

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**INCIDENCIA DE CANCER PROSTATICO OCULTO EN  
PACIENTES OPERADOS POR HIPERPLASIA  
PROSTATICA BENIGNA**

Estudio observacional descriptivo realizado en la Sección  
de Urología del Departamento de Cirugía del I.G.S.S., Hospital  
de Enfermedad Común, Enero 1992 a Enero 1997

**TESIS**

*Presentada a la Honorable Junta Directiva de la  
Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala.*

POR

**HUGO ALEXANDER GOMEZ WAY**

*En el acto de investidura de:*

**MEDICO Y CIRUJANO**

Guatemala, septiembre de 1997.

PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

EL DECANO DE LA FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
DE LA  
UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

HACE CONSTAR QUE:

El(la) BACHILLER HUGO ALEXANDER GOMEZ WAY

Carnet Universitario No. 89-16899

Ha presentado para su Examen General Público, previo a optar al título de Médico y Cirujano, el trabajo de tesis titulado

INCIDENCIA DE CANCER PROSTATICO OCULTO EN PACIENTES

OPERADOS POR HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA

trabajo, asesorado por:


Doctor: VICTOR SANDOVAL

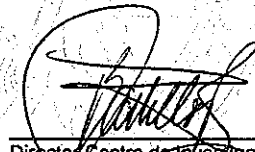
y revisado por:

Doctor: OSCAR MORALES

quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, firman y sellan la presente ORDEN DE IMPRESION.

Guatemala, de de 1997.

  
Dr. Antonio Palacios López  
Coordinador Unidad de Tesis

  
Director Centro de Investigaciones  
de las Ciencias de Salud

IMPRIMASE:

  
Dr. Rodrigo Silva González  
Decano





UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MEDICAS  
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

Guatemala, 26 de agosto de 1997.

Doctor:  
Antonio Palacios López  
Coordinador Unidad de Tesis  
Facultad de Ciencias Médicas

Se le informa que el BACHILLER

HUGO ALEXANDER GOMEZ WAY

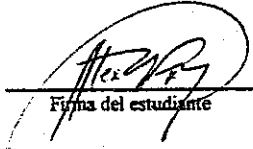
Nombres y apellidos completos

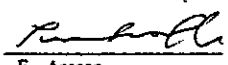
Carnet No.: 89-16899 ha presentado el Informe Final de su trabajo de tesis titulado:

INCIDENCIA DE CANCER PROSTATICO OCULTO EN PACIENTES

OPERADOS POR HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA

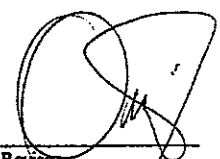
Del cual autor, asesor(es) y revisor nos hacemos responsables por el contenidos, metodología, confiabilidad y validez de los datos y resultados obtenidos, así como de la pertinencia de las conclusiones y recomendaciones expuestas.

  
Firma del estudiante



F. Asesor  
Nombre completo y sello

Dr. Victor Sandoval Shannon  
Médico y Cirujano  
Col. 4310



F. Revisor  
Nombre completo y sello  
Reg. Personal 14,707

Dr. Oscar Rolando Morales C.  
Médico y Cirujano  
Colegiado No. 4743





FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS  
GUATEMALA, CENTRO AMERICA

APROBACION INFORME FINAL

OF. No. 218-96

Guatemala, 26 de agosto de 1997.

BACHILLER:  
HUGO ALEXANDER GOMEZ WAY  
Facultad de Ciencias Médicas  
Universidad de San Carlos

Por este medio hago de su conocimiento que su Informe Final de Tesis, titulado:

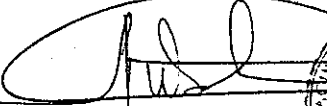
INCIDENCIA DE CANCER PROSTATICO OCULTO EN PACIENTES  
OPERADOS POR HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA

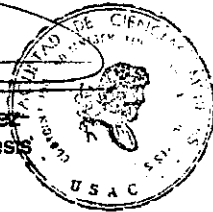
ha sido RECIBIDO, y luego de REVISADO se ha establecido que cumple con los requisitos contemplados en el reglamento de trabajos de tesis; por lo que es autorizado para completar los trámites previos a su graduación.

Sin otro particular me suscribo de usted.

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

  
Dr. Antonio Palacios López  
Coordinador Unidad de Tests



NOTA: La información y conceptos contenidos en el presente trabajo es responsabilidad única del autor.

APL/jvv.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
BIBLIOTECA



## INDICE

I.	INTRODUCCION	1
II.	DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA	3
III.	JUSTIFICACION	5
IV.	OBJETIVO	9
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA	11
VI.	METODOLOGIA	39
VII.	PRESENTACION DE RESULTADOS	45
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS	55
IX.	CONCLUSIONES	59
X.	RECOMENDACIONES	59
XI.	RESUMEN	61
XII.	BIBLIOGRAFIA	63
XIII.	ANEXOS	67

## I. INTRODUCCION

La Hiperplasia Prostática Benigna (HPB), es una enfermedad que se presenta en más de la mitad de los hombres mayores de 60 años. De tal manera, que una porción considerable de éstos pacientes son operados por éste padecimiento. Es importante tambien el hallazgo incidental de un Cáncer Prostático Oculto en un 10 por ciento de los pacientes operados por HPB según la Asociación de HPB y Cáncer de Próstata.

El presente estudio determina la incidencia de Cáncer Prostático Oculto en pacientes operados por HPB en el Hospital General de Enfermedad Común del I.G.S.S., del período de Enero 1992 a Enero 1997, la cual es de 4.5 por ciento, que resultó ser más baja que la reportada por la Asociación de HPB y Cáncer de Próstata.

Para obtener dicho resultado, se llenó la boleta de recolección de datos, con la edad del paciente, número de historia clínica y de patología, diagnóstico pre-operatorio, procedimiento, diagnóstico post-operatorio y las pruebas de tamizaje realizadas a cada paciente por cada historia clínica revisada.

Del 100 por ciento de pacientes con Cáncer Prostático Oculto, un 47 por ciento de éstos está comprendido entre 71 y 80 años, un 43 por ciento entre 61 y 70 años y un 10 por ciento entre 81 y 90 años.

Por último, las dos principales causas de fallo en el tamizaje de pacientes con Cáncer Prostático Oculto corresponden a Antígeno Prostático Especifico (APE) normal en un 20 por ciento de los pacientes y tamizaje único de tacto rectal en un 80 por ciento.



## II. DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA

La Hiperplasia Prostática Benigna (HPB) es un padecimiento común entre los hombres mayores de 50 años. Más de la mitad de los hombres mayores de 60 años la padecen, y 8 de cada 10 hombres mayores de 80 años la presentan (1).

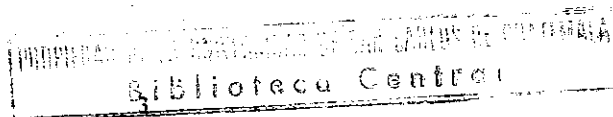
Para llegar al diagnóstico de HPB debe realizarse una historia clínica completa con una anamnesis orientada al problema, y un tacto rectal realizado de preferencia por un experto. Deberá llevarse a cabo un examen de orina completo y una creatinina sérica si se sospecha que el problema de la hiperplasia ha llegado a afectar los riñones; la cual si se encuentra elevada es recomendable evaluar un Antígeno Prostático Específico (APE) para descartar el cáncer de próstata (1).

Para determinar si se trata de un cáncer de próstata el médico realiza por lo general un Ultrasonido Prostático y una prueba de APE. En algunos casos también se utiliza la Tomografía Computarizada (TAC) o la Resonancia Magnética (MRI), aunque la TAC define mal las características intraprostáticas y la MRI es un instrumento pobre para evaluar la enfermedad gálgionar (13).

