

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE NICARAGUA
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL ESCUELA Dr. ANTONIO LENIN FONSECA**



Incidencia de las neoplasias urológicas atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 a diciembre del 2015.

**TESIS PARA OPTAR AL TITULO DE ESPECIALISTA EN
UROLOGIA**

AUTOR:

Dr. Peter Jesús Brenes Arròliga.

TUTOR CLINICO Y METODOLOGICO:

Dr. Sergio Vargas Collado.
Especialista en Urología.

Febrero de 2016 .

INDICE

	Pagina
I. Dedicatoria.....	3
II. Agradecimiento.....	4
III. Resumen.....	5
IV. Opinión del tutor.....	6
V. Introducción.....	7
VI. Antecedentes.....	8
VII. Justificación.....	9
VIII. Planteamiento del problema.....	10
IX. Objetivos.....	11
X. Marco teórico.....	12
XI. Diseño metodológico.....	84
XII. Resultados.....	86
XIII. Conclusiones.....	91
XIV. Recomendaciones.....	92
XV. Bibliografía.....	93
XVI. Anexos	94

DEDICATORIA

A Dios todo poderoso que nos da la sabiduría e inteligencia para poder lograr todo lo que nos proponemos.

A mis padres que siempre han estado en cada momento de mi vida y me han dado el apoyo incondicional para lograr cada meta.

AGRADECIMIENTOS

A todos mis maestros que han sido mi guía en todo este camino de la residencia que nos apoyan para obtener un mejor conocimiento .

A mi Esposa por su apoyo incondicional y sus palabras de ánimo.

A mis compañeros de residencia por el tiempo compartido.

RESUMEN

Los tumores urológicos son aquellos que se desarrollan a partir de las vías urinarias o el sistema reproductor masculino, teniendo diferentes tipos de evolución, siendo algunos de buen pronóstico a largo plazo como el cáncer de Próstata o de malo como el carcinoma de células Renales.

El presente trabajo tiene como objetivo, determinar la incidencia de las neoplasias urológicas atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 a diciembre del 2015.

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo de corte transversal, el universo lo constituyeron los pacientes con diagnóstico patológico de tumores malignos urológicos, con una población total de 195 paciente, la información se recolecto mediante una ficha técnica teniendo como fuente el expediente clínico.

Como resultado se obtuvo que el carcinoma de próstata fue el más prevalente con un 49.7%, seguido de los tumores vesicales, renales, testiculares y en menor frecuencia los tumores de pene. Las características sociodemográficas varían según el tipo de tumor prevaleciendo en los tumores de próstata y de vejiga en mayores de 60 años y en jóvenes los tumores testiculares. El sexo masculino prevaleció en los tumores renales y vesicales, siendo la hipertensión arterial el principal antecedente patológico encontrado. El método diagnóstico utilizado para el carcinoma de próstata fue la alteración del PSA principalmente, para los tumores vesicales y renales se detectaron con ayuda de ultrasonido y tomografía y los tumores testiculares y de pene por clínica en su mayoría.

Palabras Claves: Incidencia de tumores, neoplasias urológicas.

OPINION DEL TUTOR

Los tumores urológicos comprenden una parte importante de la consulta médica en Urología y contribuyen a la mortalidad sin embargo su detección y tratamiento precoz puede modificar el comportamiento de las mismas.

En Nicaragua no existe una base de datos para poder acceder a información estadística de estas neoplasias y darnos cuenta del comportamiento que tienen.

Por tanto el estudio de las incidencias de tumores urológicos realizado por el Dr. Peter Jesús Brenes Arroliga da pautas para crear estrategias en la prevención y detección precoz de estas patologías y así mismo elaborar protocolos para un abordaje correcto y multidisciplinario de las mismas.

Considero que será de utilidad para el sistema de salud y servirá de precedente para realizar otros estudios enfocados en estos mismos temas.

Dr. Sergio Vargas Collado
Urólogo
HEALF

INTRODUCCION

El cáncer es un conjunto de enfermedades caracterizadas por la existencia de una proliferación anormal de células. Lo que confiere la característica de malignidad a esta proliferación celular es su capacidad para invadir órganos y tejidos y diseminarse a distancia.

Los tumores urológicos son aquellos que se desarrollan a partir de las vías urinarias o el sistema reproductor masculino, teniendo diferentes tipos de evolución, siendo algunos de buen pronóstico a largo plazo como el cáncer de Próstata o de malo como el carcinoma de células Renales.

Estos tumores ocupan uno de los principales motivos de consulta entre los pacientes que acuden al servicio de urología, siendo el principal de ellos el cáncer de Próstata y de baja frecuencia el cáncer de Testículo y Pene, lo que se corresponde con las estadísticas de la mayoría de los países tanto desarrollados como en vías de desarrollo.

La incidencia de estas neoplasias varía según la edad apareciendo con mayor frecuencia en la juventud los tumores testiculares y casi de manera exclusiva el cáncer de Próstata en adultos mayores a partir de los 40 años aumentando su riesgo y prevalencia de manera que aumenta la edad.

Es importante conocer la incidencia de estos tumores para una población determinada, en Nicaragua no contamos con datos estadísticos que nos ayuden a la planificación de estrategias relacionadas con la prevención y diagnóstico temprano para mejorar la calidad de vida de los pacientes que padecen este tipo de enfermedades como también disminuir la mortalidad asociada.

ANTECEDENTES

1. Se realizó un estudio sobre la “INCIDENCIA DEL CANCER UROLOGICO EN AREA SANITARIA DE 300,000 HABITANTES” en el servicio de Urología Hospital Universitario de Getafe, Madrid, España en 2004 siendo el cáncer de próstata el tumor más frecuente seguido por el de vejiga y con mínima incidencia el cáncer de pene.¹
2. En Argentina se realizó un estudio sobre tumores malignos urológicos para determinar la frecuencia de aparición, edad de presentación y distribución en el tracto urogenital entre enero del 2001 y diciembre del 2005. se registraron en dicho periodo un total de 1394 casos de neoplasias malignas, de las cuales 79 fueron urológicos, en la distribución por órganos se encontró en orden decreciente riñón (40.5%), próstata (22.78%), testículo(21.5%), vejiga (8.8%) y pene (6.3%) la gran mayoría de los casos se presentaron en individuos mayores de 50 años con excepción del cáncer de testículos².
3. En Nicaragua se realizó un estudio descriptivo, trasversal, retrospectivos en el 2010 de los pacientes con tumores urológicos que acudieron a la consulta externa de urología en este centro asistencial, concluyendo que el tumor prostático es el más frecuente, y el testicular es el de menor frecuencia, la edad de los pacientes que prevaleció fue en el rango de 50 a 79 años, la patología crónica asociada más frecuente fue la hipertensión arterial y el sexo masculino fue el más afectado en tumores renales y vesicales³.

JUSTIFICACION

Con la presente investigación se pretende determinar la incidencia de las neoplasias urológicas atendidas en el Hospital Antonio Lenin Fonseca en el periodo ya establecido.

Actualmente no se cuenta con datos estadísticos sobre dichas patologías sin embargo se ha observado en otros países que el comportamiento de estas enfermedades se ha modificado aumentando su detección precoz y modificando así su pronóstico, mejorando de esta manera la morbimortalidad asociada.

La finalidad de este estudio es suministrar información basada en datos de la población nicaragüense la cual será de mucha utilidad para conocer las principales neoplasias urológicas que se presentan en nuestro país y elaborar estrategias dirigidas a la prevención y detección temprana, así mismo para establecer un precedente en la elaboración de una base de datos actualizada la cual sera representativa por ser centro de referencia nacional de urología.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la incidencia de las neoplasias urológicas atendidas en el Hospital escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 a diciembre del 2015?

OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar la incidencia de las neoplasias urológicas atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 a diciembre del 2015.

Objetivos Específicos

1. Determinar la incidencia de las neoplasias urológicas Nicaragua
2. Conocer las características Sociodemográfica de la población en estudio.
3. Identificar el método diagnostico utilizado para estas patologías.

MARCO TEORICO

Tumores malignos del parénquima renal

Es el tumor renal sólido más frecuente, suponen el 2-3% de todas las neoplasias del adulto siendo el 3er tumor urológico en frecuencia en los varones y el 2º en las mujeres, es el 6º tumor en frecuencia global en los varones y el 10º en las mujeres.

Predomina en el varón adulto (3/2) en la 6ª-7ª década de la vida como características particular es el tumor urológico más letal. Su incidencia es mayor en afroamericanos⁴.

Con el advenimiento de las intervenciones quirúrgicas para el tratamiento de las enfermedades renales, se dispuso del tejido necesario para la interpretación histopatológica, y así, en el año 1826, König, describió por primera vez la anatomía de los tumores renales. Pero no fue hasta 1855 el momento en que Robin demostró el origen de los tumores renales a partir de las células epiteliales del túbulo proximal, hecho que fue confirmado por Waldeyer en 1867.

CLASIFICACIÓN

La aproximación más práctica a la clasificación de los tumores renales fue la realizada por Deming y Harvard en 1970. Establecían, en ella, once categorías tumorales, con subdivisiones múltiples, que incluían prácticamente todas las enfermedades tanto renales propiamente dichas, como perirrenales que pudieran comprometer el riñón secundariamente.

En 1980, Glenn realizó una simplificación de dicha clasificación mejorando la complejidad de la misma y añadiendo todas aquellas lesiones de nueva descripción. A la formulación original de Glenn se añadió el epígrafe oncocitoma incluyéndolo en el subgrupo de tumoraciones de carácter benigno.

Recientemente, la descripción de Barbaric (1994) categoriza las masas renales desde el punto de vista patológico (malignas, benignas o inflamatorias) y desde el punto de vista de su imagen radiográfica (quistes simples, quistes complejos, tumores grasos y otros), generando una clasificación práctica(6) que ayuda al diagnóstico diferencial de las masas renales⁵.

Masas renales según su anatomía patológica		
MALINGNAS	BENIGNAS	INFLAMATORIAS
Carcinoma renal	Quiste simple	Absceso
Linfoma	Angiomiolipoma	Pielonefritis
Leiomioma	Oncocitoma	Pielonefritis
Hemangiopericitoma	Seudotumor	xantogranulomatosa
Liposarcoma	Reninoma	Quiste renal infectado
Rabdomiosarcoma	Feocromocitoma	Tuberculosis
Schwannoma	Leiomioma	Granuloma reumático
Osteosarcoma	Hemangioma	
Histiocitoma fibroso	Nefroma quístico	
Neurofibrosarcoma	Fibroma	
Metástasis	Malformación arterio-venosa	
Infiltración por neoplasia	Hemangiopericitoma	
Carcinoide	Hibernoma	
Tumor de Wilms	Aneurisma de la arteria renal	
Nefroma mesoblástico		
Leucemia		

Carcinoma de células renales

El adenocarcinoma de células renales supone el 80-85% de todas las neoplasias malignas del riñón en adultos. Tiene su origen en el epitelio de los túbulo-renales, en la corteza o en la médula, dependiendo del subtipo histológico, lo que implica diferentes pronósticos e incluso distintas respuestas a tratamientos médicos. Actualmente, la clasificación de la WHO/OMS del carcinoma de células renales (CCR) distingue cinco subtipos histológicos:

1. carcinoma de células claras
2. CCR papilar
3. CCR cromóforo
4. CCR de ductos colectores
 - a. Carcinoma renal medular
 - b. Carcinoma con translocación Xp11
 - c. Carcinoma asociado con neuroblastoma
 - d. Carcinoma mucinoso tubular y de células fusiformes
5. CR no clasificables

El cáncer renal constituye el 3% de todas las neoplasias malignas del adulto y se ha constatado un aumento progresivo en la incidencia en los últimos años, con una tasa de aproximadamente el 2.5% anual, como resultado probablemente del mayor número de pruebas diagnósticas realizadas en el contexto del estudio de otras enfermedades (TC y ecografía).

Se diagnostican aproximadamente unos 28.000 casos nuevos cada año, y es el responsable de 11.000 muertes en ese mismo intervalo de tiempo. El cáncer de células renales es más frecuente en el varón, con una relación hombre:mujer de 2:1, y en el hábitat urbano. A pesar de que el carcinoma de células renales (CCR) se considera una

enfermedad del adulto, con un pico de prevalencia entre la cuarta y la sexta décadas de la vida, puede, en algunos casos raros, presentarse en pacientes jóvenes.

Desde el punto de vista genético se han identificado dos cohortes de cáncer renal heredo-familiar: aquellos pacientes que presentan síndrome de Von Hippel-Lindau (VHL) y aquellos con cáncer de células renales papilar familiar.

Etiología

La mayoría de los cánceres de células renales derivan del túbulo contorneado proximal, pero se han identificado algunos subtipos procedentes de los túbulos distales o de los colectores corticales.

Factores de riesgo

En los modelos de experimentación animal se han identificado un gran número de factores potencialmente responsables del desarrollo de este tipo de tumores, pero hasta el momento actual no se ha descrito ningún factor relacionado con su aparición en los seres humanos. El tabaco, en cualquiera de sus formas, se ha relacionado con un aumento en la incidencia del cáncer de células renales, habiéndose observado una relación directamente proporcional entre la duración del hábito tabáquico y la aparición de los tumores, e inversamente proporcional entre la edad de adquisición del hábito y su aparición.

No se ha conseguido demostrar hasta la fecha la relación de ningún carcinógeno ocupacional o industrial con la aparición del cáncer de células renales, pero sí se ha observado un aumento de su incidencia en pacientes con insuficiencia renal terminal y riñón poliquistico del adulto. En estos casos, la mediación de moduladores

potenciadores, como el TFG-alfa y el TGF-beta, parece tener un papel decisivo en su formación.

Citogenética

A principios de los años 80, diferentes investigadores demostraron que las deleciones cromosómicas y las traslocaciones que afectan al brazo corto del cromosoma, se encontraban en relación con la aparición de cánceres renales de células claras, y que, la pérdida de un segmento del cromosoma 3 podía ser un evento relativamente precoz en la aparición de dichos tumores. La mayoría de los pacientes con cánceres de células renales también mostraban una sobreexpresión de c-myc, c-Ha-ras, c-fos, c-fms, f-raf-1 y ARNm del receptor del factor de crecimiento epidérmico (c-erb B-1), así como una disminución en la expresión de ARNm codificado por HER.

Actualmente, también existe evidencia de que la activación de la cascada de las MAP (mitogen-activated protein) kinasas podría jugar un papel importante en la carcinogénesis y la malignización potencial de los cánceres de células renales.

Resistencia multifarmacológica

El carcinoma de células renales posee cierta capacidad de resistencia a los agentes quimioterapéuticos de uso habitual. La base de esta capacidad se centra en la existencia a nivel transmembrana de la glicoproteína P170, así como su asociación al mecanismo de óxido-reducción mediado por glutatión, cuyo papel se ha relacionado con la adquisición y detoxificación de los fármacos empleados en quimioterapia.

Histopatología

Aspectos macroscópicos

El cáncer de células renales es típicamente redondeado y de tamaño variable. Generalmente se encuentra envuelto por una pseudocápsula compuesta por parénquima renal comprimido y tejido fibroso. Habitualmente, el aspecto macroscópico es el de un entramado de áreas tumorales blandas amarillentas o parduzcas separadas por zonas de necrosis o hemorragia intratumoral. La presencia de quistes es frecuente, probablemente secundarios a mecanismos de necrosis y reabsorción, siendo las calcificaciones de las paredes de estos quistes un hallazgo frecuente. Generalmente, el sistema excretor se encuentra desplazado y muchas veces infiltrado. La fascia de Gerota parece proporcionar una barrera contra la diseminación local de la enfermedad, pero, también ésta puede ser comprimida e infiltrada. El cáncer de células renales es típicamente unilateral, pero pueden aparecer lesiones bilaterales tanto sincrónica como asincrónicamente en el 2% de los casos.

Aspectos microscópicos

Variedad de células claras

Se encuentra presente en más del 80% de los casos. Su aspecto microscópico presenta células grandes de abundante citoplasma y forma poligonal. Las células granulares poseen citoplasma eosinofílico y abundante presencia de mitocondrias. En aproximadamente el 50% de los casos se objetiva positividad para vimentina y la mayoría de ellos muestra expresión de citokeratinas 8 y 18.

Estadio tumoral

Recientemente se han incorporado ciertos cambios al sistema de clasificación TNM para el cáncer de células renales. Dicha clasificación se ha convertido en la herramienta de estadiaje más ampliamente utilizada por la mayoría de los grupos. Este cambio afecta al estadio T1, que ahora incluye todos aquellos tumores confinados al órgano de hasta 7 cm de

diámetro. Los lugares de presentación habitual de metástasis en el cáncer renal son el hígado, el pulmón, el tejido celular subcutáneo y el sistema nervioso central.

El estadiaje requiere una anamnesis cuidadosa junto a una exploración física exhaustiva que se completa con la realización de una analítica que incluya parámetros de función renal, hepática y niveles de calcio sérico, así como una radiografía de tórax y los estudios de imagen (ecografía, TC o RNM) precisados para la caracterización tumoral de cara a su intervención⁵.

CLASIFICACION DE ROBSON⁴

Estadio	Localización del tumor
I	Tumor renal confinado al riñón
II	Extensión a glándula suprarrenal o grasa perirrenal
IIIa	Afectación venosa
IIIb	Afectación ganglionar
IIIc	Afectación venosa y ganglionar
IVa	Extensión por fuera de la fascia de <i>Gerota</i>
IVb	Metástasis a distancia

CLASIFICACION TNM⁴

Clasificación TNM (UICC, 2009)		
Tumor primario	T _x	No se puede evaluar el tumor primario.
	T ₀	No hay evidencia del tumor primario.
	T ₁	Tumor de 7 cm o menos en su diámetro mayor limitado al riñón.
	T _{1a}	Tumor de 4 cm o menos en su diámetro mayor limitado al riñón.
	T _{1b}	Tumor de más de 4 cm y menor o igual de 7 cm limitado al riñón.
	T ₂	Tumor de más de 7 cm en su diámetro mayor limitado al riñón.
	pT _{2a}	Tumor de más de 7 cm pero menor o igual a 10 cm en su diámetro mayor.
	pT _{2b}	Tumor de más de 10 cm en su diámetro mayor limitado al riñón.
	T ₃	Tumor que se extiende en la vena renal, tejido perinefrítico, sin afectar a la glándula suprarrenal ipsilateral y no más allá de la fascia de Gerota.
	pT _{3a}	Tumor que se extiende a la vena renal o sus ramas (incluyendo su pared), invade tejido perirrenal o la grasa del seno renal pero no sobrepasa la fascia de Gerota.
	pT _{3b}	Tumor que se extiende dentro de la vena cava inferior por debajo del diafragma.
pT _{3c}	Tumor que se extiende dentro de la vena cava por encima del diafragma o invade la pared de la vena cava.	
T ₄	Tumor que invade la fascia de Gerota o extensión contigua a la glándula suprarrenal ipsilateral.	
Ganglios regionales	N _x	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
	N ₀	No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
	N ₁	Metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
Metástasis distantes	M ₀	No hay metástasis a distancia.
	M ₁	Metástasis a distancia.
Agrupación por estadios		
Estadio I	T ₁ N ₀ M ₀	
Estadio II	T ₂ N ₀ M ₀	
Estadio III	T ₃ N ₀₋₁ M ₀ , y T ₁₋₂ N ₁ M ₀	
Estadio IV	T ₄ N ₀₋₁ M ₀ y T ₀₋₄ N ₀₋₁ M ₁	

Signos y síntomas clínicos

La triada clásica de dolor, hematuria y masa palpable en el flanco es un hallazgo relativamente infrecuente y suele representar enfermedad avanzada. El dolor generalmente se encuentra en relación con la invasión vascular y de otros órganos de vecindad o bien con la obstrucción al flujo de orina.

