobre estadificación del 11% y 6% ⁵².

Motamedinia (2012) realiza un estudio en el cual evalúa la necesidad de una biopsia confirmatoria para determinar si un paciente en realidad es elegible para vigilancia activa. Incluyen 60 pacientes que fueron elegidos para esta modalidad de manejo, utilizando como criterios que presentaran tumores de bajo volumen y bajo grado, con un antígeno prostático específico <20 ng/ml y enfermedad <cT2; al rebiopsiarlos, 19 pacientes (31.7%) fueron excluidos de la vigilancia activa. Los criterios utilizados para determinar esto, fueron > de 2 fragmentos positivos o un puntaje de Gleason de 7 ⁵³.

En el caso de nuestro estudio, utilizamos un esquema de biopsia de 12 muestras, lo cual, según un estudio realizado en nuestro servicio, en donde se comparó el porcentaje diagnóstico entre biopsias de 6, 12 y 18 cilindros, se determinó que no había mayor porcentaje diagnóstico al tomar 18 muestras con respecto a la toma de 12 muestras. Sin embargo, al hacer nuestra correlación, la cual mostró únicamente un 25% de concordancia, observamos que estamos muy por debajo de los resultados mostrados en la mayoría de los estudios. Aún cuando nuestro esquema de biopsia incluye un número similar de muestras a lo referido en la literatura.

Es importante considerar que el CaP se ha reconocido como un tumor multifocal, existen diversos estudios que han demostrado que los tumores primarios frecuentemente contienen múltiples focos histológicos independientes que en ocasiones son genéticamente diferentes⁵⁴. En un estudio realizado por Aihara et al (1994), analizaron 101 piezas histológicas de prostatectomías, encontrando que el 50% de estas, contenían al menos 3 diferentes grados de cáncer. El número de grados de Gleason diferentes aumentaba conforme se incrementaba el volumen del tumor; solo el 10% de las piezas mostraron un único grado de Gleason y estos tumores tenían un volumen entre 0.02 y 1.7 cc. ⁵⁵. En un estudio publicado por Ibeawuchi et al (2013) se analizan 41 piezas de prostatectomía, y concluyen que los cánceres unifocales corresponden a tumores de mayor volumen con un promedio de 13.6 cc, mientras que los tumores multifocales tuvieron un volumen promedio de 2.5 cc ⁵⁶.

Gallina et al (2012), realiza un estudio en el cual se incluye a 321 pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata de bajo riesgo, unilateral según los resultados de la biopsia, posteriormente son sometidos a prostatectomía radical, donde únicamente el 33.3% resulto con tumor unilateral en la pieza quirúrgica⁵⁷. Tareen et al (2009), en un estudio con 880 pacientes a quienes se les diagnosticó cáncer de próstata unilateral por biopsia transrectal, encontró que solo el 27.3% de estos presento enfermedad unilateral en la pieza de prostatectomía radical⁵⁸. En cuanto a la correlación del sitio positivo a cáncer, solo un 20% de nuestros pacientes mostró concordancia entre el resultado de la biopsia y la pieza quirúrgica.

Es importante determinar cuales son los factores que repercuten en la baja correlación mostrada por nuestro estudio en cuanto a la suma de Gleason y el sitio positivo a cáncer. Sería necesario establecer si se trata de un error en el muestreo, el procesamiento o la interpretación de las muestras de la biopsia. Una desventaja de nuestro estudio es que no se realizó un índice kappa para determinar la influencia de la interpretación del patólogo; además de que las muestras y piezas fueron procesadas por distintos patólogos del hospital.

Otra desventaja de nuestro estudio es que no analizamos otros parámetros como son el APE, el volumen del tumor y el estadio T del paciente al momento de realizar la cirugía, podría ser objeto de futuros estudios, ya que estos factores podrían ser un factor predictivo de subestadificación.