El tratamiento para la HPB sólo es necesario cuando los síntomas son lo suficientemente severos y/o la condición ha afectado seriamente el sistema urinario. Actualmente la Resección Transuretral de Próstata (TURP) es una operación común realizada a pacientes que presentan HPB ya que muestra un mayor grado de mejoría de los síntomas. Sin embargo estudios realizados en Japón y Estados Unidos reportan que se encuentra un cáncer oculto de próstata como hallazgo incidental al realizar una TURP en un diez por ciento de los pacientes (12, 2).

El cáncer de próstata es el cáncer que con mayor frecuencia se diagnostica entre los hombres estadounidenses, con la excepción del cáncer de la piel. En 1993, 165,000 hombres fueron diagnosticados con cáncer de próstata, y alrededor de 35,000 fallecieron a causa de ésta enfermedad (14).

El presente estudio determina la incidencia de Cáncer Prostático Oculto en pacientes operados con diagnóstico de hiperplasia benigna en la Sección de Urología del Departamento de Cirugía del I.G.S.S., Hospital de Enfermedad Común en un periodo de 5 años.



### III. JUSTIFICACION

La tasa de falsos negativos de biopsias obtenidas del centro de la próstata varían del 12 al 28 por ciento. Estos resultados varían del tipo de biopsia tomado, el grado de anormalidad palpable por tacto rectal, y el número de biopsias tomado. En general, es más exacta la biopsia transrectal que la transperineal (17).

Las controversias se centran alrededor de las altas tasas de falsos negativos y falsos positivos. La sensibilidad del Ultrasonido Transrectal (TRUS) en identificar tumores mayores de 5 mm. es sólo aproximadamente del 60 por ciento. Los falsos positivos por TRUS pueden resultar por inflamación, dilatación cística de la glándula prostática, atrofia y fibrosis de previa TURP (17).

Aproximadamente el 50 por ciento de los tumores confinados a la glándula prostática, y el 33 por ciento con penetración capsular están asociados con niveles normales de APE séricos. Niveles séricos de APE elevado se pueden obtener por hiperplasia nodular, biopsia prostática e inflamación (17).

Existe un número de similitudes entre HPB y Cáncer de Próstata. La mayoría de los cánceres se desarrollan en la próstata con HPB concomitante (83.3%), y ésta asociación es consistente en todos los rangos de edad. El cáncer de próstata es encontrado incidentalmente en un número significativo de Resecciones Transuretrales de Próstata (10%); tanto la HPB como el cáncer de próstata requieren andrógenos para su crecimiento y desarrollo y por tanto responden a regímenes de tratamiento antiandrogénico (2).

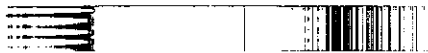
En el estadio A del cáncer de próstata, no se siente y no causa ningún síntoma. El cáncer se encuentra confinado en la próstata y se detecta generalmente por accidente cuando la cirugía se ha realizado por otras razones como HPB. Las células cancerosas se pueden encontrar en una ó varias áreas de la próstata (9).





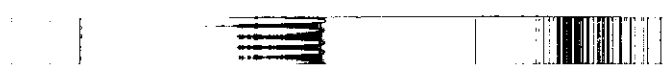
En base a lo anterior cabe decir que no es suficiente con valores de APE normales y un TRUS negativo para descartar la posibilidad de un cáncer prostático oculto, tomándose también en cuenta la baja sensibilidad de la TAC y la MRI en su valor diagnóstico. Así muchos pacientes que inclusive ya tienen un cáncer con penetración capsular no son detectados por el APE y son así clasificados y tratados como HPB.

Es de considerable importancia la cantidad de hombres que presentan HPB y que pueden tener un cáncer prostático oculto, razón por la cual es importante investigar la magnitud del problema en la población guatemalteca con el propósito de implementar medidas más exhaustivas certeras en el diagnóstico pre-quirúrgico.



#### **IV. OBJETIVO**

1. Determinar la Incidencia de Cáncer Prostático Oculto en pacientes operados por Hiperplasia Prostática Benigna en la Sección de Urología del Departamento de Cirugía del I.G.S.S., de Enero 1992 a Enero 1997.



## V. REVISION BIBLIOGRAFICA

### EMBRIOLOGIA DE LA PROSTATA:

Aún cuando el tipo de esperma que fecunda al óvulo determina el sexo genético del embrión al momento de la fecundación, no es sino hasta la **séptima semana** que se presentan indicios morfológicos del sexo, cuando las gónadas (futuros ovarios o testículos) comienzan a adquirir características sexuales (8).

El sistema genital temprano es similar en ambos sexos. Este período del desarrollo genital temprano recibe el nombre de etapa indiferenciada de los órganos de la reproducción (8).

Las gónadas (testículos y ovarios) se derivan de tres fuentes: epitelio celómico, mesénquima subyacente y células germinales primordiales. Se aprecian por primera vez en la quinta semana, cuando un área espesa de epitelio celómico se desarrolla sobre la superficie medial del mesonefros (8).

En ambos sexos se desarrollan dos pares de conductos genitales: los conductos mesonefricos y los paramesonefricos. Estos últimos se unen en el plano medio en ambos sexos y se fusionan en un canal o primordio uterovaginal en forma de Y. Las aberturas en forma de embudo de los conductos desembocan en la cavidad celómica (futura cavidad peritoneal). El primordio uterovaginal se proyecta hacia la pared dorsal del seno urogenital y produce una elevación denominada tubérculo sinusal (8).

Los testículos fetales producen dos hormonas: una hormona masculinizante (testosterona) y la sustancia inhibidora de Muller. La testosterona, producida por las células intersticiales, estimula el desarrollo de los conductos mesonefricos en los conductos genitales masculinos y la sustancia inhibidora de Muller, producida por las células sustentaculares, suprime el desarrollo de los conductos paramesonefricos que originan los conductos femeninos en los fetos de ese sexo (8).



Cuando el mesonefros se degenera, algunos de los túbulos mesonéfricos que se encuentran cercanos a los testículos persisten y se transforman en conductillos eferentes, los cuales desembocan en el conducto mesonéfrico que a su vez se torna en el conducto del epididimo en esta región. Más allá del epididimo, el conducto mesonéfrico adquiere una gruesa túnica de músculo liso y se convierte en el conducto deferente. Una excrescencia lateral situada en el extremo caudal de cada conducto mesonéfrico origina a una vesícula seminal. La parte del conducto mesonéfrico ubicada entre el conducto de esta glándula y la uretra deviene en el conducto eyaculatorio. La uretra constituye el resto del sistema de conductos de los genitales masculinos (8).

De la porción prostática de la uretra se originan múltiples crecimientos endodérmicos que se desarrollan hacia el mesénquima circundante. El epitelio glandular de la próstata se distingue a partir de las células endodérmicas y el mesénquima asociado se diferencia en el estroma y las fibras de músculo liso de la próstata (8).

#### **ANATOMIA DE LA PROSTATA:**

La próstata es un órgano fibromuscular, pélvico, que rodea la uretra masculina y contiene glándulas que interviene en la formación del semen. Esta situada por detrás de la sínfisis del pubis y sobre los bordes internos de los músculos pubococcigeos. Estructuralmente se continua con la vejiga, la cual se encuentra por arriba de ella pero por fuera y posteriormente un surco superficial marca una separación entre los dos órganos (16).

El tamaño de la próstata es variable. Los diámetros más grandes de una próstata libre de enfermedad son aproximadamente los siguientes: transverso 4 cms.; vertical 3cms.; anteroposterior 2 cms. (16).

El acceso a la próstata se logra por medio de una de las siguientes rutas: Transvesical, Retropúbica, Perineal o Uretral (16).

