



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
DR. BERNARDO SEPULVEDA G.
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

CORRELACIÓN DE RESULTADOS ULTRASONOGRÁFICOS Y
PATOLOGICOS EN PACIENTES SOMETIDOS A BIOPSIA DE
PRÓSTATA

TESIS

Para Obtener el Título en la Especialidad de:

RADIOLOGÍA E IMAGEN

Presenta:

DR. NOE ALBERTO TORRES GÓMEZ

Asesor:

Dr. Miguel Angel Rios Nava



México, DF.

Noviembre

2009



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACION SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI**

TITULO:

**CORRELACIÓN DE RESULTADOS ULTRASONOGRÁFICOS Y PATOLÓGICOS EN
PACIENTES SOMETIDOS A BIOPSIA DE PRÓSTATA.**

**TESIS QUE PRESENTA
DOCTOR NOE ALBERTO TORRES GÓMEZ
PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD EN
RADIOLOGIA E IMAGEN**

MEXICO DF

NOVIEMBRE 2009

HOJA RECOLECTORA DE FIRMAS

**DOCTORA DIANA G. MENEZ DIAZ
JEFE DE LA DIVISION DE EDUCACION EN SALUD UMAE HOSPITAL DE
ESPECIALIDADES DEL CMN SIGLO XXI**

**DOCTOR FRANCISCO JOSE AVELAR GARNICA
PROFESOR DEL CURSO DE RADIOLOGIA E IMAGEN
MEDICO RADIOLOGO JEFE DEL SERVICIO DE RADIOLOGIA DE LA UMAE
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CMN SIGLO XXI**

**DOCTOR MIGUEL ANGEL RIOS NAVA
MEDICO RADIÓLOGO ADSCRITO AL SERVICIO DE RADIOLOGIA DE LA UMAE
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CMN SIGLO XXI**

AGRADECIMIENTOS

Éste trabajo fue realizado gracias a la colaboración de los médicos radiólogos que laboran en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI, Médicos residentes, personal de enfermería y especialmente a mi amigo y colaborador, Dr. Miguel Ángel Ríos Nava, que gracias a su apoyo en todo momento, pude complementar este proyecto tan importante.



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud

Dictamen de Autorizado

COMITÉ LOCAL DE INVESTIGACIÓN EN SALUD 3601

FECHA **15/06/2009**

Estimado MIGUEL ANGEL RIOS NAVA

P R E S E N T E

Tengo el agrado de notificarle que, el protocolo de investigación en salud presentado por usted, cuyo título es:

CORRELACION DE RESULTADOS ULTRASONOGRAFICOS Y PATOLOGICOS EN PACIENTES SOMETIDOS A BIOPSIA DE PROSTATA

fue sometido a consideración del Comité Local de Investigación en Salud, quien de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores consideraron que cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de ética médica y de investigación vigentes, por lo que el dictamen emitido fue de: **A U T O R I Z A D O**.

Habiéndose asignado el siguiente número de registro institucional

No. de Registro
R-2009-3601-70

Atentamente

Dr(a). Mario Madrazo Navarro

Presidente del Comité Local de Investigación en Salud Núm 3601

IMSS

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL



REGISTRO NACIONAL DE TESIS DE ESPECIALIDAD

Delegación: 3 SUR **Unidad de adscripción:** UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CMN SIGLO XXI

Asesor: Nombre: Miguel Ángel Ríos Nava **Matrícula:** 6298184
Paterno: Torres **Materno:** Gómez **Nombre:** Noe Alberto

Matrícula: 99373525 **Especialidad:** Radiología e Imagen **Fecha Grad.** 28 / Feb / 2006

TÍTULO DE LA TESIS: CORRELACIÓN DE RESULTADOS ULTRASONOGRÁFICOS Y PATOLÓGICOS EN PACIENTES SOMETIDOS A BIOPSIA DE PRÓSTATA.

RESUMEN

El cáncer de próstata se ha convertido en los últimos años en un verdadero problema de salud pública en las sociedades occidentales. Es probablemente la enfermedad oncológica más prevalente en el sexo masculino. El carcinoma prostático constituye una causa importante de morbilidad y mortalidad en la población masculina adulta a escala mundial.

En EEUU es el cáncer sólido no cutáneo más frecuente de los varones. Además, desde la introducción en la clínica del Antígeno prostático Específico (APE) y del ultrasonido se diagnostica en pacientes más jóvenes y en estadios más precoces.

El conocimiento de la Historia natural de la enfermedad, con sus manifestaciones clínicas, así como con los avances de la tecnología y las técnicas para la obtención de tejido prostático (cuando es requerido) ha permitido identificar en estadio temprano los tumores prostáticos. Nos proponemos valorar con el uso del ultrasonido de alta resolución, en escala de grises y con Doppler, al cáncer de próstata, con el número suficiente de muestras (biopsias) y establecer la edad pico de ésta patología.

Este es un estudio retrospectivo, observacional y transversal, en el que se incluyeron a 100 pacientes con sospecha clínica de cáncer de próstata, quienes presentaron una determinación sérica de APE elevada, con toma de biopsias prostáticas guiadas por ultrasonido. Se evaluaron los factores pronóstico clásicos: cuadro clínico sospechoso, APE, ($= \text{ó} > 0.4 \text{ ng/ml}$) y tacto rectal.

De los 100 estudios, se demostró que la afinidad diagnóstica entre los resultados por ultrasonido y del servicio de patología fue del 70%. Del total de pacientes estudiados con sospecha de cáncer de próstata, sólo 30% fue positivo a cáncer prostático y el restante 70% presentó hallazgos de características benignas. La edad media de los pacientes positivos a cáncer prostático fue alrededor de los 70 años. Cuando es necesaria la biopsia, el número óptimo es de 8 a 10 muestras, ya que el tomar 12 o más muestras no optimizan la pesquisa de cáncer y que el tomar 6 o menos muestras, dan un alto índice de falsos negativos.

La conclusión a la que se llegó fue que existe alta afinidad entre los diagnósticos hechos en el área de Ultrasonido y los resultados de los del servicio de Patología, y que con la elaboración de la historia clínica urológica, la cuantificación del Antígeno Prostático Específico y el ultrasonido prostático, se puede obtener alta sensibilidad y especificidad para la detección precoz del cáncer de próstata, para poder evitar o sustituir el proceso traumático de las biopsias.

Palabras Clave:

- 1) CA DE PROSTATA 2) BIOPSIA DE PROSTATA
3) ULTRASONIDO TRANSRECTAL 4) ANTIGENO PROSTATICO ESPECÍFICO

(Anotar el número real de páginas en el rubro correspondiente sin las dedicatorias ni portada)

(Para ser llenado por el jefe de Educación e Investigación Médica)

Tipo de Investigación: _____

Tipo de Diseño: _____

Tipo de Estudio: _____

TABLA DE CONTENIDOS

RESUMEN.....	8
ANTECEDENTES.....	9
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	24
OBJETIVO	25
JUSTIFICACIÓN.....	26
MATERIAL Y METODOS.....	27
HIPOTESIS.....	29
RESULTADOS.....	30
DISCUSIÓN:.....	31
CONCLUSIONES.....	32
ANEXOS.....	33
BIBLIOGRAFIA.....	41

TITULO DE LA TESIS

CORRELACIÓN DE RESULTADOS ULTRASONOGRÁFICOS Y PATOLÓGICOS EN PACIENTES SOMETIDOS A BIOPSIA DE PROSTATA.

RESUMEN: El diagnóstico más sombrío y a la vez abrumador que puede recordar un paciente, es sin duda el de un tumor maligno o cáncer, teniendo en cuenta la historia natural de dicha entidad, su consecuencia psíquica, física y su elevada mortalidad.

El carcinoma prostático constituye una causa importante de morbilidad y mortalidad en la población masculina adulta a escala mundial.

El carcinoma prostático es el cáncer no cutáneo más frecuente, con más de 310, 000 casos nuevos en varones en todo el mundo. Es la segunda causa de muerte por cáncer en EE.UU., por detrás del cáncer de pulmón y por delante del de colon, provocando más de 45.000 muertes al año.

El adenocarcinoma de próstata es el tumor más frecuente en el hombre mayor de 50 años con una tasa estandarizada (población mundial) de 19,4 representado por el 16,7% de todas las causas de muerte por cáncer en el sexo masculino y el 98% de las defunciones de todas las neoplasias malignas.

En el cáncer de próstata, los síntomas que se presentan son muy variados: esfuerzo miccional, pérdida de fuerza y calibre del chorro de orina, goteo terminal, polaquiuria nocturna y retención de orina, además, aparecen otras debido a la metástasis, como son dolor en la región lumbosacra, hepatomegalia, anemia, pérdida de peso, hematuria tardía, entre otras.

