



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico
Nacional La Raza

**Recurrencia del Cáncer de Próstata por grupo de riesgo
según *D'Amico* posterior a Prostatectomía Radical**

T E S I S

Que presenta:

Dr. José Gerardo León Gutiérrez

para obtener el grado de Especialista en Medicina
"Urología"

Asesor: Dr. Félix Santaella Torres



México D.F.

2012



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dr. Jesús Arenas Osuna
Jefe de la división de Educación en Salud
UMAE Hospital de Especialidades Centro Médico “La Raza”

Dr. Luis Carlos Sánchez Martínez
Titular del Curso de Urología de la
UMAE Hospital de Especialidades Centro Médico “La Raza”

Dr. José Gerardo León Gutiérrez
Residente de 4 año de la Especialidad de Urología
UMAE Hospital de Especialidades Centro Médico “La Raza”

Folio de Autorización: R-2011-3501-74

INDICE

Resumen	Página 3
Introducción	Página 5
Material y métodos	Página 15
Resultados	Página 16
Discusión	Página 21
Conclusión	Página 23
Bibliografía	Página 24
Anexos	Página 25

Recurrencia del cáncer de próstata por grupo de riesgo según D'Amico posterior a prostatectomía radical

Objetivo: Determinar la recurrencia del cáncer de próstata por grupo de riesgo según D'Amico posterior a prostatectomía radical en nuestro hospital.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, observacional, transversal y abierto en el periodo comprendido de Marzo del 2006 a Julio del 2010. Se incluyeron 100 casos de pacientes con cáncer de próstata órgano confinado sometidos a prostatectomía radical. Todos contaban con antígeno prostático, tacto rectal y biopsias prostáticas transrectales. Se clasificaron por grupo de riesgo según D'Amico y se analizó la recurrencia de la enfermedad, se determinó las variables que incrementan el riesgo de recurrencia mediante regresión logística binaria, se comparó estadio clínico y patológico, y mediante regresión de Cox se evaluó la supervivencia libre de recurrencia por grupo de riesgo.

Resultados: La recurrencia general es del 33%. La recurrencia para el riesgo bajo fue del 40%, para el riesgo intermedio fue del 31% y para el riesgo alto fue del 11%. El intervalo de edad de 61 a 70 años es el más frecuente. La escala de Gleason de la pieza definitiva y el estadio patológico son las variables que influyen en la recurrencia de la enfermedad. Existe subetapificación clínica y patológica. La supervivencia libre de recurrencia es mayor para el grupo de riesgo bajo seguido del Intermedio. La Supervivencia libre de recurrencia no es valorable para el riesgo Alto.

Conclusiones: La recurrencia del cáncer de próstata general y por grupo de riesgo posterior a prostatectomía radical en nuestro hospital es mayor a lo reportado en la literatura mundial. Debemos hacer más rígida la selección de los pacientes con cáncer prostático candidatos a prostatectomía radical.

Palabras clave: Cáncer de Próstata, Prostatectomía radical, Riesgo de D'Amico

Prostate cancer recurrence according to D'Amico's risk group after radical prostatectomy

Objective: To determine the recurrence of prostate cancer according to D'Amico's risk group after radical prostatectomy at our hospital.

Material and methods: A retrospective, descriptive, observational, cross and open study was performed in the period from March 2006 to July 2010. We included 100 cases of patients with localized prostate cancer undergoing radical prostatectomy. All patients had prostatic specific antigen, digital rectal examination and transrectal ultrasound guided prostate biopsies. All cases were classified according to D'Amico's risk group and we analyzed recurrence disease rate, determined the variables that increase the recurrence risk by binary logistic regression, compared clinical and pathological stage, and assessed recurrence free survival by risk group using Cox regression.

Results: The overall recurrence is 33%. The recurrence for low-risk group was 40%, for intermediate risk group was 31% and the high risk group was 11%. The age range of 61 to 70 years is the most common. The surgical specimen Gleason score and pathological stage are the variables that influence the disease recurrence. There is clinical and pathological subetapificación. Recurrence-free survival is higher for low-risk group followed by the Intermediate. Recurrence free survival cannot be evaluated for high risk group.

Conclusions: The prostate cancer overall recurrence and the recurrence by risk group after radical prostatectomy in our hospital is higher than that reported in the literature. More rigid selection need to be done in patients with prostate cancer undergoing radical prostatectomy.

Key words: Prostate cancer, radical prostatectomy, D'Amicos risk.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata es un tumor maligno que se desarrolla en la glándula prostática. Consiste en un crecimiento descontrolado de las células prostáticas. La mayoría de los tumores cancerosos prostáticos crecen muy lentamente, aunque algunos lo hacen de forma rápida, incluso pueden propagarse. La próstata es un órgano glandular, del tamaño de una nuez, presente en los hombres y situada alrededor del cuello vesical alrededor de la uretra, por delante del recto. Secreta un líquido, blanquecino y viscoso, que se mezcla con el espermatozoides en el momento de la eyaculación. Existen vasos linfáticos que rodean la próstata y que desembocan en los ganglios linfáticos pélvicos. Cuando aparece un cáncer en la próstata, existe la posibilidad de que las células cancerosas se diseminen a través de los vasos linfáticos y que afecten a los ganglios y de ahí a cualquier zona del cuerpo.

El cáncer de próstata es el tumor maligno sólido más común en los países desarrollados. La probabilidad de un hombre de presentar cáncer de próstata a lo largo de su vida es del 17% y de morir por esta causa es del 3%.

A nivel mundial, es la cuarta neoplasia sólida más frecuente, su incidencia varía según la población estudiada, siendo la más baja en poblaciones asiáticas con 1.9 casos por 100 mil habitantes hasta muy alta en norte América y poblaciones escandinavas con 272 casos por 100 mil habitantes. La mortalidad también tiene una distribución variada según la población, siendo de 23 por 100 mil habitantes en Suecia y de menos de 5 por 100 mil en Singapur, Japón y China.^{1,2}

La variación en la incidencia y la mortalidad está determinada por la calidad de los sistemas de salud, la confiabilidad de los sistemas estadísticos de cada país y la disponibilidad del Antígeno Prostático Específico para realizar el tamizaje de los varones en los distintos países.

En México en el año 2008 fue la primera neoplasia sólida diagnosticada en varones, representó la decimo sexta causa de muerte en la población general y la decimo segunda causa de muerte en la población masculina.

El cáncer de próstata, es una patología de varones mayores de 50 años, siendo diagnosticado en menos del 0.1% de los varones menores de 50 años. Generalmente se diagnostica en varones entre los 70 y 74 años de edad, en el 85% de los casos en varones mayores de 65 años. Con el advenimiento del antígeno prostático específico desde 1980 como método de escrutinio, se ha visto un incremento de hasta el 50% en los varones diagnosticados con esta enfermedad entre 50 y 59 años con implicaciones importantes en cuanto al tratamiento más adecuado para cada paciente.^{10,11}

Así mismo, gracias al antígeno prostático específico, se ha modificado el estadio en el que se identifica la enfermedad, siendo actualmente la enfermedad localizada a la glándula y la enfermedad extracapsular las más diagnosticadas, desplazando a la enfermedad metastásica. Así mismo hasta el 75% de los casos de cáncer de próstata son no palpables (T1c).

