

República Dominicana  
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Clínica Abreu-CDD Julio 2013  
Residencia de Imagenología

PREVALENCIA DEL ADENOCARCINOMA DE PROSTATA EN EL  
SERVICIO DE BIOPSIA SONODIRIGIDA EN CLINICA ABREU- CDD  
EN EL PERIODO 2011-2013

Tesis de postgrado para optar por el título de especialista en:

**IMAGENOLOGÍA**



Sustentante:

Dra. Fanny Karina Acosta Cruz

Asesores:

Dra. Claridania Rodríguez

Dr. Amaury Suazo

Dra. Ana Cruz

Los conceptos emitidos en el presente anteproyecto de tesis de pos grado son de la exclusiva responsabilidad de la sustentante del mismo.

Distrito Nacional: 2013

## CONTENIDO

Agradecimientos .....	i
Dedicatorias .....	iii
Resumen.....	v
Abstract.....	v

I. Introducción	1
I.1.1 Antecedentes	2
I.1.2 Justificación	4
II. Planteamiento del problema	5
III. Objetivos	6
III.1. General	
III.2. Específicos	
IV. Marco teórico	7
IV.1. Tema: Adenocarcinoma Prostático	7
IV.1.1. Historia	7
IV.1.2. Embriología prostática	8
IV.1.3. Anatomía Prostática	8
IV.1.4. Anatomía ecográfica de la próstata	10
IV.1.5. Definición	11
IV.1.6. Etiología	11
IV.1.7. Fisiopatología	13
IV.1.8. Epidemiología	14
IV.1.9. Formas o categorías del Carcinoma de próstata	15
V. Clasificación del cáncer prostático	15
V.1.1. Clasificación TNM	16
V.1.2. AUA Sistema de Estadificación	17
V.1.3. Grado Histopatológico	18
V.1.4. Clasificación Gleason	18

V.1.5. Clasificación según el Riesgo	18
V. 1.6. Clasificación de D´Amico	18
VI. Manifestación Clínica	19
VII. Metástasis en el cáncer prostático	19
VIII. Diagnóstico	20
VIII.1.1 Tacto Rectal	21
VIII. 1.2. Sonografía Transrectal	22
VIII.1.3. Antígeno Prostático Específico	23
VIII.1.4 Tomografía Axial Computarizada	24
VIII. 1.5. Resonancia Magnética Nuclear	25
VIII.1.6. Gammagrafía ósea con Tecnecio-99	25
VIII.1.7. Prostascant Tm Scan	26
IX. Hipótesis	28
X. Operacionalización de las variables	29
XI. Materiales y Métodos	30
XI.1. Tipo de Estudio	
XI.2. Área de Estudio	
XI.3. Universo	
XI.4. Muestra	
XI.5. Criterio	31
5.1 De inclusión	
5.2 De exclusión	
XI.6. Instrumento de Recolección de Datos explícito	31
XI.7. Procedimiento	31
XI.8. Tabulación	31
XI.9. Análisis	32
XI.10. Aspectos éticos	32
XII. Resultados	33
XIII. Discusión	42
XIV. Conclusión	43
XV. Recomendación	44
XVI. Referencias	46
XVII. Anexos	49

XVII .1. Cronograma	49
XVII. 2. Instrumento de recolección de datos en cuadro	50
XVII. 3. Costos y Recursos	51
XVIII. Evaluación	54

## **AGRADECIMIENTOS:**

### **A Dios:**

Porque en su condición de todopoderoso y padre de misericordia nunca me abandonó, en los momentos difíciles siempre estuvo ahí presente durante toda mi carrera. Gracias padre de Bondad, porque cada vez que flaqueaban mis fuerzas, aclamaba a ti y mandabas un ángel a mi auxilio.

### **UNPHU:**

Prestigiosa universidad, a quien le agradezco el hecho que me acogiera para que lo que era un sueño, hoy sea una realidad.

### **Dr. Amaurys Suazo y Dra. Ana Cruz:**

Por su paciencia y dedicación en los momentos más difíciles del desarrollo de este trabajo. Sus acertados consejos han valido lo suficiente para lograr este proyecto. Las palabras no encierran el agradecimiento.

### **Claridania Rodríguez:**

Por la asistencia en cada momento, por su ardua labor y empuje, por acoger este proyecto como una meta personal.

### **Nuestros profesores:**

Por ser nuestros educadores y enriquecernos de conocimientos, por apoyarnos y estimularnos a seguir por la ruta del saber. Por ser ejemplos de profesionales exitosos.

### **Dr. Manuel de Jesús Troncoso:**

A quien le agradezco su desinteresada orientación a todo lo largo de la residencia, por comportarse cual padre a una hija, nunca lo olvidaré. Que Dios le colme de bendiciones.

**Dra. Jael Pérez:** Gracias por su estima hacia mí, y depositar la confianza profesional que siempre me tuvo, gracias por que tenía palabras acertadas, de consuelo, motivación y paz, la sabiduría suya no solo es profesional. Este triunfo es suyo.

**Dra. Ana Rocío Martínez:** Gracias por sus valiosos aportes y estímulos, para Ser cada día mejores profesionales.

**Dr. Alberto Hosking:** Porque además de ser un padre en lo profesional, fue mi guía espiritual, gracias por tener a la mano herramientas de vidas, que llenaban ese vacío en un momento determinado, gracias por esas sabias palabras cuando mas mi alma lo necesitaba, gracias porque cada vez que acudía usted tenias sabios consejos para mí.

**Dr. Rojas Grullón:**

Por creer en mí, por darme la oportunidad de hacer realidad este sueño, por sus halagos profesionales, que me hacían sentir cada día más comprometida, a no defraudarlo, y con eso, hacer que sintiera cada paciente como un gran compromiso.

**Dr. José Luis Abreu:**

Porque fue un apoyo, durante los años de carrera, porque siempre tuvo un ¡si, tu puedes!

Dr. Duarte, Dra. Baret, Dr. Vicente, Dra. Pockels, mis cariños y aprecio, gracias por sus aportes.

## DEDICATORIA

**A Dios:** Por ser el generador de cuanto hoy soy, porque desde el primer momento de mi existencia me ha llenaste de bendiciones, gracias por llevarme al seno de mi Gran Familia y nunca dejarme sola.

**A mis padres:** Por que sin ellos, sin su amor, sin su ejemplo, sin su dedicación, sin su agonía por hacerme una persona de provecho, esto hoy no fuera posible. Gracias papi por ser mi SUPERMAN, porque no escatimaste esfuerzo físico, económico para hoy ver este logro, gracias mami por ser mi HEROÍNA. Porque siempre han apoyado la causa del estudio, por el desvelo, por tus oraciones permanentes, porque nunca vi un mal ejemplo, porque siempre se esforzaron para darme lo mejor. Ustedes son mi orgullo y mi ejemplo.

**A Julio Melo:** Gracias especiales, porque me diste un hogar, porque supiste conjugar el verbo amar en todos los tiempos, porque me demostraste y sigues demostrándome que la pareja no solo es para vivir emociones fuertes, sino para apoyarse y asumir el paquete completo con todo y desperfectos, me brindaste tu apoyo incondicional. Gracias por tantas ausencias soportadas, por tantos desvelos, sin ti esto hoy no fuera verdad, gracias por ser mamá y papá para nuestros hijos. ¡Te amo!

**Rodrigo y Álvaro:** Mis prendas, la luz de mis ojos, el motor que me impulsa cada día a levantarme y hacerme la exigencia de que debo ser mejor, para servirles de ejemplo, por ustedes todo sacrificio vale la pena.

**A mis hermanos:** Rodín, Carmen Graciela, Iván, William, Rosanna, Julissa, Maryeline, Isaías, Carolina, Leo, porque siempre me apoyaron y estimulaban diciéndome: manita tu eres única, eso pasa de una vez, ¡GRACIAS!

**A mis suegros:** Don Julio y Doña Delia, porque son un eslabón importante en mi familia, un equilibrio, un apoyo, sus sabios consejos son mi tesoro.

**Tía Monina, Juan Gerson:** gracias por servirme de ejemplo, aunque su objetivo no fue ese han servido de empuje para muchos de nosotros que estamos detrás, han sido ejemplo de temple, sacrificio, amor y entrega tanto en la familia, como para sus pacientes, besos y abrazos , mi amor hacia ustedes va mas allá de lo demostrable.

**Iris y Beba, papá Nicio:** ya no están entre nosotros para agradecerles en persona, pero este también es tu logro, siempre estarán en mis recuerdos y en mi corazón, gracias por acompañarme a lo largo de un gran tramo de mi vida, espero que estén el mejor lugar, al lado de Dios.

**Lyudmila Gutierrez:** Mi compañera de risas, lágrimas y estudio, tu sabes que te adopte y que eres mi hermana del alma, gracias por entenderme, gracias por apoyarme, porque a pesar de mi genio, siempre estuviste ahí para mí. Te adoro y te deseo muchos éxitos, no pudo tocarme otra compañera como tú. ¡Juntas Somos las chicas super-poderosas!

A mis abuelos, tíos, primos, amigos, compañeros de labores y todos aquellos que de una forma u otra me estimularon y apoyaron a seguir adelante, ¡Muchas Gracias!

Fanny Karina Acosta Cruz.



## **RESUMEN:**

En los hombres del mundo occidental, el cáncer de próstata es el cáncer más común y la tercera causa principal de muerte por cáncer. Dado su heterogeneidad biológica, la alta prevalencia ( bajo grado, clínicamente no significativo) de la enfermedad indolente, y el deseo para diseñar un tratamiento específico para el paciente, la evaluación no invasiva de las variables pronósticos del tumor, incluyendo la localización del tumor, el volumen, la agresividad, y la extensión, continua siendo de gran interés clínico. La biopsia es esencial para el diagnóstico. No existe consenso con respecto al uso de la Imagenología para evaluar los cánceres de próstata primario. El ultrasonido se utiliza principalmente para guiar la biopsia y para la colocación de la semilla de braquiterapia. La resonancia magnética es útil para evaluar la extensión local del tumor, y la espectroscopia la agresividad el mismo. El uso de la tomografía está reservado para la enfermedad avanzada (Gleason 7) y la búsqueda de metástasis nodular. El PET se limita en la evaluación de la enfermedad primaria, pero está ganando la aceptación en el seguimiento del cáncer prostático.

## **ABSTRACT:**

In men in the Western world, prostate cancer is the most common cancer and the third leading cause of cancer death. Given its biological heterogeneity, high prevalence (low-grade, clinically significant) indolent disease, and the desire to design a specific treatment for the patient, non-invasive assessment of tumor prognostic variables, including the location of the tumor, the volume, aggressiveness, and extent, continues to be of great clinical interest. Biopsy is essential for the diagnosis. No consensus exists regarding the use of the Imaging to assess primary prostate cancers. Ultrasound is used primarily to guide the biopsy and collation braquiterapia seed. MRI is useful for evaluating local tumor extent and aggressiveness spectroscopy it. The use of CT is reserved for advanced disease (Gleason 7) and search for nodal metastases. The PET is limited in the evaluation of the primary disease, but is gaining acceptance in monitoring prostate cancer.

## I. INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata es la neoplasia más frecuente en la población masculina en Estados Unidos y la segunda causa de muerte por cáncer. El aumento en la frecuencia es especialmente notorio a partir de la 6.<sup>a</sup> década de la vida. El paulatino envejecimiento de la población de las sociedades ha hecho que esta neoplasia sea, hoy en día, un problema sanitario de primer orden. Otros factores implicados en este espectacular crecimiento son: la mayor concienciación de la población frente a este problema sanitario, la puesta en marcha de medidas de detección precoz en revisiones rutinarias, el advenimiento del PSA y sus fracciones como método rutinario fiable de despistaje, y la accesibilidad y eficacia diagnóstica de la biopsia transrectal. Todo ello ha hecho que el volumen de pacientes sometidos a biopsia transrectal esté creciendo espectacularmente en los últimos años.

En países como los EEUU el cáncer de próstata se constituye en el primer tumor que sufre la población masculina y el segundo lugar como causa de muerte, destacándose además, la hiperplasia prostática benigna como la patología más frecuente en los hombres mayores de 50 años de edad, incrementándose rápidamente la probabilidad de desarrollar cáncer prostático después de esta edad, aunque más del 80% de los mismos se diagnostican en hombres mayores de 65 años.

Se han identificado múltiples factores de riesgos asociados a las patologías prostáticas y de manera particular al cáncer prostático, constituyendo, la edad, el principal riesgo; se ha vinculado además un incremento de frecuencia en la raza, observándose una baja incidencia en los países orientales. Así mismo algunos estudios vinculan el incremento de la ingesta de grasas en la alimentación como un factor de aumento de la probabilidad para el desarrollo de estos trastornos.