## **PARTES:**

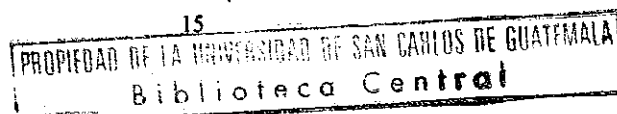
El **vértice** es la parte más inferior de la próstata y se localiza a 1.5 cms. por detrás del borde inferior de la sínfisis del pubis. La **base** está en un plano horizontal que pasa por la parte media de la sínfisis. El **orificio uretral interno** se localiza cerca de la parte media de la base. Las **caras inferolaterales** son convexas y están separadas de la fascia superior del diafragma pélvico por un plexo de venas. La **cara anterior** es angosta y esta separada del pubis por una lámina retropúbica de grasa. Los ligamentos puboprostáticos (internos) están adheridos a su parte inferior. La uretra deja la próstata justo por arriba y delante del vértice. La **cara posterior** es aplanada y triangular, presenta un surco medio más o menos prominente. La parte superior de la cara posterior está relacionada con las vesículas seminales y los extremos inferiores de los conductos deferentes, cerca de la base presenta depresiones pequeñas para la entrada de los conductos eyaculadores (16).

Se afirma que la próstata tiene un número variable de lóbulos. Por un lado se enumeran los **lóbulos bilaterales, dorsal, externo e interno**. Otro autor prefiere dividirla en una **zona periférica y otra central**. La zona central incluye lo que se denomina frecuentemente el **lóbulo medio o central**, el cual se encuentra entre los conductos eyaculadores y la uretra. La zona periférica es más susceptible a la prostatitis y al carcinoma, en tanto que las glándulas uretrales son susceptibles de sufrir hiperplasia nodular (hiperplasia prostática benigna). La continencia urinaria se mantiene por un esfínter vesicouretral que incluye un esfínter prostático.

La fascia visceral de la pelvis envuelve a la próstata y después se continúa hacia arriba sobre la vejiga. La parte de esta fascia que cubre la próstata es densa y fibrosa y se denomina la **fascia (vaina) de la próstata**. Está situada por fuera de la cápsula de la próstata, y separada de la cápsula por delante y de lado por tejido conectivo laxo que contiene el **plexo prostático venoso** (16).

## **ESTRUCTURA:**

La cápsula de la próstata se encuentra dentro de la fascia de este órgano. Bandas numerosas pasan hacia dentro desde la cápsula y dividen en forma incompleta al órgano en aproximadamente 50 lobulillos pobremente definidos. El tejido musculofibroso de la próstata, en especial el que está por fuera y por detrás de la uretra, está dividido en más o menos 50 glándulas tubuloalveolares. Estas desembocan en 20 o 30 conductillos prostáticos, los cuales se abren cerca de los senos prostáticos o en ellos en la parte posterior de la uretra (16).



La arteria principal de la próstata suele originarse junto con la vesical inferior, de una de las ramas de la **arteria hipogástrica (iliaca interna)**. Esta con frecuencia recibe una rama de la arteria hemorroidal superior y de la hemorroidal media cuando este vaso está presente. Las venas de la próstata desembocan principalmente en el plexo prostático. Esta red se une al plexo vesical en el surco que separa la vejiga de la próstata en su superficie y los plexos combinados desembocan en la **vena hipogástrica (iliaca interna)** (16).

## **TRATAMIENTO PARA LA HIPERPLASIA PROSTATICA**

La hiperplasia prostática benigna (HPB) no siempre causa problemas. Menos de la mitad de los hombres que la tienen presentan síntomas; y solo algunos de los que sí presentan síntomas necesitarán recibir tratamiento (1).

La sintomatología más común es tener problemas para orinar: disuria, poliuria, poliaquiuria, nocturia, etc. Conforme la próstata crece presiona el tubo de la uretra haciéndolo más estrecho, lo que hace difícil orinar, a veces puede causar también infección o sangrado. Durante las primeras etapas de la inflamación de la próstata, el paciente puede orinar con un mayor esfuerzo del músculo de la vejiga, pero conforme progresa la condición, el músculo se va haciendo más fuerte, grueso y sensible, lo que causa la sensación urgente de tener que orinar (1).

Para llegar al diagnóstico de HPB deberá realizarse una historia clínica completa, con una anamnesis orientada al problema, y un tacto rectal realizado de preferencia por un experto. Deberá llevarse a cabo un examen de orina completo y determinar una creatinina sérica si se sospecha que el problema de la hiperplasia ha llegado a afectar los riñones, la cual si se encuentra elevada es recomendable evaluar un antígeno prostático específico (APE) para descartar un cáncer de próstata. Algunas otras pruebas de valor clínico son la de flujo de orina, la prueba de residuo de orina y la prueba de presión y flujo (1).

La cistoscopia permite ver directamente dentro de la próstata y la vejiga; si el médico decide que es necesaria una cirugía este procedimiento permite decidir el tipo de operación más adecuada. El urograma permite visualizar el bloqueo en el ducto urinario y por último el ultrasonido que es un método menos invasivo puede dar buena información sobre el tamaño de la próstata y otros aspectos de la misma. El APE es una proteasa que se localiza solo en el epitelio prostático normal o en células cancerosas malignas, su incremento puede presentarse en personas con lesiones prostáticas benignas, tal es el caso de infartos glandulares, prostatitis bacteriana o bien en tumores malignos de la próstata (6).

Solamente es necesario dar tratamiento cuando: los síntomas son lo suficientemente severos para causarle molestias y/o la condición ha afectado seriamente el sistema urinario. De tal manera que recibirá solo observación médica si no presenta síntomas molestos (1).

El tratamiento con bloqueadores alfa que incluyen el Doxozosin, el Prazosin, y el Terazosin, de los cuales solo el Terazosin está aprobado por la FDA, producen una relajación de los músculos de la próstata y dan una mejoría de los síntomas entre el 59 y 86 % de los pacientes pero sus problemas inmediatos van del 3 al 43% e incluyen principalmente hipotensión, cefalea y mareos. El tratamiento con inhibidores específicos de la enzima 5 $\alpha$ . reductasa, la cual permite el paso de la testosterona a un andrógeno más potente, la dihidrotetosterona es un medicamento que reduce el tamaño de la próstata lo cual es logrado por desestimulación hormonal, produce una mejoría de los síntomas del 54 al 78 % y tiene efectos secundarios en 14 a 19% de los pacientes, que incluyen disminución de la libido e impotencia sexual (15,1,12).

La cirugía como tratamiento de la hiperplasia prostática benigna se recomienda en todos los casos en que los pacientes presentan los siguientes síntomas:

- No pueden orinar
- Bloqueo y acumulación de orina que llega hasta los riñones y los daña.
- Infecciones urinarias frecuentes
- Sangrado severo a través de la uretra
- Cálculos en la vejiga

La resección transuretral de próstata, es la operación más común realizada en la actualidad cuando el procedimiento quirúrgico está indicado, es el procedimiento que presenta mayor probabilidad de mejoría de los síntomas (75 a 96%). La probabilidad de tener incontinencia urinaria después de la resección transuretral es de el 1%, el riesgo de impotencia sexual es de 5 a 10 de cada 100 hombres, y es mayor para los que tenían problemas sexuales previos a la cirugía (12,4).

## CLASIFICACION GLEASON

El Sistema Gleason se basa exclusivamente en el patrón arquitectónico de las glándulas de un tumor de próstata. Evalúa qué tan efectivamente las células de un cáncer específico son capaces de estructurarse a si mismas en glándulas parecidas a aquellas de una próstata normal. La habilidad de un tumor para copiar la arquitectura de una glándula normal se denomina diferenciación y la experiencia ha mostrado que un tumor cuya estructura es casi normal (bien diferenciado), tendrá un comportamiento biológico relativamente cercano al normal (18).