El paciente promedio actual, además presentará niveles de antígeno prostático específico en niveles de 4 a 10 ng/ml, y muy frecuentemente en niveles de 2.5 a 4 ng/mL. Incluso, muchos pacientes llevan registro de sus antígenos prostáticos previos permitiendo establecer la velocidad de su incremento y el tiempo en el que su valor se dobla, lo que ayuda en la toma de decisiones en cuanto al tratamiento.

La etiología del cáncer de próstata es multifactorial, identificándose causas genéticas dentro de las cuales los genes HPC1 y 2 y el BRCA2 son los mayormente implicados. También se ha identificado otros factores de riesgo como la infección e inflamación crónica, daño celular y mutación lo que desencadena hiperproliferación celular, la exposición a los andrógenos, el eje de factores de crecimiento similares a la insulina, la leptina, la vitamina D y el calcio, el

tabaquismo, la dieta alta en grasa poli insaturada, la obesidad y la vasectomía a edad temprana.²⁻⁹

El cáncer de próstata localizado no causa síntomas. El adelgazamiento del chorro urinario, la nicturia y el aumento en la frecuencia miccional son síntomas comunes asociados a la edad, pero no se relacionan al cáncer de próstata. Por esta razón, se desarrollaron pruebas para la detección temprana del cáncer de próstata mientras continúa confinado dentro la próstata. Las dos pruebas más utilizadas son el nivel del Antígeno Prostático Específico (APE) y el tacto rectal (TR).

El APE es una proteína producida por las células prostáticas y en los hombres puede ser medido en la sangre. El incremento del APE se identifica en pacientes con cáncer de próstata, sin embargo, no es específico de esta patología. Actualmente, un APE elevado es la razón más común por la que se detecta el cáncer de próstata.

El tacto rectal se realiza por el médico urólogo introduciendo con la mano enguantada un dedo a través del recto para palpar la superficie de la próstata. La región de la próstata adyacente al recto es la pared donde se desarrollan la mayoría de los tumores; identificar regiones duras o asimetría puede indicar la presencia de cáncer de próstata.¹²

Al detectar un paciente con probabilidad de cursar con cáncer de próstata mediante cualquiera de los dos estudios de escrutinio antes mencionados (APE y tacto rectal) se deberá realizar el diagnóstico de la enfermedad, la cual se confirma mediante la biopsia prostática. En la actualidad, se toman varios cilindros de tejido prostático, de acuerdo al protocolo de biopsia seleccionado, siendo el de doble sextantes el más usual; los cuales son evaluados por un patólogo para determinar la presencia de cáncer de próstata.

La biopsia establece el diagnóstico de cáncer de próstata y evalúa el grado del tumor, que traduce su agresividad. Este se determina por el patólogo al evaluar el patrón microscópico de las células cancerígenas de la próstata. El sistema más

común para establecer el grado del tumor es la escala de *Gleason*. Este sistema asigna un grado principal al patrón más común y uno secundario al segundo patrón más común en la biopsia prostática. Este grado va del 1 (el menos agresivo) al 5 (el más agresivo) basado en la alteración al patrón de diferenciación arquitectónica del tumor y su suma establece el puntaje de *Gleason*.^{13, 14}

Una excepción a esta regla es cuando el patrón más alto en la biopsia no es el patrón más predominante o el segundo patrón más predominante. Ante esta situación el puntaje de *Gleason* se obtiene combinando el grado del patrón más predominante con el grado más alto identificado en la biopsia. Así pues el puntaje de *Gleason* se expresa por ejemplo 3 + 4 donde 3 es el patrón más común y 4 el segundo patrón más común o el más alto identificado en el cilindro de la biopsia. Dado que el valor de *Gleason* va de 1 a 5, los puntajes de *Gleason* o la “suma” del *Gleason* pueden ir desde 1+1 hasta 5+5, o de 2 a 10. Los puntajes 2 a 4 son poco comunes y generalmente identificados en especímenes productos de autopsia por lo que la mayor parte de los tumores se detectan en el rango de puntaje de *Gleason* de 5 a 10.¹⁵

Ocasionalmente cuando se identifica un pequeño componente de grado mayor en el producto de prostatectomía radical a parte de los dos más comunes, este se agrega al reporte como patrón terciario.

La etapa del tumor, que se refiere al grado de diseminación del tumor en la próstata, sus confines o fuera de esta y se determina mediante el tacto rectal del urólogo. Como con otros tumores, el cáncer de próstata que involucra solo a una pequeña porción de la próstata es tratado de manera más exitosa que aquellos que se han extendido a través de la próstata. Así mismo, los tumores de mayor tamaño que están confinados a la próstata son tratados de forma más exitosa que aquellos que se han extendido a los confines de la glándula. Los tumores que se han diseminado a sitios remotos, tiene el peor pronóstico. *La American Joint Committee on Cancer* (AJCC) ha establecido el sistema más usado para determinar la etapa del tumor.¹⁶

Dicho sistema establece las características necesarias para determinar cuando el tumor se encuentra confinado a la próstata, está en sus confines o se ha

extendido a órganos adyacentes, estableciendo así la etapa del tumor como sigue: T1: tumor sin evidencia clínica de su existencia, detectado de forma incidental o mediante la elevación del APE, T2: tumor palpable confinado a la próstata, T3: tumor con extensión a través de la cápsula prostática y hacia las vesículas seminales y T4: tumor que invade otros órganos.

Las características del tumor incluyendo el nivel del APE, la escala de *Gleason* y la etapa del tumor son predictores de la recurrencia de la enfermedad y sobrevida del cáncer de próstata. Se establece recurrencia bioquímica cuando existe duplicación sostenida del APE por encima del valor más bajo obtenido posterior a realizar cualquier terapia con intención curativa en dos determinaciones subsecuentes. Se han definido grupos de riesgo de recurrencia y sobrevida general y se han utilizado para el análisis de los datos de cada paciente y establecer las opciones de tratamiento.

Se han desarrollado varios esquemas para establecer el riesgo de recurrencia. En 1998 *D'Amico* y colaboradores sugirieron un modelo para clasificar a los pacientes con cáncer de próstata según su riesgo en bajo, intermedio o alto para presentar recurrencia de la enfermedad posterior a prostatectomía radical, que se basa en el nivel del APE preoperatorio, el puntaje de *Gleason* y la etapa del tumor según la clasificación del AJCC, así tenemos que los pacientes de bajo riesgo son aquellos que cursan con etapa clínica hasta T2a según la clasificación de la AJCC, antígeno prostático hasta 10ng/ml y suma de *Gleason* hasta 6; intermedio para una etapa clínica T2b, antígeno entre 10 y 20 y suma de *Gleason* de 7 y alto para una etapa clínica T2c o mayor, antígeno prostático mayor a 20 y suma de *Gleason* 8 o mayor. Este esquema se asocia con el riesgo de recurrencia bioquímica (incremento progresivo del APE post prostatectomía) y va de 17% para la enfermedad de bajo riesgo, 54% para la de riesgo intermedio y 71% para la enfermedad de alto riesgo. Así mismo predice la mortalidad cáncer específica posterior a proporcionar tratamiento curativo de la enfermedad (prostatectomía radical, radioterapia o baquiterapia intersticial).^{17,27,19,20}

Estudios actuales han estimado que la sobrevida libre de recurrencia general es del 84.6%. Para el riesgo bajo, intermedio y alto es de 94.5%, 76.6% y 54.6% respectivamente.²¹

En lo que concierne al tratamiento, las opciones dependerán del riesgo de recurrencia según *D'Amico* si el paciente cursa con enfermedad localizada, o si cursa con enfermedad localmente avanzada o diseminada, y en los tres escenarios se deberá considerar el estado de salud general del paciente y su expectativa de vida.