OBJETIVO: Demostrar la compatibilidad en los diagnósticos tanto del servicio de Ultrasonido como los del servicio de patología en pacientes referidos con probabilidad de cáncer prostático, con el supuesto de sustituir el proceso traumático de las biopsias, por un estudio de ultrasonido, como único método diagnóstico.

MATERIAL Y MÉTODO: Durante un periodo aproximado de 8 meses se tomó una muestra representativa de 100 pacientes enviados del servicio de Urología, por tener la probabilidad de cáncer prostático, los cuales debían cumplir con todos los indicadores de riesgo, y para la posterior toma de biopsia trasrectal, y así poder demostrar la compatibilidad diagnóstica entre los servicios de Ultrasonido y Patología.

RESULTADOS: Después de terminado el estudio y de acuerdo a los resultados obtenidos, se observa que hay un porcentaje alto (70%) de afinidad y/o compatibilidad entre los diagnósticos por ultrasonido y por Patología, demostrando la eficacia del Ultrasonido como método diagnóstico para el estudio de posibles alteraciones de la próstata, sin la necesidad de eventos traumáticos (biopsias).

Así mismo, se demuestra que del 100% de los pacientes con sospecha de cáncer prostático sometidos a biopsias, solo el 26% fueron positivos a neoplasia prostática y en el restante 70%, solo se encontraron cambios de tipo benigno. Observando también que la edad media pico en la frecuencia de cáncer de próstata es alrededor de los 70 años, aunque se puede presentar en cualquier otra edad a partir de los 40 años, por lo es importante la revisión anual ultrasonográfica en varones de ésta edad.

ANTECEDENTES

El ultrasonido abarca el espectro de frecuencias sonoras que superan los 20.000 ciclos, el cual es el límite máximo de frecuencia percibida por el oído humano.

En 1970 la introducción de la escala de grises marcó el comienzo de la creciente aceptación mundial del ultrasonido en diagnóstico clínico.

En 1971 Kratochwill comenzó la utilización del ultrasonido transrectal para valorar la próstata. En 1983, Aloka introdujo al mercado el primer Equipo de Doppler a Color que permitió visualizar en tiempo real y a Color el flujo sanguíneo.

El papel estadificador actual de la ecografía trans-rectal, se limita a la topografía glandular y peri-glandular, orientada esencialmente a separar aquellos pacientes portadores de enfermedad confinada en la glándula, de aquellos que tienen extensión local macroscópica ya sea en la cápsula, grasa peri-prostática, conductos y vesículas seminales, plexos neuro-vasculares, ganglios linfáticos peri-prostáticos, como también cuello y piso de la vejiga.

Los principales parámetros a valorar del Ultrasonido están en relación a la determinación del volumen tumoral, para poder demostrar la probable penetración capsular y descartar compromiso tumoral peri-glandular.

GENERALIDADES DE LA PRÓSTATA

La glándula prostática tiene dimensiones en condiciones normales de altura: 30mm, ancho: 40mm, espesor: 20mm; pesa entre 20-25gr, su coloración es blanquecina y su consistencia bastante firme. Se encuentra ubicada delante del recto, detrás de la sínfisis pubiana, por encima del piso perineal y debajo del piso de la vejiga. Rodea la porción proximal de la uretra.

Se fija por adelante por ligamentos pubo-prostáticos a la sínfisis del pubis.

La próstata, junto a las vesículas seminales, las glándulas bulbo uretrales de Cowper y las glándulas peri uretrales de Littré constituyen las glándulas sexuales que contribuyen a la formación del líquido seminal.

La próstata es una glándula exocrina. Su función principal es la secreción del líquido prostático. Otras funciones menos relevantes son servir de sostén a la base vesical, aportar resistencia a la uretra en el papel de la continencia en la micción y participar en la fase de emisión de la eyaculación al contraer su musculatura lisa y vaciar su secreción en la uretra.

ANATOMÍA DE LA PRÓSTATA.

Se han descrito varios modelos anatómicos para el estudio de la próstata (el de Lowsley, el de Franks, etc.), pero el más aceptado es el modelo zonal de McNeal, el cual distingue cuatro zonas diferentes que son asiento de distintas patologías.

Estas cuatro zonas son:

- Zona anterior, de constitución fibromuscular y sin estructuras glandulares.
- Zona central, que contiene los conductos eyaculadores y representa el 25 por ciento del volumen prostático. En esta zona se originan los procesos inflamatorios y se asientan el 8 por ciento de los cánceres de próstata.
- Zona de transición, que representa entre un 5 y un 10 por ciento del total del volumen prostático. Esta es la zona de desarrollo de la hipertrofia benigna de próstata y del 25 por ciento de los adenocarcinomas de próstata.
- Zona periférica, que constituye la porción postero-inferior de la próstata. Es el origen del 67 por ciento de las neoformaciones prostáticas y representa el 70 por ciento del volumen prostático.

HISTOLOGÍA DE LA PRÓSTATA.

Histológicamente, el 95 por ciento de los tumores primarios de próstata se presentan en hombres mayores de 40 años, los cuales por orden de aparición son adenocarcinomas de tipo acinar. Otras formas de presentación son el adenocarcinoma ductal, carcinoma endometroide, carcinoma neuroendocrino, adenocarcinoma mucinoso, carcinoma de células pequeñas, carcinoma transicional, carcinoma escamoso y tumores no epiteliales como el rabdomiosarcoma y sarcoma del adulto.

FORMAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO (APE)

El APE sérico se le encuentra en tres formas moleculares: APE libre, APE conjugado con alfa-1-antiquimotripsina, y APE conjugado con alfa-2-macro globulina. De ellas, solamente el APE libre y el complejo APE: alfa-1-antiquimotripsina pueden ser cuantificados con inmunoensayos actualmente disponibles para APE, y estas dos formas representan el denominado APE total en plasma o suero.

El nivel sérico normal es menor a 4 Ng/Dl. A pesar de que en la mayoría de los cánceres se encuentra elevado, también se observan niveles anormales en condiciones no cancerosas de la próstata (la manipulación prostática significativa -masaje prostático, prostatectomía trans-uretral, cistoscopia, y biopsia prostática- prostatitis aguda, retención urinaria, infarto prostático y la hiperplasia prostática benigna). Esto se debe a la rotura de la membrana basal, que es la barrera natural de contención que, en condiciones normales, previene la fuga de APE al torrente sanguíneo. Los niveles séricos de APE también varían con la edad del paciente y el volumen de la próstata.

TABLA 1. RANGOS DE REFERENCIA DE APE POR EDAD

Edad (años)	Oesterling ^a	Dalkin ^b	DeAntoni ^c
40 - 49	2,5	-	2,4
50 - 59	3,5	3,5	3,8
60 - 69	4,5	5,4	5,6
70 - 79	6,5	6,3	6,9

ULTRASONIDO PROSTÁTICO TRANSRECTAL: PUNCIÓN/BIOPSIA DE PRÓSTATA.

La única manera de determinar si una masa sospechosa es cáncer de próstata es examinar microscópicamente una muestra del tejido tomado del área.

Este procedimiento se llama, punción-aspiración de aguja fina (PAAF) o biopsia por aguja.

FACTORES DE RIESGO EN EL CÁNCER DE PRÓSTATA

-Edad: La probabilidad de tener cáncer de la próstata aumenta rápidamente después de los 40 años de edad.

-Raza: El cáncer de la próstata es casi dos veces más común entre los hombres de la raza negra que entre los blancos.

-Nacionalidad: La frecuencia de cáncer de próstata es alto en países norteamericanos y europeos, intermedio en países sudamericanos y bajo en países orientales.

-Dieta: Los resultados de la mayoría de los estudios sugieren que los hombres que ingieren mucha grasa en su dieta tienen mayor probabilidad de desarrollar cáncer de la próstata.

-Factores hereditarios: El cáncer de la próstata parece ser común en algunas familias, lo que sugiere un factor hereditario o genético.

-Factores Hormonales: El andrógeno activo que actúa como factor intermediario del crecimiento prostático es la dihidrotetosterona, y en el varón los niveles de estradiol aumentan con la edad, actuando estos de forma sinérgica para inducir el crecimiento protático.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS EN EL CÁNCER DE PRÓSTATA

Los síntomas del cáncer de próstata son:

-Síntomas obstructivos: goteo postmiccional, esfuerzo, chorro urinario con poca fuerza o calibre.

-Síntomas irritativos: Polaquiuria, urgencia, tenesmo, tensión suprapúbica, disuria.

-Síntomas sexuales: disminución de la función eréctil, eyaculaciones dolorosas, molestias en la erección, poca satisfacción, eyaculaciones sanguinolentas.

-Hematuria: al final de la micción.

