

11201
2 ej 7

Universidad Nacional Autónoma de México

División de Estudios Superiores

Hospital General "Gral. Ignacio Zaragoza"

I.S.S.S.T.E.



PATOLOGIA DE PROSTATA

TESIS DE POS-GRADO

Para obtener el Título de
MEDICO ANATOMOPATOLOGO
FACULTAD DE MEDICINA

P r e s e n t a

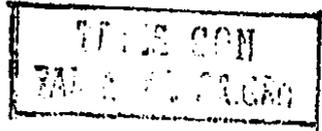
MARIA ELISA SICATROS ANGULO

Asesor: DR. BALDOMERO HERNANDEZ JOHNSTONE

Jefe del Servicio de Anatomía Patológica
Hospital General "Gral. Ignacio Zaragoza"

I.S.S.S.T.E.

México, D. F.



1986



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 está 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.

INTRODUCCION

Los procesos patológicos, que afectan a la próstata con frecuencia suficiente para merecer consideración - son: la inflamación, la hiperplasia y las neoplasias (11)

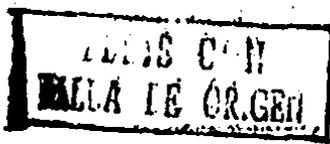
El aumento en el promedio de vida del ser humano sobretodo, en el sexo masculino, ha condicionado una serie de acompañantes funcionales y patológicos del cuerpo humano; esto se ha reflejado en la próstata, glándula cuya importancia se ha elevado en relación con ese incremento de la vida (10).

Las neoplasias de la próstata son entidades cuyo diagnóstico, rara vez se hace en etapa temprana de la enfermedad, sobre todo en lo que se refiere a las neoplasias, malignas (3).

La hiperplasia nodular benigna aumenta su incidencia con la edad a los 80 años alrededor del 75% de todos los hombres están afectados en menor a mayor grado (15).

El carcinoma prostático ocupa el 2do lugar de cáncer más común y el 3er lugar como principal causa de muerte en los países industrializados (1) (3)

La mayoría de los casos (96%) aparecen a partir de la quinta década de la vida, y alcanza su máxima incidencia en la 6ta y 7a década de la vida, con un promedio de 71 años (1)(2)(6).



La incidencia mundial del carcinoma de próstata difiere, entre los diversos países, ya que la población encabeza, las más altas cifras mientras que la población Asiática tiene las más bajas cifras y porcentaje de mortalidad(5).

El 95% de los casos de los carcinomas prostáticos se derivan, de los acini ó conductos de la glándula prostática frecuentemente en regiones de atrofia senil(1).

Este estudio tiene el objeto de conocer la frecuencia de patología prostática en el Hospital General "Gral. Ignacio Zaragoza" del ISSSTE así como los diferentes tipos histopatológicos de las neoplasias malignas.

FUNDAMENTACION

Debido a que el Hospital General "Gral. Ignacio Zaragoza" del ISSSTE es el hospital de más reciente creación, en el D.F. es necesario saber con que tipo de patología se está trabajando.

La sección de patología quirúrgica del depto. de Anatomía Patológica recibe un número importante de biopsias y piezas quirúrgicas procedentes del Servicio de Urología correspondientes a la Patología prostática.

Un conocimiento adecuado de la frecuencia de la patología prostática en nuestro medio proporcionará facilidades para, un diagnóstico temprano y un manejo terapéutico adecuado.

OBJETIVO GENERAL

Conocer la epidemiología de la patología en el Hospital - General "Gral. Ignacio Zaragoza" del ISSSTE y comparar los resultados obtenidos con los de la literatura mundial.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- 1.- Mencionar la presentación de la patología prostática de acuerdo a la edad.
- 2.- Mencionar la frecuencia de neoplasias malignas en relación a lesiones benignas.
- 3.- Mencionar la clasificación histopatológica de las neoplasias malignas de la próstata.
- 4.- Describir los factores etiológicos y su patogénesis.
- 5.- Comparar los resultados obtenidos con los de la bibliografía consultada.

MATERIAL Y METODOS.

En el departamento de Anatomía Patológica del Hospital general " Gral Ignacio Zaragoza " del ISSSTE fueron revisados los diagnósticos histopatológicos de 22569 especímenes quirúrgicos , durante el período comprendido del mes de noviembre - de 1979 al mes de diciembre de 1984. De éste material se revisaron en forma retrospectiva 332 especímenes correspondientes a tejido prostático.

Los especímenes fueron fijados en una solución de For - mol al 10 % , los cortes para histología incluidos en parafina, y teñidos con los métodos habituales (Hematoxilina-eosina). Si la patología lo requería se utilizaron métodos de - tinción especiales como: hematoxilina fosfotungstica, tricró - mico de Masson y fibras reticulares.

Con el propósito de tener una visión general, se señala la frecuencia relativa de las lesiones neoplásicas benignas , neoplasias malignas y procesos inflamatorios.

Las neoplasias malignas fueron clasificadas de acuerdo - a los criterios histopatológicos de la CMS (24).

En todos los casos se tabuló la edad de los pacientes.

Se efectuó una revisión bibliografica de la literatura - mundial para analisis y discusión de los resultados obtenidos

EPIDEMIOLOGIA. FACTORES ETIOLOGICOS Y SU RELACION CON LA PATOGENESIS.

