



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

PETRÓLEOS MEXICANOS  
HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD

“FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A RECURRENCIA DE CÁNCER DE  
PRÓSTATA POSTERIOR A PROSTATECTOMÍA RADICAL.  
EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO A 5 AÑOS (2001-2006).  
EN EL HOSPITAL CENTRAL SUR DE ALTA ESPECIALIDAD.”

T E S I S

Q U E P R E S E N T A

***Dr. Octavio Bailón Uriarte***

*PARA OBTENER LA ESPECIALIDAD EN*

C I R U G Í A G E N E R A L

*TUTOR DE TESIS:*

**Dr. Juan Daniel Xochipiltecatl Muñoz**

MÉXICO D.F. FEBRERO 2008



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.

## *AGRADECIMIENTOS.*

- *A Dios que me ha dado lo necesario para lograr mis metas.*
  
- *A mis padres que siempre me han dado todo su amor, apoyo y han estado conmigo siempre.*
  
- *A mis hermanos Horacio y Gerardo que los quiero y siempre he contado con ellos.*
  
- *A Vanessa que ha estado conmigo, juntos hemos cumplido metas, me ha dado su amor y tiene el mío.*
  
- *A mis abuelos que aunque no estén en esta dimensión los tengo en mi corazón.*
  
- *A mis compañeros y maestros de los cuales aprendí mucho, me dieron su amistad y se que cuento con ellos.*

**ÍNDICE.****PAGINA**

I.	Definición del problema.....	5
II.	Antecedentes.....	10
III.	Marco teórico.....	18
	3.1 Anatomía.....	19
	3.2 Técnica quirúrgica.....	21
IV.	Definición de conceptos.....	38
V.	Justificación.....	39
VI.	Diseño de estudio.....	40
VII.	Análisis estadístico.....	42
VIII.	Resultados.....	65
IX.	Conclusiones.....	66
X.	Glosario.....	67
	10.1 Bibliografía.....	70

## DEFINICION DEL PROBLEMA.

El uso rutinario del antígeno prostático específico (APE) durante los últimos años ha resultado en un aumento importante en el diagnóstico de pacientes con cáncer de próstata clínicamente localizado en edades más tempranas. Como consecuencia se practica más prostatectomías radicales como tratamiento definitivo.

Se espera que posterior a la prostatectomía radical (PR), el valor del APE disminuya a menos de 0.5ng/ml. De tal manera la primera evidencia de recaída de la enfermedad después de PR es la elevación constante y progresiva del APE. La incidencia de recurrencia bioquímica después del tratamiento varía significativamente y depende de varios factores pronósticos, sin embargo va del 30-40% por lo menos, se estima en estados unidos que más de 50,000 hombres por año desarrollan una recaída en APE [*Moul JW Variables in predicting survival based on treating. Urol Oncol 2003;21:292-304*]. Este numero tiende a aumentar debido a la tendencia de diagnostico en pacientes jóvenes.

Otras series reportan la probabilidad de recaída bioquímica en grandes series, a los 5 y 10 años, varía del 20%, 31%, y 27% al 53% respectivamente. Posterior al tratamiento quirúrgico es importante vigilar el comportamiento de los niveles de APE [*Factores de riesgo asociados a la recaída bioquímica después de prostatectomía radical en el cáncer de próstata localizado. Colegio Mex de Urología, Noviembre 2003, Número 4, pp 135-14*]

Estimado del número nuevo de casos y de defunciones a causa del cáncer de la próstata en los Estados Unidos en 2006:[1]

Nuevos casos: 234.460. Mortalidad: 27.350.

Los países que más alta tasa de mortalidad por cáncer de próstata presentan son: Suiza, Escandinavia y EEUU (tasas de mortalidad ajustadas por edad. Entre 15-20 por 100.000 varones) siendo Japón, junto a los países asiáticos, el país con la tasa de mortalidad más baja (< 5 por 100.000). Sin duda alguna podríamos considerar al cáncer prostático un problema de salud publica ya que 1 de cada 6 pacientes podrían tener un diagnostico de cáncer prostático (*American cancer Society: cancer facts & Figures 2003 Atlanta GA: American Cancer Society 2003*) y (*Jernal A, Thomas A, Murray T, Thun M. Cáncer statistics, 2002. CA Cáncer 2002;52:23-47*)

Pero lo más impactante es que el número de hombres por arriba de 65 años aumentará 4 veces en el mundo entero entre los años 2000 y 2050, representando un aumento del 12.4% de la población en el año 2000 a 19.6% en el año 2030.

Según Sakr 1993 y Holund 1980, la enfermedad es evidente histológicamente en un 34% en la quinta década de vida y por arriba del 70% en hombres de 80 y más años.

En lo que toca a población masculina, se informa que el carcinoma de la próstata es la neoplasia más frecuente en mayores de 40 años, y la primera causa de muerte entre aquellos que rebasan los 65.

El Instituto Nacional de Cáncer de los Estados Unidos de Norteamérica (NCI) ha demostrado que el porcentaje de mortalidad decreciente debido a cáncer prostático gracias a los programas de despistaje tienen base cierta, sobre todo en pacientes jóvenes blancos, donde el porcentaje de mortalidad descendió 11.7% en la última década.

Si lo extrapolamos a nuestra población el aumento de derecho-habientes de mayor edad proclives a presentar cáncer de próstata se convierte en un problema institucional con aumento de costos e incapacidades. Es importante para la institución protocolizar manejo para pacientes con cáncer de próstata para así identificar los factores de riesgo, realizar campañas de prevención y detección temprana. Con el fin de dar tratamiento radical, y así ofrecer curación para evitar tratamiento a largo plazo, lo cual representa aumento de costos a la institución. Por lo que se propone en este trabajo es ver los factores más comunes de recurrencia posterior a prostatectomía en el H.C.S.A.E comparar con la incidencia reportada a nivel mundial y analizar el por que de los factores riesgo que lo predisponen.

Este trabajo trata de establecer la importancia de tener definidos los factores predictivos de riesgo de recaída bioquímica en pacientes operados por prostatectomía radical por adenocarcinoma de próstata.

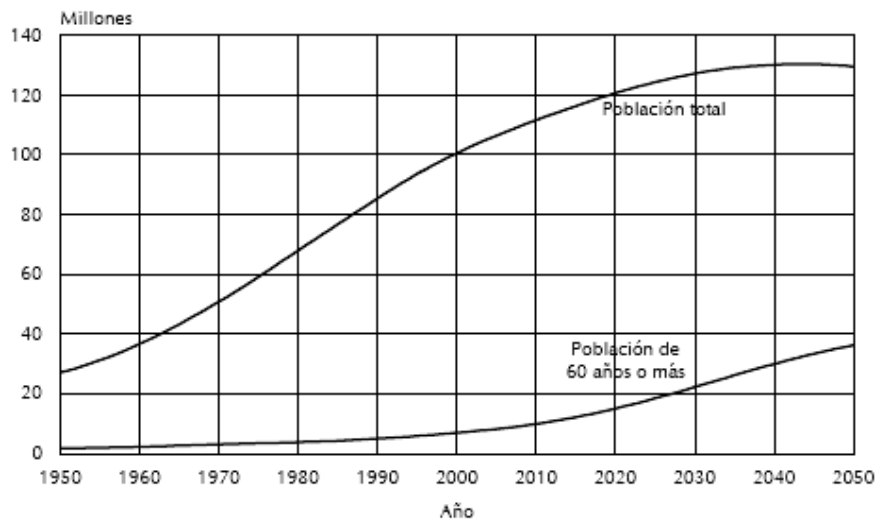
**Tomando como recaída bioquímica: Después de un nadir menor de 4 ng/ml, la recaída ocurre si el PSA total se eleva por arriba de 4. (MSKC)**

**CASOS DE NEOPLASIAS MALIGNAS SEGÚN INSTITUCIÓN Y GRUPO DE EDAD (Tabla-1)**

GPO. DE EDAD	SSA	IMSS	ISSSTE	PEMEX	SEDENA	SEDEMAR	DDF	PRIVADO	OTRO	TOTAL
0 - 4	364	297	26	6	16	56	12	90	36	903
5 - 9	322	351	38	9	13	38	5	107	37	920
10 - 14	346	312	22	15	12	32	1	132	35	907
15 - 19	518	455	47	10	26	22	3	205	46	1,332
20 - 24	751	741	48	15	34	29	5	411	65	2,099
25 - 29	1,263	1,209	83	19	54	50	8	754	98	3,538
30 - 34	1,859	1,815	163	41	88	60	6	1,161	115	5,108
35 - 39	2,049	2,316	321	86	122	94	14	1,602	213	6,817
40 - 44	2,206	3,074	461	89	143	104	11	1,902	195	8,185
45 - 49	2,073	3,136	495	93	191	102	9	2,005	205	8,309
50 - 54	1,847	3,214	494	100	215	118	9	2,154	207	8,358
55 - 59	1,714	3,169	509	146	202	122	5	2,072	213	8,152
60 - 64	1,798	3,462	554	169	260	112	9	2,386	246	8,996
65 - 69	1,731	3,446	604	157	272	87	3	2,439	226	8,965
70 y más	4,098	7,888	1,575	393	708	307	33	6,391	522	21,915
Sin dato	684	2,380	337	79	707	89	9	3,648	220	8,153
<b>TOTAL</b>	<b>23,423</b>	<b>37,265</b>	<b>5,777</b>	<b>1,427</b>	<b>3,063</b>	<b>1,422</b>	<b>142</b>	<b>27,459</b>	<b>2,679</b>	<b>102,657</b>

**Tabla 2**

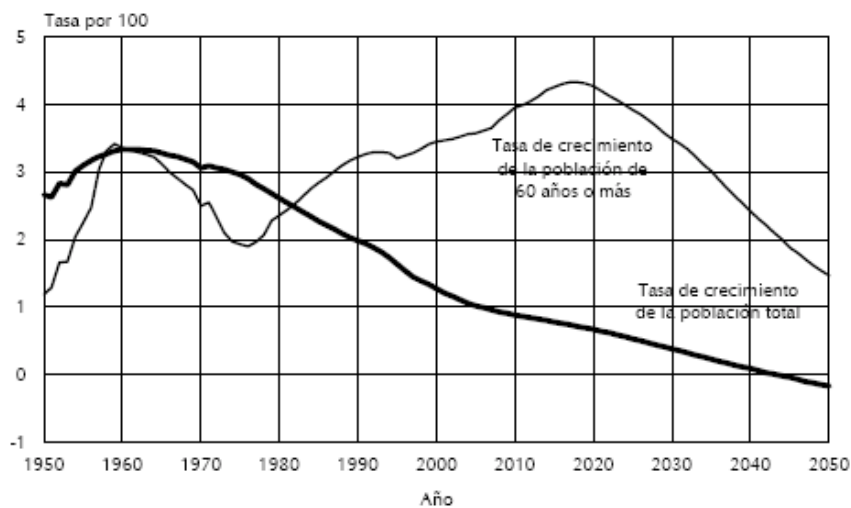
**Población total y de 60 años o más en México, 1950-2050**



Fuente: Estimaciones de CONAPO y *Proyecciones de la población de México 2000-2050*.

**Tabla 3.**

**Tasa de crecimiento de la población total y de 60 años o más en México, 1950-2050**



Fuente: Estimaciones de CONAPO y *Proyecciones de la población de México 2000-2050*.

**Tabla 4.**

**Tasas\* de mortalidad de la población de 60 años o más según causa de muerte, 1979-2002**

Causas de mortalidad	Hombres			Mujeres		
	1980	1990	2002	1980	1990	2002
<b>Total</b>	<b>474.6</b>	<b>425.2</b>	<b>378.5</b>	<b>397.7</b>	<b>363.8</b>	<b>330.5</b>
<b>Enfermedades transmisibles</b>	<b>72.2</b>	<b>57.8</b>	<b>31.8</b>	<b>63.8</b>	<b>50.1</b>	<b>29.8</b>
Enfermedades infecciosas y parasitarias	32.5	21.9	9.4	25.7	16.7	7.9
Infecciones respiratorias	30.7	18.4	10.9	28.2	16.3	10.0
<b>Enfermedades no transmisibles</b>	<b>326.6</b>	<b>330.0</b>	<b>318.5</b>	<b>285.4</b>	<b>293.2</b>	<b>283.2</b>
<b>Tumores malignos</b>	<b>45.1</b>	<b>55.7</b>	<b>55.4</b>	<b>40.8</b>	<b>45.8</b>	<b>43.4</b>
Diabetes mellitus	24.6	32.0	49.0	30.2	41.1	56.1
Enfermedades endocrinas	5.7	5.6	3.7	6.1	6.2	4.1
Neuropsiquiátricas	8.3	8.7	8.2	2.6	3.5	4.5
Enfermedades cardiovasculares	140.0	131.7	113.4	132.3	129.9	110.5
Enfermedades respiratorias	32.0	35.1	32.6	23.0	23.6	23.4
Enfermedades digestivas	45.0	39.4	38.1	28.4	25.3	25.8
Enfermedades del sistema genito-urinario	18.7	16.6	13.0	14.2	11.5	9.4
Enfermedades del sistema músculo esquelético	3.8	2.5	1.8	4.5	3.2	2.7
<b>Accidentes y lesiones</b>	<b>37.1</b>	<b>27.0</b>	<b>18.9</b>	<b>13.3</b>	<b>10.6</b>	<b>8.0</b>
Accidentes	27.4	20.1	14.5	10.4	9.3	7.1
Accidentes de tráfico	8.1	6.1	4.7	2.7	2.1	1.7
Caídas accidentales	1.2	2.1	1.7	0.4	1.0	0.8
Lesiones intencionales	6.1	5.6	3.1	1.5	0.9	0.6
Suicidio	0.5	1.0	1.0	0.1	0.1	0.1
Homicidios	4.6	4.5	2.1	0.7	0.8	0.5
<b>Causas mal definidas</b>	<b>38.7</b>	<b>10.4</b>	<b>9.4</b>	<b>35.1</b>	<b>9.9</b>	<b>9.5</b>



## **ANTECEDENTES:**

El carcinoma de próstata es predominantemente un tumor que se presenta en hombres mayores, frecuentemente responde a tratamiento aun cuando está generalizado y puede curarse cuando está localizado. Puesto que la edad media para el diagnóstico es de 72 años, muchos pacientes, especialmente aquellos con tumor localizado, pueden morir de otras enfermedades sin jamás haber padecido ninguna incapacidad significativa proveniente de su cáncer.

A pesar de la alta incidencia de cáncer de la próstata, todavía existe controversia en cuanto al significado de los exámenes de detección, la evaluación más apropiada para su clasificación en estadios y el tratamiento óptimo para cada estadio de la enfermedad.[2] La posibilidad de cambios de criterio para el diagnóstico histológico del cáncer de la próstata.[3.]

La supervivencia del paciente con carcinoma de la próstata está relacionada con la extensión del tumor. Cuando el cáncer se limita a la glándula prostática, se puede anticipar una supervivencia promedio de más de 5 años. Generalmente, los pacientes con cáncer local avanzado no son curables, y una fracción substancial de ellos morirá a causa del tumor, aunque el promedio de supervivencia puede ser de hasta 5 años. Si el cáncer de la próstata se ha propagado a órganos distantes, la terapia actual no lo curará. La supervivencia promedio es ordinariamente de 1 a 3 años, y la mayoría de tales pacientes morirá de cáncer de la próstata. Sin embargo, aun en este grupo de pacientes, se pueden observar cursos clínicos indolores que duran muchos años. [4]

Otros factores que afectan el pronóstico de pacientes con cáncer de la próstata, que pueden ser útiles al tomar decisiones terapéuticas, incluyen el grado histológico del tumor, la edad del paciente, otras enfermedades médicas, y la concentración del antígeno prostático específico (APE).[5-6]

Pound, Brawer y Partin (2001) en una revisión de las causas y el manejo de las recaídas bioquímicas después de tratamiento definitivo para cáncer prostático en etapas precoces (T1-T2) aclaran que luego de 10 años, del 30% al 50% de los hombres tendrán enfermedad recurrente, demostrada únicamente por la elevación del antígeno prostático específico total sin ningún otro signo clínico. Esta afirmación debe ser enfocada con mucha atención, ya que de lo contrario ocasionaría en muchos urólogos la preocupación de "hacer algo" determinando acciones que pudieran ser innecesarias.

Según Scardino (1997) del Memorial Sloan Kettering cáncer Center de Nueva York (MSKCC) el cáncer prostático puede ser considerado como una misma enfermedad con diferentes etapas o estadios. Se hacen esfuerzos para desarrollar tecnologías que permitan precisar en qué etapa de la evolución del cáncer prostático está el paciente y que factores hacen que se cambie de estadio clínico.

El cáncer prostático no deberá ser tratado siempre de una misma forma. Cada paciente tendrá su enfoque de tratamiento que se hará a la medida de sus circunstancias clínicas patológicas y de sus circunstancias vitales.

