



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA



DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

**“HALLAZGO DE CÁNCER DE PRÓSTATA EN RESECCIONES
TRANSURETRALES, CORRELACIÓN CLÍNICO MORFOLÓGICA EN LA
POBLACIÓN DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO EN EL PERIODO
2015 A 2021”.**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL:

TÍTULO DE ESPECIALISTA

EN:

ANATOMÍA PATOLÓGICA

PRESENTA:

DIANA LAURA FIGUEROA GAMIÑO

DIRECTOR DE TESIS:

DR. ALEJANDRO RODRÍGUEZ SÁNCHEZ

ASESOR METODOLÓGICO DE TESIS:

DR. EN C. CRUZ VARGAS DE LEÓN

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX. JULIO 2022.



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

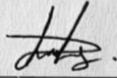
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

AUTORIZACION DE TESIS

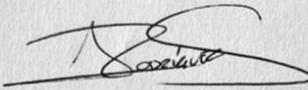
TITULO DE TESIS:

"Hallazgo de cáncer de próstata en resecciones transuretrales, correlación clínico morfológica en la población del Hospital Juárez de México en el periodo 2015 a 2021."

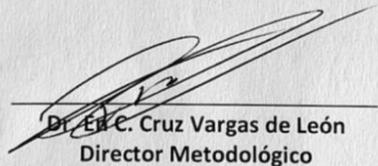
Número de registro: HJM 134/21-R



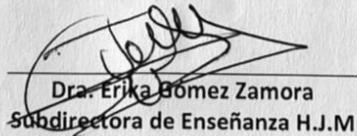
Dra. Diana Laura Figueroa Gamíño
Tesisista



Dr. Alejandro Rodríguez Sánchez
Director de Tesis



Dr. E. C. Cruz Vargas de León
Director Metodológico



Dra. Erika Gómez Zamora
Subdirectora de Enseñanza H.J.M



Dr. Erik Efraín Sosa Durán
Jefe de Servicio de Posgrado

AGRADECIMIENTOS

A todas las personas partícipes de mi crecimiento académico y personal.

Familia, profesores, compañeros y amigos.

ÍNDICE

1. Antecedentes.....	5
Patología de próstata: generalidades.....	5
Adenocarcinoma acinar prostático.....	8
Hiperplasia prostática benigna.....	13
El diagnóstico histopatológico en la patología quirúrgica prostática.....	15
La resección transuretral prostática y el cáncer de próstata.....	19
2. Justificación.....	20
3. Pregunta de investigación.....	21
4. Hipótesis.....	21
5. Objetivos	21
6. Metodología.....	22
7. Recursos.....	26
8. Aspectos éticos.....	27
9. Aspectos de bioseguridad.....	27
10. Resultados.....	28
11. Discusión.....	36
12. Conclusiones.....	37
13. Bibliografía.....	38
14. Anexos.....	39
Anexo 1	39
Anexo 2.....	40
Anexo 3.....	41
Anexo 4.....	41
Anexo 5.....	42
Anexo 6.....	51

1. ANTECEDENTES

Patología de próstata: Generalidades.

Dentro de las patologías que afectan a la próstata, las que se encuentran descritas con mayor frecuencia son: la inflamación, o prostatitis, la hiperplasia prostática (aumento de tamaño nodular benigno) y las neoplasias. De estas, la hiperplasia prostática benigna es la más frecuente. Sin embargo, el cáncer de próstata también tiene una importante prevalencia, y se ha registrado un aumento en su incidencia.¹

Epidemiología del cáncer de próstata.

El cáncer de próstata es el segundo tipo de cáncer en hombres más frecuente a nivel mundial, teniendo las mayores cifras lugares como Norteamérica, el Caribe, Brasil, países de Europa occidental, Australia y Nueva Zelanda². Afecta principalmente a hombres de más de 50 años. De acuerdo con estudios postmortem, su incidencia aumenta al 70% entre los 70 y los 80. Es infrecuente entre los asiáticos y más frecuente en pacientes de raza negra.¹ La edad media del diagnóstico es de 66 años, y el 69% de las muertes se producen en hombres de 75 años.³

La Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012, estima que para el 2050 en México los adultos mayores conformarán cerca del 28% de la población, situando al cáncer de próstata como un reto importante para el Sistema Nacional de Salud, más aún, en otro resultado de dicha encuesta, solo el 9.5% de hombres de 60 años o más se realizó la prueba de detección por medio de antígeno prostático.³

GLOBOCAN, es un proyecto efectuado por la IARC (International Agency for Research on Cancer, por sus siglas en inglés), cuya función es calcular la incidencia y la mortalidad por cáncer a nivel mundial. En este estudio, esta enfermedad fue reportada como la segunda neoplasia más común en hombres, con una incidencia de 14.8%, siendo así el quinto lugar en mortalidad por cáncer (6.6%). Simultáneamente, en México se reportó una incidencia de 14.8% con 1,094,916 casos solo después del cáncer de pulmón, con una mortalidad del 16.5%, ocupando así el primer lugar de incidencia y mortalidad de las neoplasias malignas no cutáneas en varones de nuestro país.³ Para el 2020, se reportó una incidencia de 26,742 casos (13.7%).⁴ (Ver anexo 1).

Etiología y localización.

El estilo de vida y la dieta son conocidos por su relación con el riesgo de cáncer de próstata. Hay evidencia creciente de que carcinógenos de la dieta, estrógenos u oxidantes funcionan como un gatillo para generar un entorno inflamatorio crónico que predispone el desarrollo del cáncer. Estudios respaldan firmemente la ingesta dietética de carnes rojas y grasas animales como factores de riesgo.²

La mayoría son multifocales. El 75 a 80% están localizados en la zona periférica, posterior y posterolateral, sin embargo, las biopsias sistemáticas y el tamizaje de antígeno prostático específico (APE) han conducido a un importante cambio del estadio y una mayor tasa de tumores confinados al órgano. Ha aumentado relativamente la incidencia de tumores prostáticos anteriores dominantes, estos pueden localizarse en la zona periférica anterior o en la zona transicional e involucrar el estroma fibromuscular anterior y el cuello vesical. La zona central es involucrada secundariamente por tumores originados en otras zonas, ya que raramente se originan allí.²

Antígeno prostático específico, importancia clínica.

El cáncer de próstata puede sospecharse con base en un antígeno prostático específico (APE) elevado y/o examen rectal digital anormal, este último no es particularmente sensible ni específico, no detectando entre el 25 y el 50% detectados por APE sérico. La mayoría de los tumores identificados por tacto rectal tienen al menos microscópicamente extensión extraprostática. Los síntomas clínicos son usualmente una manifestación de enfermedad localmente extendida o metastásica, e incluyen frecuencia urinaria y dificultad para la micción, retención urinaria y hematuria. La hematospermia (causada por la destrucción de los ductos eyaculatorios) es rara. Puede presentarse impotencia por la invasión neurovascular. La invasión rectal, el priapismo y la uremia, son manifestaciones tardías de enfermedad local muy avanzada.²

El antígeno prostático específico es una serina proteasa producida por las células secretoras en los ductos prostáticos y los acinos. Es secretada hacia el líquido seminal, en donde se encarga de la licuefacción del semen. Sus niveles tienen fuerte correlación con el riesgo de cáncer prostático, y junto con otros factores de riesgo como la edad del paciente, historia familiar y tacto rectal, se utiliza para determinar la necesidad de biopsia. El rango de 2 a 4 ng/ml de los niveles de APE total frecuentemente son usados como puntos de corte.²

Este marcador sérico ha sido utilizado para tamizaje de carcinoma prostático y para propósitos diagnósticos, terapéuticos y pronósticos. Sin embargo, tiene limitaciones para el cribado, ya que también puede elevarse en patologías prostáticas benignas como la hiperplasia y la prostatitis, así como por la manipulación mecánica de esta glándula. Estos factores, aunados a la variación biológica de las concentraciones de APE resultan en una baja especificidad y un valor predictivo positivo bajo si se utiliza como única prueba diagnóstica.²

Clasificación de los tumores de próstata, según la Organización Mundial de la Salud.

Los tumores de próstata son divididos, según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud de 2016, de acuerdo con sus componentes histológicos, en tumores epiteliales, neuroendocrinos, mesenquimales, hematolinfoides, misceláneos y metastásicos.² Cada una de estas estirpes histológicas se subdividen a su vez en un amplio grupo de neoplasias (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de los tumores de próstata (OMS, 2016)².

A) Tumores epiteliales <i>Glandulares</i> <ul style="list-style-type: none">- Adenocarcinoma acinar: variante atrófica, pseudohiperplásica, microquística, glandular espumosa, mucinosa (coloide), células anillo de sello “like”, sarcomatoide.- Neoplasia intraepitelial prostática- Carcinoma intraductal- Adenocarcinoma ductal: variantes cribiforme, papilar y sólida.- Carcinoma urotelial <i>Escamosas</i> <ul style="list-style-type: none">- Carcinoma adenoescamoso- Carcinoma de células escamosas - Carcinoma de células basales	C) Tumores mesenquimales <ul style="list-style-type: none">- Tumor estromal de potencial maligno incierto- Sarcoma estromal- Leiomiosarcoma- Rabdomyosarcoma- Leiomioma- Angiosarcoma- Sarcoma sinovial- Tumor miofibroblástico inflamatorio- Osteosarcoma- Sarcoma pleomórfico indiferenciado- Tumor fibroso solitario- Tumor fibroso solitario, maligno- Hemangioma- Tumor de células granulares D) Tumores hematolinfoides <ul style="list-style-type: none">- Linfoma difuso de células grandes B- Leucemia linfocítica crónica / linfoma linfocítico de células pequeñas- Linfoma folicular- Linfoma de células del manto- Leucemia mieloide aguda- Leucemia/linfoma linfoblástico B
B) Tumores neuroendocrinos <ul style="list-style-type: none">- Adenocarcinoma con diferenciación neuroendocrina- Tumor neuroendocrino bien diferenciado- Carcinoma neuroendocrino de células pequeñas- Carcinoma neuroendocrino de células grandes	E) Tumores misceláneos <ul style="list-style-type: none">- Cistadenoma- Nefroblastoma- Tumor rabdoide- Tumores de células germinales- Adenocarcinoma de células claras- Melanoma- Paraganglioma- Neuroblastoma F) Tumores metastásicos

Adenocarcinoma acinar prostático.

El adenocarcinoma acinar, que pertenece a los tumores epiteliales, es el tipo de cáncer de próstata diagnosticado con mayor frecuencia. Está constituido por células epiteliales neoplásicas con diferenciación secretora, organizadas en una variedad de patrones morfológicos, que incluyen glándulas, cordones, células sueltas y en sábanas o sólido. Como característica las células basales se encuentran ausentes (Figura 1).²

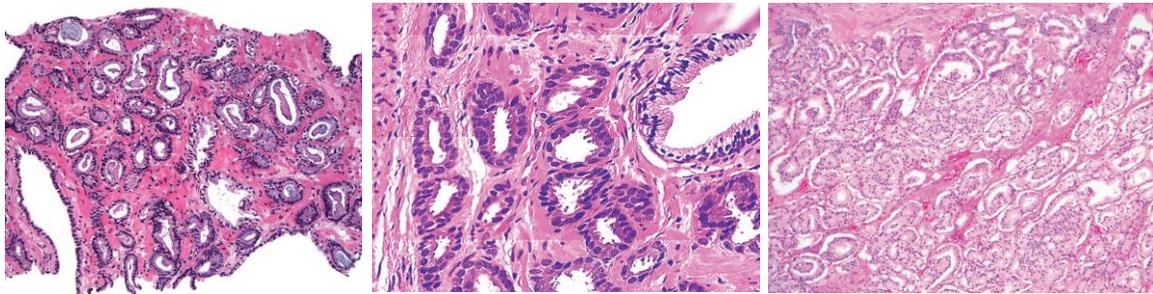


Figura 1. A. Apariencia microscópica del adenocarcinoma de próstata bien diferenciado. B. Adenocarcinoma de próstata compuesto por pequeñas glándulas agrupadas, se distingue la ausencia de células basales. C. Adenocarcinoma de próstata con patrón cribiforme. Tomado de WHO Classification of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs, 4th ed, World Health Organization.

Características histológicas.

El diagnóstico de cáncer debe ser basado en un conjunto de criterios morfológicos histológicos, más que en algún criterio aislado. Las características histológicas pueden agruparse en cambios arquitecturales, nucleares, citoplasmáticos, contenido intraluminal, respuesta estromal, y algunas más específicas de malignidad por sí mismas. Las glándulas son característicamente más pequeñas que los acinos benignos y están revestidas por una capa de epitelio cúbico o cilíndrico bajo, están más agrupadas y carecen de ramificaciones y repliegues papilares interiores (como los acinos normales). La capa externa de células basales está ausente y es de gran apoyo diagnóstico. El citoplasma de las células neoplásicas varía, pero lo más común es observarlo de un color anfófilo característico. Los núcleos son de mayor tamaño y a menudo presentan uno o más nucleolos prominentes (mejor conocidos como macronucleólos). Las figuras mitóticas son infrecuentes. Los hallazgos histológicos inequívocos de neoplasia maligna son a veces sutiles (resultando subdiagnosticado), y también hay patologías benignas que aparentan cáncer y pueden generar un diagnóstico erróneo. En aproximadamente el 80% de los casos, el tejido prostático también alberga lesiones precursoras de malignidad sospechosas, y se conocen como neoplasias intraepiteliales prostáticas (NIP) de alto grado. Una NIP corresponde a acinos de arquitectura benigna revestidos por células atípicas y de nucleólos conspicuos. Citológicamente, el carcinoma y el NIP pueden ser idénticos⁵.

Sistema de Gleason: patrones morfológicos.