La observación se basa en la premisa de que algunos pacientes no se beneficiarían de la terapia definitiva por lo que la mayor parte del tratamiento será paliativo.²²

La vigilancia activa se basa en la premisa de que algunos pacientes se podrían beneficiar del tratamiento de su cáncer prostático. Los objetivos son proveer tratamiento definitivo a pacientes con cáncer localizado que podría progresar y disminuir el riesgo de las complicaciones relacionadas con el tratamiento para pacientes con poca probabilidad de progresión de la enfermedad.

El esquema ideal de vigilancia no se ha establecido pero incluye revisión periódica del paciente y APE seriados y/o biopsias seriadas para evaluar progresión en el grado del tumor. Se utiliza en pacientes con tumores de bajo riesgo con expectativa de vida corta o con volumen tumoral mínimo. Ante incremento del APE, progresión de la enfermedad al tacto rectal o BTR seriadas y expectativa de vida suficiente, se ofrecerá terapia curativa.^{23,24, 25, 26}

La braquiterapia, utilizada desde 1960, se proporciona a pacientes con cáncer prostático localizado de riesgo bajo e intermedio en algunos centros, esta consiste en el implante de semillas radioactivas por vía transabdominal guiados por ultrasonido o resonancia magnética, proporcionando 120 o 140 Gys.^{27,28}

La radioterapia externa está reservada para pacientes con enfermedad localmente avanzada sin evidencia de enfermedad sistémica.

Es una alternativa curativa no aplicable a pacientes con enfermedad de Crohn, CUCI o radioterapia pélvica previa. Se evalúa además la necesidad de ofrecer neoadyuvancia con terapia hormonal en pacientes con *Gleason 7* o mayor y APE mayor a 10. En pacientes de bajo riesgo se administra el bloqueo hormonal por 6 meses mientras que en pacientes con evidencia de enfermedad localmente avanzada o *Gleason 7* o mayor se ofrece por un periodo de 3 años posterior a la aplicación de la radioterapia.

La prostatectomía radical es un procedimiento quirúrgico en donde la totalidad de la glándula prostática y las vesículas seminales mas el ámpula del conducto deferente son resecados. Esta se puede llevar a cabo de forma abierta por abordaje suprapúbico o perineal así como laparoscópica y laparoscópica asistida con Robot. Se puede realizar linfadenectomía pélvica sin embargo esto dependerá de la afección ganglionar o de riesgo alto. Para su realización del abordaje abierto el paciente ingresa un día previo o el día de la cirugía cumpliendo ayuno de 8 hrs como mínimo. Se le administra antibiótico profiláctico previo a la incisión y se le proporcionan las medidas antitrombóticas como son compresión de extremidades inferiores y heparina de bajo peso molecular. Ya en el quirófano, posterior a la administración de anestesia general, se coloca sonda transuretral, con el paciente en posición de decúbito supino previo protocolo quirúrgico, se realiza una incisión longitudinal que va de la sínfisis del pubis hasta la cicatriz umbilical, se disecciona por planos hasta acceder al espacio de *Retzius*. Se disecciona y se identifica la vejiga, se tracciona en sentido ventral y se disecciona grasa perivesical. Se identifica próstata. Se incide fascia endopélvica a los costados de la glándula prostática y se disecciona hacia el ápex prostático. Una vez diseccionados los costados de la próstata, se procede a ligar el complejo de la vena dorsal del pene que discurre en la región anterior de la próstata. Para ello, se pinza el complejo de la vena dorsal con *Babcock* o *Allys*, se coloca un punto con *Vycril* del 1 por debajo a la pinza lo más cercano al pubis hacia el ápex prostático y se anuda. Se vuelve a repetir el proceso con la misma sutura. Se coloca otro punto para anudar el complejo de la vena dorsal distal al previo hacia la base de la glándula adyacente al cuello vesical. Se corta con electrocauterio el complejo de la vena dorsal entre

las ligaduras, proximal al punto sobre el ápex y se disecciona el complejo de la vena dorsal. Se identifica la uretra y se corta con tijera *Metzenbaum*, se identifica sonda transuretral, se tracciona y corta la sonda manteniéndola pinzada. Se completa el corte sobre la uretra. Se tracciona la próstata con la sonda hacia ventral y anterior, se identifican pedículos laterales a ambos lados los cuales se disecan, ligan y cortar. Se disecciona próstata de fascia de *Denonvillier*. Se incide esta última y se identifican deferentes, se disecan y cortan. Se identifican vesículas seminales las cuales se disecan hasta su pedículo el cual se liga y corta. Posteriormente se disecciona próstata de forma roma y cortante de cuello vesical y se extrae del campo quirúrgico. Se procede a realizar la plastía del cuello vesical con la uretra proximal con puntos simples de sutura absorbible monofilamento 40 en ambos bordes. Se coloca nueva sonda transuretral 18 fr hasta la vejiga, y se anudan los puntos previamente colocados. Se coloca drenaje y se cierra herida quirúrgica por planos hasta piel. De esta manera termina el procedimiento quirúrgico. Generalmente los pacientes se mantienen hospitalizados durante tres días y egresan con sonda transuretral por 7 a 14 días. Esta alternativa se reserva para pacientes con probabilidad alta de enfermedad localizada a la próstata pues su objetivo es la curación del paciente.

La terapia hormonal se provee para mejorar el control sintomático del paciente con cáncer de próstata diseminado o en el paciente no candidato a las otras alternativas de manejo, por condiciones de salud concomitantes.

Diversos estudios han evaluado los factores que determinan la recurrencia del cáncer de próstata posterior a la realización de prostatectomía radical.

En enero de 1996 fue publicado un estudio retrospectivo realizado por *Lerner y Cols.* en Mayo Clinic que incluyó a 904 hombres con enfermedad órgano confinada sometidos a linfadenectomía pélvica bilateral y prostatectomía radical retropúbica en donde se determinaba los factores de progresión del cáncer de próstata estableciendo en el análisis multivariado que al *Gleason* el APE y la ploidia celular son factores independientes de progresión de la enfermedad.^{36.}

Catalona y cols. del departamento de cirugía, división de urología, de la escuela de medicina de la universidad de Washington en 1998 en un estudio prospectivo

tipo cohorte evaluaron la recurrencia del cáncer de próstata en 1778 pacientes durante 14 años e identificaron que los factores que determinan la recurrencia son el APE el *Gleason* y la etapa patológica del tumor y en el análisis multivariado determinaron que la edad y el estadio clínico no son significativos.³¹

El mismo *Catalona y cols.* en mayo de 1999 llevaron a cabo un estudio prospectivo a 10 años que incluyó a 1620 hombres con enfermedad de riesgo bajo e intermedio sometidos a prostatectomía tras el análisis univariado y multivariado identificaron que los T1c y T2a (bajo riesgo) tienen características patológicas similares, los T2b (riesgo intermedio) son diferentes a los anteriores, sin embargo, el riesgo de recurrencia fue menor para los tumores no palpables (T1c) comparados con los tumores palpables (T2a y T2b) concluyendo que la enfermedad no palpable representa ventaja con respecto a la recurrencia.³⁴