-Síntomas generales: Anorexia, caquexia, pérdida de peso.

-Síntomas referidos a la enfermedad diseminada, principalmente óseos: dolor, fracturas espontáneas. Su diseminación ocurre por la vía linfática a huesos planos, por vía hematógena y por continuidad a vesículas seminales, vejiga, uretra, ganglios pelvianos, sigmoides-recto.

-Examen físico: el paciente puede presentar linfadenopatías, signos de uremia e insuficiencia cardíaca congestiva, o retención urinaria con distensión vesical.

-En el examen rectal, la glándula se siente más dura de lo normal o hiperplásica, y a veces se han perdido sus límites normales. Hasta 50% de las regiones induradas ubicadas dentro de la próstata son malignas, y el resto se deben a cálculos prostáticos, con inflamación, infarto de la próstata o cambio posquirúrgico en un paciente que se sometió previamente a una prostatectomía parcial por hiperplasia prostática benigna.

CRITERIOS ECOGRÁFICOS EN EL VOLUMEN TUMORAL PROSTÁTICO

La posibilidad de que la ecografía pueda reconocer los cambios ecogénicos que genera el cáncer, le otorga la posibilidad de poder valorar el volumen de la masa. Esto es importante porque puede modificar los criterios clínico estadificadores y particularmente porque se acepta que tumores mayores de 3 cc tienen compromiso extra-glandular.

Cuando es posible demostrar apropiadamente una lesión, aplicamos la fórmula del elipsoide de la siguiente manera:

"A" (cm. longitud.) x "B" (cm. AP) x "C" (cm. trans.) x 0,5236.

HISTORIA NATURAL

Los grandes tumores provocan asimetría e irregularidad capsular por su efecto mecánico e infiltrativo. En estos casos, la ecografía transrectal puede demostrar sutiles interrupciones en la trayectoria de la misma, que suelen estar

acompañadas de abombamientos asimétricos, engrosamiento parcial, irregularidad por el cambio de espesor y cambios en la ecogenicidad no solo de la banda fibromuscular (cápsula) sino también en la grasa próxima, que determina la pérdida de esta interfase tan valiosa.

Cuando el cáncer se presenta nodular, resulta más fácil demostrar el posible compromiso de la cápsula.

La magnificación de la imagen para una evaluación crítica también nos suele revelar la presencia de vasos en ese sitio.

Tiene particular interés explorar estos cambios cuando la lesión es de pequeño volumen (< de 1 cc) y existe intimidad con la cápsula, porque puede inducir a un error en la estadificación clínica si pasa desapercibida una penetración capsular mínima.

La invasión de las vesículas seminales es otro signo que puede ser apropiadamente reconocido por la ecografía transrectal. El estudio de las mismas no puede ser aislado de una correcta evaluación de los conductos eyaculadores y el tejido extra-prostático invaginado que acompaña a los mismos y de la grasa peri-glandular basal, conjunto al que denominamos "encrucijada de la base".

La correcta visualización de la "encrucijada de la base" puede verse afectada por enfermedad hiperplásica benigna o prostatitis aguda las que raramente provocan los cambios asimétricos propios de la invasión del cáncer.

La falta de visualización del cuello de alguna de las vesículas seminales y de la interfase grasa que sostiene a la misma en la base de la próstata son dos signos de alto valor para la sospecha de invasión extra-glandular.

La infiltración del conducto eyaculador y el cuello son habitualmente por invasión extrínseca determinando efectos mecánicos que alteran en forma retrógrada la estructura de la vesícula seminal correspondiente. Esta cambia su volumen a expensas de celdas o imágenes lacunares de apariencia quística en su interior, que en algunas oportunidades se asocian con elementos de mayor densidad a veces cálcica.

Asimismo, la ecografía puede demostrar cambios topográficos y la pérdida del plano graso que se encuentra entre la base prostática y el cuello de las vesículas seminales sugiriendo invasión local.

De este modo, la asimetría estructural de la encrucijada basal es un signo clave para los criterios clínico-estadificadores, con un valor predictivo positivo mayor del 70 %, que se incrementa cuando existe tumor intra-glandular ecográficamente demostrable.

Cuando se realiza la biopsia, es posible demostrar invasión en el 25 % de casos, pero cuando además se efectúa una biopsia buscando directamente el plexo, es posible detectar invasión en el 52 % de casos.

Otros criterios ecográficos permiten identificar la invasión de las vesículas seminales:

La ausencia de la visualización de los conductos eyaculadores, los cambios asimétricos volumétricos del volumen de las vesículas seminales, dilataciones quísticas, hiperecogenicidad, como así también la presencia de áreas hipoeecogenicas dentro de ellas, son sospechosas de extensión tumoral. Del mismo modo, la ecografía puede demostrar la pérdida del plano graso que se encuentra entre la base prostática y el cuello de las vesículas seminales sugiriendo invasión local.

La demostración de un engrosamiento de los plexos neuro-vasculares o alteraciones del flujo color a dicho nivel, también son orientadoras para sospechar la invasión del mismo.

Además, está demostrado que 80% de pacientes con invasión extra-glandular tiene enfermedad metastásica en el termino de 10 años.

Una biopsia positiva de las vesículas seminales supone penetración capsular (100%) y ganglios linfáticos positivos (50%). Por lo general la invasión esta ausente en pacientes con un APE bajo y biopsia negativa. Cuando los patólogos ven tumor mezclado en la grasa es probable la existencia de invasión extra-capsular macroscópica.

CAMBIOS VASCULARES DETECTADOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE CÁNCER DE PRÓSTATA

Como se ha señalado previamente, en el 74 % de casos el cáncer tiende a manifestarse con cambios vasculares que se perciben a través de:

El cambio asimétrico de los vasos, que señala una mayor densidad vascular focal y orienta hacia la determinación del volumen real del tumor porque indica

el centro y los límites del mismo, particularmente cuando ejerce un efecto mecánico sobre los vasos vecinos al cáncer.

Además de ello, en las lesiones malignas los vasos son irregulares, con espectros de alta resistencia, de corto trayecto y en lesiones de gran tamaño, (la etapificación urológica del cáncer de próstata es con la clasificación de Jewett y Withmore que va de la A a la D), con elevada escala de Gleason, son predominantemente estelares en el sitio donde surcan los territorios invadidos.

T	Tumor primario.
TX	No se puede evaluar el tumor primario.
T0	No existen signos de tumor primario.
T1 (A)	Tumor no evidente clínicamente, ni palpable ni visible mediante técnicas de imagen T1a (A-1): Tumor detectado como hallazgo fortuito en una extensión \leq al 5 % del tejido reseado. T1b (A-2): tumor identificado como hallazgo fortuito en una extensión > 5 % del tejido reseado. T1c (A-3) Tumor detectado mediante biopsia (por elevación de APE)
T2 (B)	Tumor confinado a próstata. T2 a (B-1) Tumor que afecta un lóbulo. T2b (B-2) Tumor que afecta los dos lóbulos.
T3 (C)	Tumor que se extiende a través de la cápsula prostática. T3a (C - 1) Extensión extracapsular unilateral o bilateral. T3b (C - 2) Invasión a vesículas seminales.
T4	Invasión a órganos adyacentes distintos de las vesículas seminales: cuello vesical, esfínter externo, recto, músculos elevadores del ano o pared pélvica.
N	Ganglios linfáticos.
NX	No se puede evaluar ganglios linfáticos regionales.
NO	No se demuestran metástasis ganglionares regionales.
N1 (D1)	Metástasis a ganglios linfáticos regionales.
M (D2)	Metástasis a distancia.
MX	No se puede evaluar la metástasis a distancia.
M0	No hay metástasis a distancia.
M1	Metástasis a distancia. M1a: Ganglios linfáticos no regionales. M1b: Hueso. M1c: Otras localizaciones.

Estos signos siempre se acompañan de la presencia de vasos erráticos, perpendiculares al eje capsular, traduciendo la presencia de shunts.

En nuestra experiencia, el 95 % de tumores con Gleason mayor de 7, presentan al menos dos de estos signos señalados, aun en lesiones de pequeño volumen.

La importancia de estos hallazgos tiene valor significativo en la búsqueda de

lesiones difusas y en lesiones isoecoicas en pacientes portadores de densidad elevada de APE, con tacto rectal negativo.

Se ha demostrado que existe incremento de la señal vascular en aproximadamente el 25 % de lesiones benignas.

Particularmente los fenómenos de Prostatitis Aguda significan un problema para el diagnóstico, especialmente porque provocan importantes cambios en la ecogenicidad glandular. Sin embargo, es común que el fenómeno inflamatorio comprometa con su hipoecogenicidad a toda la glándula, determinando un aumento volumétrico importante y con cambios sintomáticos también evidentes. Estos cambios se acompañan de incremento en la señal vascular, con vasos de largo trayecto, regulares, con tendencia a formar una red vascular dominante en las regiones basales y con gran congestión simétrica del plexo peri-glandular.

