

**UNIVERSIDAD RICARDO PALMA**  
**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**



**DETERMINACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA DE CÁNCER DE  
PRÓSTATA EN ADENOMECTOMÍAS PROSTÁTICAS.  
HOSPITAL NACIONAL HIPOLITO UNANUE - 2010.**

**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE  
MÉDICO CIRUJANO**

**FRANCISCO YVÁN CUEVA CHONLON**

**LIMA - PERÚ**

2010

*A mis padres Luisa y Francisco.*

*A mis hermanos Janeth, Carlos y Henry.*

*Por el apoyo que me brindaron durante los años de estudio, por su  
cariño, su comprensión, pero sobre todo por haberme ayudado en mi  
formación como persona.*

## AGRADECIMIENTOS

*A Dios por estar conmigo en cada paso que doy, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a aquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante toda mi vida.*

*A mis padres y hermanos por el esfuerzo realizado, por su apoyo y por la fortaleza que me brindan para seguir adelante.*

*A los Médicos encargados de la revisión del presente trabajo, destacando sobretodo su disponibilidad y paciencia para la culminación del mismo.*

*Al Hospital Nacional Hipólito Unanue por otorgarme la autorización y la accesibilidad a sus servicios.*

*Quiero extender un agradecimiento especial al Dr. Néstor Arturo Avilés Martínez por su importante aporte, asesoramiento y participación activa en el desarrollo de esta tesis.*

*Gracias a todos.*

## **RESUMEN**

### **DETERMINACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA DE CÁNCER DE PRÓSTATA EN ADENOMECTOMÍAS PROSTÁTICAS. HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE - 2010.**

**PROBLEMA:** ¿Cuál será la frecuencia de cáncer de próstata (CPI), de muestras aparentes de Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) obtenidas por adenomectomías prostáticas (APRP)?

**OBJETIVOS:** Determinar el estadio mediante la escala de Gleason del cáncer de próstata. Correlacionar el cáncer incidental con el PSA, la densidad de PSA, PSA libre y la velocidad del PSA. Correlacionar el CPI con la edad y el antecedente familiar de cáncer de próstata (CaP).

**MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo retrospectivo. **Muestra:** 1587 pacientes sometidos a APRP con diagnóstico de HPB previo a la cirugía. **Criterios de Inclusión:** Pacientes del Hospital Hipólito Unanue –Lima-Perú– servicio de Urología, periodo Enero 2000 - Diciembre 2005, con diagnóstico previo a la cirugía de HPB, sin diagnóstico de cáncer de próstata (CaP) (PSA<4ng/ml y tacto rectal-fibroelastica, no nódulos).

**RESULTADOS:** Datos de Enero del 2000 - Diciembre del 2005. Se operaron 1159 pacientes (73%) por APRP, y 428 pac. (27%) por Resección Transuretral Prostática (RTU). Hallándose 64 (4%) pac. con CPI con PSA en 8 pacientes (12.5 %) en PSA 0-2 ng/ml y 35 pac. (54.7 %) en 2.1-4 ng/ml. La velocidad de PSA, en el grupo con CPI: 44 (68.7%) pac. Que estuvieron en rango normal y 6 (9.4%) en el rango de 0.76-0.85 ng/ml. Sus edades estuvieron en el rango de edad entre 71 – 80 años a más con 50 pac. (78.1%). Además 11 pac. (17.2%) sin familiares con CaP y 49 pac.

(76.6 %) con por lo menos un familiar con CaP y aún mas se encontró 4 pac. (6.25%) que tuvieron 2 o más familiares con el antecedente de CaP. Se halló un Volumen prostático en 20 pac. (31.3 %) entre 31-60 gr. y luego en 26 pac. (40.6 %) en el grupo de 61-80 gr. Presenta en el grupo de 81-100 gr. con 18 pac. (28.1%). y luego disminuye marcadamente en el grupo de 101 a más hasta 0 pacientes. Se halló 62 pacientes (96.7%) con adenocarcinoma de próstata y 2 pac. (3.3%) con cáncer de tipo transicional. 23 pacientes (37%) presentan un valor de Gleason bajo, 20 pacientes (31%) con Gleason entre 3-4; si observamos en general menos de Gleason 7 son 53 pacientes (82.8%). Con estadio T1a en 44 pac. (68.8 %), mientras que T1b eran solo 20 pac. (31.2%).

**CONCLUSIONES:** De 1587 pac. operados, 1159 pac. (73%) se operaron por APRP y 428 pac. (27%) por RTU. Hallándose 64 (4%) pac. con CPI frecuentemente del tipo adenocarcinoma de próstata, con Escala de Gleason de bajo grado, (menos de 7). Siendo del tipo T1a la más común. El PSA está en el límite superior de su rango normal en los pacientes con CPI. No hay asociación entre el CPI Y la velocidad de PSA, índice del PSA, edad, tacto rectal, volumen prostático. Hay correlación entre el antecedente familiar y el CPI.

## **SUMMARY**

**DETERMINATION ANATOMOPATOLOGIC OF CANCER OF PROSTATE IN PROSTATIC ADENOMECTOMY. NATIONAL HOSPITAL HIPOLITO UNANUE - 2010.**

**PROBLEM:** Which will be the frequency of prostate cancer (CPI), of apparent samples of Hyperplasic Prostatic Benign (HPB) obtained by prostate adenomectomy (APRP)?

**OBJECTIVES:** To determine the stage by means of the scale of Gleason of the prostate cancer. To correlate the incidental cancer with the PSA, the density of PSA, PSA frees and the speed of the PSA. To correlate the CPI with the age and the familiar antecedent of prostate cancer (CaP).

**MATERIAL AND METHODS:** Retrospective descriptive study, **Sample:** 1587 patients submissive APRP with previous diagnosis of HPB to the surgery. **Criteria of Inclusion:** Patients of the Hospital Hipólito Unanue - Lima-Peru- Service of Urology, period January 2000 - December 2005, with previous diagnosis to the surgery of HPB, without diagnosis of prostate cancer (CaP) (PSA<4ng/ml and rectal touch-fibroelastica, not nodules).

**RESULTS:** Data of January from the 2000 to December of the 2005. 1159 patients were operated (73%) by APRP, and 428 pat. (27%) by Resection Transuretral Prostate (RTU). Being found 64 (4%) pat. with CPI with PSA in 8 patients (12.5%) in PSA 0-2 ng/ml and 35 pat. (54.7%) in 2.1-4 ng/ml. The velocity of PSA, in the group with CPI: 44 (68.7%) patients that were in normal rank and 6 (9.4%) in the rank of 0.76-0.85 ng/ml. Its ages were in the rank of age among 71 – 80 years to more with

50 pat. (78.1%). Also 11 pat. (17.2%) without relatives with CaP and 49 pat. (76.6%) with at least a relative with CaP and even but 4 he was found Cap. (6.25%) that had 2 or more family with the antecedent of CaP. I was found them a prostate Volume in 20 pat. (31.3%) between 31-60 gr. and then in 26 pat. (40.6%) in the group of 61-80 gr. Presents in the group of 81-100 gr. with 18 pat. (28.1%). and then diminishes markedly in the group from 101 to more until 0 patients.

I was found 62 patients (96.7%) with adenocarcinoma of prostate and 2 pat. (3.3%) with cancer of type transitional. 23 patients (37%) present a value of Gleason low, 20 patients (31%) with Gleason among 3-4; if we observe in general less than Gleason 7 are 53 patients (82,8%). With stadium T1a in 44 pat. (68.8%), while T1b they were alone 20 pat. (31.2%).

**CONCLUSIONS:** Of 1587 pat. Operated, 1159 pat. (73%) they were operated for APRP and 428 pat. (27%) by RTU. Being found 64 (4%) pat. with CPI often of the type adenocarcinoma of prostate, with Scale of Gleason of low degree, (less than 7). Being of the type T1a the most common one. The PSA this in the limit superior of its normal rank in the patients with CPI. There is not association between the CPI and the velocity of PSA, index of the PSA, age, rectal touch, prostate volume. There is correlation between the family antecedent and the CPI.

# **1. INTRODUCCIÓN**

## **1.1.- LÍNEA DE INVESTIGACIÓN:**

Área Biomédica, Medicina

## **1.2.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **Características del Problema**

Existe un porcentaje de pacientes que a pesar de tener un basal de PSA (antígeno prostático específico) y tacto rectal normal, después de haberse sometido a una adenomectomía prostática, se encuentra cáncer de próstata como hallazgo patológico de la pieza quirúrgica obtenida.

### **Formulación del Problema**

¿Cuál será la frecuencia de cáncer de próstata, de muestras aparentes de adenomas de próstata obtenidas por adenomectomías prostáticas que se operaron en el Hospital Nacional Hipólito Unanue?