La pérdida de peso, la fiebre, la sudoración nocturna y el desarrollo de varicocele izquierdo de aparición súbita son otros estigmas clínicos que deben hacer sospechar la presencia de un cáncer de células renales. Puede desarrollarse hipertensión como resultado de la

oclusión segmentaria de la arteria renal o secundaria a la liberación por parte del tumor de renina o sustancias relacionadas.

Los síndromes paraneoplásicos relacionados con la enfermedad son los responsables de una pléyade de síntomas en relación con el aumento de los niveles plasmáticos de prostaglandinas, glucagón, eritropoyetina, 1,25-dihidroxi-colecalciferol, factores relacionados con la hormona paratiroidea, gonadotropina coriónica, renina e insulina.

Síndromes paraneoplásicos relacionados con el cáncer de células renales

Síndrome de Staufer

Es el síndrome caracterizado por la disfunción no metastásica del hígado en pacientes con cáncer renal. Entre sus rasgos más destacados incluye la alteración de los parámetros de función hepática, la disminución del recuento de las células de la serie blanca, la fiebre y las áreas de necrosis hepática sin evidencia de infiltración tumoral metastásica. Habitualmente el paciente mejora y los parámetros de función hepática se normalizan una vez se ha llevado a cabo la nefrectomía. La supervivencia al año supera el 85%, y la persistencia o recurrencia de este síndrome debe hacer sospechar la presencia de una recidiva tumoral.

Hipercalcemia

La hipercalcemia se objetiva en el 10% de los pacientes afectados de cáncer de células renales. A pesar de que la causa es todavía desconocida, parece que podría encontrarse en relación con la liberación por parte del tumor de péptidos con secuencias análogas a la hormona paratiroidea. La hipocalcemia secundaria a la exéresis del tumor es un hallazgo relativamente infrecuente. La hipercalcemia persistente, incluso después de la exéresis quirúrgica del tumor, obliga a pensar en afectación ósea a distancia como signo de enfermedad metastásica.

Hipertensión y aumento de los niveles séricos de renina

La hipertensión y la elevación de los niveles plasmáticos de renina se ha asociado a enfermedades de alto estadio tumoral. Los niveles de renina tienden a estabilizarse después de practicada la nefrectomía.

Policitemia y fiebre de origen desconocido

En algunos pacientes afectados de cáncer de células renales puede observarse un aumento del recuento plaquetario en relación con los niveles aumentados de eritropoyetina en respuesta al tratamiento de las enfermedades avanzadas con IL-2 e IFN-alfa. La fiebre, parte integrante del síndrome constitucional que presentan algunos pacientes con enfermedad avanzada se considera relacionado con la liberación tumoral de factores de necrosis.

Tratamiento

Nefrectomía radical

La nefrectomía radical se mantiene aún como un método eficaz en el tratamiento del cáncer de células renales primario. Por definición, este procedimiento incluye la escisión de la fascia de Gerota, el riñón propiamente dicho y la grasa perirrenal. El objetivo de esta intervención consiste en la escisión tumoral completa con un adecuado margen de seguridad oncológica y mínima manipulación del tejido escindido para evitar la diseminación tumoral. A pesar de que se desconoce si existe un aumento en la supervivencia entre la realización de nefrectomía simple y la realización de nefrectomía radical en las condiciones antes expuestas, esta última ha permanecido como la indicación estándar en el tratamiento de esta entidad.

La adrenalectomía ipsilateral se realiza frecuentemente durante el procedimiento, pero los estudios más recientes han revelado que, probablemente, sólo sea necesaria en el tratamiento de las lesiones que comprometen el polo renal superior, o en aquellas lesiones de gran tamaño, si la glándula muestra una disposición normal en los estudios de imagen preoperatorios.

La linfadenectomía regional también se practica en algunas ocasiones, habiéndose atribuido el aumento de supervivencia a la escisión de ganglios afectados durante el procedimiento. A pesar de esto, todavía hoy sigue habiendo gran controversia al respecto, ya que los datos actuales disponibles sugieren que sólo se beneficiarían de la linfadenectomía los pacientes con enfermedad micrometastásica establecida en el momento de la intervención. Algunos argumentos en contra de la realización de la linfadenectomía son:

- La diseminación hematológica y linfática en el cáncer renal tienen la misma frecuencia y la mayoría de los pacientes con ganglios linfáticos positivos pueden haber presentado eventualmente diseminación hematológica al mismo tiempo. Más aún, la mayoría de los pacientes que presentan metástasis a distancia no presentan ganglios positivos en la disección.

- El drenaje linfático del cáncer de células renales es variable y puede ocurrir a cualquier nivel en el retroperitoneo..

En resumen, a pesar de que el valor terapéutico de la linfadenectomía es cuestionable, puede ser realizada con suficiente seguridad y, puede en pacientes seleccionados (habitualmente en pacientes con enfermedad de alto grado) puede contribuir a mejorar la información sobre el estadio y mejorar potencialmente el pronóstico. El abordaje para la realización de la nefrectomía depende de la preferencia del cirujano, más que de la necesidad de realizarla bajo una técnica determinada; sin embargo, es imprescindible la realización de la ligadura precoz, tanto de la arteria como de la vena renal, para evitar la diseminación tumoral.

Para los tumores de pequeño tamaño o los tumores de polo inferior, la escisión de la glándula suprarrenal ipsilateral es probablemente innecesaria, dada la extremada rareza de las metástasis a nivel de dicha glándula. La incisión toracoabdominal es de particular interés para la escisión de tumores de gran tamaño que comprometen el polo superior renal.

La embolización angiográfica de la arteria renal previa a la intervención puede disminuir el sangrado intraoperatorio, especialmente en los tumores de mayor tamaño. Las complicaciones incluyen íleo adinámico, sepsis o dislocación del coil, lo que puede comprometer la tolerancia de la cirugía por parte del paciente. La propensión del cáncer de células renales a infiltrar las venas renales alcanzando el sistema cava es bien conocida, por lo que la delineación preoperatoria de los márgenes de la escisión, mediante TC o RNM, es de capital importancia.

Actualmente, la exéresis de la totalidad del tumor y la de sus prolongaciones en el interior de la vena cava puede realizarse con seguridad, incluso cuando el trombo alcanza la aurícula derecha. La extensión infradiafragmática del trombo requiere control vascular local, mientras que su extensión supradiafragmática precisa circulación extracorpórea durante la intervención.

Las tasas de supervivencia se cifran entre el 64 y el 57% a los 5 y 10 años respectivamente, aunque la aurícula derecha se encuentre comprometida.

Cirugía renal conservadora

El carcinoma de células renales puede aparecer tanto en un riñón único, como bilateralmente de forma anacrónica o sincrónica. Dichas presentaciones constituían las

indicaciones de la cirugía renal conservadora, pero, en la actualidad, dichas indicaciones se han ampliado a pacientes con riñones contralaterales sanos. La comprensión de la anatomía renal permite la realización de este procedimiento de una forma segura, permitiendo la preservación del parénquima renal suficiente para evitar la diálisis. Las técnicas de cirugía conservadora renal incluyen la resección segmentaria, la enucleación y la heminefrectomía.

La mayor desventaja de la cirugía conservadora es el riesgo de recurrencia local, que se sitúa entre el 2 y el 10%. Algunos de estas recurrencias son crecimientos de tumores multicéntricos previamente no detectados.

Radioterapia

Aunque parece que la radioterapia puede tener cierto papel en el manejo de las metástasis óseas, no existen estudios que hayan demostrado la utilidad de la misma en neoadyuvancia o coadyuvancia en el tratamiento de cáncer de células renales o en el tratamiento de la enfermedad ganglionar residual secundaria a este tipo de tumores. Ya que, a pesar de que la radioterapia parece enlentecer la progresión tumoral recidivada en la fosa renal, no existen datos a favor de la mejora en las tasas de supervivencia específicas.

Carcinoma renal metastático

Quimioterapia

Un gran número de agentes quimioterapéuticos se han probado sin éxito hasta la actualidad en el tratamiento del cáncer de células renales. Sin embargo, los estudios preliminares del empleo en combinación de 5-fluorouracilo con interleukina-2 e interferón-alfa han mostrado unas tasas de respuestas del 46% con un 15% de remisiones completas y toxicidad sistémica moderada a las dosis empleadas.

Inmunoterapia

La base de la inmunoterapia en el cáncer renal es la inusual historia natural de esta enfermedad, que incluye la regresión espontánea, el crecimiento tardío de las lesiones metastásicas y los tiempos de duplicación tumoral variables. Todo ello hace pensar en que los factores de inmunidad del huésped pueden tener un papel importante en el control de la enfermedad.

Nefrectomía paliativa

Aproximadamente el 30% de los tumores renales se encuentran diseminados al diagnóstico. La nefrectomía paliativa está indicada en el control de la sintomatología derivada del tumor, cuando ésta es severa e incapacitante, como en el caso de hematuria incoercible, síntomas compresivos por contigüidad, síndromes paraneoplásicos o dolor intratable. Estos pacientes tienen una media de supervivencia de alrededor de 4 meses, y sólo el 10% sobrevive al primer año tras el diagnóstico. Actualmente, la embolización renal proporciona un método más seguro y menos invasivo que la cirugía para el tratamiento para el tratamiento de la hematuria y los síntomas antes mencionados⁵.

TUMORES VESICALES

El carcinoma de vejiga es el tumor urotelial más frecuente, representa el 2º tumor urológico más frecuente en varones (4º en frecuencia global) y el 1º en mujeres (8º en frecuencia global).

Es más frecuente en varones (3:1), con una mediana de edad al diagnóstico de 70 años, con respecto a la raza es más frecuente en la raza caucásica, que en la afroamericana, sudamericana o asiática. Sin embargo la tasa de mortalidad es mayor en afroamericanos y en las mujeres.

Los tumores del TUS se desarrollan en el 2-4% de los pacientes con CCT vesical pero su frecuencia aumenta si hay afectación trigonal (7,5%) o tumor de alto grado (hasta un 20%).

Basándose en la gran heterogeneidad que expresan en su historia natural y evolución, clásicamente se caracterizan dos tipos de tumores uroteliales:

a) Tumores superficiales: invaden más allá de la mucosa y de la submucosa, de lento crecimiento e indolentes durante muchos años, pero caracterizados por una gran tendencia a la recidiva y multifocalidad en cualquier lugar del urotelio.

b) Tumores infiltrantes: invaden la capa muscular o más allá, de curso clínico más rápido, con gran capacidad de diseminación ganglionar y hematogena, siendo causa de gran morbilidad debido a fenómenos obstructivos y a la extensión tumoral fuera del árbol urinario, provocando la muerte por la afectación neoplásica regional y a distancia en más del 50% de pacientes.

En términos generales, más del 90% de los tumores uroteliales se originan en la vejiga urinaria, el 8% en la pelvis renal y el 2% restante está constituido por tumores del uréter y de la uretra. Aproximadamente, entre el 75-85% de los pacientes afectados de carcinoma vesical se presentan en formas confinadas a la mucosa o a la submucosa. Estos tumores son los considerados carcinomas superficiales de vejiga y se estima que entre el 10-20% de ellos su evolución es hacia

Etiología

Tabaquismo

Responsable del 50% de los casos. El compuesto carcinogénico del tabaco son las aminas bifenoles. El riesgo es dosis dependiente, con un incremento del RR en 2-4 veces respecto a los no fumadores. El periodo de latencia puede ser de 15-20 años desde el inicio de la exposición. El riesgo es dos veces mayor en fumadores de tabaco negro. El cese de la exposición reduce el riesgo pero nunca llega a desaparecer.

Los fumadores pasivos también están expuestos a un mayor riesgo de desarrollar un CCT vesical.

Exposición ambiental u ocupacional

Responsable del 20% de los casos. Ha sido el primer cáncer ocupacional descrito (exposición a las anilinas del tinte). Se asocia a trabajos industriales con exposición a aluminio, tintes, pinturas, petróleo, caucho y textiles. Las profesiones de mayor riesgo son camioneros, peluqueros, trabajadores de tintorerías, imprentas, fábricas de papel, fontaneros y protésicos dentales.

Abuso de analgésicos

Especialmente por Fenacetinas. Se asocia a engrosamiento de la membrana basal y cicatrización papilar (casi patognomónico).

Inflamación crónica

Infecciones urinarias crónicas asociadas a cálculos, catéteres y obstrucciones. Se asocian a carcinoma escamoso o adenocarcinoma.

Exposición a quimioterápicos

El uso de Ciclofosfamida incrementa el RR en 4-9 veces. Factores genéticos: la asociación familiar no hereditaria aparece en el 8% de los casos, incrementando el RR en 2 veces respecto a los que no la presentan. La presencia de polimorfismos en los mecanismos de detoxificación contribuyen a una alta susceptibilidad a los agentes carcinogénicos.

Otros

La exposición a arsénico y helechos, la nefropatía de los Balcanes, la ingesta de Aristolochia fangchi (hierba adelgazante) y el CCT del TUS (el 15-75% desarrollan de forma metacrónica o sincrónica un tumor vesical en un periodo de 5 años).

Clínica

Los carcinomas de células transicionales de localización vesical, habitualmente, producen sintomatología desde fases muy tempranas de su evolución y la hematuria, su forma más frecuente de presentación, aparece en más del 80% de los pacientes, aunque prácticamente todos ellos presentan como mínimo, al menos, hematuria microscópica en el sedimento. A

pesar de ello, y debido a que la hematuria se presenta de forma intermitente, es importante subrayar que una muestra de orina normal, en ningún caso puede excluir el diagnóstico.

Lo más común es que la hematuria sea de carácter macroscópico, asintomático total y frecuentemente se asocia la presencia de coágulos; desde el punto de vista semiológico se le denomina “hematuria caprichosa” y en la mayoría de las ocasiones incluso llama la atención al propio enfermo. Cuando los tumores están localizados en el área cervicotrigonal la hematuria puede ser exclusivamente terminal.

Asimismo, la presencia de coágulos puede condicionar problemas miccionales e incluso retención urinaria aguda. Por todo ello, en cualquier paciente con independencia de su sexo o edad, que presente al menos un episodio de hematuria macroscópica, es de obligado cumplimiento descartar la presencia de un tumor de origen urotelial, muchas veces, incluso cuando existan otros diagnósticos que la justifiquen. Por el contrario, la hematuria microscópica está presente en el 13% de la población general, y tan sólo en un 0,4% su presencia corresponde al diagnóstico de un carcinoma urotelial. En este caso, el inicio de un estudio depende del resto de circunstancias que rodeen el caso.

La presencia de sintomatología irritativa miccional insidiosa simulando un auténtico síndrome cístico con polaquiuria, urgencia y escozor miccional no es excepcional, ocurre en el 25% de los pacientes y por este motivo también es imprescindible considerar la eventual etiología tumoral en los pacientes que son evaluados por supuestas infecciones urinarias o síndromes prostáticos de instauración brusca y con mala evolución clínica. El carcinoma *in situ* es el tumor que más habitualmente asocia este cuadro.

Otros síntomas que pueden derivar de los tumores vesicales superficiales son la anemia y menos frecuente el dolor cólico o las lumbalgias inespecíficas secundarias a la presencia de uropatía obstructiva por crecimiento del tumor sobre el meato ureteral correspondiente a su localización.

DIAGNÓSTICO

La primera aproximación diagnóstica a los tumores superficiales de vejiga se debe realizar desde la semiología, y en este sentido cabe resaltar sus aspectos clínicos más importantes. Así, la hematuria es el síntoma más frecuente de presentación de los tumores esicales y en las lesiones superficiales, en particular Ta y T1, no es común el dolor vesical, la disuria o la urgencia miccional.

Cuando estos síntomas están presentes, se debe sospechar la presencia de un “carcinoma *in situ*”, de una localización cervical de tumores exofíticos o de tumores infiltrantes. La exploración física es inespecífica en la mayor parte de los tumores superficiales vesicales.

Los pilares diagnósticos de los tumores vesicales superficiales son las pruebas de imagen (ecografía y urografía intravenosa), los estudios citológicos urinarios y análisis de muestras de tejido obtenidas mediante resección endoscópica transuretral (RTU). La adecuada combinación de todas estas posibilidades diagnósticas, ampliamente difundidas en nuestro medio, permite realizar el diagnóstico y tratamiento de estos tumores con garantías de éxito. No obstante, se van incorporando a la práctica clínica habitual nuevos métodos diagnósticos entre los que destacan las técnicas de proteómica e hibridación *in situ* encaminadas al diagnóstico de lesiones tumorales en muestras de orina con mayor sensibilidad y especificidad que la citología convencional y en el caso de la exploración endoscópica la incorporación de la fluorescencia para incrementar el rendimiento diagnóstico en tumores de escasa expresividad en la mucosa y el carcinoma *in situ* con claras implicaciones pronósticas.

La urografía intravenosa (UIV) mantiene su tradicional valor diagnóstico en pacientes con historia de hematuria, si bien sólo detecta aproximadamente la mitad de los tumores de localización vesical. Uno de los valores de la UIV es su contribución al diagnóstico de los tumores de localización en el aparato urinario superior y a la indicación con mayor criterio de otro tipo de exploraciones complementarias en el diagnóstico y estadiaje de la

enfermedad como por ejemplo la pielografía ascendente, la obtención selectiva de orina por punción percutánea en riñones con compromiso funcional o la ureterorenoscopia. La necesidad de realizar una UIV de modo rutinario en el seguimiento de la enfermedad es controvertida para algunos autores ya que, consideran la incidencia de hallazgos significativos con este método como baja. Se calcula que la posibilidad de detectar un tumor urotelial en el tracto urinario superior mediante UIV en tumores T1G3 es aproximadamente de un 7%, un valor no despreciable para otros muchos autores que siguen considerando la vigencia de la indicación de la UIV⁵.

Clasificación TNM (UICC, 2009)		
Tumor primario	T _x	No se puede evaluar el tumor primario.
	T ₀	No hay evidencia del tumor primario.
	T _a	Carcinoma papilar no invasivo.
	T _{is}	Carcinoma <i>in situ</i> .
	T ₁	Tumor que invade el tejido conectivo subepitelial.
	T ₂	Tumor que invade la capa muscular <i>propria</i> .
	pT _{2a}	Tumor que invade la capa muscular <i>propria</i> superficial (mitad interna).
	pT _{2b}	Tumor que invade la capa muscular <i>propria</i> profunda (mitad externa).
	T ₃	Tumor que invade el tejido perivesical.
	pT _{3a}	Invasión microscópica.
	pT _{3b}	Invasión macroscópica
	T ₄	Tumor que invade estroma prostático, vesícula seminal, útero, vagina, pared pélvica o abdominal.
	T _{4a}	Tumor invade estroma prostático, vesículas, útero o vagina.
	T _{4b}	Tumor invade pared pélvica o abdominal.
Ganglios	N _x	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
	N ₀	No hay metástasis en los ganglios linfáticos regionales.
	N ₁	Metástasis en un solo ganglio regional en zona pélvica: hipogástrica, obturatriz, ilíaca externa o presacra.
	N ₂	Metástasis en más de un ganglio regional en zona pélvica.
	N ₃	Metástasis en un solo ganglio o más en zona iliaca común.
Metástasis	M ₀	No hay metástasis a distancia.
	M ₁	Metástasis a distancia.
Agrupación por estadios		
Estadio 0 _a	T _a N ₀ M ₀	
Estadio 0 _{is}	T _{is} N ₀ M ₀	
Estadio I	T ₁ N ₀ M ₀	
Estadio II	T _{2a} N ₀ M ₀ y T _{2b} N ₀ M ₀	
Estadio III	T _{3a} N ₀ M ₀ , T _{3b} N ₀ M ₀ y T _{4a} N ₀ M ₀	
Estadio IV	T _{4b} N ₀ M ₀ , T ₀₋₄ N ₁₋₃ M ₀ y T ₀₋₄ N ₁₋₃ M ₁	

Anatomía patológica del tumor vesical

Tumores malignos

- Carcinoma de células transicionales: supone el 90-95% de los tumores vesicales.

