



TRABAJO DE GRADUACIÓN

PREVIO A LA OBTENCIÓN DE TÍTULO DE MÉDICO

UNIVERSIDAD DEL AZUAY

FACULTAD DE MEDICINA

***“CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE PACIENTES CON CÁNCER
DE PRÓSTATA”***

Autores: Lorena Abril. Cristian Zamora

Director de tesis: Dr. Galo Duque Proaño

Asesor metodológico: Dr. Fabricio Lafebre Carrasco

OCTUBRE, 2014



CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE PACIENTES CON CÁNCER DE PRÓSTATA

Abril Lorena¹, Zamora Cristian², Duque Galo M.D³, Lafebre Fabricio M.G.D⁴

1. Estudiante de la Facultad de Medicina Universidad del Azuay.

Email: sukabril_10@hotmail.com

Teléfono: 0995499856

2. Estudiante de la Facultad de Medicina. Universidad del Azuay

Email: cristianzamora90@hotmail.com

Teléfono: 0987165704

3. Oncólogo. UDA - Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

4. Máster en Investigación de la salud.

RESUMEN

Introducción: El cáncer de próstata (CaP) ocupa el segundo lugar en frecuencia de cáncer en hombres mundialmente, más del 70% de los casos se presentan en pacientes ≥ 65 años y 9-15% son hereditarios; el antígeno prostático específico (PSA) y el tacto rectal son la base del cribado actual del cáncer de próstata. El pronóstico y tratamiento dependen del estadio del cáncer al momento del diagnóstico.

Materiales y Métodos: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, en base a información recopilada de las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de CaP, atendidos en el Servicio de Oncología tanto en hospitalización como en consulta externa del Hospital José Carrasco Arteaga de la ciudad de Cuenca, entre el 1 de Enero 2012 y el 31 de Diciembre 2012.

Resultados: Se estudiaron un total de 103 pacientes, la media de edad fue 68.27 años, 8.7% de los pacientes tuvieron historia familiar positiva para CaP, 50.5% tuvieron un IMC ≥ 25 kg/m², 44.7% un PSA > 20 ng/ml. Se encontraron metástasis en 21.4% de los pacientes, de estos el 81.8% tuvieron un PSA inicial > 20 ng/ml y 45.2% de los pacientes con Gleason 8-10 presentaron metástasis respectivamente.

Conclusión: La frecuencia de CaP fue directamente proporcional a la edad, aproximadamente 9% de los pacientes tuvieron historia familiar positiva. No se encontró relación clínicamente significativa con la exposición a factores ambientales. Se encontró asociación entre la presencia de metástasis y los niveles de PSA y la escala de Gleason.

Palabras clave: Cáncer de próstata, PSA, Gleason.

ABSTRACT

Introduction: Prostate cancer (PCa) is the second most common cancer in men worldwide. Over 70% of cases occur in ≥ 65 years old patients, and 9-15% is hereditary; prostate specific antigen (PSA) and digital rectal examination are the basis of current screening for prostate cancer. Prognosis and treatment depend on the stage of cancer at diagnosis.

Materials and Methods: A descriptive retrospective study, based on information collected from the medical records of patients diagnosed with PCa and who were treated in the Oncology Service in both inpatient and outpatient care at *José Carrasco Arteaga* Hospital in the City of Cuenca between January 1, 2012 and December 31, 2012.

Results: A total of 103 patients were studied; the mean age was 68.27, 8.7% of patients had positive PCa family history, 50.5% had a BMI ≥ 25 kg / m²; 44.7% PSA > 20 ng / mL. Metastasis was found in 21.4% of patients, 81.8% of these had an initial PSA > 20ng / mL, and 45.2% of patients with Gleason score 8-10 had metastases respectively.

Conclusion: The incidence of PCa was directly proportional to age; approximately 9% of patients had positive family history. No clinically significant association with exposure to environmental factors was found. Association between the presence of metastases, PSA levels and Gleason score was found.