### 1.3.- MARCO TEÓRICO

#### CÁNCER DE PRÓSTATA

Uno de cada seis hombres será diagnosticado de cáncer de próstata durante toda su vida, pero sólo uno de cada 32 morirá por esta enfermedad. En Europa se encuentra una incidencia de unos 30 casos nuevos por cada 100.000 habitantes al año. En ese medio también es el tumor más frecuente en hombres (13%).<sup>11,13.</sup>

De todos los varones diagnosticados de cáncer de próstata, el 97% están vivos a los 5 años del diagnóstico y el 79% a los 10 años. Estas cifras incluyen todos los estados y grados del cáncer de próstata, pero no incluye a los que mueren por otras causas. La tasa de mortalidad por este tipo de cáncer ha disminuido en los Estados Unidos. Esto se ha atribuido al diagnóstico precoz. Los pacientes diagnosticados en estado precoz tienen probablemente mejor pronóstico que los diagnosticados en estado avanzado.<sup>15</sup>

La literatura internacional refiere que 4% a 20%, (con una media de 10%) de los pacientes intervenidos de HPB se les detecta Cáncer de Próstata Incidental (CPI) en el reporte histopatológico. Un estudio publicado a principios del 2008 refiere que la prevalencia de Cal en población sana de donadores cadavéricos fue del 12%.<sup>16</sup>

#### **ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO (PSA)**

El antígeno prostático específico (PSA) es una sustancia proteica sintetizada por la próstata normal y cuya función es la disolución del coágulo seminal. Su producción depende de la presencia de andrógenos y del tamaño de la glándula prostática. Prácticamente es una proteína de síntesis exclusiva en la próstata. Una pequeñísima parte de este PSA pasa a la circulación sanguínea y es precisamente este PSA que pasa a la sangre el que se mide para el diagnóstico, pronóstico y seguimiento del

cáncer de próstata. Los niveles en sangre de PSA en los varones sanos son muy bajos, del orden de millones de veces menos que el semen, y se elevan en la enfermedad prostática. Los valores de referencia para el PSA sérico varían según los distintos laboratorios, aunque normalmente éstos se sitúan en 4 ng/ml. El punto de corte de los niveles normales también aumenta según la edad del paciente. De esta forma, unos niveles de PSA séricos de 4 ng/ml pueden considerarse elevados en una persona de 50 años y ser normal en una de 80 años.

Los niveles de PSA oscilan de forma aleatoria del orden de un 15% en un mismo individuo. Así, un análisis de PSA de 3 ng/mL se puede repetir en otra ocasión y podría dar un resultado de 3,2 ó 2,8 ng/mL de forma natural. Aunque el PSA es más abundante en el semen, una pequeña proporción se encuentra también en la sangre. La mayoría de los hombres tienen niveles de PSA por debajo de 4 ng/mL de sangre.

El nivel de PSA sérico es la prueba más sensible para detectar precozmente el cáncer de próstata, ya que se eleva en el 65% de los casos aproximadamente.<sup>11,15</sup>

## **TACTO RECTAL**

Es un examen físico que se utiliza para diagnosticar cáncer de próstata, a veces se puede diagnosticar en hombres que tienen niveles normales de PSA. Por esta razón, las guías de la *American Urology Asociation* recomiendan el uso conjunto, tanto del tacto rectal como de la prueba del PSA en sangre para una detección precoz.<sup>13,20.</sup>

## **HISTOLOGÍA**

Del 95-99% de los cánceres de próstata se desarrollan sobre células glandulares o sea adenocarcinoma. Es raro encontrar sarcomas, carcinoma de células transicionales, de células pequeñas, epidermoides o escamosos. La próstata puede

ser asiento de metástasis, de cáncer de vejiga, colon, pulmón, melanoma, linfoma u otras neoplasias.<sup>20</sup>

El cáncer de próstata tiende a ser multifocal y con frecuencia afecta a la cápsula glandular. Al contrario que la hipertrofia benigna de próstata (HBP), el cáncer de próstata predomina en la periferia de la próstata. Ambas características (multifocal y periférico) hacen impracticable la resección transuretral (RTU).<sup>4</sup>

La biopsia de los nódulos de las áreas sospechosas y de zonas al azar permite detectar el cáncer en sólo la mitad de los pacientes que presentan la próstata indurada. La biopsia también ayuda a determinar si el cáncer es o no multifocal. En más del 30% de los pacientes, la biopsia con aguja no puede descubrir el cáncer, teniendo que recurrir a la repetición posterior de las biopsias.<sup>6</sup> Si existe cáncer, el patólogo asigna un grado (puntuación Gleason). La clasificación de Gleason puntúa de 1 a 5 el grado de diferenciación de las 2 estirpes celulares más representativas en el tumor, que al sumarse, dan una puntuación sobre 10:

- Puntuación 2-4. Tumor bien diferenciado.
- Puntuación 5-6. Tumor medianamente diferenciado.
- Puntuación 7-10. Tumor poco diferenciado o indiferenciado.

A mayor puntuación, menor diferenciación tumoral, y por tanto mayor gravedad y peor pronóstico.

## **RESULTADOS SOSPECHOSOS**

Algunas veces, cuando el patólogo detecta células prostáticas al microscopio, algunas no parecen cancerosas, pero tampoco parecen normales. Estos resultados a menudo son llamados "sospechosos". Generalmente pertenecen a dos categorías: "atipias" o Neoplasia Intraepitelial Prostática (PIN).<sup>6,15</sup>

La PIN comienza a aparecer en los hombres a partir de los 20 años. Casi el 50% de los hombres que tienen PIN alcanzan los 50 años. En esta situación hay cambios de apariencia microscópica (tamaño, superficie, etc.) de las células de la glándula prostática. Estos cambios son clasificados como de bajo grado, lo que significa que se parecen bastante a las células normales, o de alto grado, lo que significa que son células muy alteradas y diferentes de las células normales.<sup>13,20.</sup>

Muchos hombres desarrollan PIN de bajo grado siendo jóvenes y no necesariamente desarrollarán un cáncer de próstata. La importancia del PIN de bajo grado en relación con el cáncer de próstata aún no está clara. Pero con hallazgos de atipias o PIN de alto grado, el cáncer puede estar presente a la vez en alguna localización de la glándula prostática. Entre el PIN de alto grado, existe un 30 a 50% de probabilidad de encontrar un cáncer en una biopsia realizada más tarde. Por esta razón, se recomienda repetir la biopsia de próstata en estos casos.<sup>20,24</sup>

#### **1.4.- JUSTIFICACIÓN**

La Hiperplasia Prostática Benigna o adenoma de Próstata es una de las entidades más frecuentes evaluadas en Urología, la cual al presentar clínica de uropatía obstructiva baja o síntomas del tracto urinario bajo, tiene soluciones quirúrgicas como la adenomectomía prostática y la Resección Transuretral de la Próstata (RTUP), pero hemos observado que muchos pacientes previo a la cirugía presentaron PSA (antígeno prostático específico) normal y tacto rectal normal, sin otra sintomatología que sugiriera cáncer de próstata, presentaban como hallazgo incidental anatomopatológico de la pieza quirúrgica obtenida en sala de operaciones el diagnóstico de adenocarcinoma de próstata. Por lo que deseamos saber cuál es el porcentaje de pacientes que presenta cáncer de próstata incidental después de un manejo quirúrgico en los pacientes del Hospital Nacional Hipólito Unanue.

## **1.5.- OBJETIVOS**

### **Objetivo General**

- Determinar la prevalencia de cáncer de próstata incidental en adenomas de próstata obtenidas por adenomectomías prostáticas o RTUP que se operaron en el Hospital Nacional Hipólito Unanue.

### **Objetivos Específicos**

- Determinar el estadio mediante la escala de Gleason del cáncer de próstata.
- Correlacionar el cáncer incidental con el PSA, la densidad de PSA, PSA libre y la velocidad del PSA.
- Correlacionar el cáncer incidental con la edad y el antecedente familiar de cáncer de próstata.

## 1.6.- HIPÓTESIS

Hi: El valor de la escala de Gleason es bajo en el cáncer de próstata incidental.

Ho: El valor de la escala de Gleason es alto en el cáncer de próstata incidental.

Hi: El Estadío T1a, T1b, no altera los valores del PSA libre, densidad de PSA, velocidad del PSA.

Ho: El Estadío T1a, T1b, si altera los valores del PSA libre, densidad de PSA, velocidad del PSA.

Hi: El valor del PSA libre, densidad de PSA y velocidad del PSA, no se alteran en el cáncer de próstata incidental.

Ho: El valor del PSA libre, densidad de PSA y velocidad del PSA, se alteran en el cáncer de próstata incidental.

Hi: El cáncer de Próstata incidental, no se incrementa con la edad.

Ho: El cáncer de Próstata incidental, se incrementa con la edad.

Hi: El cáncer de Próstata incidental, no se altera por el antecedente familiar de cáncer de próstata

Ho: El cáncer de Próstata incidental, se altera por el antecedente familiar de cáncer de próstata.

## **2. ANTECEDENTES**

### **CÁNCER DE PRÓSTATA INCIDENTAL**

En la actualidad el cáncer de próstata (CaP) se diagnostica cada vez más en pacientes asintomáticos y con enfermedad localizada. Debido a la precocidad en el diagnóstico, cada día es más frecuente el hallazgo de cáncer de próstata focal o incidental. De ahí que exista un grupo poblacional de pacientes con síntomas urinarios obstructivos bajos que aparentemente se deben a hiperplasia prostática benigna (HPB), sin datos clínicos al tacto rectal, e incluso con valores normales de antígeno prostático específico (APE).<sup>1</sup>

Por otro lado puede haber pacientes sometidos a una o más series de biopsias transrectales por presentar alteraciones en el tacto rectal o en los niveles de APE, pero sin alteraciones neoplásicas en el estudio histopatológico. En los últimos años, como consecuencia de la introducción del APE como marcador tumoral, se ha producido un cambio significativo en la presentación del cáncer prostático. A pesar de que el APE es el método diagnóstico más sensible para CaP, se encuentra elevado sólo en el 16% de los pacientes con HPB. El cáncer incidental de próstata (CaI) se puede definir como aquel que cursa sin evidentes síntomas neoplásicos a este nivel; que es descubierto casualmente en el examen microscópico del tejido resecado posterior a una cirugía prostática, bajo el supuesto diagnóstico de benignidad. Es una forma de cáncer prostático que no tiene significado clínico en el paciente en el que fue descubierto. Por lo tanto, aparentemente existe sólo un pequeño porcentaje de cánceres que progresan y se diseminan. El porqué de esta agresividad selectiva se desconoce por completo.<sup>3, 5, 6.</sup>