El sistema de gradificación del carcinoma de próstata usado a nivel mundial en la actualidad, fue desarrollado en 1966-1974 por el doctor Donald Gleason. Debe ser evaluado con microscopio a bajo aumento y se utiliza de la siguiente manera: el patrón primario (predominante) y el secundario (el segundo patrón más prevalente), son asignados con un número del 1 (el más diferenciado) al 5 (el menos diferenciado). Si el tumor tiene únicamente un patrón histológico, el primario y el secundario son asignados con el mismo número. Los grados de Gleason van desde 2 (1+1) a 10 (5+5). Un tumor que es predominantemente patrón de Gleason 3 con menor cantidad de patrón 4, tendrá una suma de 7 (3+4). El actual sistema de Gleason difiere del inicial, por ejemplo, sumas de 2 a 5 no se asignan ya en biopsias, y son raramente utilizados en especímenes debido a la poca reproducibilidad, la pobre correlación con el grado asignado en la prostatectomía radical, con caso todos los casos mostrando un mayor grado a la resección, y a que un diagnóstico de suma de Gleason 2 a 5 puede confundir a clínicos y pacientes al creer que el tumor es indolente. De manera que la suma mínima en el sistema de Gleason actual es 6 (3 + 3). El patrón de Gleason 3 consiste en glándulas individuales de variable tamaño, bien formadas. La presencia de pocas glándulas pobremente formadas a alto aumento, que representan secciones tangenciales de glándulas bien formadas adyacentes, es aún consistente con el patrón de Gleason 3 (Figura 2). Todos los patrones cribiformes fueron definidos como Gleason 4 en el consenso del 2014 de la Organización Mundial de la Salud y la Sociedad Internacional de Patología Urológica (WHO/ISUP, por sus siglas en inglés), ya que numerosos estudios han demostrado el pronóstico adverso de este patrón. Glándulas glomeruloides, una variante de las glándulas cribiformes, son también gradificadas como patrón 4 (Figura 3). El patrón 5 de Gleason consiste en sábanas, células individuales, cordones, matrices lineales, y nidos sólidos de células. La comedonecrosis, definida por células necróticas intraluminales y/o cariorrexis, es gradificada como patrón 5, incluso si presentan patrón cribiforme (Figura 4).

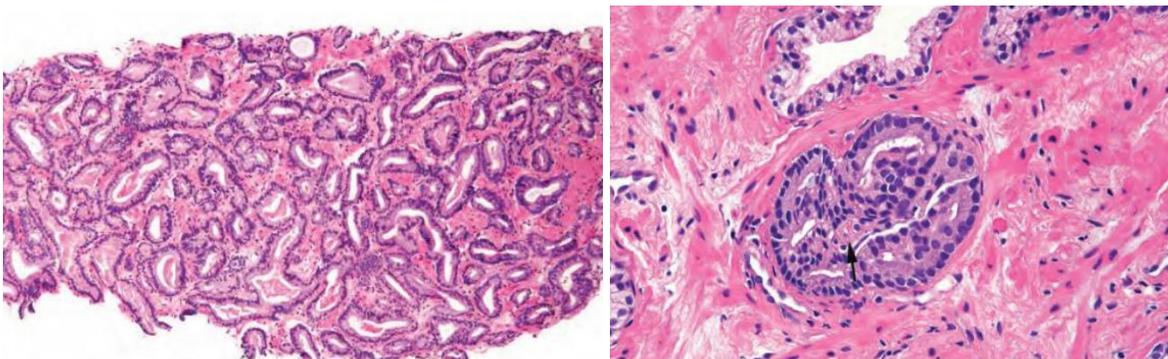


Figura 2. Ejemplo de patrón 3. **A.** Suma de Gleason 3 + 3 donde se observan pequeñas glándulas bien formadas. **B.** Patrón 3 con invasión perineural. Tomado de Epstein J.J. and Netto G.J. (2015). Biopsy interpretation series: Biopsy interpretation of the prostate. Philadelphia: Wolters Kluwer.

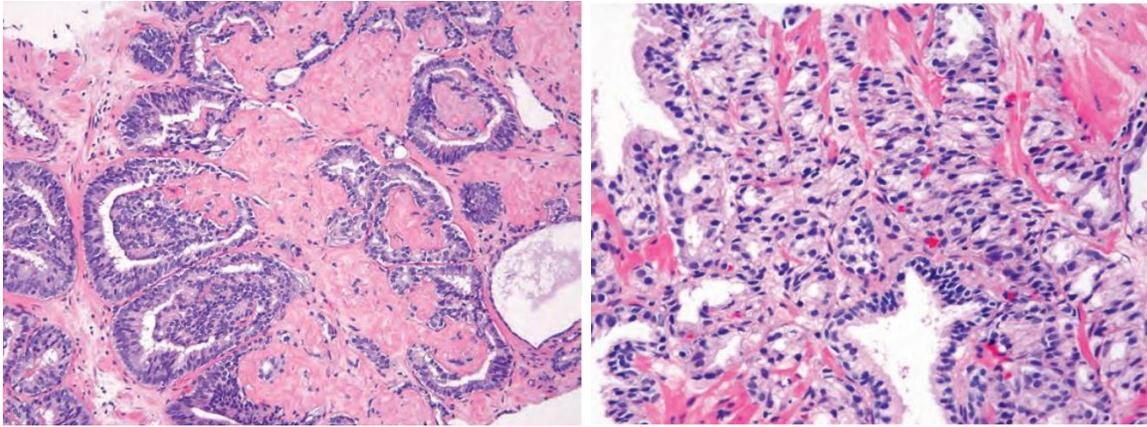


Figura 3. Ejemplo de patrón 4. **A.** Patrón cribiforme con fibroplasia mucinosa. **B.** Glándulas pobremente formadas y fusionadas. Tomado de Epstein J.J. and Netto G.J. (2015). Biopsy interpretation series: Biopsy interpretation of the prostate. Philadelphia: Wolters Kluwer.

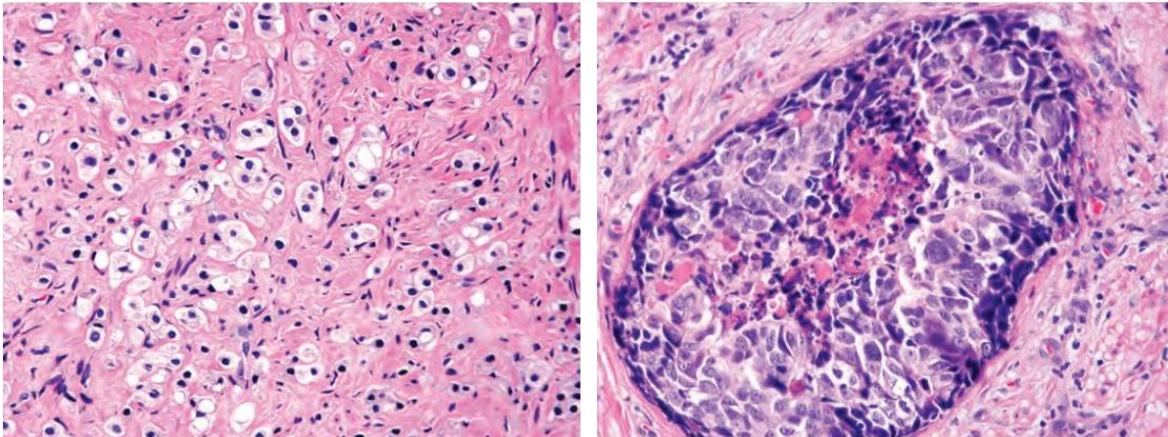


Figura 4. Ejemplo de patrón 5. **A.** Células individuales. **B.** Nido sólido neoplásico con presencia de comedonecrosis. Tomado de Epstein J.J. and Netto G.J. (2015). Biopsy interpretation series: Biopsy interpretation of the prostate. Philadelphia: Wolters Kluwer.

En el contexto de un carcinoma de alto grado en biopsia por aguja o prostatectomía radical, patrones de menor grado deben ser ignorados si ocupan menos del 5% del área tumoral. Por ejemplo, una biopsia por aguja de corte con 98% de patrón 4 y sólo 2% de patrón 3, debería ser diagnosticada como un score de Gleason 8 (4+4). En contraste, en el contexto de dos patrones en una biopsia por aguja de corte, el tumor de mayor grado deberá ser incluido en la escala de Gleason independientemente de su cantidad. En especímenes de prostatectomía radical, nódulos tumorales individuales, con excepción de tumores multifocales de bajo grado, deberán ser asignados a una escala de Gleason por separado.² Este sistema es de uso recomendado para todos los especímenes prostáticos con adenocarcinoma, con la excepción de aquellos que presenten cambios postratamiento, usualmente ablación hormonal y radioterapia.⁶

Grupo de grado histológico, importancia del grupo pronóstico.

Se reconoce que la suma de Gleason actual puede ser agrupada en cinco categorías de pronóstico, los grupos de grado 1 al 5. Este agrupamiento del grado histológico ha sido validado por estudios independientes en cohortes quirúrgicos, demostrando una correlación significativa con el pronóstico. La nueva agrupación de grados ha sido admitida por la Sociedad internacional de Patología Urológica (ISUP, por sus siglas en inglés), la Sociedad de Patología Genitourinaria (GUPS, por sus siglas en inglés), y ha sido incluida en la clasificación de la Organización Mundial de la Salud del 2016. Estos grupos también son referidos como grado ISUP o grado OMS en otras publicaciones y debe reportarse en paralelo a la suma de Gleason.⁶ (Tabla 2).

Tabla 2. Grupos de grado.⁶

Grupo de grado	Suma de Gleason	Definición
1	Menor o igual a 6	Solo glándulas individuales bien formadas y discretas.
2	3 + 4 = 7	Predominantemente glándulas bien formadas con menor componente de glándulas pobremente formadas/fusionadas/cribiformes.
3	4 + 3 = 7	Predominantemente glándulas pobremente formadas/fusionadas/cribiformes, con menor componente (*) de glándulas bien formadas.
4	4 + 4 = 8	Solo glándulas pobremente formadas/fusionadas/cribiformes.
	3 + 5 = 8	Predominantemente glándulas bien formadas y menor componente (**) con ausencia de glándulas (o con necrosis).
	5 + 3 = 8	Predominantemente con ausencia de glándulas (o con necrosis) y menor componente (**) de glándulas bien formadas.
5	9 - 10	Ausencia de formación glandular (o con necrosis) con o sin glándulas pobremente formadas/fusionadas/cribiformes (*).

* Para los casos con más del 95% de glándulas pobremente formadas/fusionadas o cribiformes en biopsia por aguja o prostatectomía radical, el componente de menos del 5% de glándulas bien formadas no se incluye en el grado; por lo tanto, debe calificarse como grupo de grado 4.

** Glándulas pobremente formadas, fusionadas o cribiformes pueden ser un componente menor.

Estadificación de los carcinomas de próstata.

Como la mayoría de los carcinomas, se utiliza el sistema de estadificación del TNM del Comité Conjunto Estadounidense sobre el Cáncer (AJCC, por sus siglas en inglés). Por convención, la letra "T" se refiere a un tumor primario que no ha sido previamente tratado. El apartado "p" se refiere a la clasificación patológica del TNM, como opuesto a la clasificación clínica, y se basa en la examinación macro y microscópica. pT requiere una resección del tumor primario o biopsia adecuada, para evaluar la mayor categoría pT, pN implica la remoción adecuada de ganglios linfáticos para evaluar si existe metástasis ganglionar, y el pM implica la examinación microscópica de lesiones a distancia. La clasificación clínica (cTNM) es usualmente emitida por el médico clínico antes del tratamiento, durante el examen inicial del paciente o cuando no es posible la clasificación patológica. La estadificación patológica es usualmente emitida posterior a la resección quirúrgica del tumor primario, depende de la documentación patológica de la extensión anatómica del cáncer, ya sea que el tumor primario se haya extirpado por completo o no.⁶ (Anexo 2).

Hiperplasia prostática benigna

Definición y epidemiología.

La hiperplasia prostática es una lesión muy frecuente en hombres mayores de 50 años. Es consecuencia de un crecimiento a menudo nodular de las células estromales y epiteliales prostáticas, con lo que se forman grandes nódulos, generalmente bien delimitados en la zona periuretral de la próstata y tiende a manifestarse con obstrucción urinaria. No se considera una lesión premaligna. Se pueden encontrar datos histológicos de hiperplasia en el 20% de los hombres de 40 años, cifra que aumenta a 70% a los 60 años y hasta el 90% a los 80 años. Sólo el 50% de los pacientes con signos microscópicos de hiperplasia presentan un aumento de tamaño clínicamente detectable de la próstata, y de ellos, sólo el 50% desarrolla síntomas clínicos. Es un problema de enorme magnitud, ya que el 30% de los hombres americanos de raza blanca mayores de 50 años tendrán síntomas moderados o intensos.¹

Etiología y patogenia.

Se piensa que el principal componente de la patogénesis en la hiperplasia es la alteración de la apoptosis, que da lugar a la acumulación de células senescentes de la próstata. De acuerdo con esta teoría, los andrógenos, que son necesarios para el desarrollo de la hiperplasia, no solo aumentan la proliferación celular, sino también inhiben la muerte celular.¹

El principal andrógeno prostático, que conforma el 90% de los andrógenos prostáticos, es la dihidrotestosterona (DHT). Ésta se forma en la próstata por la conversión de la testosterona por la enzima 5 α -reductasa de tipo 2.¹

Características histológicas.

En una hiperplasia prostática benigna habitual, la próstata pesa entre 60 y 100g (el peso normal es de aproximadamente 20g). Esta hiperplasia nodular, en la gran mayoría de los casos se origina en la cara interna de la próstata (área de transición). En un corte transversal, los nódulos son de color y consistencia variables, esto depende de su contenido celular. Cuando tienen principalmente un componente glandular, el tejido es amarillo a rosado, de consistencia blanda y secreta líquido blanco lechoso. Los nódulos cuyo componente predominante es estroma fibromuscular, son de color gris claro, firmes, no exudan líquido y no se distinguen claramente del tejido prostático circundante no afectado. Microscópicamente, la proliferación glandular adopta la forma de agregados de glándulas, pequeñas o grandes o con dilataciones quísticas, recubiertas por dos capas celulares.¹ Esto da la apariencia de nódulos compuestos de variable cantidad de glándulas y estroma. Los nódulos únicamente estromales están compuestos de células

fibromusculares, ocasionales vasos sanguíneos pequeños y aislada inflamación crónica. El estroma puede verse mixoide o hialinizado. Las glándulas parecen normales, con una capa acinar y de células basales indescriptibles, o pueden tener pliegues papilares (Figura 4).⁷

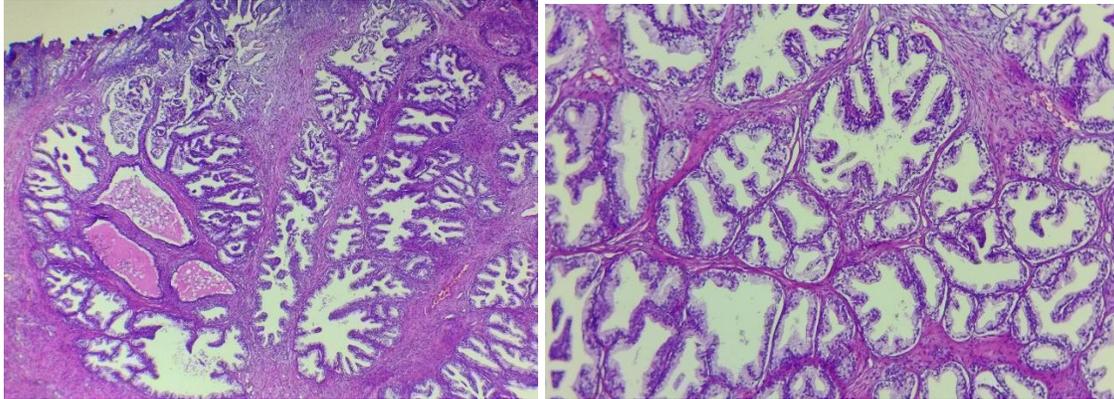


Figura 5. Hiperplasia glandular prostática. **A.** Se puede observar el aumento en el número de glándulas que presentan una arquitectura nodular. **B.** A mayor aumento, es posible identificar la característica doble capa celular de los acinos prostáticos benignos, que corresponde a células basales y luminales. Tomado del archivo de laminillas del servicio de Anatomía Patológica del Hospital Juárez de México, 2021.