Una suma de Gleason elevada es un predictor de una mayor probabilidad de recaída bioquímica, además de empeorar el pronóstico de supervivencia específica al cáncer. En aquellos pacientes sometidos a prostatectomía radical, posterior a una biopsia transrectal, es posible detectar la subestadificación del tumor y someterlos a un tratamiento adecuado según la variación, sin embargo, debemos considerar que la vigilancia activa se ha convertido en una opción que ha obtenido mayor auge en estos tiempos y que esta conlleva criterios específicos para considerar al paciente candidato a la misma, es por esto que conocer el porcentaje de pacientes subestadificados debe ser una consideración importante al momento de tomar una decisión de manejo.

CONCLUSIÓN

Existe poca correlación entre el Gleason de la biopsia TR y el de la pieza quirúrgica, así como también es muy pobre la correlación entre el sitio positivo para cáncer inicialmente en la biopsia TR y el que se encuentra en la pieza de la prostatectomía. Encontrándose un 23% de infraestadificación y un 14% de sobre estadificación al comparar el resultado de la pieza y de la biopsia TR. La prostatectomía radical en pacientes con determinadas características se realiza con una finalidad curativa, el hallazgo de un Gleason mayor al momento de la cirugía, aumenta la probabilidad de enfermedad avanzada y la necesidad de terapia adyuvante. Es importante considerar los resultados de este estudio en nuestro servicio al momento de optar por una decisión terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P. Global Cancer Statistics 2002. *CA Cancer J Clin.* 2005;55:74-108.
2. Parkin DM, Bray FI, Devesa SS. Cancer burden in the year 2000: the global picture. *Eur J Cancer* 2001;37(8):S4-66.
3. Registro histopatológico de neoplasias en México. Compendio de mortalidad y morbilidad. Secretaría de Salud México, 2008.
4. Registro Histopatológico de Neoplasias en México. Secretaría de Salud. Morbilidad trienio 1993-1995.
5. Dirección General de Estadística e Informática. Secretaría de Salud. Anuarios Estadísticos 1995-99.
6. Wein JA, Kavoussi RL, Novick CA, et al. *Campbell-Walsh Urology* 9ª Edición. México. Saunders-Elsevier. 3;2007: 2727-65.
7. Ferris-i-Tortajada, J., et al., Factores de riesgo constitucionales en el cáncer de próstata. *Actas Urol Esp*, 2011. 35(5): p. 282-8.
8. Steinberg GD, Carter BS, Beaty TH, Childs B, Walsh PC. Family history and the risk of prostate cancer. *Prostate* 1990;17(4):337-47.
9. Gronberg H, Damber L, Damber JE. Familial prostate cancer in Sweden. A nationwide register cohort study. *Cancer* 1996 Jan;77(1):138-43.
10. Carter BS, Beaty TH, Steinberg GD, Childs B, Walsh PC. Mendelian inheritance of familial prostate cancer. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992;89(8):3367-71.
11. Catalona WJ, Smiths DS, Ratliff TL, et al. Measurement of prostate-specific antigen in serum as screening test for prostate cancer. *N Engl J Med* 1991;324:1156-61.
12. 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* 1994;151:1283-90.
13. Vihko P, Konturri M, Lukkarinen O, Ervasti J, Vihko R. Screening for carcinoma of the prostate. Rectal examination, and enzymatic and radioimmunologic measurements of serum acid phosphatase compared. *Cancer* 1985;56:173-7.