- Carcinoma de células escamosas: supone el 5% de los tumores vesicales. Se asocia a infección crónica, lesión medular, cuerpo extraño y esquistosomiasis.
- Adenocarcinoma: supone el 0,5-2% de los casos. Se asocia a extrofia vesical, ureterosigmoidostomía, infección o inflamación de larga duración. Su localización es uracal o trigonal. Si su origen no es del uraco se debe descartar un origen colorrectal. Su variante en anillo de sello tiene un comportamiento muy agresivo.
- Variantes mixtas: carcinoma de células transicionales asociado a componente escamoso o glandular (adenocarcinoma).
- Variantes poco frecuentes:
 - Tumor micropapilar: variante agresiva que precisa de cirugía exéretica.
 - Carcinosarcoma: variante agresiva con componentes mixtos (epiteliales y mesenquimales).
 - Carcinoma sarcomatoide: variante muy agresiva constituida por elementos exclusivamente epiteliales.
 - Carcinoma de células pequeñas: puede ser puro o mixto. Tienen un marcaje inmunohistoquímico positivo para enolanas, sinaptofisinas o cromograninas. El tratamiento primario de elección es la quimioterapia sistémica.
 - Cánceres linfoepitelioma-like: variante infrecuente de mejor pronóstico que el carcinoma transicional.
- Lesiones premalignas:
 - Papiloma invertido: lesión benigna, aunque se asocia al carcinoma urotelial de forma sincrónica o metacrónica.
 - Cistitis glandular: metaplasia glandular (nidios de Von Brunn). Se asocia a inflamación crónica. Puede ser precursor del adenocarcinoma vesical.

- Leucoplaquia: metaplasia escamosa con presencia de queratina. Precursor del carcinoma escamoso (20% de los casos).
- Tumores benignos:
 - Metaplasia escamosa: lesión frecuente en el 50% de las mujeres y 10% de los varones.
 - Adenoma nefrogénico: metaplasia urotelial secundaria a trauma, infección, inflamación o radiación. Se asocia con síndrome miccional irritativo y hematuria. El tratamiento es la resección transuretral con seguimiento cistoscópico posterior.
 - Pseudosarcoma: se asocia con cirugías previas.
 - Cistopatía quística y folicular o malacoplaquia.

Tratamiento

El tratamiento inicial del tumor vesical es la resección transuretral de la lesión vesical. Las principales consideraciones a tener en cuenta son:

- La electrocoagulación con láser no es adecuada en tumores primarios.
- La resección con biopsia fría y fulguración de la base y periferia sólo está indicado en pequeñas recidivas papilares.
- La resección inicial debe incluir una muestra de músculo detrusor para estadificar adecuadamente el tumor. La ausencia de esta muestra supone una infraestadificación >50% para tumores en estadio I y de alto grado.
- Se recomienda una re-estadificación mediante una re-RTU entre 2 a 6 semanas tras la primera resección, en pacientes con tumores T1, tumores de alto grado, tumores múltiples o grandes y cuando no hay muestra de músculo liso en la resección inicial.

Tumor intra-diverticular:

- Tumor Ta: si es técnicamente factible puede ser resecado de forma segura.
- Tumor T1 y sobre todo tumores de alto grado, pueden ser resecados aunque con un alto riesgo de perforación. Por ello, se debe considerar la cistectomía parcial o la diverticulectomía como opción definitiva. El tratamiento adyuvante del tumor dependerá de la anatomía patológica de la muestra obtenida.

Tratamiento inicial del tumor vesical no músculo-invasivo

El tratamiento inicial del tumor vesical es la resección transuretral de la lesión vesical. La resección ha de ser estratificada en diferentes muestras enviadas para su análisis que incluyan el tumor, base tumoral con músculo y grasa vesical por separado.

Los objetivos de la resección son establecer la histología, grado y estadificación local:

- Biopsias aleatorizadas:
 - No indicadas en tumores de aspecto papilar no invasor con citología negativa y mucosa vesical macroscópicamente normal.
 - Indicadas en tumores con citología positiva incluso en aquellos de aspecto papilar no invasor con mucosa normal. También debe realizarse en tumores de aspecto músculo-invasivo cuando se contemple la posibilidad de realizar un tratamiento conservador (cistectomía parcial) para descartar la presencia de un CIS.
 - La existencia de lesiones de la mucosa vesical que puedan sugerir un CIS, también obliga a su realización.
- Biopsia de uretra prostática: una biopsia negativa está asociada a un margen uretral apical negativo. Debe ser realizada de forma previa a una cistectomía radical, con

asa de resección desde la zona media prostática a ambos lados (5 h y 7 h) del veru montanum, dado que la densidad de ductus prostáticos es mayor en esta zona. En mujeres, las biopsias del cuello vesical sustituyen a las prostáticas en hombres.

- Re-RTU: debe practicarse en caso de resección incompleta (ausencia de músculo), tumores de alto grado y estadio T1.

Terapia intravesical

Existen diferentes opciones de tratamiento intravesical adyuvante para disminuir el riesgo de recurrencia tras la resección inicial del tumor: Dosis única post-operatoria inmediata (quimioterapia intravesical), la técnica consiste en la instilación endovesical durante 30-60 minutos, en las 6 primeras horas tras la RTU. Es inefectiva si se aplica tras 24 h de la cirugía.

Indicación:

- Debe aplicarse a todos los tumores de aspecto no músculo invasivos resecaados.
- Indicado en tumores de bajo riesgo y solitarios como terapia adyuvante única.
- Es un tratamiento insuficiente en tumores de riesgo intermedio o alto y en tumores múltiples (precisan de un tratamiento adicional).

Agentes quimioterápicos: los principales son Mitomicina C y Doxorubicina (Adriamicina).
Otros: Epirubicina, Gemcitabina y Docetaxel (los dos últimos en investigación).

Inmunoterapia con BCG (bacilo de Calmette-Guerin)

El esquema consiste en miniserias de 3 semanas en los primeros 3 meses, luego cada 6 meses hasta completar tres años. El beneficio del esquema de mantenimiento es

controvertido el procedimiento se inicia 2-6 semanas tras la RTU. Se instilan en vejiga 81 mg durante 1-2 h semanalmente por un periodo de 6 semanas. Existen grupos que aplican esquemas de mantenimiento durante un periodo mínimo de 1 año y un máximo de 3 años. Se indica en tumores de alto riesgo o en casos seleccionados de riesgo intermedio (fallo previo de la quimioterapia endovesical).

Esta contraindicada en pacientes con cateterización traumática, hematuria franca en las 24 h anteriores a la instilación, infección urinaria, enfermedad autoinmune activa, inmunosupresión significativa, alergia conocida, reflujo y antecedentes de TBC tratada⁴.

La interrogante planteada en la actualidad respecto a la utilización de la inmunoterapia con BCG se desprende de los propios resultados alcanzados, ya que parece haberse alcanzado un “techo terapéutico” al reconocer que el porcentaje de pacientes no-respondedores alcanza el 25%, que existen limitaciones en su utilización (vejigas de capacidad disminuida, toxicidad...) y que todavía no disponemos del régimen estándar de tratamiento a pesar de haberse utilizado muchos, a saber: dosis alta vs. baja, inducción con o sin mantenimiento durante un año vs. tres años, etc. Asumiendo que durante muchos años la investigación clínica no pudo responder a estas interrogantes.

Cistectomía (CCT no músculo-invasivo)

Indicaciones absolutas:

- Histología desfavorable: carcinoma micropapilar, carcinoma de células pequeñas, carcinoma de células escamosas o adenocarcinoma.

- Resección incompleta de un tumor superficial de alto grado multifocal.

- Recurrencia del tumor de alto grado (pT1G3 o CIS) tras fracaso de BCG (2 ciclos).
 - Invasión prostática estromal.
- Carcinoma transicional de alto grado en divertículo vesical.
- Disfunción vesical con recurrencias tumorales frecuentes.

Indicaciones relativas

- Recurrencia del tumor de alto grado (pT1G3 o CIS) tras un ciclo de BCG.
- Persistencia de un tumor de alto grado en la re-RTU (re-estadificación).
- Tumor de alto grado (T1G3) multifocal + CIS en el diagnóstico inicial.
- Carcinoma transicional con recurrencias múltiples en uretra prostática sin invasión estromal.

Tratamiento del tumor vesical músculo-invasivo

El 80% de los tumores vesicales infiltrantes aparecen de novo. Sólo el 15-20% progresan de un estadio inferior. Este tumor debe ser considerado como una enfermedad sistémica y como tal precisa, en muchos de los casos, de la aplicación de un tratamiento multimodal.

Los objetivos del tratamiento son el control loco-regional y a distancia de la enfermedad con una reducida morbilidad y con la mejor calidad de vida posible. Las diferentes opciones de tratamiento se resumen a continuación:

Cistectomía radical

La cirugía en hombres debe incluir vejiga, próstata y vesículas seminales. En mujeres debe incluir vejiga, ovarios, útero, cérvix y cara anterior de la vagina. La preservación de vagina y útero es posible en tumores que no afecten a la cara posterior y en mujeres sexualmente activas. La cistectomía debe realizarse mediante un abordaje extraperitoneal para disminuir así la morbilidad intestinal (íleo paralítico).

Indicaciones:

tumor vesical T2-T4aN0-xM0, tumores superficiales candidatos a, cistectomía de rescate tras fracaso del tratamiento conservador y cistectomía paliativa o sintomática.

Linfadenectomía

Una disección linfática ampliada (desde la bifurcación aortica a los ganglios presacros incluyendo la cadena iliaca y obturatriz) se ha asociado a una estadificación más exacta y a una mejor tasa de supervivencia libre de enfermedad. En estadio T3-4 los ganglios iliacos primitivos están afectados en más del 50% de los casos.

La afectación de la uretra prostática (30% de los casos) por CIS difuso, CIS ductal/acinar o invasión estromal son indicaciones de uretrectomía y por tanto contraindican la realización de una neovejiga ortotópica. En mujeres, la afectación del cuello vesical, uretra o un estadio T4 afectando a la cara anterior de la vagina, son indicación de uretrectomía, contraindicando una derivación ortotópica.

Factores pronósticos de la pieza de cistectomía:

- Número de ganglios resecaados.
- Número de ganglios positivos.
- Densidad ganglionar (N+/N extirpados).
- Estadío patológico del tumor.
- Extensión extraganglionar (en la propia adenomegalia).

Cistectomía parcial

- Indicaciones: tumor ≤ 3 cm, ausencia de CIS, estadio T2 y situado en localización accesible (cúpula y alejado de orificios ureterales). Es la técnica de elección en el ADC de uraco. Resulta una opción para pacientes con respuesta completa a esquemas de RTU + quimioterapia, al confirmar la ausencia de tumor en todo el espesor de la pared vesical.
- Ventajas: permite una estadificación más exacta, al poder realizar una linfadenectomía bilateral en el momento de la cirugía.
- Inconvenientes: alta tasa de recidivas locales.

Radioterapia externa

- Técnica: el rango de dosis es de 55-65 Gy aplicadas en dosis fraccionadas diarias. Para su mayor beneficio es importante una completa resección del tumor macroscópico y la adyuvancia con agentes quimioterápicos que incrementen la radiosensibilidad del tumor (Cisplatino, 5-Fluoracilo o Docetaxel).
- Indicaciones: pacientes con comorbilidad significativa en los que la cirugía o la quimioterapia multimodal conlleva un alto riesgo. Está indicada también como técnica hemostática en tumores no controlables por RTU o inoperables.
- Eficacia: menos efectiva que la cirugía o terapia trimodal. - Factores de mal pronóstico: presencia de hidronefrosis, tumores localmente avanzados (T3b-T4) y pacientes con anemia aguda.

Terapia trimodal en el cáncer vesical órgano-confinado

Esquema de tratamiento: la terapia trimodal combina una RTU radical con quimioterapia y radioterapia posterior. Para obtener el mayor beneficio oncológico la carga tumoral al aplicar radioterapia ha de ser la menor posible (RTU completa con enfermedad microscópica en la base tumoral). Indicada en pacientes seleccionados, bien informados y en los que la cirugía no se contempla por razones clínicas o personales.

Tratamiento del cáncer vesical metastásico

Incidencia: un 10-15% de los pacientes con un cáncer vesical músculo-invasivo presentan metástasis en el momento del diagnóstico. El 50% de los pacientes con cáncer vesical infiltrante desarrollarán metástasis en algún momento de su evolución.

Localización más frecuente de las metástasis: hígado, pulmón y hueso. Factores pronósticos de buena respuesta: pacientes asintomáticos con afectación ganglionar y metástasis únicas.

Esquemas de tratamiento de primera línea:

- MVAC (Metotrexato, Vinblastina, Adriamicina y Cisplatino): es el régimen estándar de elección. Se aplica un ciclo cada 28 días para un total de 6 ciclos. La respuesta completa (35-50% de los pacientes) a este esquema quimioterápico es factor pronóstico de respuesta mantenida en el tiempo. La mediana de supervivencia varía entre 11-14,8 meses.
- CMV (Cisplatino, Metotrexato y Vinblastina): esquema equivalente en eficacia al M-VAC.
- Gemcitabina y Cisplatino: esquema equivalente a M-VAC. - Taxanos: su combinación con Carboplatino ha mostrado escasa eficacia comparada con los

esquemas anteriores. Actualmente se estudian combinaciones con tres agentes.
Esquemas de tratamiento de segunda línea:

- Vinflunina: en pacientes con progresión tras línea de Cisplatino.

- Ác Zoledrónico: único bifosfonato recomendado y aprobado en el carcinoma transicional⁴.

CARCINOMA DE PROSTATA

El cáncer de próstata supone un problema de salud pública de primerísima línea, con cerca de 700.000 varones diagnosticados al año en el mundo y una tasa estandarizada mundial de 104 /100.000 varones. La distribución geográfica es variable encontrándose la mayor incidencia en Europa y Norteamérica, y la menor entre la población china. En Estados Unidos se diagnosticaron 232.090 varones en el año 2005, constituyendo el cáncer más frecuente alcanzando el 33% de todos los tumores sólidos.

Se trata, de manera añadida, de la segunda neoplasia en mortalidad después del carcinoma broncopulmonar, con más de treinta mil fallecimientos al año en Estados Unidos. Cifras del Instituto Nacional de Estadística de 2003 en nuestro país recogen 5.606 defunciones debido al cáncer de próstata siendo la edad media de 79 años.

Existe un hecho diferencial que hace característico al cáncer de próstata respecto a otras neoplasias sólidas. Los estudios autópsicos demuestran una incidencia de células cancerosas en el 30-40% de los varones de 60 años, alcanzando el 60-70% a los 80 años. Esta prevalencia de enfermedad histológica no se acompaña afortunadamente con las cifras de prevalencia clínica que se estima alcance a uno de cada 6 varones en países occidentales.

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

El cáncer de próstata tiene un origen multifactorial cuyas potenciales causas incluyen factores endocrinos, genéticos y ambientales. La incidencia del cáncer de próstata está íntimamente ligada a la edad, a la raza y a la historia familiar. Un número importante de factores como hábitos de vida, ingesta, tóxicos, etc., han sido estudiados con desiguales resultados sobre la real influencia sobre esta neoplasia.

Factores de riesgo principales

Los andrógenos desempeñan un papel clave en el mantenimiento y desarrollo del cáncer de la glándula prostática. Las células prostáticas son muy sensibles a los andrógenos (fundamentalmente dihidrotestosterona) y regresan con la castración. Hay estudios incluso, que demuestran una mayor incidencia de cáncer con niveles elevados de testosterona sérica. Para otros autores serían unos bajos niveles de testosterona, junto con la edad los desencadenantes de la enfermedad.

En definitiva, se desconoce el papel exacto de los andrógenos, aunque su presencia, al menos como factor permisivo, parece ineludible. La influencia de la edad es primordial en una neoplasia asociada a las edades más avanzadas en mayor grado que cualquier otro tumor. El 75% de los cánceres son diagnosticados en pacientes con más de 65 años. En España la tasa de incidencia en varones menores de 65 años es del 13,3/100.000 varones, mientras que en edades superiores pasa a ser del 386/100.000.

En cuanto a la distribución étnica y geográfica se puede afirmar que los varones afroamericanos mantienen la mayor incidencia de cáncer de próstata clínico del mundo, mientras que la menor incidencia se da en China y Japón. Estas diferencias parecen deberse a la suma de factores genéticos junto con factores ambientales y estilos de vida.

El impacto de la historia familiar en la probabilidad de sufrir un cáncer de próstata supone incremento del riesgo relativo entre 1.5 y 5 veces en función del grado de parentesco o del número de familiares afectos. Esta agregación familiar del cáncer de próstata es observada en el 20% de los casos. En otro 5% de los casos esta neoplasia adquiere una forma hereditaria asociada generalmente a anomalías en el brazo largo del cromosoma 1⁷.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

El epitelio normal de la próstata está formado por tejido conjuntivo fibroelástico que constituye el estroma y glándulas que generalmente se encuentran localizadas en la periferia. Aunque cuando nos referimos al cáncer de próstata en la mayoría de los casos nos referimos al adenocarcinoma acinar existen otros tipos histológicos que representan en conjunto un 8% del global.

Dentro de los subtipos menos frecuentes cabe destacar el adenocarcinoma ductal derivado de los ductos prostáticos que presenta peor pronóstico dada su mala respuesta al tratamiento hormonal. El carcinoma neuroendocrino representa un subtipo minoritario radio y quimioresistente cuya única opción terapéutica es la cirugía.

Neoplasia intraepitelial próstática

La neoplasia intraepitelial próstática (PIN) es un proceso en el que se ven afectados ductos y acinos, dividiéndose en PIN de bajo grado y PIN de alto grado según la severidad de los cambios en los patrones de: estratificación celular, aumento de tamaño nuclear, patrón cromático, pleomorfismo y aparición de nucleolo. El valor clínico que se le debe dar al PIN se encuentra en discusión. En un estudio de Borboruglu et al, la aparición de PIN en la primera biopsia lleva aparejado una mayor incidencia de cáncer de próstata tras repetir la biopsia.

Es difícil estimar el porcentaje de pacientes que desarrollará un adenocarcinoma tras la aparición de PIN en la biopsia, por lo que se puede establecer que la biopsia debe ser repetida tras la aparición de un PIN de alto grado.

Adenocarcinoma

La mayoría de estos tumores se localizan en la zona periférica. Macroscópicamente presenta un color amarillo o gris blanquecino. Aunque existen numerosos sistemas de clasificación para evaluar el adenocarcinoma prostático el más utilizado es el descrito por Gleason⁸.

El sistema de Gleason se basa en el patrón de diferenciación glandular y en el patrón de crecimiento del tumor a pequeño aumento. Se valoran los dos patrones de crecimiento más frecuentes por separado definiendo un patrón primario (predominante) y un patrón secundario (segundo más prevalente).