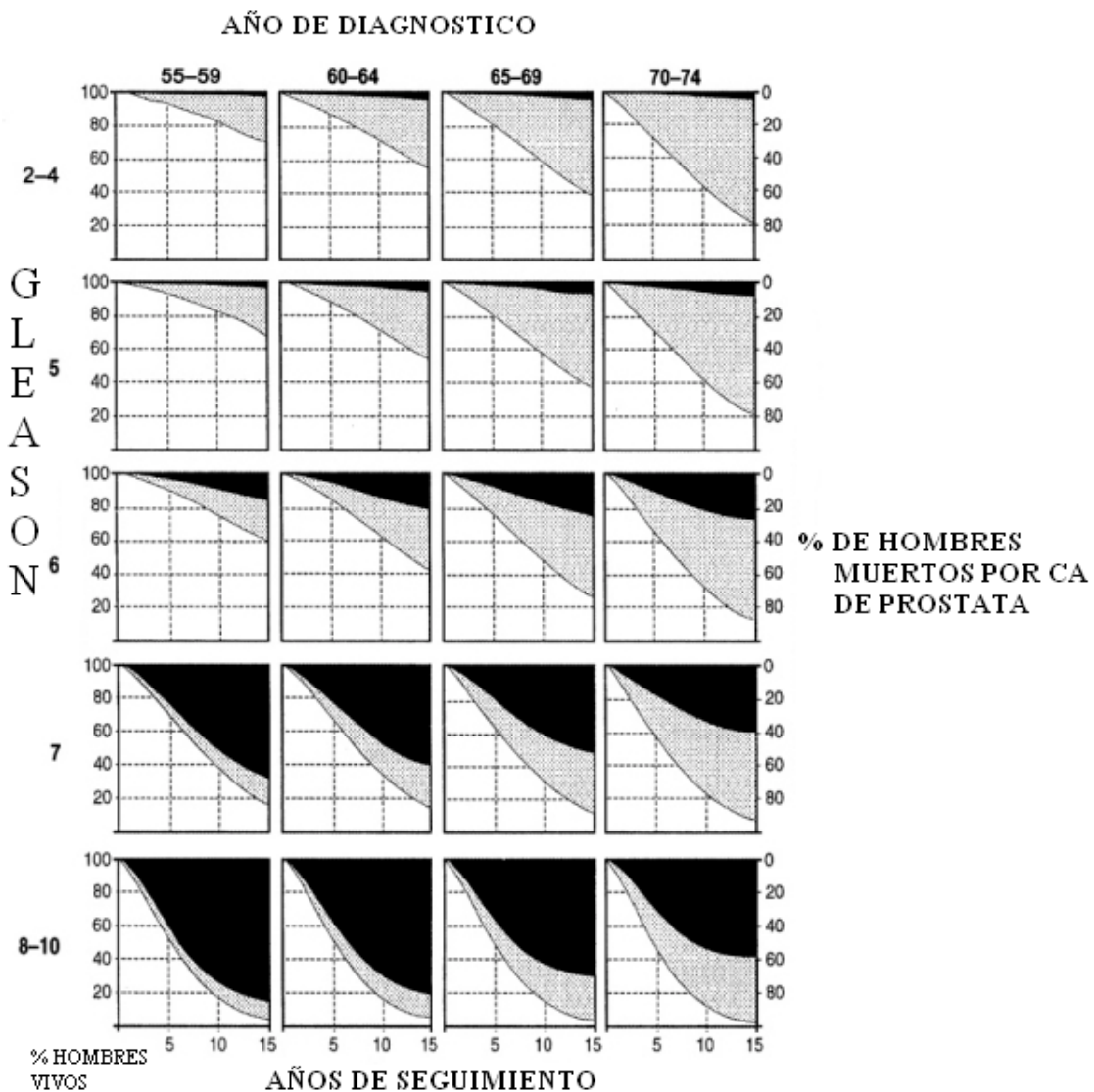
El tratamiento definitivo generalmente se considera para hombres más jóvenes con cáncer de la próstata y sin enfermedades médicas concomitantes graves, ya que los hombres más jóvenes tienen una mayor probabilidad de morir de cáncer de la próstata que hombres de mayor edad u hombres con enfermedades médicas graves concomitantes. Los aumentos de fosfatasa ácida sérica están relacionados con un pronóstico precario tanto en la enfermedad localizada como en la diseminada. El antígeno prostático específico, APE, un marcador específico del órgano con gran sensibilidad y una especificidad extremadamente alta para el tejido de la próstata, se utiliza con frecuencia como un marcador tumoral.[7,8] Después de la prostatectomía radical, cantidades apreciables de APE identifican al paciente que tiene un elevado riesgo de fracasar en el tratamiento local o enfermedad metastásica;[9] sin embargo, una proporción substancial de pacientes con cantidades apreciables de APE o en aumento después de cirugía, puede permanecer clínicamente libre de síntomas por largo tiempo.[10] Por lo tanto, la prueba de fracaso bioquímico que se base sólo en un APE elevado o que está elevándose lentamente no puede ser suficiente para alterar el tratamiento

El grado de Gleason esta asociado al tiempo de progresión entre mayor grado mas rápido el tiempo de progresión, sin embargo la invasión linfovascular ha mostrado ser mal pronostico y no aumentar la rapidez de progresión por si solo. [11].

El objetivo final de todo tratamiento para pacientes con cáncer prostático localizado será extender o prolongar la sobrevida libre de enfermedad, aumentar la sobrevida global, disminuir el riesgo de morbilidad y mejorar la calidad de vida relacionada con la salud.

La vida media del APE, se considera que el valor del APE deberá declinar a niveles indetectables dentro de los 21 y 30 días posterior a la PR para el cáncer órgano-confinado.

El seguimiento posterior a cirugía es tomar determinaciones de APE cada 3 meses primer año, cada 6 meses entre los 2 y 5 años y posteriormente cada año



**Tabla-5** Sobrevida (*banda inferior blanca*) y la mortalidad acumulada para cáncer de próstata (*banda superior negra*) y otras causas (*banda gris de en medio*) a 15 años del diagnóstico, estratificado por edad al momento del diagnóstico y Gleason score. El porcentaje de los hombres vivos se puede leer en la escala izquierda, y el porcentaje de los hombres que murieron de cáncer de la próstata o de otras causas durante este intervalo se puede leer en la escala derecha. *Albertsen PC, Hanley JA, Gleason DF, Barry MJ: Competing risk analysis of men aged 55 to 74 years at diagnosis managed conservatively for clinically localized prostate cancer. JAMA 1998;280:975–980.*

## Definiciones TNM

### Tumor primario (T)

- TX: Tumor primario no puede ser evaluado
- T0: No hay prueba de tumor primario
- T1: Tumor clínicamente no aparente, no palpable ni visible mediante imágenes
  - T1a: Descubrimiento histológico incidental del tumor en menos del 5% del tejido reseado
  - T1b: Descubrimiento histológico incidental del tumor en en más del 5% del tejido reseado
  - T1c: Tumor identificado por biopsia de aguja (por ejemplo, a causa de PSA elevada)
- T2: Tumor confinado dentro de la próstata\*
  - T2a: El tumor afecta 50% de un lóbulo o menos
  - T2b: El tumor afecta más del 50% de un lóbulo pero no ambos lóbulos
  - T2c: El tumor afecta ambos lóbulos
- T3: El tumor se extiende a través de la cápsula prostática\*\*
  - T3a: Extensión extracapsular (unilateral o bilateral)
  - T3b: El tumor invade la(s) vesícula(s) seminal(es)
- T4: El tumor está fijo o invade estructuras adyacentes distintas a las vesículas seminales: el cuello de la vejiga, el esfínter externo, el recto, los músculos elevadores o la pared de la pelvis

\* [Nota: El tumor que se encuentra en uno o ambos lóbulos mediante biopsia con aguja, pero que no es palpable o confiablemente visible por imágenes de resonancia magnética es clasificado como T1c.

\*\* [Nota: Invasión al ápice prostático o a (pero no más allá) la cápsula prostática no está clasificada como T3, pero si como T2.

## Ganglios Linfáticos (N)

- NX: Ganglios linfáticos regionales no fueron evaluados
- N0: No existe metástasis ganglionar linfática regional
- N1: Metástasis en ganglio(s) linfático(s) regional(es)

## Metástasis a distancia (M) \*

- MX: Metástasis a distancia que no puede ser evaluada (no evaluada por modalidad alguna)
- M0: No hay metástasis a distancia
- M1: Metástasis a distancia
  - M1a: Ganglio(s) linfático(s) no regional(es)
  - M1b: Hueso(s)
  - M1c: Otro(s) sitio(s) con enfermedad ósea o sin esta

\* [Nota: Cuando más de un lugar de metástasis está presente se usa la categoría más adelantada (pM1c).]

## Grado histopatológico (G)

- GX: El grado no puede evaluarse
- G1: Bien diferenciado (anaplasia leve) (puntaje de Gleason 2–4)
- G2: Diferenciado moderadamente (anaplasia moderada) (puntaje de Gleason 5–6)
- G3–4: Diferenciado precariamente o no diferenciado (anaplasia marcada) (puntaje de Gleason 7–10)

## Agrupación por estadios del AJCC

### Estadio I

- T1a, N0, M0, G1

### Estadio II

- T1a, N0, M0, G2–4
- T1b, N0, M0, cualquier G
- T1c, N0, M0, cualquier G
- T1, N0, M0, cualquier G
- T2, N0, M0, cualquier G

### Estadio III

- T3, N0, M0, cualquier G

### Estadio IV

- T4, N0, M0, cualquier G
- Cualquier T, N1, M0, cualquier G
- Cualquier T, cualquier N, M1, cualquier G

## **Sistema de estadificación de Jewett**

### **Estadio A**

Estadio A es el tumor que no puede detectarse clínicamente y que se limita a la glándula prostática y se presenta como un resultado incidental en la cirugía prostática.

- Subestadio A1: el tumor está bien diferenciado con complicación focal, y por lo general no se trata
- Subestadio A2: el tumor está moderadamente o mal diferenciado o complica múltiples focos en la glándula

### **Estadio B**

El estadio B es un tumor confinado a la glándula prostática.

- Subestadio B0: tumor no palpable y detectado por APE
- Subestadio B1: un sólo ganglio en un lóbulo de la próstata
- Subestadio B2: complicación más extensa de un lóbulo o complicación de ambos lóbulos

### **Estadio C**

El estadio C es un tumor clínicamente localizado en el área periprostática pero que se extiende a través de la cápsula prostática; pueden estar afectadas las vesículas seminales.

- Subestadio C1: extensión clínica extracapsular
- Subestadio C2: tumor extracapsular que produce obstrucción de la salida de la vejiga u obstrucción de la uretra

### **Estadio D**

El estadio D corresponde a enfermedad metastásica.

- Subestadio D0: enfermedad clínicamente localizada (solamente en la próstata) pero con títulos persistentemente elevados del suero enzimático de fosfatasa ácida
- Subestadio D1: solamente los ganglios linfáticos regionales
- Subestadio D2: ganglios linfáticos distantes y metástasis ósea u órganos viscerales
- Subestadio D3: los pacientes con cáncer de la próstata en subestadio D2 que han recaído después de adecuada terapia endocrina

## **ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO (D'AMICO 1998)**

### **A. CASOS DE ALTO RIESGO DE RECAÍDA BIOQUÍMICA (más del 80% con recaída bioquímica en los primeros 5 años)**

1. PSA más de 20 ng/ml.
2. Score de Gleason 8,9 o 10.
3. Grado de Gleason primario 4 ó 5.
4. Estadio clínico T3a o más.

### **B. CASOS DE RIESGO INTERMEDIO DE RECAÍDA BIOQUÍMICA**

1. PSA 10.1ng/ml a 20 ng/ml.
2. Score de Gleason 7.
3. Grado de Gleason secundario 4 a 5.
4. Estadio clínico T2b o T2c.

### **C. CASOS DE BAJO RIESGO DE RECAÍDA BIOQUÍMICA (más del 80% libre de recaída bioquímica a los 5 años)**

1. PSA menos de 10 ng/ml.
2. Score de Gleason 6 o menos.
3. Grados de Gleason 1,2 ó 3.
4. Estadio clínico T1 o T2a.

## **2000 AMERICAN UROLOGICAL ASSOCIATION (AUA) BEST PRACTICE POLICY**

"Cualquier nivel de PSA detectable siguiendo una cirugía radical prostática es indicativo de enfermedad residual o recurrente, local o a distancia"

*(American Urological Association. Prostate specific antigen (APE) best practice policy. Oncology*

*(Willston Park) 2000; 14:267-272,277-280.*

En conclusión tendremos un paciente de alto riesgo de recaída bioquímica de cáncer prostático cuando su estadio clínico sea mayor de T2, su grado de Gleason mayor de 4, con un Score de Gleason mayor de 7, y un PSA mayor de 10 ng/ml.

## **Marco teórico.**

Por lo tanto, la prueba de fracaso bioquímico que se base sólo en un APE elevado o que está elevándose lentamente no puede ser suficiente para alterar el tratamiento

### **FACTORES CON RESPONSABILIDAD EN LA DETECCIÓN DE MÁRGENES QUIRÚRGICOS POSITIVOS EN CÁNCER PROSTÁTICO LOCALIZADO Y POR ENDE DE LAS RECAÍDAS BIOQUÍMICAS DEL APE (RECURRENCIA TUMORAL)**

1. Experiencia y pericia del médico patólogo al analizar la pieza quirúrgica unida con las técnicas de corte mas adecuadas para la detección, entre las que cuentan hacer cortes cada 3mm y también la utilización de tinta resistente a la formalina. Sin duda será un factor de considerable importancia en el dictamen final histopatológico, como en caso de "falsos negativos" o infraestadiamiento en la posibilidad de recaídas bioquímicas "inexplicadas".

2. La extensión del tumor no detectada, en piezas quirúrgicas "maltratadas" por parte de la impericia del cirujano, sobre todo en su fase de "Curva de Aprendizaje" donde se le haga difícil al patólogo analizar exhaustiva y precisamente la muestra, ocasionándose un punto mas de fuga de diagnostico correcto por lo que también se podría originar "falsos negativos" con recaídas bioquímicas frecuentes.

3. Habilidad y delicadeza del cirujano en el tratamiento de la pieza quirúrgica, para realizar una técnica lo mas limpia posible, cuidando de manera especial las zonas más probables de Extensión Prostática Extracapsular y dándole al patólogo una pieza lo mas completa y representativa posible para que en conjunto no haya discrepancia clínicopatológica y evitemos una sorpresa en el postoperatorio inmediato, mediato o tardío con antígenos prostáticos altos y recurrencias locales o a distancia.

Usualmente los sitios más frecuentes de márgenes quirúrgicos positivos son en un 50% de los casos los haces neurovasculares, en un 25% de los casos a nivel de los conductos eyaculadores-vesículas seminales y en un 18-25% en la Fascia de Denonvilliers en la región posterolateral de la próstata. Otro de los probables sitios de "enfermedad residual cancerosa" es a nivel de los propios haces neurovasculares que por impericia del cirujano y ante la insistencia de hacer una técnica con preservación de los haces neurovasculares, los deja aun teniendo enfermedad cancerosa.



La realización de cirugía radical prostática es un procedimiento seguro, con baja morbilidad y donde su mayor ventaja radicaré en que el cáncer pueda ser completamente erradicado especialmente si hemos logrado seleccionar apropiadamente al paciente.

En la actualidad se sabe, que el 80% de los pacientes ubicados en estadios T1 ó T2, NX,MO, no tendrán evidencia de progreso de la enfermedad en 5 años con la realización de la prostatectomía radical y un 70%, estarán libres de enfermedad al cabo de 10 años, dependiendo siempre de otras variables como la cinética del APE comportamiento del mismo en base a cifras de APE total o fracción libre/total y complejo en un tiempo determinado), o la histología agresiva o no del cáncer prostático de acuerdo al score Gleason o al Grado de Gleason.

Así menciona que después de una cirugía radical de próstata paciente con un Score de Gleason de 2 a 5 tendrán un riesgo mínimo de morir del cáncer (menos del 11%) dentro de los siguientes 15 años después de haberse diagnosticado y tratado.

No se recomienda la cirugía radical en pacientes mayores de 75 años, sumado al reciente trabajo de investigación de Obek 1999, que revela que la edad "per. Sé" podría ser un factor pronostico independiente en provocar recaídas bioquímicas o recurrencias locales, posteriores a la cirugía radical.

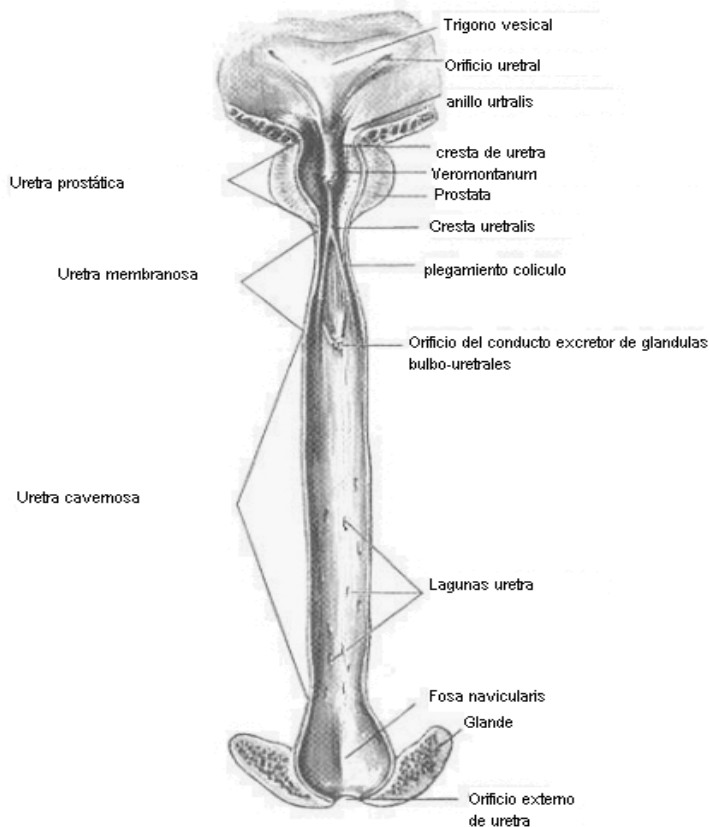
## **ANATOMIA.**

La próstata normal pesa 18-20 g; mide 3 centímetros en longitud, 4 centímetros en ancho, y 2 centímetros de profundidad; y es atravesada por la uretra prostática. La próstata cuenta con superficie anterior, posterior, y laterales, con un ápice o ápex inferior angosto y una amplia base superior. Hacia el ápice, los ligamentos pubo prostático se extienden anteriormente para fijar la próstata al hueso púbico. La rama superficial de la vena dorsal se encuentra fuera de esta fascia en la grasa retropúbica y lo perfora para drenar en el complejo venoso dorsal.

los nervios cavernosos corren posterolateral a la próstata en la fascia pélvica parietal (fascia prostática lateral).

El ápex de la próstata se continúa con el esfínter estriado uretral.

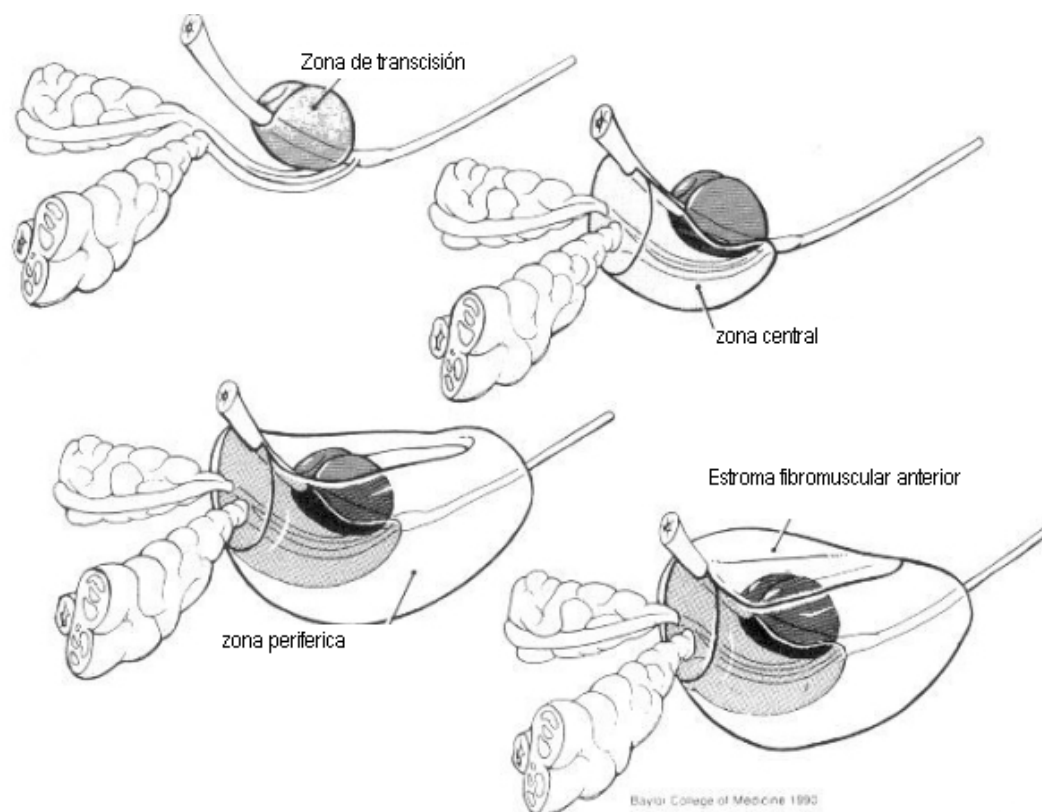
Estructura: La próstata se compone de elementos glandulares en aproximadamente 70% y tejido conectivo fibromuscular en 30%.