Antígeno prostático específico en la hiperplasia prostática.

Como se ha mencionado anteriormente, las condiciones benignas que elevan el antígeno prostático específico más frecuentes son la prostatitis crónica y la hiperplasia prostática benigna. Una revisión de la literatura menciona que los límites para que el antígeno prostático detecte un volumen mayor a 30 ml de la próstata son: más de 1.3 ng/ml, mayor a 1.5 ng/ml y más de 1.7 ng/ml en hombres con hiperplasia prostática en los de 50 a 59 años, de 60 a 69 años y de 70 a 79 años, respectivamente. De acuerdo con la literatura, se confirmó esta relación en un estudio retrospectivo que incluyó a 1859 pacientes con un antígeno prostático > a 1.5 ng/ml y un volumen prostático > 30 ml en el 89% de ellos. La Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Tratamiento de los síntomas del tracto urinario inferior asociados a crecimiento prostático, recomienda utilizar el antígeno prostático como estimador del grado de crecimiento prostático. Los valores de APE establecidos para detectar un volumen mayor a 30 cc según la edad, serían los ya mencionados.⁸

Así mismo, esta guía sugiere que ante valores de antígeno prostático específico de 4 a 10 ng/ml se realicen estudios complementarios como PSA libre y PSA libre/PSA total y ante niveles > 10 ng/ml se sugiere derivar a urología para valorar biopsia.⁸

El diagnóstico histopatológico en la patología quirúrgica prostática.

Existen varios tipos de procedimientos quirúrgicos para diagnóstico en la patología prostática.

En este trabajo el motivo principal de estudio se remite a la resección transuretral de la próstata (RTUP). Este no es el procedimiento de primera elección cuando hay sospecha de un proceso maligno en dicha glándula, siendo “la biopsia transrectal (guiada por ultrasonido) el método preferido por la mayoría de los urólogos”.³

Por otro lado, la resección transuretral de la próstata es el procedimiento estándar actual en el tratamiento de la hiperplasia prostática benigna con próstatas de 30-80ml de volumen y síntomas del tracto urinario inferior de moderados a severos secundarios a crecimiento prostático.⁸

Se abordarán a continuación los principales procedimientos para el diagnóstico histopatológico de la patología de próstata neoplásica haciendo énfasis en la resección transuretral, ya que este trabajo se enfocará en el diagnóstico no convencional en este tipo de especímenes, es decir, el hallazgo de neoplasias malignas.

Resección transuretral de la próstata (RTUP).

Indicaciones.

Debido al uso de distintas terapias para el manejo de la hiperplasia prostática benigna, hay una menor cantidad de cáncer prostático diagnosticado en las resecciones transuretrales que antes, no obstante, dichas técnicas terapéuticas (p.ej. Criocirugía, terapia con microondas, y láser) no proveen tejido suficiente para su examinación histológica. En México, la Guía de Práctica Clínica del Diagnóstico y Tratamiento de los síntomas del tracto urinario inferior asociados al crecimiento prostático (2018), recomienda como primera opción terapéutica la resección uretral de próstata, para pacientes con volúmenes prostáticos de 30 a 80ml que ameriten manejo quirúrgico.⁸

El objetivo de las resecciones transuretrales es la zona transicional de la próstata. La mayoría de los tumores malignos de próstata se originan en la zona periférica, y las biopsias transrectales por aguja de corte son el estándar de oro para confirmar el diagnóstico en pacientes con niveles elevados de APE. El cáncer de próstata aislado exclusivamente en la zona transicional es poco común, y una minoría de tumores podrían no causar elevación del APE, especialmente aquellos con bajo volumen. Recientes estudios han reportado que el cáncer que se origina en la zona transicional tiene mejor pronóstico que aquellos de la zona periférica.⁹

Manejo de los especímenes.

Macroscópicamente no es posible reconocer el cáncer de próstata en los fragmentos de una RTUP, por lo cual es recomendado muestrearse aleatoriamente, para asegurar que el porcentaje del área del espécimen afectado por el cáncer es representativo del espécimen entero^{4,2}. La OMS recomienda que los productos de RTUP que pesen menos de 12g sean estudiados por completo, lo cual significa un promedio de inclusión en 6 a 8 cápsulas, lo cual permitiría la detección de casi todos los tumores en estadio T1b y aproximadamente el 90% de los tumores en estadio T1a. Para los productos de más de 12g, se recomienda el muestreo por completo de los primeros 12 gramos, más una cápsula adicional por cada 5 gramos de tejido. Si se encuentra accidentalmente carcinoma e involucra menos del 5% del tejido, el resto debe ser estudiado, particularmente en pacientes jóvenes.²

Reporte de adenocarcinoma prostático en RTUP.

En los especímenes de RTUP, con un componente secundario menor (menos del 5% del tumor) y en donde el componente secundario es de mayor grado, se debe informar este último. Por ejemplo, en caso de que muestre más del 95% de patrón Gleason 3 y menos del 5% de patrón Gleason 4, debería ser reportado como suma de Gleason 7 (3 + 4). Por el contrario, si un patrón secundario menor es de bajo grado, no necesita ser reportado. Por ejemplo, en donde hay un patrón de Gleason 4 mayor del 95% y un patrón de Gleason 3 menor del 5%, la suma debería ser reportada como Gleason 8 (4 + 4). En especímenes de resecciones transuretrales con más de dos patrones presentes, y el de peor grado no es ni el patrón dominante ni el secundario, se debe elegir el grado predominante y el más alto para llegar a una puntuación (por ejemplo, patrón 3 del 75%, patrón 4 del 20 al 25%, patrón 5 de menos del 5%, se sumaría como 3 + 5 = 8).⁶

Estudios han demostrado que el volumen del cáncer de próstata es un factor pronóstico, sin embargo, su significancia pronóstica independiente está en conflicto. La designación del porcentaje de cáncer en el tejido de las resecciones transuretrales es importante. Cuando el cáncer de próstata es accidentalmente descubierto (por ejemplo, especímenes muestreados por enfermedad clínica benigna, usualmente hiperplasia prostática benigna), el porcentaje de afectación se utiliza para determinar la subestadificación clínica T1, siendo T1a menor o igual al 5% y T1b superior al 5%. En las muestras de RTUP y enucleaciones, el porcentaje de tejido afectado por el tumor también se puede cuantificar mediante simple inspección visual. La presencia de invasión perineural también puede reportarse en estos especímenes.⁶

El estadio clínico T1 o el cáncer incidental de próstata es definido como aquel que no es evidente clínicamente por examen rectal o estudios de imagen, y es diagnosticado al realizarse la resección transuretral por una patología benigna de próstata. La incidencia de cáncer incidental de próstata en RTUP ha ido a la baja debido al amplio uso del antígeno prostático específico como tamizaje. En diversos estudios en la literatura, la prevalencia de cáncer incidental de próstata varía entre el 1.6 y el 16.7%.⁹

La mayoría de las IPC se consideran clínicamente insignificantes, pero estudios recientes han sugerido que en algunos el curso clínico se vuelve más desfavorable. Se ha demostrado que algunos carcinomas incidentales son clínicamente relevantes, específicamente tumores con una puntuación de Gleason más alta y estadio T1b.⁹

Biopsia por aguja de corte.

La Guía de Práctica Clínica en México, recomienda realizar biopsia transrectal a pacientes con tacto rectal anormal o APE mayor de 10 ng/ml confirmado (sin factores que condicionen elevación por otra causa diferente al cáncer de próstata).³

El estándar actual es obtener al menos 10 a 12 biopsias guiadas, sistemáticas de calibre 18, con biopsias adicionales (dirigidas) de una lesión sospechosa. Se obtiene en su mayoría mediante un abordaje transrectal, pero biopsias transperineales podrían proveer el mismo campo. Estas biopsias son tomadas de diferentes sitios de la próstata y enviadas a estudio patológico en viales separados, por lo que se reportan individualmente.² Son usualmente delgadas, y se necesitan tres niveles de corte para detectar lesiones significativas, con un grosor máximo de 4 micras cada uno.¹⁰

El diagnóstico de la hiperplasia prostática benigna no suele obtenerse mediante biopsia por punción, ya que con ella se obtienen muestras demasiado pequeñas para apreciar la nodularidad del proceso y no suelen mostrar la zona de transición en la que se produce la hiperplasia prostática.¹

Prostatectomía simple o enucleación.

Es empleada por los urólogos en la hiperplasia prostática benigna, en pacientes con próstatas grandes.²

La prostatectomía abierta o la enucleación con láser de Holmio son la primera elección de tratamiento quirúrgico en hombres con volumen prostático mayor a 80ml y síntomas del tracto urinario inferior de moderados a severos, secundarios a crecimiento prostático que ameritan tratamiento quirúrgico.⁸

Para su evaluación se proponen cortes a intervalos de 3 a 5 mm, con un muestreo de 6 a 8 cápsulas en ausencia de lesiones visible.¹⁰

Prostatectomía radical.

Es un tratamiento definitivo para el cáncer de próstata clínicamente localizado, mediante cirugía abierta, laparoscópica o robótica. Se debe realizar un adecuado manejo y procesamiento del espécimen, es esencial para identificar características del tumor tales como el grado, volumen, estadio patológico, el estatus de los márgenes quirúrgicos y pronóstico. La glándula prostática debe pesarse después de separar las vesículas seminales, y debe medirse en sus dimensiones basal a apical, transversa y anteroposterior. Posteriormente se debe entintar su superficie, para facilitar la identificación de los márgenes quirúrgicos, usándose al menos dos colores para marcar la superficie derecha e izquierda (las superficies anterior y posterior son fácilmente identificables histológicamente). Posteriormente, debe amputarse el ápex y la base, y

realizar cortes en un plano parasagital vertical para poder observar la totalidad de estas áreas. El cuerpo de la próstata debe cortarse a intervalos de 3 a 4mm en un plano transversal, perpendicular a la superficie rectal. Cada una de las vesículas seminales debe ser muestreada. Un corte debe incluir la unión con la base de la próstata y los tejidos blandos asociados. Se deben tomar muestras completas de todos los ganglios linfáticos y la grasa enviados².

La resección transuretral prostática y el cáncer de próstata.

La literatura médica más reciente descarta la RTUP como método de elección para la detección de cáncer prostático, esto se debe a varias razones, entre ellas:

- 1) Se obtiene muestra de tejido de la zona transicional, en donde el cáncer es menos común.²
- 2) No provee de tejido periférico y zonal de la próstata, como la biopsia por aguja de corte, que además es guiada por ultrasonido.²
- 3) Su utilidad es principalmente para aliviar síntomas obstructivos de vías urinarias bajas, los cuales ocurren con mayor frecuencia en la patología prostática benigna (hiperplasia).⁸

Siendo la biopsia guiada por ultrasonido el estándar de oro para la detección de procesos malignos.⁹

No obstante, el cáncer de próstata diagnosticado en resecciones transuretrales ha sido documentado, y previo al auge en el uso del APE como cribado de cáncer, llegó a tener una mayor prevalencia.

Existen algunos datos sobre el hallazgo incidental de adenocarcinoma en resecciones transuretrales, Dellavedova et. Al. (2010), concluyen que la RTUP es útil con fines diagnósticos solo en casos seleccionados, ante pacientes con síntomas obstructivos, antígeno prostático específico elevado y biopsias anteriores negativas. Aunque no exclusivamente, muchos albergan su tumor en la zona transicional. Tiene la ventaja de desobstruir al paciente a la vez que obtiene buen material para análisis histopatológico y no debe realizarse solo por aumento de APE, en ausencia de síntomas prostáticos¹

En otro estudio retrospectivo realizado a 900 pacientes sometidos a RTUP (Nergiz, et. Al, 2021) determinaron que la incidencia de cáncer incidental de próstata era del 13,3% y se determinó una relación significativa entre la incidencia y la edad y el nivel de APE y concluyeron que para poder evitar perder cánceres incidentales prostáticos en pacientes sometidos a RTUP por HPB, especialmente en los de ≥ 60 años y / o nivel de PSA ≥ 4 ng / ml, se puede recomendar que se tomen muestras del material pertinente y se evalúen cuidadosamente y, cuando sea necesario, se debe examinar toda la muestra resecada.⁹ Además, aunque no se determinó una relación significativa entre el peso de la muestra y la incidencia de cáncer, ya que se encontró una diferencia significativa entre los estadios T1, se puede pensar que la cantidad de muestra resecada evaluada podría cambiar la sub-etapa del tumor. Por ello, recomiendan también que se realicen más estudios de series de casos más extensas que incluyan los datos de seguimiento, tratamiento y pronóstico de los pacientes para poder llegar a resultados más definitivos.⁹

En México se ha realizado escasa investigación al respecto. En 2016 (Rodríguez, et. Al.) obtuvieron una tasa de cáncer incidental de 8.1% de una muestra de 233 biopsias, todas del tipo histológico de adenocarcinoma acinar, lo que calificaron como incidental.¹²

2. JUSTIFICACIÓN

El cáncer de próstata es hoy en día un problema de salud pública en México y, como ya se documentó, existe gran diversidad de criterios en su manejo³. Aunado a la hiperplasia prostática benigna, las biopsias y los especímenes prostáticos estudiados en el servicio de anatomía patológica conforman un elevado número. Tan solo en el año 2018, en el Hospital Juárez de México se estudiaron 305 casos de patología prostática (58% correspondientes a resecciones transuretrales). Cuando se detecta malignidad por histopatología, sin sospecha clínica, el manejo posterior del paciente cambia por completo.³ El cáncer de próstata tras RTUP plantea diferentes situaciones en cuanto al manejo de la neoplasia, en las que intervienen el estadio y grado del tumor, su volumen, la edad, expectativa de vida y voluntad del paciente.¹¹

Por otra parte, las biopsias transrectales se envían en su mayoría con una alta sospecha clínica de cáncer, no obstante, el diagnóstico histopatológico no siempre es este último.