### **GRADOS 1 Y 2 DE GLEASON:**

Estos dos grados se parecen mucho a la próstata normal. Son los grados menos importantes porque rara vez ocurren dentro de la generalidad de la población y porque ellos dan un beneficio de pronóstico. En el grado 1 forma una masa compacta y en el grado 2 se agregan en forma más suelta y algunas glándulas se dispersan (invaden) al músculo circundante (estroma) (18).

### **GRADO 3 DE GLEASON:**

Es considerado bien diferenciado ya que al igual que los grados 1 y 2 tienen una unidad glandular. En contraste con el grado 2, las células invasoras en el estroma, son muy notorias, siendo esta la característica sobresaliente. Las células son más oscuras que claras y las glándulas ofrecen una mayor variedad de formas (18).

### **GRADO 4 DE GLEASON:**

Es el grado más importante por ser el más común y por el hecho de que si mucho de este está presente, el pronóstico del paciente es considerablemente peor (aunque no siempre). El grado 4 se identifica casi por completo por su lumen separado y la pérdida de la unidad glandular. Esta es la clase principal de cáncer mal diferenciado (18).

### **GRADO 5 DE GLEASON:**

Es importante debido a que generalmente predice un paso significativo de empeoramiento en el pronóstico. Su importancia se reduce por el hecho de que es menos frecuente que el grado 4. Presenta una variedad de patrones, todos los cuales no demuestran evidencia para tratar de formar unidades glandulares. Se le llama indiferenciado (18).



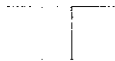
## CLASIFICACION PATOLOGICA DE LOS TUMORES DE PROSTATA

- Adenoma Benigno: Hiperplasia Prostática Benigna
  
- Tumores Epiteliales Malignos:
  - Adenocarcinoma Acinar (95%)
  - Adenocarcinoma Ductal
  - Carcinoma de Células Pequeñas
  - Carcinoma Mucinoso
  
- Tumores no epiteliales
  - Benigno
    - Fibroma
    - Leiomyoma
  - Maligno
    - Sarcoma
    - Melanoma

## PRONOSTICO

El carcinoma de próstata es predominantemente un tumor que se presenta en hombres mayores, frecuentemente responde a tratamiento aún cuando está generalizado y puede curarse cuando está localizado. La tasa de crecimiento tumoral varía de muy lenta a moderadamente rápida, y algunos pacientes tienen una supervivencia de cinco o más años incluso después de que el cáncer ha hecho metástasis a sitios distantes como el hueso. Puesto que la edad media para el diagnóstico es de 72 años, muchos pacientes, especialmente aquellos con tumor localizado, pueden morir de otras enfermedades sin jamás haber padecido ninguna incapacidad significativa proveniente de su cáncer. Por tanto el enfoque al tratamiento está influenciado por la edad y los problemas médicos coexistentes (13).

La supervivencia del paciente con carcinoma prostático está relacionada con la extensión del tumor. Cuando el cáncer se limita a la glándula prostática, la enfermedad es frecuentemente curable y se puede anticipar una supervivencia promedio de 5 años. Generalmente, los pacientes con cáncer local avanzado no son curables, y una fracción substancial de ellos morirá de su tumor. Si el cáncer de próstata se ha diseminado a órganos distantes, la terapia actual no lo curará. La supervivencia promedio es de uno a tres años, y la mayoría de tales pacientes morirá de cáncer en la próstata.



Los tumores mal diferenciados tienen más probabilidades de haberse diseminado ya, y están asociados con un pronóstico más pobre. En la mayoría de los estudios, la citometría de flujo ha mostrado que la ploidía nuclear de ADN es un indicador independiente de pronóstico para el progreso y para supervivencia específica a la causa en pacientes con etapas patológicas C y D1. Los tumores diploides tienen un resultado más favorable que los tumores tetraploides y aneuploides. Otros factores que afectan el pronóstico de pacientes con cáncer de próstata, que pueden ser útiles al tomar decisiones terapéuticas, incluyen el grado histológico del tumor, la edad del paciente, otras enfermedades concomitantes y la medida del nivel de APE (13).

El tratamiento definitivo generalmente se considera para hombres más jóvenes con cáncer de la próstata y sin enfermedades médicas concomitantes graves, pues ellos tienen una mayor probabilidad de morir de cáncer de la próstata que hombres de mayor edad y hombres con enfermedades médicas graves concomitantes. Los aumentos de fosfatasa ácida sérica están asociados con un pronóstico precario tanto en la enfermedad localizada como en la propagada. El APE, un marcador específico del órgano con gran sensibilidad y una especificidad extremadamente alta para el tejido de la próstata, es un marcador valioso del tumor. Después de la prostatectomía radical, los niveles altos de APE indican un fracaso en tratamiento local o enfermedad metastásica (13).

## **CLASIFICACION CELULAR**

Más del 95% de los cánceres de la próstata son adenocarcinomas. El grado de diferenciación tumoral y la anormalidad del comportamiento histológico de crecimiento están directamente relacionados con la probabilidad de metástasis y con la muerte. La biopsia por aspiración de la próstata (en general se realiza transrectalmente) ha demostrado tener una exactitud diagnóstica igual que la biopsia tradicional de aspiración central. Actualmente muchos urólogos usan una pistola bióptica, ésta biopsia es relativamente indolora y se hace guiada por ultrasonido (9).

## **INFORMACION DE LAS ETAPAS**

La detección de enfermedad metastásica se ve afectada enormemente por los exámenes de clasificación realizados. Actualmente las gammagrafías óseas son las pruebas disponibles más ampliamente usadas para determinar metástasis óseas, el sitio más común de propagación tumoral distante. La imagen de resonancia magnética (MRI, siglas en inglés) es más sensible que la gammagrafía ósea, pero no es práctica en la evaluación de todo el esqueleto (13).

Escuela de Medicina Carlos G. Martínez  
27 de febrero de 2006  
Control

En pacientes con cáncer de la próstata clínicamente localizado (etapa A y B), el grado patológico de Gleason y los valores enzimáticos de fosfatasa ácida sérica (aún dentro de los rangos normales) anticipan la probabilidad de penetración capsular, invasión de vesículas seminales o compromiso de los ganglios linfáticos regionales. La tomografía computarizada puede detectar los ganglios excesivamente agrandados, pero define mal las características intraprostáticas, por lo tanto no es confiable para la clasificación de enfermedad ganglionar pélvica si se compara con la clasificación quirúrgica. MRI es un instrumento pobre para evaluar la enfermedad ganglionar (13).

Comunmente se están usando dos sistemas para la clasificación del cáncer de la próstata. El Sistema Jewett, (etapas A-D), fué descrito en 1975 y desde entonces se ha modificado. En 1992 American Joint Committee on Cancer y la International Union Against Cancer, adoptaron un sistema TNM revisado que emplea las mismas categorías amplias de clasificación T como el sistema Jewett pero incluye subcategorías de la etapa T.

### ***Tumor Primario (T)***

- TX:** Tumor primario, no puede ser evaluado
- TO:** No hay evidencia de tumor primario
  
- T1:** Tumor clínicamente no aparente, no palpable ni visible por imágenes
- T1A:** Descubrimiento histológico incidental del tumor en menos del 5% del tejido resecado
- T1B:** Descubrimiento histológico incidental del tumor en más del 5% del tejido resecado
- T1C:** Tumor identificado por biopsia de aguja (por ej. debido a APE elevado)
  
- T2:** Tumor confinado dentro de la próstata
- T2A:** El tumor afecta la mitad de un lóbulo o menos
- T2B:** El tumor afecta más de la mitad de un lóbulo, pero no ambos lóbulos
  
- T3:** El tumor se extiende a través de la cápsula prostática.
- T3A:** Extensión unilateral extracapsular
- T3B:** Extensión bilateral extracapsular
- T3C:** El tumor invade las vesículas seminales
  
- T4:** El tumor está fijo o invade estructuras adyacentes distintas a las vesículas seminales
- T4A:** El tumor invade ya sea: el cuello de la vejiga, el esfínter externo o el recto.
- T4B:** El tumor invade los músculos elevadores y/o está fijo en la pared de la pelvis.