En enero del 2004 *Freedland y cols.* publicaron un estudio tipo encuesta retrospectiva llevado a cabo en Baltimore en el Johns Hopkins que incluía 459 pacientes de la base de datos *SEARCH* e identificaron que el *Gleason*, el porcentaje de la biopsia afectada por el tumor y el APE son los únicos predictores independientes de recurrencia. Esto se verificó cuando utilizando la base de datos CaPSURE, *Greene y cols.* de la UCLA en el 2005 mediante un estudio retrospectivo a 10 años que incluyó 2037 pacientes tratados con prostatectomía radical determinaron que a mayor extensión del tumor en la biopsia mayor recurrencia del cáncer.^{32,33}

En octubre del 2005 *Walsh, Partin, Epstein y cols.* publicaron un estudio prospectivo a 15 años llevado a cabo en el centro médico Johns Hopkins que incluyó a 2896 pacientes con enfermedad de bajo riesgo sometidos a prostatectomía radical y evaluaron la recurrencia del cáncer de próstata no palpable según el APE de 2.6 ng/ml a 4 ng/ml contra 4.1 ng/ml a 6 ng/ml identificando que la recurrencia fue menor en el grupo del rango de 2.6 a 4.³⁵

Utilizando la base de datos *SEARCH* en el 2006 *Teeter, Bañez, Presti y cols* publicaron un estudio retrospectivo llevado a cabo en el centro médico de la universidad de *Duke* que incluyó a 876 pacientes identificando mediante regresión logística que los factores que determinan la recurrencia del cáncer de próstata son el APE alto, *Gleason* 8 a 10 y extensión extraprostática, bordes quirúrgicos

positivos o invasión a vesículas seminales y encontraron que la recurrencia se presenta en promedio a los 9 meses.³¹

En Diciembre del 2006 *D'Amico y Catalona* publicaron los resultados de un estudio tipo cohorte que incluyó a 1453 hombres; 1095 sometidos a prostatectomía radical y 358 a radioterapia externa llevado a cabo entre 1989 y 2002 para identificar los pacientes con cáncer de próstata localizado de riesgo bajo, intermedio y alto con riesgo aumentado de morir por la enfermedad estableciendo mediante regresión cox multivariada que el factor pronóstico más importante más allá del APE, el estadio y el *Gleason* es el presentar un incremento igual o mayor a 2 del APE en el primer año posterior a la prostatectomía radical.³⁹

Walsh, Partin y Hernández publicaron en el 2008 otro estudio retrospectivo cohorte de 23 años realizado en el centro médico Johns Hopkins que incluyó 2526 pacientes con cánceres localizados de riesgo bajo sometidos a terapia curativa estableciendo mediante *Kaplan Meir* que ningún paciente presentó recurrencia bioquímica o recurrencia local de la enfermedad.³⁸

En marzo del 2011 *Eggerer, Scardino, Walsh y cols* publicaron los resultados de un estudio prospectivo a 15 años multicéntrico llevado a cabo en Sydney, Baltimore, Chicago y Nueva York que incluyó 11521 pacientes, validado con 12389 pacientes de una institución diferente e identificaron que los factores que determinan la mortalidad en pacientes con cáncer de próstata son el *Gleason* 4 o 5, la invasión a vesículas seminales (T3b o mayor); estableciendo que la mortalidad con *Gleason* 6 o menor es de 0.2 a 1.2%, *Gleason* 7 es de 4.2 a 6.5% y *Gleason* 8 o mayor de 26 a 37% y con respecto al estadio la mortalidad para órgano confinado es de 0.8 a 1.5%, localmente avanzado de 2.9 a 10% con invasión a vesículas seminales del 15 al 27% y de enfermedad sistémica de 22 a 30%.³⁰

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente estudio se llevó a cabo en el servicio de urología del Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza del Instituto Mexicano del Seguro Social SN, Se trata de un estudio descriptivo, observacional, retrospectivo, transversal, abierto; que comprendió el periodo comprendido de Marzo del 2006 a Julio del 2010. Se estableció la fecha final del estudio en Julio del 2010 debido a que en la literatura el tiempo mínimo de seguimiento en el que se presentó recurrencia fue de 1 año en pacientes sometidos a prostatectomía radical por Adenocarcinoma de próstata.

Se eliminaron los pacientes que no contaban con expediente clínico en el archivo del Hospital o que cursaron con persistencia de la enfermedad definido por duplicación del APE por encima del nadir posterior a 6 meses de la prostatectomía radical o con enfermedad localmente avanzada o avanzada.

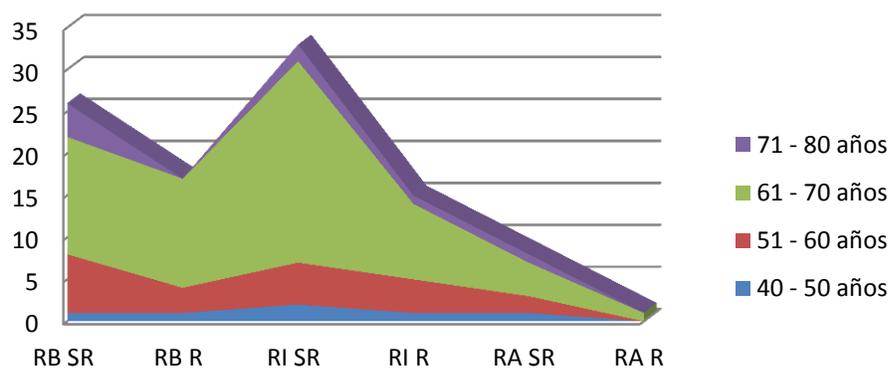
Los casos incluidos fueron tumores prostáticos órgano confinados. Se valoró la edad, el antígeno preoperatorio, el antígeno postoperatorio, la presencia de recurrencia según criterios internacionales, el periodo de recurrencia, el estadio clínico, el Gleason de la biopsia prostática, el Gleason de la pieza quirúrgica y el estadio patológico.

Se clasificaron los casos según el riesgo de D'Amico y se analizó la recurrencia general y por grupo de riesgo por frecuencias y proporciones, las variables que incrementan el riesgo de recurrencia por regresión logística binaria, la relación del estadio clínico contra el patológico mediante comparación de proporciones y el análisis de supervivencia libre de recurrencia por grupo de riesgo mediante regresión de Cox, con una p de 0.05 y significancia del 95%.