Se valora cada patrón de 1 a 5, desde el más diferenciado al menos diferenciado. Gleason, en sus estudios, demostró que tanto el patrón primario como el secundario influían en el pronóstico, por lo que se obtuvo la suma mediante la adición entre grado primario y secundario. La suma de Gleason varía, pues, desde 2 hasta 10.

DIAGNÓSTICO Y ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

El cáncer de próstata es asintomático en los estadios localizados de la enfermedad. Cuando el tumor da síntomas como hematuria, hemospermia, uropatía obstructiva o dolor óseo suele ser sinónimo de un estadio avanzado de la enfermedad.

Actualmente en España solamente el 10-15% de los pacientes se diagnostican en fase metastática. La gran mayoría de los cánceres diagnosticados son totalmente asintomáticos; la clínica miccional que relatan algunos de los enfermos con frecuencia es atribuible a la hiperplasia benigna de próstata que suele coexistir con el cáncer.

El diagnóstico precoz del cáncer de próstata se sustenta en un trípode constituido por el tacto rectal, el antígeno prostático específico (PSA) y la ecografía transrectal (ETR). El diagnóstico definitivo es lógicamente anatomopatológico obtenido tras la realización de una biopsia prostática generalmente dirigida a través de la ecografía endorectal. El PSA y tacto

son complementarios y deben realizarse siempre como pruebas de primera línea. La alteración de uno de ellos (o de los dos) obliga a realizar la ecografía y la biopsia.

el cribado (screening) poblacional o de masas es la búsqueda del cáncer en pacientes asintomáticos iniciada por un investigador para un estudio, mientras que el cribado oportunístico o diagnóstico precoz es la búsqueda del cáncer en casos individuales iniciada por el médico o por el propio paciente. En ambos casos el objetivo es la reducción de la mortalidad y la ganancia de años de vida ajustada por calidad de vida.

La de la mortalidad debida al cribado del cáncer de próstata con PSA no está absolutamente probada. Recomendaciones: PSA y tacto rectal debe ofrecerse a pacientes asintomáticos entre los 45 y los 75 años siempre que el paciente acepte que el beneficio no está demostrado.

Tacto rectal

búsqueda de nódulos indurados o difuso de la consistencia de uno o ambos lóbulos, fijación a estructuras vecinas. Sensibilidad del 70-80% y especificidad del 93,5%. Un tacto rectal sospechoso siempre es indicación de biopsia, independientemente del PSA.

Antígeno prostático específico (PSA)

Es una serín-proteasa producida casi exclusivamente por las células epiteliales prostáticas. Es órgano-específica pero no cáncer-específica. Valores de corte: en general se considera normal hasta 4 ng/mL y patológico por encima de 10 ng/mL.

Sin embargo, con PSA 0-0,5 hay un 6,6% de riesgo de cáncer, con PSA 0,6- 1 riesgo 10,1%, con PSA 1,1-2 riesgo 17%, con PSA 2,1-3 riesgo 23,9%, con PSA 3,1-4 riesgo 26,9%. En pacientes jóvenes debe considerarse un PSA >2-3 ng/mL como patológico. El

problema de rebajar mucho las cifras de corte es la detección y sobretratamiento de cánceres clínicamente insignificantes.

Ratio PSA libre/PSA total: es la forma más extendida de aumentar la especificidad del PSA para distinguir HBP de CP cuando el PSA total está entre 4 y 10 ng/mL. Con ratio libre/total $<0,1$ las biopsias son positivas en el 56% de los casos, mientras que con ratio $>0,25$ sólo el 8%. La mayoría de los centros indican biopsia con ratio $<0,20-0,22$.

PSA velocidad (PSAV) y tiempo de duplicación del PSA (TDPSA): PSAV mide el anual de PSA en ng/mL y TDPSA mide el exponencial del PSA. Ambas medidas tienen valor pronóstico tras el Tto del CP, pero su valor diagnóstico es limitado.

Falsos positivos: manipulación prostática (sondaje, masaje prostático, biopsia), inflamación de la glándula, HBP grande. Se recomienda esperar 20 días tras una manipulación o una infección para obtener una determinación fiable del PSA.

Falsos negativos: en estadios localizados las cifras pueden ser normales.

Tras prostatectomía radical: el PSA debe ser $<0,04$ ng/mL. La progresión se define como 2 valores consecutivos de PSA $\geq 0,2$ ng/mL tras la prostatectomía radical.

- Un de PSA >3 años tras la cirugía, un TDPSA ≥ 11 m, un PSAV $<0,75$ ng/mL/año, un Gleason ≤ 6 y un estadio $\leq pT3aN0$ indican con alta probabilidad recidiva local.
- Un de PSA <1 año tras la cirugía, un TDPSA $\leq 4-6$ m, un PSAV $>0,75$ ng/mL/año, un Gleason ≥ 8 y un estadio $\geq pT3b$ o N1 indican diseminación a distancia.

Tras radioterapia: antes se consideraba la progresión como 3 aumentos consecutivos de PSA, pero la ASTRO en 2006 pasó a definir la progresión bioquímica como un del PSA ≥ 2 ng/mL sobre el PSAnadir (valor inferior de PSA alcanzado tras la radioterapia).

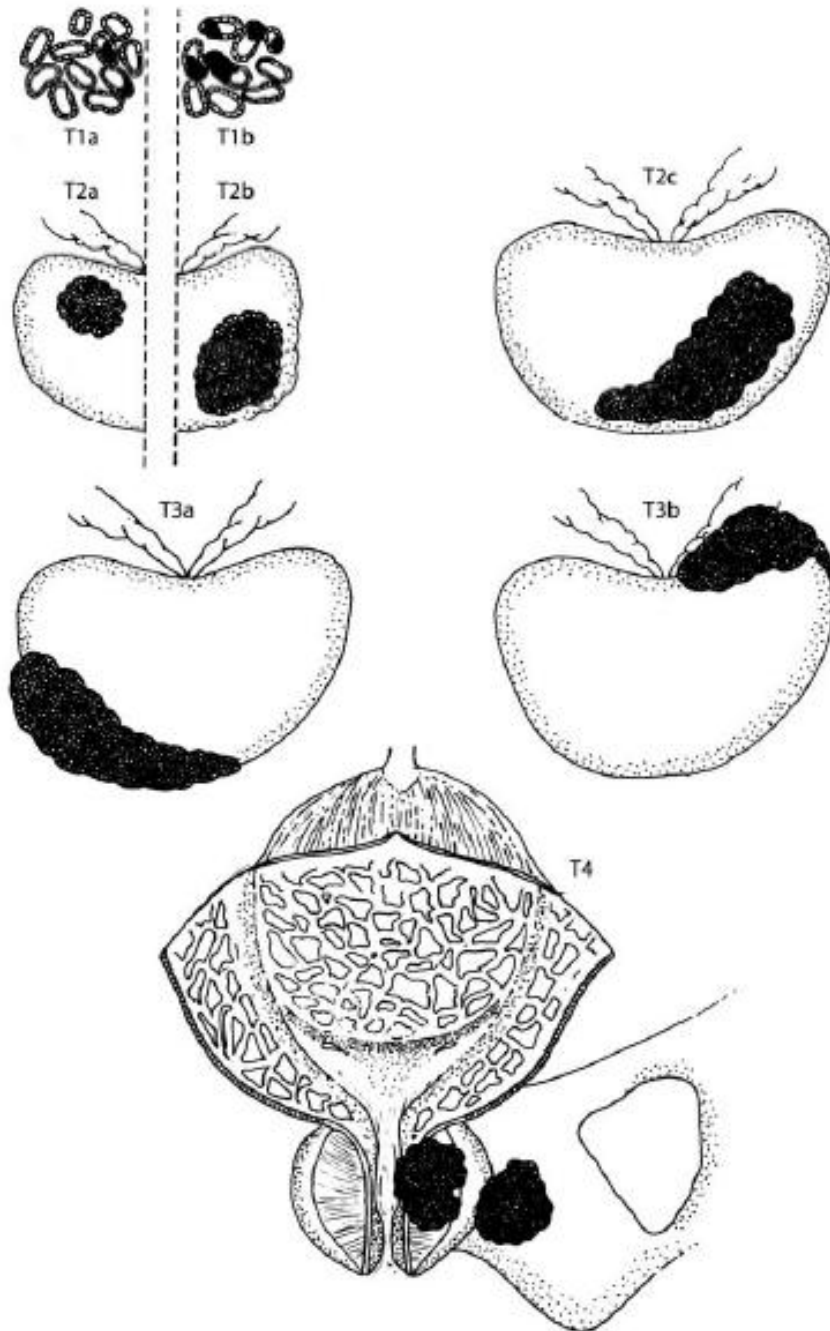
Tras hormonoterapia: se considera un cáncer resistente a la castración cuando:

- 3 aumentos consecutivos sobre el PSA nadir resultando en dos aumentos del 50% sobre el nadir, con PSA >2 ng/mL.
- Testosterona <50 ng/dL.
- Intento de retirada del antiandrógeno al menos durante 4 semanas.
- Progresión de PSA a pesar de manipulaciones hormonales.

CLASIFICACION TNM⁴

Clasificación TNM (UICC, 2009)		
cN corresponde a estadio clínico, pN a estadio patológico		
Tumor primario	T_x	No se puede evaluar el tumor primario.
	T₀	No hay evidencia del tumor primario.
	T₁	Tumor no palpable ni visible con técnicas de imagen.
	T_{1a}	Tumor encontrado de forma incidental en ≤5% del tejido prostático resecado.
	T_{1b}	Tumor encontrado de forma incidental en >5% del tejido prostático resecado.
	T_{1c}	Tumor identificado en una biopsia con aguja (por PSA elevado), en 1 o 2 lóbulos.
	T₂	Tumor confinado a la próstata (excepto los no palpables ni visibles con imagen).
	T_{2a}	Tumor que ocupa la mitad o menos de un lóbulo.
	T_{2b}	Tumor que ocupa más de la mitad de un solo lóbulo pero no los dos.
	T_{2c}	Tumor que ocupa ambos lóbulos.
	T₃	Tumor que se extiende más allá de la cápsula prostática (la invasión del ápex o de la cápsula sin sobrepasarla se clasifica como T ₂).
	T_{3a}	Extensión extracapsular uni o bilateral o invasión microscópica del cuello vesical.
	T_{3b}	Invasión de vesículas seminales.
	T₄	Tumor fijo o que invade estructuras adyacentes excluyendo las vesículas seminales (esfínter externo, recto, vejiga, músculos elevadores o pared pélvica).
	Ganglios regionales	N_x
N₀		Ganglios linfáticos regionales no metastásicos.
N₁		Metástasis en ganglios linfáticos regionales (pélvicos, obturadores, ilíacos externos e internos, sacros). Las metástasis <0,2 cm pueden designarse como pN ₁ mi.
Metástasis distantes	M₀	No hay metástasis a distancia.
	M_{1a}	Metástasis en ganglios linfáticos no regionales (retroperitoneales, aórticos, ilíacos comunes, inguinales, supraclaviculares, cervicales, escalenos).
	M_{1b}	Metástasis óseas.
	M_{1c}	Metástasis en otros sitios, con o sin metástasis óseas.

Estadio CA de Prostata⁴



Tratamiento del CP localizado

La decisión del tratamiento del CP para sus distintos estadios y grupos de riesgo debe ser consensuada con el paciente, y en muchos casos (alto riesgo), valorada de forma interdisciplinar, siempre siguiendo las directrices marcadas por las guías nacionales o internacionales para esta patología.

Observación

Su indicación está basada en observaciones sobre el lento crecimiento del CP. Los tumores de pequeño volumen, localizados y bien diferenciados tienen una baja probabilidad de progresión y el tratamiento radical puede suponer un sobre tratamiento con importante repercusión en términos de calidad de vida y costes socio-económicos.

Es una buena opción para pacientes de edad avanzada o corta expectativa de vida con tumores localizados y con características de escasa agresividad. La supervivencia cáncer-específica a 10 años es del 82-87%, a 15 años del 58- 80% y a 20 años del 32-57% en pacientes adecuadamente seleccionados. El grado tumoral alto reduce de forma significativa la supervivencia en esta modalidad de tratamiento (42- 43% a 10 años). Cuando se compara con un tratamiento activo, la reducción es del 5,4% en mortalidad cáncer-específica y del 6,7% en progresión metastásica para una actitud activa.

Vigilancia activa

El objeto de esta modalidad de tratamiento es evitar la posibilidad de un sobre tratamiento y sus posibles efectos secundarios. Su elección debe estar basada en la expectativa de vida, características de la enfermedad, estado general de salud, preferencia del paciente y posibles efectos secundarios.

Pacientes de muy bajo riesgo por cáncer de próstata insignificante, con expectativa de vida <20 años: estadio T1c, Gleason <6, afectación menor a 3 biopsias, <50% de afectación en cada biopsia y PSA densidad <0,15 ng/mL/g. También en pacientes de bajo riesgo con expectativa de vida menor de 10 años.

El seguimiento se realiza con tacto rectal, PSA y biopsias prostáticas de repetición.

Criterios de progresión de enfermedad:

- Incremento del grado de Gleason (grado 4 o 5) en las biopsias de repetición.
- Incremento del nº de biopsias positivas o porcentaje en cada biopsia.
- TDPSA menor de 3 años.

Las ventajas son la ausencia de efectos secundarios, ausencia de repercusión en la calidad de vida del paciente, reducción a corto plazo del coste teniendo como inconvenientes el retraso en la realización del tratamiento definitivo.

Prostatectomía radical

Es el tratamiento quirúrgico de elección en el CP. Consiste en la exéresis de la glándula prostática y de ambas vesículas seminales con suficiente tejido para intentar conseguir un margen negativo. Es el único tratamiento que ha demostrado un beneficio en la supervivencia cáncerespecífica respecto a un tratamiento conservador.

Modalidades:

Prostatatectomía radical retropúbica abierta, laparoscópica o robótica: ninguna de estas técnicas ha mostrado superioridad respecto a las otras en términos oncológicos y funcionales. Sin embargo, las técnicas laparoscópica y robótica mejoran la estancia media, las tasas de transfusión y de complicaciones postquirúrgicas.

Prostatectomía radical perineal: parece asociarse a un mayor porcentaje de márgenes positivos. Actualmente no es una indicación primaria.

Linfadenectomía

Indicada en pacientes con un CP localizado de alto riesgo e intermedio. Permite aumentar la exactitud diagnóstica de cara a decidir un tratamiento adyuvante. El número de ganglios obtenidos se correlaciona con el tiempo libre de progresión. Esta Indica en pacientes con CP localizado de bajo riesgo o riesgo intermedio, con una expectativa de vida >10 años (cT1a-T2b, Gleason 2-7 y PSA \leq 20 ng/mL). Pacientes con CP localizado de alto riesgo (cT3a-b, o Gleason 8-10 o PSA >20 ng/mL) y en pacientes seleccionados con N1.

Radioterapia radical

La radioterapia externa (RT) es una opción de tratamiento en el cáncer de próstata localizado. La RT ofrece tasas de supervivencia próximas a la cirugía con una calidad de vida, al menos, similar a las técnicas quirúrgicas. La decisión de utilizarla debe estar basada en el estadio, grado de Gleason, PSA basal, edad, comorbilidad, expectativa y calidad de vida así como un abordaje multidisciplinar.

Modalidades de tratamiento:

- Radioterapia conformacional en 3D: los datos anatómicos obtenidos de una imagen por TC se transfieren a un sistema de planificación con reconstrucción en tres

dimensiones que permite tratar el volumen diana y el tejido periférico (margen de seguridad). Constituye actualmente el tratamiento estándar.

- Radioterapia externa de intensidad modulada (IMRT con/sin IGRT): esta técnica es posible aplicarla con aceleradores lineales equipados con colimadores múltiples de última generación y un software específico. Permite liberar radiación en distribuciones más complejas, generando curvas cóncavas de isodosis, principalmente útiles en la protección del recto. Permite la aplicación de dosis de hasta 86 Gy. La combinación de esta técnica con la aplicación de RT guiada por imagen (IGRT) permite identificar y corregir el movimiento del órgano implicado en tiempo real, reduciendo la toxicidad en órganos vecinos. La aplicación de una dosis >78 Gy obliga a la utilización de la IGRT

Dosis recomendadas:

CP localizado de bajo riesgo: dosis mínima ≥ 74 Gy. CP localizado de riesgo intermedio: dosis recomendada 76-80 Gy con hormonoterapia adyuvante durante 6 meses. CP de alto riesgo: dosis recomendada 76-81 Gy con hormonoterapia adyuvante 24-36.

Braquiterapia transperineal

Braquiterapia de baja tasa (LDR): es una técnica segura y eficaz en el tratamiento del CP. El Iodo-125 es el elemento radioactivo de elección en implantes permanentes. El Paladio-103, por su vida media más corta, está indicado en tumores menos diferenciados y con un tiempo de duplicación más alto. La dosis liberada en el volumen diana con el I125 es de 160 Gy y de 120 Gy para el Pd103.

Indicación:

- Estadío cT1b-T2aN0M0.
- Grado de Gleason <7 (3+4).
- PSA ≤10ng/mL.
- ≤ 50% de biopsias positivas.
- Volumen próstata <50mL.
- IPSS ≤12.

Tratamiento del CP localmente avanzado

Prostatectomía radical

Indicada en pacientes con CP localmente avanzado de alto riesgo cuidadosamente seleccionados (cT3b N0). Opcional en pacientes con CP (N1M0): la cirugía radical combinada con hormonoterapia adyuvante de larga duración ha mostrado tasas de supervivencia cáncer-específica de hasta un 80% a 10 años, principalmente en aquellos casos con escasa enfermedad nodal (pocos ganglios afectos e invasión microscópica).

Entre las complicaciones esta muerte per-operatoria (0-2,1%), sangrado importante (1-11,5%), lesión rectal (0-5,4%), trombosis venosa profunda (0-8,3%), embolismo pulmonar (0,8-7,7%), linfocele (1-3%), fístula urinaria (0,3-15,4%), incontinencia de esfuerzo ligera (4-50%), incontinencia severa de esfuerzo (0-15,4%), impotencia (29-100%), obstrucción infravesical (0,5- 14,6%), obstrucción ureteral (0-0,7%) y estenosis uretral (2-9%).

Radioterapia radical

La radioterapia externa (RT) es una opción de tratamiento en el cáncer de próstata localmente avanzado, aunque combinada con hormonoterapia.

Tratamiento del CP metastásico

Radioterapia

La radioterapia externa (RT) es una opción con escasas indicaciones en el tratamiento del cáncer de próstata metastásico. La indicación es metastásis ósea: RT local para el control paliativo del dolor. Dosis de 800 cGy en una sola fracción son tan efectivas como 3000 cGy en 10 fracciones, excepto para metástasis vertebrales. la supervivencia libre de recaída bioquímica (estadio pN1M0) a los 5 años es del 54% y del 10% a los 9 años de seguimiento.

Hormonoterapia

Fundamento de la hormonoterapia: las células prostáticas dependen de los andrógenos para su crecimiento, función y proliferación. Las dos grandes fuentes son los testículos (90- 95% de los andrógenos circulantes) y la glándula adrenal (5-10%). Si las células prostáticas son privadas de este estímulo, se produce una apoptosis celular.

Nivel de castración: el nivel de castración estándar ha sido clásicamente 50 ng/dL. Actualmente, se consideran más apropiados niveles de <20 ng/dL (dado que la media de testosterona tras castración quirúrgica es de 15 ng/mL).

La deprivación androgénica puede alcanzarse de dos formas supresión androgénica testicular: quirúrgica o farmacológica. Inhibición de la acción de los andrógenos circulantes a nivel de su receptor en las células prostáticas (antiandrógenos).