El tener presente algunos de estos factores de riesgo y la presentación de manifestaciones clínicas, como son los síntomas obstructivos de: goteo postmiccional, el esfuerzo para orinar, el chorro urinario de poca fuerza o calibre, la tensión supra púbrica; síntomas irritativos como: la polaquiuria, el tenesmo y la disuria, que orientan a la investigación de los trastornos prostáticos.

Para la realización del diagnóstico de las patologías prostáticas se realiza una serie de procedimientos diagnósticos y evaluaciones como son: los exámenes rectales digitales (DRE), el Antígeno Prostático Específico (PSA) y los estudios de biopsia sonodirigidas.

Para confirmar o descartar la sospecha diagnóstica se recurre a la realización de estudios de Imagenología como son: ecografía transrectal, para evaluar condiciones anormales como el agrandamiento glandular, la formación de nódulos y la penetración del tumor a través de la capsula de la glándula; además de orientar durante la biopsia con agujas, ya que los estudios histopatológico son los que finalmente hacen la confirmación de la patología.

## 1.1 Antecedentes

Arnulfo Lechuga Barrón y colaboradores, México (2006), realizaron un estudio de tipo retrospectivo-transversal, titulado: **"Cáncer de próstata diagnosticado por biopsia transrectal guiada por ultrasonido, experiencia en dos años en el Hospital de especialidades Dr. Antonio Fraga Moret.** En el mismo se realizaron 195 biopsias de próstata en pacientes con sospecha bioquímica, encontrándose un 51% de pacientes con carcinoma de próstata. El gleason más frecuente en este estudio fue el moderadamente diferenciado. Este estudio concluye que la biopsia transrectal guiada por ultrasonido es el método ideal para el diagnóstico temprano en pacientes con sospecha bioquímica de cáncer de próstata.

La publicación presentada por la Sociedad Americana de Cáncer en el año 2009 titulado: **"El cáncer de Próstata"**, nos detalla la incidencia de la patología en los Estados Unidos, en donde se producen 192,280 casos nuevos, siendo estos trastornos prostáticos responsables de 27,360 muertes. Señala además el referido estudio, que existen más dos millones de hombres que han tenido cáncer de próstata y hoy en día continúan vivos, lo que puede indicar un descenso en la tasa de mortalidad, debido principalmente al avances en los medios diagnóstico, permitiendo una detección más temprana <sup>1</sup>.

Goldenberg (2004) refiere que la prueba del PSA unido a los hallazgos de la histopatología del paciente pueden ser de extremo valor en la estimación de la capacidad de recurrencia del tumor <sup>2</sup>. Según Partin (1997) antígeno prostático es proporcional al volumen tumoral, a los hallazgos en la biopsia prostática y al score de Gleason y al estadio tumoral <sup>1</sup>.

Vassilikos (2000) refiere que a pesar de que el cáncer prostático está diagnosticándose precozmente y que por ello el volumen tumoral es pequeño, un 35% a 50% de los pacientes con cáncer clínicamente localizado tendrán enfermedad extra prostática siguiendo a cirugía radical prostática. Es por ello que Partin (1993) refiere que los pronosticadores más importantes de enfermedad prostática avanzada (local o a distancia) son el score de gleason, el antígeno prostático específico y el estadio clínico. Pero ya se sabe que el antígeno prostático es más un indicador clínico que un indicador molecular de los resultados, el sistema de grados de gleason es una medida de la agresividad biológica pero sin duda la más fidedigna correlación con el estadio patológico final y por supuesto con los resultados obtenidos (partin 1993-1997), (kattan 1997,1998,1999), (stamey 1999),(nelson 2004) <sup>20</sup>.

## 1.2 Justificación

Los trastornos prostáticos en el hombre constituyen uno de los procesos mórbidos más impactante en la salud del hombre, sobre todo en grupos de edades por encima de los 50 años.

Los avances diagnósticos en la esfera clínica han permitido una mejor comprensión del comportamiento de esta glándula. Estos en concordancia con los criterios diagnósticos citológicos, caracterizados por células con núcleos grandes e irregulares y nucléolos muy prominentes; así como histológicos expresados por la distorsión arquitectural, glándula pequeña y rígida; el avance en los medios de laboratorio, aunado al uso cada vez más importante de los estudios imagenológicos, han sido elementos claves para la realización del diagnóstico más oportuno de las patologías prostáticas, lo que favorece la aplicación de medidas más eficaces y rápidas para el incremento de la posibilidad y calidad de vida de los afectados.

La motivación principal para la realización de esta investigación, radica en la necesidad de establecer una estrecha relación entre los hallazgos que se encuentran en la sonografía, los niveles altos del Antígeno Prostático Específicos y los hallazgos histológicos que deriven de la biopsia y proponer en base a los resultados obtenidos, la aplicación sistemática del protocolo de seguimiento vinculando los distintos medios diagnósticos.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El cáncer de próstata es un problema sanitario muy frecuente en nuestra sociedad. La puesta en marcha de medidas de detección precoz en revisiones rutinarias, el advenimiento del PSA y sus fracciones como método rutinario fiable de despistaje, y la accesibilidad, bajo costo y eficacia diagnóstica de la biopsia transrectal, se ha convertido en uno de los pilares del screening de esta neoplasia, y por ello su número ha crecido rápidamente en los últimos años en todos los laboratorios de Anatomía Patológica.

La existencia de múltiples medios diagnósticos es un factor que facilita o abre las vías para el diagnóstico preciso de estas lesiones, aunque en ocasiones el uso de estos medios sin el seguimiento de un protocolo adecuado de atención puede convertirse en un obstáculo para los fines propuestos, ya que desde la exploración física del paciente, el uso del laboratorio, los estudios histopatológicos hasta los imagenológicos, van trazando pautas diagnósticas confirmatorias de las lesiones. En ocasiones, aún los estudios histopatológicos pueden encontrar lesiones histológicas que dificulten hacer el diagnóstico, siendo imprescindible un meticuloso diagnóstico diferencial; jugando un papel de primer orden el historial clínico del paciente y la necesidad de realizar estudios más sofisticados como la biopsia por sonografía para el establecimiento del diagnóstico definitivo.

En tal sentido me preguntaba, ¿Cuál será la correlación existente entre los hallazgos histopatológicos y ecográficos en los pacientes biopsiados por sonografía y la prevalencia del Adenocarcinoma prostático en Clínica Abreu-CDD en el periodo de estudio?

### **III. OBJETIVOS**

#### **III.1. General**

Establecer la importancia de la biopsia sondirigida en el diagnóstico del Adenocarcinoma de próstata.

#### **III.2. Específicos:**

1. Identificar el rango de edad más frecuente en la población estudiada.
2. Establecer una relación PSA/ Adenocarcinoma prostático, en el momento del diagnostico.
3. Descubrir la zona de mayor incidencia de la patología en nuestra población.
4. Características sonográficas del nódulo biopsiado en relación a la histología encontrada.
5. Presentar el volumen prostático al momento del diagnostico.

## **IV. MARCO TEÓRICO**

### **IV.1. TEMA: ADENOCARCINOMA PROSTÁTICO**

#### **IV.1.1 HISTORIA DEL CÁNCER PROSTÁTICO**

La historia del cáncer de próstata se remonta a unos doscientos años atrás. Se reportaron casos esporádicos de esta enfermedad en 1817 cuando Langstaff describió lo que se conocía como tumores fungantes, que frecuentemente eran realmente metástasis. El examen histológico no era todavía de uso clínico, de manera que el diagnóstico se hacía en esa época por la apariencia macroscópica durante el momento de la autopsia. Beling de Alemania describió detalladamente un caso de un cáncer de próstata en un militar de 52 años quien murió de pionefrosis bilateral debida a obstrucción ureteral por una masa pélvica infiltrante que se originaba en la próstata 19.

El cirujano francés Tanchou observó que solo 5 de 9.118 muertes por cáncer en la década entre 1830 y 1840 en París y sus vecindades se debían al cáncer de la próstata. Walshe publicó un libro en 1846 en el cual se decía que esta era una enfermedad rara, citando ocho casos que se habían acumulado en la literatura mundial. En 1849 Brodie, un ex presidente del Colegio Real de Cirujanos, describió dos casos de cáncer de próstata. Uno de estos hombres se presentó con dolor tipo ciático y el otro con dolor lumbar y paraplejía. En ambos casos la próstata era pétrea a la palpación pero en esa época no se pudo confirmar el diagnóstico con una biopsia 19.

El primer caso de cáncer de próstata establecido con examen histológico se reportó en 1853 por Adams, un cirujano del Hospital de Londres, quien lo reportó a la Asociación Real Médica y Quirúrgica de Londres. Se trataba de un hombre de 59 años con un tumor escirroso de la glándula prostática con afección de los ganglios pélvicos quien murió tres años después de la presentación de sus síntomas y Adams afirmó que se trataba de una enfermedad muy rara y un patólogo experto lo confirmó con examen histológico en el momento de la autopsia 20.



#### IV. 1.2 EMBRIOLOGÍA PROSTÁTICA.

. La próstata se origina a partir del seno urogenital. Bajo la influencia de la 5 alfa dihidrotestosterona (DHT). Durante el 3º mes (embrión de 55 mm), por acción androgénica, se forman brotes endodérmicos que nacen del revestimiento de la uretra primitiva y de la porción pelviana adyacente del seno urogenital. Estos brotes crecen en el espesor del denso mesénquima que los rodea el que se diferencia en los componentes muscular y conectivo que formarán la glándula prostática.

Se cree que los brotes se originan alrededor de toda la uretra, por encima y debajo de la desembocadura de los conductos mesonéfricos (futuros conductos deferentes) formando dos zonas: una interna que incluye mucosa, glándulas submucosas y utrículo prostático y otra externa formada por glándula misma y se originan a partir del revestimiento endodérmico de la futura uretra prostática 20.

La zona interna se denomina comúnmente lóbulo medio. De ahí que los primeros focos de hiperplasia aparecen comúnmente en la zona interna, en cambio las degeneraciones malignas (Ca.) asientan a nivel de la zona externa. La porción inferior de la próstata, se continúa con el esfínter uretral estriado. El cuello de la vejiga se une a la porción superior de la glándula. Posterior y lateralmente, esta se encuentra rodeada por la capsula sub-milimétrica de colágeno, elastina y musculo liso.

#### IV. 1.3 ANATOMÍA PROSTÁTICA

La próstata tiene forma de triángulo achatado en su base o cara superior. Pesa 20 a 25 g y mide 3 x 4 x 2,5 cm en el hombre adulto. Está alojada en el nicho prostático por debajo de la vejiga, en relación con la cual se halla su base o cara superior. Su extremo opuesto, el ápex o vértice prostático, termina junto al segmento distal de la uretra prostática en la aponeurosis perineal media. Produce una secreción ligeramente ácida que aporta una serie de compuestos al semen como citrato, fosfatasa ácida o

antígeno prostático específico, que intervienen entre otras funciones en la coagulación y licuefacción del semen.

En la próstata se distinguen tres zonas:

- a) zona de transición, correspondiente al 10% de la glándula, ubicada en la base y en relación con la uretra y vejiga;
- b) zona central, correspondiente al 20% de la glándula, ocupa la base en relación con las vesículas seminales;
- c) zona periférica, correspondiente al resto de la glándula (70%).

La zona central probablemente es de origen Wolffiano, mientras que las zonas de transición y periférica derivan de evaginaciones de la uretra proximal, de origen cloacal. Estas últimas dos zonas se consideran el sitio de origen del Adenocarcinoma de la próstata 22.

Las arterias que irrigan la próstata nacen de la arteria ilíaca interna o arteria hipogástrica. Los linfáticos drenan hacia los ganglios ilíacos externos, hipogástricos medios e inferiores, sacros laterales y peri-vesicales 22.

El epitelio normal de la próstata se compone de (1) las células epiteliales basales, que se caracteriza por la expresión de citoqueratinas K5 y K14, y p63; (2) las células epiteliales columnares secretoras, que expresan el receptor de andrógenos, PSA, citoqueratinas K8 y K18, de la próstata antígeno específico de membrana (PSMA), y la fosfatasa ácida específico de la próstata (PAP), y (3) células neuroendocrinas raras, que secretan cromogranina A, enolasa específica de las neuronas, y sinaptofisina. El compartimiento de células epiteliales basales probablemente contiene células madre prostáticas pluripotenciales, capaces de la proliferación, auto-renovación y diferenciación. En contraste, las células secretoras columnares, especializados para producir secreciones, para el eyaculado, se diferencian terminalmente, en particular bajo la influencia de las hormonas androgénicas. El epitelio de la próstata se apoya, a su vez, por un estroma que

contienen fibroblastos, células musculares lisas, nervios, y vasos sanguíneos. Las células estromales, que también expresan el receptor de andrógenos, secretan factores de crecimiento polipeptídicos, tales como el factor de crecimiento de queratinocitos (KGF), que contribuyen a la regulación de la homeostasis epitelial a través de un mecanismo de señalización paracrina. Interacciones anormales entre el estroma-epiteliales, con la regulación de los trastornos de la proliferación celular y la diferenciación epitelial, pueden contribuir a la patogénesis tanto de cáncer de próstata y la hiperplasia protática benigna <sup>16</sup>. Ver figura 1.