El cáncer de próstata en estadio T1a, según la clasificación TNM de la UICC de 1997, se corresponde con un tumor clínicamente no evidente, no palpable en el tacto rectal y no visible mediante técnicas de imagen, que se detecta como hallazgo incidental en cirugía por patología prostática benigna y que afecta a un 5% o menos

del tejido resecado. En cambio, T1b cuando hay tumor en más de un 5% del tejido. (TNM 2002).<sup>11,12</sup>

El cáncer de próstata en estadio T1a y T1b es un hallazgo histológico incidental tras resección transuretral de próstata o adenomectomía abierta realizadas por patología prostática benigna que no ha sido detectado mediante tacto rectal, ni PSA, ni con técnicas de imagen. Cabe señalar que aunque clásicamente a estas neoplasias se les considera como tumores de bajo volumen, bajo grado y bajo potencial de progresión, estos pacientes pueden presentar progresión tumoral en 33% a los 4 años en el estadio T1b, y entre 16% a 27% a los 8 y 10 años para el estadio T1a. Los carcinomas incidentales son órganos confinados a la próstata, por lo que suelen resultar potencialmente curables con prostatectomía radical o radioterapia en la mayoría de los casos, salvo que existan indicaciones para realizar otro tipo de manejo.<sup>26,28</sup>

La adecuada selección de los pacientes que requieran de biopsias prostáticas, disminuye la incidencia del CaI, se considera que los pacientes que han sido sometidos a una serie de biopsias prostáticas con resultado negativo y con sospecha de CaP, se realicen nuevas biopsias dirigidas a la zona de transición.<sup>33,34</sup>

El manejo de los pacientes con cáncer de próstata en estadio T1a es todavía hoy un problema, ya que su potencial biológico varía de unos individuos a otros. Los factores pronósticos de progresión del cáncer de próstata incidental (T1a-T1b) no están claramente establecidos, por lo que es difícil asegurar cuál es el tratamiento de elección en cada caso. Según refleja la literatura, en el cáncer de próstata en estadio T1a nos encontramos ante una gran posibilidad de actuaciones tras su diagnóstico: biopsia de próstata o nueva resección transuretral (RTU) para reestadificación del tumor, prostatectomía radical o incluso observación. La prostatectomía radical o la radioterapia, probablemente suponga sobretratamiento en un porcentaje importante de pacientes, mientras que la observación y seguimiento conlleva un riesgo de progresión que no podemos predecir.<sup>19,21</sup> En este estadio la observación y seguimiento suele ser el tratamiento de elección en la mayoría de los casos, pero



según se describe en la literatura, un bajo porcentaje progresan por lo que se plantea la posibilidad de aplicar un tratamiento más agresivo en algunos casos seleccionados.

Würnschimmel y Cols. En 1992, opinan que los pacientes con cáncer de próstata incidental (estadio T1a), si son jóvenes y con buena expectativa de vida, son subsidiarios de prostatectomía radical. En su trabajo, en los pacientes en los que se decide una actitud expectante ("esperar y ver"), el tumor progresó en un 23,4% de los casos <sup>33</sup>. En el 50% de los pacientes a los que se realizó prostatectomía radical, la pieza quirúrgica se correspondía con un mayor estadio anatomopatológico, mientras que, en un 30% de los casos la pieza de prostatectomía estaba libre de tumor (sobretratamiento).

Leisinger y Cols. En 1994, revisaron los trabajos publicados hasta ese momento observando que los tumores T1a no tratados progresaban en un 16 a 36% de los casos <sup>18</sup>, dependiendo del trabajo revisado. En las piezas de prostatectomía radical de los cánceres T1a se encontró tumor residual, después de RTU de próstata, en un 48 a 83% de los casos. Según sus observaciones, la prostatectomía radical debería ser el tratamiento de elección en pacientes jóvenes con tumores T1a. También encontraron una correlación entre progresión y edad del paciente, volumen de tumor y diferenciación histológica. En este sentido, la RTU de próstata no permite establecer el volumen total de tumor, que es un factor pronóstico importante. <sup>27</sup>

Steinberg y Cols. En 1998 y Berner y cols. En 1999, concluyen que "esperar vigilante" es la mejor opción en tumores bien y moderadamente diferenciados, de poco volumen y en pacientes con expectativa de vida <10 años. Esta opción no se debería aplicar a hombres sanos con una expectativa de vida >10 años o tumores agresivos y pobremente diferenciados. Estos pacientes deberían recibir tratamiento con intención curativa. <sup>5, 29</sup>

En los últimos años la actitud con este cáncer tiende a ser más conservadora. Así, Schmid y cols. En el año 2001, definen el concepto de "monitorización activa" mediante PSA, TRUS y biopsia de la próstata residual, que se podría indicar a

pacientes con tumores en estadio T1a bien-moderadamente diferenciados y expectativa de vida >10 años. También, estaría indicado en pacientes con tumores en estadio T1b-T2b bien-moderadamente diferenciados y expectativa de vida <10 años.<sup>30</sup>

Más recientemente, Carter, Walsh y Cols opinan que el manejo expectante incluso puede ser una buena alternativa en hombres mayores con tumores T1c de pequeño volumen. En su trabajo observaron que estos tumores progresaban en un 31% de los casos y que los pacientes sometidos a prostatectomía radical presentaban tumores organoconfinados en un 92% de los casos.<sup>8</sup>

Matzkin et al. En pacientes con supervivencia mayor de 10 años, realizan RTU o biopsia prostática tras el diagnóstico de carcinoma incidental T1a y realizan observación en aquellos con esperanza de vida menor de 10 años. En su serie progresan 16-25% en 8-10 años.<sup>19</sup>

Chen et al. En el año 2003, se basan en la suma del grado de Gleason (mayor o menor de 5) de los casos diagnosticados en estadio T1a para optar por un tratamiento radical u observación.<sup>10</sup>

Núñez et al. En el año 2003, realizan una comparación de la supervivencia y progresión de tumores T1a tratados mediante prostatectomía radical u observación, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la supervivencia entre pacientes tratados y no tratados.<sup>26</sup>

Kevin et al. En una revisión de la literatura refieren que la realización de una nueva RTU tras el diagnóstico de cáncer incidental estadio T1a, no debería realizarse de rutina a menos que exista una sospecha de infraestadificación del paciente. Varios grupos recomiendan la realización de prostatectomía radical tras el diagnóstico si se trata de pacientes jóvenes. Aquellos pacientes de edad avanzada o comorbilidad importante pueden seguirse mediante observación con PSA y tacto rectal periódicos.<sup>17</sup>

En la última actualización de las Guías Clínicas Europeas recomiendan observación en aquellos tumores bien o medianamente diferenciados con esperanza de vida < de 10 años. En aquellos con esperanza de vida > de 10 años y con tumor bien o medianamente diferenciado recomiendan reestadificación con ecografía transrectal y biopsia de próstata. Aquellos casos con esperanza de vida > de 10 años ± tumor mal diferenciado se deben tratar mediante prostatectomía radical o radioterapia (RT). El porcentaje de progresión en estadio T1a tras observación, varía según las series publicadas. Así las Guías Clínicas Europeas reflejan un 5% de progresión a 5 años y hasta 50% a 10-13 años. Otros autores rebelan hasta un 37% de progresión a los 10 años.<sup>11, 15</sup>

En los pacientes en los que la actitud fue radical, mediante prostatectomía o radioterapia, no hubo progresión biológica ni clínica. Sin embargo, no se ha demostrado diferencias estadísticamente significativas cuando se compararon los resultados con los pacientes en los que la actitud fue expectante. Además, en algunas piezas de prostatectomía no se observó tumor residual, lo que supone sobretratamiento en 25% de los casos en los que se hizo prostatectomía radical.<sup>27</sup>

Actualmente, se intenta definir factores de progresión como la expresión anormal de p53, la aneuploidía o la pérdida de expresión del gen NKX3.1, que nos permitan identificar aquellos pacientes que puedan beneficiarse de un tratamiento radical. En este sentido, Cheng y Cols estudian pacientes diagnosticados de adenocarcinoma de próstata T1a tras RTU de próstata, encontrando una asociación estadísticamente significativa entre cantidad de tejido resecado y progresión tumoral. No encuentran asociación estadísticamente significativa entre progresión y grado Gleason, volumen tumoral, número de focos tumorales o presencia de neoplasia Intraepitelial prostática de alto grado. Estos autores concluyen que, pacientes con tejido resecado mayor o igual a 30gr tienen un pronóstico excelente y podrían ser manejados de forma conservadora. No está totalmente establecido cuál debe ser la conducta más adecuada ante el hallazgo de un cáncer de próstata incidental (T1a-T1b).<sup>7, 9,32.</sup>

### 3. MATERIALES Y MÉTODOS

#### 3.1.- DEFINICIONES OPERACIONALES:

**PSA (Antígeno Prostático Específico):** Sustancia elaborada por la próstata específicamente, pero que puede encontrarse aumentado en diferentes nosologías prostáticas como hiperplasia benigna de próstata, prostatitis, cáncer de próstata, masaje prostático, biopsia prostática. Valor normal de 0-4 ng/ml.

**ÍNDICE DE PSA:** Este índice se determina dividiendo la cantidad de PSA que circula en la sangre en forma libre entre la cantidad de PSA que circula unido a proteínas de la sangre. (Índice de PSA libre/total). Se ha observado que el PSA libre tiende a asociarse a la hiperplasia benigna de próstata (HBP), mientras que el PSA que está unido a proteínas tiende a asociarse al cáncer de próstata. Por lo tanto un índice de PSA elevado sugiere que se ha producido una elevación falsamente positiva del PSA y va en contra del diagnóstico del cáncer de próstata. Por el contrario, un PSA elevado con un índice de PSA bajo sugiere la presencia del cáncer de próstata. Valor normal de 20 - 25, en relación al laboratorio de referencia.