FACTORES GEOGRAFICOS. La incidencia mundial de cáncer próstático difieren importantemente. La población Estadounidense ocupa uno de los primeros lugares en contraste con otras poblaciones, como Asia que tiene la más baja incidencia.

Estudios comparativos de material de necropsias en cuanto a frecuencia de carcinoma prostático revelan que las poblaciones con baja incidencia son Singapore, India con un 6.7 % y Japón con un 3.4 % . Los métodos diagnósticos utilizados por los úrologos y patólogos infuluyen de manera muy importante en la incidencia de cáncer prostático (5).

Existen informes amplios de estudios en grupos no seleccionados de necropsias los cuales revelan hiperplasia prostática benigna en 50 a 60 % de los varones entre 40 y - 59 años de edad, y en más del 95 % en sujetos que son mayores de 70 años (33). En la bibliografía revisada no se encontraron estudios concluyentes de distribución geográfica

FACTORES ENDOCRINOLOGICOS.

Aún existe incertidumbre acerca de la etiología de la hiperplasia prostática benigna; los datos disponibles sugieren que participan en la genesis andrógenos y estrogénos (30) Se ha observado que el metabolito biologicamente activo de la testosterona, la 5 alfa dihidrotestosterona, se acumula selectivamente en la región periuretral de la próstata

ta donde se inician los nódulos.

Se postula que este metabolito estimula la hiperplasia glandular (31)

Sin embargo, el estroma también participa en la producción de los nódulos. Aquí pudieran intervenir estrogénos de origen testicular (células de Leydig)(7).

Se desconoce como colaboran los androgénos y los estrogénos; pero parece lógico postular que dada la relación indiscutible de la hiperplasia nodular benigna con los años avanzados de la vida, en la etiología deben de participar trastornos entre las hormonas sexuales masculinas y las femeninas.

Es poco conocido el papel del sistema endócrino en la producción de cáncer prostático pero se ha comprobado plenamente una observación desde las investigaciones iniciales de Huggins y Hodges (22). Las metastasis del cáncer prostático pueden detenerse o retardarse durante algun tiempo por castración, administración de estrogénos o ambos procedimientos. Ello dió motivo el supuesto de que los androgénos tiene papel causal; sin embargo aún no se ha comprobado plenamente ésta hipótesis (33)

INFECCIONES VIRALES

Se considera a los virus como posibles Agentes etiológicos del carcinoma prostático.

El carcinoma prostático parece estar relacionado con el estado marital, con un riesgo mayor en viudos divorciados estos pacientes tienden a tener múltiples compañeras sexuales y, por lo tanto tienen con mayor frecuencia

.actividad sexual extramarital e infecciones venereas
(6)

Todas éstas características están bien descritas en pacientes con cáncer cervical.

Estudios epidemiológicos demuestran una estrecha asociación entre herpes Virus tipo 2 y carcinoma cervical.

Anticuerpos de herpes virus tipo 2 inducen antígeno-tumor específico demostrado serológicamente. Estudios de laboratorio relacionan herpes virus tipo 2 con carcinoma de cérvix, proporcionando un modelo para el estudio de carcinoma de próstata. Se refiere un estudio de un total de 305 pacientes (224 de ellos con hiperplasia prostática benigna y 81 casos con carcinoma prostático) Se obtuvo secreción uretral y orina para cultivo viral, los tejidos fueron examinados por inmunofluorescencia. Los cultivos virales fueron negativos. La inmunofluorescencia reveló evidencia de antígenos herpes en 6 de 209 pacientes estudiados de estos dos correspondieron ^A carcinoma y cuatro a hiperplasia prostática benigna.

Herpes virus tipo 2 se sabe, es transmitido venereamente y el tracto genitourinario masculino puede ser el principal reservorio del virus. Herpes virus tipo 2 ha sido aislado en uretra, próstata y epidídimo en el 15 % de 190 pacientes asintomáticos seleccionados al azar (6), (11) y (16)

FACTORES GENETICOS E HISTORIA FAMILIAR

La verdadera causa del carcinoma prostático como ya se mencionó aún es desconocida, pero está claro que existe una relación entre este crecimiento y las hormonas sexuales.

Existe una incidencia familiar significativa; lo que sugiere que participan factores genéticos en la patogénesis

Recientemente se han estudiado muestras séricas de pacientes con carcinoma de próstata incluyendo el estudio de:

- Componente grupo específico (Gc)
- Haptoglobina (Hp)
- Transferrina (Tf)

Se observó una significativa asociación entre los genes $C3^f$ y Gc^2 con carcinoma prostático, contrariamente no se observó correlación a cualquiera de los genes Hp ó Tf.

El riesgo relativo de malignidad en pacientes con hiperplasia prostática benigna, quienes son portadores de genes $C3^f$ y Gc^2 fué estimado de 1.56 y 1.81 % respectivamente.

La significancia de la correlación observada entre carcinoma de próstata así como en otros tipos de cáncer y el gen Gc^2 , es difícil explicar en el presente, el ciclo biológico de esta proteína (8), (16) y (17).