14. Gann PH, Hennekens CH, Stampfer MJ. A prospective evaluation of plasma prostate-specific antigen for detection of prostatic cancer. *JAMA* 1995;273:289-94.
15. Catalona WJ, Smith DS, Ornstein DK. Prostate cancer detection in men with serum PSA concentrations of 2.6 to 4.0 ng/ml and benign prostate examination. Enhancement of specificity with free PSA measurements. *JAMA* 1997;277:1452-55.
16. Horninger W, Berger AP, Rogatsch H, et al. Characteristics of prostate cancers detected at low PSA levels. *Prostate* 2004;58:232-37.
17. Punglia RS, D'Amico AV, Catalona WJ, et al. Effect of verification bias on screening for prostate cancer by measurement of prostate-specific antigen. *N Engl J Med* 2003;349:335-42.
18. Clegg LX, Li FP, Hankey BF, et al. Cancer survival among US whites and minorities: a SEER (Surveillance, Epidemiology, and End Results) Program population-based study. *Arch Intern Med* 2002;162:1985-93.
19. Harris R, Lohr KN. Screening for prostate cancer: an update of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2002;137:917-29.
20. Chautard D, Daver A, Memord B, et al. Values for free to total prostate-specific antigen ratio as function of age: necessity of reference range validation. *Eur-Urol* 1999;36(3):181-6.
21. Blabes M, Velazquez G, Cabral M. Valores de referencia del antígeno prostático específico. *Mem Inst Invest Cienc Salud* 2005;1(1):23-7.
22. Stephan C, Klaas M, Muller C, et al. Interchangeability of measurements of total and free prostate-specific antigen in serum with 5 frequently used assay combinations: an update. *Clin Chem* 2006;52(1):59-64.
23. Liss MA. Infection: prostate biopsy-infection and prior fluorquinolone exposure. *Nat Rev Urol* 2001;8:592-94.
24. Djavan B, Waldert M, Zlotta A, et al. Safety and morbidity of first and repeat transrectal ultrasound guided needle-biopsies: results of a prospective European prostate cancer detection study. *J Urol* 2001;166:856-60.
25. Feliciano J, Teper E, Ferrandino M, et al. The incidence of fluorquinolone resistant infections after prostate biopsy-are fluorquinolones still effective prophylaxis?. *J Urol* 2008;179:952-55.
26. Hodge K, McNeal J, Terris M, et al. Random systematic versus directed

- ultrasound guided transrectal core biopsies of the prostate. *J Urol* 1989;142:71.
27. Levine M, Ittman M, Melamed J, et al. Two consecutive sets of transrectal ultrasound guided sextant biopsies of the prostate for the detection of prostate cancer. *J Urol* 1998;159:471.
 28. Stroumbakis N, Cookson M, Reuter V, et al. Clinical significance of repeat sextant biopsies in prostate cancer patients. *Urology* 1997;158:1886.
 29. Uzzo R, Welt J, Waldbaum R, et al. The influence of prostate size on cancer detection. *Urology* 1995;46:831.
 30. Eskew L, Bare R, McCullough D. Systematic 5 region prostate biopsy is superior to sextant method for diagnosis carcinoma of the prostate. *J Urol* 1997;157:199.
 31. Babaian R, Toi A, Kamoi K, et al. A comparative analysis of sextant and an extended 11-core multisite directed biopsy strategy. *J Urol* 2000;163:152.
 32. Zigeuner R, Schips L, Lipsky K, Auprich M, et al. Detection of prostate cancer by TURP or open surgery in patients with previously negative transrectal prostate biopsies. *Urology* 2003;62(5):883-7.
 33. Harnden P, Shelley MD, Coles B, Staffurth J, et al. Should the Gleason grading system for prostate cancer be modified to account for high-grade tertiary components? A systematic review and meta-analysis. *Lancet Oncology* 2007;8(5):411-9.
 34. Spigelman SS, McNeal JE, Frieha FS, Stamey TA. Rectal examination in volume determination of carcinoma of the prostate: clinical and anatomical correlations. *J Urol* 1986;136(6):1228-30.
 35. Hudson MA, Bahnson RR, Catalona WJ. Clinical use of prostate-specific antigen in patients with prostate cancer. *J Urol* 1989;142(4):1011-7.
 36. Catalona WJ, Smith DS, Ratliff TL, et al. Detection of organ-confined prostate cancer is increased through prostate-specific antigen based screening. *JAMA* 1993;270:948-954.
 37. Schroeder FH, Hugosson J, Roobol MJ, et al. Prostate-cancer mortality at 11 years follow-up. *N Engl J Med* 2012;366:981-990.
 38. NCCN. Prostate guidelines 2014.
 39. Adolfsson J. Watchful waiting and active surveillance: the current position. *BJU Int* 2008;102(1):10-4.
 40. Bianco FJ Jr, Scardino PT, Eastham JA. Radical prostatectomy: long-term cancer control and recovery of sexual and urinary function ("trifecta"). *Urology*