El Doppler Pulsado ha generado mucha discusión, no pudiendo aun demostrar un papel dominante en el diagnóstico del cáncer. En pacientes con glándulas normales, es posible demostrar elevadas resistencias vasculares con IR superiores a 0,80.

En nuestra experiencia, la exploración de vasos en tumores malignos demuestra en el 70 % de casos Índices de Resistencia de 0.74 ± 0.03 con la característica de velocidades máximas de pico sistólico mayores de 18cm./seg. En oposición a esto, los fenómenos de prostatitis aguda revelan índices de resistencia de 0.69 ± 0.03 , con velocidades sistólicas que raramente superan los 15 cm./seg.

ESTADIOS DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

Es de gran importancia pronóstica determinar en la forma más precisa posible el estadio en que se encuentra el carcinoma de la próstata, para lo cual el mejor método es el examen morfológico. Los estadios básicos son cuatro:

Estadio I Carcinoma incidental (sin manifestaciones clínicas)

Estadio II Carcinoma dentro de la cápsula prostática

Estadio III Carcinoma con extensión extracapsular, sin metástasis

Estadio IV Carcinoma con metástasis.

Tumor primario (T)		Ganglios linfáticos regionales		Metástasis (M)	
TX	Tumor no puede ser evaluado	NX	Ganglios no pueden ser evaluados	MX	Metástasis a distancia no pueden ser evaluadas
T0	Sin evidencia de tumor	N0	No hay evidencia de metástasis ganglionares	M0	Sin metástasis a distancia
T1	Tumor no palpable	N1	Metástasis en sólo un ganglio linfático < 2 cm	M1	Metástasis a distancia
T1a	Hallazgo histológico incidental en < 5% del tejido reseado			M1a	sin compromiso linfático regional
T1b	Hallazgo histológico incidental en > 5% del tejido reseado			M1b	metástasis óseas
T1c	Tumor identificado por biopsia (pe., por APE elevado)			M1c	metástasis en otros sitios
T2	Confinado a la próstata ⁽¹⁾	N2	Metástasis en un solo ganglio linfático >2 y < 5 cm o múltiples metástasis linfáticas <5 cm		
T2a	compromete 1/2 lóbulo o menos				
T2b	compromete más de 1/2 lóbulo				

T2c	compromete ambos lóbulos				
T3	Tumor se extiende a través de la cápsula prostática ⁽²⁾	N3	Metástasis linfáticas > 5 cms		
T3a	compromiso unilateral				
T3b	compromiso bilateral				
T3c	compromiso de vesículas seminales				
T4	Tumor fijo o compromiso de estructuras vecinas				
T4a	compromiso de cuello vesical, esfínter externo o recto				
T4b	tumor fijo a la pared pelviana o músculos elevadores del ano				
<p>¹. Tumores no palpables o visibles en ecografía transrectal pero encontrados en uno a ambos lóbulos por biopsia son clasificados como T1c.</p> <p>². Invasión de la cápsula prostática pero sin traspasarla es clasificado como T2</p>					

ETAPA CLÍNICA EN EL CÁNCER DE PRÓSTATA

De todos los factores pronósticos, la extensión anatómica de la enfermedad es el indicador más importante de sobrevida. El tratamiento local, independientemente de su eficacia no podrá curar a un paciente con metástasis.

Como en otros cánceres, la etapificación actual en cáncer de próstata incluye la extensión local del tumor primario (T), el compromiso linfático regional (N) y las metástasis a distancia (M). Este esquema fue introducido en 1992 por la American Joint Committee on Cancer (AJCC) y la Unión Internacional contra el Cáncer (UICC) y ha reemplazado el sistema tradicional A, B, C, D de Jewett y Withmore.

T1 representa un cáncer no detectado por tacto rectal y está subdividido en tres grupos. T1a y T1b son tumores en general pequeños, encontrados en especímenes de operaciones por hiperplasia prostática benigna, por ejemplo en una resección transuretral (RTU). T1c es un tumor diagnosticado por una biopsia realizada por un nivel de APE elevado.

T2 es un tumor palpable pero confinado a la próstata. T2a es un nódulo único que compromete parte de un lóbulo y está rodeado por tejido normal a la palpación. T2b compromete la mayor parte de un lóbulo y T2c ambos lóbulos. Esta categoría clínica es frecuente, ya que en la mayoría de los enfermos los tumores son multifocales.

T3 es un tumor palpable que se extiende fuera de la próstata sin comprometer órganos vecinos y T4 representa esta extensión local. Las categorías N y M describen la extensión a los ganglios y a distancia.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Conociendo la Historia natural de la enfermedad, con sus manifestaciones clínicas, así como con los avances en la tecnología del Ultrasonido, nos proponemos valorar cual es la sensibilidad y especificidad en la detección temprana del cáncer de próstata; con un número suficiente de muestras (biopsias) y establecer la edad pico de ésta patología.

OBJETIVO

Se evaluarán los factores pronóstico clásicos: edad, cuadro clínico sospechoso, tacto rectal y la determinación del Antígeno Prostático Específico (APE = ó > 0.4 ng/ml), con el objetivo de obtener la más alta sensibilidad y especificad para la detección precoz del cáncer de próstata, para poder evitar o sustituir el proceso traumático de las biopsias; así como para determinar el número de muestras (biopsias guiadas por ultrasonido) a obtener, cuando así sea requerido.

JUSTIFICACION

El cáncer de próstata se ha convertido en los últimos años en un verdadero problema de salud pública en las sociedades occidentales. Es probablemente la enfermedad oncológica más prevalente en el sexo masculino. El carcinoma prostático constituye una causa importante de morbilidad y mortalidad en la población masculina adulta a escala mundial.

En EEUU es el cáncer sólido no cutáneo más frecuente de los varones. Además, desde la introducción en la clínica del Antígeno prostático Específico (APE) y del ultrasonido se diagnostica en pacientes más jóvenes y en estadios más precoces.

El conocimiento de la Historia natural de la enfermedad, con sus manifestaciones clínicas, así como con los avances de la tecnología del Ultrasonido, y las técnicas para la obtención de tejido prostático (cuando es requerido) ha permitido identificar en estadio temprano los tumores prostáticos. Nos proponemos valorar con el uso del ultrasonido de alta resolución, en escala de grises y con Doppler, al cáncer de próstata, con el número suficiente de muestras (biopsias) y establecer la edad pico de ésta patología.

La biopsia es esencial para establecer un diagnóstico y está indicada cuando se encuentra un nivel alto de Antígeno Prostático Específico (APE), cuadro clínico sospechoso o un tacto rectal alterado. Sólo debe indicarse cuando existe la intención de realizar un tratamiento.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó entre los meses de Enero a Noviembre del 2006, con un total de 100 pacientes del HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA G. DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, ubicado en la Ciudad De México D.F.

Participaron en el estudio todos los pacientes mayores de 40 años, con sospecha clínica de Ca. prostático por parte del Servicio de Urología y con elevación del antígeno prostático específico (APE). A todos estos pacientes se les realizó ultrasonido transrectal con toma de biopsias. El ultrasonido se realizó utilizando un Ultrasonido de alta resolución marca PHILIPS MDI 3000, con pistola de la marca BIOPTY y con aguja calibre 18G. Las muestras obtenidas se colocaron en frascos con formol, con previa etiqueta con los datos del paciente. Todos los pacientes firmaron cartas de consentimiento informado antes de la realización de los estudios.

Fueron excluidos los pacientes que no cumplieran con los requisitos antes descritos, con enfermedades discapacitantes o que no hayan tenido preparación para el estudio (lavados o enemas evacuantes). Los parámetros para la realización de las biopsias fueron la visualización directa de la próstata y/o de la lesión.

Posterior a la obtención de las muestras, éstas se etiquetaron en los frascos con formol y fueron trasladadas al servicio de Patología en un lapso no mayor a 20 minutos.

Todos los Ultrasonidos transrectales fueron interpretadas por el radiólogo con ayuda del médico residente de radiología. Los hallazgos obtenidos se capturaron en la libreta del servicio de Ultrasonido.

HIPOTESIS.

Existe una alta correlacion diagnostica entre los hallazgos encontrados en el ultrasonido prostático transrectal y los resultados de una biopsia prostática.

RESULTADOS

Después de terminado el estudio y de acuerdo a los resultados obtenidos, se observa que hay un porcentaje alto (70%) de Sensibilidad y Especificidad entre los diagnósticos por ultrasonido y por Patología, demostrando la eficiencia del Ultrasonido como método diagnóstico para el estudio de posibles alteraciones de la próstata, sin la necesidad de eventos traumáticos (biopsias).