#### IV.1.4 ANATOMÍA ECOGRÁFICA DE LA PRÓSTATA.

La próstata está constituida, aproximadamente por un 70% de elementos glandulares y un 30% de estroma fibromuscular. Los elementos glandulares se dividen en zonas a su vez, las cuales están separadas y pueden observarse claramente mediante ecografía.

La próstata tiene una forma cónica y pesa entre 12 y 20 gramos. Mide en su diámetro transversal 4.cm y en su diámetro antero posterior 3.0cm en su porción cefalocaudal 4.0cm <sup>23</sup>.

La zona periférica es la de mayor tamaño y donde se originan la mayoría de los cánceres. Se visualiza de manera hiperecogénica y homogéneo en condiciones normales en ecografía transrectal, rodeando la uretra distal. Esta zona está separada por la capsula quirúrgica de la zona de transición, la cual es hipoecogénica, que puede volverse hiperecogénica por calcificaciones de cuerpos amiláceos.

Las vesículas seminales se ven como triángulos hipoecogénica que desembocan en los conductos eyaculadores. En u 10% se puede ver el utrículo prostático como una imagen alargada de 10mm por encima del verumontanum <sup>23</sup>. Ver figura 2 y 3.

#### IV.1.5. DEFINICIÓN

El cáncer de la próstata es muy frecuente, se presenta en el 25% de los hombres sobre los 50 años y en el 80% de los mayores de 90. En los Estados Unidos es la 3a causa de muerte por cáncer en mayores de 55 años.

De todos los tumores de la próstata los más frecuentes son los carcinomas y de éstos, el Adenocarcinoma, que corresponde a más del 90% de los tumores malignos del órgano. El Adenocarcinoma se origina en la zona periférica, aunque ocasionalmente se desarrolla de la zona de transición. Deriva de los acinos glandulares (carcinoma acinar), muy pocos, no más del 3%, lo harían de los conductos glandulares (carcinoma ductal). En el 85% de los casos es un carcinoma multifocal o extenso, en menos del 10% es uninodular <sup>1</sup>.

#### IV.1.6. ETIOLOGÍA

Solo el 10 % de los canceres prostáticos son de tipo genético, en el resto de los casos existe una combinación de factores ambientales y causas genéticas. Un hombre que tenga un familiar de primer grado con cáncer prostático tendrá un riesgo de 2.1 a 2.8 veces mayor de padecerlo que otro que no presente historia familiar. En el caso en que exista un familiar de primer y segundo grado el riesgo será de 6 veces mayor que en la población general. Así mismo se ha observado un aumento en el riesgo en el caso de que haya un familiar con cáncer de mama, de los dos genes implicados en el desarrollo de este tipo de cáncer encontramos el BCRA 1 Y BCRA 2 siendo la mutación del gen BCRA 1 el más directamente relacionado con el cáncer de próstata. Sin embargo en muchos casos el riesgo de padecer de cáncer no se debe a una sola alteración genética sino a varias mutaciones en combinación con factores ambientales <sup>16</sup>.

Estudios de mapeo genético han identificado RNASEL y MSR1 como posibles genes de susceptibilidad al cáncer de próstata <sup>16</sup>.

No existe una evidencia clara que permita asociar el cáncer prostático con la hiperplasia prostática benigna si bien el punto en común entre ambos es su dependencia androgénica.

La inflamación crónica o recurrente se sabe que juega un papel causal en el desarrollo de muchos cánceres humanos, incluyendo los cánceres de hígado, esófago, estómago, intestino grueso, y la vejiga. Los cambios inflamatorios han sido reconocidos en tejidos de la próstata durante muchos años, dando lugar a la especulación de que la inflamación podría contribuir de alguna manera al desarrollo del cáncer de próstata. Sin embargo, en los últimos años, se han acumulado pruebas en apoyo de un papel más crítico para la inflamación prostática en la patogénesis del cáncer de próstata. Los cambios inflamatorios están presentes en casi todas las piezas de prostatectomía de los hombres con cáncer de próstata <sup>3</sup>.

Debido a la inflamación en la próstata por lo general no está asociado con los síntomas, la prevalencia de la inflamación de la próstata no se conoce, y la asociación con el cáncer de próstata ha sido difícil de probar. Un síndrome de síntomas miccionales irritativos y dolor pélvico, quizá atribuible a la inflamación cerca de la uretra prostática, se informó en aproximadamente un 9% o más de los hombres entre 40 y 79 años de edad, con tantos como 50% de los estos hombres que sufren más de un episodio a la edad de 80 años. La mayoría de los episodios de prostatitis sintomáticos no son claramente atribuibles a agentes infecciosos específicos. A pesar de ello, las infecciones de transmisión sexual no parecen aumentar el riesgo de cáncer de próstata. Sin embargo, si la infección de la próstata y la inflamación conducen a cáncer de próstata, el mecanismo no aparece implicar la transformación directa de las células epiteliales de la próstata por el ADN microbiano. En su lugar, la producción de oxidantes microbicidas por las células inflamatorias, tales como el superóxido, óxido nítrico, y peroxinitrito, puede promover el desarrollo del cáncer de próstata mediante la activación celular y el daño del genoma <sup>16</sup>.

De los factores exposicionales, el cadmio podría ser de importancia por ser un antagonista del zinc, siendo este último necesario para reparar el ADN dañado. La próstata es la glándula con mayores concentraciones de zinc de todo el cuerpo y se ha visto una disminución del mismo en pacientes con prostatitis y cáncer de próstata.

El nivel socioeconómico bajo es un factor a tener presente ya que el diagnóstico se hace más tardíamente, encontrándose entonces en etapa más avanzada 9.

#### IV.1.7. FISIOPATOLOGÍA

Conforme envejece el hombre, aparece un proceso hiperplásico, principalmente de los tejidos glandulares epiteliales, en las regiones de la zona de transición y las glándulas periuretrales de la próstata. Estas regiones aumentan de tamaño por 2 procesos diferentes:

- A) Incremento del número de células.
- B) Formación de nódulos diferenciados.

El crecimiento desmedido, podría establecer un crecimiento desorganizado e indiferenciado, provocando la atipia celular y con ellos la incidencia mayor de cáncer prostático, siendo el más frecuente el Adenocarcinoma. El cáncer de próstata sólo presenta síntomas cuando su tamaño rebasa el tamaño normal y tiene algún grado de invasión, por esto debemos evaluar la sintomatología prostática y cuando se requiera pedir un antígeno prostático específico a todo hombre mayor de 50 años, de acuerdo a sus factores de riesgo determinar la periodicidad y siempre que presenten factores de riesgo positiva al examinar con tacto rectal. Esto es válido para cualquier médico, de cualquier especialidad. En hombres con mayor riesgo, con antecedentes familiares directos de cáncer de próstata o de mama, se debe iniciar un abordaje de detección a los 40 años 24.

#### IV.1.8. EPIDEMIOLOGÍA

El Cáncer de próstata es la neoplasia maligna no cutánea más frecuente en occidente. Se presenta en el 25% de los hombres sobre los 50 años y en el 80% de los mayores de 90. En los Estados Unidos es la 3a causa de muerte por cáncer en mayores de 55 años. La causa se desconoce, pero probablemente existe alguna relación con acción hormonal 4.

La prevalencia de cáncer prostático en especímenes de autopsia varía poco alrededor del mundo, la diferencia clínica es notable entre países (alta en Norteamérica y países europeos, intermedio en Sudamérica y baja en el Lejano Oriente), sugiriendo que las diferencias en el medio ambiente y en la dieta entre las poblaciones, podrían ser de importancia en el desarrollo del cáncer prostático 24.

Existe una diferencia notable en la incidencia del cáncer entre el mundo Oriental y Occidental, atribuibles entre otros factores a la ingesta de grasas en la dieta. Un ejemplo lo constituyen los chinos, que de una incidencia de 0.8 por 100 000 habitantes en su vida nativa, pasan a tener tasas de 18.6 cuando se integran a la civilización occidental, pero no llegan al 44.5 de la población caucásica. La raza negra en EE.UU. tiene la mayor tasa de incidencia con 100.2 por 100 000 habitantes 9.

Otro factor de riesgo alimenticio son: la vitamina A, oligoelementos como el Zinc, Cadmio y Selenio que se han considerado como carcinogénicos en estudios experimentales. Si los afectados son el padre y el abuelo, el riesgo se eleva a 9 veces. El modelo hereditario sería el de un gen autosómico dominante con una penetración del 88% a los 85 años. Los genes supresores tumorales estarían localizados en 10q y 16q principalmente 24.

De todos los tumores de la próstata los más frecuentes son los carcinomas y de éstos, el Adenocarcinoma, que corresponde a más del 90% de los tumores malignos del órgano. Se origina en la zona periférica, aunque ocasionalmente se desarrolla de la

zona de transición. Deriva de los acinos glandulares (carcinoma acinar), muy pocos, no más del 3%, lo harían de los conductos glandulares (carcinoma ductal). En el 85% de los casos es un carcinoma multifocal o extenso, en menos del 10% es uninodular.

#### IV.1.9. FORMAS O CATEGORÍAS DEL CARCINOMA DE PRÓSTATA

1) Carcinoma clínicamente manifiesto: el diagnóstico se establece clínicamente, por examen físico, signos de estenosis u obstrucciones uretrales, hematuria, etc.

2) Carcinoma oculto: descubierto por sus metástasis antes que el tumor primario,

3) Carcinoma incidental (sub-clínico): clínicamente silente, descubierto casualmente en el examen microscópico de tejido prostático resecado bajo el diagnóstico de enfermedad no maligna.

4) Carcinoma latente: descubierto en autopsias.

El carcinoma incidental y el latente parecen tener una frecuencia mucho mayor que el carcinoma manifiesto y el oculto. 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</sup>.

#### V. CLASIFICACIÓN DEL CANCER PROSTATICO

Existen distintas formas de clasificar al paciente con cáncer de próstata: según la extensión del tumor (TNM), el grado histopatológico (Gleason), su estadio clínico o histopatológico, o su riesgo.

La escala de Gleason va del 2 al 10, siendo el 2 el cáncer más benigno.



En general los cánceres con Gleason del 2 al 4 tienen buen pronóstico, del 5 al 7 son de pronóstico intermedio y del 8 al 10, son los de peor pronóstico. El Gleason es importante porque determina el pronóstico y evolución.

#### V.1.1. Clasificación TNM

TX El tumor primario no puede ser evaluado.

T0 No hay evidencia de tumor primario

T1 Tumor clínicamente indetectable, no palpable ni visible por imágenes

T1a Tumor hallazgos histológicos incidentales en  $\leq 5\%$  del tejido resecado

T1b histológico accidental del tumor en  $> 5\%$  del tejido resecado

T1c Tumor identificado mediante biopsia con aguja (por ejemplo, debido a la elevación de PSA)

T2 El tumor está confinado a la próstata.

T2a El tumor compromete uno medio de un lóbulo o menos

T2b El tumor compromete más de la mitad del lóbulo, pero no ambos lóbulos

T2c El tumor compromete ambos lóbulos

T3 El tumor se extiende a través de la cápsula prostática.

T3a Extensión extracapsular unilateral

T3b extensión extracapsular bilateral

T3c invade las vesículas seminales

T4 El tumor está fijo o invade estructuras adyacentes distintas de las vesículas seminales.

T4a El tumor invade el cuello de la vejiga, esfínter externo, o en el recto.

T4b El tumor invade los músculos elevadores o se fija a la pared de la pelvis, o ambos.

Nodo (N)

NX Los ganglios linfáticos regionales no pueden evaluarse.

N0 No hay metástasis a ganglios linfáticos regionales

N1 Metástasis en un solo ganglio linfático,  $\leq 2$  cm

N2 Metástasis en un solo ganglio,  $> 2$  cm pero  $\leq 5$  cm

N3 Metástasis en un nodo > 5 cm

Metástasis (M)

MX Presencia de metástasis no se puede evaluar.