2005;66(5):83-94.

41. EUA. Prostate guidelines 2010.
42. Novick A, Jones J. Técnicas quirúrgicas en urología. Cleveland Clinic. 1ª edición.
43. Ghossein RA, Rosal J, Scher HI, et al. Prognostic significance of detection of prostate-specific antigen transcripts in the peripheral blood of patients with metastatic androgen-independent prostatic carcinoma. *Urology* 1997;50(1):100-5.
44. Yamada Ah, Lieskovsky G, Petrovich Z, et al. Results of radical prostatectomy and adjuvant therapy in the management of locally advanced, clinical stage TC, prostate cancer. *Am J Clin Oncol* 1994;17(4):277-85.
45. Huggins C, Hodges CV. Studies on prostatic cancer I. The effect of castration and androgen injection on serum phosphatase in metastatic carcinoma of the prostate
46. Moussa AS, Kattan MW, Berglund R, et al. A nomogram for predicting upgrading in patients with low- and intermediate-grade prostate cancer in the era of extended prostate sampling. *BJU* 2009; 105: 352-58.
47. Dong F, Jones JS, Stephenson AJ, Magi-Galluzzi C, et al. Prostate cancer volumen at biopsy predicts clinically significant upgrading. *J Urol* 2008; 179: 896-900.
48. Chun FK, Briganti A, Shariat SF, et al. Significant upgrading affects a third of men diagnosed with prostate cancer: predictive nomogram and internal validation. *BJU* 2006; 98:329-34.
49. Gleason DF. Classification of prostatic carcinomas. *Cancer Chemoter Rep* 1966; 55 (3): 125-28.
50. Shah RB. Current perspectives on the Gleason grading of prostate cancer. *Arch Pathol Lab Med* 2009; 133(11):1810-16.
51. Shapiro RH, Johnstone PA. Risk of Gleason grade inaccuracies in prostate cancer patients eligible for active surveillance. *Urology* 2012; 80:661-66.
52. Emilliozzi P, Maymone S, Paterno A, Scarpone P, et al. Increased accuracy of biopsy Gleason score obtained by extended needle biopsy. *J Urol* 2004; 172 (6):2224-6.
53. Motamedinia P, Richard JL, McKiernan JM, et al. Role of immediate confirmatory prostate biopsy to ensure accurate eligibility for active surveillance. *Urology* 2012; 80: 1070-74.

54. Michael M, Abate-Shen S, Abate-Shen C. Molecular genetics of prostate cancer: new prospects for old challenges. *Genes Dev* 2010;24(18):1967-2000.
55. Aihara M, Wheeler T, Ohori M, et al. Heterogeneity of prostate cancer in radical prostatectomy specimens. *Urology* 1994;43(1):60-66.
56. Ibeawuchi C, Schmidt H, Semjonow A. Genome-Wide investigation of multifocal and unifocal prostate cancer – are they genetically different?. *Int J Mol Sci* 2013;14(6):11816-29
57. Gallina A, Maccagnano C, Suardi N, et al. Unilateral positive biopsies in low risk prostate cancer patients diagnosed with extended transrectal ultrasound-guided biopsy schemes do not predict unilateral prostate cancer at radical prostatectomy. *BJU int* 2012; 110 (2): 64-8.
58. Tareen B, Godoy G, Aankin A, et al. Can contemporary transrectal prostate biopsy accurately select candidates for hemiablativ focal therapy of prostate cancer?. *BJU Int* 2009; 104(2):195-9.