Esto también deriva en la importancia del manejo y análisis de los especímenes en el área de patología, en donde con suficiente información clínica y adecuado cuidado de los especímenes posterior a la intervención quirúrgica, el diagnóstico emitido será, en la mayoría de las veces, el más fidedigno, aunque no siempre guarde relación con la sospecha clínica.

A pesar de que en nuestro país se ha realizado la búsqueda de cáncer en resecciones transuretrales, no se ha establecido un valor mínimo esperado en su hallazgo, y hay ausencia de correlación clínica y pronóstica.

Tomando en cuenta el amplio número de biopsias y especímenes de resecciones transuretrales prostáticas recibidos en este servicio, y dada la alta prevalencia de cáncer de próstata en nuestra población, se intentó conocer si en realidad su hallazgo es poco frecuente o tiene una significancia subestimada, y de ser así valorar qué datos en la historia de esos pacientes pudieron contribuir o no a dicho diagnóstico, así como conocer el grupo pronóstico (grado histológico) predominante en este tipo de abordajes quirúrgicos, realizando así nuestra correlación clínico morfológica, pues no se descarta que este análisis tenga un impacto en la manera en que se aborda el estudio de estos especímenes en el servicio.

3. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Cuál es la frecuencia de cáncer prostático diagnosticado en resecciones prostáticas transuretrales en la población del Hospital Juárez de México?

4. HIPÓTESIS.

La frecuencia del hallazgo de cáncer prostático en resecciones prostáticas transuretrales en la población del Hospital Juárez de México es significativa.

5. OBJETIVOS.

Objetivo general.

Determinar la frecuencia global del cáncer de próstata diagnosticado en resecciones transuretrales en la población del Hospital Juárez de México.

Objetivos secundarios.

1. Conocer si la frecuencia de cáncer de próstata en resecciones transuretrales prostáticas en este hospital es significativa.
2. Conocer si los pacientes con diagnóstico de cáncer en las resecciones transuretrales de próstata tuvieron previamente RTUP y/o biopsia por aguja de corte sin detección histológica de cáncer.
3. Recabar el antígeno prostático específico de pacientes a quienes se les realizó resección transuretral prostática y de los detectó cáncer.
4. Recabar el grupo pronóstico (derivado del grado histológico) de los casos positivos a malignidad.
5. Conocer el tipo histológico de los casos detectados con malignidad.
6. Asociar los casos positivos con los grupos de edad y determinar el grupo etario más involucrado en nuestra población.

6. METODOLOGÍA.

Diseño de la investigación.

Se realizó un estudio transversal descriptivo para conocer la frecuencia de la detección de cáncer de próstata en resecciones transuretrales mediante un conteo de casos registrados durante el periodo 2015 a 2021. Así mismo, se recabaron los datos de los pacientes con resultados positivos como el antígeno prostático específico, o bien, si tenían biopsias previas a la resección, y se estableció mediante pruebas estadísticas descriptivas y pruebas de correlación no paramétricas (prueba de Spearman), una correlación clínica morfológica.

Para todo lo anterior, se utilizaron softwares para la elaboración de una base de datos y apoyo estadístico como Excel y SPSS Statistics.

Definición de la población.

Biopsias (BJ) referidas como resecciones transuretrales de próstata durante el periodo del 2015 al 2021 en el Hospital Juárez de México.

Tamaño de la muestra.

El tamaño de la muestra fue de 1166 reportes de biopsias transuretrales realizadas en el periodo del año 2015 al 2022 en el servicio de anatomía patológica del Hospital Juárez de México.

Criterios de selección.

- A) Criterios de inclusión:
Todos los reportes de histopatología de productos de resecciones transuretrales con los que cuenta el archivo del servicio de anatomía patológica del Hospital Juárez de México del periodo 2015 a 2021, de los cuales se dispuso el material de estudio completo y en buen estado (laminillas y bloques de parafina).
- B) Criterios de exclusión:
Productos de resección transuretral que se envíen con historia clínica conocida de cáncer y cuyo fin fue el tratamiento de este.
- C) Criterios de eliminación:
Aquellos en los que el reporte histopatológico no sea concluyente.

Definición de variables.

a) Variables independientes.

Edad:

Definición: tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta su inclusión en el presente proyecto.

Definición operacional: rango de edad por décadas, de los pacientes con diagnóstico de cáncer en resecciones transuretrales, buscando media, moda y mediana.

Tipo de variable: cuantitativa discontinua.

Unidad de medición: años.

Tipo histológico:

Definición: clasificación de los tumores de próstata de acuerdo con sus características y patrones morfológicos microscópicos.

Definición operacional: se utilizó la clasificación de tumores de próstata de la Organización Mundial de la Salud del 2016.

Tipo de variable: Cualitativa nominal.

B) Variables dependientes.

Cáncer de próstata:

Definición: neoplasia maligna con capacidad de invadir y destruir las estructuras adyacentes, y propagarse hacia sitios remotos (metastatizar).

Definición operacional: conteo de casos de cáncer de próstata diagnosticados en resecciones transuretrales en un tiempo determinado (año 2015 a 2021).

Tipo de variable: cualitativa nominal.

Unidad de medición: frecuencia de casos.

Antígeno prostático específico:

Definición: serina proteasa de la familia de las calicreínas, producida por las células secretoras de los conductos prostáticos y los acinos. Su valor tiene una fuerte correlación con el riesgo de cáncer de próstata.

Definición operacional: registro de valores de antígeno prostático específico de cada paciente con diagnóstico de cáncer en resecciones transuretrales, búsqueda de frecuencia, moda, media y mediana de dichos valores, se consideró como límites normales (sin sospecha de malignidad) de acuerdo con rangos de referencia por edad establecidos en México (ver anexo 3).

Tipo de variable: cuantitativa continua.

Unidad de medición: ng/ml

Grupo pronóstico:

Definición: se reconoce que las puntuaciones de Gleason contemporáneas se pueden agrupar en cinco categorías pronósticas, en grupos de grado 1 al 5. La nueva agrupación de grados ha sido avalada por ISUP (International Society of Urological Pathology) y en la clasificación de la OMS de 2016. El grupo pronóstico también se conoce como grado ISUP o grado de la OMS y debe informarse en paralelo con la puntuación de Gleason (ver anexo 4).

Definición operacional: registro de grupos pronóstico de los casos de adenocarcinoma acinar con búsqueda de frecuencia y moda.

Tipo de variable: cuantitativa discreta.

Unidad de medición: Grado 1, 2, 3, 4 y 5.

Técnicas, instrumentos y procedimientos de recolección de la información.

- A. Se consultó el archivo de reportes quirúrgicos del servicio de Anatomía Patológica para identificar todos los casos con diagnóstico histopatológico de cáncer prostático en resecciones transuretrales prostáticas en el Hospital Juárez de México, así como la edad, el grado histológico y grupo pronóstico.
- B. Se consultó en el expediente clínico del hospital información de los casos de adenocarcinoma acinar como el valor del antígeno prostático específico previo a la resección transuretral.

7. RECURSOS

A) Recursos humanos:

Investigador: Diana Laura Figueroa Gamiño.

Director de tesis: Dr. Alejandro Rodríguez Sánchez.

Personal de archivo del servicio de anatomía patológica y del servicio de archivo del Hospital Juárez de México.

B) Recursos materiales:

Libros de reportes quirúrgicos del servicio de anatomía patológica, laminillas, expedientes clínicos del archivo clínico del hospital, cubreobjetos, etiquetas para rotulación de laminillas, microscopio óptico.

C) Recursos financieros:

Financiado por el investigador con el apoyo del servicio de anatomía patológica del Hospital Juárez de México.

8. ASPECTOS ÉTICOS

De acuerdo al artículo 17 de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en su capítulo único y considerado como riesgo de la investigación a la probabilidad de que el sujeto sufra algún daño como consecuencia inmediata tardía del estudio, este estudio se clasifica como: **INVESTIGACIÓN SIN RIESGO**. Ya que es un estudio que emplea técnicas y métodos de investigación documental (revisión del archivo de laminillas y resultados del Servicio de Anatomía patológica) sin intervención ni modificación en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los pacientes que participarán en el estudio.

(Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, Título segundo: De los Aspectos Éticos de la Investigación en seres humanos. Capítulo I. DOF: 02-04-2014)

Los pacientes no serán identificados personalmente, únicamente se manejarán los grupos etarios de los pacientes, así como el número de biopsia (BJ).

De acuerdo a la Ley General de Protección de Datos Personales en Posesión de Sujetos Obligados, se solicitará la firma del consentimiento informado para la obtención de los datos que requiere este trabajo de investigación a las personas involucradas como objeto de estudio.

(Ley General de Protección de Datos Personales en Posesión de Sujetos Obligados, Título 1, Artículo 3 No. VIII, DOF 26-01-2017).

9. ASPECTOS DE BIOSEGURIDAD

El trabajo de investigación se llevará a cabo en las instalaciones del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Juárez de México de acuerdo con las medidas y los estándares de bioseguridad normados para el correcto funcionamiento de estos en el país.

10. RESULTADOS

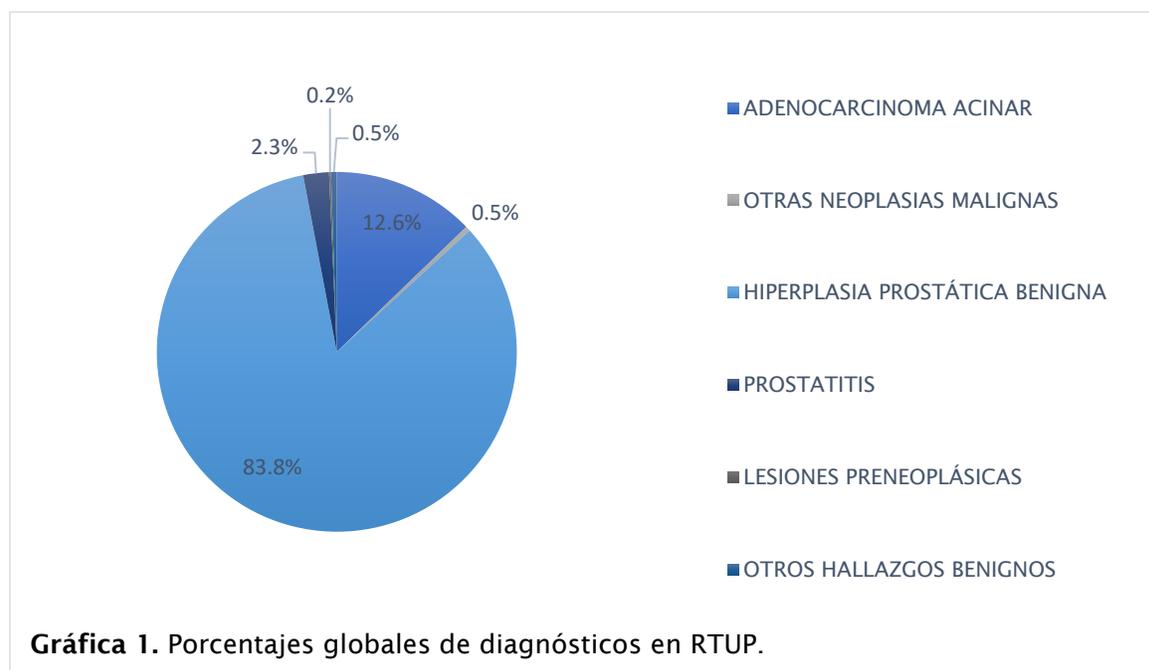
Para la estimación de la prevalencia global de cáncer en resecciones transuretrales prostáticas (RTUP), se obtuvo una muestra de 1166 biopsias recabadas en el periodo emitido que contaron con reporte histopatológico.

El porcentaje global de cáncer de próstata reportado en resecciones transuretrales correspondió al 13.2% (154 casos), de los cuales el adenocarcinoma acinar representó el tipo histológico más frecuente con 148 casos. (La tabla de datos recabados se puede consultar en el anexo 5).

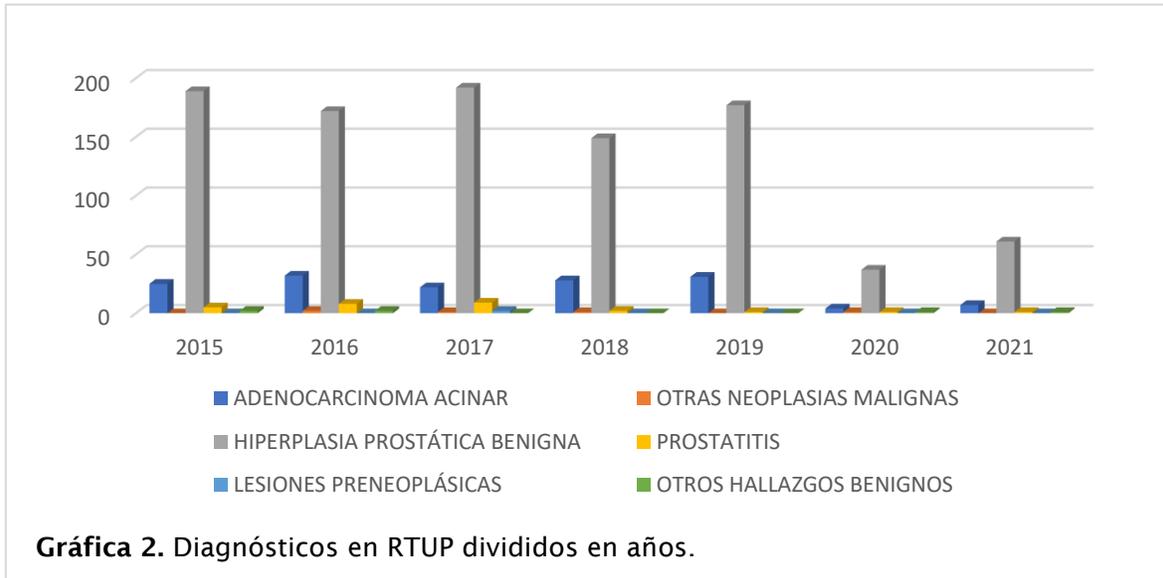
Como se muestra en la tabla y gráfica siguientes, la mayoría de los casos correspondieron a hiperplasia prostática benigna (977 casos), y en el resto se encontraron diferentes diagnósticos tanto benignos como malignos.