## **GANGLIOS LINFATICOS REGIONALES (N)**

Los ganglios linfáticos regionales son los ganglios de la pelvis verdadera, que esencialmente son los ganglios pélvicos debajo de la bifurcación de las arterias ilíacas comunes. Incluyen los siguientes grupos (la lateralidad no afecta la clasificación N): pélvico (NOS), hipogástrico, obturador, iliaco (NOS, interno y externo), periprostático y sacro ( lateral, presacral, promontorio , o NOS). Los ganglios linfáticos distantes están fuera de los confines de la pelvis verdadera y su complicación constituye metástasis distante. Ellos pueden visualizarse con imágenes usando ultrasonido, tomografía computarizada, resonancia magnética o linfangiografía e incluyen : ganglios aórticos (paraaórticos, periaórticos, lumbares), iliaco común, inguinal, inguinal superficial (femoral), supraclavicular, cervical, escaleno y retroperitoneal (NOS).

**NX:** Ganglios linfáticos regionales no pueden evaluarse

**NO:** No existen metástasis linfática regional

**N1:** Metástasis en un sólo ganglio linfático, 2 cms. ó menos en la dimensión más grande

**N2:** Metástasis en un sólo ganglio linfático de más de 2 cms. pero no más de 5 cms. en la dimensión más grande; o metástasis ganglionar linfática múltiple, ninguna de más de 5 cms. en su dimensión más grande

**N3:** Metástasis en un ganglio linfático de más de 5 cms en su dimensión más grande

## **METASTASIS DISTANTE (M)**

**MX:** Presencia de metástasis distante pero no puede ser evaluada

**MO:** No hay metástasis distante

**M1:** Metástasis distante

**M1A:** Glangios linfáticos no regionales

**M1B:** Huesos

**M1C:** Otro sitio

**\*\*\*** Cuando se presenta metástasis en más de un sitio se usa la categoría más avanzada (pM1C)

## **GRADO HISTOPATOLOGICO (G)**

- GX:** El grado no puede evaluarse  
**G1:** Bien diferenciado. (anaplasia leve)  
**G2:** Diferenciado Moderadamente. ( anaplasia moderada)  
**G3-4:** Diferenciado pobremente o no diferenciado. (anaplasia marcada)

## **CLASIFICACION DE ETAPAS AJCC:**

- ETAPA 0:** T1A, NO, MO, G1
- ETAPA I:** T1A, NO, MO, G2, 3-4  
T1B, NO, MO, CUALQUIER G  
T1C, NO, MO, CUALQUIER G  
T1, NO, MO, CUALQUIER G
- ETAPA II:** T2, NO, MO, CUALQUIER G
- ETAPA III:** T3, NO, MO CUALQUIER G
- ETAPA IV:** T4, NO, MO, CUALQUIER G  
CUALQUIER T, N1, MO, CUALQUIER G  
CUALQUIER T, N2, MO, CUALQUIER G  
CUALQUIER T, N3, MO, CUALQUIER G  
CUALQUIER T, CUALQUIER N, M1, CUALQUIER G

## **EL SISTEMA DE CLASIFICACION JEWETT ES COMO SE DESCRIBE A CONTINUACION:**

### **ETAPA A:**

Es el tumor que no puede detectarse clinicamente y que se limita a la glándula prostática y se presenta como un resultado incidental en la cirugía prostática.

### **SUB ETAPA A1:**

El tumor está bien diferenciado con complicación focal, por lo general no se trata.



**SUB ETAPA A2:**

El tumor está moderadamente o mal diferenciado o complica múltiples focos de la glándula.

**ETAPA B:**

Es un tumor confinado a la glándula prostática.

**SUB ETAPA B0:**

Tumor no palpable, detectado por el APE.

**SUB ETAPA B1:**

Un solo ganglio en un lóbulo de la próstata.

**SUB ETAPA B2:**

Complicación más extensa de un lóbulo ó complicación en ambos lóbulos.

**ETAPA C:**

Es un tumor clínicamente localizado en el area periprostática pero que se extiende a través de la cápsula prostática; pueden estar afectadas las vesículas seminales.

**SUB ETAPA C1:**

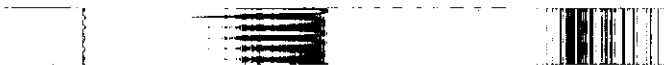
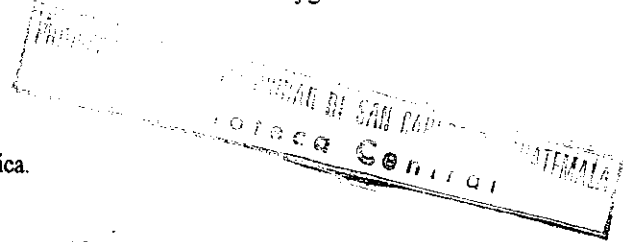
Extensión clínica extracapsular.

**SUB ETAPA C2:**

Tumor extracapsular que produce obstrucción de la salida de la vejiga u obstrucción de la uretra.

**ETAPA D:**

Corresponde a enfermedad metastática.



**SUB ETAPA D0:**

Enfermedad clínicamente localizada (solamente en la próstata) pero con títulos persistentes elevados de fosfatasa ácida.

**SUB ETAPA D1:**

Solamente los ganglios linfáticos regionales.

**SUB ETAPA D2:**

Ganglios linfáticos distantes, metástasis ósea u órganos viscerales.

**SUB ETAPA D3:**

Los pacientes con cáncer de la próstata en sub-etapa D2 que han recaído después de adecuada terapia endócrina.

**LA ASOCIACION DE HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA Y CÁNCER DE PROSTATA:**

Existe un número de similitudes entre HPB y Cáncer Prostático. La mayoría de cánceres se desarrollan en la próstata concomitantemente con HPB (83.3%), y el cáncer es encontrado incidentalmente en un número significativo de Resecciones Transuretrales de Próstata (10%) (2).

La tasa de falsos negativos en biopsias tomadas del centro de la próstata varía de un 12 a un 28 por ciento. Las controversias se centran alrededor de las tasas de falsos negativos y falsos positivos. La sensibilidad del Ultrasonido Transrectal en la identificación de tumores mayores de 5 mm. es sólo aproximadamente del 60 por ciento (17).

Los falsos positivos por TRUS pueden resultar por inflamación, dilatación cística de la glándula prostática, neoplasia intraepitelial prostática, atrofia y fibrosis. Aproximadamente el 50 por ciento de tumores confinados al órgano y 33 por ciento con penetración cápsular están asociados con niveles séricos normales de APE.

## VI. METODOLOGIA

TIPO DE ESTUDIO:	Observacional Descriptivo
MATERIAL DE ESTUDIO:	Se trabajó con las historias clínicas de pacientes que fueron operados por HPB en el periodo de enero 1992 a enero 1997.
POBLACION:	Se tomaron todas las historias clínicas de pacientes con HPB que fueron sometidos a operación. Se estimó aproximadamente un total de 150 por año para hacer un gran total estimado de 750.
CRITERIOS DE INCLUSION:	Se tomaron en cuenta todos los pacientes adultos de sexo masculino, con diagnóstico de HPB que fueron sometidos a operación.
CRITERIOS DE EXCLUSION:	No se tomaron en cuenta los pacientes con diagnóstico de Cáncer de Próstata que fueron sometidos a operación.