M0 No hay metástasis a distancia

M1 Metástasis a distancia

M1a no regional de los ganglios linfáticos

M1b Metástasis en los huesos

M1c Metástasis en otro sitio 7.

#### V.1.2. AUA Sistema de Estadificación

##### ETAPA A: enfermedad clínicamente INSOSPECHADOS

Carcinoma focal A1, bien diferenciado

El carcinoma difuso A2, por lo general pobremente diferenciado

##### FASE B: tumor confinado a la próstata

B1 Pequeño, nódulos discretos de un lóbulo de la glándula

B2 nódulos o áreas de participación de grandes o múltiples

##### ETAPA C: tumor localizado a la zona peri prostático

C1 tumor fuera de la cápsula prostática, el peso estimado  $\leq 70$  g, vesículas seminales no involucrados

C2 Tumor fuera de la cápsula prostática, el peso estimado  $> 70$  g, vesículas seminales involucrados

##### ETAPA D: cáncer de próstata metastásico

D1 pélvico metástasis en los ganglios linfáticos o la obstrucción ureteral causando hidronefrosis, o ambos

D2 hueso, tejido blando, órgano, o metástasis de ganglios linfáticos distantes 16.

### V.1.3. Grado histopatológico

El sistema de gradación propuesto por Gleason está reconocido internacionalmente; se basa en la realización de un examen, por parte de un anatomopatólogo, de tejido prostático obtenido por biopsia. El resultado es un índice de anormalidad media del tejido, que puede adoptar valores entre 2 y 1017.

### V.1.4. La clasificación según Gleason es la siguiente:

GX No se puede evaluar el grado de diferenciación.

G1 Bien diferenciado (anaplasia débil): Gleason 2–4.

G2 Moderadamente diferenciado (anaplasia moderada): Gleason 5–6.

G3–4 Pobremente diferenciado/indiferenciado (marcada anaplasia): Gleason.

En el año 2005, la *International Society of Urological Pathology* (ISUP) estableció un consenso internacional acerca del diagnóstico de un Gleason 2-4, estableciendo que tal puntuación debería ser excepcional (sólo en tumores de zona transicional), por lo que habría que contrastarla siempre con otro experto 6.

### V.1.5. Clasificación según el Riesgo

El estadio clínico TNM es insuficiente para establecer el tratamiento más adecuado en pacientes con cáncer de próstata localizado.

Los pacientes diagnosticados de cáncer de próstata en estadios clínicos localizado o localmente avanzado pueden encuadrarse en subgrupos de riesgo o pronóstico en función de los factores de riesgo conocidos, fundamentalmente PSA y Gleason 6.

### V.1.6. Se utiliza también la clasificación de D'Amico:

- Bajo riesgo: cT1–cT2a y Gleason <7 y PSA 10 ng/ml.
- Riesgo intermedio: cT2b ó Gleason = 7 ó (PSA >10 y 20 ng/ml).

- Alto riesgo: cT2c ó PSA >20 ng/ml ó Gleason >7.

## VI. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Un paciente con cáncer de próstata puede tener ausencia de síntomas. Para los que desarrollan síntomas de carácter prostático, estos son los más frecuentes:

- Incapacidad de realizar la micción.
- Dificultad para iniciar o detener el flujo de orina.
- Urgencia urinaria.
- Nicturia.
- Flujo débil de orina.
- El flujo de orina intermitente.
- Dificultad para tener una erección

Con mucha frecuencia, estos síntomas no se deben al cáncer. Pueden ser productos de una HPB, una infección u otro problema de salud.

La presencia de síntomas tales como hematuria, síntomas miccionales obstructivos y dolor óseo, indican habitualmente la existencia de una enfermedad avanzada 5.

## VII. METASTASIS EN EL CÁNCER PROSTATICO

Elas se realizan por vía linfática o hematógenas. La invasión de estos sistemas puede ser precoz. Pero corrientemente existen más metástasis en tumores de mayor tamaño. Las metástasis hematógenas a los huesos pueden producirse sin una concomitante diseminación linfática. Las metástasis más frecuentes son las ganglionares linfáticas regionales (ganglios obturadores, hipogástricos e ilíacos). Las metástasis óseas más frecuentes son las de la pelvis, cuerpos vertebrales, fémur y

costillas. Las viscerales más frecuentes son las de pulmones, hígado y glándulas suprarrenales 6.

Las metástasis son de gran importancia en el cáncer de la próstata, ya que, con pocas excepciones, de ellas depende la mortalidad. Las determinaciones serológicas de antígeno prostáticas y fosfatasa ácida prostática son de gran utilidad para el diagnóstico clínico del cáncer o de metástasis.

## VIII. DIAGNÓSTICO

Los cánceres de próstata precoces provocan pocos signos y síntomas, dado que la mayor parte de ellos surgen en la porción periférica de la próstata.

Una enfermedad clínicamente localizada suele sospecharse a partir de un PSA elevado o un examen manual alterado (sospecha clínica) 12.

La indicación de ecografía transrectal es el método diagnóstico para establecerlo definitivamente.

El PSA es una serina proteasa de 240 aminoácidos codificada en el cromosoma 19 y un miembro de la familia del gen de la calicreína humana. Se secreta en concentraciones altas en el líquido seminal, donde actúa para licuar el coágulo seminal. En el suero se encuentra en concentraciones más bajas, donde existe en formas ligadas y libres 13.

La forma ligada es más frecuente y el PSA se encuentra normalmente en complejos con las antiproteasas alfa-1 antitripsina o alfa-2 macroglobulina. El valor normal aceptado generalmente es de 4.0ng/ml o menos.

La Fosfatasa Ácida Prostática (FAP) normalmente sólo se presenta en cantidades pequeñas en la sangre, pero puede encontrarse en niveles más altos en

algunos pacientes con cáncer de la próstata, sobre todo si el cáncer se ha extendido más allá de ésta. Sin embargo, los niveles de la FAP en la sangre también pueden elevarse en pacientes que tienen ciertas enfermedades benignas de la próstata o cuyo cáncer está en la fase temprana 24.

### VIII.1.1. TACTO RECTAL

Es el test más simple y barato para evaluar la presencia de un carcinoma prostático. Con esta exploración se palpa la superficie posterior de la próstata, responsable del 80% de los cánceres prostáticos; aunque el PSA sea normal, si existe un tacto rectal sospechoso se indicara biopsia. Su valor predictivo positivo se halla entre un 21 y 53%. Sin embargo el 50% de los cánceres detectados por tacto rectal ya tienen un tamaño considerable o se extienden a la cápsula prostática 11.

El método más eficaz para la detección precoz del cáncer de próstata es el uso combinado del tacto rectal y la prueba de PSA en suero. Cuando el tacto y el PSA sérico se utilizan como pruebas de cribado para el cáncer de próstata, las tasas de detección son más altas. Debido a determinaciones de PSA sérico y tacto rectal no siempre son simultáneamente anormales en la presencia de cáncer de próstata, las pruebas son complementarias cuando se utiliza para la detección de cáncer de próstata.

Los expertos discrepan sobre el uso del tacto rectal para la investigación cuando los niveles de PSA son muy bajos, ya que en ese contexto, el tacto tiene un valor predictivo positivo relativamente pobre.

## VIII.1.2. SONOGRAFIA TRANSRECTAL

Es una técnica útil, con una sensibilidad entre el 70 y el 92%. Fue descrita por primera vez en 1968 por Watanabe. En esta técnica se utilizan transductores de alta frecuencia, entre 5 y 7.5 MHz y equipos Doppler asociados. Esta técnica permite determinar el volumen prostático, permite además realizar las punciones biopsia de aquellos nódulos sospechosos. En el cáncer prostático es más frecuentemente una lesión hipo ecoica de localización periférica, pero hasta un 24 a 39% de los casos pudieran ser lesiones isoecoicas. Sin embargo no existe por si sola una imagen que sea patognomónica del cáncer prostático, entre un 30 y 57% de las lesiones hipo ecoicas descubiertas por el ultrasonido resultaron luego del estudio histológico ser lesiones inflamatorias, infecciones, aéreas de infarto o neoplasias intraepitelial <sup>14</sup>.

Se acepta que una lesión hipo ecoica mayor de 5mm tiene mayores probabilidades de ser un cáncer que una lesión de menos de 5mm, por lo que una lesión menor de este tamaño rara vez justifique biopsia. En aquellas lesiones isoecoicas existen signos indirectos a tener presentes para indicar la biopsia, como ser una heterogeneidad difusa, asimetría entre ambos lóbulos e irregularidades del contorno prostático. La extensión extra capsular generalmente se produce a nivel del borde posterolateral, por arriba del paquete neurovascular <sup>16</sup>.

Ecografía transrectal guiada por biopsias de próstata se realizan rutinariamente con una aguja de calibre 18 disparada desde un arma de resorte a través de un puerto montado en la sonda de ecografía transrectal. Más comúnmente, en preparación para un procedimiento de biopsia, los hombres se administran un antibiótico de fluoroquinolona y se les da un enema de limpieza <sup>16</sup>.

Las principales complicaciones, como sangrado y / o infección que requiera hospitalización, son raros, aunque hematuria y hematospermia son secuelas comunes del procedimiento.

La técnica óptima de la biopsia, incluye el número y la ubicación de las biopsias para la obtención de tejidos que reduzca al mínimo la posibilidad de perder un cáncer relevante. Sin embargo, la mejor evidencia disponible sugiere que las biopsias colocadas más lateralmente dentro de la zona periférica de la próstata pueden ser importantes para excluir el cáncer de próstata en los hombres con valores elevados de PSA sérico y tacto rectal sospechoso <sup>15</sup>.

Es necesario un análisis microscópico de tejido de la próstata por un patólogo quirúrgico para el diagnóstico de cáncer de próstata, para determinar la etapa del cáncer de próstata después de la prostatectomía, y para la clasificación histológica, a través de la asignación de una puntuación de Gleason, para predecir el comportamiento del cáncer de próstata <sup>18</sup>.

### VIII.1.3. ANTIGENO PROSTATICO ESPECIFICO (PSA)

Se trata de un estudio serológico del antígeno prostático que permite detectar el cáncer prostático antes de que este sea evidente por el tacto rectal. Desde el año 1997 es el marcador biológico tumoral más importante en oncología, con unos valores de referencia normales de 0 a 4 ng/ml <sup>17</sup>.

En estudios realizados por varios expertos y estudiosos se ha demostrado que un 22% de los pacientes con un tacto rectal normal y PSA entre 2.6 y 4 ng/ml se les detectara un cáncer prostático por biopsia y que un 81% de estos cánceres se hallaran patológicamente localizados, es por ello que se recomienda utilizar como punto de corte valores de PSA de 2.5 ng/ml, para los pacientes más jóvenes, en quienes la detección precoz y un tratamiento agresivo resultará más beneficioso. La principal desventaja del método es su baja especificidad <sup>25</sup>.

Elevaciones de PSA en suero probablemente se producen como resultado de la ruptura de la arquitectura normal de la próstata, permitiendo de PSA se difunda en el



parénquima de la glándula llegando a la circulación. Esto puede ocurrir en el contexto de enfermedades de la próstata, tanto benignas y malignas (prostatitis, hiperplasia y cáncer) y, como resultado de la manipulación de la próstata (masaje y biopsia de la misma)<sup>16</sup>.

Es el examen más importante, es una glicoproteína que sólo se produce en la próstata por glándulas y conductos y su función es la licuefacción del coagulo seminal, permite detectar precozmente el cáncer. Es importante saber que un gramo de adenoma prostático produce 0.3 ng/ml (nanogramos) de antígeno, mientras que un gramo de cáncer produce 3 ng/ml de antígeno <sup>24</sup>.

Una concentración sérica elevada del PSA puede obedecer a diversos factores, entre ellos, cáncer de próstata, eyaculación, inflamación e infecciones prostáticas, hiperplasia prostática, e instrumentación urológica reciente.

A pesar de la presencia de algún tipo de enfermedad de la próstata el PSA es el determinante más importante de elevación sérica, un aumento de niveles séricos de PSA no es específico para el cáncer de próstata. Por otra parte, no todos los hombres con problemas de próstata han elevado los niveles de PSA en suero.

#### VIII.1.4. TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

La próstata se puede ver bien por TAC en todos los varones, pero no se delimitan bien sus contornos debido a la mala delimitación de los tejidos blandos cercanos, que dificultan la diseminación de la glándula en su vértice urogenital. La TAC sobreestima el tamaño de la próstata, siendo mejor la sonografía para determinar el tamaño, así como diferenciar la HPB del carcinoma. Los signos de extensión peri prostática en la TAC son el borramiento y la asimetría de los planos adiposos normales

con invasión a la pared lateral de la pelvis y las vísceras adyacentes. Tiene la ventaja de poder ver las metástasis pélvicas, a distancia y ganglionares 5.