CLASIFICACION HISTOLOGICA INTERNACIONAL DE LOS TUMORES PROSTATICOS (O.M.S)

Los carcinoma prostáticos pueden dividirse en 2 - categorías principales sobre la base de su origen dentro, de la glándula y su apariencia morfológica. (24)

- 1.- ADENOCARCINOMA DE LOS CONDUCTOS Y ACINOS PERIFERICOS ("SECUNDARIOS")
- 2.- CARCINOMA DE LOS CONDUCTOS GRANDES ("PRIMARIOS")
 - a.- ADENOCARCINOMA PAPILAR
 - b.- ADENOCARCINOMA DE TIPO ENDOMETRIAL
 - c.- CARCINOMA DE CELULAS TRANSICIONALES
 - d.- TUMOR MIXTO ADENOCARCINOMATOSO CON CARCINOMA DE CELULAS TRANSICIONALES.
 - e.- CARCINOMA EPIDERMIOIDE

Nota.- En la presente clasificación no se incluyen a las neoplasias malignas que derivan del estroma.

Muchos sistemas pueden ser utilizados para graduar histológicamente al carcinoma de próstata, se mencionan - las más utilizadas en la actualidad. Neoplasias bien diferenciadas corresponden generalmente a estadios menos avanzados, en tanto que neoplasias poco diferenciadas corresponden a estadios más avanzados (4).

SISTEMA MOSTOFI (1975)

Depende de dos características que revelan la actividad biológica del tumor.

1.- Grado de anaplasia nuclear

2.- Patrón de diferenciación glandular.

GRADO I ADENOCARCINOMA BIEN DIFERENCIADO

Todo caso de muestra diferenciación glandular; las células neoplásicas son semejantes a las células glandulares prostáticas normales; atípicas nucleares leves.

GRADO II ADENOCARCINOMA MODERADAMENTE DIFERENCIADO

Aquellos que muestran diferenciación glandular y atípicas nucleares moderadas; pueden presentar patrón de crecimiento cribiforme.

GRADO III ADENOCARCINOMA POCO DIFERENCIADO

Aquellos casos que no muestran diferenciación glandular (crecimiento sólido e indiferenciado atípicas nucleares intensas, núcleos de aspecto claro, con gran pleomorfismo, condensación de la cromatina en la periferia.

SISTEMA GLEASON (1977) (13), (22), (24)

Está basado en el grado de diferenciación glandular y el patrón de crecimiento del tumor en relación el estroma va del grado I al V, sin tomar en cuenta grado de anaplasia celular:

- GRADO I (A) Glándulas aisladas, disociadas, uniformes , formando una masa compacta.
- GRADO II (B) Glándulas aisladas, disociadas, regularmente uniformes, dispuestas en forma laxa.
- GRADO III (C) Glándulas disociadas, separadas, esparcidas en forma irregular, muy variables y/o masas circunscritas de epitelio papilar o cribiforme.
- GRADO IV (D) Masas que infiltran desordenadamente, de epitelio glandular fusionado.
- GRADO V (E) Tumor anaplásico y/o comedocarcinoma.

- A) Cáncer encontrado incidentalmente, en material retirado quirúrgicamente (por resección transuretral o prostatectomía abierta)
- B) Casos de carcinoma clínicamente evidente, limitado a la próstata o sin evidencia de metástasis.
- C) Corresponde a casos con extensión local a la cápsula sin evidencia de metástasis.
- D) Casos con metástasis clínica.

(21) (4)

Actualmente el método utilizado en Estados Unidos de Norteamérica es el sistema GLEASON, considerado como el mejor para predecir metástasis ganglionares pélvicas (4) (21).

La suma de GLEASON utilizada por vez primera en 1974 en una serie grande de pacientes, demostró tener una buena correlación pronóstica en cuanto a las curvas de mortalidad (2) y (23).

El Dr. GLEASON estima que el margen de certeza diagnóstica es de aproximadamente 80 % (13).

Un estudio reciente realizado en la facultad de Ciencias de UNICAMP, Campinas, en el cual se estudiaron 115 casos de adenocarcinoma de la próstata, utilizando el sistema de gradación histológica MOSTOFI, este sistema mostró una buena correlación con el estadio clínico. La mayoría de los pacientes en estadio A tuvieron un grado I ó II.

Los pacientes en estadio D tuvieron un grado III (4)

PRESENTACION DE LOS RESULTADOS.

En el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital general " GRAL IGNACIO ZARAGOZA " del ISSSTE, fueron revisadas un total de 22,569 biopsias y piezas quirúrgicas que comprendieron el período del mes de noviembre de 1979 al mes de diciembre de 1984. (cuadro No.1)

De este total correspondieron 332 casos de especímenes quirúrgicos en los cuales se identificó tejido prostático, lo que hace el 1.4 % del mismo.

De los 332 casos , dos correspondieron a prostatitis crónica inespecífica (0.6%).

282 casos revelaron hiperplasia nodular benigna ó sea el 85 % ; 48 casos fueron neoplasias malignas, lo que corresponde el 14.4 % (ver cuadro No. 2)

Las edades de presentación para la hiperplasia nodular benigna variaron de 48 a 93 años, siendo la media de 68.35 años y la mediana de 69 años (ver cuadro No.3)

Las edades de presentación para los neoplasias malignas variaron de 24 a 84 años, siendo la media de 67.32 y la mediana de 70 años (ver cuadro No. 4).

El diagnóstico histopatológico más frecuente para las neoplasias malignas fue el de Adenocarcinoma, 46 casos correspondieron al 96 %.