DISCUSIÓN:

Las ventajas que ofrece el Ultrasonido de alta resolución, (en escala de grises y con la aplicación del Doppler Color y Pulsado), y con sospecha clínica y de Laboratorio, como método de detección precoz del ca prostático, radican en el hecho de que es un estudio no invasivo, rápido, sin complicaciones y que tras la detección del problema, permite evaluar el tamaño y la presencia de neovascularización y/o shunts, con tasas de sensibilidad de incluso más del 70% según datos reportados en diversos estudios previos. Otra ventaja importante del Ultrasonido, es la posibilidad de evaluar las imágenes en diversas proyecciones deseadas y/o necesarias.

Los radiólogos involucrados en el estudio lograron identificar correctamente la forma y tamaño de la próstata, con la localización anatómica de las lesiones en la próstata y la presencia o no de neovascularización. La mayoría de los tumores fueron localizados en la periferia de la glándula. Algunos investigadores y colaboradores han reportado en estudios previos una alta tasa de tumores no observados o mal localizados anatómicamente, debido a la inexperiencia del médico radiólogo o a la falta de pericia en la realización del estudio, con toma de muestras inadecuadas e insuficientes.

Todas las muestras (biopsias) fueron realizadas por Médicos radiólogos, con ayuda de los médicos residentes de radiología, las cuales fueron correctamente marcadas y enviadas inmediatamente al servicio de Patología.

CONCLUSIONES:

Se demuestra que por la edad, un cuadro clínico sospechoso, el tacto rectal, la determinación del APE, ($=$ ó > 0.4 ng/ml) y la visualización directa de la próstata, se obtiene alta sensibilidad y especificidad para la detección precoz del cáncer de próstata, para poder evitar o sustituir el proceso traumático de las biopsias.

Cuando la biopsia es necesaria, se necesitan por lo menos 12 muestras (biopsias) para obtener el muestreo de la zona periférica, lugar donde se originan la mayoría de los tumores, y que deben ser aplicados en forma rutinaria

Del 100% de los pacientes con sospecha de cáncer prostático sometidos a biopsias, solo el 26% fueron positivos a neoplasia prostática y en el restante 70%, solo se encontraron cambios de tipo benigno, por lo que la mayoría de los procesos traumáticos fueron innecesarios.

Observando también que la edad media pico en la frecuencia de cáncer de próstata es alrededor de los 70 años, aunque se puede presentar en cualquier otra edad a partir de los 40 años, por lo es importante la revisión anual ultrasonográfica en varones de ésta edad.

ANEXOS

GRAFICO 1.

Esquema de afinidad entre los diagnósticos Ultrasonográficos y por el servicio
COINCIDENCIA (AFINIDAD)
de Patología en el estudio para la detección del cáncer de próstata.

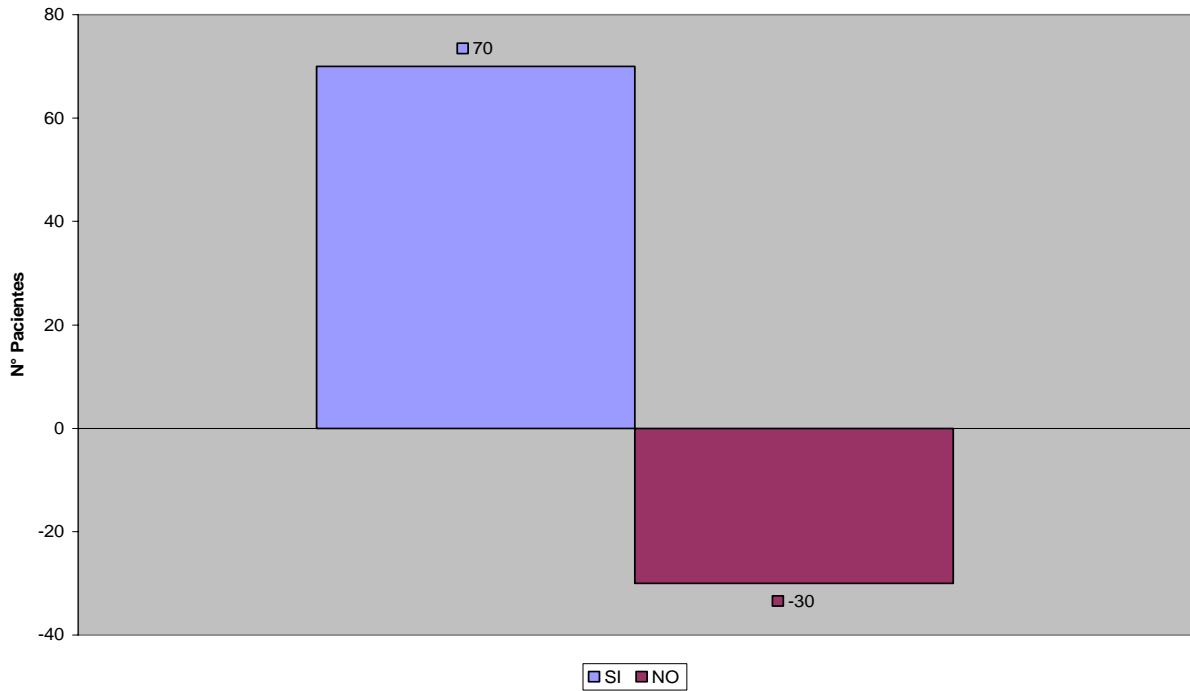


TABLA 2. Total de pacientes estudiados con probabilidad de cáncer de próstata.

RELACIÓN DE PACIENTES CON BIOPSIA TRANSRECTAL

NOMBRE	ED AD	DX DE ENVÍO	DX POR ULTRASONIDO	DX PATOLÓGICO	CANC ER	VAL OR
Ruiz Murguia Jose	65	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática	Prostatitis Crónica	NEGA TIVO	-1
Cabrera Aguilar Joel	65	Pb ca prostata	Nódulos Prostáticos, Hipertrofia Prostática	Hiperplasia Nodular	NEGA TIVO	-1
Portela Orijel Jorge	61	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática	Prostatitis Aguda y Crónica	NEGA TIVO	-1
Acosta Álvarez Arón	74	Pb ca prostata	Nódulos Prostáticos, Hipertrofia Prostática	Prostatitis Crónica	NEGA TIVO	-1
Camarillo Ocampo Manuel	63	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Hiperplasia Fibroadenomatosa Neoplasia Intraepitelial Alto Grado	NEGA TIVO	-1
Lovera Sánchez Jorge	50	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática	Hipertrofia prostática, Pb	POSITI VO	1
Vidal Armas Andrés	61	Pb ca prostata	Neoplasia	Hiperplasia Fibroadenomatosa	NEGA TIVO	-1
Reyes Calderón Mgto	65	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Nódulo Izq	Adenocarcinoma acinar; Glison= 7	POSITI VO	1
Rangel Ruiz Francisco	66	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática	Prostatitis Crónica	NEGA TIVO	-1
Rodríguez Macias Victor	69	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática	Prostatitis Crónica	NEGA TIVO	-1
Corso rodríguez Horacio	75	Pb ca prostata	Prostatitis crónica	Hiperplasia Fibroadenomatosa	NEGA TIVO	-1
Ramírez Guevara Baltre	69	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Hiperplasia Fibroadenomatosa	NEGA TIVO	-1
Pineda Solano Ángel	64	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Adeno Ca Der, Infiltración periuretral, G= 7	POSITI VO	1
López Mora Francisco	73	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa	Adeno Ca Acinar Izq e Hiperplasia fibroadenomatosa	POSITI VO	1
Rodríguez Deciga Amado	68	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Hiperplasia Fibroadenomatosa Hiperpl.	NEGA TIVO	-1
Núñez Valencia Joel	65	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática, Nódulo Izq	Fibroadenomatosa, Metaplasia Escamosa Izq	NEGA TIVO	-1
Altamirano Peña Gonzalo	66	Pb ca prostata	Nódulos Prostáticos	Sin evidencia de Alteraciones	NEGA TIVO	-1
Esquivel Hernandez Hilario	82	Pb ca prostata	Prostatitis crónica	Hiperplasia Fibroadenomatosa + Prostatitis Crónica	NEGA TIVO	-1
Castañeda Bobadilla German	60	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Hiperplasia de celulas basales	NEGA TIVO	-1
Cardenas ayala Ricardo	58	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Hiperplasia nodular	NEGA TIVO	-1
Fink Serralde Javier	74	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Hiperplasia Nodular der e Hiperplasia atípica izq.	NEGA TIVO	-1
Gonzalez Garcia S. Lopez Solorio	70	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Adeno Ca Acinar Izq e Hiperplasia nodular	POSITI VO	1
Joaquin Cortes Sanchez Rodrigo	59	Pb ca prostata	Nódulos Prostáticos, Hipertrofia Prostática	Hiperplasia nodular, prostatitis aguda y cronica	NEGA TIVO	-1
Cortes Sanchez Rodrigo	59	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática	Adeno Ca Acinar Glison 8, con permeacion linfatica	POSITI VO	1
Uscanga Pérez Raul Hdez Bautista	58	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática	Prostatitis aguda y crónica	NEGA TIVO	-1
Rodrigo Barroso Lazcano Juan	64	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos	Hiperplasia nodular, prostatitis aguda y cronica	NEGA TIVO	-1
Torres Montes Amado	83	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Adeno Ca Acinar Glison 6, prostatitis aguda y cronica	POSITI VO	1
Amado Mendoza Pérez Jaime	62	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos, prostatitis crónica	Prostatitis crónica inespecifica	NEGA TIVO	-1
Mendoza Pérez Jaime	63	Pb ca prostata	Prostatitis crónica	Hiperplasia nodular, prostatitis cronica	NEGA TIVO	-1
Mora Muñoz Jose Ascencio	64	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos, prostatitis crónica	Hiperplasia Fibroadenomatosa + Prostatitis Crónica	NEGA TIVO	-1
Chavez Loya Antonio	55	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos, prostatitis crónica	Hiperplasia Fibroadenomatosa + Prostatitis Crónica	NEGA TIVO	-1
Hdez Cortes Raul Vazquez Salcido Jesus	76	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos, prostatitis crónica	Adeno Ca Acinar Glison 6, Hiperpl fibroadenomatosa	POSITI VO	1
Vazquez Salcido Jesus	56	Pb ca prostata	Prostatitis crónica	Atrofia, prostatitis cronica, focos hiperplasicos	NEGA TIVO	-1