**DENSIDAD DE PSA: (DPSA)** Es el cociente de la división del valor de la concentración de PSA sérico por el volumen de la próstata determinado por ecografía transrectal ( $DPSA = PSA / \text{Volumen de la próstata}$ ). Se basa en que se producen 0,3 ng/ml por gramo de tejido prostático normal o hiperplásico, por consiguiente, el nivel sérico de PSA depende en gran parte del volumen de la próstata.

**VELOCIDAD DEL PSA:** Es el cambio de valor del PSA conforme avanza el tiempo. Puede ser usado si se realiza una prueba del PSA cada año, medido como mínimo durante 18 meses. Si aumenta más rápido de 0.75 ng/mL al año, se considera una

alta velocidad, y se considera una biopsia de próstata. Aun con valor total del PSA no alto. La velocidad del incremento del PSA ha dejado de ser un marcador específico para el cáncer de próstata. Sin embargo, la velocidad del PSA puede que tenga valor en el pronóstico del cáncer de próstata diagnosticado. Aquellos con cáncer prostático cuyo valor de PSA aumente más de 2.0 ng/ml durante el año anterior al diagnóstico del cáncer, tienen un mayor riesgo de mortalidad por el cáncer de próstata, incluso si se han sometido a una prostatectomía retropúbica radical.

**HIPERPLASIA BENIGNA DE PRÓSTATA:** Es un agrandamiento no canceroso de la glándula prostática cuya prevalencia aumenta progresivamente con la edad, formando un adenoma benigno.

**CÁNCER DE PRÓSTATA INCIDENTAL:** Se denomina al cáncer de próstata en estadio T1a y T1b el cual es un hallazgo histológico incidental tras resección transuretral de próstata o adenomectomía abierta realizadas por patología prostática benigna que no ha sido detectado mediante tacto rectal ni con técnicas de imagen.

**ESTADIO T1a:** Se considera así cuando un 5% o menos del tejido prostático resecado contiene Cáncer de próstata (TNM 2002).

**ESTADIO T1b:** Se considera cuando hay Cáncer de próstata en más de un 5% del tejido. (TNM 2002).

**ESTADIO T1c:** Se considera cuando hay Cáncer de próstata que no se toca ni se visualiza en la ecografía pero se detecta con una biopsia de próstata realizada porque existía una elevación en el PSA.

**ESCALA DE GLEASON:** Es la descripción del nivel de actividad histológica del cáncer de próstata en cinco grados, desde muy diferenciados hasta completamente indiferenciados. Gleason describe dos patrones o sectores en la histología para aplicar esta escala, uno que comprende las muestras fundamentales, y otro las partes secundarias. Al sumar ambos patrones se obtiene lo que se llama el score de Gleason. En este estudio del grado celular, primero se determina la escala de Gleason primaria y secundaria (de 1 a 5) y luego se suman para determinar el score. Los cánceres con score menor de 7 son más diferenciados y menos malignos; los cánceres con score mayor de 7 son de gran malignidad.

**ANTECEDENTE FAMILIAR DE CÁNCER DE PRÓSTATA:** Se considera al factor hereditario con influencia en esta enfermedad. Se observa que el riesgo de contraer cáncer prostático es significativamente mayor cuando hay padres y/o hermanos en que se ha diagnosticado un cáncer prostático

### **3.2.- DISEÑO GENERAL DEL ESTUDIO**

El presente es un estudio descriptivo retrospectivo.

### **3.3.- UNIVERSO DE ESTUDIO, SELECCIÓN Y TAMAÑO DE MUESTRA, UNIDAD DE ANÁLISIS:**

#### **Unidad de Muestreo**

Pacientes que se operaron, por clínica de Hiperplasia Prostática Benigna pero que el resultado fue Cáncer de Próstata Incidental, en el Hospital Nacional Hipólito Unanue.

#### **Variable Independiente:**

PSA total, PSA libre, Antecedente familiar, Velocidad de PSA, índice de PSA, densidad de PSA, edad, estadio T1a, estadio T1b.

**Variable Dependiente:**

Cáncer de próstata incidental.

**Unidad de Análisis**

Los cánceres de próstata hallados por Anatomía patológica de las piezas quirúrgicas obtenidas por adenomectomías prostáticas que se operaron en el Hospital Nacional Hipólito Unanue.

**Tamaño de la Muestra**

Se encontraron 1587 pacientes que se sometieron a adenomectomías prostáticas en el Hospital Hipólito Unanue con diagnóstico de adenoma de próstata previo a la cirugía durante el periodo Enero 2000 a Diciembre 2005.

**3.4.- CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN:****Criterios de Inclusión**

- Pacientes del Hospital Hipólito Unanue – Servicio de Urología, periodo Enero 2000 - Diciembre 2005.
- Pacientes con diagnóstico clínico de Hiperplasia Prostática Benigna previos a la cirugía.
- Pacientes sin diagnóstico de cáncer de próstata previo a la cirugía (PSA<4ng/ml y tacto rectal - fibroelástica, no nódulos).
- Piezas quirúrgicas evaluadas por el servicio de anatomía Patológica, por métodos standart con diagnóstico de cáncer de próstata.

## **Criterios de Exclusión**

- Pacientes que no se hallan atendido en el Hospital Hipólito Unanue – Servicio de Urología, periodo Enero 2000 - Diciembre 2005.
- Pacientes sin diagnóstico de Hiperplasia Prostática Benigna previos a la cirugía.
- Pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata previo a la cirugía por biopsia de próstata.
- Pacientes con sospecha de cáncer de próstata previo a la cirugía (PSA > 4 ng/ml o tacto rectal: con zonas duras y/o nódulos)



### 3.5.- PROCEDIMIENTOS PARA GARANTIZAR ASPECTOS ÉTICOS EN LA INVESTIGACIÓN CON SERES HUMANOS:

Al ser un estudio retrospectivo y sin interacción directa con el paciente, se evaluarán solo los datos registrados en la historia clínica y en los resultados de anatomía patológica.

### 3.6 ANÁLISIS DE RESULTADOS:

- **Métodos y modelos de análisis de datos según tipo de variables:**

<b>Variables</b>	<b>Tipo</b>	<b>Escala de medición</b>
<b>Dependiente :</b> Cáncer de Próstata	Cualitativa	Nominal
<b>Independiente:</b> Antecedente familiar Edad PSA Volumen prostático Índice de PSA Velocidad de PSA Densidad de PSA Escala de Gleason Estadío T1a,T1b	Cualitativa Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativa Cuantitativo Cuantitativo	Nominal De razón De razón De razón De razón De razón De razón Nominal Nominal

**- Programas a utilizar para análisis de datos:**

Se realizará el vaciado de datos a la ficha de trabajo de manera manual, se determinarán las variables previas a la cirugía: PSA (antígeno prostático específico), tacto rectal y volumen prostático, además de los datos de anatomía patológica como: tipo de cáncer, escala de Gleason, se evidenciará estos datos en tablas y gráficas.

Una vez completados los datos de la muestra se procederá al vaciamiento de los mismos en tablas del programa Excel 2000, luego el análisis de los resultados se hizo a través del programa Epi Info 2002. Los gráficos fueron realizados en el programa Excel 2000.

#### **4. RESULTADOS**

En el periodo Enero del 2000 - Diciembre del 2005, se operaron 1587 pacientes, de los cuales 1159 pacientes (73%) se operaron por cirugía abierta (adenomectomía prostática retropúbica), 428 pacientes (27%) se operaron por Resección Transuretral Prostática.

Hallándose 64 (4%) pacientes con Cáncer de Próstata Incidental

Ver Cuadros y Graficas en Anexos.

#### **5. DISCUSIÓN**

Los datos que se obtuvieron correspondieron al periodo de Enero del 2000 - Diciembre del 2005, y se observó que se operaron 1587 pacientes, de los cuales 1159 pacientes (73%) se operaron por cirugía abierta (adenomectomía prostática retropúbica), 428 pacientes (27%) se operaron por Resección Transuretral Prostática. Hallándose 64 (4%) pacientes con Cáncer de Próstata Incidental

### **En la Tabla 1 – PSA vs. Cáncer de Próstata Incidental**

Se observa que el PSA de los pacientes sin Cáncer de Próstata Incidental (CPI) se presentó entre 0 – 2 ng/ml (742 pac = 48.7%) y 2.1 - 4 ng/ml (720 pac = 47.27%), en proporciones semejantes entre ellos; en cambio en los pacientes con CPI, se encontró 8 pacientes (12.5 %) en PSA 0 - 2 ng/ml y 35 pacientes (54.7 %) en 2.1 - 4 ng/ml, lo que evidencia una tendencia a un PSA entre 2 - 4 ng/ml, lo cual está acorde a los últimos hallazgos sobre los valores de PSA, que incluso se plantea realizar una revisión de los “valores normales” de PSA, ya que algunos investigadores han encontrado desde 15 - 20% de cáncer de próstata en este rango de valores.