Hubo un caso de leiomioma de próstata, en un paciente de 64 años de edad ó sea el 2 %

Se presentó un caso de fibrosarcoma primario de la próstata ó sea el 2 % , en un paciente de 24 años de edad (ver cuadro No. 5).

Los adenocarcinomas se clasificaron de acuerdo al sistema Mostofi.

De los 46 casos de adenocarcinoma : 21 casos fueron clasificados como adenocarcinoma bien diferenciado - grado I , correspondiéndole el 46 %.

25 casos fueron clasificados como adenocarcinoma moderadamente diferenciado (grado II) correspondiéndole el 54 % (ver cuadro No. 6.)

152 casos de hiperplasia nodular benigna estuvieron asociados a prostatitis crónica inespecífica , 54 %

Dos casos de adenocarcinoma grado II estuvieron asociados a hiperplasia nodular benigna ó sea el 4 %.

Un caso de adenocarcinoma grado I se encontró asociado a carcinoma de células transicionales de vejiga (2%) (ver cuadro No.7)

De los 21 casos de adenocarcinoma bien diferenciado grado I cuatro casos mostraron invasión a la cápsula y permeación vascular (19.04 %)

De los 25 casos de adenocarcinoma moderadamente diferenciado 2 presentaron permeación linfática (8%)

FIG.- (1) HIPERPLASIA NODULAR BENIGNA

FIG.- (2) ADENOCARCINOMA BIEN DIFERENCIADO

FIG.- (3) FIBROSARCOMA

FIG.- (4) LEIOMIOSARCOMA



FIG 1 HIPERPLASIA NODULAR BENIGNA

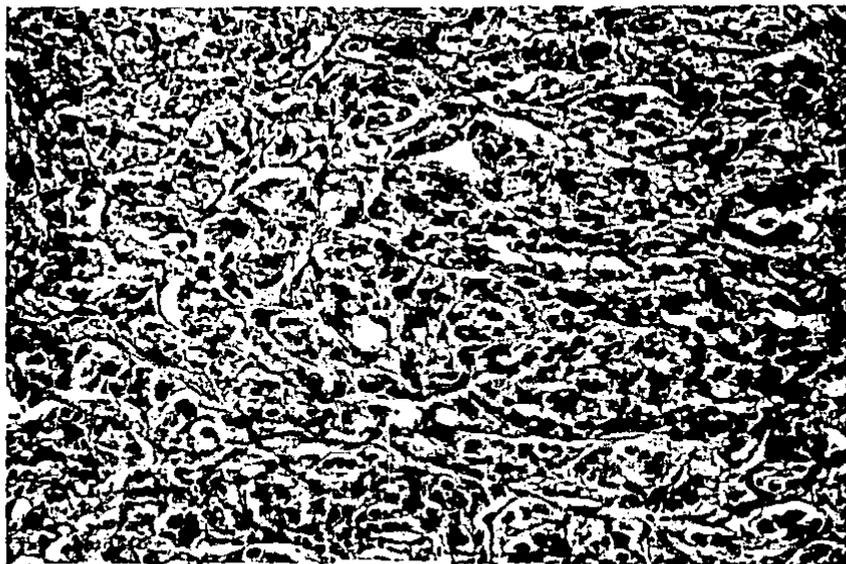


FIG 2 ADENOCARCINOMA BIEN DIFERENCIADO

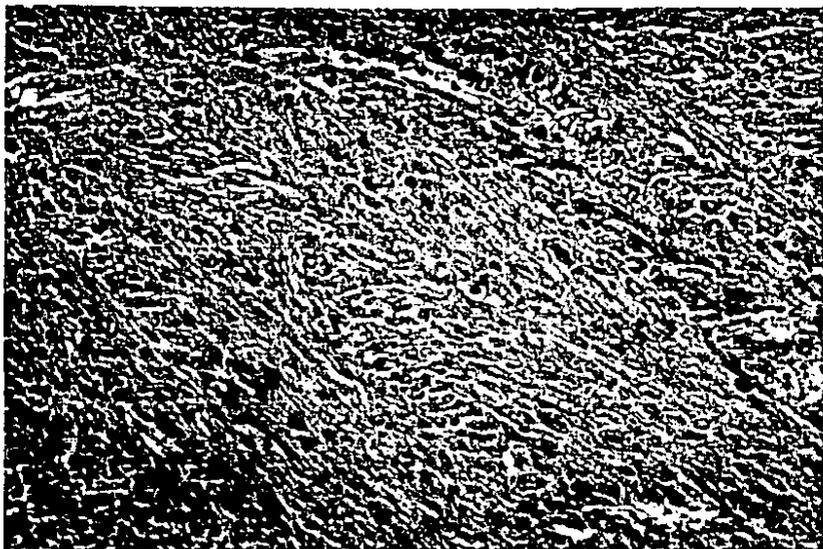


FIG 3 FIBROSARCOMA



FIG 4 LEIOMIOSARCOMA

CUADRO No. 1

RELACION DEL NUMERO DE PIEZAS QUIRURGICAS
ESTUDIADAS POR AÑO EN EL HOSPITAL GENERAL
" GRAL IGNACIO ZARAGOZA DEL ISSSTE.

AÑO	NUMERO
1979	83
1980	4250
1981	3225
1982	4668
1983	5346
1984	4997
TOTAL	22,569

CUADRO No. 2

DISTRIBUCION DE BIOPSIA DE PROSTATA EN EL HOSPITAL GENERAL " GRAL. IGNACIO ZARAGOZA DEL ISSSTE.