Tabla de resultados 1. Frecuencia y porcentaje global de diagnósticos en RTUP.

Diagnóstico	<i>f</i>	%
Adenocarcinoma acinar	148	12.6%
Hiperplasia prostática benigna	977	83.8%
Lesiones preneoplásicas	2	0.2%
Otras neoplasias malignas	6	0.5%
Otros hallazgos benignos	6	0.5%
Prostatitis	27	2.3%
Total	1166	100%



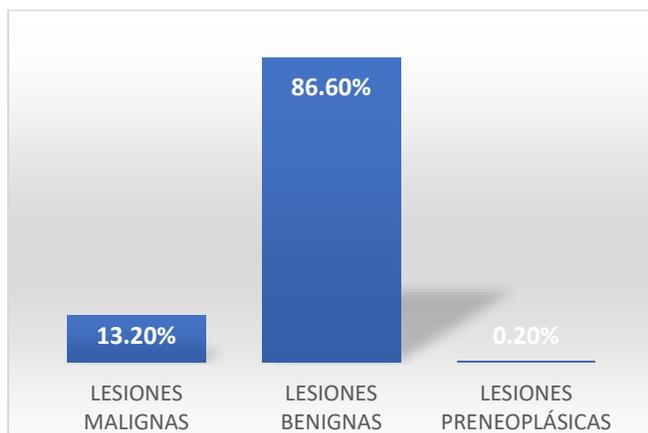
En todos los años analizados, la hiperplasia prostática benigna y el adenocarcinoma acinar fueron los diagnósticos más frecuentes. La prevalencia de diagnósticos por año refleja el porcentaje global. Se puede observar una importante disminución en el número de biopsias recibidas en el servicio en los años 2020 y 2021 debido a la pandemia por SARS-CoV2 y la consecuente conversión hospitalaria para su atención. La gráfica no. 2 refleja estos datos.



Tomando en cuenta los diagnósticos más frecuentes vistos anteriormente, la tabla de resultados no. 2 y la gráfica No. 3 representa el porcentaje de lesiones por su tipo de comportamiento, siendo las lesiones benignas las que predominan en las resecciones transuretrales.

Tabla de resultados N°2. Frecuencia y porcentaje según malignidad.

	<i>f</i>	%
Lesiones benignas	1010	86.6
Lesiones malignas	154	13.2
Lesiones preneoplásicas	2	0.2
Total	1166	100%



Gráfica 3. Porcentaje de lesiones benignas, malignas y preneoplásicas.

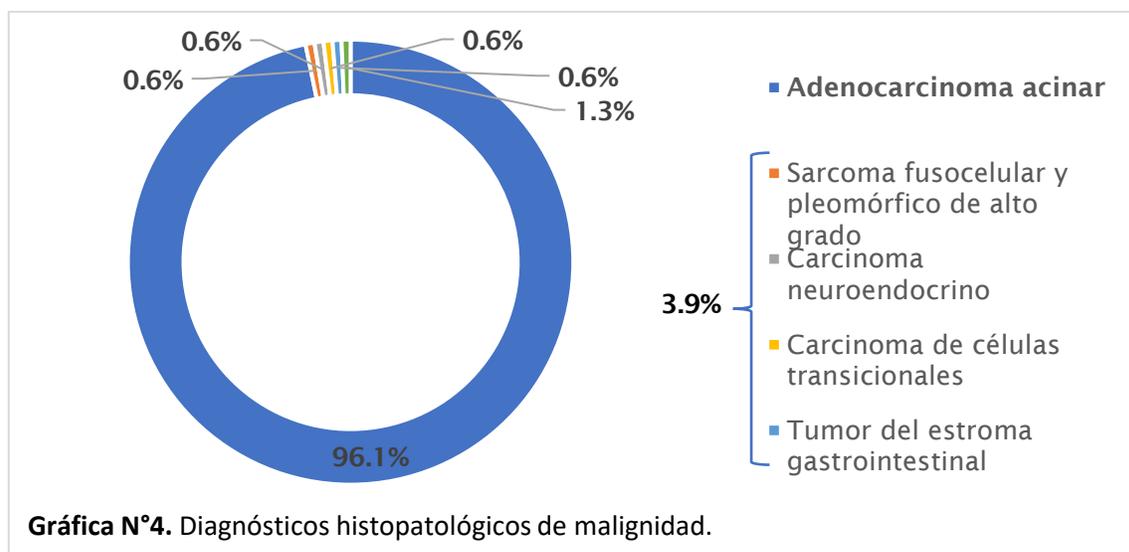
En la tabla de resultados N°3 se desglosan los tipos histológicos de las lesiones agrupadas como benignas, malignas y preneoplásicas, de acuerdo con los diagnósticos revisados.

Según su estirpe histológica, sólo se encontraron lesiones malignas epiteliales y mesenquimales, y sólo el 3.9% de los 154 casos con diagnóstico de malignidad correspondió a un tipo histológico distinto al adenocarcinoma acinar convencional, como se observa en la gráfica 4.

Tabla de resultados N°3. Clasificación de lesiones según su comportamiento.

Lesiones benignas	f
Hiperplasia prostática benigna	979
Prostatitis	27
Adenosis	2
Atrofia	1
Esclerosis del cuello vesical	1
Lesiones malignas	
Adenocarcinoma acinar	148
Tumor mixto*	2
Carcinoma neuroendocrino de alto grado	1
Carcinoma de células transicionales de alto grado	1
Tumor del estroma gastrointestinal	1
Sarcoma fusocelular y pleomórfico de alto grado	1
Lesiones preneoplásicas	
Neoplasia intraepitelial prostática de alto grado	2
Total	1166

*Constituido en ambos casos por carcinoma neuroendocrino de alto grado y adenocarcinoma acinar poco diferenciado.



La tabla y gráficas siguientes muestran los grupos de edad más afectados en el diagnóstico de cáncer de próstata. Como se puede ver, el rango de edad en el que más se repite este diagnóstico es el de 60 a 79 años en un 70.8%, seguido por el de los 80 a 99 años en un 21.4%. Así mismo, el cáncer de próstata por debajo de los 40 años es excepcional (1.3%).

Tabla de resultados N°4. Frecuencia y porcentaje de casos de cáncer por grupos etarios.		
Grupos etarios	<i>f</i>	%
20 a 39 años	2	1.3
40 a 59 años	10	6.5
60 a 79 años	109	70.8
80 a 99 años	33	21.4
Total	154	100.0

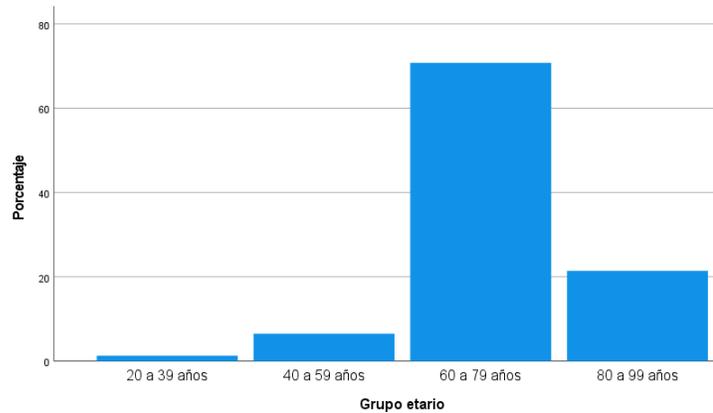


Gráfico N°5. Porcentaje de cáncer de próstata por grupos etarios.

Se seleccionaron los 148 casos correspondientes a adenocarcinoma acinar para determinar el grupo pronóstico (derivado de los patrones morfológicos predominantes). El que más se repitió fue el 5 (suma de Gleason 9 = 4+5, 9 = 5+4 y 10 = 5 + 5) con 49 casos (33%), seguido del 1 (suma de Gleason 6 = 3 + 3 o menor) con 40 casos (27%). Lo anterior se refleja en la tabla de resultados N°5 y la gráfica N°6. (Ver figura 6).

Tabla de resultados N°5. Frecuencia de grupos pronóstico en los casos con adenocarcinoma acinar.		
GRUPO PRONÓSTICO	<i>f</i>	%
1	40	27
2	18	12
3	20	14
4	21	14
5	49	33
TOTAL	148	100

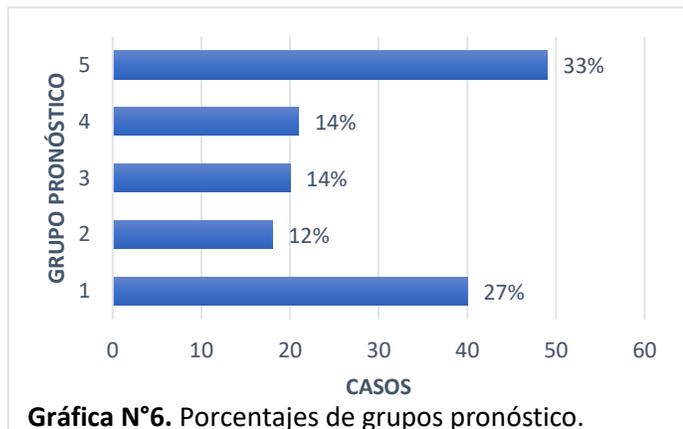


Gráfico N°6. Porcentajes de grupos pronóstico.

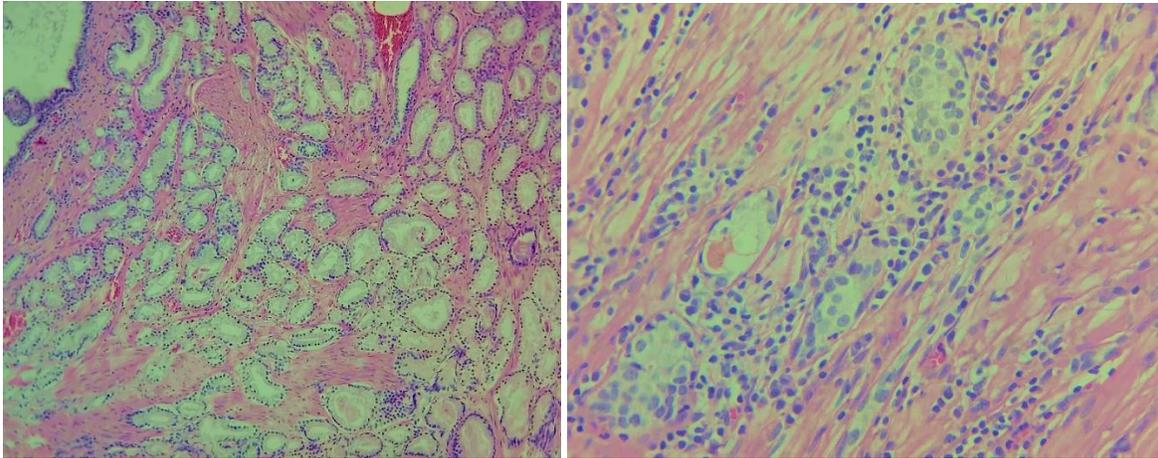


Figura 6. Se representa en la imagen izquierda el patrón 3 con suma de Gleason 6 (3 + 3), en el que se observan glándulas bien definidas, agrupadas, con ausencia de células basales y con células acinares de citoplasma anfófilo (Hematoxilina y eosina, 100x). En la figura derecha se representa el patrón 5 y 4, en el cual podemos ver que predominan los cordones de células con pérdida de la relación núcleo citoplasma y núcleos pleomórficos e hiper cromáticos, así como glándulas pobremente formadas perdidas entre el estroma, respectivamente (Hematoxilina y eosina, 400x).

Por otra parte, no se encontró relación significativa entre la edad y el grupo pronóstico en los casos de adenocarcinoma acinar (148 casos), debido a un valor de $p > 0.05$ en la prueba no paramétrica de Spearman, como se ve en la tabla de resultados N°6. Esto demuestra que la edad no influyó para encontrar características histológicas de mayor o menor grado en las biopsias de estos pacientes (ver figura 7).

Tabla de resultados N°6. Correlación de Spearman entre la edad y el grupo pronóstico de los casos con adenocarcinoma acinar.

	ρ	p	N
Edad - grupo pronóstico	0.070	0.398	148

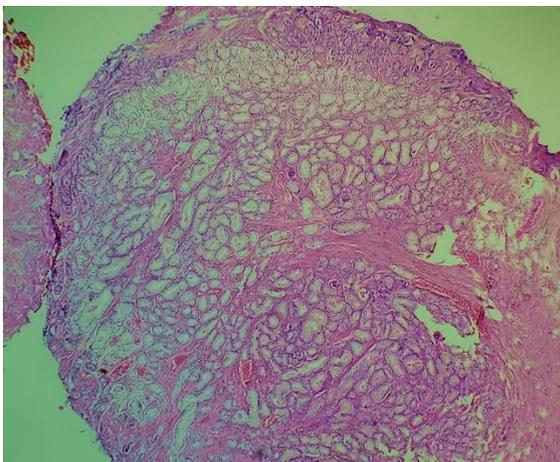
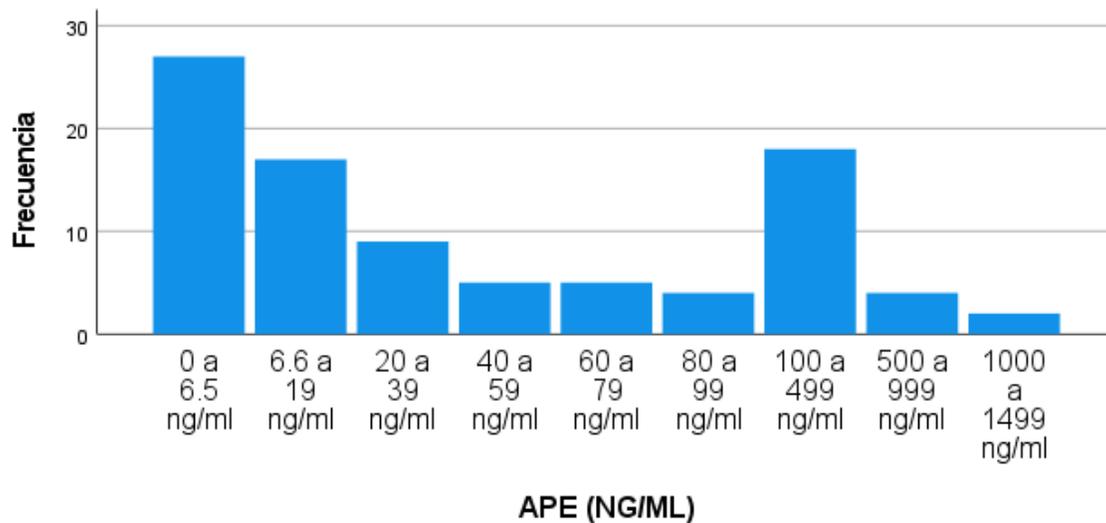


Figura 7. En esta fotomicrografía se observa adenocarcinoma acinar con suma de Gleason 6 (3 + 3), que corresponde al grupo pronóstico 1, en un paciente de 79 años.