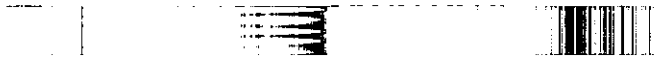


**DEFINICION DE VARIABLES**

VARIABLE	DX CONCEPTUAL	DX OPERACIONAL	ESCALA MEDICION	UNIDAD DE MEDIDA
INCIDENCIA	Número de casos de enfermedad que comienzan o de personas que caen enfermas durante un periodo dado en una población determinada	Pacientes con cáncer prostático oculto en relación a los pacientes operados por HPB	Ordinal	Porcentaje
CANCER PROSTATICO OCULTO	Término designado para un tumor de próstata maligno encontrado incidentalmente	Cáncer de próstata reportado por patología después de una operación realizada por HPB	Nominal	Positivo/Negativo
EDAD	Tiempo transcurrido desde su nacimiento	Edad del paciente que aparece en la historia clínica	Ordinal	Años
SEXO	Condición orgánica y física que distingue al varón de la hembra	Sexo del paciente que aparece en la historia clínica	Nominal	Masculino o Femenino
RAZA	Rasgos de diferenciación física de la persona	Raza del paciente que aparece en los datos generales de la historia clínica	Nominal	Ladino, Indígena, Mestizo, Criollo, etc.
PROCEDIMIENTO	Método de practicar una operación	Técnica quirúrgica utilizada para el tratamiento del paciente	Nominal	Transuretral, Suprapúbica, Transrectal, otros.
EVOLUCION	Estado físico y biológico que presenta un paciente cada día	Evolución que presentó el paciente en la historia clínica después del procedimiento	Nominal	Buena o Mala
HIPERPLASIA	Incremento del número de células de un órgano o tejido	Diagnóstico pre-operatorio indicado en la historia clínica	Nominal	Positivo/Negativo
CANCER	Término común para designar a todos los tumores malignos	Diagnóstico post-operatorio indicado en la historia clínica	Nominal	Positivo/Negativo

## RECURSOS

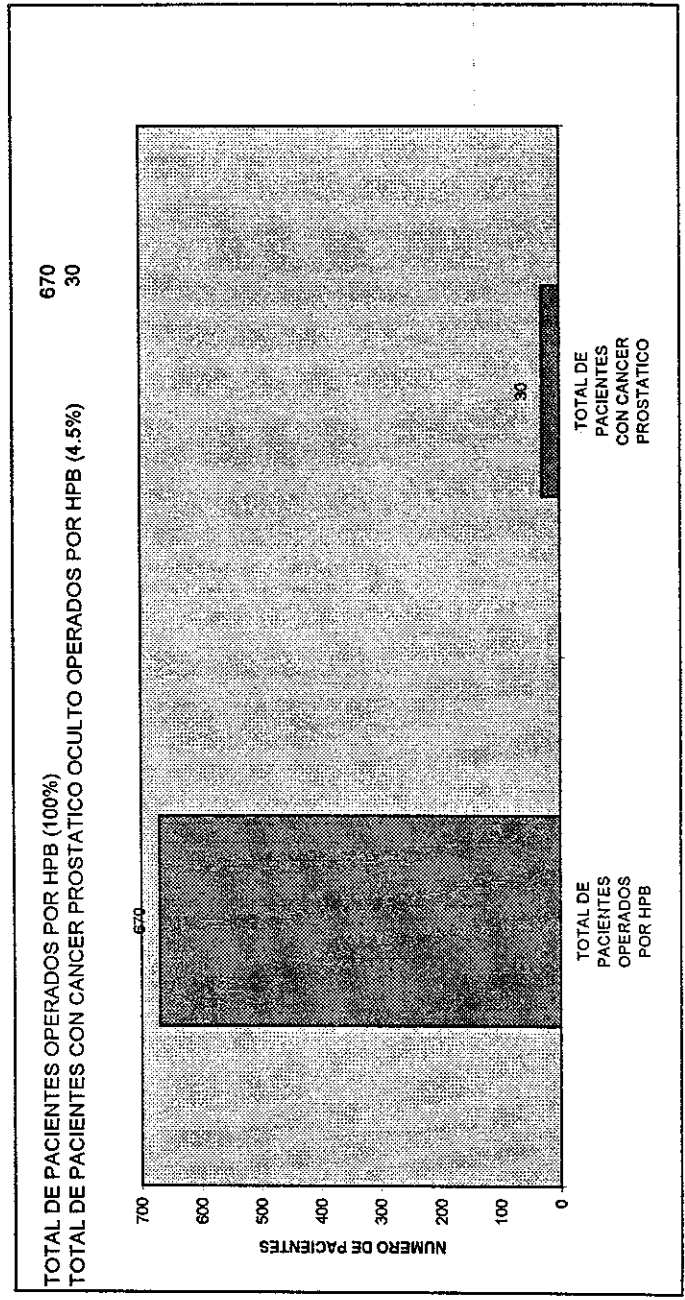
- A) **FISICOS:** Sección de Urología del Departamento de Cirugía del I.G.S.S., Hospital de Enfermedad Común. Archivo de Historias Clínicas.
- B) **HUMANOS:** Personal Administrativo del Hospital de Enfermedad Común del I.G.S.S. .
- C) **MONETARIOS:** Aproximadamente Q.2,000.00 los cuales se estiman en lo siguiente: Uso de Internet, Gasolina, Materiales y Equipo de Impresión de Tesis, los cuales fueron aportados por el investigador.



## VII. PRESENTACION DE RESULTADOS

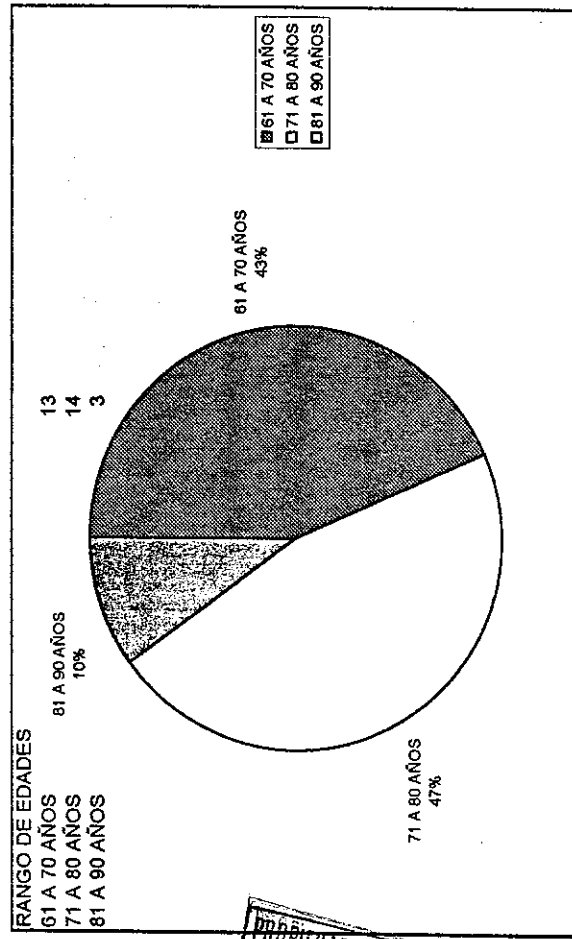


**GRAFICA No.1**  
**INCIDENCIA DE CANCER PROSTATICO OCULTO EN PACIENTES OPERADOS POR HPB**  
**HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN. IGSS**  
**ENERO 1992 A ENERO 1997**