**FIGURA 1.-** Pared posterior de la uretra masculina. (Anson BJ, McVay CB: *Surgical anatomy, 6th ed. Philadelphia, WB Saunders, 1984, p 833.*)

La uretra corre a lo largo de la próstata y se encuentra cerca de la superficie anterior y cubierta por epitelio transicional. La cresta uretral se proyecta desde adentro hacia la línea media posterior y desaparece en el esfínter estriado. Hacia los lados de esta cresta se forman unos orificios (senos prostáticos) donde todos los elementos glandulares drenan. En este punto la uretra se angula aproximadamente 35 grados anteriormente pero puede variar de 0 a 90 grados. Este ángulo divide la uretra proximal en (preprostática) y distal (prostática).

En general la glándula prostática es tubulo-alveolar con ramas simples y es cubierta por epitelio cuboidal o columnar. Células neuroendocrinas de función desconocida se encuentran entre las células secretoras. Por debajo de las células epiteliales, células basales aplanadas delinean cada acino y se cree que son células tallo para el epitelio secretor



**Figura 2** Anatomía zonal de la próstata según lo descrito por J.E. McNeal (J Surg Pathol 1988; 12: 619-633). La zona de la transición rodea la uretra proximal a los conductos eyaculadores. La zona central rodea los conductos eyaculadores y los proyecta bajo la base vejiga. La zona periférica constituye los aspectos apical, posterior, y laterales de la próstata. El tejido conectivo anterior fibromuscular se extiende del cuello de la vejiga al esfínter estriado uretral.

Los elementos glandulares de la próstata se encuentran divididos en zonas, que se distinguen por su localización con relación a la uretra, por su diferencia en lesiones patológica y origen embriológico.

Estas zonas se pueden demostrar con ultrasonido transrectal, en el ángulo que divide la uretra prostática y la preprostática, el conducto de la zona de transición aparece y pasa por debajo del esfínter preprostático y viaja en su parte postero-lateral.

Normalmente la zona de transición corresponde a 5-10% del tejido glandular de la próstata. Una banda fibromuscular de tejido separa la zona de transición del compartimiento glandular. Comúnmente en la zona de transición es donde se presenta la hipertrofia prostática benigna, la cual se expande para comprimir la banda fibromuscular en la capsula quirúrgica la cual se observa durante la enucleación de un adenoma. Se estima que el 20% de los adenocarcinomas de próstata se originan de esa zona.

En la zona central los conductos emergen circunferencialmente alrededor de los conductos eyaculadores. Esta zona constituye el 25% del tejido glandular y se expande en forma de cono alrededor de los conductos eyaculadores hacia la base de la vejiga. Solo el 1 al 5% de los adenocarcinomas crecen en la zona central.

La zona periférica concentra la mayor parte de tejido glandular prostático (70%) y cubre la parte posterior y lateral de la glándula. Cada conducto drena hacia el seno prostático a lo largo de la uretra prostática. Setenta por ciento de los cánceres crecen en esta zona, y es la zona que más comúnmente se afecta por la prostatitis crónica.

Un tercio de la masa prostática corresponde al estroma fibromuscular anterior (no glandular). Esta región se extiende del cuello de la vejiga al esfínter estriado.

Clínicamente se decide que la próstata tiene dos lóbulos laterales, separados por un surco que es palpable en el examen rectal, un lóbulo medio el cual se proyecta hacia la vejiga en adultos mayores.

### **Irrigación.**

Comúnmente el flujo arterial de la próstata nace de la arteria vesical inferior, generalmente se dividen en dos ramas (**figura 3**). La arteria uretral penetra en la unión prostato-vesical posterolateralmente y viaja hacia delante perpendicular a la uretra. Su llegada al cuello de la vejiga es de la 1 a las 5 y de las 7 a las 11 con las mayores ramas localizadas en la parte posterior. Giran caudalmente paralelas a la uretra para irrigar las glándulas periuretrales y la zona de transición. En la hipertrofia prostática benigna, estas arterias proveen el principal flujo al adenoma. Cuando estas glándulas son resecaadas o enucleadas, el principal sangrado que se presenta es comúnmente encontrado en el cuello de la vejiga principalmente a las 4 y 8 horas.

La arteria capsular es la segunda rama principal de la arteria prostática. Esta arteria da pequeñas ramas que pasan anteriormente para ramificarse en la capsula prostática. La mayor parte de esta rama corre posterolateral a la próstata con los nervios cavernosos y terminan en el diafragma pélvico.

Las ramas capsulares penetran la próstata en ángulos rectos y siguen las bandas de estroma para suministrar al tejido glandular. El drenaje venoso de la próstata es abundante y drena a través del plexo periprostático.

El drenaje linfático es hacia los ganglios obturadores e iliacos internos.

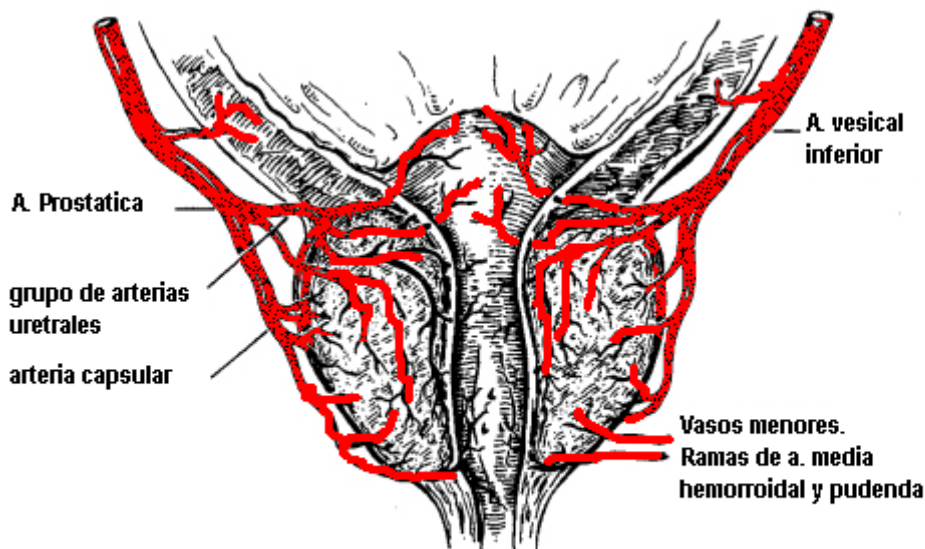


Figura 3: Irrigación de la próstata.

## **TECNICA QUIRURGICA**

### **PROSTATECTOMIA RETROPUBICA RADICAL**

#### ***(TECNICA CONSERVADORA DE NERVIOS – WALSH)***

La posición del paciente es de decúbito dorsal se puede elevar la mesa quirúrgica en posición de Trendelenburg de 20°. Se coloca sonda Foley calibre 22Fr con globo de 30cc para manipulación del ápex prostático.

Incisión: línea media desde el ombligo hasta la sínfisis, se separan los músculos rectos se inicia disección peritoneo y fascia posterior, se libera peritoneo. Se continua con la disección modificada de los ganglios linfáticos pélvicos que consiste en abrir el espacio prevesical, se separan vejiga y colon, se localizan vasos ilíacos se secciona tejido fibrograso sobre la vena ilíaca, se realiza disección de forma distal hasta localizar el gran ganglio retrocural de Cloquet, cerca del conducto inguinal, la disección se detiene hasta observar la vena circunfleja, se pasa por detrás de la vena ilíaca se ligan la arteria y vena obturadoras y se deben de ligar todos los linfáticos que viene de la pierna, una vez que se localice el nervio obturador se disecciona posterior a este y extrae el tejido, a su vez se disecciona el tejido fibrograso que rodea la arteria ilíaca interna y sus ramas hasta la pelvis, se debe evitar disección posterior a la arteria.

Se envían los ganglios para examen patológico transoperatorio. Se despega la grasa retropúbica de la superficie de la prostática mas anterior hacia los lados y abajo.

Entre la fascia endopélvica cerca de la pared pélvica lateral a ambos lados de la próstata con tijeras, manteniéndose alejado de la inserción de esta fascia en la próstata y vejiga. Se abre el espacio cerca de los vientres de los músculos elevadores del ano, y en sentido lateral con relación al ápex de la próstata.

Se identifican los ligamentos puboprostaticos visual y palpación, se cortan directamente contra el pubis, se tira de ellos desde el pubis con el dedo índice, con cuidado de no lesionar la vena dorsal. Se localiza el ápex de la próstata por palpación de la sonda de Foley. Se disecciona la vena dorsal profunda por delante de la uretra desde el pubis con unas pinzas.

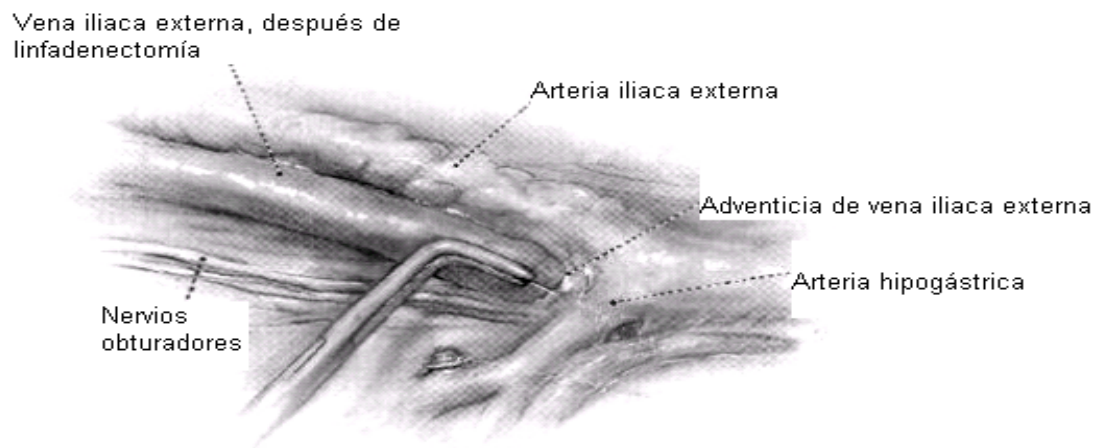
Se debe evitar el tejido posterolateral que contiene el paquete vasculonervioso.

Se liga con doble sutura el tejido que contiene la vena con seda del 2-0. Posterior se corta, se coloca compresas para taponear temporalmente hacia la fosa obturatriz para detener el rezumamiento de sangre. Si perimiste la hemorragia se puede colocar un punto en "x" aplicado contra el pubis, no se debe continuar hasta garantizar hemostasia.

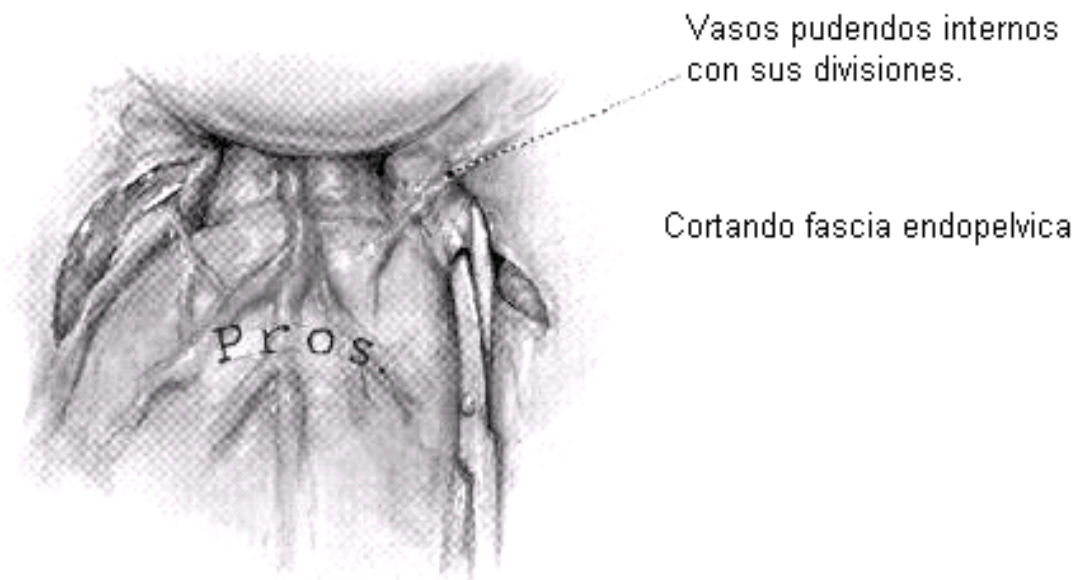
Se separan los paquetes vasculonervioso, localizados en situación posterolateral, de la uretra y ápex prostático. Se utiliza tijeras y posterior unas pinzas de ángulo recto, para despegarlos de la superficie de la próstata. No se debe dejar el nervio si se sospecha afección del mismo.

Se disecciona muy cerca y alrededor de la uretra, por debajo del ápex prostático y se pasa una cinta por debajo. Se corta la uretra a nivel de la unión de la próstata. Se corta la sonda. Se aplican 6 puntos de sutura (vicryl) 2-0 en el muñón distal. Se puede enviar una muestra del ápex de la próstata a transoperatorio, para asegurar márgenes libres. Se retrae el ápex por tracción sobre la sonda uretral cortada, secciona el músculo rectouretral de Roux y Henle con tijeras por medio de disección roma entre la pared anterior del recto y la capa anterior de las fascia de Denonvilliers, se libera el recto y se exponen los conductos deferentes y vesículas seminales.

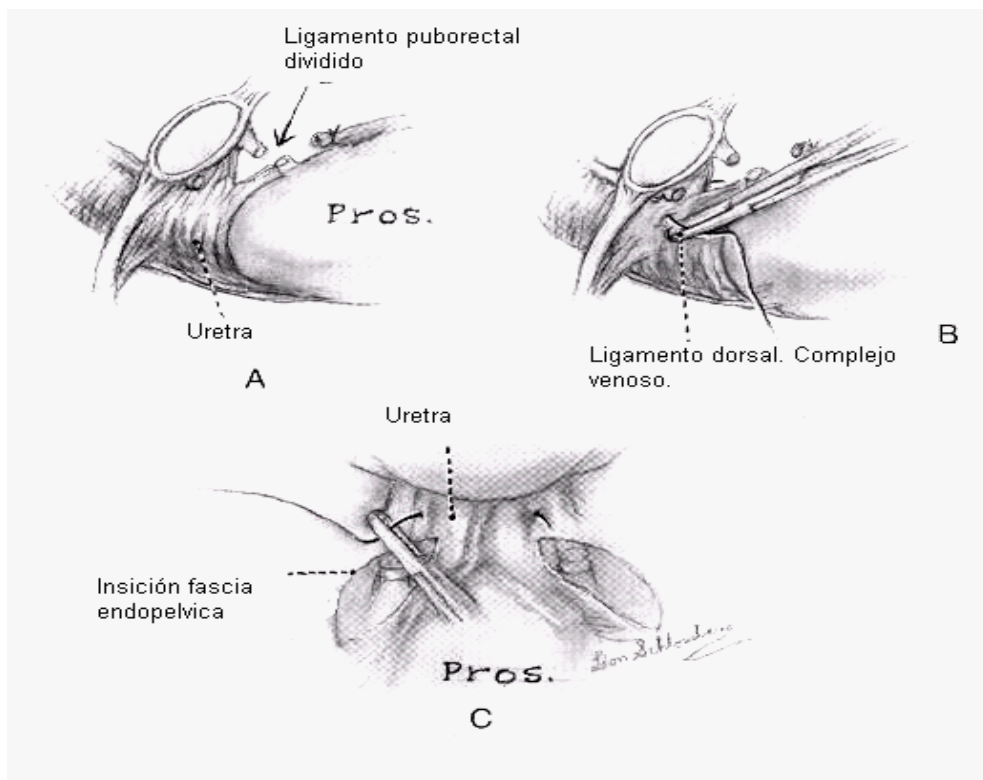
Disecciona por los lados para liberar la fascia prostática y paquetes vasculonerviosos desde la próstata hasta los pedículos laterales. Se liga y corta los vasos sobre las superficies laterales de las vesículas seminales cerca de la próstata.



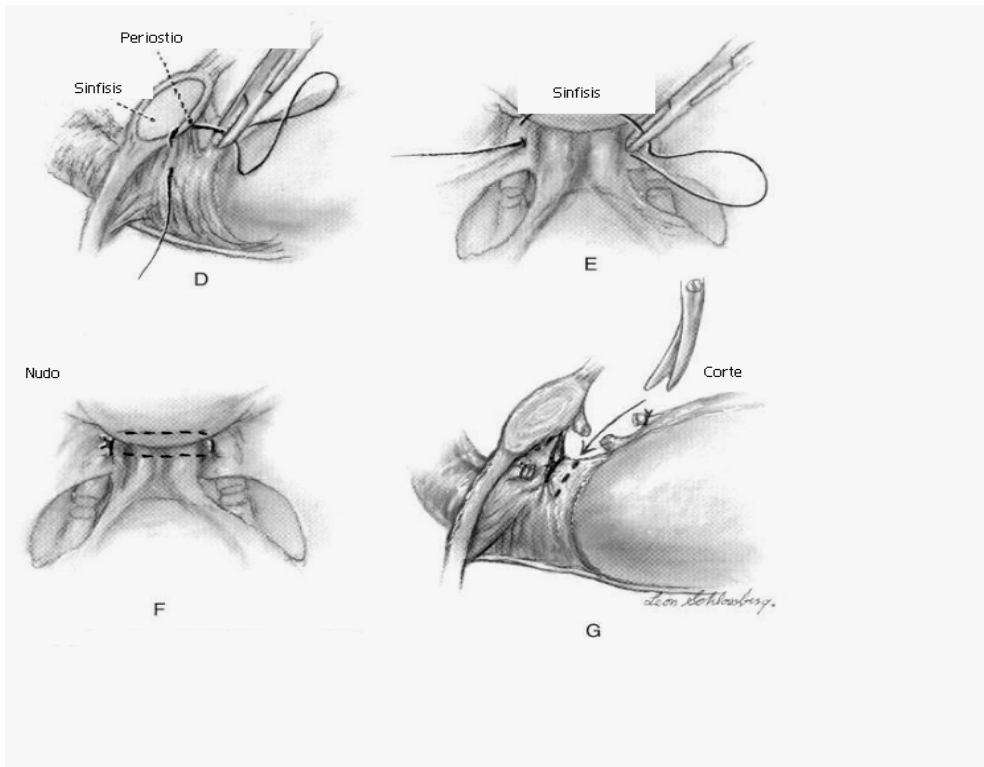
**Figura 4** Vista de la pelvis derecha después de la disección de ganglionar de la vena iliaca externa 1996, *Brady Urological Institute*.