De los 148 casos con adenocarcinoma acinar prostático, sólo se recabó el antígeno prostático específico en 91, debido a que no se dispuso de información clínica del resto por no contarse con el expediente clínico en el archivo al momento de solicitarse.

Los resultados se agruparon por rangos de valores, de modo que se puede observar que el 29.7% (27 casos) estuvieron en parámetros normales, por lo que el resto se encontró fuera de los límites de referencia para nuestra población, lo cual se desglosa en la tabla y gráfica siguientes.

Tabla de resultados N°7. Frecuencia y porcentaje de valores de antígeno prostático específico por rangos.		
APE (ng/ml)	<i>f</i>	%
0 a 6.5 ng/ml	27	29.7
6.6 a 19 ng/ml	17	18.7
20 a 39 ng/ml	9	9.9
40 a 59 ng/ml	5	5.5
60 a 79 ng/ml	5	5.5
80 a 99 ng/ml	4	4.4
100 a 499 ng/ml	18	19.8
500 a 999 ng/ml	4	4.4
1000 a 1499 ng/ml	2	2.2
Total	91	100



Gráfica N°7. Frecuencia de valores de antígeno prostático específico por rangos.

Se encontró que hubo correlación entre el grupo pronóstico y el antígeno prostático específico. Esto traduce un moderado nivel de confiabilidad en que, a mayores niveles de APE, mayor será el grupo pronóstico. La tabla de resultados N°8 muestra el nivel de significancia donde $p < 0.001$ en la prueba no paramétrica de Spearman.

Tabla de resultados N°8. Correlación entre el grupo pronóstico y el antígeno prostático específico de los casos con adenocarcinoma acinar.			
	ρ	p	N
Grupo pronóstico - APE	0.453	<0.001	91

Por otra parte, se demostró que no hubo relación entre los parámetros clínicos de edad y los valores de antígeno prostático específico, con un valor de $p > 0.05$, lo cual se refleja en la siguiente tabla.

Tabla de resultados N°9. Correlación entre la edad y el antígeno prostático específico de los casos con adenocarcinoma acinar.			
	ρ	p	N
Edad - antígeno prostático específico	0.110	0.299	91

Cabe mencionar que de los tumores malignos que son distintos al adenocarcinoma, sólo se encontró el valor de APE en el tumor del estroma gastrointestinal (GIST, por sus siglas en inglés), que fue de 14.4 ng/ml. Aunque es un valor fuera del rango normal, no es posible establecer niveles de asociación debido a una muestra poco representativa para este tipo de neoplasia. (Ver figura 8).

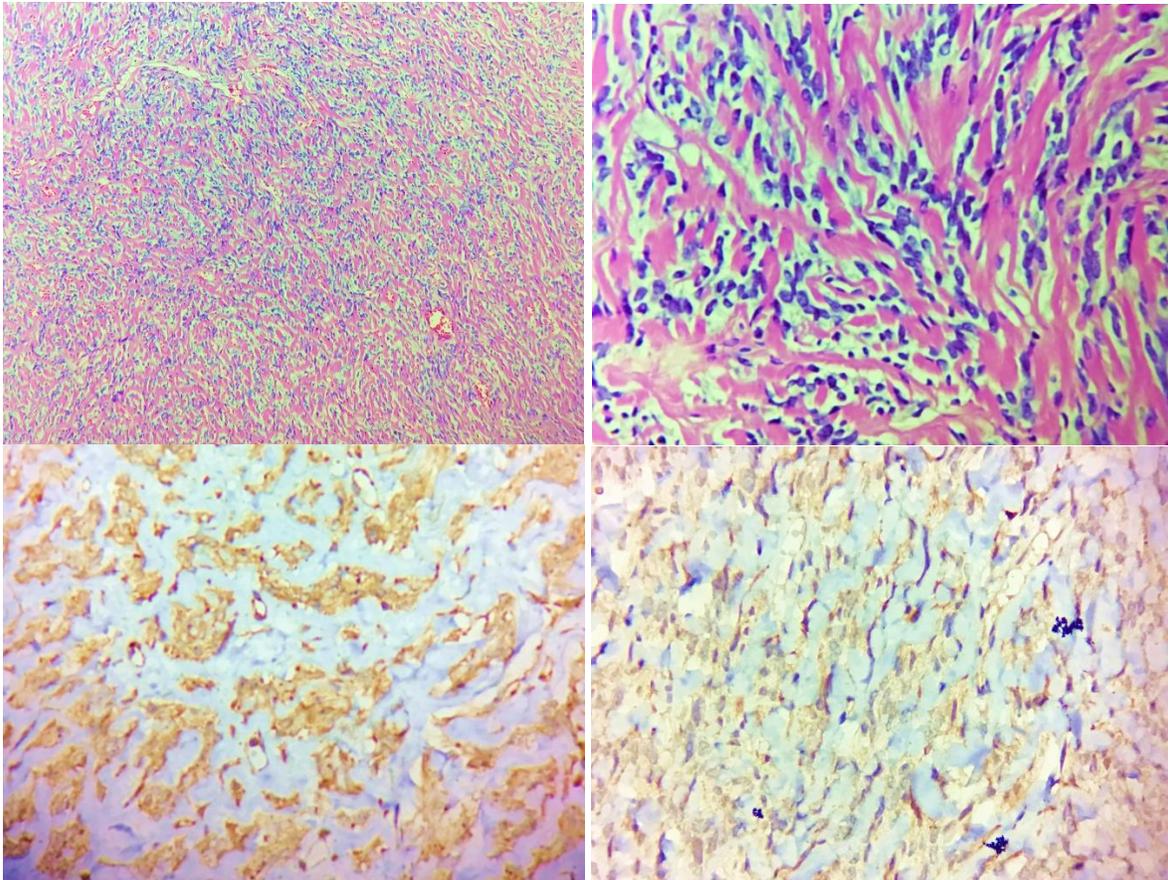


Figura 8. Tumor del estroma gastrointestinal en próstata (GIST). En las dos microfotografías superiores se observa una neoplasia mesenquimal hiper celular, sólida, con un estroma fibroso y aislados vasos sanguíneos. A mayor aumento se distinguen las células fusiformes con citoplasma poco definido y núcleos ovoides basófilos. (Hematoxilina y eosina, a 40x y 400x). En las dos imágenes inferiores se muestran las tinciones de inmunohistoquímica para CD117, la cual fue positiva citoplasmática, así como para DOG1, que se expresó débilmente en membrana y citoplasma. Lo anterior confirmó el diagnóstico.

Como se mencionó anteriormente, de los 148 casos con adenocarcinoma acinar prostático, sólo se recabó la presencia o ausencia de biopsias previas en 91, debido a que no se dispuso de información clínica del resto por no contar con el expediente clínico en el archivo del hospital al momento de solicitarse.

La tabla N°10 refleja que el 44% (40 casos) de pacientes con adenocarcinoma acinar diagnosticado en resecciones transuretrales tuvieron biopsias previas al momento de dicho procedimiento.

Tabla de resultados N°10. Hallazgo de biopsias previas en casos de adenocarcinoma acinar.		
	<i>f</i>	%
Ausente	51	56%
Presente	40	44%
Total	91	100%

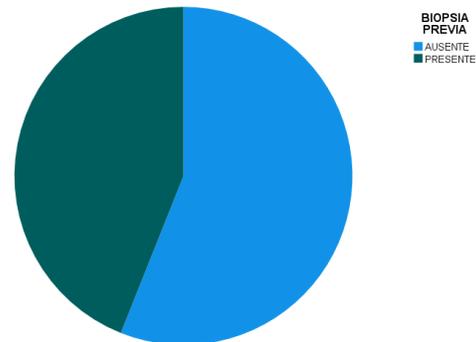


Gráfico N°8. Hallazgo de biopsias previas en casos con adenocarcinoma acinar.

De los 40 casos que tuvieron biopsia previa, la mayoría fueron biopsias transrectales (85%), como se muestra en la tabla y gráfica siguientes.

Tabla de resultados N°11. Tipo de biopsia previa de casos con adenocarcinoma acinar.	
Tipo de biopsia	<i>f</i>
Transrectal	34
RTUP	6
Total	40

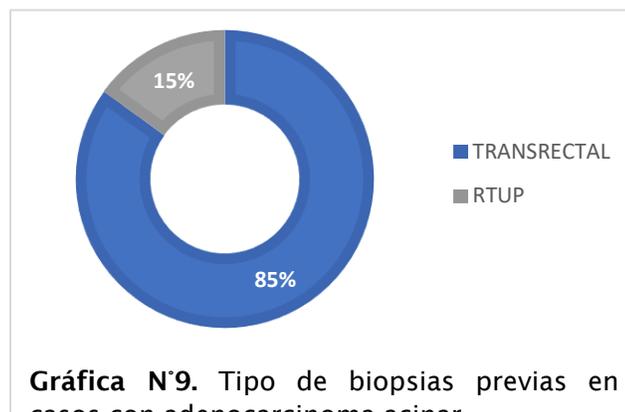


Gráfico N°9. Tipo de biopsias previas en casos con adenocarcinoma acinar.

Como se puede ver en la tabla y gráfica siguientes, de los 91 en los que se logró recabar información clínica, más de la mitad no contaban con biopsia previa al momento de la RTUP (56%), mientras que de los que tuvieron registro de biopsias previas, el 31% fueron positivas para malignidad, es decir, contaban ya con un diagnóstico previo de cáncer de próstata.

Por otro lado, al tomar en cuenta el número de pacientes que no tuvieron biopsias previas más quienes tuvieron biopsia previa negativa, suma un total de 65.9% de casos en los que la RTUP funcionó como método de detección de cáncer de próstata. (Ver figura 9 y 10).

Tabla de resultados N°12. Registro de biopsias previas en pacientes con adenocarcinoma acinar.

	<i>f</i>	%
Sin biopsia previa	51	56.0
Negativa	9	9.9
Positiva	31	34.1
Total	91	100.0

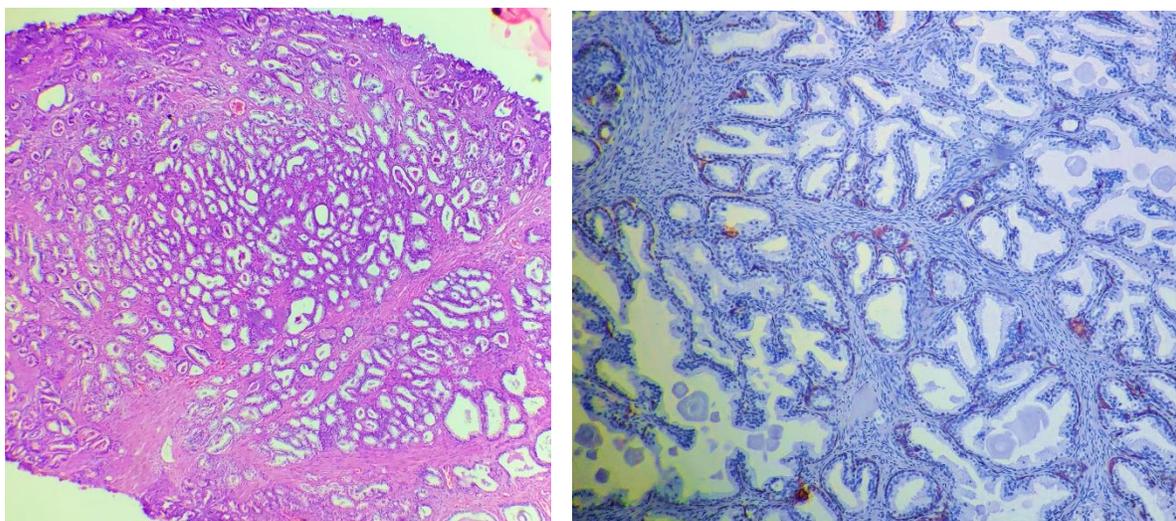
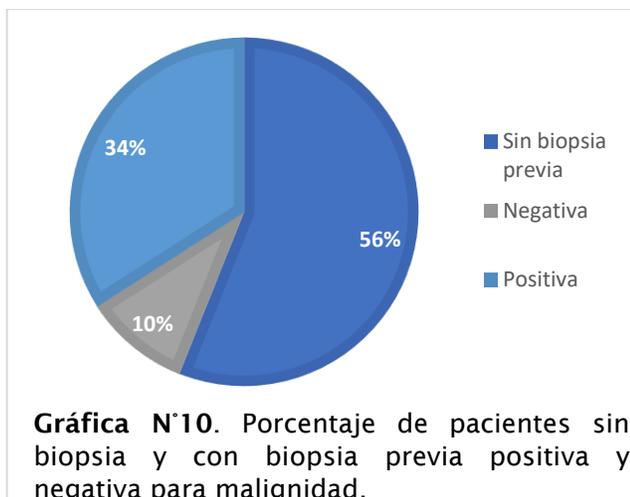


Figura 9. Se muestra el caso de paciente con biopsia previa negativa para malignidad, lo cual se confirmó con inmunomarcación con citoqueratinas de alto peso molecular (figura derecha), que demuestra la presencia de células basales, por lo que el diagnóstico emitido fue de adenosis. (Hematoxilina y eosina, 40x; inmunohistoquímica para CK5/6, 100x)