PACIENTES CON CANCER	
26	POSITIVOS
-74	NEGATIVOS

Yarzabal Tadeo Abraham	79	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Hiperplasia fibroadenomatosa	NEGA TIVO	-1
Ortiz Somellera Jorge	82	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos, prostatitis crónica	Adeno Ca Acinar Glison 7, infiltracion prineural	POSITI VO	1
Guerrero Mata José	75	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Hiperplasia Fibroadenomatosa y fibromuscular	NEGA TIVO	-1
García Meza Ruben	54	Pb ca prostata	Nódulos Prostáticos, Hipertrofia Prostática	Hiperplasia Fibroadenomatosa y fibromuscular	NEGA TIVO	-1
Montiel Julian	68	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática	Hiperpl.Fibroadenomatosa y musc. AdenoCa acinar	NEGA TIVO	-1
Chavez López Ramon	74	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos, prostatitis crónica	Hiperplasia Fibroadenomatosa + Prostatitis Crónica	NEGA TIVO	-1
Bravo Montero Ramiro	54	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Nódulo Izq	Hiperplasia Fibroadenomatosa y fibromuscular	NEGA TIVO	-1
Castillejo Ramirez José	72	Pb ca prostata	Pb Ca en zona periférica	Adeno Ca Acinar Glison 6, Hiperplasia fibromuscular	POSITI VO	1
Velazquez Vega Ranulfo	43	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Hiperplasia nodular	NEGA TIVO	-1
Miranda Duran Tomás	52	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Prostatitis aguda y crónica	NEGA TIVO	-1
Apango Hdez Angel Iglesias aburto	60	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Prostatitis aguda y crónica	NEGA TIVO	-1
Alejandro Pedroza Andrade	75	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos	Adeno Ca Acinar Glison 5, con infiltracion neural	POSITI VO	1
Adolfo Nava Ferreria Jose Luis	67	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos	Hiperplasia nodular	NEGA TIVO	-1
Delgadillo Juárez Salomón	59	Pb ca prostata	Pb Ca en zona periférica, Hipertrofia prost.	Prostatitis aguda y crónica	NEGA TIVO	-1
Martínez Soto Luis Alfaro Diaz	63	Pb ca prostata	Prostatitis Crónica, Nódulos prostáticos	Prostatitis aguda y cronica, Hiperplasia nodular	NEGA TIVO	-1
Faustino Lezama Palazuelos Alfredo	70	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Adeno Ca Acinar, infiltracion neural, hiperpl. nodular	POSITI VO	1
Merino y Gomez Monroy Jose	46	Pb ca prostata	Prostatitis Crónica, Nódulos prostáticos	Adeno Ca Acinar Glison 9, con permeación perineural	POSITI VO	1
Benitez ceron Jose Rivera Espinoza	69	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática	Hiperplasia Fibroadenomatosa	NEGA TIVO	-1
Guillermo Aguilár Colín Jesus	81	Pb ca prostata	Nódulos Prostáticos, Hipertrofia Prostática	Adeno Ca Acinar poco diferenciado	POSITI VO	1
Gutierrez Garcia Raul	78	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Hiperplasia nodular	NEGA TIVO	-1
Alvarez González Agustín	70	Pb ca prostata	Prostatitis Crón	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	NEGA TIVO	-1
Hdez Espinoza Manuel	43	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática	Hiperplasia nodular, prostatitis cronica	NEGA TIVO	-1
Manguin cordero Abel	68	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos, prostatitis crónica	Hiperplasia nodular, prostatitis cronica	NEGA TIVO	-1
Castillo Moreno Jorge	62	Pb ca prostata	Prostatitis crónica	Hiperplasia nodular, prostatitis cronica	NEGA TIVO	-1
Perez Medina Fernando	41	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Adeno Ca Acinar poco diferenciado	POSITI VO	1
Romero y Loera Guillermo	63	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática	Hiperplasia Fibroadenomatosa	NEGA TIVO	-1
Vergara Reza Felipe	40	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos, prostatitis crónica	Adeno Ca Acinar poco diferenciado	POSITI VO	1
Basurto Avila Jesus Guzman Frontal	52	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática	Hiperplasia Fibroadenomatosa	NEGA TIVO	-1
Jesus Camacho Pacheco Jorge	71	Pb ca prostata	Prostatitis crónica, hiperplasia benigna	Adeno Ca, Neoplasia intraepitelial de alto grado	POSITI VO	1
Morales Marroquin Fernando	56	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos	Prostatitis crónica	NEGA TIVO	-1
Sosa López Arturo Serrano Pinacho	64	Pb ca prostata	Prostatitis crónica	Hiperplasia nodular	NEGA TIVO	-1
Rafael Gonzalez Romero Adrian	72	Pb ca prostata	Nódulos Prostáticos, Hipertrofia Prostática	Hiperplasia Fibroadenomatosa	NEGA TIVO	-1
Lazcano Martinez Alfredo	55	Pb ca prostata	Prostatitis Crónica, Nódulos prostáticos	Atrofia acinar Hiperplasia Fibroadenomatosa y adenomatosa	NEGA TIVO	-1
Morales Ortiz Francisco	54	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos	Atrofia acinar	NEGA TIVO	-1
Castillo Flores Jorge	77	Pb ca prostata	Cambios inflamatorios cronicos	Nódulos prostático	NEGA TIVO	-1
Vaca Castro Enrique	68	Pb ca prostata	Cambios hipertroficicos cronicos	Hiperplasia nodular	NEGA TIVO	-1
Becerril Olvera Juan Santos chavez	58	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos	Adeno Ca Acinar poco diferenciado	POSITI VO	1
Francisco	60	Pb ca prostata	Prostatitis crónica	Prostatitis crónica	NEGA TIVO	-1
			Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Adeno Ca Acinar poco diferenciado	POSITI VO	1