Keywords: Prostate Cancer, PSA, Gleason



Translated by,
Lic. Lourdes Crespo



INTRODUCCION

El cáncer de próstata (CaP) es un problema de salud a nivel mundial y local; ocupa el segundo lugar en frecuencia de cáncer en hombres mundialmente y es una causa común y frecuente de muerte con una cifra estimada de 258.000 muertes.

Según estadísticas del INEC 2010, ocupa el décimo séptimo lugar como causa de muerte con una tasa de mortalidad en el Ecuador de 5.9 por 10.000 habitantes, y en la provincia del Azuay 5.0 por 10.000 habitantes, correspondiendo al 1.4% y 1.1% respectivamente del total de defunciones ^{1, 2}.

En el quinto informe de la sociedad de lucha contra el cáncer (SOLCA) sobre la incidencia de cáncer en el cantón Cuenca 1996-2004, se observa que el CaP en el período 1996-2000 ocupaba el 2do lugar dentro de las 10 principales localizaciones de cáncer después del cáncer de piel, y en el período 2001-2004 pasa al primer lugar, seguido del cáncer de estómago y piel, con una tasa de incidencia de 25 por 100.000 habitantes ¹⁹.

Los factores no modificables y bien definidos que suponen un riesgo elevado son: edad avanzada, etnia (afroamericanos) e historia familiar ^{3,4}. El cáncer de próstata es raro en pacientes menores 40 años, pero su incidencia se incrementa a partir de entonces, más del 70% de los casos son diagnosticados en pacientes ≥ 65 años ^{5, 3, 6, 7}. Sólo el 9-15% de todos los casos son hereditarios, el riesgo se duplica si un familiar de primer grado padece CaP y es de 5- 11 veces mayor con dos o tres familiares afectados ^{4,5}.

El antígeno prostático específico (PSA) y el tacto rectal son la base del cribado actual del cáncer de próstata. La sensibilidad y especificidad estimadas del PSA con punto de corte de 4.0 ng/mL son de 21 y 91% respectivamente, con un valor predictivo positivo de aproximadamente 30% y un valor predictivo negativo de 85% para un valor de PSA ≤ 4.0 ng/mL ⁸. El tacto rectal (TR) puede detectar tumores en la parte posterior y lateral de la glándula prostática con una sensibilidad de 59% y una especificidad del 94%.

El pronóstico y tratamiento dependen del estadio del cáncer al momento del diagnóstico, el mismo que integra la extensión anatómica tumoral (TNM), el grado de diferenciación de las células prostáticas (Gleason), y los niveles de PSA ⁴.

Al ser el cáncer de próstata un problema a nivel mundial y local decidimos caracterizar el perfil clínico y epidemiológico de esta patología.



OBJETIVOS:

General: Determinar las características clínicas más relevantes, así como el perfil epidemiológico del cáncer de próstata en el Hospital José Carrasco Arteaga de la ciudad de Cuenca

Específicos:

- Establecer la frecuencia del cáncer de próstata según grupo etario, etnia, procedencia, exposición ambiental, historia familiar e IMC.
- Determinar el valor de PSA en pacientes con cáncer de próstata.
- Determinar la extensión anatómica tumoral al momento del diagnóstico (TNM).
- Determinar el grado de diferenciación más frecuente en esta enfermedad.
- Establecer el riesgo de recurrencia mediante el sistema estándar de estratificación.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, en base a información recopilada de las historias clínicas de pacientes con diagnóstico de cáncer prostático, que fueron atendidos en el Servicio de Oncología tanto en hospitalización como en consulta externa del Hospital José Carrasco Arteaga de la ciudad de Cuenca, en el período comprendido entre el 1 de Enero 2012 y el 31 de Diciembre 2012.

Las variables del estudio recopiladas fueron: edad, procedencia, etnia, historia familiar, exposición ambiental, índice de masa corporal (IMC), PSA total, Sistema TNM, escala de Gleason, sistema estándar de estadificación, tacto rectal y presencia de metástasis al momento del diagnóstico.