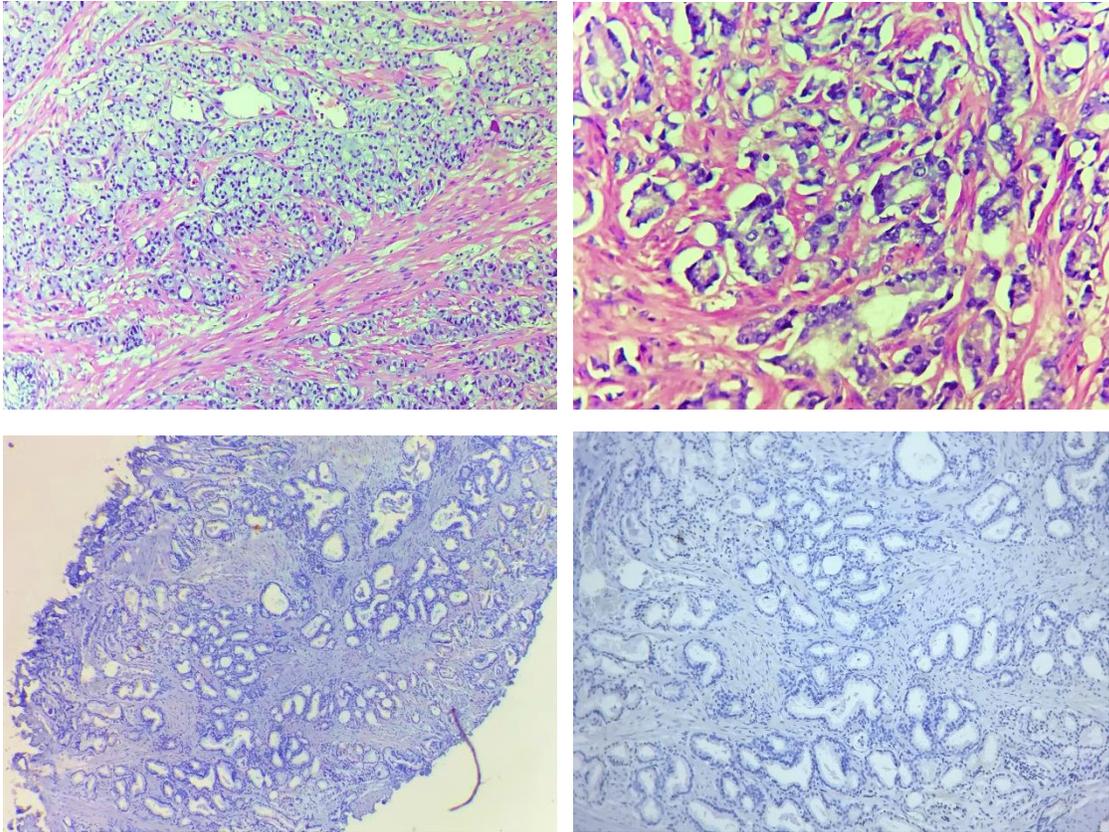


Figura 10. En estas microfotografías se muestra la RTUP del mismo paciente de la figura 9, en donde se realizó el diagnóstico de adenocarcinoma acinar, confirmado con inmunohistoquímica para citoqueratinas de alto peso molecular, que al ser negativas esta vez demuestra la ausencia de células basales. (Hematoxilina y eosina a 40x y 400x; tinción de inmunohistoquímica para CK34βE12 a 40x y 100x).

Por último, se puede ver en los siguientes esquemas que la biopsia previa positiva más frecuente fue de tipo transrectal con 29 casos (94%), y que solo 2 RTUP previamente funcionaron como diagnóstico en estos pacientes.

Tabla de resultados N°13. Tipo de biopsias con resultado positivo	
Tipo de biopsia	<i>f</i>
Transrectal	29
RTUP	2
Total	31

11. DISCUSIÓN

De acuerdo con los resultados obtenidos, el cáncer de próstata diagnosticado en resecciones transuretrales en el Hospital Juárez de México fue del 13.2% (siendo el segundo hallazgo encontrado en RTUP después de la hiperplasia prostática), porcentaje cercano a la bibliografía consultada (Nergiz, *et. al*, en 2021 reportaron una incidencia del 13.3%, mientras que Rodríguez *et. al*, en 2016 obtuvieron una tasa de 8.1%) y que a su vez corresponde a la estadística nacional, sabiendo que la hiperplasia prostática benigna es la enfermedad más frecuente de la próstata.

De lo anterior, el 65.9% de los pacientes no contaba con diagnóstico previo de malignidad, por lo cual se considera que las resecciones transuretrales enviadas al servicio fueron su método de detección e influyó en su seguimiento.

Se puede establecer también que, en los casos con biopsia y diagnóstico de cáncer previos, la resección fue realizada con fines terapéuticos más que de detección.

Los rangos de edad que fueron mayormente afectados en este estudio coinciden con la estadística publicada (de acuerdo con la clasificación de la Organización Mundial de la Salud de 2016) al encontrarse casi en su totalidad por arriba de los 50 años.

Es interesante mencionar que la edad de presentación encontrada más temprana fue de 33 años y correspondió a un tumor de estirpe mesenquimal (sarcoma fusocelular y plemórfico de alto grado), lo cual podría explicar una edad de presentación poco habitual en el cáncer de próstata al no tratarse de un tumor de estirpe epitelial convencional.

El resto de tumores que no correspondieron a adenocarcinoma no mostró rangos de edad característicos, yendo de los 55 a los 81 años.

No obstante lo anterior, en este estudio la edad no representó una variable importante con relación al grupo pronóstico (y por ende tipo y patrón histológico). Por lo tanto, aunque es un dato recabado rutinariamente en las solicitudes de este servicio, la edad de los pacientes no representará un criterio para elevar la sospecha previa de malignidad y por tanto un escrutinio especial por el patólogo. Tampoco se evidenció relación entre la edad y el APE.

Respecto al tipo histológico y patrones morfológicos, no se encontró que la zona transicional de la próstata reseçada en las resecciones transuretrales tuviera hallazgos específicos distintos a la zona periférica (más comúnmente vista en biopsias transrectales). Esto refleja en que el grupo pronóstico del adenocarcinoma acinar prostático tuvo dos picos de frecuencia en los extremos (1 y 5), lo cual puede ser reflejo de los casos detectados “*de novo*” y los que ya tenían diagnóstico previo, respectivamente.

Dado lo anterior, no se determinó un grado histológico (dado por patrones morfológicos) constante o característico de las biopsias transuretrales de la próstata (es decir, de la zona transicional).

Los valores elevados del antígeno prostático específico fueron significativos, así como su relación con el grupo pronóstico, siendo este relativamente proporcional al APE, lo cual nos hace constatar que es un antecedente clínico de suma importancia para la sospecha diagnóstica de cáncer de próstata y se debe referir por los médicos tratantes al momento

de enviarnos productos de resección transuretral prostática para su análisis histopatológico.

Del mismo modo, es posible inferir que esta relación se limita a los tumores de estirpe epitelial (adenocarcinoma acinar), sin embargo, no fue posible establecer los valores de antígeno prostático en el resto de tumores malignos (excepto en el tumor del estroma gastrointestinal, en el cual estuvo fuera de rangos normales).

Otro factor importante a conocer por el patólogo es la presencia de biopsias previas que confirmen o descarten malignidad. Esto le ayudará en primer lugar a no pasar por alto que puede encontrarse ante una recaída , así como evaluar cambios en el grupo pronóstico.

El diagnóstico de adenocarcinoma u otra malignidad prostática en resecciones transuretrales representa el segundo lugar de los reportes histopatológicos, por lo cual es útil para el patólogo conocer los datos clínicos indispensables de todos los pacientes a quienes se les realiza este procedimiento, como lo son en primer lugar el valor del antígeno prostático específico previo, la historia de biopsias previas con o sin diagnóstico de malignidad, así como, en términos generales, la edad, ya que al no ser el principal opción de manejo diagnóstico y/o terapéutico del cáncer de próstata, podría pasarse por alto al no realizar una búsqueda intencionada.

De esta manera, el escrutinio minucioso de las RTUP será llevado a cabo y si es posible, su confirmación mediante estudios de inmunohistoquímica en casos equívocos con elevada sospecha clínica.

12. CONCLUSIONES

- A pesar de que el porcentaje de diagnósticos de cáncer de próstata en resecciones prostáticas transuretrales es bajo (13.2%), éste constituye el segundo diagnóstico en frecuencia después de la hiperplasia prostática benigna.
- El adenocarcinoma acinar fue el tumor maligno más frecuentemente diagnosticado, constituyendo el 96.1%.
- Sólo se han detectado lesiones malignas de estirpe epitelial y mesenquimal en RTUP, siendo las primeras las predominantes, con el adenocarcinoma acinar en primer lugar.
- El tumor maligno hallado con más frecuencia después del adenocarcinoma acinar fue el carcinoma neuroendocrino de alto grado, con una frecuencia de 3 casos, de los cuales 2 fueron como parte de un tumor mixto y 1 se encontró en forma pura.
- Dentro de las lesiones benignas en RTUP, solo el 2.8% fueron distintas a la hiperplasia prostática, siendo la prostatitis la que más se repitió.
- Sólo se encontraron 2 casos de lesiones preneoplásicas, correspondientes a neoplasia intraepitelial prostática de bajo grado.
- El grupo etario en el que predominó el hallazgo de cáncer fue de los 60 a los 79 años, siendo la población más vulnerable con un 70.8% de prevalencia.
- No se encontró un predominio significativo en cuanto a la frecuencia del grupo pronóstico reportado en resecciones transuretrales (al tratarse de resecciones de la zona transicional de la próstata), sin embargo, el grupo de grado 5 fue el más frecuente (33%), seguido por el grupo de grado 1 (27%).
- No hubo relación significativa entre la edad y el grupo pronóstico.
- Los valores de antígeno prostático específico recabados en 91 de los 148 pacientes con adenocarcinoma acinar tuvieron una amplia distribución, derivada de las características individuales de cada paciente, tratándose de un 29.7% de casos con valores dentro del rango normal (≤ 6.5 ng/ml) mientras que hasta un 26.4% estuvieron por arriba de los 100 ng/mg, así como el resto se encontró entre estos extremos.
- Hubo relación significativa entre el grupo pronóstico y el valor del antígeno prostático específico, es decir que, a mayor grupo pronóstico, fueron mayores los niveles de antígeno prostático de los pacientes.
- No hubo relación entre la edad de los pacientes y el antígeno prostático específico.

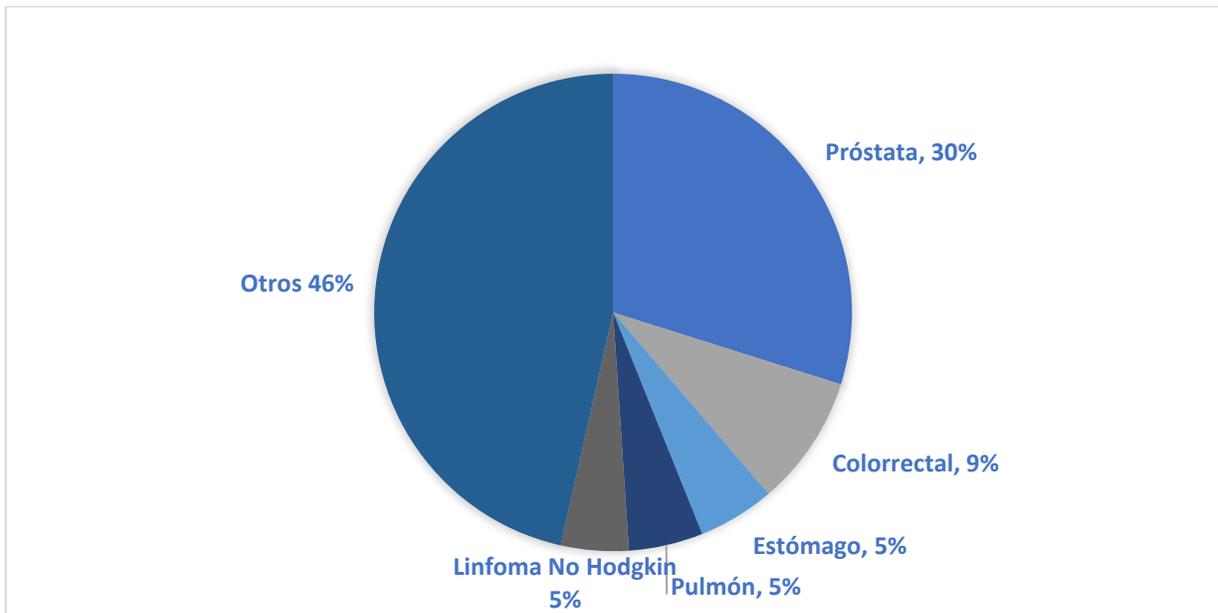
- El hallazgo de cáncer de próstata por primera vez en RTUP fue del 65.9% de 91 casos con antecedentes clínicos analizados, ya que no contaban con diagnóstico previo de malignidad.