RESULTADOS

Tras realizar la búsqueda en la base de datos de quirófano del hospital de especialidades del Centro Médico La Raza se obtuvieron 293 casos de pacientes sometidos a prostatectomía radical en el periodo comprendido entre marzo del 2006 a Julio del 2010 de los cuales se eliminaron 89 por no contar con el expediente físico en el archivo clínico del hospital y se excluyeron 104 pacientes por cursar con persistencia de la enfermedad por lo que el análisis se llevó a cabo con los 100 pacientes restantes. La edad promedio fue de 63 años, el antígeno prostático preoperatorio promedio fue de 10 ng/ml, el Gleason promedio de la biopsia prostática fue de 6 y la etapa clínica predominante fue la T1C. El intervalo de edad más frecuente fue el de 61 a 70 años seguido por el de 51 a 60 años. **(Gráfico I)**

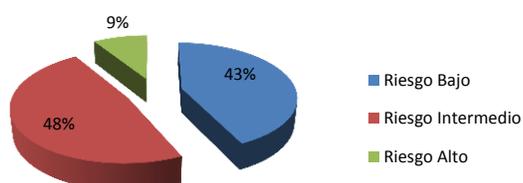
Gráfico I. Distribución etárea de los pacientes por grupo de riesgo y estado de la enfermedad



RB SR: Riesgo Bajo sin Recurrencia; **RB R:** riesgo bajo recurrentes
RI SR: Riesgo intermedio sin recurrencia; **RI R:** riesgo intermedio recurrentes

La distribución de los casos por grupo de riesgo fue de 43 casos de bajo riesgo, 48 de riesgo intermedio y 9 de riesgo alto. **(Gráfico II)**

Gráfico II. Distribución de casos por grupo de Riesgo según D'Amico

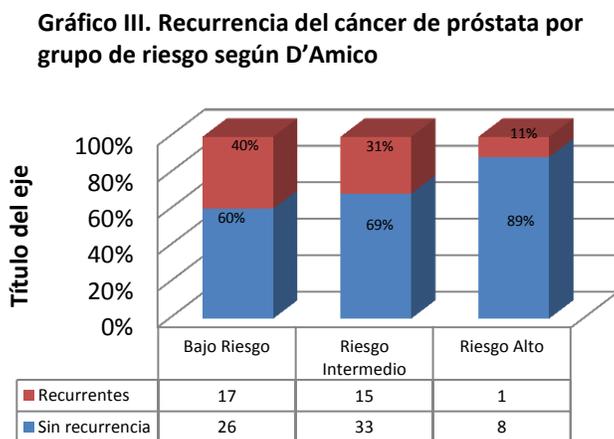


El 100% de los casos de bajo riesgo cursaban con etapa clínica T1c. La variable con mayor impacto para definir los casos como de riesgo intermedio fue el APE preoperatorio con 76% de los casos en el intervalo de 10 a 20, seguidos por el Gleason y la Etapa clínica. En cambio para los casos de riesgo alto, la variable con mayor impacto para definirlos como correspondientes a este riesgo fue la etapa clínica la cual fue igual o mayor a T2C en 4 casos de los pacientes sin recurrencia (50%) y en el único caso recurrente para este grupo de riesgo (100%) (**Tabla I**).

Tabla I: Frecuencias de variables preoperatorias.

	Pacientes SIN Recurrencia			Pacientes CON Recurrencia		
	Riesgo Bajo	Riesgo Intermedio	Riesgo Alto	Riesgo Bajo	Riesgo Intermedio	Riesgo Alto
INTERVALO APE PREOPERATORIO	N = 26 (%)	N= 33 (%)	N=8 (%)	N=17 (%)	N=15 (%)	N=1 (%)
Menos de 10 ng/ml	26 (100%)	4 (12%)	4 (50%)	17 (100%)	4 (26%)	1 (100%)
10 a 20 ng/ml		29 (78%)	2 (25%)		11 (74%)	0
Más de 20 ng/ml			2 (25%)			0
GLEASON BTR						
Gleason 6	26 (100%)	27 (81%)	4 (50%)	17 (100%)	11 (73%)	1 (100%)
Gleason 7		6 (19%)	2 (25%)		4 (27%)	0
Gleason 8			2 (25%)			0
ETAPA CLÍNICA						
T1c	26 (100%)	9 (60%)	2 (25%)	17 (100%)	10 (66%)	0
T2a	0	5 (33%)	2 (25%)	0	4 (26%)	0
T2b		1 (7%)	0		1 (8%)	0
T2c o mayor			4 (50%)			1 (100%)

Se presentó una recurrencia de 17 casos (40%) para los pacientes de bajo riesgo, de 15 casos (31%) para los de riesgo intermedio y de 1 caso (11%) para los de riesgo alto. **(Gráfico III).**



En el análisis de regresión logística se identificó que las variables que incrementan el riesgo de recurrencia para esta muestra de casos son el Gleason de la Pieza quirúrgica con un OR de 1.636 p de 0.101 con LC 0.9 a 2.9 y el Estadio patológico con OR de 1.277 con p de 0.324 y LC de 0.785 a 2.078. Las variables que conforman el Riesgo de D'Amico en el análisis general de esta muestra tienen una tendencia protectora. **(Cuadro III).**

	B	E.T.	Wald	gl	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% para EXP(B)	
							Inferior	Superior
APE PREOP	-.090	.058	2.419	1	.120	.914	.815	1.024
GLEASON BTR	-.707	.528	1.795	1	.180	.493	.175	1.387
ETAPA CLÍNICA	-.360	.536	.452	1	.502	.697	.244	1.995
GLEASON PIEZA QX	.492	.300	2.687	1	.101	1.636	.908	2.947
ESTADIO PATOLOGICO	.245	.248	.973	1	.324	1.277	.785	2.078

Cuadro III. Impacto de las variables en la recurrencia

Al realizar la comparación de proporciones del Gleason de la biopsia prostática contra el Gleason de la pieza quirúrgica apreciamos que el grado del tumor incrementa de forma general en la pieza quirúrgica. El grupo de riesgo alto recurrente no sufrió cambios. **(Gráfico IV).**

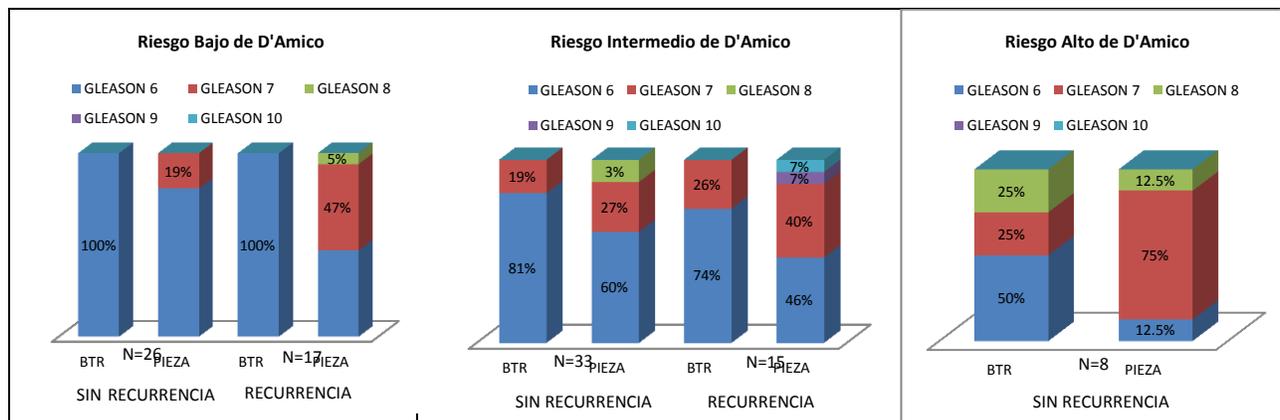


Gráfico IV. Comparación de proporciones del Gleason de la BTR Vs el Gleason de la Pieza por grupo de riesgo y estado de enfermedad