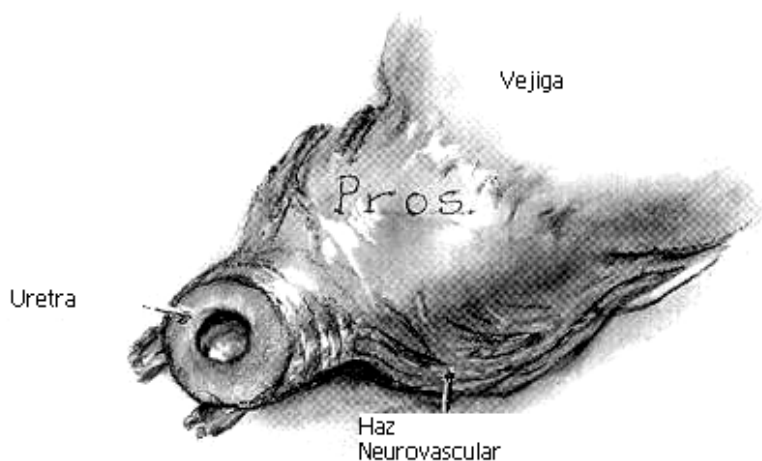
**Figura 5** La incisión en la fascia endopélvica se realiza en la unión de la pared lateral alejada de la próstata y vejiga. En la parte anterior cerca de los ligamentos puboprostáticos, pequeñas ramas de la pudenda interna son cortados en el procedimiento. *Brady Urological Institute.*



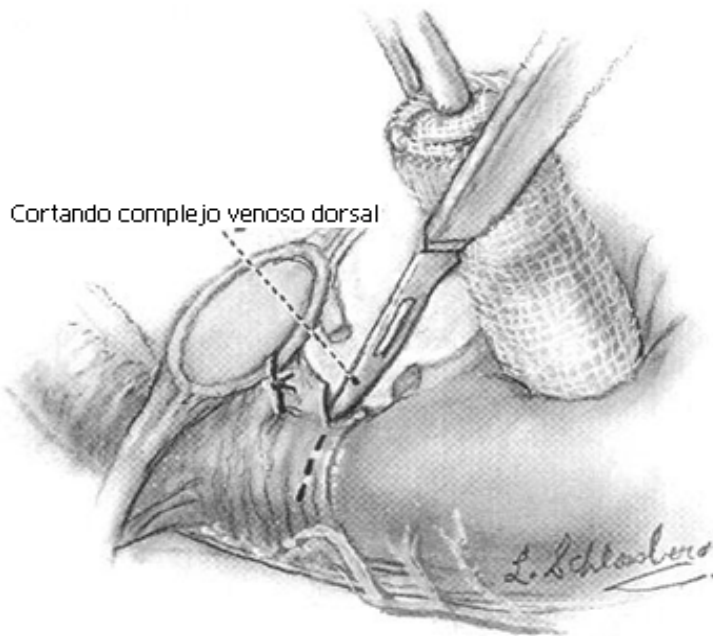




**Figura 6 A:** los ligamentos puboprostáticos superficiales son divididos para exponer la unión entre el ápex de la próstata y la superficie anterior del complejo de la vena dorsal. El componente pubouretral de este complejo debe permanecer intacto para preservar la fijación anterior del esfínter estriado uretral al pubis. B y C se utiliza monocryl 3-0 la cual pasa superficialmente a través del complejo venoso, distalmente al ápex prostático. D y E, regresa la sutura rosando el periostio de la sínfisis del pubis y se anuda, se corta el esfínter con tijera. *Brady Urological Institute.*

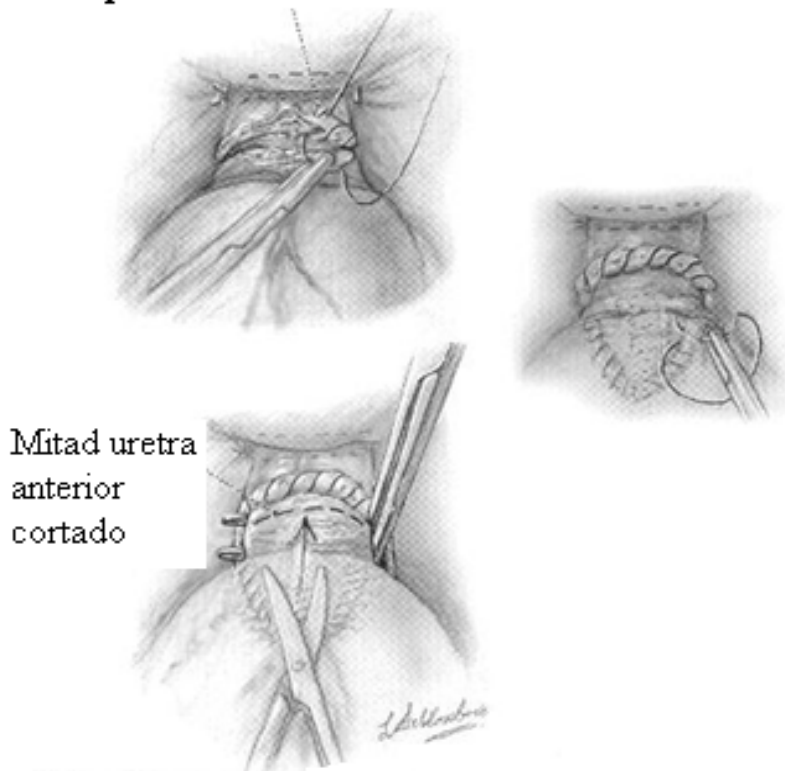


**Figura 4** Localización del paquete neurovascular en el ápex de la próstata. En muchos pacientes se desvía y esta en relación con los vaso apicales. *Brady Urological Institute*

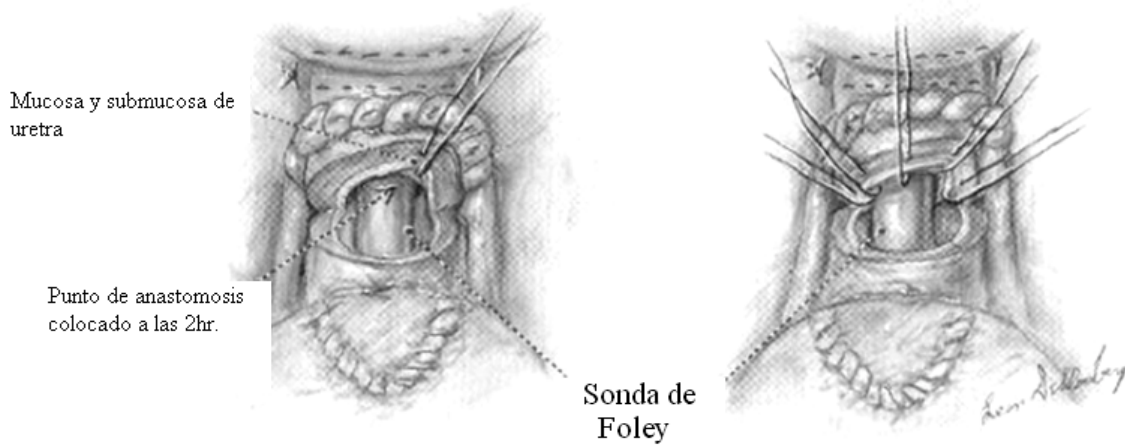


**Figura 7** Cortando el esfínter del complejo venoso exponiendo así el músculo liso de la uretra, la incisión no se debe extender posteriormente especialmente si el plexo nervioso no se ha separado.

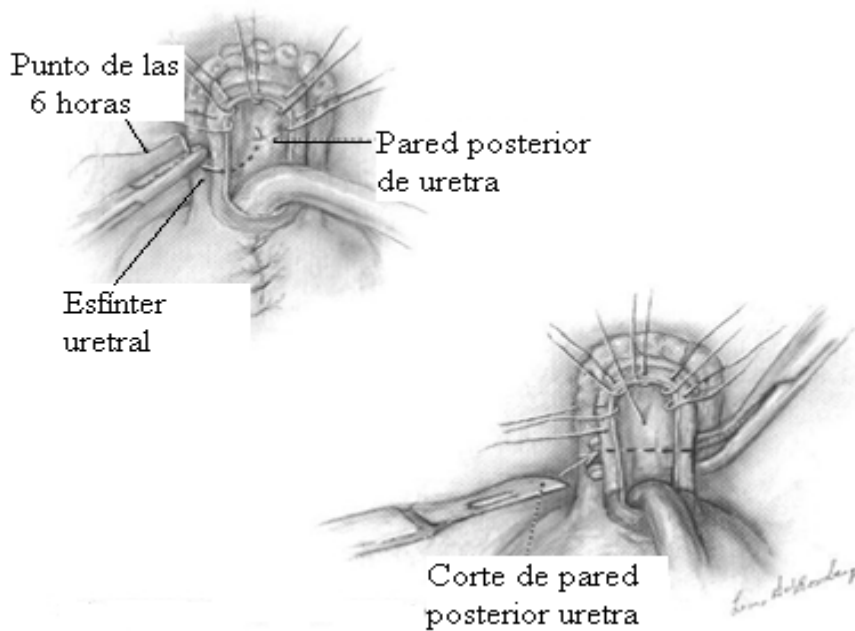
Surgete continuo en el  
esfinter junto con el  
plexo venoso



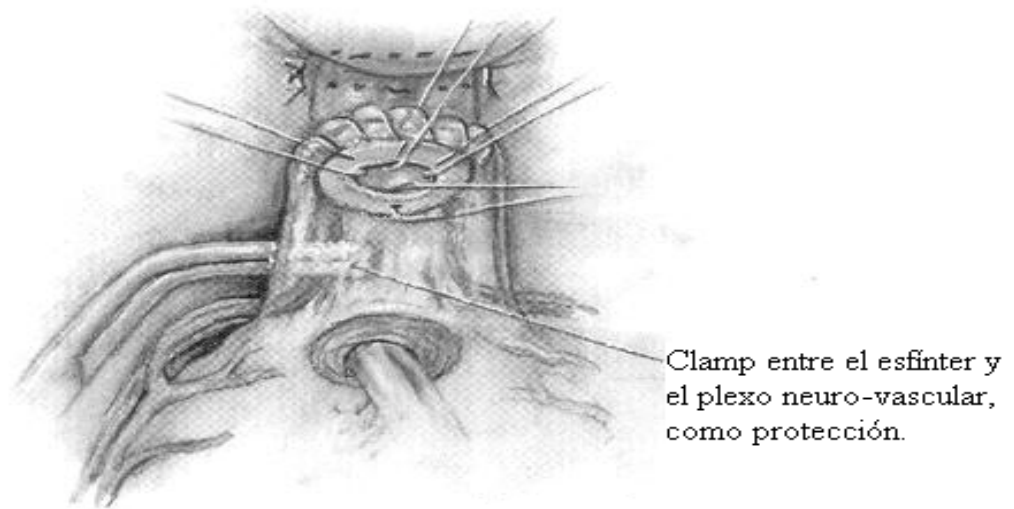
**Figura 8** Usando sutura monofilamento absorbible 3-0 (monocryl), se sutura las capas superficiales del esfinter para realizar una adecuada hemostasia. *Brady Urological Institute.*



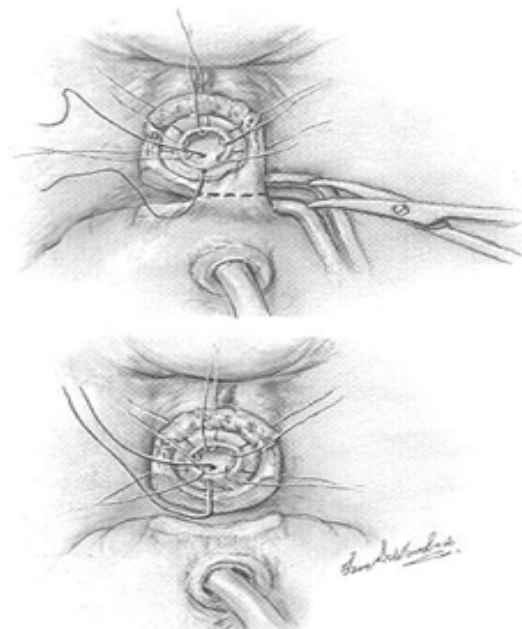
**Figura 9** Los dos tercios anteriores de la uretra son incididos con cuidado para evitar el daño a la sonda. Esto facilita la exposición para colocar la sutura en la uretra distal que van a las 12, 2, 5, 7 y 10 horas. En los puntos se debe tomar mucosa y submucosa de la uretra. *Brady Urological Institute.*



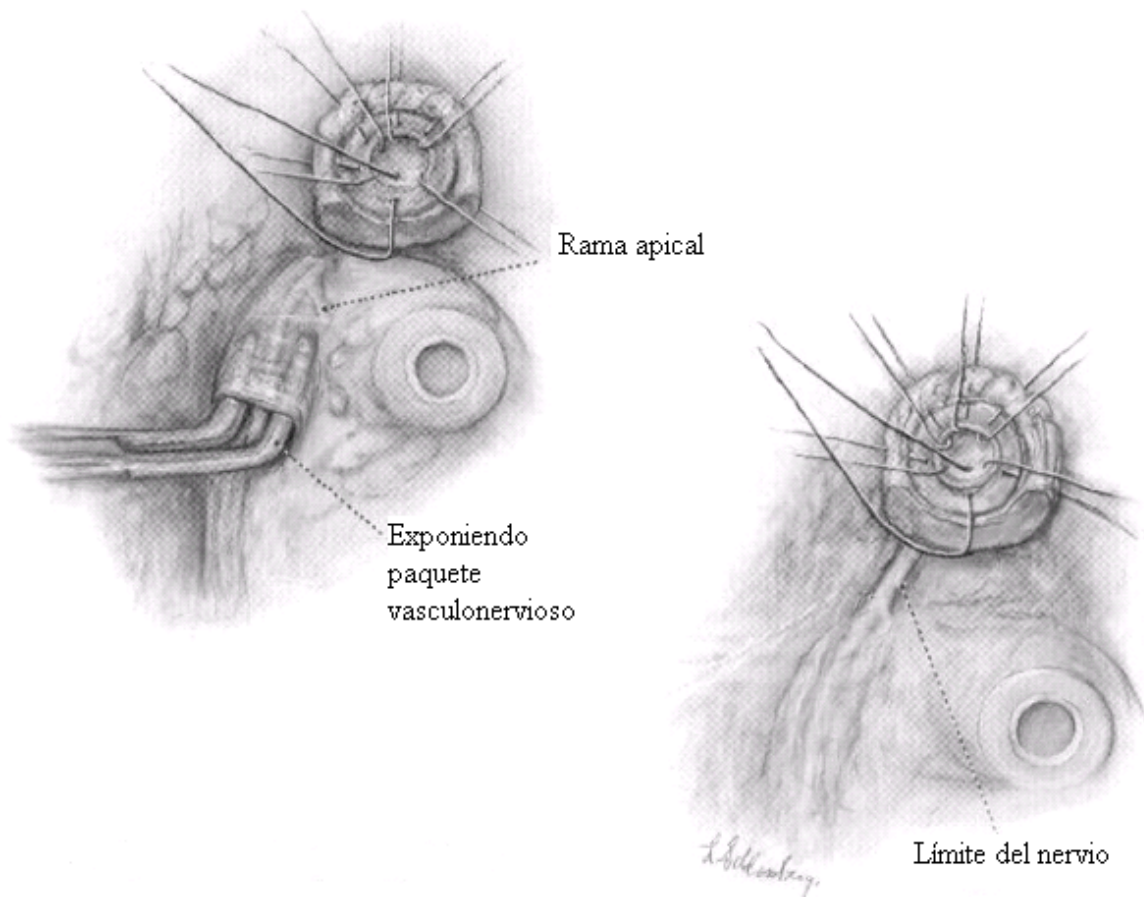
**Figura 10** La sonda Foley ha sido pinzada y cortada. El punto de las 6 horas va de afuera a adentro. Se continúa con el corte posterior de la uretra, *Brady Urological Institute.*



**Figura 11** Corte de la parte del esfínter posterior, se debe evitar el corte se acerque al ápex prostático ya que se puede lesionar el paquete neurovascular. *Brady Urological Institute.*

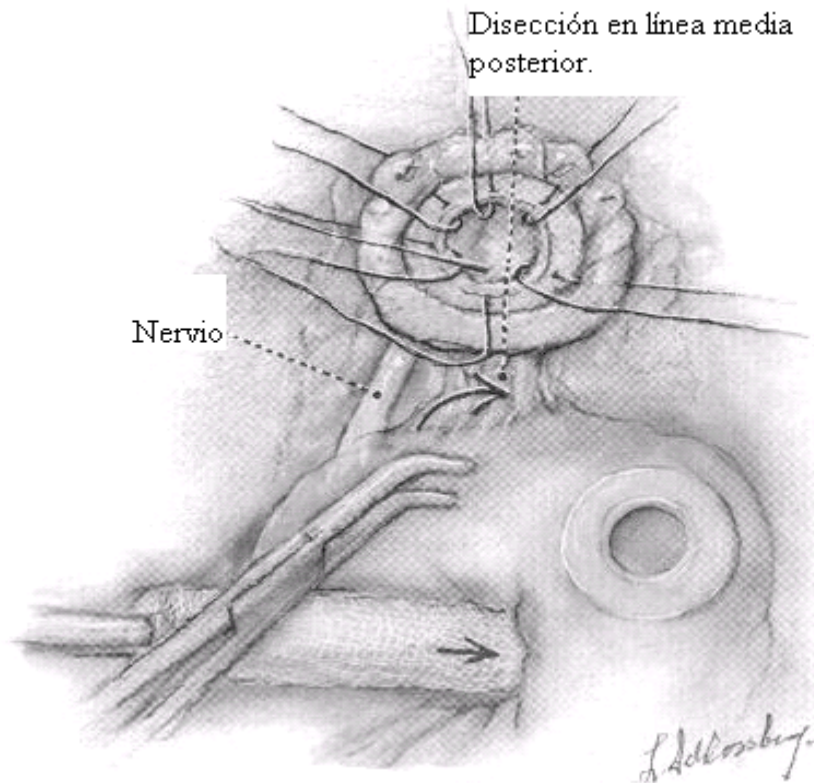


**Figura 12** Arriba se completa el corte del esfínter. *Brady Urological Institute.*

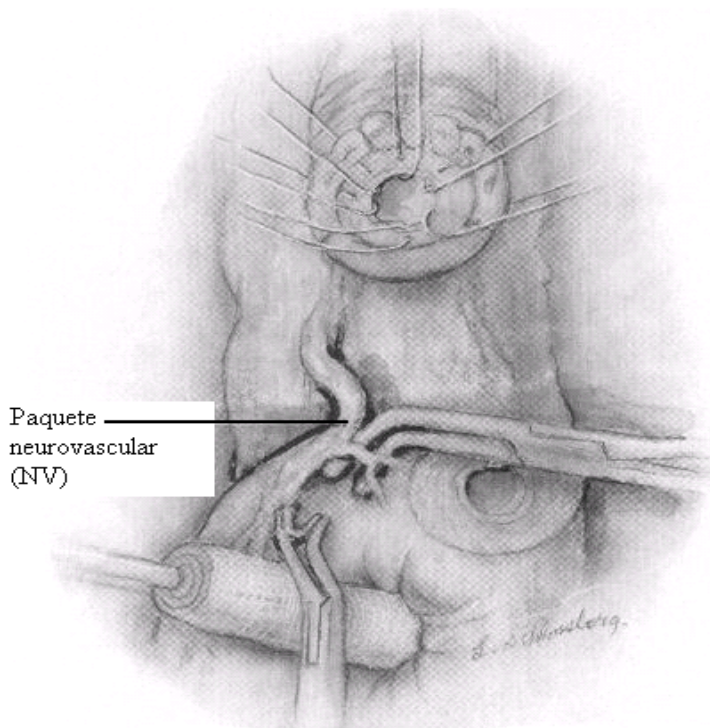


**Figura 13** La fascia superficial es liberada hasta el ápex. Posteriormente se puede localizar el paquete neurovascular en la parte posterolateral de la próstata, una vez que se localiza se puede seguir este hasta la uretra. *Brady Urological Institute.*