La historia familiar positiva se definió con la presencia de uno o más familiares de primer grado con diagnóstico de CaP. La exposición ambiental fue valorada en base a antecedentes personales de consumo de cigarrillo, alcohol, dieta rica en grasa saturada, carne roja o lácteos. El IMC fue categorizado como Infrapeso, normal, sobrepeso y obesidad.

El PSA inicial se dividió dentro de los siguientes subgrupos: 0-4, 4.1-10, 10.1-20, y > 20ng/ml. El tacto rectal se categorizó como normal o anormal, incluyéndose como resultados anormales la presencia de nódulos, asimetría, induración o irregularidades. La escala de Gleason se dividió en tumor bien



diferenciado o anaplasia leve (≤ 6), moderadamente diferenciado o anaplasia moderada (7) y pobremente diferenciado o anaplasia marcada (8-10).

Con base en la información obtenida de los valores de PSA, la escala de Gleason (Anexo 1) y el sistema TNM (Anexo 2) se procedió a realizar la estratificación del tumor según la American Joint Committee on Cancer (AJCC) (Anexo 3).

Para la clasificación de riesgo de progresión del tumor se utilizó la clasificación de riesgo de D'Amico (Anexo 4).

Los datos fueron tabulados y analizados en el programa estadístico SPSS 20.0

Para la realización del estudio se contó con la aprobación de las autoridades y comité de bioética del Hospital José Carrasco Arteaga, quienes permitieron el acceso y la recolección de los datos necesarios.

RESULTADOS

Ciento sesenta y seis pacientes fueron atendidos en el servicio de oncología durante el año 2012, 63 pacientes fueron excluidos debido a: historias clínicas incompletas, ausencia de valor de PSA inicial, reporte de anatomía patológica no disponible y diagnóstico o tratamiento fuera de la unidad.

Se estudiaron un total de 103 pacientes, con un rango comprendido entre 51-85 años, 73 (70.9%) pacientes fueron ≥ 65 años; 19 (18.4%) presentaron entre 50-59 años, 33 (32%) entre 60-69 años y 51 (49.5%) fueron >70 años.

La media de edad fue de 68.27 años con una desviación estándar (DS) ± 8.9 . La totalidad de pacientes estudiados fueron mestizos.

De las características clínicas de los pacientes destacamos: 9 (8.7%) pacientes tuvieron historia familiar positiva para CaP, 44 (42.7%) presentaron exposición a factores de riesgo ambientales; 52 (50.5%) tuvieron un IMC ≥ 25 kg/m², de los cuales 42 (40.8%) se categorizaron como sobrepeso y sólo 10 (9.7%) como obesidad.

Siete (6.8%) pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata tuvieron PSA inicial por debajo del punto de corte 4ng/ml y 46 (44.7%) un PSA >20 ng/ml.



Tabla 1. Características clínicas de los pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata.

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES	TOTAL (%)
EDAD	
Media 68.27 años. Rango (51-85)	
PROCEDENCIA	
Urbano	81 (78.6%)
Rural	22 (21.4%)
HISTORIA FAMILIAR DE CANCER	
Si	9 (8.7%)
No	94 (91.3%)
EXPOSICIÓN AMBIENTAL	
Si	44 (42.7%)
No	59 (57.3%)
INDICE DE MASA CORPORAL	
Infrapeso	1 (0.9%)
Normal	50 (48.5%)
Sobrepeso	42 (40.8%)
Obesidad	10 (9.7%)
PSA	
0-4 ng/ml	7 (6.8%)
4.1-10 ng/ml	28 (27.2%)
10.1-20 ng/ml	22 (21.4%)
> 20 ng/ml	46 (44.7%)
TACTO RECTAL	
Normal	16 (15.5%)
Anormal	87 (84.5%)

Fuente: Historias clínicas del hospital José Carrasco Arteaga

Elaborado por: Lorena Abril, Cristian Zamora

Tabla 3. Relación entre IMC y Riesgo Tumoral

		RIESGO			Total
		BAJO RIESGO (I)	RIESGO INTERMEDIO (IIA)	ALTO RIESGO (IIB, III, IV)	
IMC	<18,5	0	0	1	1
	18.5-24.9	7	12	31	50
	25-29.9	6	11	25	42
	>30	2	3	5	10
Total		15	26	62	103