13. BIBLIOGRAFÍA

1. Kumar, V., Abul, A. K., & Aster, J. C. (2015). *Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease* (Elsevier ed.). Saunders; 9 edition (14 July 2014).
2. WHO Classification of Tumours Editorial Board, Moch, H., Humphrey, P. A., Ulbright, T. M., & Reuter, V. E. (2016). *WHO Classification of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs* (4th ed.). World Health Organization.
3. *Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer de Próstata. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica*. México, CENETEC; 2018.
4. Ferlay J, Ervik M, Lam F, Colombet M, Mery L, Piñeros M, Znaor A, Soerjomataram I, Bray F (2020). *Global Cancer Observatory: Cancer Today*. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer. Available from: <https://gco.iarc.fr/today>, acceso [16 de octubre del 2021].
5. Goldblum, J. R., Lamps, L. W., Mckenney, J. K., & Myers, J. L. (2017). *Rosai and Ackerman's Surgical Pathology* (11th ed.). Elsevier.
6. Paner, G. P., Srigley, J. R., Pettus, J., Giannico, G. A., Sirintrapun, J., & Harik, L. R. (2021, 1 junio). *Protocol for the Examination of TURP and Enucleation Specimens From Patients With Carcinoma of the Prostate Gland*. College of American Pathologists. Recuperado 20 de octubre de 2021, de https://documents.cap.org/protocols/Prostate.TURP_4.1.0.0.REL_CAPCP.pdf
7. Parwani, A. V., MD, & Zynger, D. L., MD. (2014). *Prostate Pathology (Demos Surgical Pathology Guides) (English Edition)* (1.ª ed.). Demos Medical.
8. *Diagnóstico y Tratamiento de los Síntomas del Tracto Urinario Inferior no neurogénicos asociados a crecimiento prostático. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica*. México, Instituto Mexicano del Seguro Social; 2018.
9. Nergiz, D., Yıldırım, H. T., & Yıldırım, E. (2021). Incidence of incidental cancer in transurethral resection of prostate specimens: a 10-year retrospective analysis. *African Journal of Urology*, 27(1). <https://doi.org/10.1186/s12301-021-00219-w>
10. Lester, S. C. (2010). *Manual of Surgical Pathology: Expert Consult* (3rd ed.). Saunders.
11. Dellavedova, T., Ponzano, R., Racca, L., Minuzzi, F., & Domínguez, M. (2010). Cáncer de próstata como hallazgo en resección transuretral. *Archivos Españoles de Urología* (Ed. Impresa), 63(10). <https://doi.org/10.4321/s0004-06142010001000005>
12. Rodríguez, S., Ríos, E. R., Soto, A. K., & Benítez, A. C. (2016). Cáncer prostático incidental en biopsias obtenidas por resección transuretral de próstata con diagnóstico de hiperplasia prostática benigna. *REVMEDUAS*, 6(4), 173-178.
13. Mai, K. T., Isotalo, P. A., Green, J., Perkins, D. G., Morash, C., & Collins, J. P. (2000). Incidental Prostatic Adenocarcinomas and Putative Premalignant Lesions in TURP Specimens Collected Before and After the Introduction of Prostrate-Specific Antigen Screening. *Archives of Pathology & Laboratory Medicine*, 124(10), 1454-1456. <https://doi.org/10.5858/2000-124-1454-ipaapp>

14. ANEXOS

Anexo 1. Número de casos nuevos en hombres de todas las edades en el año 2020 según GLOBOCAN.⁴



Anexo 2. Resumen de estadificación de cáncer de próstata.

Tx	El tumor primario no puede ser evaluado
T0	No hay evidencia de tumor primario
T1	Tumor clínicamente no visible ni palpable ni visible por imagenología
T1a	Tumor resultado de un hallazgo histológico incidental en el 5% o menos del tejido resecado
T1b	Tumor resultado de un hallazgo histológico incidental en el 5% o más del tejido resecado
T1c	Tumor identificado por medio de una biopsia por aguja (Ej. Por un antígeno prostático elevado)
T2	Tumor confinado dentro de la próstata
T2a	Tumor que involucra la mitad de un lóbulo o menos
T2b	Tumor que involucra más de la mitad de un lóbulo pero no ambos lóbulos
T2c	Tumor que involucra ambos lóbulos
T3	Tumor que se extiende a la cápsula prostática
T3a	Extensión extracapsular (unilateral o bilateral)
T3b	Tumor que invade la vesícula seminal
T4	Tumor fijo o que invade estructuras adyacentes diferentes a la vesícula seminal, como el esfínter externo, el recto, la vejiga, los músculos elevadores, y/o la pared pélvica.

Nódulos linfáticos regionales	
Nx	Los nódulos linfáticos regionales no fueron evaluados
N0	No hay metástasis a los nódulos linfáticos regionales
N1	Metástasis en nódulos regionales

Metástasis a distancia	
M0	No hay metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia
M1a	Nódulos linfáticos no regionales
M1b	Huesos
M1c	Otros sitios con o sin enfermedad ósea

Anexo 3. Rangos de valores normales de antígeno prostático específico en hombres por edad.

Edad	Niveles de APE ajustados por edad (ng/ml)
40 a 49	0 a 2.5
50 a 59	0 a 3.5
60 a 69	0 a 4.5
>70	0 a 6.5

Anexo 4. Grupos pronósticos del carcinoma prostático.

Grupo y grado	Patrón y escala de Gleason
1	Grado 6 (3 + 3)
2	Grado 7 (3 + 4)
3	Grado 7 (4 + 3)
4	Grado 8 (4 + 4, 3 + 5, o 5 + 3)
5	Grado 9 o 10 (4 + 5, 5 + 4, o 5 + 5)

Anexo 5. Base de datos recabados, con listado de número de biopsia, tipo de biopsia, diagnóstico, suma de Gleason, grupo pronóstico, edad y antígeno prostático específico.

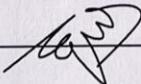
<u>BJ 187-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)	2	74	24.4
<u>BJ 622-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	65	
<u>BJ 919-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)	2	82	
<u>BJ 999-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)	2	55	
<u>BJ 1305-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	79	
<u>BJ 1307-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)	2	86	42.1
<u>BJ 1388-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)	2	94	
<u>BJ 1393-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	69	
<u>BJ 1945-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	64	
<u>BJ 2592-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)	3	67	49.7
<u>BJ 2842-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)	4	68	
<u>BJ 3633-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)	4	77	
<u>BJ 4448-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G10 (5+5)	5	52	
<u>BJ 4804-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G10 (5+5)	5	52	
<u>BJ 4868-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)	2	60	75
<u>BJ 5086-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)	2	68	1041
<u>BJ 5957-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)	3	62	
<u>BJ 5970-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G5 (2+3)	1	70	
<u>BJ 6060-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (5+4)	5	75	
<u>BJ 6508-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G5 (2+3)	1	77	10.47
<u>BJ 7278-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)	3	74	333.44
<u>BJ 7749-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)	3	71	15.1
<u>BJ 8626-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	69	
<u>BJ 8664-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G4 (2+2)	1	60	10.7
<u>BJ 9076-15</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)	3	58	
<u>BJ 103-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	88	
<u>BJ 266-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	66	4.41
<u>BJ 332-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	71	0.456
<u>BJ 751-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)	2	69	6.37
<u>BJ 850-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (5+4)	5	71	4.15
<u>BJ 1181-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)	2	88	11.7
<u>BJ 1232-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	61	0.669
<u>BJ 1524-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (5+4)	5	39	386
<u>BJ 1529-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	78	
<u>BJ 2073-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	75	
<u>BJ 2299-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	64	1235
<u>BJ 2542-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	72	
<u>BJ 2544-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	55	
<u>BJ 3145-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)	3	84	
<u>BJ 3226-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)	4	78	139
<u>BJ 3590-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G10 (5+5)	5	64	
<u>BJ 3758-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	85	
<u>BJ 3967-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (5+3)	4	85	
<u>BJ 4113-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	67	
<u>BJ 4438-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G10 (5+5)	5	77	321
<u>BJ 5155-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)	3	79	96.8

<u>BJ 5362-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)		2	85	
<u>BJ 5706-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)		1	84	1.44
<u>BJ 5859-16</u>	RTUP	Carcinoma neuroendocrino de	No aplica	No aplica		79	
<u>BJ 6329-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)		4	60	
<u>BJ 6449-16</u>	RTUP	Carcinoma de células transicio	No aplica	No aplica		65	
<u>BJ 6673-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)		2	72	105
<u>BJ 7133-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)		5	57	4.82
<u>BJ 7320-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (5+4)		5	64	363
<u>BJ 7444-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)		4	81	68.5
<u>BJ 7892-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)		2	72	85
<u>BJ 8135-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (5+4)		5	88	740
<u>BJ 8281-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)		3	75	93.59
<u>BJ 9044-16</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)		5	83	
<u>BJ 75-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)		4	71	69
<u>BJ 162-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (5+4)		5	70	156
<u>BJ 525-17</u>	RTUP	Sarcoma fusocelular y pleomó	No aplica	No aplica		33	
<u>BJ 1159-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)		4	69	
<u>BJ 1402-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (5+4)		5	52	
<u>BJ 1506-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)		3	76	
<u>BJ 3421-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)		1	67	6.18
<u>BJ 3446-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)		3	80	
<u>BJ 4697-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)		5	77	
<u>BJ 5196-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)		2	79	
<u>BJ 5262-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)		3	76	54.8
<u>BJ 5365-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)		4	74	
<u>BJ 6601-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)		3	73	622
<u>BJ 7003-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)		1	63	8.66
<u>BJ 7242-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (3+5)		4	72	12.9
<u>BJ 8169-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G10 (5+5)		5	72	1.62
<u>BJ 8262-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)		1	75	3.91
<u>BJ 8761-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)		2	78	225.2
<u>BJ 9051-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)		5	86	38.1
<u>BJ 9481-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)		2	74	135
<u>BJ 9508-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)		1	72	7.22
<u>BJ 10003-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)		4	66	14.4
<u>BJ 10294-17</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)		1	75	4.33
<u>BJ 986-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)		3	86	145
<u>BJ 1128-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (5+4)		5	91	
<u>BJ 1252-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (5+4)		5	63	615
<u>BJ 1358-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G10 (5+5)		5	75	117.04
<u>BJ 1555-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)		1	82	3.28
<u>BJ 2322-18</u>	RTUP	Tumor mixto	No aplica	No aplica		55	
<u>BJ 2871-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)		5	86	
<u>BJ 3695-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)		4	59	43.4
<u>BJ 4434-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G10 (5+5)		5	74	3.23
<u>BJ 4640-18</u>	RTUP	Tumor del estroma gastrointe	No aplica	No aplica		81	
<u>BJ 5034-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (5+3)		4	72	4.43

<u>BJ 5622-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	63	6.67
<u>BJ 5822-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)	3	69	24.6
<u>BJ 5843-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	70	
<u>BJ 6467-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)	4	65	2.2
<u>BJ 6772-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	62	
<u>BJ 7480-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	69	17.7
<u>BJ 7487-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G10 (5+5)	5	76	21.7
<u>BJ 7834-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G10 (5+5)	5	86	12.8
<u>BJ 8029-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (5+4)	5	77	251.21
<u>BJ 8178-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	75	2.66
<u>BJ 8179-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G10 (5+5)	5	75	30.7
<u>BJ 8200-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	68	36.7
<u>BJ 8911-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	72	4.73
<u>BJ 9018-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	89	2.72
<u>BJ 9091-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (5+4)	5	67	34.7
<u>BJ 10595-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)	2	73	
<u>BJ 10650-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (5+4)	5	68	2.84
<u>BJ 11120-18</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)	4	73	12.5
<u>BJ 1001-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (5+4)	5	72	
<u>BJ 1350-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)	3	85	1.55
<u>BJ 1507-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	70	
<u>BJ 2572-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	88	4.76
<u>BJ 3193-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	66	1.29
<u>BJ 3923-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)	4	79	73.92
<u>BJ 4456-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	85	
<u>BJ 4551-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)	2	76	
<u>BJ 5019-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	83	20.95
<u>BJ 5227-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)	3	87	61.2
<u>BJ 5457-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)	3	78	42.6
<u>BJ 5528-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)	4	74	
<u>BJ 5529-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)	4	77	
<u>BJ 6410-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	68	7.65
<u>BJ 6614-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)	3	90	
<u>BJ 6635-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	66	10
<u>BJ 6686-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)	4	76	
<u>BJ 8062-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	61	22.7
<u>BJ 8220-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (5+4)	5	74	
<u>BJ 8259-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	71	
<u>BJ 8618-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	58	8.92
<u>BJ 8685-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G10 (5+5)	5	77	24.1
<u>BJ 9139-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	71	10.2
<u>BJ 9141-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	71	20.6
<u>BJ 9144-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	90	11.2
<u>BJ 9218-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	62	4.49
<u>BJ 9333-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	62	
<u>BJ 9350-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	80	68.1
<u>BJ 9517-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	82	35.1

<u>U 9518-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)	4	79	
<u>U 9545-19</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)	3	78	
<u>U 592-20</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G8 (4+4)	4	71	192
<u>U 634-20</u>	RTUP	Tumor mixto	No aplica	No aplica	72	
<u>U 758-20</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	80	4.71
<u>U 768-20</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	78	97.7
<u>U 3580-20</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	60	
<u>U 422-21</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (4+3)	3	69	122
<u>U 673-21</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	64	2.92
<u>U 2626-21</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G7 (3+4)	2	66	
<u>U 2818-21</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	79	
<u>U 3071-21</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (5+4)	5	72	12.6
<u>U 4290-21</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G9 (4+5)	5	87	6.44
<u>U 4319-21</u>	RTUP	Adenocarcinoma acinar	G6 (3+3)	1	62	1.48

Anexo 6. Validación de tesis.

 SALUD SECRETARÍA DE SALUD		 HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO		Dirección de Investigación y SURPROTEM/POSGRADO	
Lista de Cotejo de Validación de Tesis de Especialidades Médicas					
Fecha		15	JULIO	2022	
		día	mes	año	
INFORMACIÓN GENERAL (Para ser llenada por el área de Posgrado)					
No. de Registro del área de protocolos	Si	X	No	Número de Registro	HJM134/21-R
"HALLAZGO DE CÁNCER DE PRÓSTATA EN RESECCIONES TRANSURETRALES, CORRELACIÓN CLÍNICO MORFOLÓGICA EN LA POBLACIÓN DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO EN EL PERIODO 2015 A 2021".					
Nombre Residente	DRA. DIANA LAURA FIGUEROA GAMIÑO				
Director de tesis	DR. ALEJANDRO RODRÍGUEZ SÁNCHEZ				
Director metodológico	DR. EN C. CRUZ VARGAS DE LEÓN				
Ciclo escolar que pertenece	2022-2023		EPECIALIDAD	ANATOMÍA PATOLÓGICA	
INFORMACIÓN SOBRE PROTOCOLO/TESIS (Para ser validado por la División de Investigación/SURPROTEM)					
VERIFICACIÓN DE ORIGINALIDAD	HERRAMIENTA	PLAGIOSCAM	PORCENTAJE	2%	
COINCIDE TÍTULO DE PROYECTO CON TESIS	SI	X	NO		
COINCIDEN OBJETIVOS PLANTEADOS CON LOS REALIZADOS	SI	X	NO		
RESPONDE PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	SI	X	NO		
RESULTADOS DE ACUERDO A ANÁLISIS PLANTEADO	SI	X	NO		
CONCLUSIONES RESPONDEN PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	SI	X	NO		
PRETENDE PUBLICAR SUS RESULTADOS	SI		NO	X	
VALIDACIÓN (Para ser llenada por el área de Posgrado)					
Si	X	Comentarios			
No					
					
 VoBo. SURPROTEM/DIRECCIÓN DE INVESTIGACIÓN		Técnico Nacional No. 5160, Col. Magdalena de las Salinas, CP. 07760, Alcd. Gustavo A. Madero, CDMX Tel: (55) 5747 7632 www.gob.mx/salud/hjm			