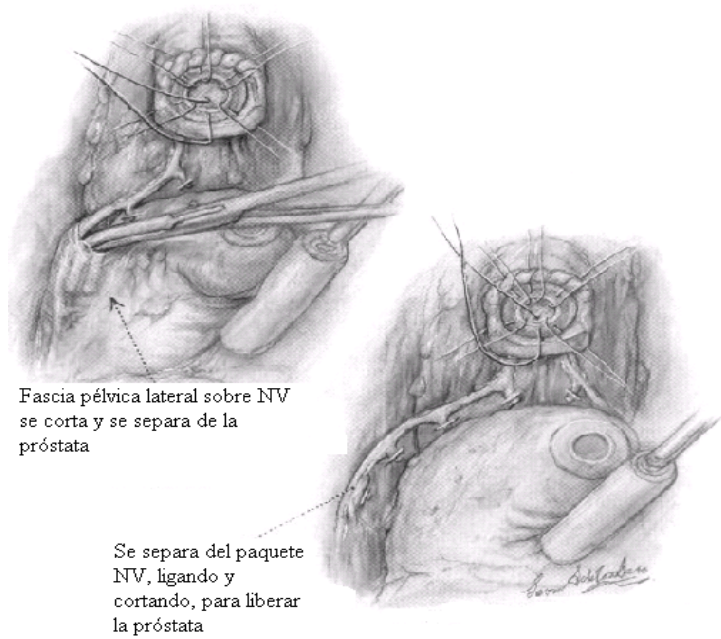




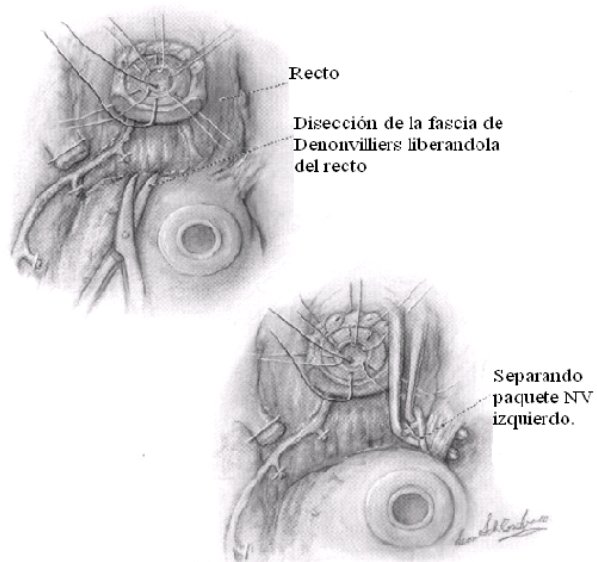
**Figura 14** Una vez que localiza el paquete nervioso hacia el ápex la disección en línea media puede realizarse con seguridad hacia el recto. *Brady Urological Institute.*



**Figura 15** Iniciando por la parte posterior con un ángulo, el paquete neurovascular (NV) es despegado gentilmente de la próstata. *Brady Urological Institute.*

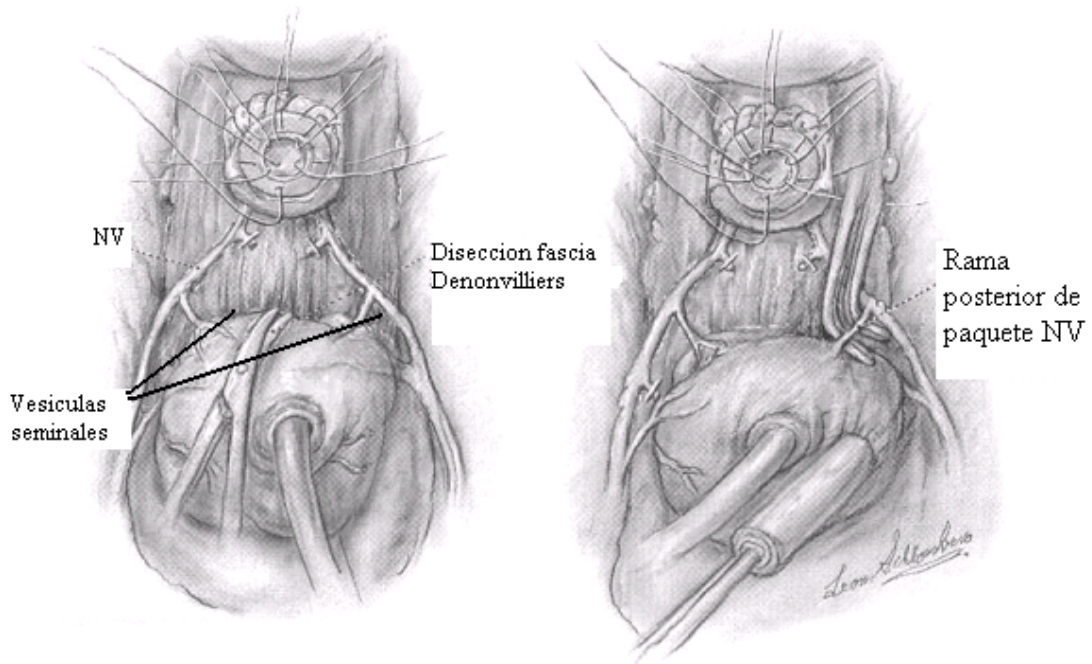


**Figura 16** Una vez que se separa el paquete y se libera el ápex, se libera la próstata. *Brady Urological Institute.*

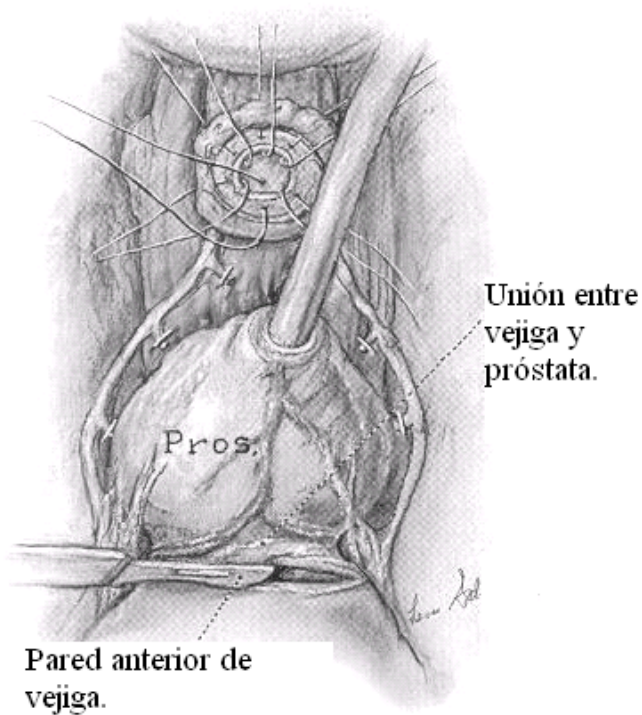


**Figura 17** Liberando adherencias prostáticas, se debe tener cuidado en no lesionar el recto con el ángulo, para evitar complicaciones. *Brady Urological Institute.*

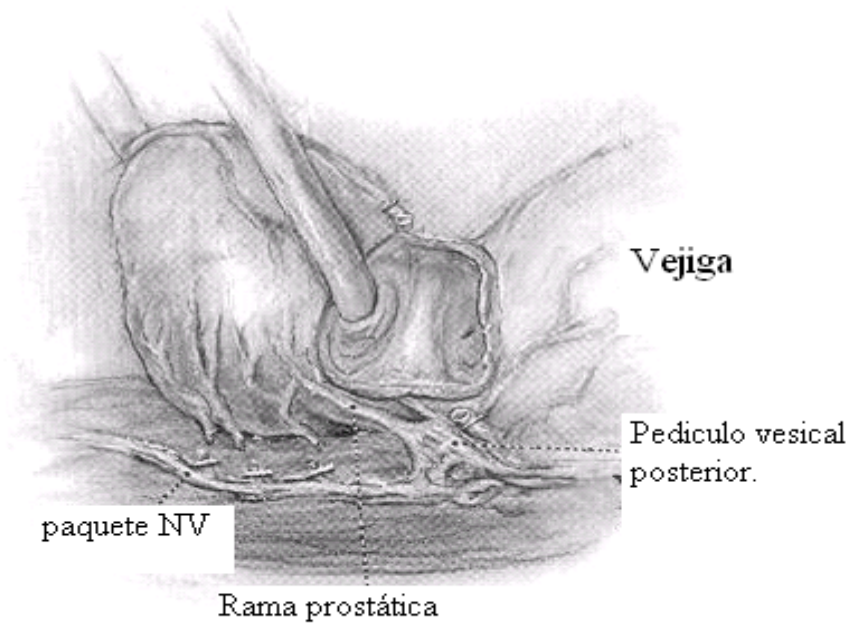




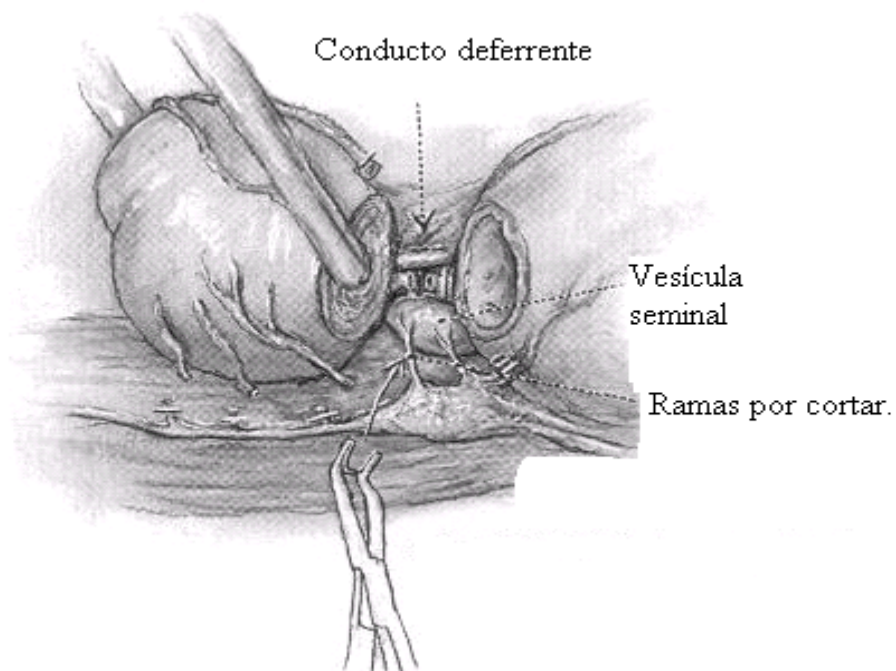
**Figura 18** Disección posterior, sonda de Foley se utiliza como tracción para facilitar la disección. Se mantiene la fascia de Denonvilliers sobre vesículas seminales. Se libera paquete neurovascular de la pared posterolateral del recto. *Brady Urological Institute.*



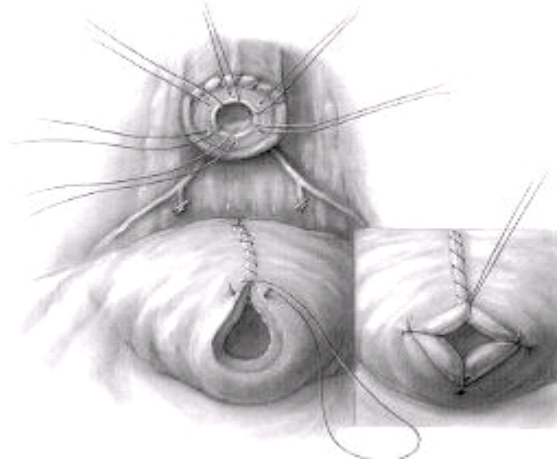
**Figura 19** División del cuello anterior de la vejiga, *Brady Urological Institute.*



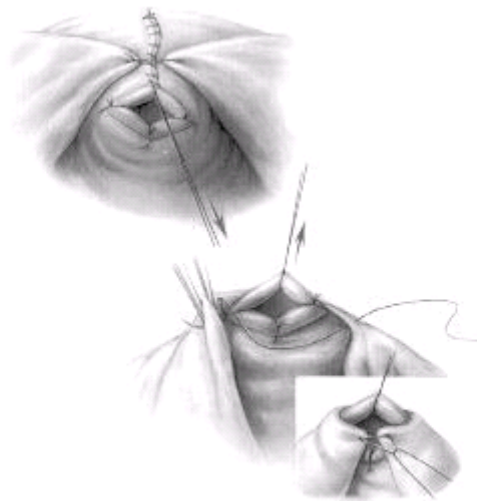
**Figura 20** Ramas del pedículo vesical a la próstata a las 5 y 7 horas. Ligadura de estas ramas expone el ángulo entre la vejiga y vesículas seminales. *Brady Urological Institute.*



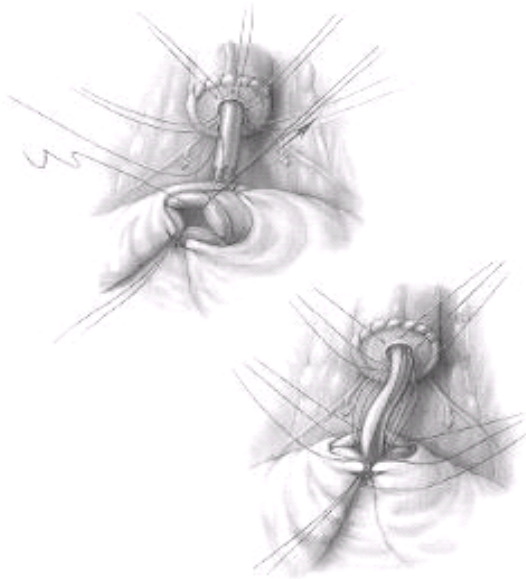
**Figura 21** Disección del conducto deferente y vesícula seminal. *Brady Urological Institute.*



**Figura 22** Cierre en raqueta de tenis usando surgete continuo con catgut crómico 2-0 incorporando todas las capas. La mucosa de la vejiga es avanzada sobre el cuello vesical con puntos separados de catgut crómico 4-0 para asegurar la anastomosis mucosa con mucosa. El punto posterior de las 6hr se deja largo. *Brady Urological Institute.*



**Figura 23** Se realiza intususcepción del cuello vesical. Con una sutura de catgut crómico se coloca en los bordes posteriores de la pared vesical, donde previamente estaba unida a la próstata. Se coloca un punto aproximadamente a 2cm lateralmente del cuello vesical y se anuda holgadamente. *Brady Urological Institute.*



**Figura 24** La anastomosis final se realiza colocando los 6 puntos previamente a las 12, 2, 5, 6, 7 y 10 horas de la uretra hacia el cuello vesical. *Brady Urological Institute.*

## **COMPLICACIONES QUIRURGICAS.**

El problema más común intraoperatorio es la hemorragia, usualmente nace del plexo venoso. La hemorragia ocurre generalmente durante la linfadenectomía pélvica si una de las ramas de la vena hipogástrica se daña. Esto se puede controlar con un empaquetamiento temporal, si esto no funciona se puede hacer reparación vascular. La hemorragia puede ocurrir también durante la incisión de la fascia endopélvica si la incisión se hace muy cerca de la próstata y durante la exposición del ápex al cortar el complejo venoso dorsal.

Con una técnica cuidadosa y conocimiento preciso de la anatomía el promedio de pérdida sanguínea durante una prostatectomía radical es de 1000ml.

Complicaciones menos comunes incluyen lesión del nervio obturador durante la linfadenectomía pélvica, se puede realizar anastomosis usando sutura fina no absorbible. La lesión del recto es infrecuente pero seria, se sucede esto se debe completar la prostatectomía se puede colocar epiplón sobre el cierre rectal entre la anastomosis vesicouretral para reducir la posibilidad de fístula. El cierre del recto se facilita realizando tacto rectal para observar adecuadamente la perforación y cierre en dos planos, se debe dar esquema antibiótico de amplio espectro. La lesión uretral ocurre secundariamente por la disección inadvertida de las capas del triángulo, tratando de identificar el plano de disección entre la vejiga y las vesículas seminales, si esto sucede el reimplante ureteral está indicado.

## **Complicaciones Postoperatorias.**

### **Sangrado.**

Se define como hemorragia durante el postoperatorio requiriendo transfusión sanguínea de forma aguda para mantener tensión arterial adecuada. En algunos casos se requiere reintervención, o se puede formar un hematoma pélvico. La experiencia sugiere que en caso de presentar sangrado y se requiere transfusión sanguínea para mantener una adecuada tensión arterial se debe explorar para evacuar el hematoma pélvico para evitar la contractura del cuello vesical y evitar incontinencia.

### **Incontinencia.**

Después de una prostatectomía radical la incontinencia se debe secundariamente a una deficiencia intrínseca del esfínter. Esto se presenta por lesión durante la ligadura y división del complejo venoso dorsal. El músculo liso de la uretra que también contribuye la continencia puede ser lesionado cuando se realiza la anastomosis con puntos profundos y largos. Para evitar esto es importante preservar el esfínter estriado durante la disección apical, evitar la tensión en la anastomosis liberando la vejiga del peritoneo, mucosa con mucosa anastomosis.

La continencia después de la cirugía se reporta que va del 81-94%. Mientras el control urinario es restablecido los pacientes deben disminuir la ingestión de líquidos, evitar bebidas con cafeína, alcohol y detener antagonista  $\alpha$  adrenérgico si los toman como tratamiento para la hipertensión.

Tratamiento con imipramina o  $\alpha$  agonista en hombres no hipertensos puede ser de utilidad. En pacientes que desarrollan contractura del cuello vesical, la inyección de colágeno en la submucosa junto al cuello vesical es de ayuda.

### **Impotencia.**

Después de esta cirugía la mayoría de los pacientes quedan impotentes, la sensación en pene y la capacidad para tener orgasmo esta preservada. La lesión al nervio pudiendo no es el responsable de la impotencia. Se han identificado tres factores que correlacionan con el regreso de la función sexual: edad, estadio patológico, técnica quirúrgica.

Citrato de sildenafil restaura la función sexual en 80% de los pacientes que no logran una erección adecuada durante 12 meses o más después de la cirugía.

En el periodo que regresa una adecuada erección el paciente puede utilizar bomba de vacío o terapia farmacológica. Ya que las erecciones no se recobran por 24 a 48 meses después de la cirugía, los pacientes requieren de apoyo continuo (Walsh & Worthington, 1995;

## Definición de conceptos.

### **Márgenes Quirúrgicos Positivos**

Presencia de células cancerosas prostáticas sobre los márgenes externos de la pieza extraída de la cirugía radical prostática, es decir células cancerosas tocando el borde externo de las coloraciones utilizadas. Su incidencia es de aproximadamente 8% a 50% de los casos operados. Se asocian con 2 a 4 veces mayor probabilidad de progresión especialmente recurrencia local (Hull 2002). Los cirujanos deberán ser capaces de reducir los márgenes quirúrgicos positivos a menos del 10%.