DIAGNOSTICO	No. CASOS	%
PROSTATITIS CRONICA INESPECIFICA	2	0.6
HIPERPLASIA NODULAR BENIGNA	282	85.0
NEOPLASIAS MALIGNAS	48	14.4
	332	100.0

CUADRO No. 3

HIPERPLASIA NODULAR BENIGNA
DISTRIBUCION POR EDADES

EDAD	No. CASOS	%
40 - 49	1	0.35
50 - 59	43	15.24
60 - 69	94	33.33
70 - 79	103	36.52
80 - 89	22	7.80
90 - 99	1	0.35
SE DESCONOCE	18	6.38
T O T A L	282	100.00

MEDIA: 68.35 AÑOS

MEDIANA: 69 AÑOS

CUADRO NO. 4

NEOPLASIAS MALIGNAS
DISTRIBUCION POR EDADES

EDAD	No. CASOS	%
20 - 29	1	2.08
30 - 39	0	0.00
40 - 49	0	0.00
50 - 59	5	10.41
60 - 69	14	29.16
70 - 79	22	45.83
80 - 89	4	8.33
SE DESCONOCE	2	4.16
T O T A L	48	100.00

MEDIA 67.32 AÑOS
MEDIANA 70 AÑOS

CUADRO N. 5

DIAGNOSTICO HISTOLOGICO DE LAS NEOPLASIAS MALIGNAS		
DIAGNOSTICO	No. CASOS	%
ADENOCARCINOMA	46	96
FIBROSARCOMA	1	2
LEIOMIOSARCOMA	1	2
TOTAL	48	100.00

CUADRO No. 6

GRADACION HISTOLOGICA DE LOS ADENOCARCINOMA DE ACUERDO AL SISTEMA MOSTCFI		
CASOS	GRADOS	%
21	I	46
25	II	54
0	III	0
46		100.

CUADRO No. 7

PATOLOGIA ASOCIADA A LAS LESIONES BENIGNAS Y MALIGNAS DE LA PROSTATA

DIAGNOSTICO	No. CASOS	PATOLOGIA ASOCIADA
HIPERPLASIA NODULAR BENIGNA	152	PROSTATITIS CRONICA
ADENOCARCINOMA II	2	HIPERPLASIA NODULAR
ADENOCARCINOMA I	1	CARCINOMA DE CELULAS TRANSI CIONALES DE LA VEJIGA.

DISCUSION:

Se realizó un análisis retrospectivo de 332 especímenes quirúrgicos correspondientes a tejido prostático.

En nuestra revisión la prostatitis crónica no asociada a otra patología estuvieron representadas por el 0.6%, cifra bastante baja si la comparamos, así como con los hallazgos de Hernández Johnstone, en el C.H 20 de noviembre del ISSSTE de la Cd de México, ya que en su serie él encontró un 11.5%; así como Woolrich en el Hospital General de la S.S.A de la Cd de México ya que en su serie encontró el 4.8%.

Con respecto a la hiperplasia nodular benigna encontramos un 85% cifra superior a la informada por Hernández Johnstone en su serie estuvo representada por el 71%.

En lo que respecta a neoplasias malignas de la próstata en nuestra serie estuvieron representadas por el 14.4% cifra que está en relación a la encontrada por Gerald W. Hernández Johnstone, Woolrich y Reyes Mota. (3) (10) (25) (26).

Según los datos estadísticos de investigación sobre cáncer efectuados en el año de 1982 por la dirección de lucha contra el cáncer de la S.S.A, la incidencia, de cáncer de los hospitales del D.F del ISSSTE le corresponde al C.H Gral. Ignacio Zaragoza el segundo lugar de presentación de neoplasias malignas en general - después del C.H 20 de noviembre.

Respecto a esta revisión se encontró que el carcinoma de la próstata en 86 pacientes ocupa el 27% con 21 casos (6.6%) (35).

De los 48 casos que correspondieron a neoplasias malignas, tuvimos 2 casos de sarcomas primarios de próstata - representados por un fibrosarcoma y un leiomiomasarcoma (4%) cifra alta si la comparamos con la literatura revisada (27).

La edad promedio de presentación, para la hiperplasia nodular benigna fué de 68.35 años; mientras que para las neoplasias malignas fue de 67.32 años lo cual concuerda con la literatura revisada (4), (10), (25) y (26).

Acontinuación se discuten los resultados obtenidos de acuerdo a la clasificación histopatológica de las neoplasias malignas de la próstata y comparar resultados con la literatura revisada.

El 95 % de los canceres prostáticos son adenocarcinomas, el 5 % restante le corresponde a : Carcinoma de células transicionales, carcinoma de células escamosas y sarcomas; lo anterior, fue confirmado en nuestra serie.

Los adenocarcinomas derivan de los acini prostáticos pero algunos derivan de los conductos(3%), habitualmente nacen en las zonas periféricas de la próstata, frecuentemente regiones de atrofia senil, pero pueden provenir de cualquier lugar dentro de la glándula.

El tumor, se extiende hacia adentro en dirección de la uretra y subsecuentemente invade la cápsula, debido a este origen "ectopico" es enteramente posible como un paciente desarrolla carcinoma prostático después de haber sido sometido a prostatectomía o resección transuretral por hiperplasia prostática benigna.