Indicaciones de castración (orquiectomía subalbugínea o análogos LHRH)

- Metástasis sintomáticas (M1): tratamiento de los síntomas y reducción de la probabilidad de eventos relacionados con la enfermedad (compresión medular, fracturas patológicas, obstrucción ureteral, metástasis extraesqueléticas).

- Metástasis asintomáticas (M1): su inicio retrasa la progresión a fases sintomáticas y previene las complicaciones relacionadas con la progresión de la enfermedad.
- Metástasis ganglionares (N1) tras cirugía radical: su utilización en estos casos prolonga la supervivencia libre de progresión bioquímica y la supervivencia global. En casos de micrometástasis tras linfoadenectomías extensas su indicación es más cuestionable.
- Tumor localizado de alto riesgo: indicada en combinación con RT en pauta larga (24- 36 meses).
- Tumor localizado de riesgo intermedio: indicada en casos tratados con RT a bajas dosis (<75 Gy) en pauta corta (6 meses). Cuando la dosis es mayor (>75 Gy) la adyuvancia con hormonoterapia es cuestionable.
- Tumor localmente avanzado: indicada en combinación con RT en pauta larga (24- 36 meses).

Indicaciones de tratamiento con antiandrógenos:

Administración en pauta corta: indicada en combinación con análogos de LHRH para reducir el fenómeno de flare up.

Monoterapia: como alternativa a la castración en pacientes con tumores localmente avanzados (T3-4, Ncualquiera, Mcualquiera). No está indicada en enfermedad localizada, ni en combinación con RT, ni como adyuvancia del tratamiento quirúrgico.

Efectos secundarios de la terapia hormonal:

- Disfunción eréctil y pérdida de la libido.
- Sofocos: aparecen a partir de los 3 meses de tratamiento con importante repercusión en la calidad de vida. La asociación de bajas dosis de estrógenos disminuye su frecuencia e intensidad, aunque incrementa la toxicidad cardiológica. El uso de antiandrógenos progesterónicos (Acetato de ciproterona) o la asociación de un antidepresivo (Sertralina) también ha mostrado utilidad en la reducción de este efecto secundario.
- Fracturas patológicas no metastásicas: secundarias a la reducción de la densidad mineral ósea producida por la terapia hormonal. Se recomienda realizar ejercicio e ingerir suplementos de Calcio.
- Obesidad: el incremento esperado de la masa corporal grasa es del 10%, desde fases precoces del tratamiento.
- Niveles de lípidos sanguíneos: la elevación de los lípidos sanguíneos se produce durante los 3 meses iniciales y se mantiene con el tratamiento. Se recomienda realizar ejercicio físico.
- Sdr metabólico: los dos factores más importantes en su aparición son la asociación de factores independientes de riesgo cardiovascular y una resistencia periférica a la insulina, ambos producidos por el tratamiento hormonal. Este Sdr incluye; circunferencia de cadera >102 cm, niveles sanguíneos de triglicéridos >1,7 mmol/L, TA >130/80 mm Hg, colesterol HDL <1mmol/L y glucemia >6,1 mmol/L.
- Enfermedad cardiovascular: la deprivación androgénica se asocia con un incremento del riesgo de diabetes mellitus, de enfermedad cardiovascular e infarto de miocardio. La mejor prevención es la pérdida de peso, incremento el ejercicio físico, abandono del tabaco y hábitos nutricionales saludables.

Coste-efectividad de las opciones de tratamiento hormonal:

Tratamiento con mejor índice coste-efectividad: para pacientes que lo acepten, la Orquiectomía subalbugínea bilateral es la mejor opción costo-efectiva y es la que proporciona una mejor supervivencia ajustada a la calidad de vida.

Tratamiento con peor índice coste-efectividad: el BAM es la opción de mayor coste para un beneficio menor en calidad de vida. Tratamientos con aceptable índice coste-efectividad: la terapia intermitente y el tratamiento hormonal en pacientes con metástasis cuando éstas se hacen sintomáticas

Tratamiento de rescate tras prostatectomía radical

Se considera fallo del tratamiento a dos elevaciones consecutivas de PSA $>0,2$ ng/mL o PSA detectable tras cirugía en dos determinaciones.

Tipo de recurrencia (local o diseminada): la biopsia de la zona de anastomosis vésicouretral tiene una baja sensibilidad y un bajo valor predictivo, especialmente para valores de PSA <1 ng/mL (sólo muestra utilidad cuando se palpa un nódulo en el tacto rectal o se visualice un nódulo hipoeoico en la ecografía transrectal, situaciones que aumentan su sensibilidad hasta un 81%). Por ello la estimación del tipo de recurrencia debe basarse en la valoración de parámetros clínicos y patológicos, que ayudan a diferenciar el tipo de recurrencia:

- Tiempo de doblaje del PSA (TDPSA): un TDPSA >12 meses predice una recaída local y un TDPSA <4 meses predice con alta probabilidad una diseminación a distancia.
- Velocidad del PSA: una velocidad $<0,75$ ng/mL/año indica una recaída local con una probabilidad del 94%. Una velocidad $>0,75$ ng/mL/año predice con una probabilidad del 56% una recurrencia a distancia de la enfermedad.

- Estadio patológico: estadios \geq pT3a o N1, predicen con alta probabilidad enfermedad a distancia.
- Tiempo transcurrido hasta la recidiva bioquímica: un tiempo <1 año predice una recurrencia sistémica.
- Gleason ≤ 6 : predice recaída local de la enfermedad.

Tratamiento de rescate tras radioterapia

El fallo lo definen tres elevaciones consecutivas sobre el PSAadir (criterio de la ASTRO) o PSAadir + 2 ng/mL (independientemente del valor del PSAadir). Este último criterio ha sido definido para evitar la confusión que producen las falsas elevaciones de PSA tras el tratamiento con radioterapia (PSA bounce phenomenon).

Tipo de recurrencia:

Recurrencia local: se demuestra mediante el hallazgo de células malignas tras 18 meses del tratamiento inicial y ausencia de metástasis en el estudio de extensión (TC o RNM y rastreo óseo). Sin embargo, la biopsia sólo está indicada en aquellos casos candidatos a un tratamiento de rescate con intención curativa.

Recurrencia a distancia: se demuestra mediante el hallazgo de metástasis en el estudio de extensión. Sin embargo, las pruebas de imagen tiene una baja sensibilidad para localizar la recaída en casos con valores de PSA <1 ng/mL.

Tratamiento de la recurrencia bioquímica:

Prostatectomía de rescate: indicada en pacientes con baja co-morbilidad, expectativa de vida ≥ 10 años, recidiva órgano-confinada ($\leq pT2$), Gleason < 7 y PSA pre-cirugía < 10 ng/mL. En estos pacientes, la tasa de supervivencia global a 10 años es del 60-66% y la tasa cáncer-específica es del 70-75%. Son factores pronósticos la enfermedad órganoconfinada, márgenes quirúrgicos negativos y ausencia de metástasis ganglionares. La tasa de incontinencia es del 20%.

Braquiterapia de rescate: la experiencia con esta técnica es limitada, con series muy cortas en número de pacientes. La supervivencia libre de recaída bioquímica es del 54% a 10 años. Sin embargo, la toxicidad es ligeramente más alta que cuando esta técnica se utiliza como primera opción de tratamiento: 27% de incontinencia, 14% de retención urinaria con RTU posterior y 4% de úlceras rectales. Su principal indicación es en aquellos pacientes en los que se ha descartado la cirugía de rescate.

Crioterapia: la tasa de supervivencia libre de recaída bioquímica a 5 años es del 54,5%, con valores de PSA $> 0,2$ ng/mL a los 5 años en el 81%. El porcentaje de biopsias positivas tras el tratamiento es del 33%. Sus principales efectos secundarios son incontinencia (4,4%), fístula rectal (1,2%), dolor rectal (8-40%) y síntomas obstructivos que precisan RTU posterior (3,2%). El 4% de los pacientes rescatados con crioterapia precisan de un procedimiento quirúrgico para resolver alguna complicación. Sólo indicado, cuando se ha descartado la cirugía como tratamiento inicial de rescate.

Observación: indicada en pacientes con enfermedad primaria de bajo riesgo, recurrencia tardía y velocidad del PSA lenta (TDPSA > 12 meses) no candidatos a una terapia de segunda línea.

Tratamiento paliativo

Metástasis óseas dolorosas: un porcentaje importante de pacientes con un CP hormonorefractario tienen metástasis óseas dolorosas. Las opciones de tratamiento son:

Radioterapia

- externa local: dosis de 800 cGy en una sola fracción son tan efectivas como 3000 cGy en 10 fracciones, excepto para metástasis vertebrales.
- Radioisotopos (Estroncio-89 y Samario-153): mejora el dolor de forma completa o parcial en el 70% de los casos. Debe utilizarse de forma precoz cuando el dolor todavía no es intratable. Puede producir mielosupresión.
- Bifosfonatos como el Ácido Zoledrónico (ZOMETA®): inhiben la resorción ósea mediada por osteoclastos y sus precursores. Es efectivo en el tratamiento del dolor (tasa de respuesta del 70-80%) y en la reducción de las complicaciones óseas (menor número y mayor tiempo hasta su aparición). Por ello, su uso puede plantearse no sólo en el manejo temprano del dolor del paciente metastásico hormono-refractario, sino también, en pacientes con CP hormono-refractario asintomático con metástasis óseas, para reducir la probabilidad de que se produzcan eventos relacionados con la afectación ósea. Su efecto secundario más característico es la necrosis mandibular sobre todo en pacientes con historia de traumatismo, cirugía o infección dental y tratamiento mantenido con Bifosfonatos. La dosis recomendada es de 4 mg iv cada 3 semanas. La duración óptima del tratamiento es indefinida. Está contraindicado en pacientes con aclaramiento de creatinina <30 mL/min⁴.

CARCINOMA DE PENE

Los tumores de pene son relativamente infrecuentes en Europa y América del Norte. Aunque cuando se habla de estos tumores, se piensa únicamente en el carcinoma de células escamosas (CCE), que representa el 95% de los casos, las lesiones peneanas pueden ser de naturaleza estrictamente benigna, pueden ser lesiones premalignas y, por supuesto, pueden ser cancerosas de entrada.

Su escasa incidencia, además de crear cierto desinterés, dificulta la realización de estudios prospectivos bien diseñados para definir pautas de diagnóstico y tratamiento.

Incidencia

el carcinoma escamoso o epidermoide representa el 95% de los tumores de pene. Otros son muy infrecuentes: melanoma, carcinoma basocelular, sarcoma de Kaposi, angiosarcoma. En Europa y EE.UU. la incidencia es inferior a 1/100.000 hombres, pero en países del tercer mundo supone hasta el 20% de la patología neoplásica del varón.

Localización

En el glande 48%, prepucio 21%, glande y prepucio 9%, surco coronal 6%, cuerpo del pene 2%.

Factores de riesgo

fimosis, falta de higiene, inflamación crónica (p.e. Balanitis xerótica), tabaco, Tto con Sporalene o fotoquimioterapia con UVA, promiscuidad sexual (la infección por el virus del papiloma humano VPH serotipos 11, 16 y 18 es la responsable del 50% de los casos).

El cáncer de cérvix en la pareja no es factor de riesgo para el hombre. La vacuna contra el VPH se recomienda actualmente en ♀ de 11-12 años, pero no en ♂.

Se ha discutido un posible efecto protector de la circuncisión neonatal en el desarrollo posterior de CCE. Existen diversos estudios que aportan datos que apoyan esta afirmación. Así, el CCE es casi inexistente en la población judía y musulmana que practican la circuncisión de forma rutinaria en edades tempranas, existen estudios comparativos directos en países con diferentes culturas en este aspecto... etc. Además, la circuncisión ha sido asociada a un menor riesgo de infección VPH, un conocido factor etiológico de riesgo de CCE. A pesar de todo, hoy en día no parece aportar suficiente evidencia para recomendarla de rutina. La circuncisión del adulto no reduce el riesgo.

Factores pronósticos

La presencia, número y grado de afectación de los ganglios linfáticos son el mejor factor pronóstico. También lo son la localización, tipo de infiltración y grado del tumor primario, así como la presencia de invasión vascular o linfática. Supervivencia a 5 años: 66% con ganglios negativos y 27% con ganglios positivos.

Biopsia-histología

La confirmación diagnóstico-histológica mediante la realización de biopsia en profundidad resulta obligatoria e imprescindible antes de realizar cualquier tipo de tratamiento, pudiendo realizarse por separado o en el mismo acto tras confirmación intraoperatoria. Como ya se ha dicho, el 95% son CCE que muestran queratinización, perlas epiteliales y diferentes grados de actividad mitótica que marcan los grados de diferenciación que ofrecen un valor pronóstico. Además el patólogo debería mencionar la presencia de invasión vascular por células tumorales dada su importancia pronóstica.

Estadificación⁴

Existen varias clasificaciones siendo la más utilizada y aceptada actualmente en las últimas series presentadas la clasificación TNM de la UICC/AJCC (Union Internationale Contre le Cancer/American Joint Committee on Cancer). La última versión, que es la que se presenta a continuación, data de 2009.

Clasificación TNM (UICC, 2009)		
cN corresponde a estadio clínico, pN a estadio patológico		
Tumor primario	T_x	No se puede evaluar el tumor primario.
	T₀	No hay evidencia del tumor primario.
	T_{is}	Carcinoma <i>in situ</i> .
	T_a	Carcinoma verrucoso no invasivo.
	T_{1a}	Tumor que invade el tejido conectivo subepitelial sin invasión linfática y no es pobremente diferenciado (grados 3-4).
	T_{1b}	Tumor que invade el tejido conectivo subepitelial con invasión linfática o es pobremente diferenciado (grados 3-4).
	T₂	Tumor que invade el cuerpo esponjoso (CE) o los cuerpos cavernosos (CC). Para algunos autores la invasión de CE es de mejor pronóstico que la de los CC.
	T₃	Tumor que invade la uretra.
	T₄	Tumor que invade otras estructuras adyacentes.
	(m)	El sufijo "m" entre paréntesis indica tumor múltiple, p.e. T _a (m) N ₀ M ₀ .
Ganglios regionales	cN_x	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
	cN₀	Ganglios linfáticos regionales no palpables ni visibles en pruebas de imagen.
	cN₁	Adenopatía inguinal unilateral palpable y móvil.
	cN₂	Adenopatías inguinales múltiples o bilaterales palpables y móviles.
	cN₃	Adenopatía inguinal palpable y fija o adenopatía pélvica uni o bilateral.
	pN_x	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
	pN₀	Ganglios linfáticos regionales no metastásicos.
	pN₁	Metástasis en ganglio inguinal único.
pN₂	Metástasis en ganglios inguinales múltiples o bilaterales.	
pN₃	Metástasis ganglionar con extensión extranodal o metástasis en ganglio(s) pélvico(s) uni o bilaterales.	
Metástasis distantes	M₀	No hay metástasis a distancia.
	M₁	Metástasis a distancia (óseas, viscerales o ganglionares fuera de la pelvis).

Agrupación por estadios	
Estadio 0	T _{is} N ₀ M ₀ , T _a N ₀ M ₀
Estadio I	T _{1a} N ₀ M ₀
Estadio II	T _{1b} N ₀ M ₀ , T ₂ N ₀ M ₀ , T ₃ N ₀ M ₀
Estadio IIIa	T ₁₋₃ N ₁ M ₀
Estadio IIIb	T ₁₋₃ N ₂ M ₀
Estadio IV	T ₄ N ₀₋₃ M ₀ , T ₁₋₄ N ₃ M ₀ , T ₁₋₄ N ₀₋₃ M ₁

Tratamiento de la lesión primaria

Lesiones Tis, Ta y T1a (G1-2)

tributarias de cirugía conservadora del pene.

- Láser CO2 o Nd:YAG: proporciona los mejores resultados. Tto de elección en las lesiones del glande. Las recidivas pequeñas pueden ser tratadas también con láser.
- Exéresis amplia con márgenes de 3 mm con/sin circuncisión: en lesiones prepuciales. La biopsia de los márgenes quirúrgicos es obligatoria.
- Cirugía micrográfica de Mohs: para lesiones Ta y en el carcinoma verrucoso.
- 5-Fluorouracilo o Imiquimod al 5% tópicos para Tis: tasa alta de recurrencias.
- Terapia fotodinámica: tasa alta de recurrencias.

Lesiones T1b y G3-4 del glande: tributarias de cirugía conservadora del pene cuando se puede garantizar un estrecho seguimiento. Cuando no es posible la vigilancia se prefiere la glandectomía o incluso la penectomía parcial.

- Resección local con láser CO2 o Nd:YAG con margen de 3 mm: siempre hay que hacer biopsia de los márgenes. En casos multifocales hay que tratar toda la superficie del glande y realizar además una circuncisión. Puede esperarse epitelización espontánea o bien realizar cirugía reconstructiva (los defectos amplios pueden cubrirse con injertos).
- Quimioterapia neoadyuvante + escisión local con láser. - Radioterapia externa o braquiterapia intersticial.

- Glandectomía: tiene las menores tasas de recurrencia. Lesiones T2 del glande: tributarias de glandectomía total casi siempre. En pacientes seleccionados con afectación de menos de la ½ del glande se puede realizar glandectomía parcial. Si no se puede garantizar el seguimiento, es mejor realizar una penectomía parcial.

Lesiones T2 del cuerpo del pene: tributarias de penectomía parcial. Clásicamente se consideraban márgenes de 2 cm, pero 5-10 mm son seguros siempre que las biopsias de los márgenes sean negativas. En pacientes seleccionados se puede hacer cirugía reconstructiva.

Lesiones T3: el Tto estándar es la penectomía total + uretrotomía perineal. En pacientes seleccionados se puede hacer cirugía reconstructiva.

Lesiones T4: normalmente se asocian a enfermedad diseminada y el pronóstico es malo, por lo que la radioterapia paliativa es lo más apropiado. En algunos casos puede intentarse disminuir la extensión local con quimioterapia neoadyuvante y realizar a continuación una penectomía total, o bien primero cirugía seguido de radioterapia.

Recurrencias:

- Tras cirugía conservadora: aparecen un 12-17% de recurrencias. Puede realizarse una segunda cirugía conservadora si no hay invasión de CC o infiltración amplia. En este último caso se prefiere penectomía parcial o total.
- Tras amputación total: las recidivas tienen muy mal pronóstico. Pueden tratarse con quimio/radioterapia.

Radioterapia externa/intersticial:

- Indicación: como alternativa conservadora en lesiones T1-2 menores de 4 cm y que no invaden los CC, o como Tto paliativo en lesiones localmente avanzadas o pacientes metastásicos, o cuando se rechaza la cirugía.
- En pacientes bien seleccionados y con posibilidad de estrecho seguimiento se obtienen buenos resultados. Siendo la Ventaja conservación completa del pene en 80% de los casos. Teniendo inconveniente recidivas locales entre 5-60%, pero se puede rescatar a estos pacientes con cirugía sin comprometer su situación oncológica. Como complicaciones se han descrito estenosis de meato, necrosis del glánde o fibrosis tardía con DE severa.