### **Extensión Extraprostática (EPE)**

Cuando la extensión del cáncer traspasa la cápsula quirúrgica con tres criterios precisos que son: cáncer en tejido adiposo, cáncer en los espacios perineurales de los haces neurovasculares, y cáncer en la musculatura anterior prostática

### **Progresión de PSA o recaída Bioquímica**

Primera aparición de un valor de PSA por arriba de valores predeterminados como 0.2 ng/ml (NCI)(AUA Guidelines).

La ASTRO (American Society Therapeutic Radiology and Oncology) define la recaída bioquímica después de tratamientos radioterapéuticos como la obtención de 3 valores consecutivos de PSA total en ascenso.

Tres incrementos consecutivos en el PSA Total del Nadir con un valor mínimo de 0.5 ng/ml.

Después de Prostatectomía radical, dos aumentos sucesivos a partir de 0.3 ng/ml.

### **MDACC** (*MD Anderson Cáncer Center*)

Dos incrementos consecutivos por arriba del nadir. La recaída se considera si aumenta por arriba de 1 o por un factor de 1.5.

Otro criterio es considerar recaída bioquímica al incremento absoluto de 2 por arriba del nadir.

### **MSKCC** (*Memorial Sloan Katering Cancer Center*)

Después de un nadir menor de 4 ng/ml, la recaída ocurre si el PSA total se eleva por arriba de 4.

## **Objetivo.**

Identificar pacientes atendidos en el Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX (HCSAE) manejados con prostatectomía radical por cáncer de próstata en el periodo 2001 - 2006. En este trabajo se intenta mostrar el porcentaje de recaída en pacientes postoperados, los factores de riesgo asociados a nuestra población que tengan impacto sobre la recaída, se tomaran en cuenta las siguientes variables:

## **Justificación.**

Actualmente en E.U.A. la recurrencia de cáncer de próstata mes es de 30-40% en pacientes que recibieron tratamiento localizado (cirugía), este número probablemente aumentara por la a tendencia de diagnósticos y tratamiento en pacientes cada vez mas jóvenes. En nuestro medio hospitalario no contamos con una evaluación similar con lo cual se puede llevar una prevención oportuna y seguimiento mas adecuado

Realizar protocolos diagnósticos para identificación oportuna para cáncer de próstata, en pacientes de bajo riesgo de recaída, resultados de tratamiento radical y recurrencia. Protocolizar el manejo del paciente y desarrollar guías de manejo. Con el fin de disminuir costos e incapacidades laborales en derechohabientes.

En este momento no hay estudio similar o igual en el HCSAE PEMEX que demuestre la relación pronostica que guardan estos factores de recurrencia. Es necesario conocer si en la población de trabajadores de petróleos mexicanos cuentan con factores propios para presentar recurrencia

## **Pregunta de investigación.**

¿Cuales son los factores de riesgo asociados a recurrencia de cáncer de próstata en población del HCSAE en comparación a lo reportado en la literatura internacional y asociación con otros posibles riesgos propios de esta población?

## **Hipótesis. En este caso no se requiere.**

Es un estudio Observacional, analítico retrospectivo de una serie de casos.

## **Variabes Independientes:**

Edad, APE (antígeno prostático específico), score Gleason, márgenes quirúrgicos, antecedentes [HPB (hiperplasia prostática benigna), vasectomía],

## **Variable dependiente:**

Tomando como recaída bioquímica: Después de un nadir menor de 4 ng/ml, la recaída ocurre si el PSA total se eleva por arriba de 4. (MSKC)

Se analizaran los diferentes factores de riesgo de los pacientes que presentaron recaída bioquímica (grupo I) y los que no la presentaron (grupo II).

**Variables confusoras o de posible modificación de efecto:**

Enfermedades co-mórbidas, vasectomía, tabaquismo.



### **Tipo y diseño de estudio.**

Se trata de un estudio descriptivo, y retrospectivo. Se incluirán pacientes postoperados de prostatectomía radical en el HCSAE periodo 2001 -2006.

### **DEFINICION DEL UNIVERSO.**

#### **CRITERIOS DE INCLUSION:**

Pacientes con diagnóstico previo de cáncer de próstata, operados de prostatectomía radical en el periodo 2001-2006, que cuenten con diagnóstico histológico confirmatorio, y expediente completo

#### **EXCLUSION.**

Pacientes con cáncer de próstata operados que no cumplan con las variables a seguir y que no tengan diagnóstico histológico confirmatorio, o que hayan recibido tratamiento previo a la cirugía.

#### **METODOS DE SELECCIÓN DE MUESTRA.**

En total 24 pacientes, se revisará el expediente de cada paciente y se estudiarán las siguientes variables:

Se investigarán los registros de expedientes en archivo clínico y por medio del sistema de base de datos, de los pacientes con cáncer de próstata postoperados de prostatectomía radical como tratamiento inicial en el periodo 2001-2006.

#### **MATERIAL Y METODOS.**

Se revisaran el expediente clínico de pacientes seleccionados con diagnóstico de cáncer de próstata que llevaron como tratamiento único prostatectomía radical, tratados en el H.C.S.A.E de PEMEX en el periodo de 2001-2006 se revisara el seguimiento con APE, edad, Gleason, antecedente de HPB, vasectomía, enfermedades co-mórbidas y tiempo de hospitalización.

El seguimiento del APE consiste en el registro periódico de las cifras de APE a partir del primer resultado posterior a PR, el APE se mide de forma rutinaria con muestras séricas tomadas de los pacientes en control.

**Manera de evaluar Recurrencia:**

Con criterios **MSKCC** (*Memorial Sloan Katering Cancer Center*)

Después de un nadir menor de 4 ng/ml, la recaída ocurre si el APE total se eleva por arriba de 4. En base que si se presenta un APE mayor de 4ng/ml hay una recurrencia del 100%

**Manera de evaluar riesgo.**

CASOS DE RIESGO DE RECAÍDA BIOQUÍMICA PREVIO A PROSTATECTOMIA RADICAL.

**ESTRATIFICACIÓN DE RIESGO (D'AMICO 1998)**

**A. CASOS DE ALTO RIESGO DE RECAÍDA BIOQUÍMICA  
(más del 80% con recaída bioquímica en los primeros 5 años)**

1. PSA más de 20 ng/ml.
2. Score de Gleason 8,9 o 10.
3. Grado de Gleason primario 4 ó 5.
4. Estadio clínico T3a o más.

**B. CASOS DE RIESGO INTERMEDIO DE RECAÍDA BIOQUÍMICA**

1. PSA 10.1ng/ml a 20 ng/ml.
2. Score de Gleason 7.
3. Grado de Gleason secundario 4 a 5.
4. Estadio clínico T2b o T2c.

**C. CASOS DE BAJO RIESGO DE RECAÍDA BIOQUÍMICA  
(más del 80% libre de recaída bioquímica a los 5 años)**

1. PSA menos de 10 ng/ml.
2. Score de Gleason 6 o menos.
3. Grados de Gleason 1,2 ó 3.
4. Estadio clínico T1 o T2a.

### **Análisis Estadístico.**

Se realizara un análisis descriptivo de las variables: las numéricas con distribución normal con medidas de tendencia central, las dicotomicas con porcentajes y percentil es.

Se exploraran por divariado las variables de interés para riesgo y se evaluara con T de Student, o X2 de acuerdo al tipo de distribución y variable.

En el caso de distribución no gaussiana para análisis de grupo se utilizara Kruskall Wallis.

Se realizara un análisis de Represión logística para la evaluación de riesgos

Se utilizara Software con SPSS versión 14.

## **ANALISIS DE RESULTADOS**

Tabla.- 6

### **Promedio de edad**

EDAD		
N	Valid	24
	Missing	7
Mean		63.54
Median		66.00
Mode		63 <sup>a</sup>
Std. Deviation		7.89
Minimum		46
Maximum		73

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

Tabla.- 7

**Un total de menos del 10% con Gleason de 4 y menos del 10% Gleason mayor a 9**

GLEASON		
N	Valid	23
Range		6
Minimo		3
Maximo		9
Percentiles	10	4.00
	25	6.00
	50	6.00
	75	7.00
	90	9.00

Gráfica: 1.

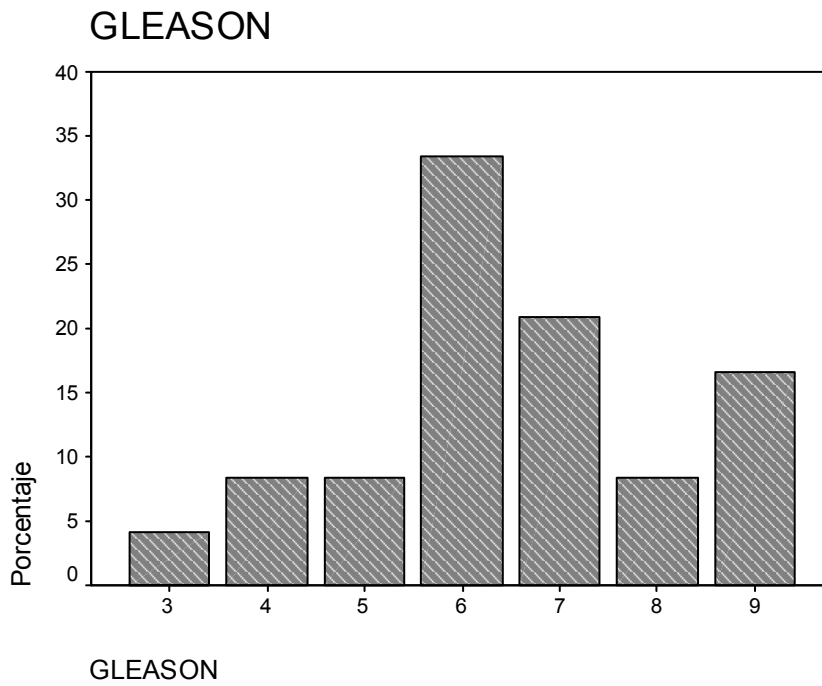


Tabla.- 8

BORDE QUIRURGICO1					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	POSITIVO	10	41.7	41.7	41.7
	NEGATIVO	14	58.3	58.3	100.0
	Total	24	100.0	100.0	

Tabla.- 9

BORDE QUIRURGICO2					
		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	BORDE NEGATIVO	10	41.7	41.7	41.7
	INFILTRACION VESICULA SEMINAL	6	25.0	25.0	66.7
	INVASION PERINEURAL	3	12.5	12.5	79.2
	BORDE POSITIVO	5	20.8	20.8	100.0
	Total	24	100.0	100.0	

Gráfica: 2

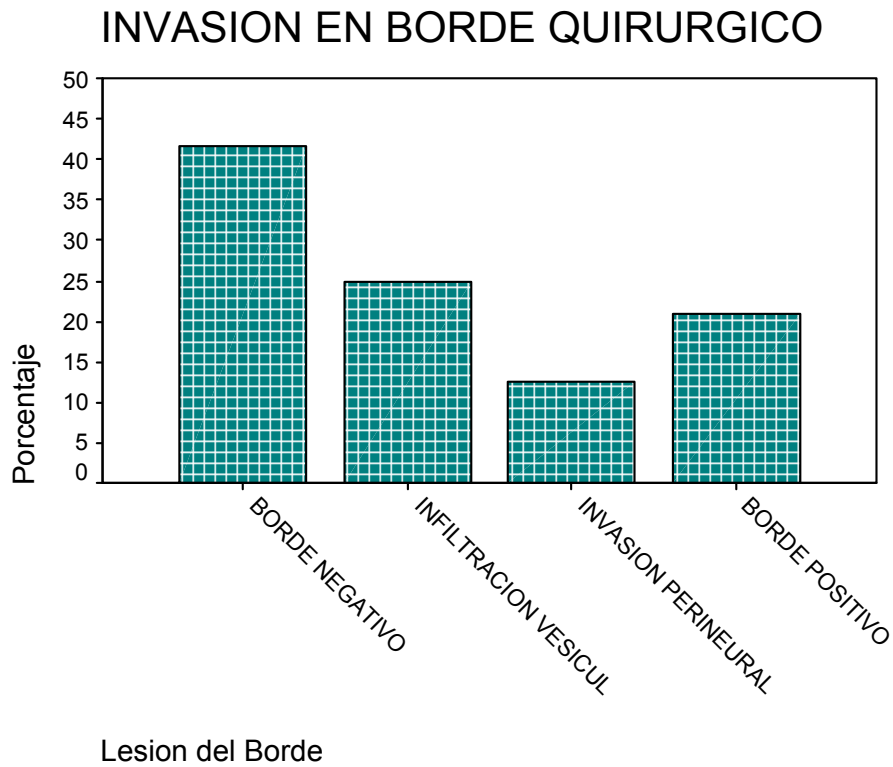


Tabla.- 10

**REPORTE HISTOPATOLOGICO**

	Frecuencia	Porcentaje
ADENOCARCINOMA	24	100.0

Tabla.- 11

**Promedio del APE**

ANTIGENO PROSTATICO ANTERIOR		
N	Valid	24
Media		10.635
Mediana		10.000
Moda		8.0
DE		5.928
Rango		27.1
Minimum		1.9
Maximum		29.0

Gráfica: 3

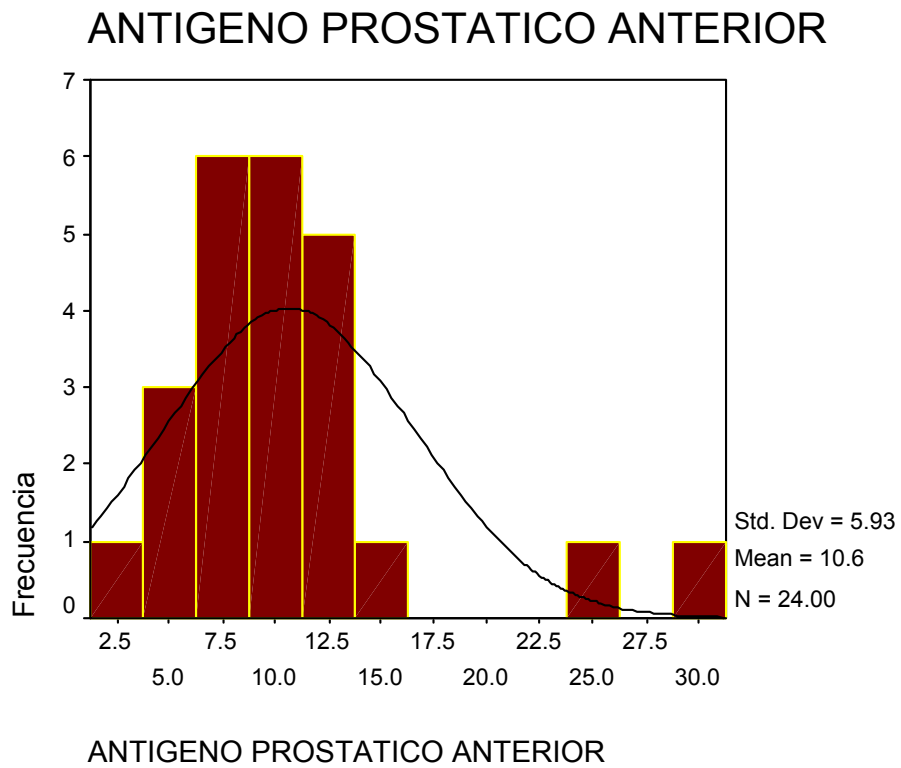


Tabla.- 12

#### ANTECEDENTE DE HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA

	Frecuencia	Porcentaje	Valid Percent	Porcentaje acumulativo
HPB	6	25.0	25.0	25.0
Sin HPB	18	75.0	75.0	100.0
Total	24	100.0	100.0	

Tabla.- 13

**APE 6 meses Post-Qx**

ANTIGENO PROSTATICO POSTERIOR A LOS 6 MESES DE CIRUGIA

N	Valid	24
	Missing	0
Media		1.384
Mediana		.175
Moda		.0 <sup>a</sup>
Desviacion Estandard		4.843
Rango		24.0
Minimo		.0
Maximo		24.0

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

Gráfica: 4

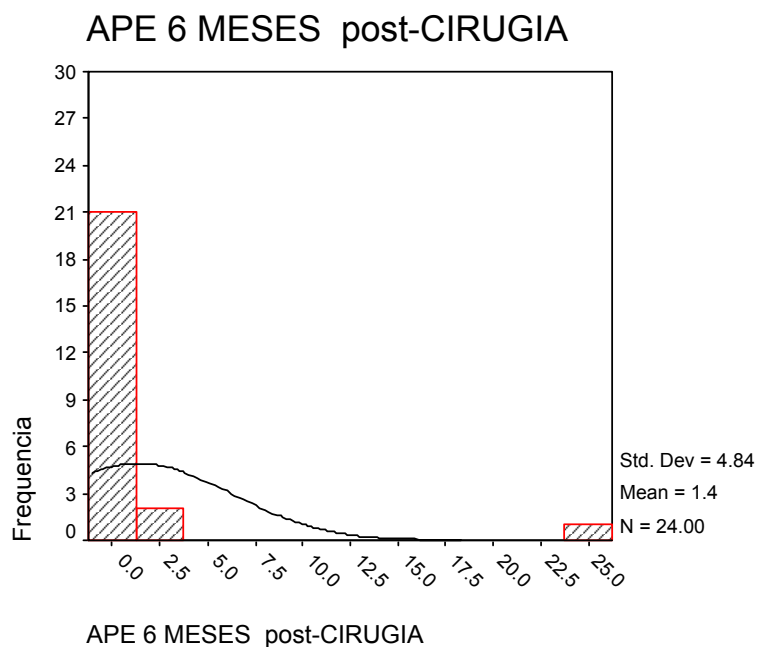




Tabla.- 14

**ENFERMEDAD COMORBIDA**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
SIN ENFERMEDAD COMORBIDA	16	66.6	66.6	66.6
CON ENFERMEDAD COMORBIDA	8	33.4	33.4	100.0
Total	24	100.0	100.0	

Tabla.- 15

**DIABETES MELLITUS II**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
SIN DIABETES	22	91.7	91.7	91.7
CON DIABETES	2	8.3	8.3	100.0
Total	24	100.0	100.0	

Tabla.- 16

**HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
SIN HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	18	75.0	75.0	75.0
CON HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	6	25.0	25.0	100.0
Total	24	100.0	100.0	

Tabla.- 17

**VASECTOMIA**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
SIN VASECTOMIA	23	95.8	95.8	95.8
CON VASECTOMIA	1	4.2	4.2	100.0
Total	24	100.0	100.0	

Tabla.-18

**TABAQUISMO**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
NO	12	50.0	50.0	50.0
SI	12	50.0	50.0	100.0
Total	24	100.0	100.0	

Tabla.- 19

**ALCOHOLISMO**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
NO	8	33.3	33.3	33.3
SI	16	66.7	66.7	100.0
Total	24	100.0	100.0	

Tabla.- 20

**CONDICION LABORAL**

	Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
ACTIVO	7	29.2	29.2	29.2
JUBILADO	17	70.8	70.8	100.0
Total	24	100.0	100.0	

Tabla.- 21

**PROMEDIO DE INCAPACIDAD EN ACTIVOS**

**DIAS DE INCAPACIDAD**

N	Activos	7
	Jubilados	17
Media		66.00
Mediana		61.00
Moda		21 <sup>a</sup>
DE		35.33
Minimo		21
Maximo		120