Aun cuando la etiología de las neoplasias permanece oscura, la hiperplasia prostática benigna y la prostatitis no parecen ser lesiones premalignas; como se demuestra en el presente trabajo.

DIAGNOSTICO: El método más practico y seguro para la detección de cáncer , es el exámen rectal digital.

El método ha sido dividido en estadios que van de la letra A1 a D2.

- A1 ó A2 : lesión no palpable.
- B1 : Nódulo en un lóbulo
- B2 : Nódulo en más de un lóbulo
- C : Extensión extracapsular
- D1 : Metástasis unicamente a ganglios linfáticos
- D2 : Metástasis a hueso y ganglios linfáticos.

Característicamente el cáncer prostático se palpa como una zona de consistencia dura, semejante a roca la cual puede involucrar toda la glándula o una región pequeña. Cuando existe extensión extracapsular , los margenes prostáticos se pierden, la induración se extiende a las vesículas seminales y el cuello de la vejiga.

Un punto que se debe de tomar en cuenta es que unicamente, el 50 % de los nódulos prostáticos representan adenocarcinomas; otras causas incluyen: hiperplasia nodular benigna, calculos, prostatitis granulomatosa.

Gerald, W y cols, encontraron que el examen rectal digital tiene una especificidad del 29 % en la serie de sus

casos. Ellos sugieren que los grupos de edad comprendidos entre los 55 - 80 años de edad debe de efectuarse un examen rectal digital anualmente, debido a que representan grupos de edades de alto riesgo , para carcinoma prostático.

Realizando el examen rectal digital en los grupos de edad de alto riesgo, anualmente, el carcinoma prostático se detectaría en etapas tempranas y resulta de ello una mejor oportunidad de sobrevida a los pacientes, si tomamos en cuenta que la sobrevida a cinco años , para estadios D es únicamente del 26 %.

Aproximadamente el 35 % de los adenocarcinomas - tiene metástasis a huesos y ganglios linfáticos.

El 40 % tiene invasión extracapsular, una vez que el tumor se ha extendido más allá de la próstata, el promedio de vida disminuye sustancialmente.

Un factor que contribuye al elevado porcentaje de muertes por carcinoma prostático es debido a que la gran mayoría de los pacientes tiene enfermedad avanzada al momento del diagnóstico esto debido a que la sintomatología generalmente se presenta hasta que el tumor se ha extendido más allá de la cápsula y las pruebas de laboratorio no son lo suficientemente sensibles para detectar un carcinoma de la próstata en etapa inicial como lo es el examen rectal digital.

Una vez que se sospecha carcinoma , la confirmación histológica debe de realizarse de inmediato una biopsia por aguja transrectal o transperineal , es el método usual para el diagnóstico y tiene más del 90 % de exactitud

Una técnica reciente empleada en Escandinavia es la aspiración con aguja fina para exámen citológico.

La biopsia por aspiración es el método más reciente , el cual tiene una ventaja, que es la tener un bajo costo, debido, a que no requiere anestesia y puede ser realizado en el consultorio y sin hospitalización, en contraste con la biopsia transperineal , que requiere anestesia general o espinal, hospitalización por 1 ó 2 días; este último procedimiento tiene un costo aproximado de 10 veces más que la biopsia por aspiración.

Una vez que la presencia de carcinoma ha sido -- confirmado histologicamente, es imperativo el estudio clínico del paciente y después decidir el tratamiento adecuado.
(1), (2), (3), (12)

La incidencia de sarcomas de la próstata constituye menos del 0.1 % de todas las neoplasias prostáticas malignas (27).

En nuestra serie estuvieron representados por el 4% , pueden ocurrir en todas las edades, sólo el 30 % se desarrollan durante la primera década de la vida. El 75 % ocurre antes de los 40 años de edad, nuestros casos se presentaron en pacientes con fibrosarcoma y leiomiomasarcoma, cuyas edades fueron de 24 y 64 años respectivamente.

SIGNOS Y SINTOMAS: Los hallazgos clínicos son inespecíficos se manifiestan como uropatía obstructiva.

HISTORIA NATURAL: Son neoplasias de crecimiento rápido , sobre todo el rhabdomyosarcoma , que es el tipo histológico más común y le sigue en orden de frecuencia el leiomiomasarcoma.

En el 75 % de los casos hay una compresión temprana a la uretra prostática, invadida tejido periprostático y perivesical, se extiende a la vejiga, recto y el perine.

En la revisión de la literatura encontramos sólo un caso de fibrosarcoma primario de la próstata, reportado por Kumanov en 1981 en Bulgaria.

CARACTERÍSTICAS MACROSCÓPICA Y MICROSCÓPICAS DEL FIBROSARCOMA.

MACROSCÓPICAMENTE: Es de aspecto lobulado, de consistencia dura o friable dependiendo de la cantidad de tejido conectivo, de color gris , pueden encontrarse áreas quísticas hemorrágicas, de necrosis y calcificación.

MICROSCOPICAMENTE: Son tumores compuestos de fibroblastos y fibrocitos formadores de colágena, los fibroblastos inva-riablemente, son en forma de huso, con núcleos elongados y fibras colágenas delgadas y escasas (fibras colágenas tipo II'I , que se tiñen de negro con la tinción de reticulina); o bien , pueden ser gruesas y anchas (fibras colágenas tipo I, las cuales, se tiñen de azul , con la tinción de tri-crómico de Masson).