IMC = Índice de Masa Corporal

Fuente: Base de datos

Elaborado por: Lorena Abril, Cristian Zamora

Dentro de los pacientes con un IMC $\geq 25\text{kg/m}^2$, 30 (57.7%) presentaron una enfermedad de alto riesgo (Estadio IIB, III, IV), 14 (26.9%) una enfermedad de riesgo intermedio (Estadio IIA) y 8 (15.4%) una enfermedad de bajo riesgo (Estadio I).

Tabla 3. Estadío al Diagnóstico

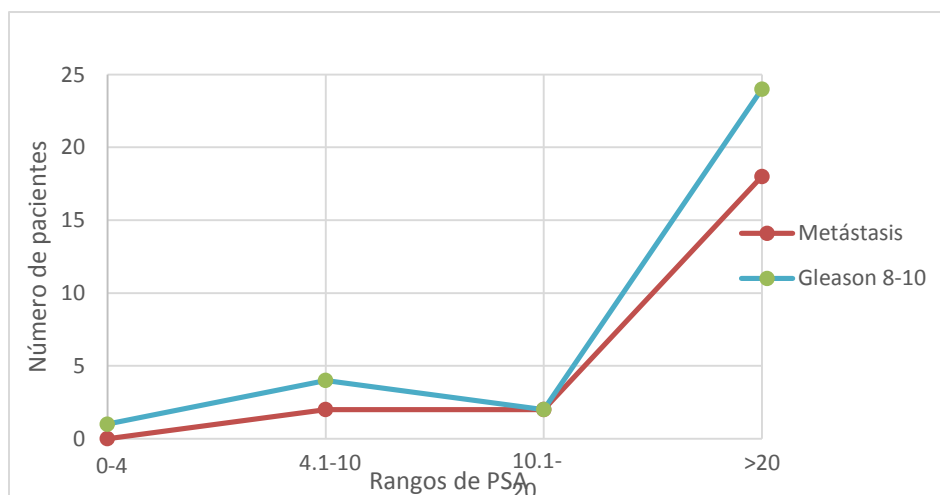
ESTADÍO CLÍNICO	CLASIFICACIÓN	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE (%)
ORGANO-CONFINADO (ESTADÍO I-II)	T1 O T2 N0 M0.	75	72.8%
EXTRACAPSULAR (ESTADÍO III)	T3 N0 M0	6	5.8%
LOCALMENTE AVANZADO (ESTADÍO IV)	T4 N0 M0, O CUALQUIER T CON N1	3	21.4%
METASTÁSICO (ESTADÍO IV)	CUALQUIER T CON M1	19	

Fuente: Base de datos

Elaborado por: Lorena Abril, Cristian Zamora

De acuerdo con la estratificación del tumor según la AJCC, 15 (14.6%) pacientes presentaron un estadio I, 26 (25.2%) un estadio IIA, 34 (33%) un estadio IIB, 6 (5.8%) un estadio III y 22 (21.4%) un estadio IV.

Gráfico 1. Relación lineal entre PSA, MTS y Gleason



Fuente: Base de datos

Elaborado por: Lorena Abril, Cristian Zamora



Como podemos observar en el Gráfico 1, 22 (21.4%) pacientes presentaron metástasis, de los cuales 18 (81.8%) tuvieron un PSA inicial $>20\text{ng/ml}$, 2 (9.1%) un PSA $10.1\text{-}20\text{ng/ml}$, 2 (9.1%) un PSA $4.1\text{-}10\text{ng/ml}$ y ningún paciente con metástasis al diagnóstico tuvo un PSA $\leq 4\text{ng/ml}$.

Cuarenta y seis (44.7%) pacientes presentaron anaplasia leve (Gleason ≤ 6), 26 (25.2%) anaplasia moderada (Gleason 7) y 31 (30.1%) anaplasia marcada (Gleason 8-10), de los cuales 3 (6.5%), 5 (19.2%) y 14 (45.2%) presentaron metástasis respectivamente.