Hay que aclarar que tenemos algunos pacientes con CPI (19 pac) y sin CPI (57 pac), que están en el rango entre 4.1 - 6 ng/ml, en estos casos el rango es demasiado amplio para obtener una conclusión adecuada, porque la gran mayoría de estos pacientes presentaron PSA de 4.1 - 4.4 ng/ml, e incluso al observar la *tabla 1* se tienen pacientes en rango de 6 a más, así pues sin CPI son 4 pacientes (0.26%) y con CPI son 2 pacientes (3.1%), o sea que los pacientes con CPI tuvieron 12 veces más que los que no tuvieron CPI (porcentualmente hablando) y se dieron estos casos debido a que presentaron PSA elevado, pero con biopsias de próstata repetidas que referían prostatitis crónica. No se realizó la densidad de PSA porque no tenían controles de ecografía transrectal como rutina, ni aun de los pacientes que se sometieron a biopsia de próstata, ya que esta fue por vía perineal y no transrectal.

### **En la Tabla 2 – Índice de PSA vs. Cáncer de Próstata Incidental**

El punto de corte en los diferentes pacientes fue diferente y osciló entre 21 - 25, debido a que el estudio fue de 6 años, en este tiempo se trabajaron el índice de PSA con diferentes reactivos de diferentes laboratorios y se observa que con menos de este rango se trabajaron 4 pacientes (0.26%) sin CPI y 2 pacientes con

CPI (3.1%) que eran pacientes que tuvieron prostatitis crónica según su anatomía patológica y que se les realizó por este índice hallado, la biopsia de próstata. Entonces no se halló una correlación entre el índice del PSA y el CPI, o sea no se encontró que este alterado en mayor proporción en el grupo de CPI vs el grupo sin CPI.

### **En la Tabla 3 – Velocidad de PSA vs. Cáncer de Próstata Incidental**

Hubo problemas en la obtención de datos, ya que muchos no tenían PSA de varios años consecutivos o de por lo menos 2 años, y algunos eran irregulares y no correlativos de un año a otro. Ello debido a que el paciente del hospital Hipólito Unanue por lo común no es un paciente que se realice controles regulares, por lo que hallar la velocidad de PSA, no fue fácil. Así pues encontramos que de los 1587 pacientes totales estudiados, solo 789 pacientes tuvieron unos controles suficientes que nos permitieran obtener la velocidad de PSA; en el grupo sin CPI se encontró que habían 687 pacientes (45.1%) en rango normal y 52 (3.4%) en un rango algo elevado (0.76 - 0.85 ng/ml); en el grupo con CPI, 44 (68.7%) pacientes estuvieron en rango normal y 6 (9.4%) en el rango (0.76 - 0.85 ng/ml).

O sea no se halló una asociación entre la velocidad de PSA y el CPI.

### **En la Tabla 4 – Edad vs. Cáncer de Próstata Incidental**

Se observa en el grupo sin CPI, que el mayor número de pacientes se hallan entre 71 – 80 años a más, que están en 1304 pacientes (85.6%); es semejante en el grupo con CPI donde en el mismo rango de edad o sea entre 71 – 80 años a más, se encuentran 50 pacientes (78.1%),

O sea que la edad no nos podría indicar que pacientes tienen más probabilidad de tener CPI.

### **En la Tabla 5 – Antecedente Familiar vs. Cáncer de Próstata Incidental**

Observamos que en el grupo sin CPI sin ningún familiar con antecedente de cáncer de próstata eran 1498 pacientes (98.3%) y 25 pacientes (1.7 %) con un familiar con antecedente de cáncer de próstata; en cambio el grupo con CPI presentó 11 pacientes (17.2%) sin familiares con cáncer de próstata y 49 pacientes (76.6 %) con por lo menos un familiar con cáncer de próstata. Aun mas, se encontró 4 pacientes (6.25%) que tuvieron 2 o más familiares con el antecedente de cáncer de próstata.

Entonces tenemos una gran correlación entre el antecedente familiar y el CPI.

### **En la Tabla 6 – Tacto rectal vs. Número de pacientes**

Se encontró que del total de pacientes estudiados que fueron 1587, se encontró que su consistencia fue elástica en 1583 pacientes (99.7%) y que en solo 4 casos (0.3%) que fueron del grupo de pacientes sin CPI, era renitente, y ello debido a que tenían grandes calcificaciones intraprostáticas que alteraban la consistencia fibroelastica que las rodeaba. Que luego la patología confirmó que eran prostatitis crónicas.

En general diremos que era de esperarse estos resultados debido a que estos pacientes fueron operados como si tuvieran hiperplasia prostática benigna, por lo que esperábamos que esta característica se presentara como normal.

### **En la Tabla 7 – Volumen prostático vs. Cáncer de Próstata Incidental**

Se obtienen en el grupo sin CPI, 376 pacientes (24.7%) entre 31 - 60 gr. Luego continua ascendiendo, con 418 pac (27.4%) entre 61 – 80 gr, Con 617 pacientes (40.5%) entre 81 – 100 gr. Luego disminuye marcadamente en el grupo de 101 gr a más donde se encontraron 112 pacientes.

En cambio en el grupo con CPI, se hallaron 20 pacientes (31.3 %) entre 31 - 60 gr y luego continua ascendiendo levemente a 26 pacientes (40.6 %) en el grupo de 61-80 gr. Con 18 pacientes (28.1%) entre 81 – 100 gr. Luego disminuye marcadamente en el grupo de 101 gr a más hasta 0 pacientes.

Lo que se concluye de esto, es que el volumen prostático aumentaba progresivamente en los pacientes con hiperplasia prostática benigna, lo cual es lo que se observa en la práctica clínica y también por los diferentes investigadores y ello debido a que a mayor edad aumenta la frecuencia de hiperplasia prostática benigna y que debemos sumar a esto el factor de descuido del paciente peruano que espera hasta estar completamente obstruido, de tal manera que requiera sonda Foley, para acudir al médico, lo que permite que llegue a volúmenes grandes; el que luego disminuya notoriamente, se debe probablemente a que generalmente a mayores edades, el paciente presenta comorbilidades que lo obligan acudir a algún tipo de médico quien solicita interconsulta a urología como parte del chequeo rutinario en hombres mayores de 50 años. Entonces serían hallazgos incidentales. Proporcionalmente los pacientes con CPI no presentaron diferencias muy marcadas entre sus valores, por lo que decimos que en base a nuestros hallazgos aparentemente el volumen prostático no está relacionado a la presencia o no de CPI.

### **En la Tabla 8 – Tipo de cáncer vs. Número de Pacientes**

Los resultados de anatomía patológica de los pacientes post-operados, ya sea de adenomectomía prostática o resección transuretral de próstata, fueron de 62 pacientes (96.7%) con adenocarcinoma de próstata y 2 pacientes (3.3%) con cáncer de tipo transicional.

Estos datos están acordes con los hallazgos, que refieren que del 90 - 99% de los cánceres hallados en la anatomía patológica prostática, son del tipo adenocarcinoma y luego le sigue el de tipo transicional.

#### **En la Tabla 9 – Escala de Gleason vs. Número de pacientes**

Se observa que la mayoría de pacientes, 23 pacientes (37%) presentan un valor de Gleason bajo (1-2), Le siguen los Gleason entre 3-4 con 20 pacientes (31%). Si observamos en general los Gleason < 7 son 53 pacientes (82.8%). Lo que confirma nuestra hipótesis de que por ser un CPI, usualmente son cáncer de próstata de bajo grado, o sea menos de 7.

#### **En la Tabla 10 – Cáncer de Próstata Incidental vs. Estadío T1a –T1b**

Se observa que el estadio T1a es más frecuente, con 44 pacientes (68.8 %) mientras que T1b eran solo 20 pacientes (31.2%). Lo que también está de acuerdo a nuestra hipótesis, debido a que son incidentales, con PSA y tacto rectal normal.



## 6. CONCLUSIONES

1. De 1587 pacientes operados, 1159 pacientes (73%) se operaron por cirugía abierta (adenomectomía prostática retropúbica) y 428 pacientes (27%) se operaron por Resección Transuretral Prostática. Hallándose 64 (4%) pacientes con Cáncer de Próstata Incidental.
2. Hay una tendencia a que el PSA este en el límite superior de su rango normal en los pacientes con CPI.
3. No se halló una asociación entre el CPI Y la velocidad de PSA, índice del PSA, edad, tacto rectal, volumen prostático.
4. Se halló correlación directa entre el antecedente familiar y el CPI.
5. El CPI más frecuentemente hallado fue el adenocarcinoma de próstata, con una Escala de Gleason de bajo grado, o sea menos de 7. Siendo del tipo T1a la más común.

## 7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ABBAS F, y col. Incidental prostatic adenocarcinoma in patients undergoing radical cystoprostatectomy for bladder cancer. *Euro Urol.* 1996; 30:322-326.
2. ABRAMS P, y col. International Scientific Committee. Evaluation and treatment of lower urinary tract symptoms in older men. *J Urol.* 2009;181: 1779-1787.
3. ALLUÑAÑO C, y col. Incidental prostatic cancer: T1a-T1b. Our experience after observation/radical surgery and literature review. *Actas Urol Esp* 2006;30(8):749-753.
4. BOSTWICK DG. The association of benign prostatic hyperplasia and cancer of the prostate. *Cancer* 1992; 70(1):291-301.
5. BERNER A. Y col. Follow-up of localized prostate cancer, with emphasis on previous undiagnosed incidental cancer. *BJU International* 1999; 83:47-52.
6. BOSTWICK DG. The Pathology of incidental carcinoma. Department of Pathology, Mayo Clinic, Rochester, MN 55905, USA. *Cancer Surv.* 1995; 23:7-18.
7. BOWEN C, y col. Loss of NKX3.1 expression in human prostate cancers correlates with tumor progression. *Cancer Res* 2000; 60 (21): 6111-6115.
8. CARTER HB, y col. Expectant management of nonpalpable prostate cancer with curative intent: preliminary results. *J Urol* 2002; 167 (3): 1231-1234.
9. CHENG L, BERGSTRALH EJ, SCHERER BG et al.: Predictors of cancer progression in T1a prostate adenocarcinoma. *Cancer* 1999 mar 15; 85 (6): 1300-1304.
10. CHEN WM, y col. Clinical outcome of patients with stage T1a prostate cancer. Division of Urology. *J Chin Med Assoc.* 2003;66(4):236-240
11. EAU (European Association of Urology) Guidelines on Prostate Cancer 2005. Disponible
12. FERNÁNDEZ-ROSADO E, y col. Clinicopathological study of incidental cancer prostate in patients undergoing surgery for symptomatic diagnosis of BPH. *Actas Urol Esp* 2006; 30(1):33-37.