Las fibras , se encuentran alrededor de las células neoplásicas infiltrándose.

Histopatológicamente el grado de malignidad está de terminado, por la celularidad, pleomorfismo, número de mitosis y cantidad de fibras colágenas.

Existen tres formas histopatológicas:

- 1.- DESMOIDE
- 2.- FIBROBLASTICO
- 3.- PLEOMORFICO.

BAJO GRADO DE MALIGNIDAD TUMORES FIBROSOS Y DESMOIDES

Los fibroblastos muestran un grado moderado de variación en su tamaño y gran cantidad de colágena densa.

ALTO GRADO DE MALIGNIDAD: FIBROBLASTICO Y PLEOMORFICO

Tienen mayor número de células y menor cantidad de colágena. Los fibroblastos y las fibras colágenas tienden a disponerse en bandas entrelazadas o sólo en forma paralela.

El fibrosarcoma pleomorfo puede contener células-grotescas mono o multinucleadas gigantes de tamaño variable

Cantidad variable de colágena. El número de mitosis disminuye en proporción inversa al número de fibras colágenas

PRONOSTICO:

El fibrosarcoma pleomórfico y el fibroblástico - muestran recurrencia en un 46 % y metástasis en un 64 % con mayor frecuencia son afectados pulmón, hueso e hígado.

La muerte ocurre en los primeros cinco años después del diagnóstico.

TRATAMIENTO:

Si el tumor está confinado a la próstata, está indicada la vesiculo-prostatectomía total y la radio-quimioterapia. (24) (27)

LEIOMIOSARCOMA:

Es el segundo tipo más común de sarcomas de la próstata, ocurre frecuentemente en adultos y tiene una tasa de crecimiento lento (24)

MACROSCOPICAMENTE:

Al corte, son de aspecto "carnoso" blanco grisáceo, con focos de hemorragia y necrosis, pueden haber quistes, menos comunmente tienen aspecto verrucilado, blanco-grisáceo, semejante a un leiomioma.

MICROSCOPICAMENTE:

La célula típica del leiomiosarcoma es elongada y tiene un citoplasma abundante que con la tinción de hematoxilina-eosina varía de un tono rosado a rojo intenso

Habitualmente el núcleo es central y sus extremos son romos describiendose como "en forma de cigarro" en algunas células musculares lisas puede verse una vacuola perinuclear lo cual hace concavo el contorno nuclear.

En los tumores menos diferenciados, el núcleo es más grande y más hipercrómico y a menudo pierde su ubicación central. Son comunes las células gigantes multinucleadas. Así mismo, el aspecto del citoplasma varía según el grado de diferenciación. Las células diferenciadas tienen miofibrillas, que son demostrables como numerosas líneas paralelas ubicadas longitudinalmente, con la tinción de tricrómico de Masson, se tiñen de color rojo intenso. Con la tinción de hematoxilina fosfotúngstica (PTAH), las estrías son de color púrpura, ambas tinciones fueron positivas en nuestro caso.

En las células pobremente diferenciadas , las estriaciones longitudinales son menos numerosas, están mal orientadas y por lo tanto, son más difíciles de identificar

Algunos aspecto como tamaño, celularidad, át pi a y necrosis se correlacionan , hasta cierto punto con - malignidad, pero ninguno parece ser tan exacto como la actividad mitótica, en consecuencia la presencia de mitosis es el hallazgo de mayor importancia para evaluar estos tumores.

PRONOSTICO:

Este tipo de tumor metastatizan con mayor frecuencia al hígado y los pulmones; la muerte ocurre en los cinco años, después de haberse efectuado el diagnóstico.

CONCLUSIONES

- Se revisaron 22,569 biopsias y piezas quirúrgicas estudiadas en el DTpo. de Anatomía Patológica del Hospital General " GRAL IGNACIO ZARAGOZA del ISSTE
- De los 22,569 casos; 332 casos ó sea el 1.4 % fueron especímenes prostaatícos.
- Los diagnóstico , se clasificaron de la siguiente manera:
 - I.- Lesiones inflamatorias
 - II.-Lesiones no neoplásicas
 - III.Lesiones neoplásicas.
- En el capítulo de lesiones inflamatorias, se encontraron dos casos de prostatitis crónica inespecífica no asociada a otra alteración prostaatíca, lo que representó el 0.6 %
- 152 casos de prostatitis crónica ó sea el 53.9 % -- estuvieron asociados a hiperplasia nodular benigna
- En el capítulo de lesiones no neoplásicas , se encontraron 282 casos de hiperplasia nodular benigna ó sea el 84.9 %
- En el capítulo de neoplásias malignas se encontraron 48 casos ó sea el 14.4 % ; 46 de ellos fueron adenocarcinomas los cuales estuvieron representados por - 96 %