De los 31 pacientes que presentaron anaplasia marcada, 24 (77.4%) tuvieron cifras de PSA $>20\text{ng/ml}$, 2 (6.5%) PSA entre $10.1\text{-}20\text{ng/ml}$, 4 (12.9%) PSA entre $4.1\text{-}10\text{ng/ml}$ y 1 (3.2%) PSA $\leq 4\text{ng/ml}$.

DISCUSIÓN

En nuestra población de estudio, y concordando con la bibliografía actual ^{4, 5, 6, 7, 9}, la frecuencia de cáncer de próstata fue directamente proporcional a la edad, el 70.9% de los pacientes fueron ≥ 65 años, el promedio de edad fue de 68.27 años y 8.7% de los pacientes tuvieron historia familiar positiva.

Existe una variación racial importante en la incidencia del CaP, teniendo los afroamericanos una incidencia aproximada del 60%, frente a los hispanos que presentan 14% menor incidencia ¹⁰; esta comparación no fue posible realizarla en nuestro estudio debido a que el 100% de los pacientes estudiados pertenecían a una etnia mestiza, pero esta podría ser la base de estudios que comparen la prevalencia del CaP entre las distintas etnias de nuestro país.

En la literatura actual hay discrepancias en la relación entre factores de riesgo tales como tabaquismo, alcohol, dieta rica en grasas, ingesta de carne y lácteos, encontrándose como los únicos factores de riesgos bien definidos a la edad, etnia e historia familiar ^{3, 10, 6, 7}. Acorde con la bibliografía, el presente estudio no encontró diferencias clínicamente significativas entre los factores de riesgo ambientales y el desarrollo de cáncer de próstata, pues 42.7% de los pacientes tuvieron exposición ambiental positiva frente a 57.3% que no la tuvieron.

La relación entre el IMC y el desarrollo de CaP no ha sido bien definida, algunos estudios encuentran una relación directamente proporcional entre el incremento del IMC y un riesgo mayor de CaP, pero algunas asociaciones son inconclusas ^{11, 3, 12, 13}. Un meta-análisis de la relación entre el índice de masa corporal y el cáncer de próstata incluyó 55, 521 casos de 31 estudios de cohorte y 13,232 casos de 25 estudios de casos y controles y encontraron un riesgo relativo (RR) de 1,12 por cada 5 kg/m^2 de incremento para

enfermedad avanzada (IC del 95% 1.1 a 1.23) en comparación con la enfermedad localizada (RR 0,96 por 5 kg/m² de incremento (IC 95% 0,89-1,03) ($p = 0,02$))¹⁸. R. Haque et al en un estudio de casos y controles analizó a 751 hombres con CaP sometidos a prostatectomía radical para evaluar la relación entre el IMC y la mortalidad por CaP, y encontró que cerca del 43% de los participantes tuvieron un IMC ≥ 25 kg/m² al diagnóstico; la obesidad se asoció significativamente con un estadio más avanzado ($p=0,05$)¹⁴. En nuestro estudio 50.5% de los pacientes presentaron un IMC ≥ 25 kg/m², de estos tan solo el 9.7% fueron obesos; 57.7% presentaron una enfermedad avanzada de alto riesgo, y 15.4% una enfermedad localizada de bajo riesgo, encontrándose una asociación clínica entre obesidad y riesgo de enfermedad avanzada.

Miller y colaboradores revisaron 54,212 casos para evaluar las características demográficas, síntomas, características tumorales, técnicas de biopsia y las modalidades de estratificación usadas en pacientes con cáncer de próstata y concluyeron que: 12.5% de los pacientes presentaron un PSA inicial <4 ng/ml, 15.9% tuvieron cifras de PSA >20 ng/ml, 81.3% presentaron un estadio I-II según la AJCC (6.4% un estadio IV) y 80.2% tuvieron un tumor diferenciado o moderadamente diferenciado al momento del diagnóstico⁹. En contraste con nuestro estudio donde cerca de la mitad de los pacientes presentaron cifras de PSA iniciales >20 ng/ml, 6.8% cifras ≤ 4 ng/ml, 72.8% presentaron enfermedad órgano-confinada (estadio I-II), 21.4% enfermedad metastásica (estadio IV) y 69.9% tuvieron un tumor diferenciado o moderadamente diferenciado, esta diferencia probablemente se deba tanto a la cultura e información que tienen los pacientes como a las estrategias de tamizaje realizadas en Estados Unidos, frente a la consulta sintomática y no precisamente de prevención que se observa en nuestro país.