Vargas Mora		Pb ca	Prostatitis Crónica,		NEGA	
Gonzalo	68	prostata	Nódulos prostáticos	Tejido prostatico benigno	TIVO	-1
Peña velazquez		Pb ca			NEGA	
Evaristo	65	prostata	Nódulos prostáticos	Tejido prostatico benigno	TIVO	-1
Gutierrez Gutierrez		Pb ca	Hiperplasia Adenomatosa,		POSITI	
Jose R.	70	prostata	Prostatitis Crón	Adeno Ca Acinar	VO	1
Angeles y Galicia		Pb ca			NEGA	
Jose Luis	58	prostata	Hipertrofia prostática	Adenosis e inflamación crónica	TIVO	-1
Iturbe Moreno		Pb ca		Hiperplasia Fibroadenomatosa,	NEGA	
Rodrigo	56	prostata	Hiperplasia Adenomatosa	prostatitis crónica	TIVO	-1
Plancorte Balderas		Pb ca	Prostatitis Crónica,	Hiperplasia Fibroadenomatosa,	NEGA	
Leonardo	57	prostata	Hipertrofia prostática	prostatitis crónica	TIVO	-1
Gonzalez Garcia		Pb ca	Hiperplasia Adenomatosa,	Hiperplasia Fibroadenomatosa,	NEGA	
Rodolfo	63	prostata	Prostatitis Crón	prostatitis crónica	TIVO	-1
		Pb ca			NEGA	
Cortes Mendez Jose	72	prostata	Prostatitis crónica	Prostatitis crónica	TIVO	-1
Moreno Guerrero		Pb ca	Hiperplasia Adenomatosa,		POSITI	
antonio	72	prostata	Prostatitis Crón	Adeno Ca Acinar	VO	1
Arredondo Estrada		Pb ca			POSITI	
Pablo	81	prostata	Nódulos prostáticos	Adeno Ca Acinar	VO	1
Garcia Romero		Pb ca	Hiperplasia prostática,		NEGA	
Emilio	77	prostata	Prostatitis Crónica	Prostatitis crónica	TIVO	-1
		Pb ca	Nódulos Prostáticos,		NEGA	
Soto Arriaga Santos	57	prostata	Hipertrofia Prostática	Hiperplasia de celulas basales	TIVO	-1
Santoyo Ortíz		Pb ca			NEGA	
Fernando	78	prostata	Hipertrofia prostática	Prostatitis aguda y crónica	TIVO	-1
Bernal Villeda		Pb ca			NEGA	
Atileno	72	prostata	Prostatitis crónica	Tejido prostatico benigno	TIVO	-1
Cortes Salinas		Pb ca	Hiperplasia Adenomatosa,	Adeno Ca Acinar poco	POSITI	
Feliciano	69	prostata	Prostatitis Crón	diferenciado	VO	1
Rodriguez Garnica		Pb ca	Hiperplasia Adenomatosa,		NEGA	
Roberto	66	prostata	Prostatitis Crón	Tejido prostatico benigno	TIVO	-1
		Pb ca	Prostatitis crónica,		NEGA	
Flores Fuentes José	60	prostata	hiperplasia benigna	Prostatitis crónica	TIVO	-1
Hernández Talín		Pb ca		Adenocarcinoma Acinar poco	POSITI	
Gabriel	77	prostata	Hiperplasia Adenomatosa	diferenciado	VO	1
Kostov Kababjav		Pb ca		Hiperplasia de cel. basales,	NEGA	
Alexander	65	prostata	Hiperplasia Adenomatosa	hiperplasia adenomatosa	TIVO	-1
Robles Jimenez		Pb ca	Prostatitis crónica,		NEGA	
Felipe	65	prostata	hiperplasia benigna	Hiperplasia Adenomatosa	TIVO	-1
Hernandez Galavis		Pb ca			POSITI	
Oscar	72	prostata	Prostatitis crónica	Adeno Ca Acinar	VO	1
Meza Rojas		Pb ca			NEGA	
Guillermo	82	prostata	Prostatitis crónica	Hiperplasia Adenomatosa	TIVO	-1
Capetillo Ruiz		Pb ca			NEGA	
Carlos	63	prostata	Hipertrofia prostática	Hiperplasia Fibroadenomatosa	TIVO	-1
Burela Martínez		Pb ca		Neoplasia Intraepitelial Alto	POSITI	
Rafael	66	prostata	Hipertrofia prostática	Grado	VO	1

Gráfico II. Esquema porcentual de pacientes estudiados con cáncer de próstata.

PACIENTES CON DIAGNOSTICO DE CANCER DE PROSTATA

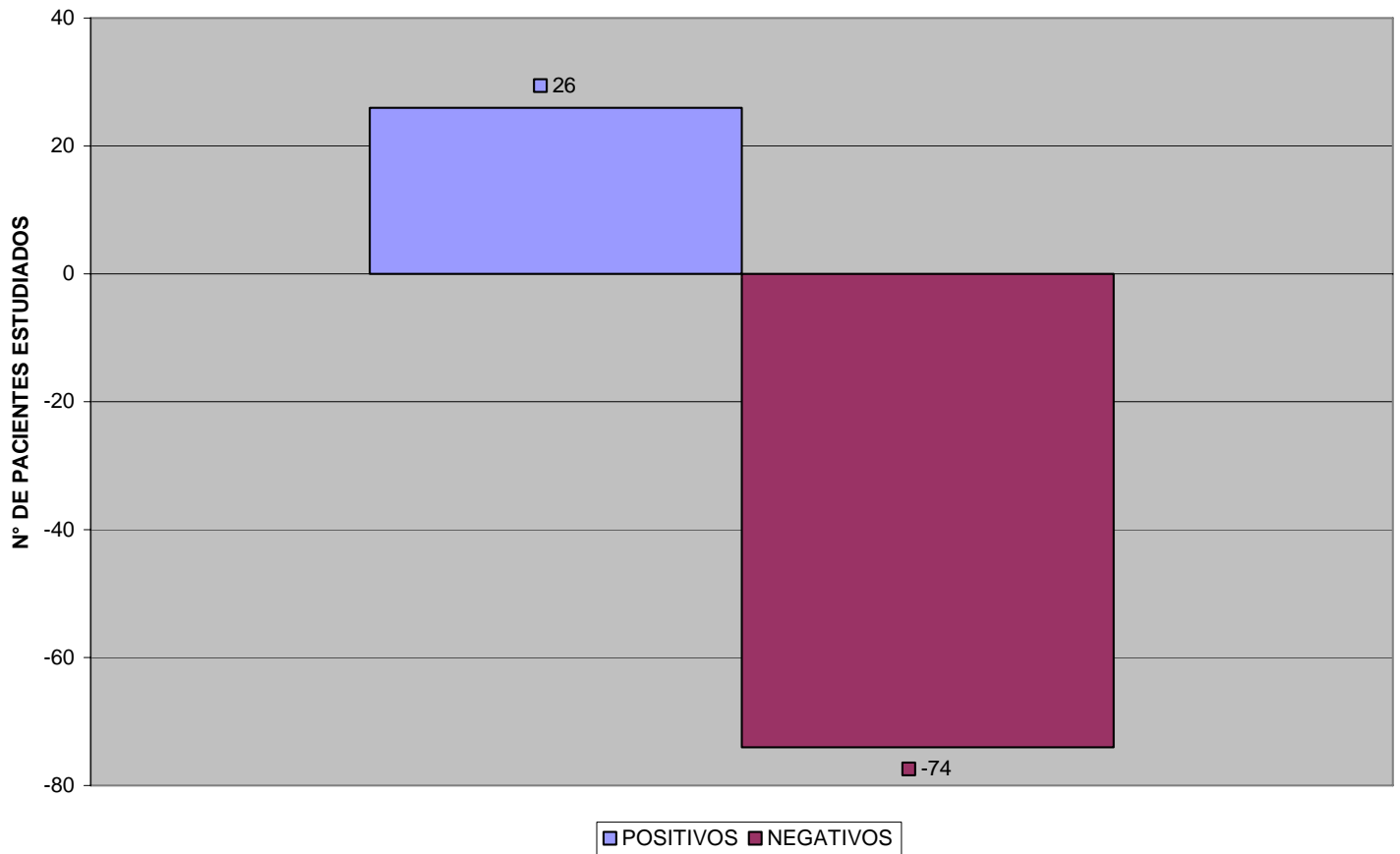
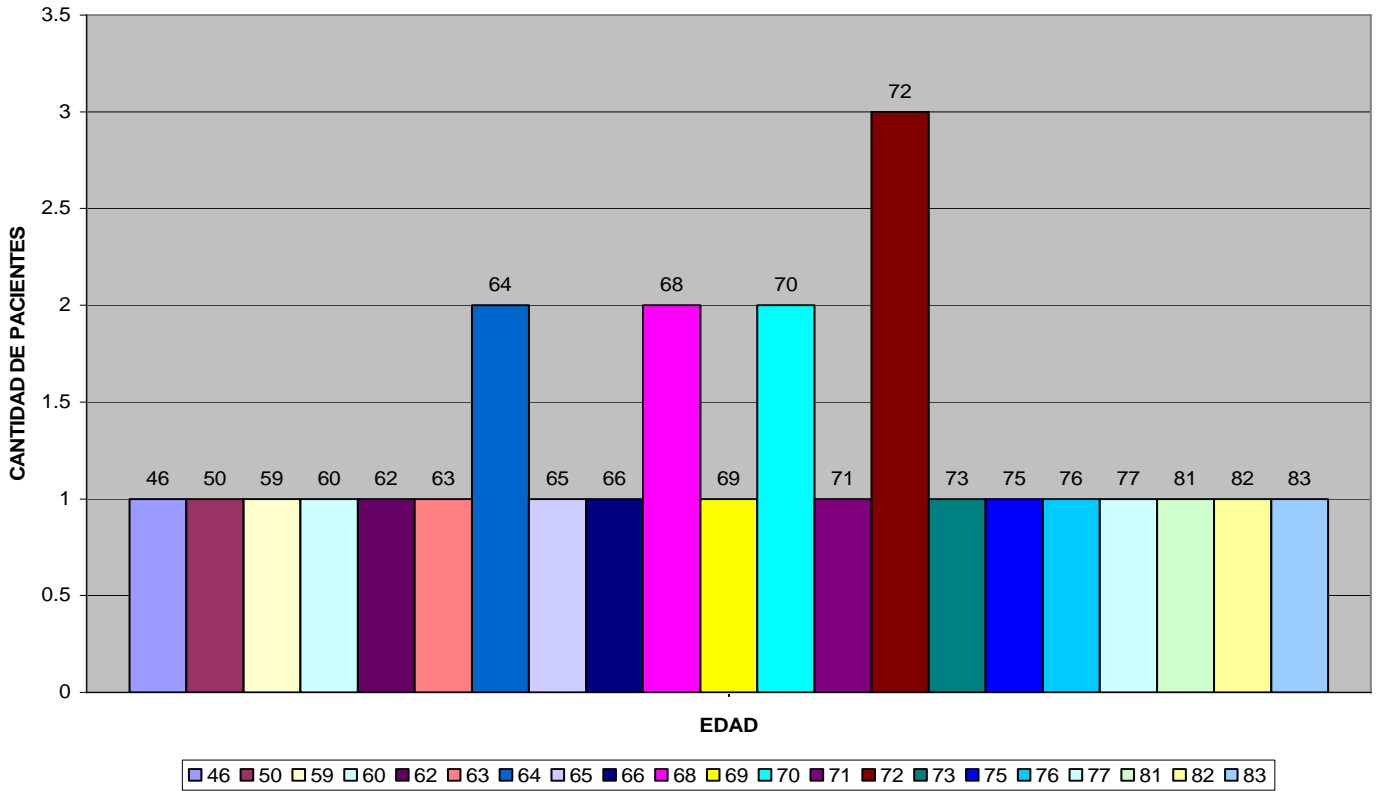