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

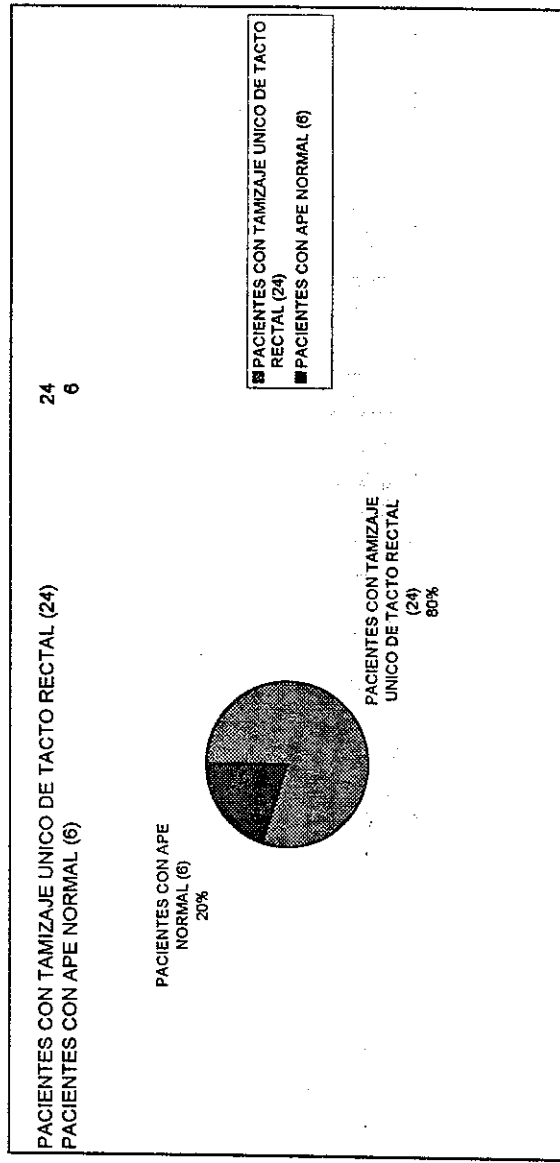
TOTAL DE PACIENTES CON CANCER PROSTATICO OCULTO POR GRUPO ETAREO  
HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN. IGSS  
ENERO 1992 A ENERO 1997



PROPIEDAD DE LA UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
Biblioteca Ce.

FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

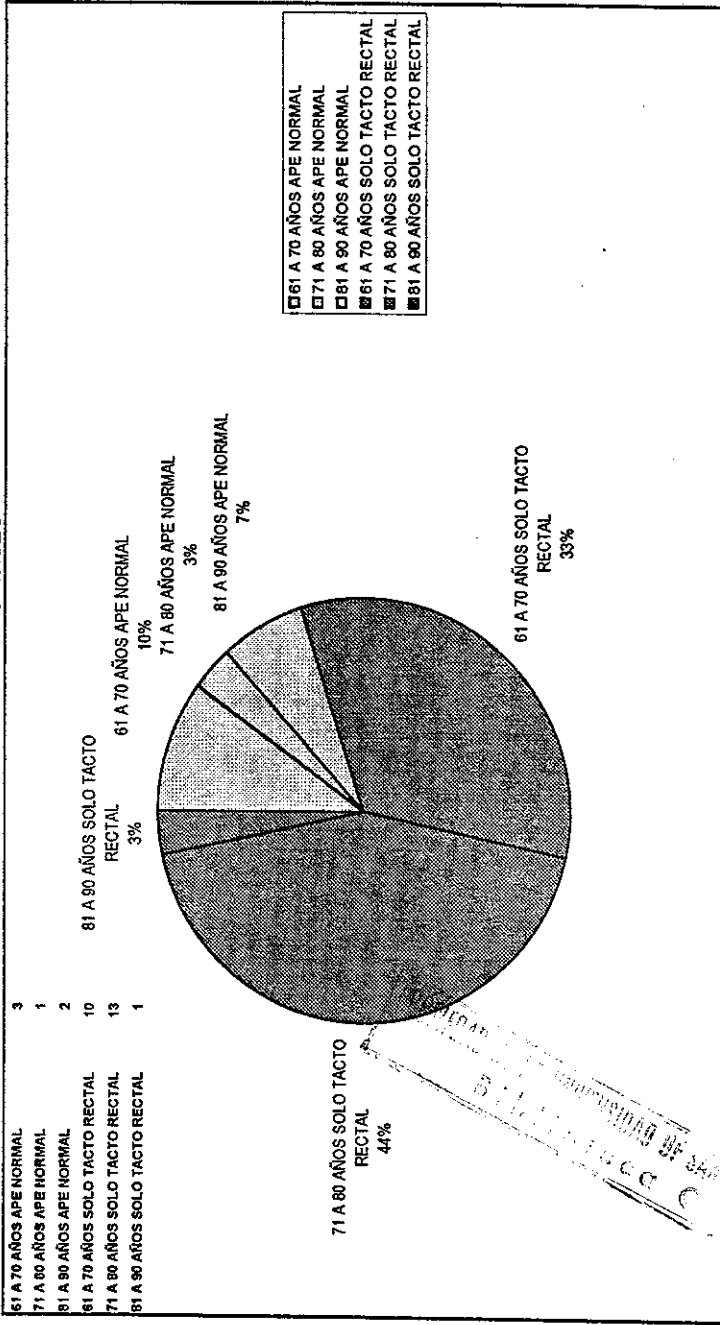
GRAFICA No.3  
**TOTAL DE PACIENTES CON CANCER PROSTATICO OCULTO POR GRUPO ETAREO**  
**HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDAD COMUN. IGSS**  
**ENERO 1992 A ENERO 1997**



FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

ENERO 1992 A ENERO 1997

TOTAL DE 30 PACIENTES



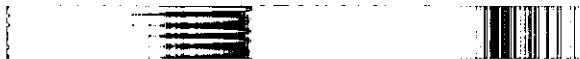
FUENTE: BOLETA DE RECOLECCION DE DATOS

## VIII. ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS

La HPB como ya se mencionó antes, es una enfermedad que afecta a más de la mitad de los hombres mayores de 50 años; por tanto es un problema con una magnitud importante en hombres que se encuentran por arriba de ésta edad. Debe tomarse en cuenta también que existe un número de similitudes entre HPB y cáncer prostático y que la mayoría de éstos cánceres se desarrolla en la próstata concomitantemente con HPB en un 83.3 por ciento de los casos, y ésta asociación es consistente en todos los rangos de edad.

Del total de pacientes que presentan HPB, un porcentaje es operado por dicha condición, pero una parte de ellos reporta un Cáncer Prostático Oculto. Como se observa en la gráfica No.1 la Incidencia de éste es del 4.5 por ciento, la cual es menor que la reportada por la Asociación de HPB y Cáncer de Próstata que es de un 10 por ciento. Resulta interesante la comparación de dicha incidencia ya que es un indicador de qué tan bien se está haciendo el diagnóstico de HPB, como también resulta alentador el hecho de que estamos por debajo de lo reportado por otros países como Estados Unidos y Japón.

Durante el periodo de enero 1992 a enero 1997 fueron operados 670 pacientes por HPB, cantidad que corresponde al 100 por ciento de los pacientes. De dichos pacientes 30 resultaron tener un Cáncer Prostático Oculto que corresponde al 4.5 por ciento de los pacientes. Los rangos de edad más afectados para el total de pacientes con Cáncer Prostático Oculto se encuentran divididos en 3 grupos etáreos: 61 a 70 años con 13 casos, 71 a 80 años con 14 casos y de 81 a 90 años con 3 casos; haciendo énfasis en que el grupo etáreo de 81 a 90 años con 3 casos es relativamente menor ya que sólo 38 pacientes fueron operados en este rango de edad en el periodo de 5 años logicamente ya que existe un menor número de personas que lleguen a ésta edad. Si se toman los 30 pacientes como el 100 por ciento de pacientes con Cáncer Prostático Oculto, el grupo más afectado resulta ser el de 71 a 80 años con un 47 por ciento, seguido del grupo de 61 a 70 años con un 43 por ciento, dejando por último el grupo de 81 a 90 años con un 10 por ciento, como puede observarse en la gráfica No 2.