13. GREENE FL, y col. AJCC Cancer Staging Handbook: from the AJCC Cancer Staging Manual. 6th ed. New York: Springer; 2002. en: URL: [http://www.uroweb.nl/files/uploaded\\_files/2005ProstateCancer.pdf](http://www.uroweb.nl/files/uploaded_files/2005ProstateCancer.pdf)
14. HERRANZ AMO F, y col. Incidental Prostate Cáncer. *Actas Urol Esp* 1999; 2(10):848-852.
15. HERMANEK P, y col. TNM atlas. Illustratec guide of the TNM/pTNM classification of malignant tumours. *Springer-Verlag*. Berlin 1997. Edición 1997 (4ª): 263-326.
16. KIEN T MAI, y col. Incidental Prostatic adenocarcinomas and putative premalignant lesions in TURP specimens collected before and after the introduction of prostatespecific antigen screening. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124:1454- 1456.
17. KEVIN R, y col. Expectant management of stage A-1 (T1a). Prostate Cancer utilizing Serum PSA levels: a preliminary report. *Journal of Surgical oncology* 1999;70:49-53.
18. LEISINGER HJ.: Prostatic cancer stage T1. "incidental carcinoma". Review of the literature and critical reappraisal of the classification system. *Ann Urol* 1994; 28 (4): 229-234
19. MATZKIN H, y col. Stage T1A carcinoma of prostate. *Urology* 1994;43(1):11-21.
20. MILLER, DC, y col. "Prostate carcinoma presentation, diagnosis, and staging: an update form the National Cancer Data Base." *Cáncer* 2003; 98:1169. .
21. LUJAN GALÁN M, y col. Prevalence and clinical meaning of focal and incidental prostate cancers. *Actas Urol Esp* 2007; 31(8):819-824.
22. MANSECK A, y col. Radical prostatectomy in patients with incidental prostate carcinoma. *Urol Int*. 1994;53(4):196-208
23. MASUE N, y col. Retrospective study of 101 cases with incidental prostate cancer stages T1a and T1b. *International J Urol*. 2005;12(12):1045-1049
24. MERRILL RM. Incidental detection of population-based prostate cancer incidence rates through transurethral resection of the prostate. *Urol Oncol*. 2002; 7(5):213-219.

25. NAPAL LECUMBERRI S, y col. study of the progression of the incidental prostate cancer depending on the kind of treatment performed. *Actas Urol Esp* 2007; 31(8):810-818.
26. NÚÑEZ LÓPEZ A V, y col. Clinical and biological progression of incidental prostatic cancer (stage T1a). *Actas Urol Esp* 2003; 27(5):345-349.
27. ROBINSON D, y col. Long-term follow-up of conservatively managed incidental carcinoma of the prostate: A multivariate analysis of prognostic factors. 2007;41(2):103-109.
28. ROWE WJ, y col. Incidental acute prostatic inflammation is associated with a lower percentage of free prostate-specific antigen than other benign conditions of the prostate: A prospective screening study. *BJU International* 2006; 97:1039-1042.
29. STEINBERG GD, y col. An analysis of watchful waiting for clinically localized prostate cancer. *J Urol* 1998; 159 (5): 1431-1436.
30. SCHMID HP, y col. Active monitoring (deferred treatment or watchful waiting) in the treatment of prostate cancer. *Eur Urol* 2001; 40 (5): 488-494.
31. TOMBAL B, y col. Assessing the risk of unsuspected prostate cancer in patients with benign prostatic hypertrophy: a 13-year retrospective study of the incidence and natural history of T1a.T1b prostate cancers. *BJU International* 1999;84:1015-1020
32. VAN-VELDHUIZEN PJ, y col.p53 expression in incidental prostatic cancer. *Am J Med Sci* 1993; 305 (5): 275-279.
33. WÜRNSCHIMMEL E, y col. Incidental carcinoma of the prostate- "wait and see" or radical prostatectomy?. *Urologe-A* 1992; 31 (1): 48-51.
34. YIN M, y col. Prevalence of incidental prostate cancer in the general population: A study of healthy organ donors. *J Urol*. 2008;179(3):892-895.

8. ANEXOS

**HOJA DE TRABAJO**

FICHA No.....

Fecha.....

“DETERMINACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA DE CÁNCER DE PRÓSTATA EN  
ADENOMECTOMÍAS PROSTÁTICAS. HOSPITAL NACIONAL HIPÓLITO UNANUE -  
2010”

**Nombres y Apellidos:**..... **H.C:**.....

**Edad:** 50-60  61-70  71-80  >80

**PSA (ng/ml):** 0-2  2.1 - 4  4.1 - 6  >6

**Volumen prostático (gr):** 20-30  31-60  61 -80  81-100  >100

**Índice de PSA:** ≤ 20  21-25  ≥26

**Velocidad de PSA:** ≤ 0.75  0,76-0.85  0.86-0.95  0.96-1.06  ≥1.07

**Tacto rectal:** Fibroelastica  Renitente  Dura  Nódulos  Otro

**Antecedente Familiar CaP:** 0  1  ≥2

**EVALUACIÓN ANATOMOPATOLÓGICA:**

**Tipo de cáncer:** Adenocarcinoma  Transicional  Ductal  Otro

.....

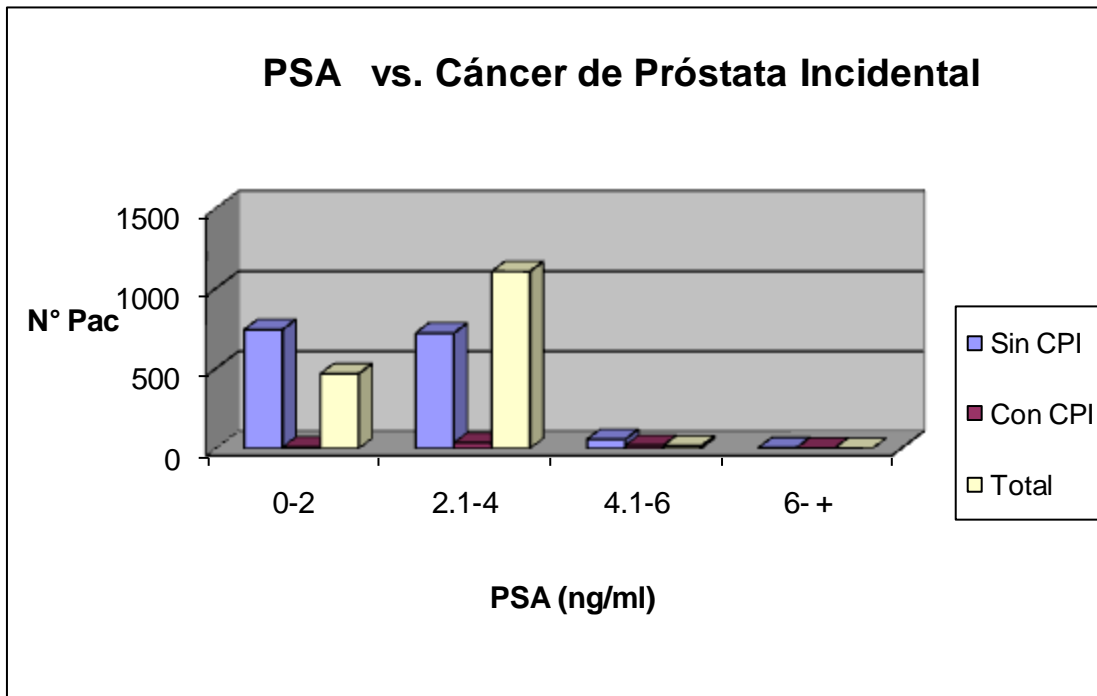
**Escala de Gleason :** 1-2  3- 4  5- 6  7-8  9-10

**TABLAS Y GRÁFICOS**

**Tabla 1 – PSA vs. Cáncer de Próstata Incidental**

PSA(ng/ml)	sin CPI	con CPI	Total
0-2	742	8	466
2.1-4	720	35	1105
4.1-6	57	19	16
6- +	4	2	0