Tratamiento de los ganglios regionales Si hay adenopatías confirmadas con biopsia abierta o PAAF:

- Linfadenectomía inguinal radical bilateral: hay que disecar el ligamento inguinal, el adductor y el sartorius y tomar la arteria y vena femorales como el suelo de la disección. Obligada en caso de:
 - Adenopatías confirmadas con biopsia.
 - Si aparecen adenopatías de novo en el seguimiento.
- Linfadenectomía inguinal modificada: disminuye la morbilidad al preservar la vena safena y reducir 1-2 cm los márgenes laterales e inferior de la disección. Puede considerarse en el lado contralateral al de las adenopatías afectas, debiendo ampliarse a linfadenectomía radical si los ganglios están afectados en la biopsia intraoperatoria.
- Linfadenectomía inguinal radical unilateral: puede hacerse si las adenopatías aparecen unilateralmente después de un largo período de seguimiento.
- Linfadenectomía pélvica (cadena ilíaca externa e ilio-obturatriz): debe realizarse en el lado donde existan adenopatías inguinales. Puede hacerse en el mismo acto que la inguinal o de forma diferida. Indicada en caso de:
 - Si hay 2 o más ganglios inguinales afectados.
 - Cuando sólo hay 1 pero en variedades agresivas de carcinoma como el basaloide.
 - Si hay extensión extracapsular.
 - Si está afecto el ganglio de Cloquet.
- Quimioterapia adyuvante: indicada tras la linfadenectomía ilio-inguinal bilateral cuando se confirma estadio ganglionar pN2-3 (2 o más adenopatías o extensión extranodal).
- Quimioterapia neoadyuvante se recomienda en:
 - Casos de adenopatías fijas.
 - Recurrencias

ganglionares. □ La quimioterapia seguida de cirugía puede conseguir en supervivencias largas en casi un 50% de estos pacientes. - Radioterapia: para el tratamiento regional los resultados son muy inferiores a la cirugía. La neoadyuvancia complica la cirugía. Como terapia adyuvante sí es una alternativa.

Pronóstico

La supervivencia a largo plazo depende del estadio de la enfermedad al diagnóstico. El factor de riesgo independiente más importante son las metástasisinguinales con una supervivencia a 5 años de 27%, frente al 66% de aquellos que no las tienen. El CCE de pene no tratado tiene una rápida progresión hacia la muerte en 24 meses aproximadamente.

CARCINOMA DE TESTICULO

El cáncer de testículo es un tumor poco frecuente, representando el 1 a 2% de todas las neoplasias en varones, pero es el más común entre hombres de 15 a 35 años. Se ha observado un aumento en su incidencia en los últimos 40 años(1). Dejado a su evolución natural lleva a la muerte al 85% de los enfermos en el curso de 2 a 5 años. Sin embargo, en la actualidad es uno de los tumores malignos con menos mortalidad (5%) y ello es debido a la mejora de los métodos diagnósticos y a un tratamiento más eficaz.

El éxito del tratamiento está basado en realizar un diagnóstico lo más precoz posible del tumor primario y lo más exacto del estadio clínico de la enfermedad, ya que ambos van a ser decisivos en la elección de la pauta terapéutica.

Para el diagnóstico de la masa testicular, junto con la exploración física, la ecografía escrotal es el método por excelencia con una sensibilidad del 90%. Una porción importante de tumores de testículo ya en el diagnóstico presentan marcadores biológicos tumorales positivos como la subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana y la α -fetoproteína. Estos marcadores son de gran importancia no sólo desde el punto de vista diagnóstico, sino como marcadores de efectividad en el tratamiento realizado y en el diagnóstico precoz de las posibles recidivas tumorales. Por ello, previo a la orquiectomía, siempre se debe realizar una determinación de marcadores que deberá repetirse 7-10 días después de la misma, sobre todo cuando éstos han sido positivos.

El estadio tumoral es fundamental para el planteamiento terapéutico futuro, por lo que debe de ser lo más exacto posible siendo, en la actualidad, la TAC toracoabdominopélvica la técnica de imagen más empleada. La RMN deberá ser utilizada cuando tengamos sospecha de participación tumoral de grandes vasos, como la cava o las venas ilíacas.

DIAGNÓSTICO

El cáncer de testículo afecta generalmente a varones jóvenes que se encuentran en el tercer o cuarto decenio de vida. Normalmente aparece como una masa unilateral indolora en el escroto o como el hallazgo casual de una masa intraescrotal. En el 20 % de los casos aproximadamente, el primer síntoma consiste en dolor escrotal y hasta el 27 % de los pacientes con cáncer de testículo manifiesta dolor local.

En ocasiones, un traumatismo en el escroto revela la presencia de una masa Testicular. En el 7 % de los casos aparece ginecomastia, que es más frecuente en los tumores no seminomatosos. Hay dolor de espalda y en el flanco en cerca del 11 % de los casos (16). Una reducción del tamaño testicular puede preceder a un tumor testicular (31).

En cerca del 10 % de los casos, un tumor testicular remeda una orquiepididimitis, con la demora consiguiente del diagnóstico correcto. Ha de realizarse una ecografía en todo caso dudoso. La exploración física revela las características de la masa y siempre debe llevarse a cabo junto con una exploración general a fin de detectar posibles metástasis a distancia (supraclaviculares), una masa abdominal palpable o ginecomastia. En todos los pacientes con una masa intraescrotal debe efectuarse un diagnóstico correcto.

Estudio por imagen del testículo.

El ultrasonido es el estudio de imagen de primera línea para confirmar la presencia de una masa testicular. Su sensibilidad es de un 100 % y es útil para determinar si la masa es intra o extra testicular. La ecografía es una prueba económica y accesible en la mayoría de los centros hospitalarios.

La resonancia magnética (RM) ofrece una mayor sensibilidad y especificidad que la ecografía para diagnosticar tumores (40-42) y puede diferenciar tumores seminomatosos

de no seminomatosos. La RM del escroto ofrece una sensibilidad del 100 % y una especificidad del 95 %-100 % (43), pero su coste elevado no justifica su uso con fines diagnósticos.

La tomografía axial computarizada (TAC) se recomienda como estudios de extensión para valorar adenopatías retroperitoneales o metastasis a otros órganos.

Marcadores tumorales séricos en el momento del diagnóstico⁶

Los marcadores tumorales séricos son factores pronósticos y contribuyen al diagnóstico y la estadificación. Han de determinarse los siguientes marcadores:

- AFP (producida por las células del saco vitelino)

- HCG (expresión de los trofoblastos).

- lactato deshidrogenasa (LDH) (marcador de destrucción tisular).

En general, se observa un incremento de estos marcadores en el 51 % de los casos de cancer de testículo (16, 30). La AFP aumenta en el 50 %-70 % de los pacientes con tumores de células germinativas no seminomatosos (TCGNS) y se observa un incremento de la hCG en el 40 %-60 % de los pacientes con TCGNS. Alrededor del 90 % de los tumores no seminomatosos cursa con una elevación de uno o ambos marcadores. Hasta el 30 % de los seminomas debuta o presenta una concentración elevada de hCG durante la evolución de la enfermedad (45, 46).

La LDH es un marcador menos específico y su concentración es proporcional al volumen tumoral. Su concentración puede estar elevada en el 80 % de los pacientes con cancer de testículo avanzado.

Hay que señalar que las concentraciones negativas de marcadores no descartan el diagnóstico de un tumor de células germinativas. Otro marcador estudiado es la fosfatasa alcalina placentaria (FAP), que podría resultar útil para controlar a los pacientes con seminoma puro.

El tiempo requerido para la negativización de la AFP es de 28 días y para la BHCG es de 7 días, por lo tanto debe esperarse un dicho lapso luego de la orquiectomía para su nuevo dosaje.

La sola elevación de la AFP o de la BHCG aún en presencia de estudios por imágenes negativos, en cualquier momento del seguimiento del paciente, debe ser considerado como indicador de actividad tumoral.

Vías de Diseminación

La vía más frecuente de diseminación es la linfática. El testículo drena en primera instancia a los ganglios retroperitoneales, lumboaórticos infrahiliares. La apertura del escroto, o cirugía inguinoescrotal previa, abren una vía de drenaje linfática adicional hacia la ingle.

La vía hemática está generalmente asociada a formas más indiferenciadas y al corioncarinoma (metástasis pulmonares, hepáticas, sistema nervioso central y hueso).

La progresión local puede observarse en pacientes en quienes la consulta o el diagnóstico se realizan tardíamente, o en quienes se realizaron biopsias diferidas y/o punciones.

ESTADIOS⁴

Clasificación TNM (UICC, 2009)		
Tumor primario	pT _x	No se puede evaluar el tumor primario.
	pT ₀	Sin evidencia de tumor primario.
	pT _{is}	Neoplasia intratubular de células germinales (carcinoma <i>in situ</i> , Tin).
	pT ₂	Tumor confinado a testículo y epidídimo con invasión vascular o linfática, o que se extiende más allá de la albugínea con afectación de la vaginal.
	pT ₃ pT ₄	Tumor que invade el cordón espermático con o sin invasión vascular o linfática. Tumor que invade el escroto con o sin invasión vascular o linfática.
Ganglios regionales	N _x	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
	N ₀	Sin evidencia de afectación de los ganglios linfáticos regionales.
	N ₁	Afectación de no más de 5 ganglios ninguno >de 2 cm.
	N ₂	Afectación de uno o múltiples ganglios entre 2-5 cm.
	N ₃	Ganglios afectados con masa >5 cm en su diámetro máximo.
	pN _x	No se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
	pN ₀	Sin evidencia de afectación de los ganglios linfáticos regionales.
	pN ₁ pN ₂ pN ₃	Afectación de no más de 5 ganglios ninguno >de 2 cm. Afectación de uno o múltiples ganglios entre 2-5 cm, o más de 5 ganglios positivos ninguno >5 cm, o extensión extraganglionar del tumor. Ganglios afectados con masa >5 cm en su diámetro máximo.
Metástasis distantes	M ₀	No hay metástasis a distancia.
	M ₁	Metástasis a distancia.
	M _{1a}	Ganglios no regionales o metástasis pulmonares.
	M _{1b}	Metástasis en otras localizaciones.
Marcadores séricos	S _x	Marcadores séricos no disponibles o no evaluados.
	S ₀	Marcadores séricos en límites normales.
	S ₁	LDH <1,5 veces su valor normal (límite superior de la normalidad), β-HCG <5000 mUI/mL, α-FP <1000 ng/mL.
	S ₂	LDH 1,5-10 veces su valor normal o β-HCG 5000-50000 mUI/mL o α-FP 1000-10000 ng/mL.
	S ₃	LDH >10 veces su valor normal o β-HCG >50000 mUI/mL o α-FP >10000 ng/mL.

Agrupación por estadios		
Estadio 0		pT _{is} N ₀ M ₀ S ₀
	Estadio IA	pT ₁ N ₀ M ₀ S ₀
Estadio I	Estadio IB	pT ₂ N ₀ M ₀ S ₀ , pT ₃ N ₀ M ₀ S ₀ , pT ₄ N ₀ M ₀ S ₀
pT ₁₋₄ N ₀ M ₀ S _x	Estadio IS	pT ₀₋₄ N ₀ M ₀ S ₁₋₃ (marcadores postorquiectomía) T _x N ₀ M ₀ S ₁₋₃ (marcadores postorquiectomía)
Estadio II	Estadio IIA	pT ₀₋₄ /T _x N ₁ M ₀ S ₀ , pT ₀₋₄ /T _x N ₁ M ₀ S ₁
pT ₀₋₄ /T _x N ₁₋₃ M ₀ S _x	Estadio IIB	pT ₀₋₄ /T _x N ₂ M ₀ S ₀ , pT ₀₋₄ /T _x N ₂ M ₀ S ₁
Estadio III	Estadio IIC	pT ₀₋₄ /T _x N ₃ M ₀ S ₀ , pT ₀₋₄ /T _x N ₃ M ₀ S ₁
pT ₀₋₄ /T _x N ₀₋₃ M ₁ S _x	Estadio IIIA	pT ₀₋₄ /T _x N ₀₋₃ M _{1a} S ₀ , pT ₀₋₄ /T _x N ₀₋₃ M _{1a} S ₁
	Estadio IIIB	pT ₀₋₄ /T _x N ₁₋₃ M ₀ S ₂ , pT ₀₋₄ /T _x N ₀₋₃ M _{1a} S ₂
	Estadio IIIC	pT ₀₋₄ /T _x N ₁₋₃ M ₀ S ₃ , pT ₀₋₄ /T _x N ₀₋₃ M _{1a} S ₃ , pT ₀₋₄ /T _x N ₀₋₃ M _{1b} S ₀₋₃

Tratamiento

Cirugía en los tumores de testículo

Orquiectomía radical vía inguinal:

Es el tratamiento estándar. En caso de violación escrotal previa (biopsia, punción u orquiectomía trans-escrotal) se recomienda **hemiescrotectomía** Simultánea a la linfadenectomía retroperitoneal.

Cirugía conservadora (tumorectomía):

Puede plantearse en tumores bilaterales sincrónicos o metacrónicos y en pacientes monórquicos con niveles normales de *testosterona* cuando el volumen tumoral no supera el 30% del testículo. En el 82% de los tumores bilaterales hay Tin, por lo que todos los pacientes deben ser tratados con radioterapia adyuvante (20 Gy) tras la cirugía. La radiación puede producir déficit de *testosterona* e infertilidad, por lo que en pacientes jóvenes puede demorarse.

Linfadenectomía retroperitoneal (LFRPT):

Puede realizarse con conservación de las cadenas simpáticas para evitar trastornos eyaculatorios y mediante laparoscopia. En Europa se utiliza para el Tto de masas residuales postquimioterapia de TCGNS. En EE.UU. precede a la quimioterapia en pacientes con TCGNS en estadio IB o IIA con marcadores negativos.

Tratamiento del Seminoma estadio I

Orquiectomía radical

Sólo con orquiectomía recidivan el 15-20% por metástasis subclínicas retroperitoneales antes de los 5 años. Con tamaño tumoral >4 cm e invasión de *rete testis* recidivan el 32%, sin ninguno de estos factores de riesgo sólo el 12%.

Opciones de tratamiento tras la orquiectomía:

- *Vigilancia Expectante*: opción cuando no hay factores de riesgo y se puede realizar un seguimiento estricto. Del 15-20% que recidivan tras la orquiectomía, el 70% pueden ser tratados con RT de rescate. Sólo el 20% de los así tratados recidivan y precisan, por tanto QT de rescate. La supervivencia cáncer-específica con esta política es del 97-100%.
- *QT profiláctica*: con 1-2 ciclos de *Carboplatino* se reducen las recidivas al 1-3%, por lo que la QT tras la orquiectomía es una alternativa a la observación y a la RT profiláctica cuando hay factores de riesgo o el seguimiento va a ser difícil.
- *RT profiláctica*: con 20-24 Gy sobre las cadenas para-aórticas o en *palo de hockey* (paraaórticas + ilíacos ipsilaterales) se reducen las recidivas al 1-3%. Es una opción barata y con efectos secundarios tardíos <2% en pacientes con factores de riesgo.

Tratamiento del TCGNS estadio I

Orquiectomía

Excluyendo los casos en estadio IS hasta el 30% de estos pacientes recidivarán si sólo se hace exéresis del testículo. El 80% lo harán en el 1º año, el 12% en el 2º año, el 6% en el 3er año y el 2% en los sucesivos. El mejor predictor de recidiva es la presencia de invasión vascular en el tumor primario (sin invasión, es decir pT1, recurren el 15-20% y con

invasión, pT2-4, el 50%). El 35% tienen marcadores normales en el momento de la recidiva.

Opciones de tratamiento tras la orquiectomía:

- *Vigilancia expectante*: opción válida en pacientes de bajo riesgo (sin invasión vascular) debido a la posibilidad de Tto de rescate efectivo con QT y con LFRPT de masas residuales post-QT. No indicada en estadio IS, en el que la primera opción es la QT con 3-4 ciclos de *Bleomicina*, *Etopósido* y *Cisplatino* (BEP) y la alternativa es la LFRPT.
- *QT profiláctica*: en los pacientes de alto riesgo (con invasión vascular) o con seguimiento difícil o que no quieran asumir el riesgo del seguimiento. Con 2 ciclos de BEP el índice de recidivas baja al 3%. Existe riesgo de teratoma maduro tras la QT y también de recidiva tardía quimio-resistente. En este caso se indica LFRPT de la masa residual.
- *Linfadenectomía retroperitoneal (LFRPT)*: alternativa a la QT en pacientes de riesgo alto o con difícil seguimiento, o que no quieran asumir riesgo. Puede realizarse con conservación de las cadenas simpáticas para evitar trastornos eyaculatorios y mediante laparoscopia.

El riesgo de recidiva tras esta cirugía es del 7%, algo superior a la QT profiláctica. Si la anatomía patológica es positiva, se recomienda QT con 2 ciclos de BEP, bajando entonces el riesgo de recidiva al 2%

Tratamiento del tumor de células germinales metastásico

Grupos pronósticos de tumor de células germinales metastásico (clasificación de la

IGCCCG de 1997):

Buen pronóstico:

- *TCGNS* (56% de los casos): supervivencia a los 5 años 92%. Todos los siguientes:
 - Primario testicular o retroperitoneal.
 - Ausencia de metástasis viscerales no pulmonares.
 - AFP <1000 ng/mL.
 - HCG <5000 UI/L (1000 ng/mL).
 - LDH <1,5 x límite superior de normalidad.

- *Seminoma* (90% de los casos): supervivencia a 5 años 86%. Todos los siguientes:
 - Cualquier localización del tumor primario.
 - Ausencia de metástasis viscerales no pulmonares.
 - AFP normal.
 - Cualquier valor de -HCG.
 - Cualquier valor de LDH.

Pronóstico intermedio:

- *TCGNS* (28% de los casos): supervivencia a los 5 años 80%. Todos los siguientes:
 - Primario testicular o retroperitoneal.
 - Ausencia de metástasis viscerales no pulmonares.
 - AFP 1000-10000 ng/mL o -HCG 5000-50000 UI/L o LDH 1.5-10 x límite superior de normalidad.

- *Seminoma* (10% de los casos): supervivencia 5 años 72%. Cuando no se cumpla alguno de los criterios de buen pronóstico:
 - Cualquier localización del tumor primario.
 - Ausencia de metástasis viscerales no pulmonares.

- AFP normal.
- Cualquiera valor de *-HCG*.
- Cualquier valor de *LDH*.

Mal pronóstico:

- *TCGNS* (16% de los casos): supervivencia a 5 años 48%. Alguno de los siguientes:
 - Primario mediastínico.
 - Metástasis viscerales no pulmonares.
 - *AFP* >10000 o *-HCG* >50000 o *LDH* >10 x límite superior de normalidad.

- *Seminoma* (0%): ningún paciente se clasifica como de mal pronóstico.

Tratamiento primario basado en la histología y en el grupo pronóstico de la IGCCCG:

Tumor metastásico de bajo volumen (estadios IIA/ B):

- *Seminoma IIA/B*: el Tto estándar es la RT en *palo de hockey* (paraaórticos + ilíacos ipsilaterales) 30 Gy para el IIA y 36 Gy para el IIB. En el estadio IIB la alternativa es la QT con 3 ciclos BEP o 4 ciclos de EP.

- *TCGNS IIA/B*: el Tto estándar es la QT con 3 ciclos de BEP seguido de LFRPT si hay masa residual. Pero en el *TCGNS IIA* con marcadores negativos se puede:
 - Observación:reevaluación a las 6 semanas. Si las adenopatías disminuyen de tamaño probablemente son de origen no maligno y se deben vigilar; si las lesiones están igual o crecen se debe realizar LFRPT (si la AP muestra

teratomamaduro nada, si hay tumor maligno debe realizarse QT con 2 ciclos de BEP).

- LFRPT primaria con conservación de las cadenas simpáticas: si la AP es positiva para tumor debe continuarse con 2 ciclos de BEP.

Tumor metastásico avanzado (estadios IIC, IIIA/B/C)

El Tratamiento de elección es la QT primaria con 3-4 ciclos de BEP.