Para la comparación de los estadios clínico y patológico se homologaron las clasificaciones como sigue T2a o menor: unilateral menos de la mitad, T2b: unilateral más de la mitad, T2c o mayor: ambos lóbulos. Identificamos que al igual que para el Gleason, la etapa patológica presentó incremento de forma general siendo más significativo el incremento en el grupo de bajo riesgo donde en la etapa clínica la totalidad eran T1C **(ver Tabla I)**. Para los de riesgo intermedio también se presentó un incremento general y en los de riesgo alto se presentó sobre estadificación clínica al evidenciar que de los 4 casos que eran T2C en el estudio histopatológico 2 de ellos cambiaron a T2b (25%). Una vez más el único caso recurrente de riesgo alto no sufrió cambios. **(Gráfico V).**

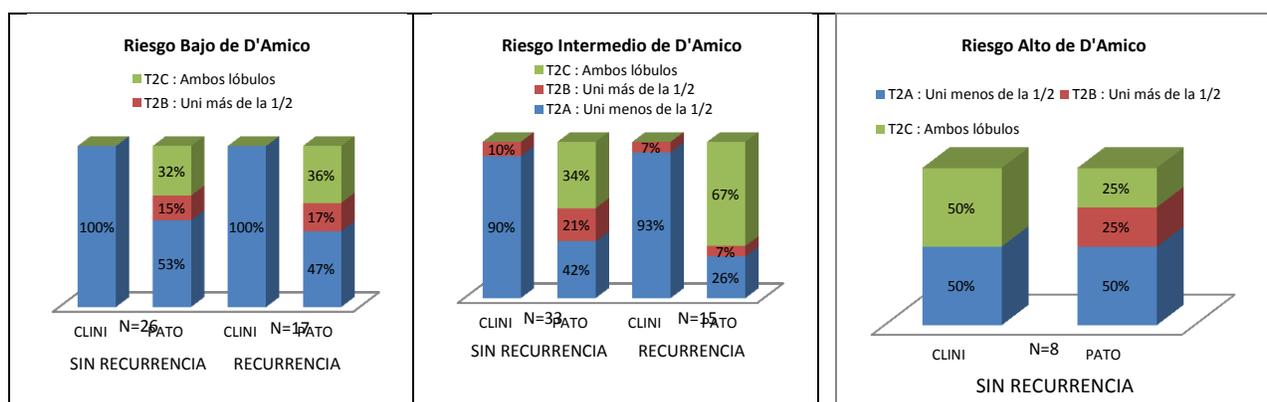


Gráfico V. Comparación de proporciones de la Etapa Clínica Vs Etapa Patológica por grupo de riesgo y estado de la enfermedad

Por último en el análisis de supervivencia por grupo de riesgo mediante la regresión de Cox, apreciamos que durante los primeros 10 meses recurren antes los de riesgo bajo situación que se invierte en los meses posteriores. Aproximadamente el 20% de las recurrencias ocurren durante los primeros 10 meses, el resto lo hacen en el transcurso del tiempo. **(Gráfico VI).**

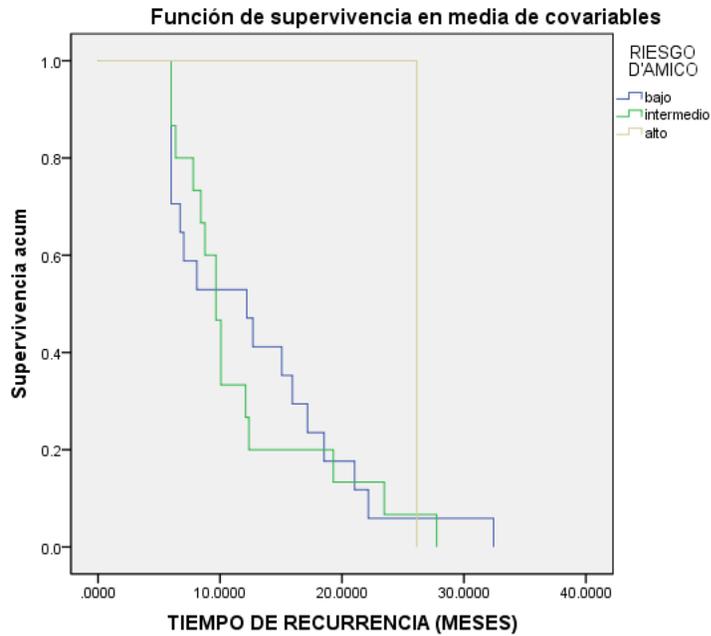


Gráfico VI. Supervivencia sin recurrencia por grupo de riesgo según D'Amico

DISCUSIÓN

En el presente estudio podemos observar que en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional “La Raza” casi la mitad de los pacientes sometidos a prostatectomía radical corresponden a riesgo intermedio de D’Amico, esto en relación a que la mayor parte de pacientes enviados para evaluación a nuestro centro corresponden a este grupo de riesgo independientemente de otras variables.

Observamos que la distribución de edad para el cáncer de próstata en nuestra muestra de paciente es similar a lo reportado en la literatura mundial, predominando el intervalo de 61 a 70 años.¹

Se identificó una recurrencia general del 33%, y de forma específica una recurrencia del 40% para los pacientes de bajo riesgo, del 31% para los de riesgo intermedio y del 11% para los de riesgo alto. Debemos hacer notar que tanto para el riesgo bajo e intermedio, las recurrencias están por encima de lo reportado en la literatura mundial en estudios contemporáneos que validan el riesgo de D’Amico y que corresponden al 15% y el 25% respectivamente.²¹ Para el riesgo alto es importante tomar en cuenta que aunque nuestro porcentaje de recurrencia es menor al reportado en la literatura mundial, que es del 45%, nuestra muestra solo incluyó a 9 pacientes del grupo de riesgo alto de D’Amico, de los cuales solo 1 presentó recurrencia por lo que nuestro resultado no debe ser considerado como significativo.

Ante los resultados de recurrencias del riesgo bajo e intermedio por encima de lo reportado en la literatura mundial, debemos considerar que por las características de nuestro hospital (hospital de formación de especialistas en urología); los pacientes son operados por residentes de 5º año tutelados por el médico adjunto a cargo de cada caso, todos con diversas experiencias en el procedimiento, lo que impacta en los márgenes quirúrgicos tras la prostatectomía. En un ensayo clínico que analizó este factor se determinó que se requiere de realizar mínimo 50 prostatectomías radicales por cirujano para el dominio de la técnica. Sin embargo para obtener resultados similares a lo reportado en la literatura mundial en cuanto a márgenes quirúrgicos negativos y por ende mejoría en la probabilidad de curación de la enfermedad tras la prostatectomía radical, se requerían de realizar mínimo 250 procedimientos por cirujano.⁴⁰

Así mismo debemos considerar que los estudios donde se determinó la recurrencia mundial provienen de centros con volúmenes de pacientes superiores al nuestro y si tomamos en cuenta que en centros latinoamericanos con volúmenes de pacientes similares, la recurrencia es de alrededor del 40% ³⁹; podríamos aseverar que a pesar de las recurrencias superiores del cáncer de próstata observadas en nuestro hospital en relación a los de la literatura mundial, al compararlos con otros centros latinoamericanos de las mismas características (centros de formación de especialistas en urología), los resultados con respecto a la recurrencia son similares.