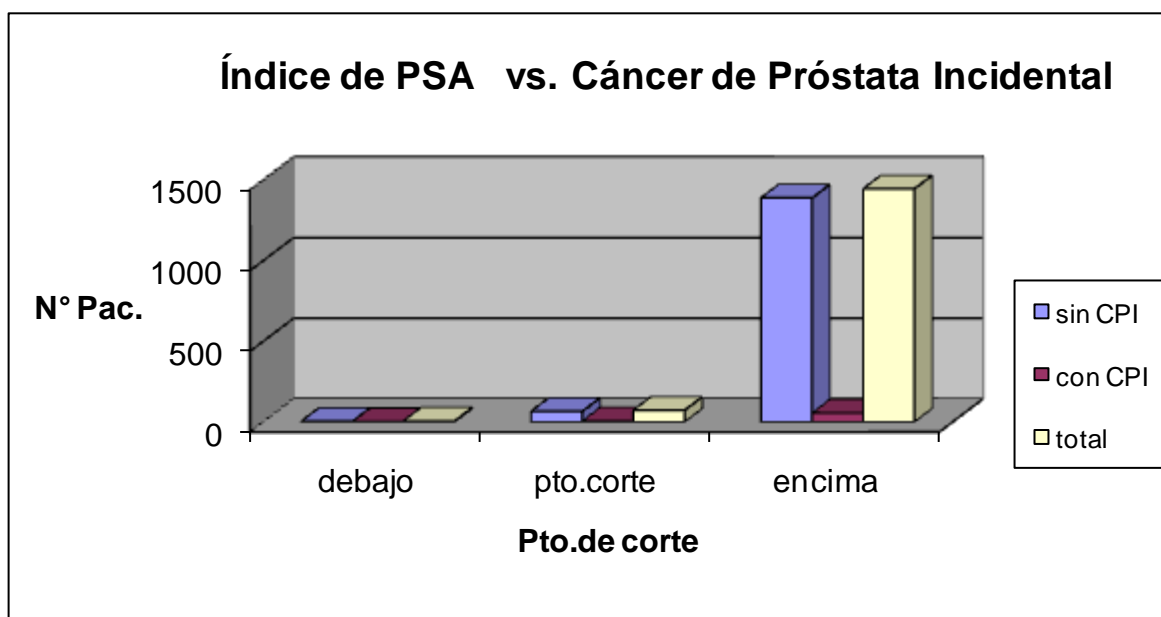
**Gráfico 1 – PSA vs. Cáncer de Próstata Incidental**



**Tabla 2 – Índice de PSA vs. Cáncer de Próstata incidental**

Índice de PSA	sin CPI	con CPI	Total
20-<	4	2	6
21-25	66	6	72
26- +	1389	56	1445

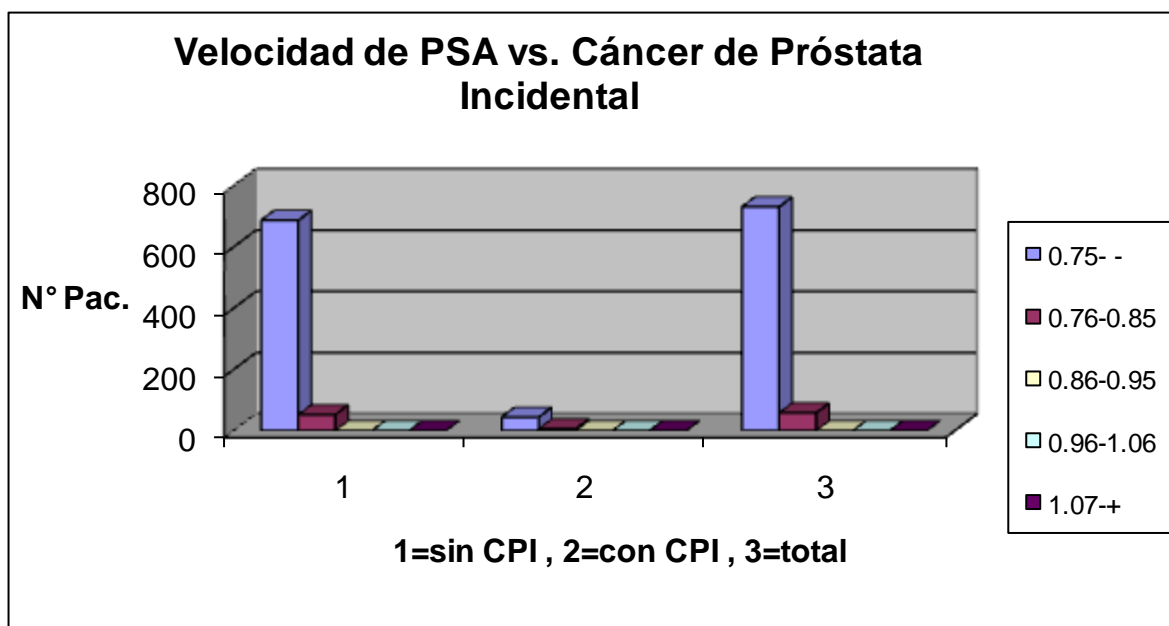
**Gráfico 2 – Índice de PSA vs. Cáncer de Próstata incidental**



**Tabla 3 – Velocidad de PSA vs. Cáncer de Próstata incidental**

Velocidad de PSA (ng/ml)	sin CPI	con CPI	Total
0.75- -	687	44	731
0.76-0.85	52	6	58
0.86-0.95	0	0	0
0.96-1.06	0	0	0
1.07-+	0	0	0

**Gráfico 3 – Velocidad de PSA vs. Cáncer de Próstata Incidental**

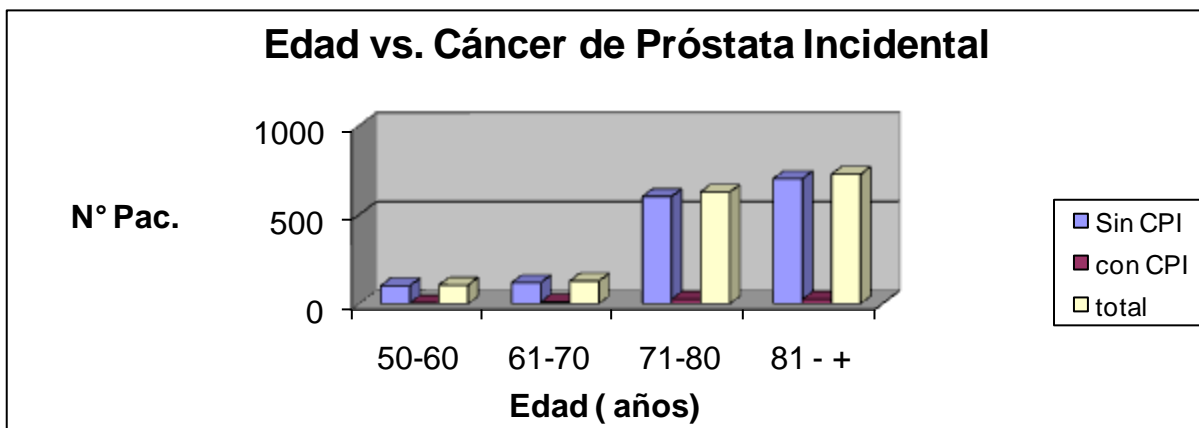




**Tabla 4 – Edad vs. Cáncer de Próstata Incidental**

Edad	sin CPI	con CPI	Total
50-60	101	4	105
61-70	118	10	128
71-80	602	25	627
81-+	702	25	727

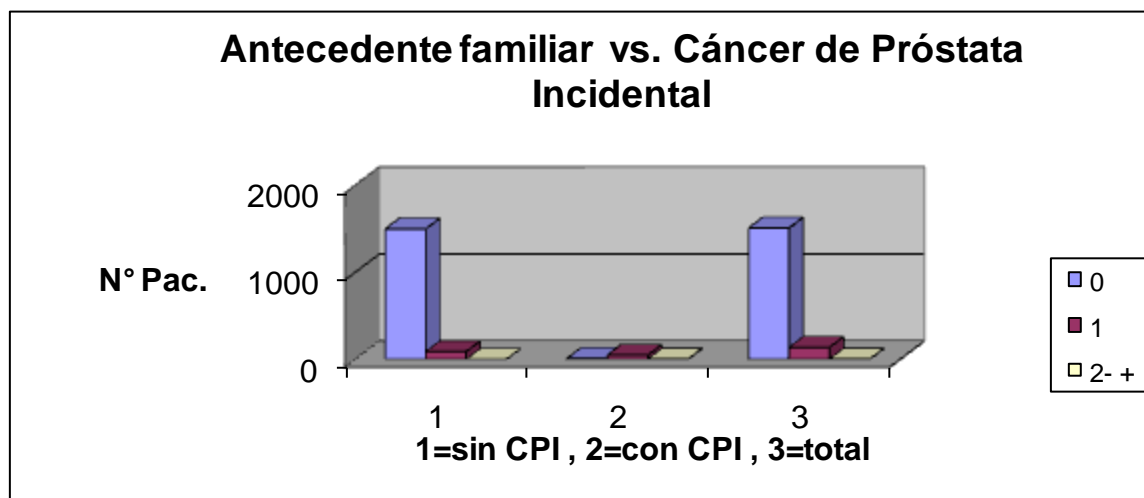
**Grafico 4 – Edad vs. Cáncer de Próstata Incidental**