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

Tabla.- 22

**RECURRENCIA**

	frecuencia	porcentaje
SI	11	45.8
NO	13	54.2
Total	24	100.0

Tabla.- 23

<b>TIPO DE TRATAMIENTO ACTUAL</b>				
	frecuencia	porcentaje	Valid Percent	Pordcentaje acumulado
NINGUN TRATAMIENTO	9	37.5	37.5	37.5
HORMONOTERAPIA	11	45.8	45.8	83.3
RADIOTERAPIA	1	4.2	4.2	87.5
HORMONOTERAPIA Y RADIOTERAPIA	3	12.5	12.5	100.0
Total	24	100.0	100.0	

Tabla.- 24

### Statistics

<b>DIAS DE INCAPACIDAD</b>		
N	Valid	7
	Missing	0
Mean		66.00
Median		61.00
Mode		21 <sup>a</sup>
Std. Deviation		35.33
Minimum		21
Maximum		120

a. Multiple modes exist. The smallest value is shown

## ANALISIS BIVARIADO

Tabla.- 25

### REPORTE HISTOPATOLOGICO \* ANTECEDENTE DE HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA

Count		ANTECEDENTE DE HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA		Total
		si	no	
REPORTE HISTOPATOLOGICO	con adenocarcinoma	6	18	24
Total		6	18	24

Tabla.- 26

### DIABETES MELLITUS II \* RECURRENCIA

Count		RECURRENCIA		Total
		NO	SI	
DIABETES MELLITUS tipo II	SIN DIABETES	11	11	22
	CON DIABETES	2		2
Total		13	11	24

Tabla.- 27

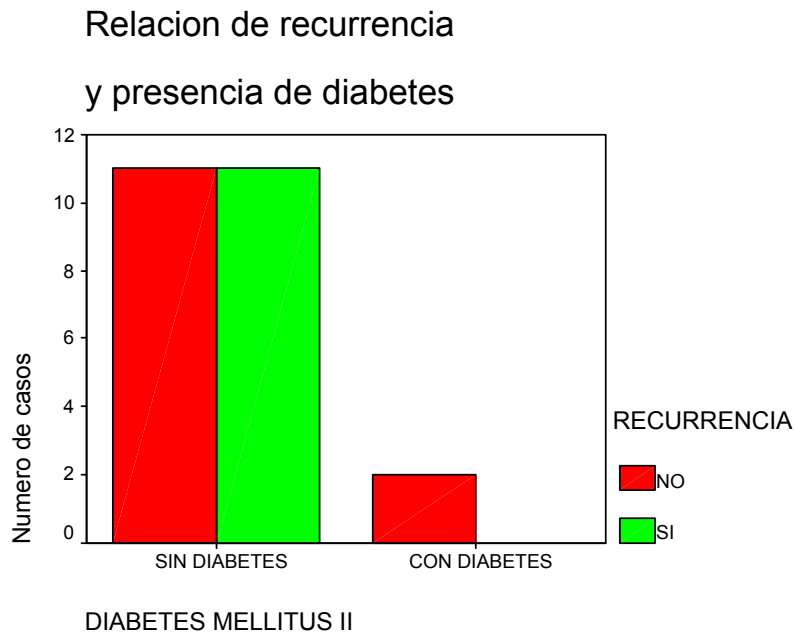
### Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.846 <sup>b</sup>	1	.174		
Continuity Correction <sup>a</sup>	.381	1	.537		
Likelihood Ratio	2.606	1	.106		
Fisher's Exact Test				.482	.283
Linear-by-Linear Association	1.769	1	.183		
N of Valid Cases	24				

<sup>a</sup>. Computed only for a 2x2 table

<sup>b</sup>. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .92.

Gráfica: 5



Al parecer la presencia de DM, no tiene nada que ver con recurrencia

Gráfica: 6

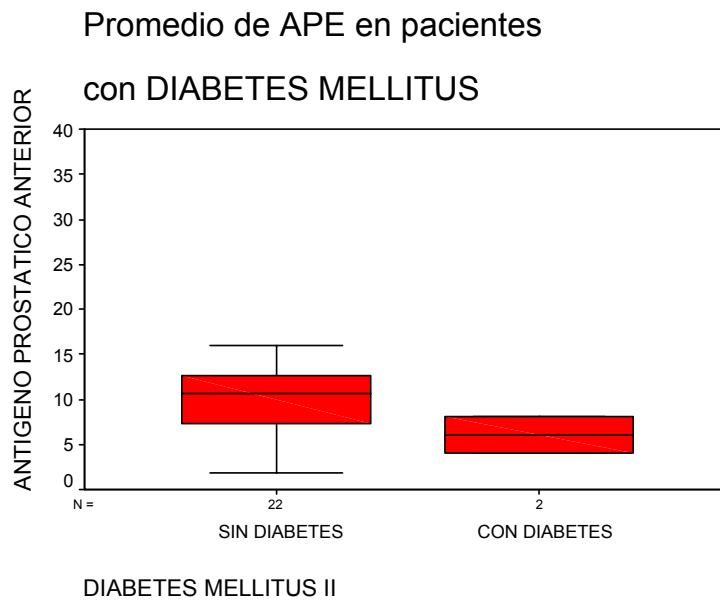


Tabla.- 28

**HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA y RECURRENCIA**

Count		RECURRENCIA		Total
		NO	SI	
HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	SIN HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	9	9	18
	CON HIPERTENSION ARTERIAL SISTEMICA	4	2	6
Total		13	11	24

Tabla.- 29

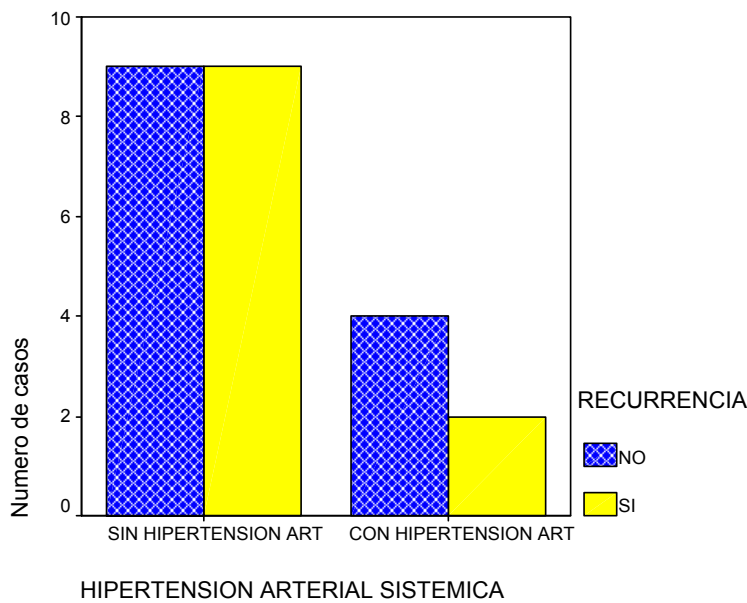
**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.503 <sup>b</sup>	1	.478		
Continuity Correction <sup>a</sup>	.056	1	.813		
Likelihood Ratio	.513	1	.474		
Fisher's Exact Test				.649	.410
Linear-by-Linear Association	.483	1	.487		
N of Valid Cases	24				

<sup>a</sup>. Computed only for a 2x2 table

<sup>b</sup>. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.75.

Gráfica: 7



Gráfica: 8

Promedio de APE

En pacientes con Hipertension

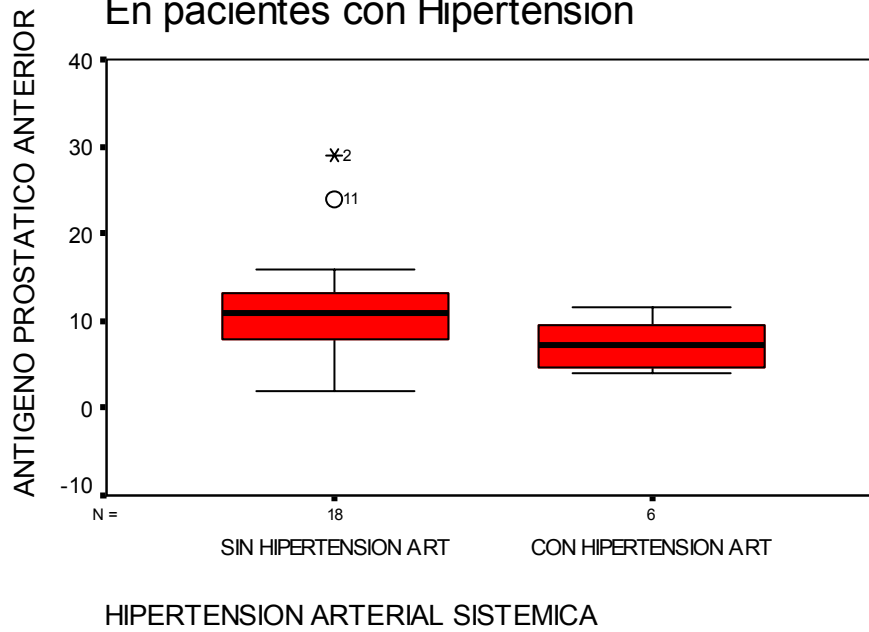


Tabla.- 30

VASECTOMIA \* RECURRENCIA Crosstabulation

Count		RECURRENCIA		Total
		NO	SI	
VASECTOMIA	SIN VASECTOMIA	12	11	23
	CON VASECTOMIA	1		1
Total		13	11	24



Tabla.- 31

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.883 <sup>b</sup>	1	.347		
Continuity Correction <sup>a</sup>	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	1.263	1	.261		
Fisher's Exact Test				1.000	.542
Linear-by-Linear Association	.846	1	.358		
N of Valid Cases	24				

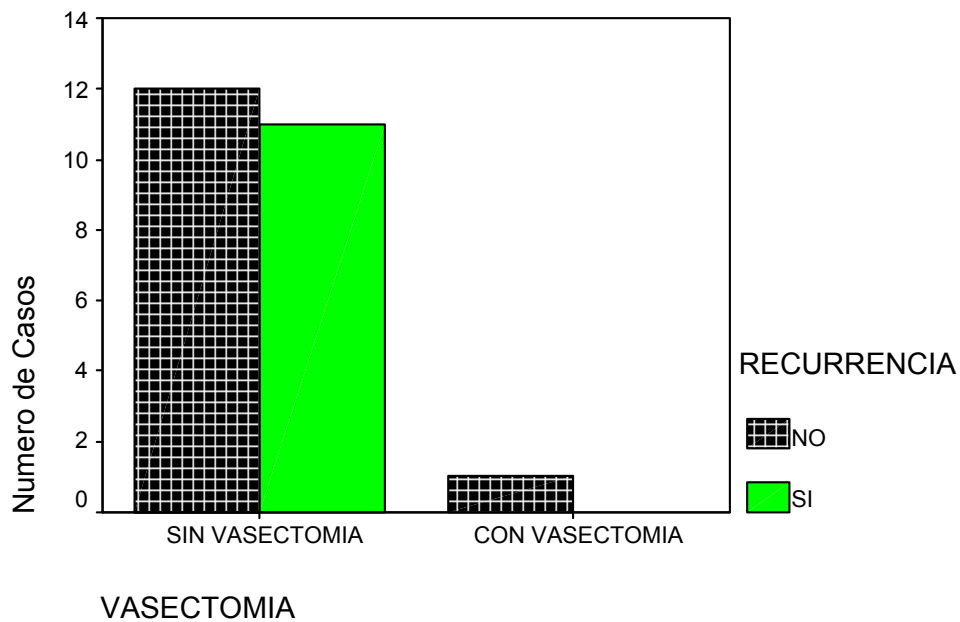
<sup>a</sup>Computed only for a 2x2 table

<sup>b</sup>2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is .46.

Gráfica: 9

**Recurrencia en pacientes**

**Con o sin VASECTOMIA**



Gráfica: 10

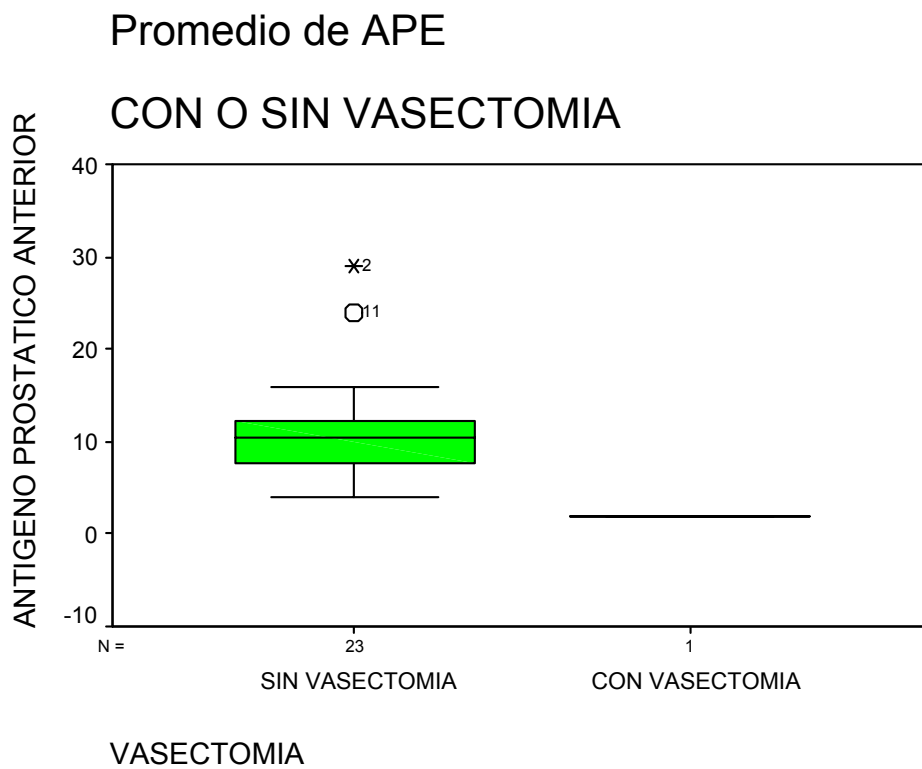


Tabla.- 32

**TABAQUISMO \* RECURRENCIA**

Count		RECURRENCIA		
		NO	SI	Total
TABAQUISMO	NO	6	6	12
	SI	7	5	12
Total		13	11	24

Tabla.- 33

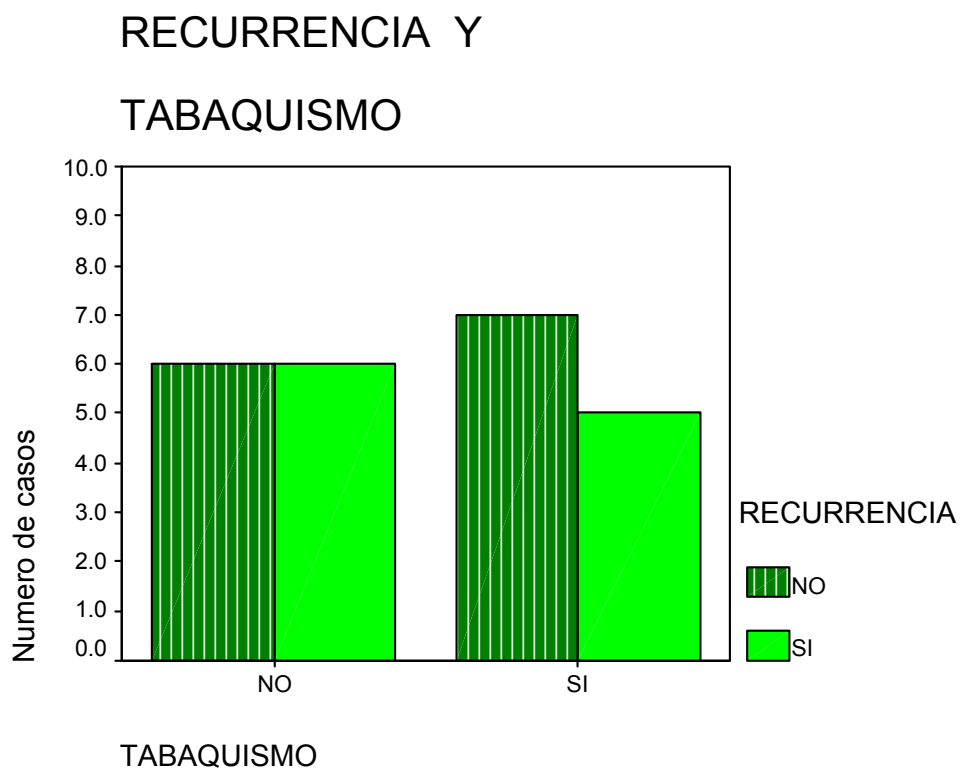
**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.168 <sup>b</sup>	1	.682		
Continuity Correction <sup>a</sup>	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.168	1	.682		
Fisher's Exact Test				1.000	.500
Linear-by-Linear Association	.161	1	.688		
N of Valid Cases	24				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.50.

Gráfica: 11



Gráfica: 12

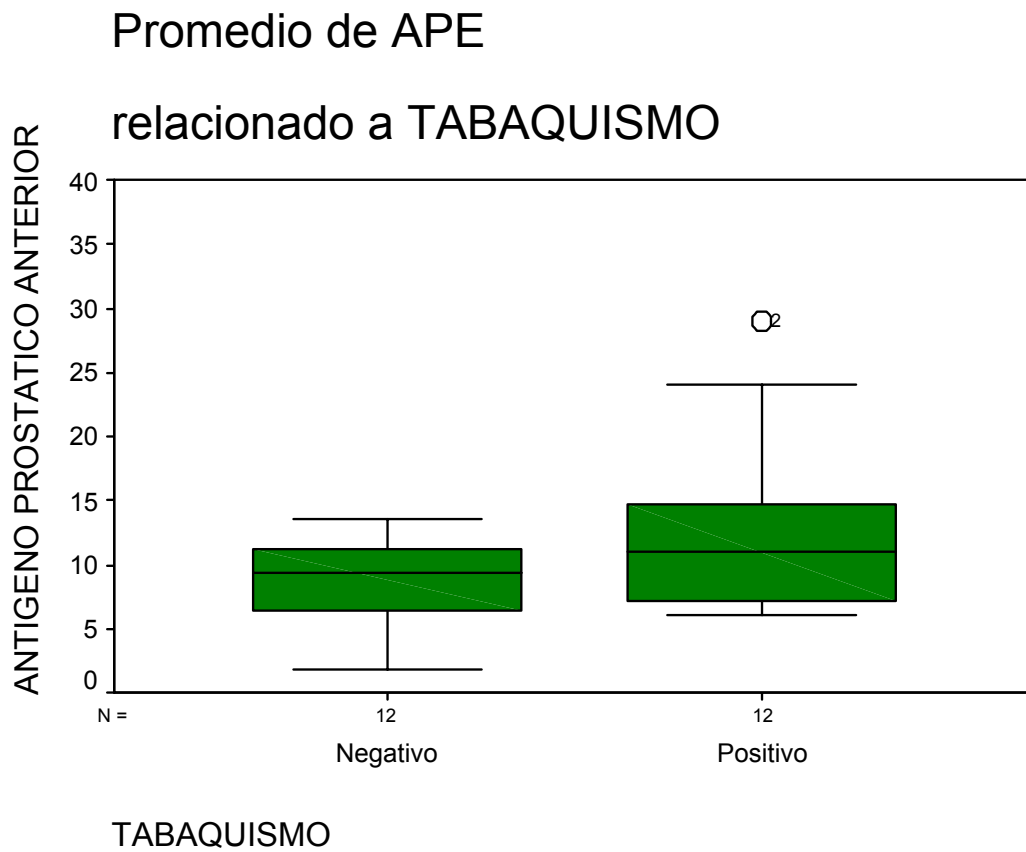


Tabla.- 34

#### ALCOHOLISMO \* RECURRENCIA

Count		RECURRENCIA		
		NO	SI	Total
ALCOHOLISMO	NO	4	4	8
	SI	9	7	16
Total		13	11	24

Tabla.- 35

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.084 <sup>b</sup>	1	.772		
Continuity Correction	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.084	1	.772		
Fisher's Exact Test				1.000	.556
Linear-by-Linear Association	.080	1	.777		
N of Valid Cases	24				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3.67.