Al realizar el análisis de regresión logística identificamos que las variables que incrementan el riesgo de recurrencia son el Gleason de la pieza quirúrgica y el estadio patológico y ni el Gleason de la biopsia transrectal, ni el APE preoperatorio, ni la etapa clínica fueron significativas, esto a diferencia de los diversos ensayos clínicos en donde se ha demostrado que estas características también influyen en la recurrencia de la enfermedad. ³⁰⁻³⁷ Dado que se ha identificado que las variables clínicas preoperatorias también influyen en la recurrencia, comparamos el Gleason y la Etapa de la enfermedad pre y post prostatectomía identificando que existe subetapificación clínica y patológica en la muestra. De forma específica en cuanto al Gleason existe incremento significativo de forma general en los pacientes de bajo riesgo y en los pacientes sin recurrencia de riesgo alto. En cuanto a la etapa clínica, hay un incremento significativo en relación a la etapa patológica en los grupos de riesgo bajo e intermedio.

Esto implica que en lo subsecuente se deberá hacer un análisis más riguroso de la etapa clínica de cada caso así como una revisión conjunta con el servicio de patología de nuestro hospital para mejorar la selección de los pacientes candidatos a prostatectomía radical. Así mismo se debe insistir en la estandarización y seguimiento de la metodología al realizar la prostatectomía radical por todo el personal del servicio de Urología.

Finalmente al analizar qué pacientes recurren más pronto, encontramos que al inicio de la curva se presenta una recurrencia mayor para los casos de bajo riesgo y posteriormente recurren más pronto los casos de riesgo intermedio manteniéndose esta tendencia consecutivamente. La recurrencia en el grupo de riesgo alto no es valorable por ser solo un caso. Se puede apreciar que aproximadamente el 30% de las recurrencias en general se presentan en los primeros 10 meses, el 50% entre los 10 y los 20 meses y el 20% restante entre los 21 a 40 meses.

CONCLUSIÓN

El presente estudio demuestra que en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza”, los porcentajes de recurrencia del cáncer de próstata en pacientes de riesgos bajo e intermedio de D’Amico sometidos a prostatectomía radical son mayores a los de la literatura mundial.

Los pacientes de alto riesgo no son valorables por el número discreto de pacientes para este grupo.

Se corrobora que el estadio patológico y el Gleason de la pieza patológica son factores que incrementan el riesgo de recurrencia del cáncer de próstata coincidente con la literatura mundial.

Se observa que existe subetapificación de la etapa clínica vs la etapa patológica, así mismo se observa que la recurrencia se presenta antes para los pacientes de riesgo intermedio seguidos por los de riesgo bajo, mientras que el riesgo alto no es valorable por el número discreto de casos.

Esto implica en primera hacer más riguroso el análisis de los casos de los pacientes con cáncer de próstata en nuestro hospital para mejorar la selección de los que serán sometidos a prostatectomía radical.

A pesar de que se pueden hacer conclusiones y los resultados representan hallazgos previamente desconocidos que obligan a hacer las consideraciones ya mencionadas; debemos recordar que se obtuvieron de en un grupo de pacientes menor al mínimo para que el análisis sea estadísticamente significativo, por lo que se deberá continuar el estudio en el tiempo para obtener significancia estadística.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.

1. Boyle P., Severi G., Giles G: The epidemiology of prostate cancer. *Urol Clin N Am* 2003; **30**: 209–217.
2. Lesko SM, Rosenberg L, Shapiro S: Family history and prostate cancer risk. *Am J Epidemiol* 1996; **144**:1041–7.
3. Rebbeck TR, Walker AH, Zeigler-Johnson C, et al: Association of HPC2/ELAC2 genotypes and prostate cancer. *Am J Hum Genet* 2000; **67**:1014–9.
4. Russell PJ, Bennett S, Stricker P: Growth factor involvement in progression of prostate cancer. *Clin Chem* 1998; **44**:705–23
5. Nickerson T., Huynh H: Vitamin D analogue EB1089-induced prostate regression is associated with increased gene expression of insulin-like growth factor binding proteins. *J Endocrinol* 1999; **160**:223–9.
6. Kolonel LN, Nomura AM, Cooney RV: Dietary fat and prostate cancer: current status. *J Natl Cancer Inst* 1999; **91**(5):414–28.
7. Griffiths K, Denis L, Turkes A, Morton MS: Possible relationship between dietary factors and pathogenesis of prostate cancer. *Int J Urol* 1998; **5**:195–213.
8. Putnam SD, Cerhan JR, Parker AS, et al: Lifestyle and anthropometric risk factors for prostate cancer in a cohort of Iowa men. *Ann Epidemiol* 2000; **10**:361–9.
9. Lotufo PA, Lee IM, Ajani UA, et a: Cigarette smoking and risk of prostate cancer in the Physicians' Health Study. *Int J Cancer* 2000; **87**: 141–4.
10. Newcomer LM, Stanford JL, Blumenstein BA, et al: Temporal trends in rates of prostate cancer: declining incidence of advanced stage disease, 1974 to 1994. *J Urol* 1997; **158**:1127–30.
11. Hsing AW, Devesa SS. Trends and patterns of prostate cancer: what do they suggest? *Epidemiol Rev* 2001; **23**(1):3–13.
12. Carroll, P., Coley, C., McLeod, D., Schellhammer, P., Sweat, G., Wasson, J. et al: Prostate specific antigen best practice policy--part I: early detection and diagnosis of prostate cancer. *Urology* 2001; **57**: 217.
13. Carroll, P., Coley, C., McLeod, D., Schellhammer, P., Sweat, G., Wasson, J. et al: Prostate specific antigen best practice policy --part II: prostate cancer staging and post-treatment follow - up. *Urology* 2002; **57**: 225.
14. Histologic grading and clinical staging of prostatic carcinoma. *Gleason, D. F.:* In: *Urology Pathology; the Prostate*. Edited by M. Tannenbaum. Philadelphia: Lea & Febiger, chapt. 9, 1977
15. Epstein J: An Update of the *Gleason* Grading System. *The Journal of Urology* , **183**; 433-440
16. American Joint Committee on Cancer (AJCC). Disponible en: <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/treatment/prostate/HealthProfessional>
17. D'Amico, A. V., Chen, M. H., Roehl, K. A. and Catalona, W. J: Preoperative PSA velocity and the risk of death from prostate cancer after radical prostatectomy. *N Engl J Med* 2004; **351**: 125.
18. D'Amico, A. V., Renshaw, A. A., Sussman, B. and Chen, M. H: Pretreatment PSA velocity and risk of death from prostate cancer following external beam radiation therapy. *JAMA* 2005, **294**: 440.
19. D'Amico, A. V., Moul, J., Carroll, P. R., Sun, L., Lubeck, D. and Chen, M. H: Cancer specific mortality after surgery or radiation for patients with clinically localized prostate cancer managed during the prostate-specific antigen era. *J Clin Oncol* 2003; **21**: 2163.
20. D'Amico, A. V., Whittington, R., Malkowicz, S. B., Schultz, D., Blank, K., Broderick, G. A. et al: Biochemical outcome after radical prostatectomy, external beam radiation therapy, or interstitial radiation therapy for clinically localized prostate cancer. *JAMA* 1998; **280**: 969.
21. Hernandez D., Nielsen M., Han M., and Partin A; Contemporary Evaluation of the *D'Amico* Risk Classification of Prostate Cancer. *Urology* 2007; **70**: 931–935.
22. Wilt, T. J. and Brawer, M. K: The Prostate Cancer Intervention Versus Observation Trial: a randomized trial comparing radical prostatectomy versus expectant management for the treatment of clinically localized prostate cancer. *J Urol* 1994; **152**: 1910.
23. Klotz, L: Active surveillance with selective delayed intervention for favorable risk prostate cancer. *Urol Oncol* 2006; **24**: 46.
24. Hardie, C., Parker, C., Norman, A., Eeles, R., Horwich, A., Huddart, R. et al: Early outcomes of active surveillance for localized prostate cancer. *Br J Urol Int* 2005; **95**: 956.
25. Johansson, J. E., Andren, O., Andersson, S. O., Dickman, P. W., Holmberg, L., Magnusson, A. et al: Natural history of early, localized prostate cancer. *JAMA* 2004; **291**: 2713.
26. Zietman, A. L., Thakral, H., Wilson, L. and Schellhammer, P: Conservative management of prostate cancer in the prostate specific antigen era: the incidence and time course of subsequent therapy. *J Urol* 2001; **166**: 1702.
27. Stock, R. G., Cesaretti, J. A. and Stone, N. N: Disease-specific survival following the brachytherapy management of prostate cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2006; **64**: 810.
28. D'Souza, W. D., Thames, H. D. and Kuban, D. A: Dose-volume conundrum for response of prostate cancer to brachytherapy: summary dosimetric measures and their relationship totumor control probability. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2004; **58**: 1540.
29. Catalona W.C., Smith D.C. CANCER RECURRENCE AND SURVIVAL RATES AFTER ANATOMIC RADICAL RETROPUBIC PROSTATECTOMY FOR PROSTATE CANCER: INTERMEDIATE-TERM RESULTS. *J Urol* 1998; **160**, 2428-2434.
30. Eggener S.E, Scardino P.T., Walsh P.C, Partin A.W et al; Predicting 15 year prostate cancer mortality after radical prostatectomy. *J Urol* 2011; **185**: 869 – 875.
31. Teeter A.E., Bañez L.L., Presti J.C., Aronson W.J: What are the factors associated with short prostate specific antigen doubling time after radical prostatectomy? A report from the SEARCH database group. *J Urol* 2008; **180**: 1980 – 1985.
32. Freedland S.J., Terris M.K., Csathy G.S., Kane C.J: Preoperative model for predicting prostate specific antigen recurrence after radical prostatectomy using percent of biopsy tissue grade and serum prostate specific antigen. *J urol* 2004, **171**: 2215-2220.
33. Greene K.L., Elkin E.P., Karapetian A., DuChane J: Prostate biopsy tumor extent but no location predicts recurrence after radical prostatectomy: results from CAPSURE. *J Urol* 2006, **175**: 125-129.
34. Ramos C.G., Carvalhal G. F., Smith D.S., Catalona W.J: Clinical and pathological characteristics and recurrence rates of stage T1C vs T2A or T2B prostate cancer. *J Urol* 1999; **161**: 1525-1529.
35. Makarov D.V., Humphreys E.B., Mangold L.A., Walsh P.C., Partin A.W., Epstein J.I: Pathological outcomes and biochemical progression in men with T1C prostate cancer undergoing radical prostatectomy with prostate specific antigen 2.6 – 4.0 vs 4.1 to 6 ng/ml. *J Urol* 2006; **176**: 554 – 558.
36. Lerner S.E., Blute M.L., Bostwick D.G: Analysis of risk factors for progression in patients with pathologically confined prostate cancers after radical retropúbico prostatectomy. *J Urol* 1996; **156**: 137 – 143.
37. D'Amico A.V., Hui-Chen M., Renshaw A.A., Catalona W.J.: Identifying men diagnosed with clinically localized prostate cancer who are at high risk for death from prostate cancer. *J Urol* 2006; **176**: S11 – S15.
38. Hernandez D.J., Nielsen M.E., Partin A.W., Walsh P.C., Epstein J.I.: Natural history of pathologically organ confined (pT2), *Gleason* score 6 or less, prostate cancer after radical prostatectomy. *Urology* 2008; **72**: 172 – 176.
39. Aponte H., Romero G.: Resultados de la prostatectomía radical laparoscópica en pacientes con cáncer de próstata órgano confinado en el Hospital San José. *Urología Colombiana* 1.997; **6**(2):19
40. Vickers AJ, Blanco FJ.: The learning curve for surgical margins after open radical prostatectomy. *J Urol* 2010; April **183**(4) 1360-65