Al igual que en la bibliografía actual^{15, 16, 17}, en nuestro estudio se encontró relación entre los valores de PSA, la agresividad del tumor y la presencia de metástasis, pues 81.8% de los pacientes con enfermedad metastásica y 77.4% de los pacientes con Gleason 8-10 tuvieron un PSA inicial >20 ng/ml, además 45.2% de los pacientes con anaplasia marcada presentaron metástasis al momento del diagnóstico.

La limitación de este estudio es que se utilizó la muestra de un universo correspondiente al Hospital José Carrasco Arteaga de la ciudad de Cuenca y no de la población en general de la ciudad, motivo por el cual los resultados no pueden generalizarse, sin embargo el presente estudio puede ser la base de nuevos estudios con variables similares.



CONCLUSIONES

En nuestra población de estudio, la frecuencia de cáncer de próstata fue directamente proporcional a la edad, siendo más frecuente en mayores de 65 años. Aproximadamente 9% de los pacientes tuvieron historia familiar positiva.

No se encontró una relación clínicamente significativa entre la exposición a factores ambientales y los pacientes con cáncer de próstata.

Más de la mitad de los pacientes presentaban sobrepeso u obesidad y estos pacientes presentaron una enfermedad de mayor grado al momento del diagnóstico.

Menos del 10% de los pacientes presentaron un PSA inicial normal, y casi el 50% presentó PSA >20ng/ml, además se encontró relación entre los valores de PSA superiores a 20ng/ml, la agresividad del tumor y la presencia de metástasis al momento del diagnóstico.

Más del 70% de los pacientes presentaron enfermedad órgano-confinada (estadío I-II) y 69.9% tuvieron un tumor diferenciado o moderadamente diferenciado.

Más del 20% los pacientes estudiados presentaron un estadío IV, revelando así la necesidad programas informativos y estrategias de prevención y tamizaje en nuestro medio.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jemal A, Bray F, Ferlay J. Global Cancer Statistics. Am Cancer Soc. 2011;61(2):69–90.
2. (INEC) IN de E y C. Indicadores Básicos de Salud Ecuador 2010 [Internet]. 2010. Available from: [file:///C:/Users/User/Downloads/sds_Indicadores 2010 ULTIMO.pdf](file:///C:/Users/User/Downloads/sds_Indicadores%202010%20ULTIMO.pdf)
3. Leitzmann MF, Rohrmann S. Risk factors for the onset of prostatic cancer: age, location, and behavioral correlates. Clin Epidemiol. 2012;4:1-11. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22291478>
4. Heidenreich A, Bastian PJ, Bellmunt J, Bolla M, Joniau S, Mason MD, et al. Guidelines on Prostate Cancer. Eur Assoc Urol. 2013;11–35.
5. Marc B. Garnick. Prostate cancer. Elsevier BV [Internet]. 2013;1– 55. Available from: https://www-clinicalkey-om.pitt.idm.oclc.org/#!/content/medical_topic/21-s2.0-1014678
6. Crawford ED. Epidemiology of prostate cancer. Urology [Internet]. 2003 Dec [cited 2014 Oct 14];62(6):3–12. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0090429503011609>
7. Grönberg H. Prostate cancer epidemiology. Lancet. 2003;361:859–64.
8. Manuscript A, Screening PC, Values PAC. Prostate Cancer Screening and Determining the Appropriate Prostate-Specific Antigen Cutoff Values. 2011;8(2):265–70.
9. Miller DC, Hafez KS, Stewart A, Montie JE, Wei JT. Prostate carcinoma presentation, diagnosis, and staging: an update from the National Cancer Data Base. Cancer [Internet]. 2003 Sep 15 [cited 2014 Oct 12];98(6):1169–78. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12973840>
10. Cuzick J, Thorat M a, Andriole G, Brawley OW, Brown PH, Culig Z, et al. Prevention and early detection of prostate cancer. Lancet Oncol [Internet]. 2014 Oct [cited 2014 Oct 2];15(11):e484–e492. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1470204514702116>
11. Allott EH, Masko EM, Freedland SJ. Obesity and prostate cancer: weighing the evidence. Eur Urol [Internet]. 2013 May;63(5):800–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3597763&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
12. Price MM, Hamilton RJ, Robertson CN, Butts MC, Freedland SJ. Body mass index, prostate-specific antigen, and digital rectal examination findings among participants in a prostate cancer screening clinic. Urology [Internet]. 2008 May [cited 2014 Oct 24];71(5):787–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18267334>
13. Buschemeyer WC, Freedland SJ. Obesity and prostate cancer: epidemiology and clinical implications. Eur Urol [Internet]. 2007 Aug [cited 2014 Oct 24];52(2):331–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17507151>
14. Haque R, Van Den Eeden SK, Wallner LP, Richert-Boe K, Kallakury B, Wang R, et al. Association of body mass index and prostate cancer mortality. Obes Res Clin Pract [Internet]. Asia Oceania Assoc. for the Study of Obesity; 2013 [cited 2014 Oct 24];8(4):e374–81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25091359>