- Grupo de buen pronóstico de la IGCCCG: 3 ciclos de BEP o 4 de EP si la *Bleomicina* está contraindicada
- Grupo de pronóstico intermedio de la IGCCCG: 4 ciclos de BEP
- Grupo de pronóstico pobre de la IGCCCG: 4 ciclos de BEP o ensayo clínico en centro de referencia.

Reestadiaje tras QT primaria y Tto de RESCATE

Tras la QT primaria se debe re-estadiar con pruebas de imagen y con marcadores. Podemos encontrar varias posibilidades:

- *Marcadores disminuyendo y tumor estable o en regresión:*
 - Si no queda masa residual: seguimiento.
 - Si queda masa residual de un seminoma: no debe resecarse, se controla con técnicas de imagen y marcadores. Puede realizarse un PET para diferenciar fibrosis de tumor activo en la masa residual.

- Si hay progresión de la masa se indica QT de rescate con 4 ciclos de PEI/VIP (*Cisplatino, Etopósido, Ifosfamida*), TIP (*Paclitaxel, Ifosfamida, Cisplatino*) o VeIP (*Vinblastina, Ifosfamida, Cisplatino*), LFRPT de la masa residual o RT.
- Si queda masa residual de un TCGNS: debe realizarse LFRPT aunque los marcadores se hayan normalizado. El riesgo de tumor residual es del 10%, de teratoma maduro 40% y de necrosis-fibrosis 50%. Ni el PET ni ningún modelo pronóstico es capaz de predecir la AP de la masa residual. La QT de consolidación tras la resección de la masa sólo está indicada tras resección incompleta de teratoma inmaduro o carcinoma viable, pero no en caso de resección completa de tumor que ocupa <10% de la masa, ni en los teratomas maduros o ni en las fibrosis/necrosis.

➤ *Marcadores disminuyendo pero metástasis en progresión:*

- LFRPT con conservación de cadenas simpáticas si se puede.
- Marcadores creciendo después de 2 ciclos de BEP: QT de rescate con 4 ciclos de PEI/VIP, TIP o VeIP o ensayos clínicos. Con marcadores crecientes no está indicada la LFRPT.
- **Recidivas tardías (>2 años tras el Tto de primera línea):** se debe intentar resección completa de todas las lesiones. Si no es técnicamente factible, al menos debe realizarse biopsia e iniciar QT de rescate de acuerdo con la anatomía patológica. Si el paciente responde a la QT de rescate, se debe realizar cirugía secundaria si se puede, y si no se puede RT.

Seguimiento tras tratamiento curativo

Seguimiento del seminoma estadio I

Exploración física y marcadores tumorales cada 4 m el 1º y 2º año, cada 6 m el 3º y 4º año y anualmente el 5º y sucesivos. TC abdomino-pélvica y Rx de tórax cada 6 m el 1º y 2º año y anualmente a partir del 3º año.

Seguimiento del TCGNS estadio I

Exploración física y marcadores tumorales cada 3 m el 1º y 2º año, cada 6 m el 3º y 4º año y anualmente el 5º y sucesivos. TC abdomino-pélvica y Rx de tórax cada 6 m el 1º y 2º año y anualmente a partir del 3º año.

Seguimiento de tumores metastásicos estadios II y III

Exploración física, marcadores tumorales y Rx de tórax cada 3 m el 1º y 2º año, cada 6 m el 3º y 4º año y anualmente el 5º y sucesivos. TC abdomino-pélvica cada 6 m el 1º y 2º año y anualmente a partir del 3º año. TC de tórax si alguna anormalidad en la Rx de tórax o después de resección de metástasis pulmonares. TC cerebral en pacientes con cefaleas, focalidad neurológica o síntomas del SNC.

DISEÑO METODOLÓGICO

Área de estudio

El estudio se efectuará en el área de urología del Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca.

Tipo de estudio

Retrospectivo, descriptivo, de corte transversal.

Universo

Lo constituyen los pacientes con diagnóstico patológico de tumores malignos urológicos atendidos en el periodo de enero 2014 a diciembre 2015.

Muestra

Igual al universo

Recolección de la información

La información se recolecta a través de un ficha técnica la cual conto con las variables en estudio, dicha información se obtuvo del expediente clínico de cada paciente en estudio.

<i>Criterios de inclusión</i>	<i>Criterios de exclusión</i>
1. Pacientes con diagnóstico histopatológico de tumores malignos urológicos.	1. pacientes con expediente clínico incompleto.

Operacionalización de las variables

Variable	Concepto	Escala/Dimensión
Tipo de Tumor	Sitio anatómico de la neoplasia del paciente en estudio.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Riñón ➤ Vejiga ➤ Próstata ➤ Pene ➤ Testículo
Edad	Número de años cumplidos al momento del estudio.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ 15-39 años ➤ 40-49 años ➤ 50-59 años ➤ 60-69 años ➤ >70 años
Sexo	Diferencia de genero	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Femenino ➤ Masculino
Procedencia	Lugar de origen del paciente.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Urbano ➤ Rural
Patología Crónica Asociada	Enfermedad crónico no urológica asociada que presentan los pacientes.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ HTA ➤ DM2 ➤ Cardiopatía ➤ Otras
Diagnostico	Método por el cual se diagnosticó el tumor.	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Clínico ➤ Radiológico ➤ Examen laboratorio

RESULTADOS

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en el departamento de urología para lo cual se revisó el libro de informe del departamento de patología en el periodo comprendido de enero 2014 a noviembre del 2015 y posteriormente se obtuvo la información del expediente clínico.

Se evaluaron un total de 195 pacientes con tumores urológicos de estos el 49.7 % (97) corresponden a tumor de próstata, 21 % (41) con tumores vesicales, 15.8 % (31) tumores renales, 8.8 % tumores testiculares y por último los tumores de pene con un 4.7% (9).

Entre las características generales de los pacientes en estudio para tumores renales la incidencia por grupo de edades fue de 6.4% (2) entre los 15-29 años, 3.2% (1) 30-39, 6.4% (2) 40-49, 45.1% (14) 50-59, 22.5% (7) 60-69 y 16.1% (7) para mayores de 70 años. Para los tumores vesicales 2.4% (1) entre los 30-39 años, 14.6% (6) 40-49, 24.39% (10) 50-59, 29.6% (12) 60-69 y 29.6% (12) para mayores de 70 años. Con respecto a los tumores de próstata el 1% (1) corresponde edades entre 40-49, 12.6% (12) 50-59, 34.7% (33) 60-69 y el 51.5% (49) para mayores de 70 años, las edades de los tumores de pene se encuentran 11.1 % (1) entre los 15-29 años, 11.1 (1) 30-39, 33.3% (3) 50-59 y 44.4% (4) para mayores de 70 años, los tumores testiculares tenemos 64.7% (11) para edades entre 15-29 años, 17.4% (6) 30-39, 11.7% 40-49 y 5.8% (1) para mayores de 70 años.

Con respecto al sexo de los pacientes con tumores renales el 54.8% (17) fueron masculinos y el 45.2% (14) femenino, los tumores vesicales 70.2% (29) masculino y 29.8% (12) femenino.

La escolaridad global fue de un 13.3% (26) analfabetas, 9.7%(19) saben leer, 31% (61) primaria, 24.6% (48) secundaria, 5.1% (10) y 15.9% (31) con un nivel académico universitario. Según su procedencia un 67.7 % (132) son urbanos y el 32.3% (63) son de origen rural sin embargo el 77.8% (7) de los tumores de pene son de origen rural.

La ocupación que prevaleció fueron obreros en un 34.8% (68), seguido de agricultor en un 22.5% (44), técnicos en un 13.3% (26), profesionales 12.3% (24), amas de casa en un 10.7% (22) y por último estudiantes en un 6.2% (12).

En relación a los antecedentes personales no patológicos tenemos que un 40.5% (79) fuman, un 42% (82) consumen o consumían alcohol y un 53.3% de la población negaba algún antecedente. Las comorbilidades presentes fueron Hipertensión arterial con un 49% (96), Diabetes con un 17.4% (34), Asma bronquial 2.5% (5) y ninguna patología asociada en un 47.6% (93).

El método diagnóstico fue clínico en un 33.3% (65), imagenológico en un 30.2% (59) y de laboratorio en un 36.4% (71), sin embargo varía según el tipo de tumor siendo el de próstata el principal laboratorio en un 70% (68) y el de pene el clínico en un 100 % (9).

e

ANALISIS DE RESULTADOS

Durante el periodo en estudio se identificaron un total de 195 tumores urológicos malignos de los cuales el carcinoma de próstata fue el principal de ellos con un 49.7% seguido de los tumores vesicales en un 15.8% el carcinoma de células renales con un 15.8% y con una menor incidencia los tumores testiculares 8.8% y en último lugar los tumores de pene con un 4.7%.

El carcinoma de próstata fue el principal tumor urológico encontrado, el cual aumenta su incidencia directamente proporcional al aumentar la edad de los pacientes, hecho que se describe en la literatura que hasta un 80% de hombres mayores de 80 años presentan Ca de próstata en autopsias sin embargo la presentación es subclínica se encontró asociado a hipertensión debido a que la mayoría de los pacientes son de la tercera edad y como antecedente no patológico el consumo de tabaco y alcohol en casi la mitad de los pacientes.

En segundo lugar se encontró que los tumores vesicales tienen una elevada incidencia entre los pacientes de la tercera edad, comenzando su presentación a partir de los treinta años, siendo así los del sexo masculino, hipertensos y sin antecedentes no patológicos aparentes, que no están constatados en el expediente clínico, los más afectados.

En tercer lugar los tumores renales siempre es prevalente la tendencia de afección del sexo masculino iniciando a presentarse en el grupo etareo de 15 a 29 años pico máximo en los pacientes de 50-59 años, la principal comorbilidad asociada fue la hipertensión arterial.

Con respecto a los tumores de testículos la incidencia más elevada fue en los pacientes jóvenes del estudio, la mayoría sin antecedentes patológicos y sin ningún antecedente no patológico, pero esto no deja la ventana de oportunidad que no tuviese algún otro antecedente no patológico mencionado en el expediente clínico o que los pacientes obviaron.

En último lugar se encontró los tumores de pene con una incidencia menor del 5% siendo de mayor incidencia en adultos mayores iniciando su presentación después de los 20 años de edad, la mayoría de ellos tenía como factor de riesgo asociado el tabaco y el alcohol y sólo un 22% presentaba una comorbilidad.

Estos hallazgos corresponde con la literatura médica urológica revisada teniendo una presentación de casos de tumores similar a la encontrada en el estudio siendo el principal de ellos el carcinoma de próstata y en último lugar los tumores de pene sin embargo en el estudio previo realizado en este centro hospitalario se obtuvo un resultado diferente, ya que la incidencia de los tumores renales aumento de un segundo lugar a un tercer lugar, esto puede estar en relación al mayor acceso de la población para realizar estudios de imagen, asimismo también aumentaron los casos tumores testiculares de un último lugar a cuarto lugar.

Con respecto a la escolaridad de los pacientes en estudio la mayoría con tumores prostatico, vesicales y de pene tiene un nivel académico bajo o nulo en cambio los pacientes con tumores renales y testiculares presentan un nivel académico superior ya sea secundaria o universitario.

La procedencia fue en su mayoría de origen urbano en todos los tipos de tumores a excepción del tumor de pene que un 77.7% eran de origen rural lo cual puede ser debido a la idiosincrasia de la población en nuestro medio y que aún se consideran temas tabú en gente de dicha procedencia, por lo que buscan atención medica hasta que se encuentran en estadio avanzado.

Refiriéndose a los métodos diagnóstico estos cambian según el tipo tumoral, con una mayor proporción los métodos de laboratorio (PSA) para el carcinoma prostático, el carcinoma de células renales y vesical se detectó principalmente por ultrasonido con lo cual se ha logrado un diagnóstico precoz de dichas patologías pudiendo dar un mejor manejo en estas patologías.

En los tumores de pene y testiculares principalmente los pacientes acudieron por presentar lesiones cutáneas o masas palpables evidentes por lo que se concluye que el diagnóstico utilizado fue el clínico siendo confirmado por biopsia, en los testiculares con la orquiectomía y en los de pene primeramente con biopsia y posteriormente el tratamiento definitivo ya sea falectomía parcial o total.

CONCLUSIONES

1. En cuanto a la incidencia de los tumores urológicos en el periodo estudiado el carcinoma de próstata fue el más prevalente con un 49.7%, seguido de los tumores vesicales, renales, testiculares y en menor frecuencia los tumores de pene.

2. Las características sociodemográficas varían según el tipo de tumor prevaleciendo en los tumores de próstata y de vejiga en mayores de 60 años, en los tumores de riñón la mayor prevalencia se encontró en el grupo de 50 a 59 años, el de pene con pacientes mayores de 70 años y los testiculares en pacientes jóvenes de 15 a 29 años.

El sexo masculino prevaleció en los tumores renales y vesicales, la procedencia mayormente fue de origen urbano a excepción de los tumores de pene que la mayor parte fue de origen rural. La mayor parte de la población en estudio tiene nivel académico primaria y secundaria.

En los tumores de próstata, vesicales y de penes la mayoría de la población tenía como antecedente no patológico el consumo de tabaco y alcohol y en los tumores renales, vesicales y prostáticos la principal comorbilidad asociada fue la hipertensión arterial.

3. El método diagnóstico utilizado para el carcinoma de próstata fue la alteración del PSA principalmente, para los tumores vesicales y renales se detectaron con ayuda de ultrasonido y tomografía y los tumores testiculares y de pene por clínica en su mayoría.

RECOMENDACIONES

1. Realizar un estadiaje de todos los tumores urológicos para poder dar un adecuado tratamiento y seguimiento ya que solamente en los tumores renales y algunos testiculares se logró verificar en el expediente.
2. Tener una mejor información estadística elaborando una base de datos de dichas patologías para valorar el comportamiento y planificar estrategias dirigidas a la prevención de las mismas.
3. Completar adecuadamente la historia clínica haciendo énfasis en antecedentes personales tanto patológicos como no patológicos para poder determinar los principales factores de riesgos asociados.
4. Coordinar con el servicio de patología y estadísticas la entrega oportuna de los resultados de biopsia.
5. Establecer un sistema de información con oncología para tener una retroalimentación sobre el tratamiento brindado a los pacientes referidos a dicha área.

BIBLIOGRAFIA

1. Santos Arrontes D., Paez Borda A., Lujan Gulan M., Llanes Gonzales L., y Col. Incidencia del cancer urologico en un area sanitaria de 300,000 habitantes. Actas Urologicas Esp. Oct 2004.
2. Edgar Andres Saldana, Mauricio Ernesto Acevedo Leal, Pablo Virgilio Molas. Tumores malignos urologicos: Incidencia en un servicio de oncologia, Hospital Jose Ramon Vidal 2005.
3. Silvio Santiago Conrado: Prevalencia de tumores urológicos en consulta externa del área de urología del HEALF enero 2010 a enero 2011.
4. E. Broseta, A. Budia, J.P. Burgues, S. Lujan J.F. Jimenez Cruz: Urología practica 2011.
5. Prof. J. Castiñeiras Fernández, Libro del residente, Copyright © 2007, Asociación Española de Urología (AEU)
6. Said JW, Thomas G, Zisman A. Kidney pathology: current classification of renal cell carcinoma. Curr Urol Rep. 2009 Feb.
7. Campbell: Urologia / Patrikc C. Walsh 8ª edición Tomo 4. Buenos Aires Medica Panamericana, 2004.

ANEXOS

Tabla No. 1

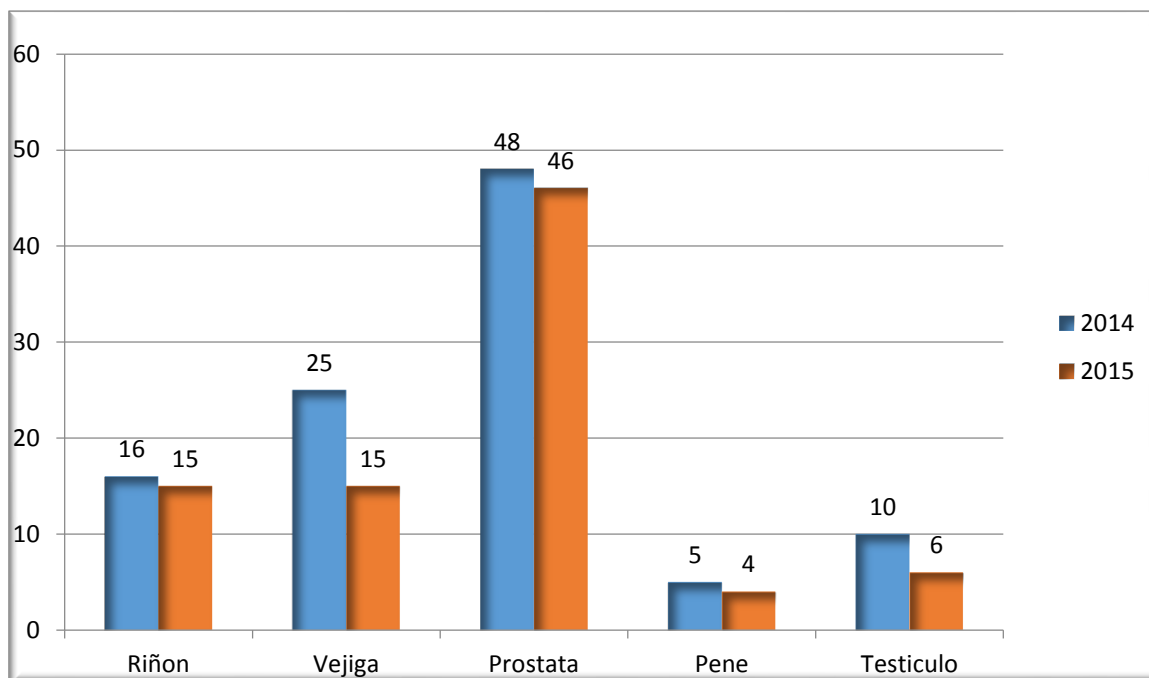
Incidencia de las neoplasias urológicas atendidas en el Hospital escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 a diciembre del 2015

Tumor	2014		2015		Total	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Riñón	16	15.3	15	14.42de	31	15.8
Vejiga	25	24	16	15.38	41	21
Próstata	48	46.15	47	45.19	97	49.7
Pene	5	4.8	4	3.84	9	4.7
Testículo	10	9.6	7	6.73	17	8.8
Total	104	100	89	100	195	100

Fuente: Expediente

Grafico No. 1

Incidencia de las neoplasias urológicas atendidas en el Hospital escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 a diciembre del 2015.