Gráfica: 13



Gráfica: 14

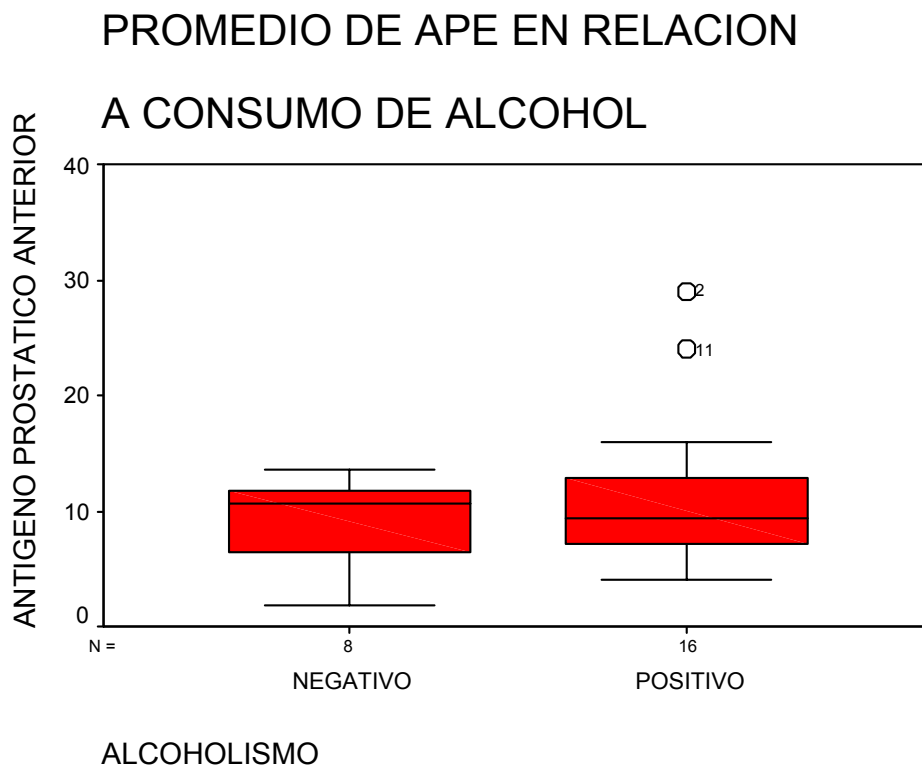


Tabla.- 36

**ANTECEDENTE DE HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA \* RECURRENCIA**

Count		RECURRENCIA		Total
		NO	SI	
ANTECEDENTE DE HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA	antecedente de HPB	3	3	6
	sin antecedente de HPB	10	8	18
Total		13	11	24

Tabla.- 37

**Chi-Square Tests**

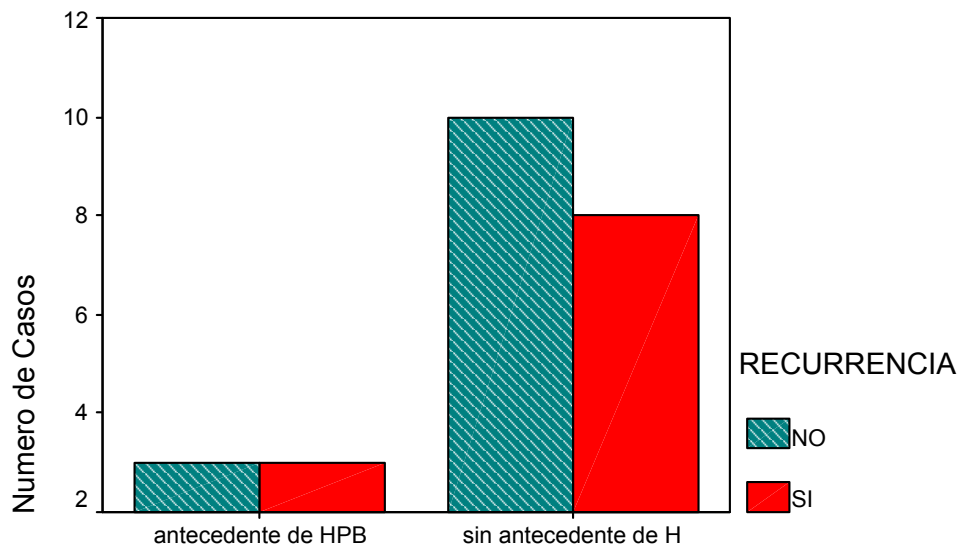
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.056 <sup>b</sup>	1	.813		
Continuity Correction <sup>a</sup>	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.056	1	.813		
Fisher's Exact Test				1.000	.590
Linear-by-Linear Association	.054	1	.817		
N of Valid Cases	24				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.75.

Gráfica: 15

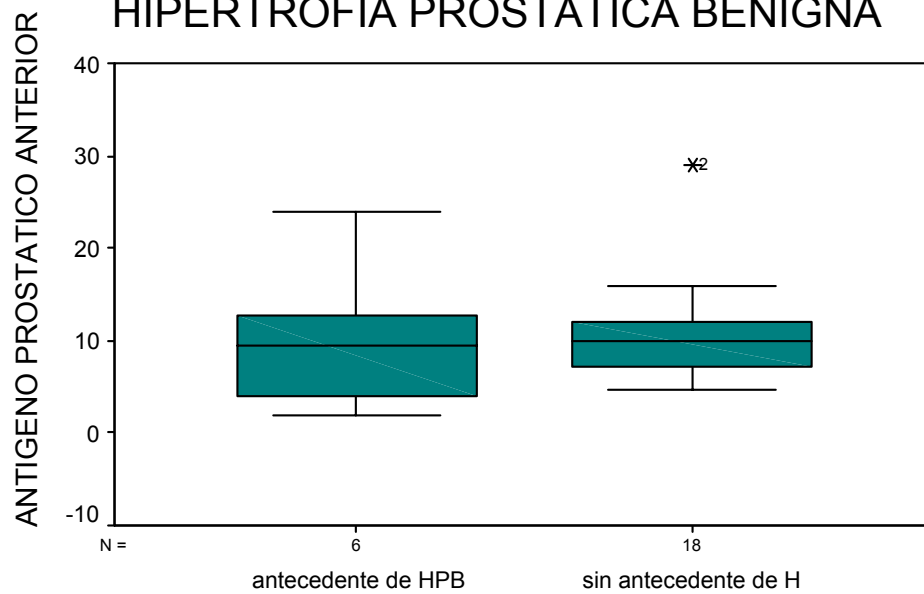
**RECURRENCIA Y ANTECEDENTE DE HIPERTROFIA PROSTATICA B**



**ANTECEDENTE DE HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA**

Gráfica: 16

## PROMEDIO DE APE EN PRESENCIA DE HIPERTROFIA PROSTATICA BENIGNA



ANTECEDENTE DE HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA

### ANALISIS DE CORRELACION

#### Edad y elevación de antígeno prostático es bajo

Tabla.- 38

#### Correlations

		EDAD	ANTIGENO PROSTATICO ANTERIOR
EDAD	Pearson Correlation	1.000	.118
	Sig. (2-tailed)	.	.583
	N	24	24
ANTIGENO PROSTATICO ANTERIOR	Pearson Correlation	.118	1.000
	Sig. (2-tailed)	.583	.
	N	24	24





## RESULTADOS.

Se incluyeron 24 pacientes que cumplieron los criterios de inclusión en las fechas indicadas de forma retrospectiva,

La edad promedio de la muestra que fue de 63.5 con una variación de 46 a 73 años, en la tabla número tabla 6,

El score de Gleason de las muestras quirúrgicas tubo una variación 3 a 9 puntos, grafica 1.

El borde quirúrgico fue positivo en 10 pacientes (41.7%) y negativo en 14 pacientes (58.3%) como lo muestra la tabla 8.

Mostramos la distribución por reporte histopatológico, gráfica 2 en el que hay una incidencia de mayor a menor en el que se encontró un borde quirúrgico negativo más común que infiltración a vesícula seminal.

El 100% de las piezas quirúrgicas se reportaron como adenocarcinoma, (tabla 10).

Pudimos observar que en el resultado basal (previo a la cirugía) el promedio del antígeno prostático específico (APE) fue de 10.6 ng/dl (gráfica 3). Y al evaluar el APE postquirúrgico (primera toma después de cirugía) demuestro una disminución en promedio de 1.3 ng/dl (rango de 0 a 24ng/dl) tabla 14.

El análisis descriptivo mostró que el antecedente de hiperplasia prostática benigna (HPB) ocurrió en 6 casos y las enfermedades co-morbidas se encontraron en 8 pacientes y en 16 no, de estos 6 presentaron hipertensión arterial y 2 diabetes mellitus tipo II.

Vasectomía solo se documento en un paciente, el tabaquismo se presento en 50% (12 pacientes) de la muestra y el alcoholismo en 66.7% (16 pacientes), con lo que respecta al estatus laboral 7 se encontraban activos y 17 jubilados, de los activos requirieron en promedio 66 días de incapacidad (tabla 21), rango 21 a 120 días.

La recurrencia de la enfermedad se presento en 11 pacientes (45.8%), y todos requirieron tratamiento suplementario.

De los pacientes con DMII no hubo asociación con recurrencia (gráfica 5) y no hubo relación con aumento de APE prequirúrgico. Lo mismo se presento en los pacientes con HAS y vasectomía.

El tabaquismo se reporto en 12 pacientes (50%) de los cuales 5 de ellos presentaron recurrencia y de los que no fumaron 6 presentaron recurrencia, (gráfica 11).

De los pacientes con antecedente de alcoholismo 16 en total, 9 no recurrieron y 7 de ellos presentaron recurrencia de la enfermedad, y de los 8 que no tomaban 4 presentaron recurrencia.

De el total de los pacientes con recurrencia

La recurrencia de los pacientes con borde positivo, 3 recurrieron (60%) y de los pacientes con infiltración a vesícula seminal recurrieron 4 (66.7%), los pacientes con reporte de infiltración perineural no hubo recurrencia.

Se realizo un análisis estadístico con la prueba T-pareada, ( Friedman) la cual demostró significancia importante en el descenso del APE posterior a la cirugía y el resultado de la misma es de 8.128 con significancia estadística de  $p \leq 0.000$ .



## **CONCLUSIONES.**

En este estudio se observó que los bordes quirúrgicos positivos, y la infiltración a vesículas seminales está relacionado con aumento en el riesgo de recurrencia de la enfermedad, esto se presenta al igual que la literatura mundial,

El análisis de la comorbilidad y la presencia o no de consumo de tabaco y alcohol para evaluar si influye o no en la recurrencia, de la enfermedad no demostró significancia estadística, únicamente observamos que en el postquirúrgico fue observado que los pacientes que consumen tabaco tienen un discreto aumento en el APE

Sin embargo en este estudio fueron pocos los pacientes que al incluirse presentaran hipertensión, diabetes consideramos que para determinar su influencia se requiere de un estudio con mayor número de pacientes.

Nosotros proponemos que la prostatectomía radical realizada con buena técnica quirúrgica y en manos de cirujanos expertos se presenta una disminución importante del APE con una  $p \leq 0.00$  lo cual demuestra que sigue siendo el tratamiento de elección para cáncer de próstata localizado.

## Glosario

### **APE.**

El **antígeno prostático específico**, es una sustancia proteica sintetizada por células de la próstata y cuya función es la disolución del coágulo seminal. Es una proteína de síntesis exclusiva en la próstata. Una pequeñísima parte de este PSA pasa a la circulación sanguínea de hombres sanos, y es precisamente este PSA que pasa a la sangre, el que se mide para el diagnóstico, pronóstico y seguimiento del cáncer -tanto localizado como metastásico- y otros trastornos de la próstata, como la prostatitis. Los niveles normales en sangre de PSA en los varones sanos son muy bajos, del orden de millones de veces menos que el semen, y se elevan en la enfermedad prostática. Los valores de referencia para el PSA sérico varían según los distintos laboratorios, aunque normalmente éstos se sitúan en 4 ng/mL. Su producción depende de la presencia de andrógenos y del tamaño de la glándula prostática.

### **Complicación postoperatoria**

En el campo de la medicina, problema médico que se presenta durante el curso de una enfermedad o después de un procedimiento o tratamiento. La complicación puede deberse a una enfermedad, el procedimiento o el tratamiento, o puede no tener relación con ellos.

### **Factor pronóstico**

Situación, afección o característica del paciente que puede usarse para calcular la probabilidad de recuperación de una enfermedad o la probabilidad de que la enfermedad recurra (regrese).

### **Puntaje de Gleason**

Sistema de calificación del tejido canceroso de la próstata según su aspecto bajo el microscopio. Los puntajes de Gleason oscilan entre 2 y 10 e indican la probabilidad de diseminación del tumor. Un puntaje de Gleason bajo significa que el tejido canceroso es similar al tejido de próstata normal y el tumor tiene menos probabilidades de diseminarse; un puntaje de Gleason alto significa que el tejido canceroso es muy diferente del normal y lo más probable es que este se disemine.

### **Sistema de estadificación de Jewett .**

Sistema de estadificación del cáncer de próstata que usa las letras A, B, C y D. "A" y "B" se refieren al cáncer que sólo afecta la próstata. "C" se refiere al cáncer que se ha diseminado fuera de la próstata pero que no se ha diseminado a los ganglios linfáticos u otras partes del cuerpo. "D" se refiere al cáncer que se ha diseminado a los ganglios linfáticos u otras partes del cuerpo. También se llama clasificación ABCD o sistema de estadificación de Whitmore-Jewett

### **Sistema de estadificación TNM**

Sistema que describe el tamaño del cáncer en el cuerpo del paciente. La letra T se usa para describir el tamaño del tumor y si el tumor invadió el tejido cercano; la letra N se usa para describir cualquier ganglio linfático que esté comprometido y la letra M se usa para describir la metástasis (la diseminación del tumor desde una parte a otra del cuerpo).

### **Sistema de estadificación del AJCC**

Sistema creado por el Comité Conjunto Estadounidense sobre el Cáncer para describir el grado del cáncer en el cuerpo de un paciente. Las descripciones incluyen la clasificación TNM: T describe el tamaño del tumor y si ha invadido el tejido cercano, N describe cualquier ganglio linfático afectado y M describe la metástasis (la diseminación del cáncer de una parte del cuerpo a otra).

### **BIBLIOGRAFIA.**

1. American Cancer Society.: Cancer Facts and Figures 2006. Atlanta, Ga: American Cancer Society, 2006.
2. Garnick MB: Prostate cancer: screening, diagnosis, and management. *Ann Intern Med* 118 (10): 804-18, 1993
3. Berner A, Harvei S, Skjorten FJ: Follow-up of localized prostate cancer, with emphasis on previous undiagnosed incidental cancer. *BJU Int* 83 (1): 47-52, 1999.
4. National Cancer Institute: Prostate Cancer Treatment.
5. Gittes RF: Carcinoma of the prostate. *N Engl J Med* 324 (4): 236-45, 1991.
6. Chodak GW, Thisted RA, Gerber GS, et al.: Results of conservative management of clinically localized prostate cancer. *N Engl J Med* 330 (4): 242-8, 1994.
7. Consejo nacional de población 2002
8. Matzkin H, Eber P, Todd B, et al.: Prognostic significance of changes in prostate-specific markers after endocrine treatment of stage D2 prostatic cancer. *Cancer* 70 (9): 2302-9, 1992.
9. Pisansky TM, Cha SS, Earle JD, et al.: Prostate-specific antigen as a pretherapy prognostic factor in patients treated with radiation therapy for clinically localized prostate cancer. *J Clin Oncol* 11 (11): 2158-66, 1993.
10. Stamey TA, Kabalin JN: Prostate specific antigen in the diagnosis and treatment of adenocarcinoma of the prostate. I. Untreated patients. *J Urol* 141 (5): 1070-5, 1989.

11. Frazier HA, Robertson JE, Humphrey PA, et al.: Is prostate specific antigen of clinical importance in evaluating outcome after radical prostatectomy. *J Urol* 149 (3): 516-8, 1993.
12. Stacy loeb, kimberly a. roehl, xiaoying yu, jo ann v. antenor, misop han, sara n. gashti, ximing j. yang, and william j. Catalon. Lymphovascular invasion in radical prostatectomy specimens: prediction of adverse pathologic features and biochemical progression. *UROLOGY* 68: 99–103, 2006. 2006 Elsevier Inc.
13. American Cancer Society.: *Cancer Facts and Figures 2006*. Atlanta, Ga: American Cancer Society, 2006. (tabla 1-2)
14. Epidemiología del cáncer de próstata. *Rev. Oncología* 2001; 3:11-21. (tabla 1-2).
15. *Cáncer prostático localizado, recaída bioquímica, significado y enfoque actual. Monografía 2006.*
16. National Cancer Data Base (NCDB), prostate cancer
17. *Abbas F, Scardino*: PT The natural history of clinical prostate carcinoma. *Cancer* 1;80(5): 827-833, Sep 1997.
18. *American Joint Committee on Cancer*: Genitourinary cancers, prostate pp 181-183. In Beahrs OH, Henson DE, Hutter RV, Kennedy BJ (eds). *Manual for staging of cancer 4th edition*. Lippincott-Raven, Philadelphia 1992
19. *D'Amico A.V.*: Combined-modality staging in predicting prostate-specific antigen outcome after definitive local therapy for men with clinically localized prostate cancer. Ch 18 :254-268 in *Prostate Cancer Principles & Practice*. Kantoff PW, Carroll PR, D'Amico AV, Ross RK, Isaacs JT, Scher HI editors. Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
20. *Hull G.W., Rabbani F., Abbas F., Wheeler T.M., Kattan M.W., Scardino P.T.*: Cancer control with radical prostatectomy alone in 1.000 consecutive patients *J Urol* 167: 528-534, 2002.
21. *Khan M.A., Partin A.W., Mangold L.A., Epstein J.I., Walsh P.C.*: Probability of Biochemical recurrence by análisis of pathologic stage, Gleason score and margin status for localized prostate cancer. *Urology* 62: 866-871, 2003.
22. Campbell-Walsh *UROLOGY* Nineth Edition Copyright , 2007 capítulos 90,93,94,102
23. Hugo F. Wingartz Plata. Factores de riesgo asociados a la recaída bioquímica después de prostatectomía radical en el cáncer de próstata localizado. *Colegio Mex de Urología*, Noviembre 2003, Número 4, pp 135-140.
24. Christopher L Amling, MD, FACS. Biochemical Recurrence after localized treatment. *Urol Clin N Am* 33 (2006) 147-159
25. Vincent T. Devita *CANCER: Principles and Practice of Oncology 7a ed.* Ch 30 cancer of the prostate