ANEXOS

Anexo 1

Clasificación del TNM de cáncer de próstata según la AJCC

TX	El tumor no puede ser evaluado
T0	No existe evidencia de tumor
T1	Tumor que no es evidente clínicamente, no palpable ni visible por técnicas de imagen.
T1a	Tumor detectado incidentalmente en 5% o menos del producto de una RTUP
T1b	Tumor detectado incidentalmente en más del 5% del producto de una RTUP
T1c	Tumor detectado por biopsia prostática (debido a incremento del APE)
T2	Tumor confinado a la próstata
T2a	Tumor que abarca menos de la mitad de un lóbulo prostático
T2b	Tumor que abarca más de la mitad de un lóbulo prostático
T2c	Tumor que abarca ambos lóbulos prostáticos
T3	Tumor que se extiende a través de la cápsula prostática
T3a	Extensión extracapsular uni o bilateral
T3b	Extensión a vesículas seminales
T4	Tumor fijo o que invade estructuras adyacentes diferentes a las vesículas seminales por ejemplo: vejiga, músculos elevadores o la pared pélvica.

T patológica

pT2	Órgano confinado
pT2a	Unilateral, que involucra la mitad o menos de un lóbulo
pT2b	Unilateral, que involucra más de la mitad de un lóbulo, pero no ambos
pT2c	Enfermedad bilateral
pT3	Extensión extraprostática
pT3a	Extensión extraprostática o invasión microscópica del cuello de la vejiga
pT3b	Invasión a la vesícula seminal.
pT4	Invasión a la vejiga y el recto

Los márgenes quirúrgicos positivos se indican como R1 (enfermedad residual).
No existe clasificación T1 patológica.

Anexo 2**Clasificación del riesgo de recurrencia del cáncer de próstata según *D'Amico***

RIESGO	APE	ETAPA	GLEASON
Bajo	10 o menor	Hasta T2a	6 o menor
Intermedio	Más de 10, menor a 20	T2b	7
Alto	Más de 20	T2c o mayor	8 o mayor

Anexo 3

Instituto Mexicano del Seguro Social
Protocolo: Recurrencia del cáncer de próstata por grupo de riesgo según
D'Amico posterior a prostatectomía radical
Hoja de Recolección de Datos

EDAD		APE preQx		APE postQx	
50 a 60		Menor a 10		Menor a 0.02	
61 a 70		10 a 20		Mayor a 0.02	
Más de 70		Mas 20			

	DIA	MES	AÑO
FECHA CIRUGÍA			

RECURRENCIA DEL CÁNCER	
SI	
NO	

TIEMPO DE RECURRENCIA	
< a 12 meses	
12 a 24 meses	
> de 24 meses	

GLEASON BTR	
6 O MENOR	
7	
8 O MAYOR	

GLEASON PIEZA QUIRÚRGICA	
6 O MENOR	
7	
8 O MAYOR	

ETAPA CLÍNICA	
T1c	
T2a	
T2b	

ETAPA PATOLÓGICA	
PT2a	
PT2b	
PT2c	
PT3a	
PT3b	
PT4	

GRUPO DE RIESGO	
BAJO	
INTERMEDIO	
ALTO	