La exploración ósea es útil en la detección de metástasis óseas 26.

#### VIII.1.5. RESONANCIA MAGNETICA NUCLEAR

Los avances técnicos de la resonancia magnética (RM) en la última década hacen que se considere la técnica de elección en el manejo global del paciente con sospecha o diagnóstico de cáncer de próstata. La RM permite combinar información morfológica y funcional al mismo tiempo mediante la aplicación de secuencias como la espectroscopia, difusión y secuencias dinámicas con contraste endovenoso en el mismo estudio<sup>10</sup>. La RM permite no solo focalizar el estudio en la glándula sino valorar también la extensión regional a toda la pelvis o a todo el cuerpo dependiendo de la indicación clínica, en menos de 1 hora de exploración. Las principales indicaciones clínicas de la RM de próstata son:

a) estadificación local, regional o a distancia.

b) detección o guía para biopsia diagnóstica ante la sospecha clínica o resultado negativo en biopsias previas.

c) monitorización terapéutica.

Es preciso conocer los distintos protocolos con secuencias específicas en RM de próstata, dependiendo de las diferentes indicaciones clínicas, para su correcta realización e interpretación 27. /

#### VIII.1.6. GAMMAGRAFÍA ÓSEA CON TECNECIO-99

Con esta prueba se sabe si el cáncer se ha extendido de la próstata a los huesos (enfermedad diseminada o metastásico). Para realizarla se inyecta el radioisótopo y el paciente se acuesta en una camilla durante unos 30 minutos y es escaneado por una máquina que detecta la radiactividad y crea una imagen del

esqueleto. Las áreas de los huesos dañadas presentan más radiactividad y aparecen como puntos negros en el esqueleto (captación o acúmulos). Estas áreas sugieren cáncer metastásico, pero otras enfermedades de los huesos como la artritis, fracturas óseas antiguas y enfermedad de Paget, también pueden mostrar el mismo patrón. Debido a que la radiactividad usada es muy baja, no es probable que cause efectos secundarios en el paciente ni en las personas que convivan con él. Rara vez hay metástasis óseas cuando el nivel de PSA es menor de 10ng/ml, por lo tanto no es necesario realizar una gammagrafía para la estadificación inicial ni para el seguimiento de todos los pacientes 10.

#### VIII.1.7. PROSTASCINT TM SCAN

La ventaja de esta prueba es que detecta la extensión del cáncer de próstata a los ganglios linfáticos y a otros tejidos blandos y puede distinguir el cáncer de próstata de otros cánceres y enfermedades benignas. Muchos médicos no recomiendan esta prueba a los hombres que han sido bien diagnosticados de cáncer de próstata. Puede usarse si los niveles del PSA en sangre están aumentando después de un periodo de remisión tras un tratamiento y otras pruebas no consiguen encontrar exactamente la localización del cáncer.

Igual que el rastreo óseo, el ProstaScint scan usa una inyección de un material de baja radiactividad, para encontrar el cáncer que se ha extendido fuera de la próstata. Ambas pruebas muestran las áreas del cuerpo donde se acumula el material radiactivo. Pero existen varias diferencias entre ambas pruebas 26.

El material radiactivo usado en el rastreo óseo se acumula en áreas del hueso que pueden ser lesiones del cáncer de próstata, otros cánceres o enfermedades benignas. El material radiactivo del ProstaScint scan es unido a un anticuerpo monoclonal, un tipo de anticuerpo fabricado en el laboratorio que reconoce una determinada sustancia 16. En este caso, el anticuerpo reconoce específicamente el

antígeno prostático específico de membrana (PSMA), una sustancia que se encuentra en niveles altos en las células normales y cancerosas de la próstata <sup>16</sup>.

## IX. HIPÓTESIS

¿Cuál sería la prevalencia del Adenocarcinoma prostático en los pacientes biopsiados en el servicio de biopsia sonodirigida de Clínica Abreu-CDD en el periodo 2011-2013?

## X. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Años cumplidos	Ordinal
PSA	Antígeno de superficie de la glándula prostática que se determina en sangre.	Menor de 4 ng/ml	Ordinal
Volumen Prostático al momento del procedimiento	Dimensiones en centímetros, en cortes longitudinales transverso, antero posterior	Normal 4 x 3 x 2 cm. Aumentado: mayor de 4 x 3 x 2 cm	Ordinal
Lóbulo prostático afectado por los Nódulos	Localización lobular de los nódulos a la hora del diagnóstico.	Lóbulo derecho o lóbulo izquierdo	Nominal
Características de los Nódulos	Comportamiento ecográfico en relación con la ecogenicidad normal de la glándula.	Isoecogénico Hipoecogénico Hiperecogénico Mixto.	Ordinal
Biopsia	Estudio histopatológico que se realiza con tejidos extraídos mediante aguja con pistola.	Negativo HPB Adenocarcinoma Prostatitis	Nominal

## **XI. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **XI.1. Tipo de estudio**

Se realizó un estudio de tipo descriptivo, basado en informaciones retrospectivas, de corte transversal, el cual se desarrollará en base a la revisión de expedientes pertinentes de los pacientes que acudieron al servicio, relacionando los hallazgos bioquímicos, ecográficos e histológicos de las patologías de próstata en pacientes biopsiados por sonografía en el Departamento de Imágenes en la Clínica Abreu-CDD mayo 2011-marzo 2013.

•

### **XI.2. Área de estudio**

Como escenario geográfico este estudio fue realizado en La Clínica Abreu-CDD, ubicada en la calle Beller # 42 esquina Independencia, en el sector de Ciudad Nueva, Santo Domingo.

### **XI.3. Universo**

El total de pacientes recibidos en el Departamento de Imágenes de la Clínica Abreu-CDD, para el tipo de estudio prostático durante el periodo estudiado.

### **XI.4. Muestra**

La muestra fue clasificada en los pacientes que cumplían con los requisitos necesarios y que no corrían ningún riesgo al realizar la toma de biopsia.

## XI.5. Criterios

### XI.5.1. De inclusión

Se incluirá todo expediente clínico que para el momento del estudio cumpla con los siguientes requisitos:

- a) Haber ingresado al departamento de imágenes de Clínica Abreu-CDD con la indicación de biopsia prostática sonodirigida.
- b) Haberse realizado el procedimiento.

### XI.5.2. De exclusión

Los criterios de exclusión están basados en las tomas de biopsias que no fueron llevadas a analizar al Laboratorio de Patología del Dr. Jaime Esteba.

## XI.6. Instrumento de recolección de los datos

Para la recolección de la información se diseñó un cuadro por la sustentante y personas colaboradoras, el cual tendría el objetivo de contener las variables a estudiar.

El mismo está elaborado en un formato de hoja 8½ X 11, conteniendo 8 columnas y 31 filas. (Ver anexo 1, instrumento de recolección de la información).

## XI.7. Procedimiento

Las variables contenidas en el formulario se llenarán a través de la revisión de expedientes clínicos. Esta actividad será realizada por la sustentante, la que se encargará de la recopilación de los datos, en base al formulario estandarizado aplicado a los expedientes ya señalados. Estos expedientes serán previamente identificados en los libros de registro del departamento de imágenes, en el área de sonografía de «Clínica Abreu-CDD», y comparados con los hallazgos encontrados de anatomía patológica en el Laboratorio de Patología del Dr. Jaime Esteba, en el



Edificio Santa Ana, séptimo piso, en las inmediaciones de Clínica Abreu. Para realizar este procedimiento el paciente debe someterse a un régimen de aseo del colon mediante enema fleet y antibióticos profilácticos, para evitar la traslocación de bacterias, el día previo al estudio. Para realizar el mismo se utilizó un equipo de sonografía Voluson 730 expert, con un transductor intracavitario de 5-9MHZ. Utilizando guía dirigida y aguja para biopsia prostática Trucut #14 desechable compatible para este equipo, previa la colocación de gel anestésico endo-rectal, al realizar sonografía prostática previo al procedimiento.

#### XI.8. Tabulación

Los datos serán sometidos a revisión y procesamientos, para lo cual se utilizará programas de computadoras: Epi-info, versión 1.1.2. (Noviembre, 2003).

#### XI.9. Análisis

Las informaciones obtenidas a partir de la presente investigación serán estudiadas, de forma retrospectiva, descriptiva y comparativa. Se calcularán las proporciones simple. Dichos efectos serán estimados con el uso del odds Ratio (OR) y sus intervalos de confianza al 95 por ciento (IC 95%), mediante la regresión logística. Toda probabilidad con un valor de  $p < 0.05$  será considerada estadísticamente significativa.

#### XI.10. Aspectos éticos

En el estudio no existió intervención directa con los usuarios de los servicios por tratarse de una investigación de gabinete. Sin embargo como norma de procedimiento del centro médico fue necesario contar con el consentimiento previo de los usuarios. Todas las informaciones que salieron del presente estudio solo fueron utilizadas para los fines de esta investigación, manteniendo en el anonimato los nombres de las personas objeto del estudio.

## XII. RESULTADOS

En el estudio participaron un total de 88 pacientes, de los cuales se estudiaron las informaciones contenidas en los expedientes correspondientes y en los que se describen paso a paso los procedimientos diagnósticos. Cabe señalar que todos los pacientes del estudio, ya habían sido evaluados clínicamente, se habían realizados los análisis bioquímicos (PSA), siendo a partir de su referimiento para la realización de los estudios sonográficos, cuando entran en la investigación.

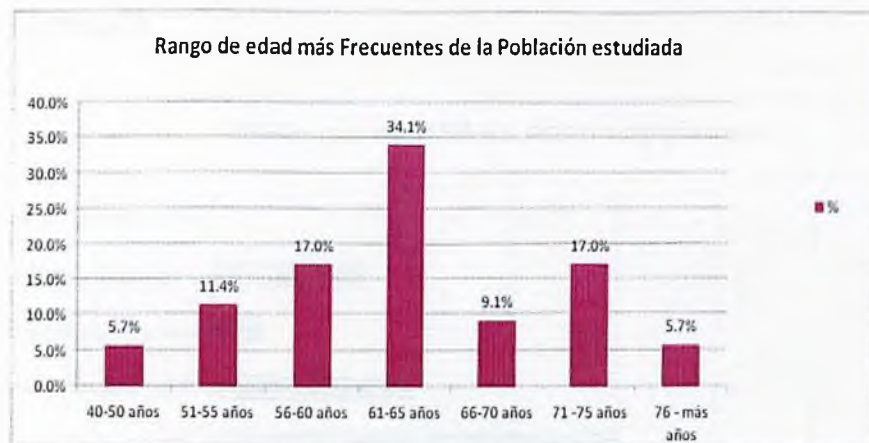
De un total de 88 pacientes estudiados 88 (100%) presentaban los criterios de inclusión para el estudio.

Cuadro 1

**Rango de edad más Frecuentes  
de la Población estudiada**

Rango edades	Casos	%
40-50 años	5	5.7%
51-55 años	10	11.4%
56-60 años	15	17.0%
61-65 años	30	34.1%
66-70 años	8	9.1%
71 -75 años	15	17.0%
76 - más años	5	5.7%
	<b>88</b>	<b>100%</b>

Gráfica 1



De los 88 pacientes estudiados el mayor rango de edad se encuentra entre 61- 65 años, con un porcentaje de 34.1%. siendo el rango siguiente entre 56-60 años con un 17%, visualizándose así también en el rango de 71-75 años con el mismo porcentaje.