15. Lojanapiwat B, Anutrakulchai W, Chongruksut W, Udomphot C. Correlation and diagnostic performance of the prostate-specific antigen level with the diagnosis, aggressiveness, and bone metastasis of prostate cancer in clinical practice. *Prostate Int* [Internet]. 2014 Sep;2(3):133–9. Available from: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=4186957&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
16. Briganti A, Passoni N, Ferrari M, Capitanio U, Suardi N, Gallina A, et al. When to perform bone scan in patients with newly diagnosed prostate cancer: external validation of the currently available guidelines and proposal of a novel risk stratification tool. *Eur Urol* [Internet]. 2010 Apr [cited 2014 Oct 5];57(4):551–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20034730>
17. Merdan S, Womble PR, Miller DC, Barnett C, Ye Z, Linsell SM, et al. Toward Better Use of Bone Scans Among Men With Early-stage Prostate Cancer. *Urology* [Internet]. Elsevier Inc.; 2014 Oct [cited 2014 Oct 24];84(4):793–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25096341>
18. MacInnis RJ, English DR. Body size and composition and prostate cancer risk: systematic review and meta-regression analysis. *Cancer Causes Control* [Internet]. 2006 Oct [cited 2014 Oct 24];17(8):989–1003. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16933050>
19. SOLCA. C61. Tumor Maligno de Próstata. Quinto Informe Incidencia del cáncer en el cantón Cuenca 1996-2004. Quinta Edi. Cuenca - Ecuador; 2007. p. 119–30.



ANEXOS

ANEXO 1. ESCALA DE GLEASON

La escala de Gleason es la suma de los dos patrones de crecimiento más comunes encontrados (grados 1-5). La puntuación de Gleason varía entre 2 y 10, siendo 2 el menos agresivo y 10 el más agresivo.

GLEASON'S	PATTERN	SCALE
1	Small, uniform glands	
2	More space (stroma) between glands	
3	Distinctly infiltration of cells from glands at margin	
4	Irregular masses of neoplastic cells with few glands	
5	Lack of or occasional glands sheet of cells	

Gleason score 2 to 4	- Well differentiated. - Small glands that are closely packed. - Cancer cells behave in "predictable" manner. - Least aggressive, least likely to metastasize.
Gleason score 5 and 6	- Moderately well differentiated. - Variable-sized glands with little stroma. - May also see a cribriform pattern of several cells fused together. - Cancer cells behave in "predictable" manner. - Most common grade.
Gleason score 7	- Can be considered a moderately well differentiated or poorly differentiated cancer. - Glands are incompletely formed.
Gleason score 8 to 10	- Poorly differentiated. - Single cells have broken away and may be found within vascular lumen. - Cancers cells can behave in unpredictable manner. - Aggressive cancer.