Como ya se mencionó antes, resulta importante saber las causas de incidencia de Cáncer Prostático Oculto, encontrando 2 principales como se observa en la gráfica No.3 ya que conociendo las causas se pueden tomar conductas para disminuir dicha incidencia. La principal causa la ocupan los pacientes con tamizaje único de tacto rectal, que es de un 80 por ciento del total de pacientes con Cáncer Prostático Oculto. Dicho tacto fue realizado por un urólogo experto por lo que podría catalogarse como un error humano. La segunda causa la ocupan los pacientes que reportaron un APE normal con un 20 por ciento de los casos, recordando siempre que aproximadamente el 50 por ciento de los tumores confinados a la glándula prostática, y el 33 por ciento con penetración capsular están asociados con niveles normales de APE séricos.

Por último se realiza una distribución en la gráfica No.4 de los pacientes con APE normal y tamizaje único de tacto rectal por grupo etáreo. Se encuentra como un aspecto interesante que el grupo etáreo de 71 a 80 años fué el que presentó un porcentaje más alto dentro de los pacientes con tamizaje único de tacto rectal, también así, el grupo de 61 a 70 años con un 10 por ciento presenta el porcentaje más alto para los pacientes con APE normal.

## IX. CONCLUSIONES

1. La incidencia de Cáncer Prostático Oculto en pacientes operados por HPB es de un 4.5 %.
2. Del 100 % de incidencia, un 80 % presenta tamizaje único de tacto rectal y un 20 % presenta APE normal.
3. La causa de que los pacientes presentaran tamizaje único de tacto rectal se debió a que fueron pacientes evaluados en la emergencia con problema de prostatismo severo y que al tacto rectal parecía únicamente una HPB grado 1 ó grado 2, tomándose la decisión de intervenirlos quirúrgicamente a su ingreso.
4. El grupo etáreo más afectado es el de 71 a 80 años, con un 47 por ciento de los casos, seguido por el grupo de 61 a 70 años con un 43 por ciento.

## X. RECOMENDACIONES

1. Que los pacientes evaluados en la emergencia por prostatismo severo tengan un tacto rectal realizado de preferencia por un urólogo experto, más un antígeno prostático específico y una fosfatasa ácida como exámenes de rutina antes de ser intervenidos quirúrgicamente por una HPB.
2. Que a los pacientes con HPB grado 3 que presenten un APE normal se les realice una densidad de APE, ya que ésta prueba es mucho más específica, y puede determinar si un paciente presenta cáncer prostático aún teniendo un APE normal, para lo cual deberá realizarse un ultrasonido prostático.
3. Crear un protocolo de exámenes de rutina más exhaustivo para los pacientes con HPB con sospecha de Cáncer Prostático Oculto.

## **XI. RESUMEN**

El presente es un estudio observacional descriptivo, realizado en el Hospital General de Enfermedad Común del I.G.S.S., en el periodo de mayo a agosto de 1997. El objetivo principal fué determinar la Incidencia de Cáncer Prostático Oculto en pacientes operados por Hiperplasia Prostática Benigna en la Sección de Urología del Departamento de Cirugía del I.G.S.S., de enero 1992 a enero 1997.

Los principales hallazgos encontrados fueron una Incidencia del 4.5 por ciento, y los rangos de edad afectados fueron: de 71 a 80 años, con un 47 por ciento de los casos, seguido por el grupo de 61 a 70 años con un 43 por ciento, y por último el de 81 a 90 años con un 10 por ciento. Así también se encontró como causa de ésta incidencia que a un 80 por ciento de los pacientes se les realizó tamizaje único de tacto rectal, y el otro 20 por ciento presentó un antígeno prostático específico normal.

La principal recomendación es que los pacientes evaluados por prostatismo severo tengan un tacto rectal realizado de preferencia por un urólogo experto, más un antígeno prostático específico y una fosfatasa ácida como exámenes de rutina antes de ser intervenidos quirúrgicamente por una HPB.

## XII. BIBLIOGRAFIA

- 1) Agency for Health Care Policy and Research. Tratamiento para la Hiperplasia Próstata Benigna; una Agencia del Servicio de Salud Pública. Silver Spring: 1996. 10 p.
- 2) Bostwick, D. et al. BPH and Cancer of the Prostate. The Association of Benign Prostatic Hyperplasia and Cancer of the Prostate. 1992 Feb; Vol. 70, 291-301.
- 3) Cotran. et al. Patología Estructural y Funcional. 5 ed. México: Interamericana, 1995. 50 p.
- 4) Garnick, MB. Prostate Cancer: Screening, Diagnosis, and Management. Annals of Internal Medicine. 1993. Vol. 118 (10), 804-818.
- 5) Goodman, A. et al. Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica. 8 ed. México: Panamericana, 1990. 60 p.
- 6) Hudson, M. et al. Clinical Use of Prostate Specific Antigen in Patients with Prostate Cancer. J Urol 1989; Vol. 142 (4), 1011-1017.
- 7) Kaplan, A. y A. Te. et al. A Comparative Study of Transurethral Resection of the Prostate Using a Modified Electro-Vaporizing Loop and Transurethral Laser Vaporization of the Prostate. J Urol 1995 Nov; Vol. 154, 1785-1790.
- 8) Moore-Persaud. Embriología Básica. 4 ed. México: Interamericana, 1995. 30p.
- 9) National Cancer Institute. Cáncer de la Próstata. Maryland: 1996. 8 p.
- 10) National Cancer Institute. Clasificación Patológica de los Tumores de Próstata. Maryland: 1996. 2 p.
- 11) National Cancer Institute. Cáncer de Próstata: Entre Diferentes Razas y Grupos Étnicos. Maryland: 1996. 2 p.

- 12) National Cancer Institute. Estadísticas Comparativas de Tratamiento para la Hiperplasia Prostática Benigna. Maryland: 1996. 8 p.
- 13) National Cancer Institute. Cáncer de la Próstata. Pronóstico, Clasificación Celular, Información de las Etapas, Aspectos de las Opciones de Tratamiento. Bonn: 1996. 29 p.
- 14) National Institutes of Health: National Institute of Health Consensus Development Conference Statement: The Management of Clinically localized Prostate Cancer. J of AMA 1987; Vol. 258 (19), 2727-2730.
- 15) Neumann, F. et al. Genitourinary Group Monograph & Treatment of Prostatic Cancer. New York: 1990. 8 p. (pp. 75-83)
- 16) Quiroz, G.F. Anatomía Humana. México: Porrúa, 1984. 38 p.
- 17) Sternberg, S. et al. Diagnostic Surgical Pathology. 2 ed. New York: Raven Press, 1992. 41 p. (pp. 1812-1853)
- 18) Universidad de Stanford. Hacia la Comprensión de la Clasificación Gleason. Stanford: 1995. 4 p.



**XIII. ANEXOS**

**INCIDENCIA DE CANCER PROSTATICO OCULTO EN PACIENTES  
OPERADOS POR HIPERPLASIA PROSTATICA BENIGNA**

**INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS**

Io. de Boleta \_\_\_\_\_

Fecha \_\_\_\_\_

Io. Historia Clínica del IGSS \_\_\_\_\_

Io. de Patología \_\_\_\_\_

Nombre \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_

Diagnóstico Pre-Operatorio \_\_\_\_\_

Procedimiento \_\_\_\_\_

Diagnóstico Post-Operatorio \_\_\_\_\_

Tiempo de Evolución de los Síntomas \_\_\_\_\_

Pruebas de Tamizaje \_\_\_\_\_