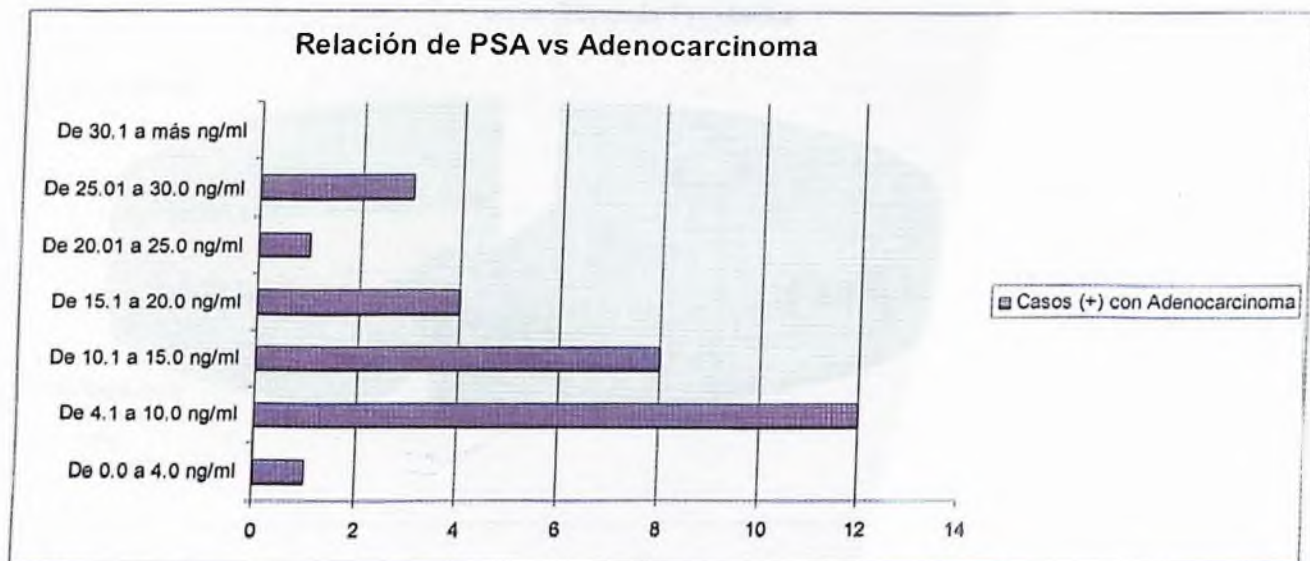
Con respecto a la edad de los pacientes participantes en esta investigación, se observa que todos tienen edades por encima de los 50 años, la que es considerada como la edad a partir de la cual se produce un incremento en el desarrollo de las patologías prostáticas

Cuadro 2

**Relación de PSA vs Adenocarcinoma  
Partiendo de Rango Normal (0.0 - 4.0ng/ml)**

Rango de PSA	Casos (+) con Adenocarcinoma	%de Casos positivos	Total pacientes estudiados
De 0.0 a 4.0 ng/ml	1	3.4%	13
De 4.1 a 10.0 ng/ml	12	41.4%	53
De 10.1 a 15.0 ng/ml	8	27.6%	13
De 15.1 a 20.0 ng/ml	4	13.8%	4
De 20.01 a 25.0 ng/ml	1	3.4%	2
De 25.01 a 30.0 ng/ml	3	10.3%	3
De 30.1 a más ng/ml	0	0.0%	0
	<b>29</b>	<b>100%</b>	<b>88</b>

Gráfica 2



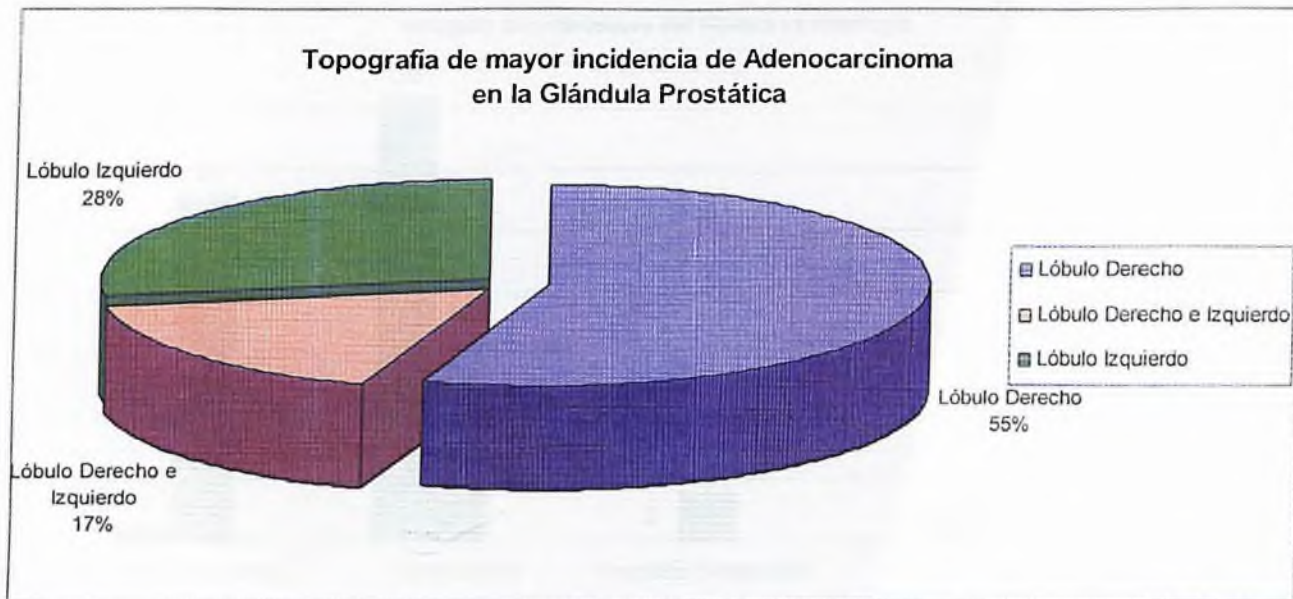
Un 41% de los pacientes tenían los valores del Antígeno Prostático Específico (PSA) por encima de los parámetros normales y estos pacientes estaban positivos para el adenocarcinoma. Se destaca además, que la combinación del PSA elevado y la presencia de nódulos hipoeecóicos aumentan en un 90% la probabilidad de lesión maligna de próstata.

Cuadro 3

**Topografía de mayor incidencia de Adenocarcinoma en la Glándula Prostática**

Topografía	Casos (+) con Adenocarcinoma	%
Lóbulo Derecho	16	55%
Lóbulo Derecho e Izquierdo	5	17%
Lóbulo Izquierdo	8	28%
	<b>29</b>	<b>100%</b>

Gráfica 3



En relación a la localización del nódulo positivo, la mayor frecuencia se registró en el lóbulo derecho con una incidencia de un 55%.

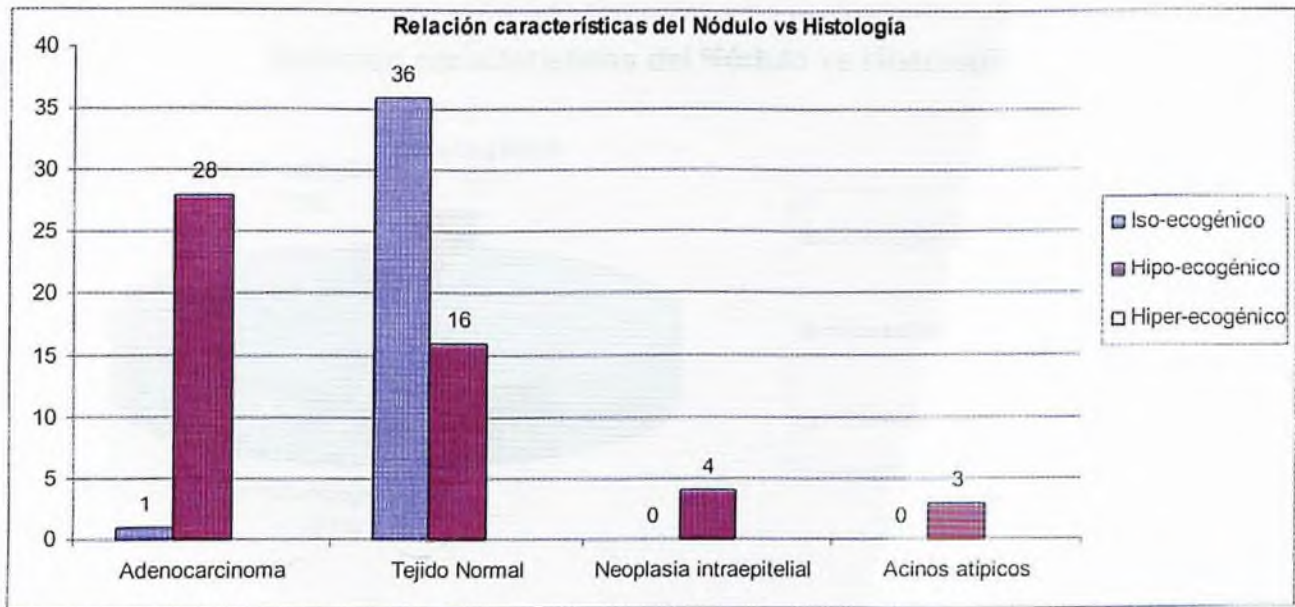
En lo concerniente al adenocarcinoma, estos se encontraron específicamente en los nódulos periféricos y centrales, lugares en los que presenta según la literatura entre el 70 y 80% de estos tumores de prostáticos.

Cuadro 4-A

**Relación características del Nódulo vs Histología**

Características	Adenocarcinoma	Tejido Normal	Neoplasia intraepitelial	Acinos atípicos
Iso-ecogénico	1	36	0	0
Hipo-ecogénico	28	16	4	3
Hiper-ecogénico	0	0	0	0
	<b>29</b>	<b>52</b>	<b>4</b>	<b>3</b>

Gráfica 4-A

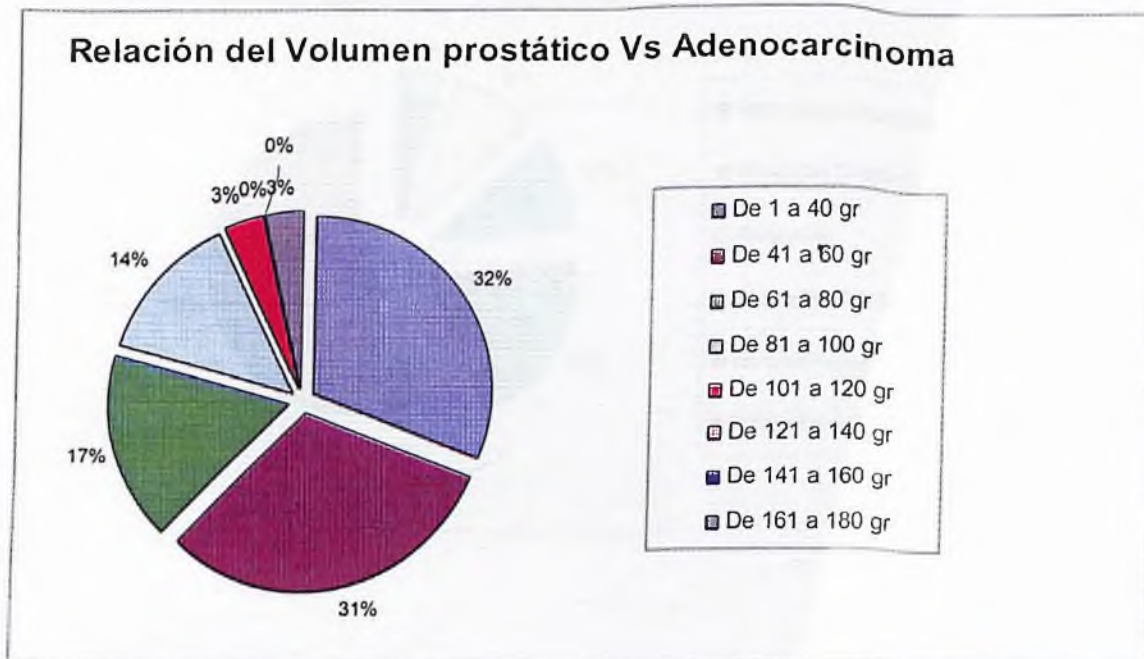


De los 29 casos encontrados positivos para adenocarcinoma en nuestra población de 88 pacientes, un 97% presentaron nódulos hipoecogénicos en la ecografía, lo cual va acorde con la literatura revisada, de que un gran porcentaje de los nódulos positivos tiene esta característica ya mencionada.