**Tabla 5 – Antecedente Familiar vs. Cáncer de Próstata Incidental**

Familiares con CaP	sin CPI	con CPI	Total
0	1498	11	1509
1	25	49	74
2-+	0	4	4

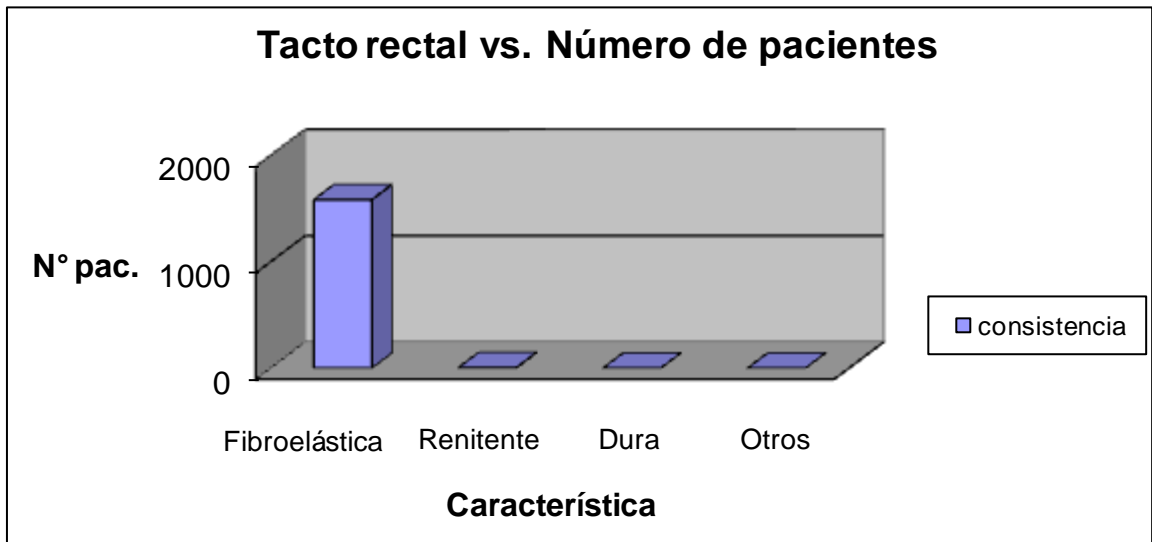
**Gráfico 5 – Antecedente Familiar vs. Cáncer de Próstata Incidental**



**Tabla 6 – Tacto rectal vs. Número de pacientes**

<b>Consistencia</b>	<b>N° pac.</b>
Fibroelastica	1583
Renitente	4
Dura	0
Otros	0

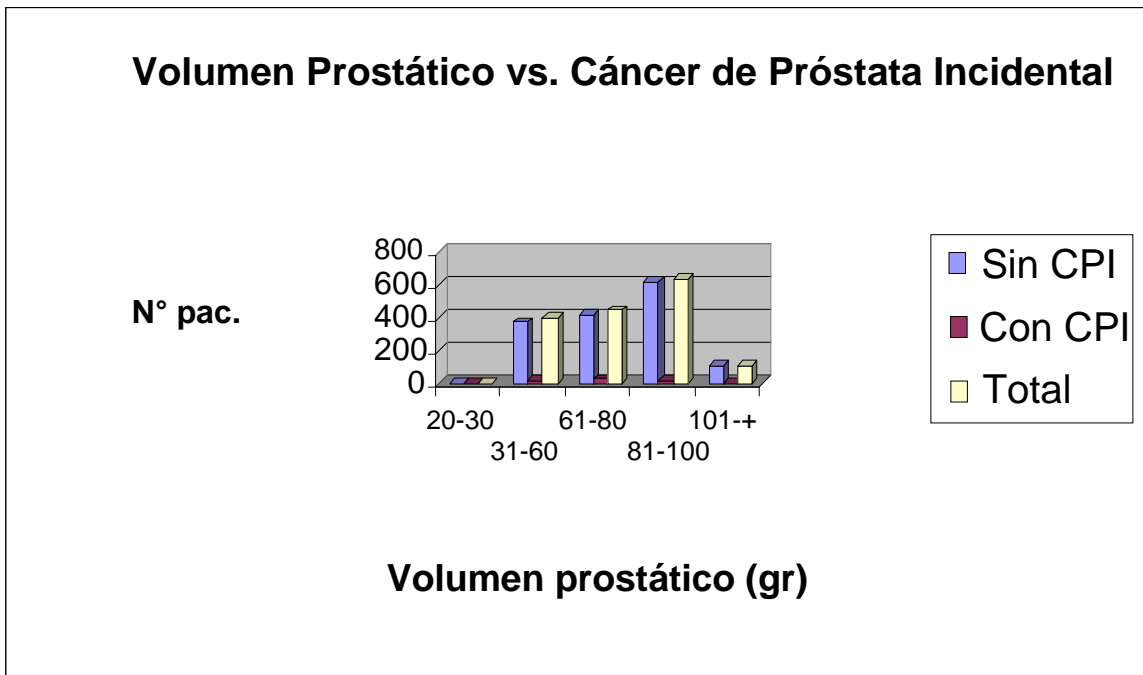
**Gráfico 6 – Tacto rectal vs. Número de pacientes**



**Tabla 7 – Volumen Prostático vs. Cáncer de Próstata Incidental**

Volumen (gr)	sin CPI	con CPI	Total
20-30	0	0	0
31-60	376	20	396
61-80	418	26	444
81-100	617	18	635
101+	112	0	112

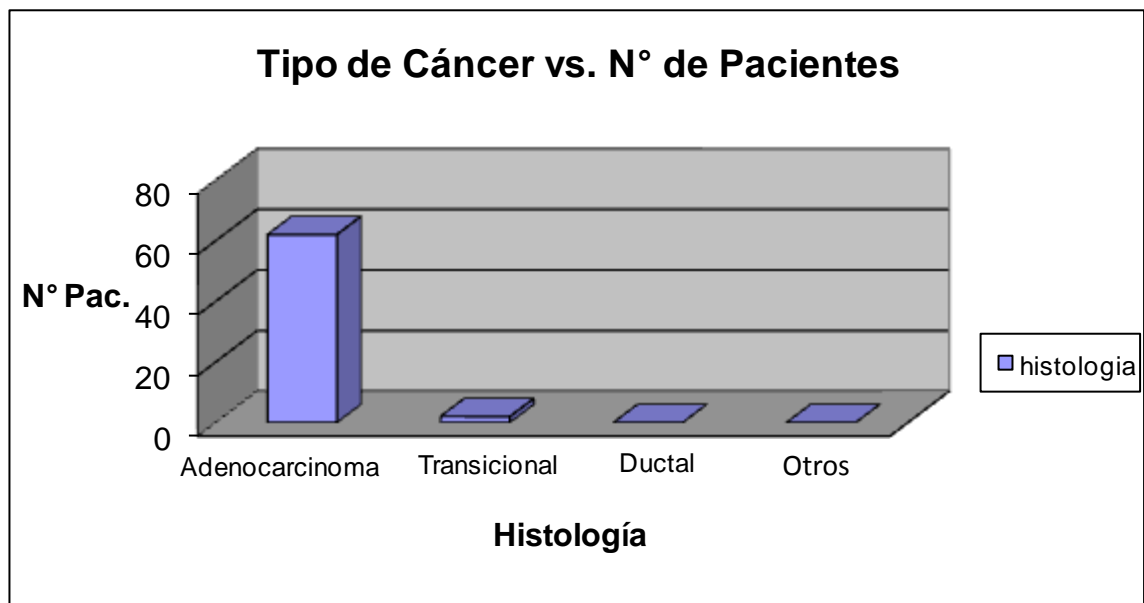
**Gráfico 7 – Volumen Prostático vs. Cáncer de Próstata Incidental**



**Tabla 8 – Tipo de Cáncer vs. Número de Pacientes**

<b>Histología</b>	<b>N° pac.</b>
Adenocarcinoma	62
Transicional	2
Ductal	0
otros	0

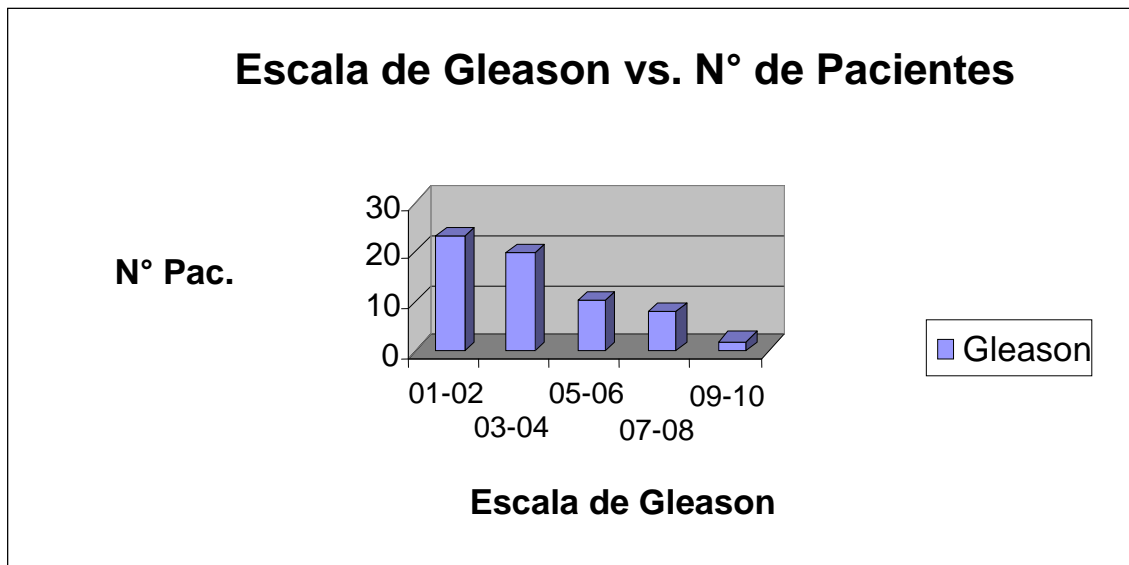
**Gráfico 8 – Tipo de Cáncer vs. Número de Pacientes**



**Tabla 9 – Escala de Gleason vs. Número de pacientes**

<b>Gleason</b>	<b>N° Pac.</b>	<b>%</b>
01-02	23	37
03-04	20	31
05-06	10	16
07-08	8	13
09-10	2	3

**Gráfico 9 – Escala de Gleason vs. Número de pacientes**



**Tabla 10 – Cáncer de Próstata Incidental vs. Estadío T1a –T1b**

<b>Estadío CaP</b>	<b>No. Pac</b>
T1a	44
T1b	20

**Gráfico 10 – Cáncer de Próstata Incidental vs. Estadío T1a –T1b**