ANEXO I



“2010, Año de la Patria, Bicentenario del Inicio de la Independencia
y Centenario del Inicio de la Revolución



SERVICIO DE UROLOGÍA 105 A

CONSENTIMIENTO INFORMADO

DE LA BIOPSIA DE PRÓSTATA GUIADA POR ULTRASONIDO TRANSRECTAL SISTEMATIZADA LATERAL EN PACIENTES CON SOSPECHA DE CARCINOMA DE PRÓSTATA

INFORMACIÓN GENERAL

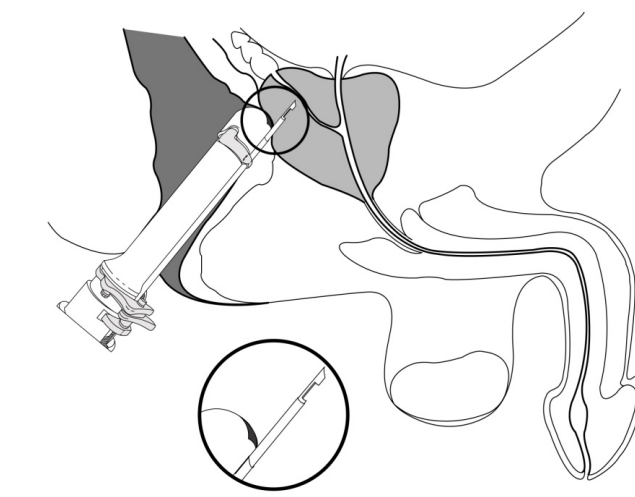
La biopsia de la glándula prostática es un procedimiento que se efectúa para poder diferenciar entre enfermedades benignas de aquellas que no lo son, es decir, determinar si existe o no un cáncer de próstata. Este procedimiento se realiza previa aplicación de anestesia local infiltrada alrededor de la próstata a través de una aguja de Chiba (10 ml). Es necesario que esté usted enterado de posibles alergias medicamentosas al anestésico, que usted cuente con las pruebas de coagulación básicas y esté advertido de posibles riesgos de sangrado si presenta alteraciones en estas pruebas, es importante que usted nos entere antes del procedimiento de alguna enfermedad en el recto como hemorroides o si ha padecido de sangrados rectales previos, si esta recibiendo tratamientos por enfermedades malignas del intestino como radiaciones o quimioterápicos, también del uso de medicamentos anticoagulantes o medicamentos del tipo ácido acetil salicílico (aspirina) en este momento.

EN QUE CONSISTE LA BIOPSIA PROSTÁTICA

Es un procedimiento que consiste en la obtención de pequeños fragmentos de la próstata con una aguja especial montada en una pistola automática con la que se toman múltiples muestras para su posterior análisis anatomopatológico.

Se introduce una sonda de ultrasonido por vía rectal para visualizar la próstata y sobre la que se encuentra montada la cánula guía de introducción de la aguja. Previa aplicación de anestesia local, se desliza la aguja de biopsia a través de la cánula guía hasta el borde externo de la glándula prostática siempre bajo control de la imagen del ultrasonido. Se punciona la próstata en múltiples ocasiones obteniendo las muestras para su envío a estudio.

ESQUEMA DE LA BIOPSIA DE PRÓSTATA



RIESGOS DE LA BIOPSIA PROSTÁTICA

A pesar de la adecuada elección de la técnica y su correcta realización, pueden presentarse efectos indeseables, tanto los comunes derivados de toda intervención y que pueden afectar a todos los órganos y sistemas, como los debidos a la situación vital del paciente (diabetes, cardiopatía, hipertensión, edad avanzada, anemia, obesidad...), y los específicos del procedimiento:

UTILIDAD DIAGNOSTICA DE LA BIOPSIA DE PRÓSTATA GUIADA POR ULTRASONIDO TRANSRECTAL SISTEMATIZADA LATERAL EN PACIENTES CON SOSPECHA DE CARCINOMA DE PRÓSTATA

Complicaciones Generales:

- ⊕ Reacciones alérgicas al anestésico local.
- ⊕ Sepsis e infección generalizada.