Cuadro 4-B

Características	Adenocarcinoma	%
Iso-ecogénico	1	3%
Hipo-ecogénico	28	97%
Hiper-ecogénico	0	0%
	<b>29</b>	<b>100%</b>

Gráfica 5



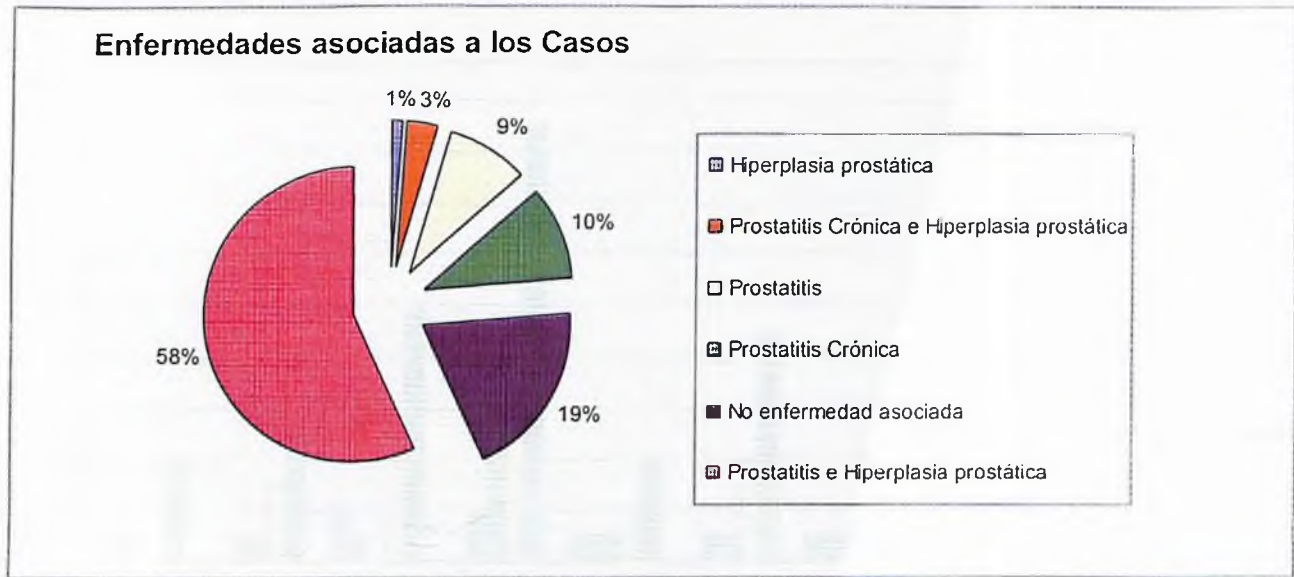
En el 31% de los pacientes fue detectado un incremento del tamaño de la glándula prostática, esto se corresponde con la histología positiva para adenocarcinoma prostático. Visualizándose también, un hallazgo con rango de porcentajes similares con un volumen prostático conservado. Lo que nos demuestra en este estudio que el volumen no es un parámetro fidedigno para sospechar de la enfermedad.

Cuadro 6

Estadísticas para el universo de (88 Pacientes)

Enfermedad Asociada	Casos	% de eventos
Hiperplasia prostática	1	1.14%
Prostatitis Crónica e Hiperplasia prostática	3	3.41%
Prostatitis	8	9.09%
Prostatitis Crónica	9	10.23%
No enfermedad asociada	17	19.32%
Prostatitis e Hiperplasia prostática	50	56.82%
<b>Total</b>	<b>88</b>	<b>100%</b>

Gráfica 6



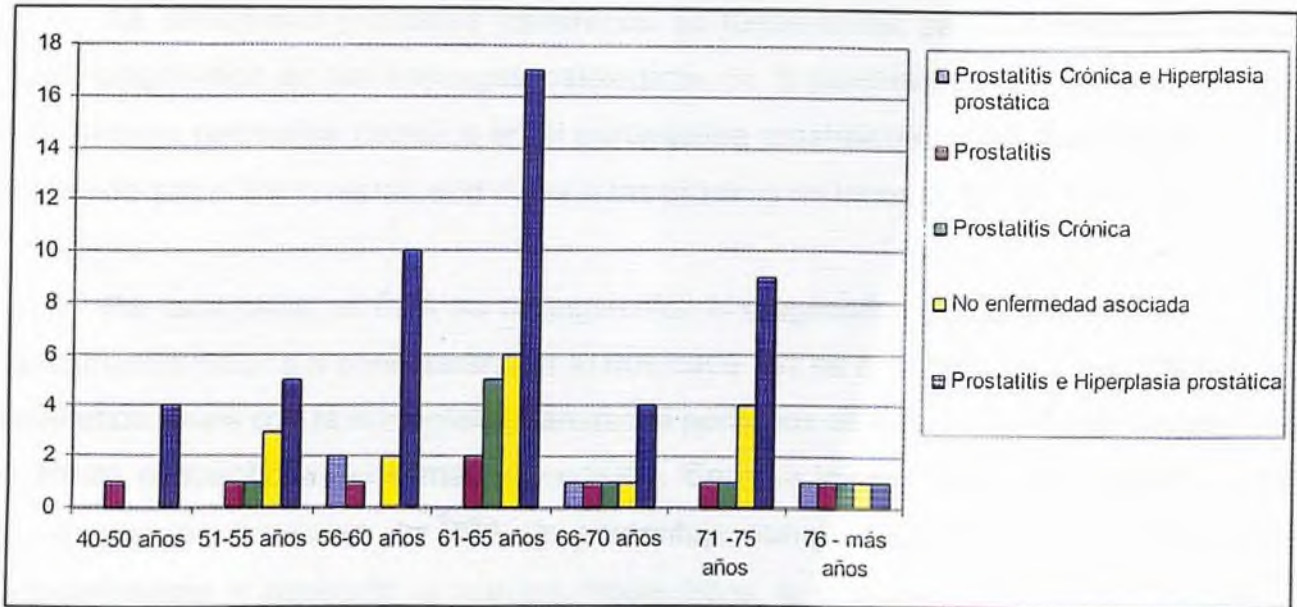
En lo relativo a la correlación entre la edad y el resultado de la biopsia, se evidencia que los casos de Hiperplasia prostática benigna y la prostatitis asociada ocupan un gran porcentaje con 56.8%, dentro del rango de edad entre 60-65 años, conjuntamente en el rango donde se encontraron más casos positivos para adenocarcinoma.

Cuadro 7

Rango edades	Prostatitis Crónica e Hiperplasia prostática	Prostatitis	Prostatitis Crónica	No enfermedad asociada	Prostatitis e Hiperplasia prostática
40-50 años		1			4
51-55 años		1	1	3	5
56-60 años	2	1		2	10
61-65 años		2	5	6	17
66-70 años	1	1	1	1	4
71 -75 años		1	1	4	9
76 - más años	1	1	1	1	1



Gráfica 7



### XIII. DISCUSIÓN

La sonografía prostática transrectal es fundamental para la realización de un buen diagnóstico en los hallazgos patológicos de la próstata, ya que con ella pueden visualizarse pequeños cambios en el parénquima prostático que muchas veces no son percibido por el tacto rectal, aún cuando las pruebas de laboratorio son normales.

Por otra parte, el PSA no es específico el diagnóstico de cáncer, pero si es una herramienta valiosa a considerar, por lo que cada vez es más necesario realizar biopsia prostática; pues con la sonografía transrectal podemos obtener biopsias de los nódulos o zonas sospechosas con mayor precisión. En esta investigación los pacientes que tenían rangos normales de PSA un porcentaje aunque bajo, salieron positivos para adenocarcinoma, y asociado a nódulos hipoecóicos, lo que incrementa su positividad para lesiones malignas aproximadamente en un 90%, resultando en este estudio para estas lesiones.

En esta investigación los pacientes más afectados por patologías prostática corresponden al grupo de edad entre los 61 – 65 años, cuyo diagnóstico principal fue la Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) asociado a prostatitis seguido del adenocarcinoma prostático.

#### XIV. CONCLUSIÓN

Después de revisar los resultados de los pacientes biopsiados por sonografía en la clínica Abreu-CDD, arribamos a las siguientes conclusiones:

1. Nuestra población constó de 88 pacientes siendo el rango de edad más afectado por el adenocarcinoma entre 61-65 años, con una incidencia de 34%.
2. 29 pacientes dieron positivo para el adenocarcinoma prostático, representando un 32 % de la población biopsiada.
3. El rango de PSA entre 4.1-10 ng/ml (elevado), representó el 41% de pacientes positivos con adenocarcinoma.
4. El 55% de la población estudiada y afectada con adenocarcinoma, el lóbulo de mayor incidencia fue el derecho.
5. La incidencia de nódulos hipoecóicos fue de un 97%, lo que va acorde con la literatura revisada.
6. En un 31% de los casos positivos con adenocarcinoma, el volumen prostático estuvo dentro de los parámetros establecidos como normales (hasta 40gr), otro porcentaje similar se encontraron en el rango de 41-60gr (aumentado), lo que nos indica que el volumen, no es directamente indicativo para sospechar malignidad.
7. Con relación a la totalidad de la población un 56 % cursaba con prostatitis e hiperplasia prostática, y de los pacientes positivos para malignidad, un 41% concomitantemente cursaba con estas condiciones.

## XV. RECOMENDACIONES

Dado que las patologías prostáticas son muy frecuentes en los hombres, sobre todo a partir de los 50 años de edad, es recomendable que los mismos se realicen un chequeo rutinario de la misma por lo menos una vez al año, en el mismo debe incluirse un buen examen físico, PSA y sonografía prostática transrectal, con el fin de obtener un diagnóstico precoz de las enfermedades y poder brindar al paciente el mejor diagnóstico precoz posible, garantizándole una mejor calidad de vida y disminuyendo así la morbi-mortalidad por cáncer prostático, utilizando en los casos necesarios un tratamiento oportuno. Es importante el seguimiento del algoritmo establecido bajo un criterio protocolizado, que permita la valoración de los distintos medios diagnóstico y su aplicación oportuna.

1. La Secretaría de Estado de Salud Pública y Asistencia Social, debe iniciar a través de todo su personal de salud, una campaña nacional de orientación sobre HPB, para lograr que los hombres con edad superior a 40 años de edad, conozcan más sobre esta patología, adopten una actitud más correcta: ir al urólogo y/o centro de salud más cercano; opten por practicar la acción más correcta (realizarse el tacto rectal) para combatir esta patología y en los casos que sea posible, prevenir la recurrencia de la misma y el posible desarrollo de cáncer o atipia por su crecimiento desorganizado.
2. Previo a la realización de la recomendación anterior, SESPAS deberá concienciar a los profesionales de la salud, con la finalidad de prepararlos, reforzando sus conocimientos para esta tarea.
3. Coordinar acciones entre todas las instituciones que ofrecen servicios de salud, apegado a los criterios del plan básico de salud, que manejen los mismos criterios diagnósticos de acuerdo al algoritmo y de costos, como forma de facilitar la accesibilidad universal a estos servicios prioritarios y de

seguimiento de los trastornos prostáticos, los cuales son considerados como enfermedades crónicas no transmisibles.

4. Garantizar el monitoreo y las evaluaciones de los programas de seguimiento y control de los trastornos prostáticos en el hombre.
5. Como un aporte a la salud del Pueblo Dominicano, SESPAS, debe realizar anuncios de radio y televisivo o un programa de prevención, para motivar a los hombres mayores de 40 años, a que asistan a la consulta de urología a realizarse el tacto rectal.
6. Que el personal de salud, adopte la medida de solicitar hacer el tacto rectal (con consentimiento previo del paciente), a todo paciente que acuda a la consulta de urología, si éste ya a ha cumplido sus 40 años de edad y nunca se lo ha realizado.

## XVI. REFERENCIAS

1. Cruz-Ortega AY, Signorini C. Análisis ecográfico e histológico de las patologías de próstata en pacientes biopsiados por sonografía ( Tesis de posgrado imágenes) San Pedro de Macorís (Rep. Dom.) Universidad Central del Este 2006.
2. Partin AW, Kattan MW, Subong EN et al. Combination of prostate-specific antigen, clinical stage, and Gleason score to predict pathological stage of localized prostate cancer. A multi-institutional update. JAMA 1997;277:1445-51.
3. Etxezarraga C, Bilbao Fco. Y López J. Revisión de los Adenocarcinoma de próstata con patrón pseudohiperplásico y pseudoatrófico. Rev. Española de Patología 2005; 38(3).
4. Epstein JL. Diagnosis and reporting of limited Adenocarcinoma of the prostate on needle biopsy mod pathol 2004; 17:307-15.
5. Piedrola IP. Revisión de la prevención y tratamiento del cáncer de próstata (Tesis de grado Urología) Pamplona ( España), Clínica Universidad de Navarra; 2011.
6. Roseberg H. Patología de la próstata En: Lecciones de Anatomía Patológica. Santiago (Chile); 2007:63-70.
7. American Joint Committee on Cancer Prostate. In AJCC Cancer Staging Manual, 6<sup>th</sup> ed: 309-316,2002 NY:Springer-Verlag.
8. Gleason D. Histologic Grading of Prostate Cancer: a perspective Hum Pathol 23:273-279, 1992.
9. Szot Barnes A, Bellah, Richard et al. Radiología de la Próstata. Rev. Elsevier 2006; 44 (679-686).
10. Choi YJ, Kim N.et al. Functional MR imaging of prostate cáncer. Rdiographics 2007; 27:63-75.
11. Netter, FH. Atlas de Anatomía Humana. Barcelona (España): Masson S.A. Universidad de Barcelona, 2001.