- De las neoplasias malignas 21 casos fueron clasificados como adenocarcinoma bien diferenciado (grado I), correspondiendole un 45.25 casos fueron clasificados como adenocarcinoma moderadamente diferenciado (grado II) ó sea el 54.3%.
- Tuvimos dos casos de sarcomas primarios de próstata un fibrosarcoma y un leiomiomasarcoma, a los que les corresponde el 4%.
- La edad promedio de presentación para la hiperplasia nodular benigna fue de 68.35 años.
- Para las Neoplásicas malignas la edad promedio de presentación fue de 67.32 años.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Albertsen, P.; Marshall, F.: Optimal management of prostatic cancer. *Geriatrics* 1982, 37:69-79.
- 2.- Pino, R. y cols.: El carcinoma de próstata. *Acta Médica Costarricense* 1983, 26:140-143.
- 3.- Chodak, G.; Schoenberg, H.: Early detection of prostate cancer by routine screening. *JAMA* 1984, 252-(23):3261-3264.
- 4.- Billis, A.: graduacao histológica do carcinoma de próstata correlacao com estadiamento clínico. *J.Br.Urol.* 1983, 9, (2): 88-92.
- 5.- Dhom, G.: epidemiologic aspects of latent and clinically manifest carcinoma of the prostate. *J. cancer res. clin. Oncol.* 1983, 106:210-218.
- 6.- Baker, L. y cols.: The relationship of herpes virus to carcinoma of the prostate. *The journal of urology* 1981, 125:370-374.
- 7.- Krieg, M. y cols.: stroma of human benign prostatic hyperplasia: preferential tissue for androgen metabolism and estrogen binding. *acta Endocrinológica* 1981, 96:422-432.
- 8.- Dimopoulos, M. y cols.: genetic markers in carcinoma of the prostate. *Eur.Urol.* 1984, 10:315-316.
- 9.- Pradhan, B.; chandra K.: morphogenesis of nodular hyperplasia prostate. *The journal of urology* 1975 113:210-213.
- 10.- Hernández J.; I Vega M.: carcinoma de próstata. *Revista Médica del ISSSTE* 1972, 7:329-338.
- 11.- Robbins.: patología estructural y funcional. 2da edición 1142-1149.
- 12.- Kern, W.: well differentiated adenocarcinoma of the prostate. *cancer* 1978, 41:2046-2054.
- 13.- Murphy, G.; Whitmore, W.: a report of the workshop on the current status of the histologic grading of prostate cancer. *cancer* 1979, 44:1490-1494.

- 14.- Gibbons,R.y cols.: total prostatectomy for localized prostatic cancer.the journal of urology 1984,131: 73 - 76.
- 15.- Badenoch,A.:benign enlargement of the prostate.trans. Med.soc.lond.1970,86:34-40.
- 16.- Centifanto,Y.y cols:herpes virus type 2 in the male - genitourinary tract.science 1972,178:318.
- 17.- Hughes,N.:Gc group distributions in patients with - Cancer. J.cancer inst.1968,41:303.
- 18.- Constans,J.:group-specific component.Hum.genet. 1979- 48:143.
- 19.- Mostofi,F.K.:grading of prostatic carcinoma.Chemoter- rep.part I,1975,59:111-117.
- 20.- Zonana,E.y cols;Linfadenectomia pélvica en la clasificación del cáncer prostático.Rev.Mex.Urol.1984 44.(2) 51-56.
- 21.- Querel,J.y cols.:carcinoma prostático:estudio clínico patológico de la suma de gleason como factor predictor de metástasis ganglionares.Rev,Mex Urol.1984 44 (3) - 91-96.
- 22.- Gleason D.classification of prostatic carcinomds cancer Chemoter.rep.1966,50:125-128.
- 23.- Gleason,D.;Mellinger,Geand veterans administration co operative,urological research group.prediction of prognosis for prostatic adenocarcinoma by combined histological grading and clinical staging.J.Urol.1974,11 - 58-64.
- 24.- Ackerman/Rosai.:patología quirúrgica.6ta. edición 869-891.
- 25.- Woolrich,J.y Rojas,B.: tumores de la prostata,revisión de 972 casos,Rev,Med.del hospital General de la S.S.A. 1968 31,(2).
- 26.- Reyes A.:Anatomía patológica del carcinoma prostatico (estudio de la unidad de anatomía patológica del Hospital Juárez de la S.S.A)rev.Mex urol 1965 22:193.

- 27.- Mostofi, M. and Price.: Tumors of the male genital system
Armed Forces Institute of Pathology 1973, Washington D.C
- 28.- Kumanov, K. y cols.: fibrosarcoma of the prostate.
Khirurgija (Sofia) Bulgaria, 1981, 34(2)190-4.
- 29.- Harbitz T.B and Haugen: Histology of the prostate in elderly men a study in an autopsy series.
Acta pathol. microbiol. scand 80:756 1972.
- 30.- Tueter K.J: Some aspects of the pathogenesis of prostatic hyperplasia. Acta pathol microbiol scand 248:167, 1974
- 31.- Sisteri P.K and Wilson dihydrotestosterone in prostatic hypertrophy. the formation and content of dihydrotestosterone in the hypertrophic prostate of man.
J. Clin invest 49:1737 1970.
- 32.- Huggins C. and Hodges: studies of prostatic cancer the effect of castration of estrogen and of androgen infections on serum phosphatase in metastatic carcinoma of the prostate. cancer res. 1:203 1941.
- 33.- Boxer R.J adenocarcinoma of the prostate gland urol. surv 27:75 1977.
- 34.- Enzinger, F: Weiss S.: Tumores de tejidos blandos 1985
325-344.
- 35.- Secretaria de salubridad y Asistencia
Registro Nacional de Cáncer en 1982.