Complicaciones Locales:

- ⊕ Hematoma en la zona de intervención
- ⊕ Hematuria (sangre en la orina), infección o dificultad miccional
- ⊕ Uretrorragia (aparición de sangre por el orificio uretral)
- ⊕ Rectorragias (aparición de sangre por el ano).

Estas complicaciones habitualmente se resuelven con tratamiento médico (medicamentos, sueros...) pero pueden llegar a requerir una reintervención, generalmente de urgencia.

Ningún procedimiento invasivo está absolutamente exento de riesgos importantes, incluyendo el de **mortalidad**, si bien esta posibilidad es bastante infrecuente.

De cualquier forma, si ocurriera una complicación, debe saber que todos los medios técnicos y profesionales estarán disponibles para intentar solucionarla.

RIESGOS PERSONALIZADOS

QUE OTRAS ALTERNATIVAS HAY

No existe otra alternativa más eficaz, ya que los marcadores prostáticos y las exploraciones radiológicas y ecográficas son complementarios.

PROTOCOLO DE ESTUDIO DE INVESTIGACION PARA MEJORAR EL DIAGNOSTICO DEL CANCER DE PRÓSTATA.

Usted ha sido seleccionado para efectuarle una biopsia de próstata guiada por ultrasonido ya que sus estudios de laboratorio sugieren la posibilidad de que usted pueda tener uno o varios focos de cáncer de forma microscópica y la manera más segura de tener el diagnóstico o descartarlo es a través de este procedimiento. Debe usted estar enterado de que lo único que variará es el número de muestras tomadas, que pueden ser 8, 12 o 16 muestras. Esto será elegido por un programa de cómputo y no por el médico que le efectuará el procedimiento. El número de muestras elegidas para este estudio le ayudará al médico tratante a tener más posibilidades de diagnóstico de su enfermedad sin que le aumente las posibilidades de complicaciones serias que pongan en peligro su salud

Si después de leer detenidamente este documento desea más información, por favor, no dude en preguntar al especialista responsable, que le atenderá con mucho gusto.

**UTILIDAD DIAGNOSTICA DE LA BIOPSIA DE PRÓSTATA GUIADA POR ULTRASONIDO
TRANSRECTAL SISTEMATIZADA LATERAL EN PACIENTES CON SOSPECHA DE CARCINOMA
DE PRÓSTATA**

CONSENTIMIENTO

Yo, Sr. _____ doy mi consentimiento para que me sea realizada una **BIOPSIA DE LA GLÁNDULA PROSTÁTICA**. Se me ha facilitado esta hoja informativa, habiendo comprendido el significado del procedimiento y los riesgos inherentes al mismo, declaro estar debidamente informado, según dispone la Norma Oficial Mexicana NOM-168-SSA1-1998 (10.1.1) del Expediente Clínico, habiendo tenido oportunidad de aclarar mis dudas en entrevista personal con el Dr. Hugo a. Manzanilla García

Ciudad de México, DF a 17 de Junio de 2009

PACIENTE

DOCTOR

TESTIGO 1

TESTIGO 2

DENEGACIÓN O REVOCACIÓN

Yo, Sr. _____ después de ser informado de la naturaleza y riesgos del procedimiento propuesto, manifiesto de forma libre y consciente mi denegación/revocación (táchese lo que no proceda) para su realización, haciéndome responsable de las consecuencias que puedan derivarse de esta decisión.

Ciudad., _____ de _____ de _____.

**PACIENTE
TESTIGO**

TESTIGO

DOCTOR