ANEXO 2. CLASIFICACION TNM PARA CÁNCER DE PRÓSTATA.

T - Primary tumour	
TX	Primary tumour cannot be assessed
T0	No evidence of primary tumour
T1	Clinically inapparent tumour not palpable or visible by imaging
T1a	Tumour incidental histological finding in 5% or less of tissue resected
T1b	Tumour incidental histological finding in more than 5% of tissue resected
T1c	Tumour identified by needle biopsy (e.g. because of elevated prostate-specific antigen [PSA] level)
T2	Tumour confined within the prostate ¹
T2a	Tumour involves one half of one lobe or less
T2b	Tumour involves more than half of one lobe, but not both lobes
T2c	Tumour involves both lobes
T3	Tumour extends through the prostatic capsule ²
T3a	Extracapsular extension (unilateral or bilateral) including microscopic bladder neck involvement
T3b	Tumour invades seminal vesicle(s)
T4	Tumour is fixed or invades adjacent structures other than seminal vesicles: external sphincter, rectum, levator muscles, and/or pelvic wall
N - Regional lymph nodes³	
NX	Regional lymph nodes cannot be assessed
N0	No regional lymph node metastasis
N1	Regional lymph node metastasis
M - Distant metastasis⁴	
MX	Distant metastasis cannot be assessed
M0	No distant metastasis
M1	Distant metastasis
M1a	Non-regional lymph node(s)
M1b	Bone(s)
M1c	Other site(s)

¹ Tumour found in one or both lobes by needle biopsy, but not palpable or visible by imaging, is classified as T1c.

² Invasion into the prostatic apex, or into (but not beyond) the prostate capsule, is not classified as pT3, but as pT2.

³ Metastasis no larger than 0.2 cm can be designated pN1 mi.

⁴ When more than one site of metastasis is present, the most advanced category should be used.

Group I	T1a-c	N0	M0 PSA < 10	Gleason $\leq$ 6
	T2a	N0	M0 PSA < 10	Gleason $\leq$ 6
Group IIA	T1a-c	N0	M0 PSA < 20	Gleason 7
	T1a-c	N0	M0 PSA $\geq$ 10 < 20	Gleason $\leq$ 6
	T2a, b	N0	M0 PSA < 20	Gleason $\leq$ 7
Group IIb	T2c	N0	M0 Any PSA	Any Gleason
	T1-2	N0	M0 PSA $\geq$ 20	Any Gleason
	T1-2	N0	M0 Any PSA	Gleason $\geq$ 8
Group III	T3a, b	N0	M0 Any PSA	Any Gleason
Group IV	T4	N0	M0 Any PSA	Any Gleason
	Any T	N1	M0 Any PSA	Any Gleason
	Any T	Any N	M1 Any PSA	Any Gleason

Note: When either PSA or Gleason is not available, grouping should be determined by cT category and whichever of either PSA or Gleason is available. When neither is available, and prognostic grouping is not possible, use stage grouping.

ANEXO 3. LA ESTRATIFICACIÓN DEL TUMOR SEGÚN LA AJCC.

ANEXO 4. CLASIFICACIÓN DE RIESGO SEGÚN D'AMICO.

RISK GROUP	DEFINITION
Low risk	T1-T2b, Gleason score <6, PSA < 10 ng/mL
Intermediate risk	T2b and/or Gleason score 7 and/or PSA 10 to 20 ng/mL
High risk	> T2c and/or Gleason score 8-10 and/or PSA >20 ng/mL

PSA = prostate-specific antigen



UNIVERSIDAD DEL AZUAY

**"CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE
PACIENTES CON CÁNCER DE PRÓSTATA"**

ABRIL, LORENA ESTEFANÍA; ZAMORA, CRISTIAN ANDRÉS