12. Portilla I, Alsina S, Barroso Ma. Comportamiento del antígeno prostático específico en pacientes con cáncer de próstata. Rev. Cubana de oncología 2000; 16(1):9-12.
13. Glenski WJ, Klee GG. Prostate-Specific Antigen establishment of the reference range for the clinically normal prostate gland and the effect of digital rectal examination, ejaculation, and time on serum concentrations prostate 1992;21;99.
14. McNeal JE, Stamey TA: Zonal distribution of prostatic Adenocarcinoma, correlation with histologic pattern and direction of spread. Am J Surg Pathol 200; 12(12):897-906.
15. Martínez JP. Seguridad y Tolerancia de la punción-biopsia transrectal guiada por ultrasonido (Trus) en el diagnóstico del carcinoma de la próstata. Rev. del servicio urología Hospital 12 de octubre 2007;49(6):417-423.
16. Abeloff MD, Armitage J. Clinical Oncology 4th ed. Philadelphia (USA): Churchill Livingstone.
17. Gutierrez-Góngora J. Cáncer de la próstata. San José de Costa Rica: Editorial Universitaria; 2000.
18. Rumack, Wilson CH. Diagnóstico por Ecografía. 3ra ed. Santiago (Chile): editorial. Marban 2006.
19. Orlich Castelan, Claudio. Cáncer de la Próstata, revisión historia de la enfermedad y del descubrimiento de su tratamiento con ablación hormonal. Rev RMCC 2009;5(58).
20. Huggins, C.B and Scott, W.W. Bilateral adrenalectomy in prostatic cancer: Clinical features and urinary excretion of 17-ketosteroids and strogen. Ann Surg. 122:1031, 1945.
21. Largman S. Embriología Médica con orientación Clínica. Madrid (España): editorial Panamericana, 2007.
22. Latarjet, Ruiz Liard. Anatomía Humana. Buenos Aires (Argentina): editorial Panamericana, 2008.
23. Montilla, Juan Carlos; Salazar, Milton: Anatomía Ecográfica de la próstata normal. Radiology 1991; 145: 964-967.

24. Adapted from Hayward RS, Steinberg EP, Ford DE, et al. Preventive care Guidelines: 1991. *Ann Intern Med.* 1991; 114(9); 761-762.
25. American Urological Association. Prostate-specific antigen (PSA) best practice policy oncology (Hunting) 2000; 14:267-72, 277.-78,280.
26. Hricak, Husband, Panicek. *Imagenología Oncológica. Fundamento del reporte en cánceres comunes.* Caracas (Venezuela): Editora Almoca, 2011.
27. Vilanova, JC; García, R. Utilidad de la resonancia Magnética en el cáncer de próstata. *Radiología* 2010; 52:513-24:52(6).



## XVII. ANEXOS

### XVII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2012-2013
Selección del tema	Agosto
Búsqueda de referencias	Agosto-Mayo
Ejecución revisión de expedientes	Enero
Elaboración del anteproyecto	Mayo
Sometimiento y aprobación	Mayo –Junio
Tabulación y análisis de la información	Junio
Redacción del informe	Junio
Revisión del informe	Junio
Encuadernación	Junio
Presentación	Julio

XVII.2. Instrumento de recolección de los datos

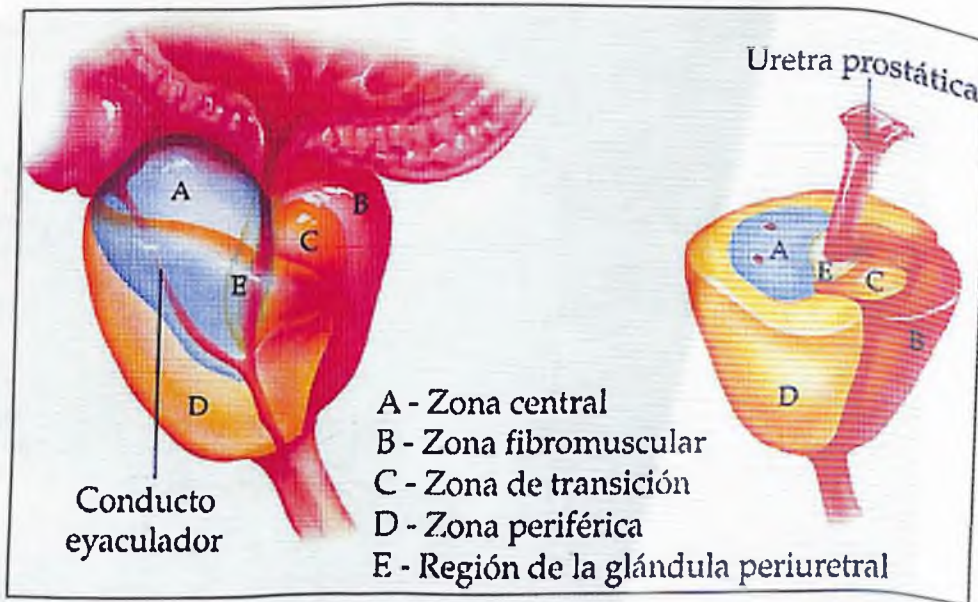
Caso No.	Edad (en años)	PSA Total	Histología	Topografía de Mayor Incidencia	Características Sonográficas del Nódulo Biopsiado	Volumen Prostático	Enfermedad asociada
1	58	7.7	Acinos atípicos	Lóbulo Derecho	Hipo-ecogénico	60 gr.	Prostatitis
2	80	9.0	Acinos atípicos	Lóbulo Derecho e Izquierdo	Hipo-ecogénico	118 gr.	Prostatitis
3	75	6	Acinos atípicos	Lóbulo Derecho	Hipo-ecogénico	42 gr.	Prostatitis e Hiperplasia prostática
4	59	10.8	Adenocarcinoma de bajo grado	Lóbulo Derecho	Hipo-ecogénico	64 gr.	Prostatitis Crónica e Hiperplasia prostática
5	64	12.0	Adenocarcinoma de bajo grado	Lóbulo Izquierdo	Hipo-ecogénico	96 gr.	Prostatitis e Hiperplasia prostática
6	61	9.0	Adenocarcinoma de bajo grado	Lóbulo Derecho	Hipo-ecogénico	94 gr.	Prostatitis Crónica
7	75	10.0	Adenocarcinoma de bajo grado	Lóbulo Derecho	Hipo-ecogénico	69 gr.	Prostatitis Crónica
8	64	7.9	Adenocarcinoma de bajo grado	Lóbulo Izquierdo	Hipo-ecogénico	45 gr.	Prostatitis e Hiperplasia prostática
9	56	6.2	Adenocarcinoma de bajo grado	Lóbulo Derecho	Hipo-ecogénico	48 gr.	Prostatitis e Hiperplasia prostática
10	71	4.7	Adenocarcinoma de bajo grado	Lóbulo Izquierdo	Hipo-ecogénico	98 gr.	Prostatitis e Hiperplasia prostática
11	58	29.0	Adenocarcinoma de bajo grado	Lóbulo Izquierdo	Hipo-ecogénico	35 gr.	Prostatitis e Hiperplasia prostática
12	56	9	Adenocarcinoma de bajo grado	Lóbulo Derecho	Iso-ecogénico	41 gr.	Prostatitis e Hiperplasia prostática
13	67	6.5	Adenocarcinoma invasivo gleason 6	Lóbulo Derecho e Izquierdo	Hipo-ecogénico	70 gr.	No enfermedad asociada
14	60	12.8	Adenocarcinoma invasivo gleason 6	Lóbulo Izquierdo	Hipo-ecogénico	25 gr.	No enfermedad asociada
15	55	3.0	Adenocarcinoma invasivo gleason 6	Lóbulo Derecho e Izquierdo	Hipo-ecogénico	35 gr.	Prostatitis e Hiperplasia prostática
16	72	5.0	Adenocarcinoma invasivo gleason 6	Lóbulo Derecho	Hipo-ecogénico	50 gr.	Prostatitis e Hiperplasia prostática
17	63	11.4	Adenocarcinoma invasivo gleason 6	Lóbulo Derecho e Izquierdo	Hipo-ecogénico	30 gr.	No enfermedad asociada
18	77	28.9	Adenocarcinoma invasivo gleason 6	Lóbulo Derecho	Hipo-ecogénico	63 gr.	No enfermedad asociada
19	74	18.0	Adenocarcinoma invasivo gleason 6	Lóbulo Derecho	Hipo-ecogénico	52 gr.	No enfermedad asociada
20	73	14	Adenocarcinoma invasivo gleason 6	Lóbulo Derecho	Hipo-ecogénico	20 gr.	Prostatitis e Hiperplasia prostática
21	62	5.3	Adenocarcinoma invasivo gleason 6	Lóbulo Derecho	Hipo-ecogénico	42 gr.	No enfermedad asociada
22	64	12.7	Adenocarcinoma invasivo gleason 7	Lóbulo Izquierdo	Hipo-ecogénico	86 gr.	Prostatitis e Hiperplasia prostática
23	64	10.3	Adenocarcinoma invasivo gleason 7	Lóbulo Izquierdo	Hipo-ecogénico	80 gr.	Prostatitis e Hiperplasia prostática
24	63	9.0	Adenocarcinoma invasivo gleason 7	Lóbulo Derecho e Izquierdo	Hipo-ecogénico	58 gr.	No enfermedad asociada

### XVII.3. Costos y recursos

IX.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 sustentante</li> <li>• 1 asesor (metodológico y 2 clínicos)</li> <li>• Personal medico calificado en número de cuatro</li> <li>• Personas que participaron en el estudio</li> </ul>			
IX.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	160.00	320.00
Papel Mistique	1 resmas	250.00	500.00
Lápices	2 unidades	3.00	6.00
Borras	2 unidades	4.00	8.00
Bolígrafos	2 unidades	25.00	50.00
Sacapuntas	2 unidades	10.00	20.00
Computador Hardware: Procesador Intel® Atom™ Windows® 7 Starter de 32 Bits Windows Vista® Home Basic SP1 de 32 Bits Presentación: Sony SVGA VPL-SC2 Digital data proyector	1 unidad	21,000	21,000
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	600.00	1,200.00
Calculadora	2 unidades	75.00	150.00
IX.3.3. Información			
Adquisición de libros Revistas Otros documentos Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)	1 unidad	1,200	1,200
IX.3.4. Económicos*			
Papelería (copias )	300 copias	10.00	4,500.00
Encuadernación	5 informes	300 .00	1,500.00
Alimentación			3,000.00
Transporte			5,000.00
Inscripción al curso			6,000.00
Inscripción del anteproyecto			
Inscripción de la tesis			
Imprevistos			2,000
<b>Total</b>			<b>\$46,454.00</b>

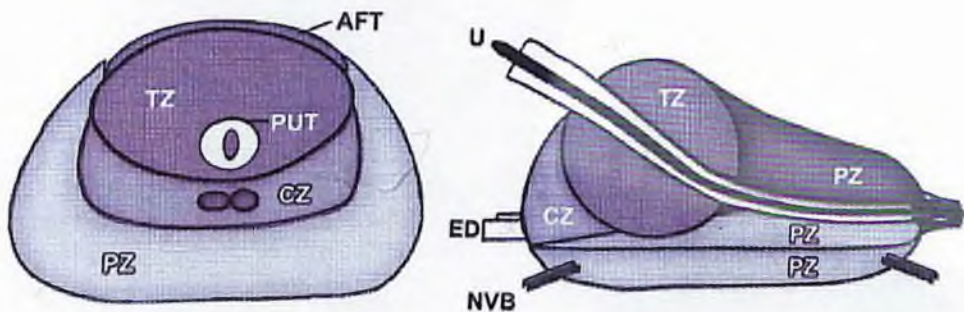
\*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XVII.4. FIGURA 1



XVII.5. FIGURA 2

**Anatomía zonal de la próstata**



AFT = teixit fibromuscular anterior, CZ = zona central, ED = conducte ejaculador, NVB = plexe neurovascular, PUT = teixit periuretral, PZ = zona perifèrica, U = uretra, TZ = zona transicional

Choi YJ., Kim JK., Kim N. et al. Functional MR Imaging of prostate cancer. *Radiographics* 2007; 27:63-75

XVII.6. FIGURA 3



XVIII. EVALUACION

Sustentante:

*Fanny Acosta Cruz*

Dra. Fanny Karina Acosta Cruz

Asesores

*[Signature]*

Dr. Amaury Suazo

*[Signature]*

Dra. Claridania Rodríguez

Jurado

*[Signature]*

*[Signature]*

Autoridades

*[Signature]*

Director de residencias Médicas

*[Signature]*

Jefe de enseñanza

*[Signature]*

Coordinador de Residencia de Imagenología



Autoridades UNPHU

Director Escuela de Medicina

UNPHU  
MEDICINA



Decano Ciencias de la Salud

Fecha 12/febrero/2013

Calificación 100