TABLA III. TOTAL DE PACIENTES CON CANCER DE PROSTATA.

<i>PACIENTES CON RESULTADO POSITIVO A CANCER DE PROSTATA POR ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO</i>					<i>REPETICIONES</i>	
<i>NOMBRE</i>	<i>EDAD</i>	<i>DX DE ENVÍO</i>	<i>DX POR ULTRASONIDO</i>	<i>DX PATOLÓGICO</i>	<i>EDAD</i>	<i>NUMERO</i>
Alfaro Diaz Faustino	46	Pb ca prostata	Prostatitis Crónica, Nódulos prostáticos	Adeno Ca Acinar Glison 9, con permeación perineural	46	1
Lovera Sánchez Jorge	50	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática	Neoplasia Intraepitelial Alto Grado	50	1
Cortes Sanchez Rodrigo	59	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática	Adeno Ca Acinar Glison 8, con permeacion linfatica	59	1
Santos Chavez Francisco	60	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Adeno Ca Acinar poco diferenciado	60	1
Castillo Moreno Jorge	62	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos	Adeno Ca Acinar poco diferenciado	62	1
Martinez Soto Luis	63	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Adeno Ca Acinar, infiltracion neural, hiperpl. nodular	63	1
Merino y Gomez Monroy Jose	64	Pb ca prostata	Nódulos Prostáticos, Hipertrofia Prostática	Adeno Ca Acinar poco diferenciado	64	2
Pineda Solano Ángel	64	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Adeno Ca Der, Infiltración periuretral, G= 7	65	1
Reyes Calderón Mgto	65	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Nódulo Izq	Adenocarcinoma acinar; Glison= 7	66	1
Burela Martínez Rafael	66	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática	Neoplasia Intraepitelial Alto Grado	68	2
Manguin cordero Abel	68	Pb ca prostata	Hipertrofia prostática	Adeno Ca Acinar poco diferenciado	69	1
Vaca Castro Enrique	68	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos	Adeno Ca Acinar poco diferenciado	70	2
Cortes Salinas Feliciano	69	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Adeno Ca Acinar poco diferenciado	71	1
Gonzalez Garcia S.	70	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Adeno Ca Acinar Izq e Hiperplasia nodular	72	3
Gutierrez Gutierrez Jose R.	70	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Adeno Ca Acinar	73	1
Guzman Frontal Jesus	71	Pb ca prostata	Prostatitis crónica, hiperplasia benigna	Adeno Ca, Neoplasia intraepitelial de alto grado	75	1
Castillejo Ramirez José	72	Pb ca prostata	Pb Ca en zona periférica	Adeno Ca Acinar Glison 6, Hiperplasia fibromuscular	76	1
Hernandez Galavis Oscar	72	Pb ca prostata	Prostatitis crónica	Adeno Ca Acinar	77	1
Moreno Guerrero antonio	72	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Adeno Ca Acinar	81	1
López Mora Francisco	73	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa	Adeno Ca Acinar Izq e Hiperplasia fibroadenomatosa	82	1
Iglesias aburto Alejandro	75	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos	Adeno Ca Acinar Glison 5, con infiltracion neural	83	1
Hdez Cortes Raul	76	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos, prostatitis crónica	Adeno Ca Acinar Glison 6, Hiperpl fibroadenomatosa		
Hernández Talín Gabriel	77	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa	Adenocarcinoma Acinar poco diferenciado		
Arredondo Estrada Pablo	81	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos	Adeno Ca Acinar		
Ortiz Somellera Jorge	82	Pb ca prostata	Nódulos prostáticos, prostatitis crónica	Adeno Ca Acinar Glison 7, infiltracion prineural		
Barroso Lazcano Juan	83	Pb ca prostata	Hiperplasia Adenomatosa, Prostatitis Crón	Adeno Ca Acinar Glison 6, prostatitis aguda y cronica		

GRAFICO 3. Esquema de edades en los pacientes positivos a cáncer de próstata.

FRECUENCIA DE EDAD DE PACIENTES CON CANCER



BIBLIOGRAFIA

1. CHOYKE, P.L (1995): Imagining of prostate cancer. *Abdom. Imaging* 20:505, 1995.
2. D,AMICO, A.V (1997): Combinedmodality staging of prostate carcinoma and its utility in predicting pathologic stage and postoperative prostate specific antigen failure. *Urology* 49(3A Suppl):23, 1997.
3. DAVISON´S (2001): Tracto Genital Masculino: Próstata y vesículas seminales. *Radiología del Riñón. Tercera Edición.* Pags. 637-647. Año 2001.
4. EPSTEIN, J. (1998): Pathology of adenocarcinoma of the porstate. *Campbell`s Urology*, 7th ed. Philadelphia, W.B Sanunders, 1998, pp. 2497-2505.
5. HAMPER, U.M (1991): Capsular transgression of prostatic carcinoma: Evaluation with transrectal US with pathologic correlation. *Radiology* 178:791, 1991.
6. KAYE KW, Richter L (1990): Ultrasonographic anatomy of the normal prostate gland: reconstruction by computer graphics. *Urology* 35:12-17, 1990.
7. KULIGOWSKA E, (2001): Predictor of prostate carcinoma: Accuracy of gray-scala and color Doppler US and serum markers. *Radiology* 220:757-764, 2001.
8. MCSHERRY, S.A (1991): Preoperative prediction of pathological tumor volume and stage in clinically localized prostate cancer: Comparison of digital rectal examination, transrectal untrasonographic and magnetic resonance imaging. *J. Urol.* 146:146:85, 1991.
9. MIDDLETON (2005): Cáncer de próstata por ecografía. Capítulo 6, pp. 182-189, 2005.
10. NGHIEM HT, et al (1990): Cystic lesions of the prostate. *Radiographics* 10:635, 1990.
11. OESTERLING, J.E ((1993): The use the prostate specific antigen in staging patients with newly diagnosed prostate cancer. *JAMA* 269:67, 19993.
12. PARTIN, A.W., (1997). Combination of prostate-specific antigen, clinical stage, and Gleason score to predict pathological stage of localized prostate cancer: A multi-institucional update. *JAMA* 277:1445, 1997.
13. RIFKIN MD, (1989): Echogenicity of prostate cancer correlated with histologic grade and stromal fibrosis: endorectal US studies. *Radiology* 170:549, 1989.
14. RIFKIN MD, (1999): Biopsy techniques of the prostate. *Ultrasound Q* 15:162-183, 1999.
15. SILVERMAN, J.M (1997): Recurrence of prostatic cancer in men who have undergone radical prostatectomy. *AJR* 168: 379, 1997.