Fuente: Tabla No. 1

Tabla No. 2

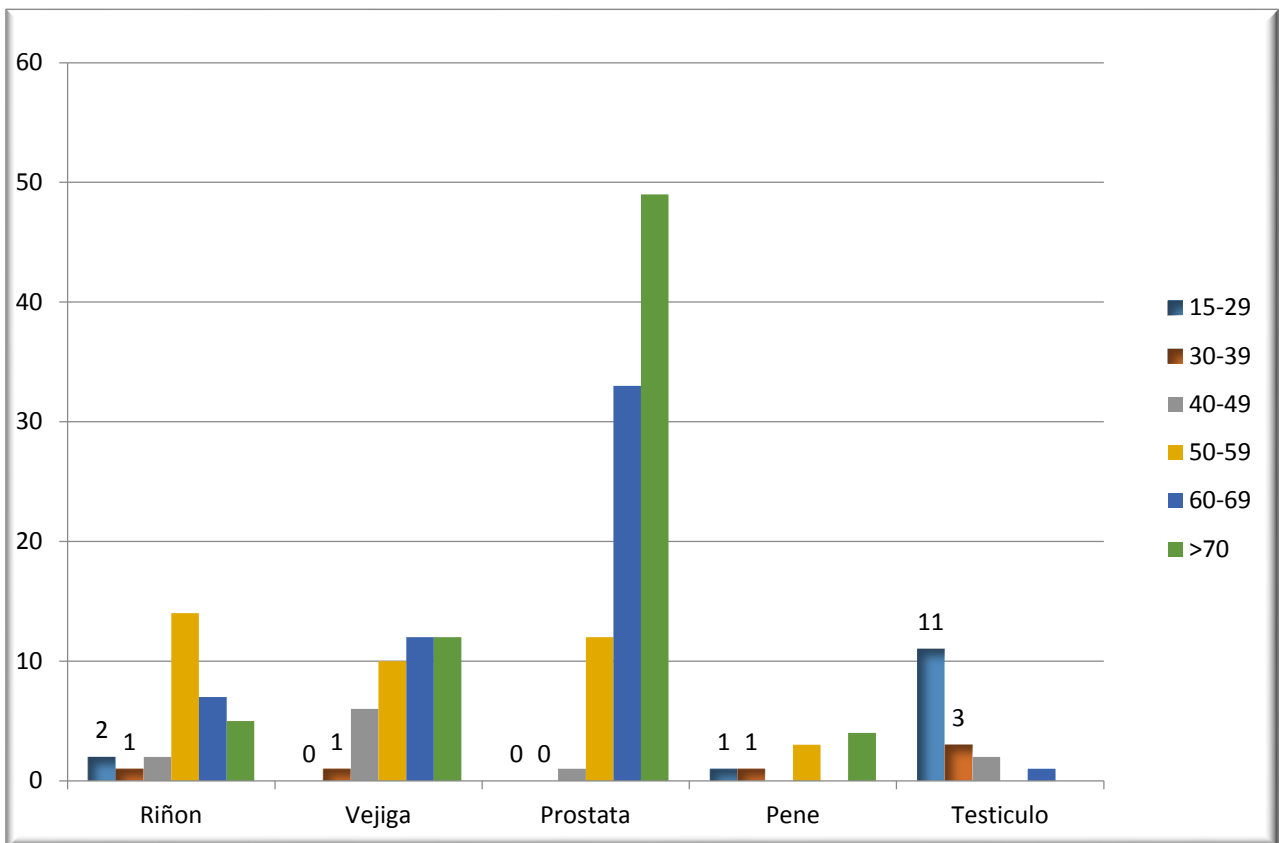
Grupo etáreo de pacientes con neoplasias urológicas atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 diciembre del 2015.

Tipo tumor	Grupo etareo											
	15-29		30-39		40-49		50-59		60-69		>70	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Renal	2	6.4	1	3.2	2	6.4	14	45.1	7	22.5	5	16.1
Vejiga	0	0	1	2.4	6	14.6	10	24.39	12	29.6	12	29.6
Prostata	0	0	0	0	1	1	12	12.6	33	34.7	49	51.57
Pene	1	11.1	1	11.1	0	0	3	3,33	0	0	4	44.4
Testiculo	11	64.7	3	17.4	2	11.7	0	0	1	5.8	0	0
Total	14	7.2	6	3.8	11	5.6	39	20.2	53	27.4	70	36.2

Fuente: Expediente

Grafico No. 2

Grupo etareo de pacientes con neoplasias urológicas atendidas en el Hospital escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 a diciembre del 2015.



Fuente: Tabla No. 2

Tabla No. 3

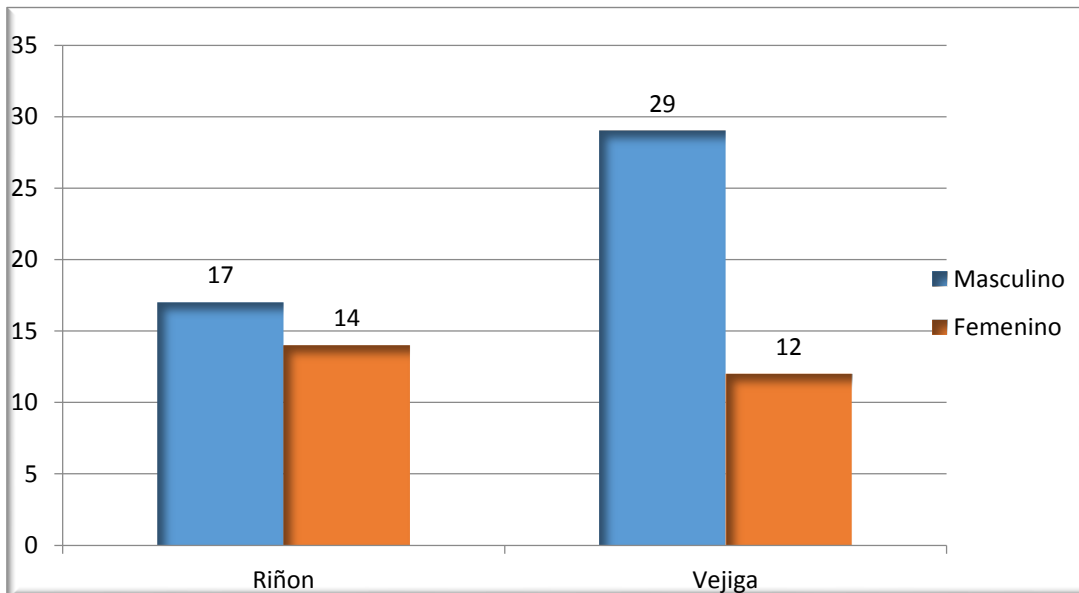
Sexo de los pacientes con neoplasias renal y vesical atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 diciembre del 2015.

Tipo de tumor	Sexo					
	Masculino		Femenino		Total	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Renal	17	54.8	14	45.2	31	100
Vesical	29	70.2	12	29.8	41	100

Fuente: Expediente

Grafico No. 3

Sexo de los pacientes con neoplasias renal y vesical atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 diciembre del 2015.



Fuente: Tabla No. 3

Tabla No. 4

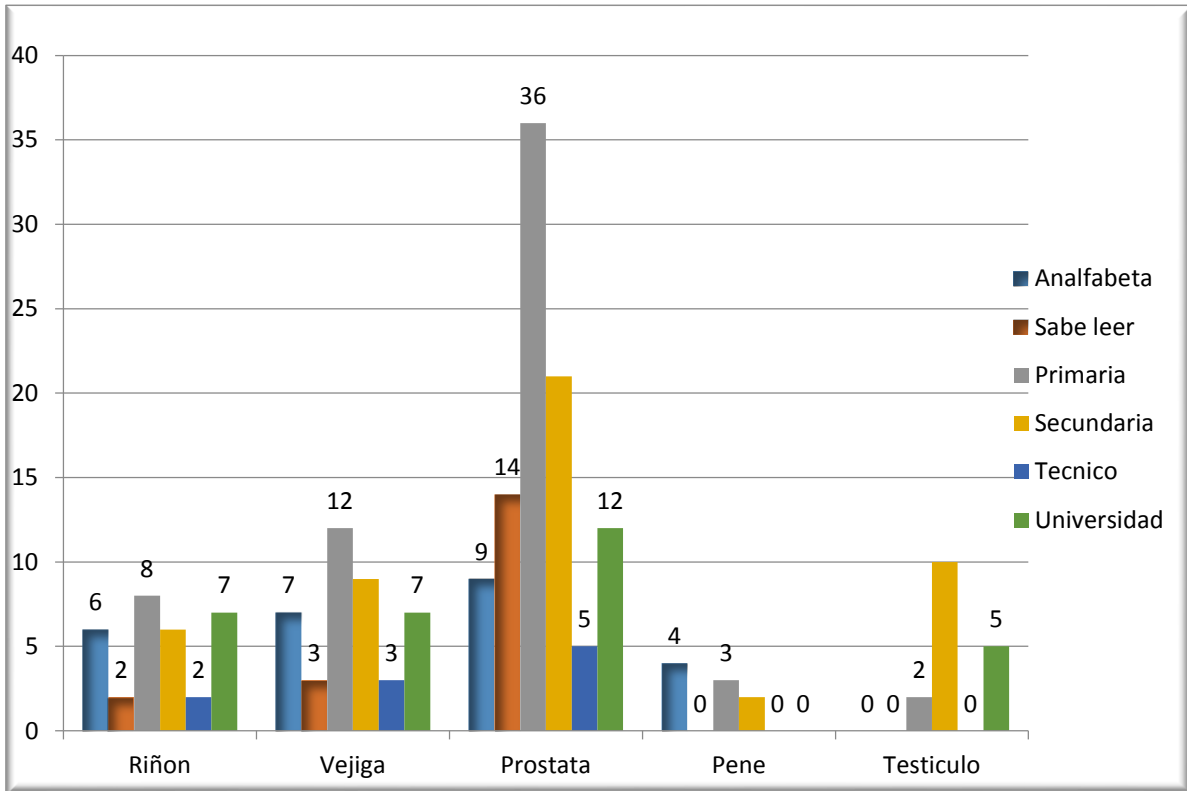
Escolaridad de pacientes con neoplasias urológicas atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 diciembre del 2015.

Tipo tumor	Escolaridad											
	Analfabeta		Sabe leer		Prim		Sec		Tecnico		Universidad	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Renal	6	19.3	2	6.4	8	25.8	6	19.35	2	6	7	22.5
	7	17.3	3	7.3	12	29.2	9	21	3	7.3	7	17
Prostata	9	9.7	14	14.4	36	37.1	21	21.6	5	5.1	12	12.3
Pene	4	44.4	0	0	3	33.3	2	22.2	0	0	0	0
Testiculo	0	0	0	0	2	11.7	10	58.8	0	0	5	29.5
Total	26	13.3	19	9.7	61	31	48	24.6	10	5.1	31	15.9

Fuente: Expediente

Grafico No. 4

Escolaridad de pacientes con neoplasias urológicas atendidas en el Hospital escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 a diciembre del 2015.



Fuente: Tabla No. 4

Tabla No. 5

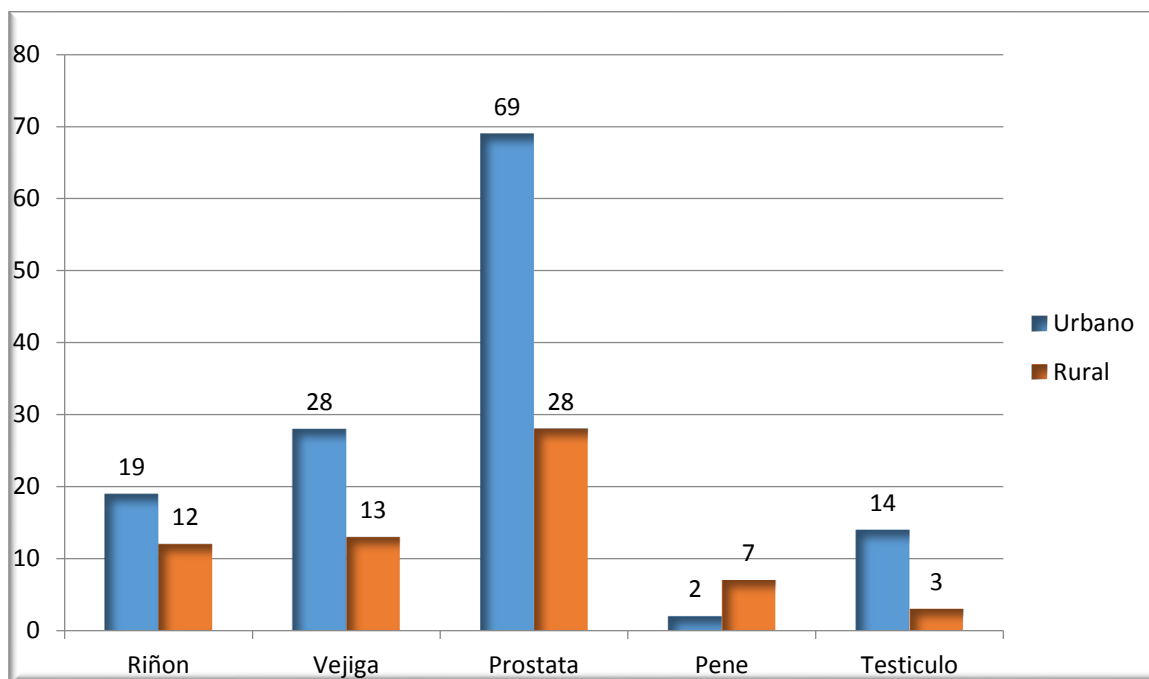
Procedencia de pacientes con neoplasias urológicas atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 diciembre del 2015.

Tipo de tumor	Lugar de Procedencia			
	Urbano		Rural	
	Fr	%	F	%
Renal	19	61.3	12	38.7
Vejiga	28	68.3	13	31.7
Prostata	69	71.1	28	28.9
Pene	2	22.2	7	77.8
Testiculo	14	82.3	3	17.7
Total	132	67.7	63	32.3

Fuente: Expediente

Grafico No. 5

Procedencia de los pacientes con neoplasias renal y vesical atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 diciembre del 2015.



Fuente: Tabla No. 5

Tabla No. 6

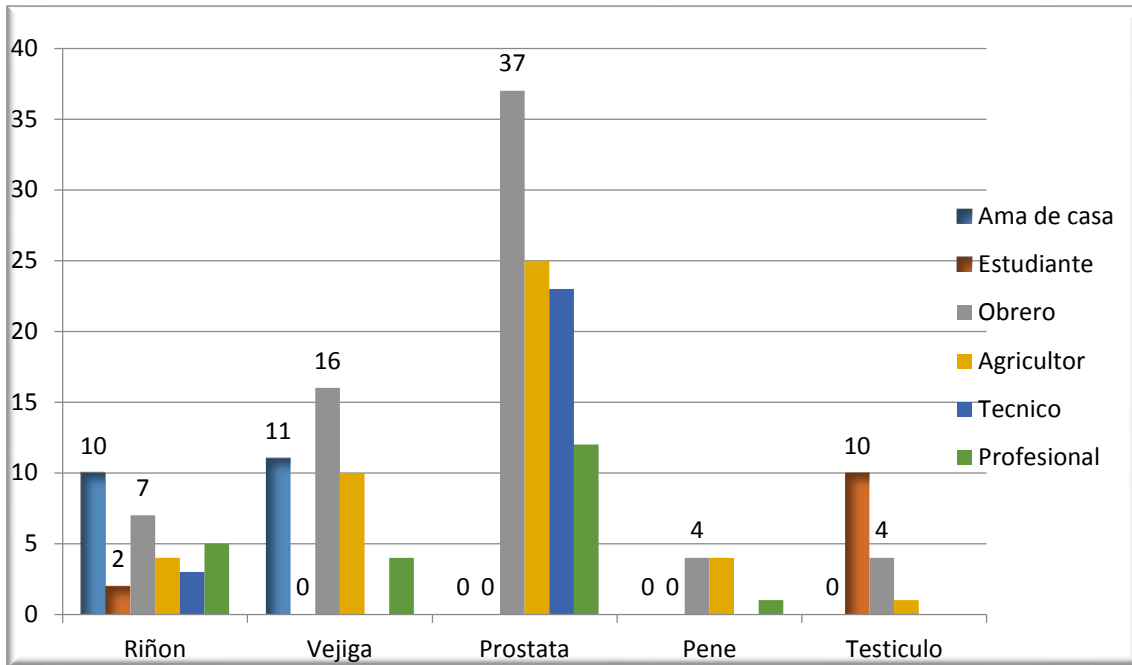
Ocupación de pacientes con neoplasias urológicas atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 diciembre del 2015.

Tipo de tumor	Ocupación											
	Ama de casa		Estudian-te		Obrero		Agricultor		Tec		Profesional	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Renal	10	32.2	2	6.4	7	22.6	4	13	3	9.6	5	16.2
Vejiga	11	26.8	0	0	16	39	10	24.4	0	0	4	9.7
Próstata	0	0	0	0	37	38.2	25	25.7	23	23.7	12	12.3
Pene	0	0	0	0	4	44.4	4	44.4	0	0	1	11.1
Testículo	0	0	10	58.8	4	23.5	1	5.8	0	0	2	11.7
Total	21	10.7	12	6.2	68	34.8	44	22.5	26	13.3	24	12.3

Fuente: Expediente

Grafico No. 6

Ocupación de pacientes con neoplasias urológicas atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 diciembre del 2015.



Fuente: Tabla No. 6

Tabla No. 7

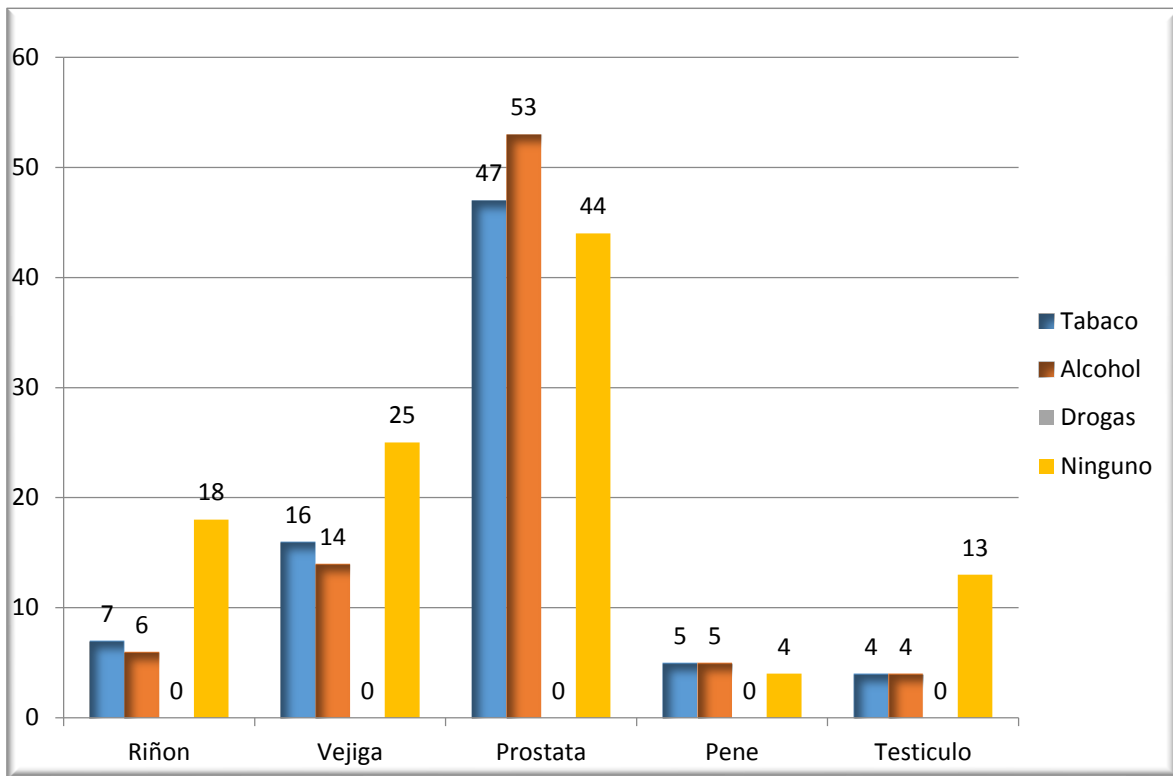
Antecedentes personales no patológicos de pacientes con neoplasias urológicas atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 diciembre del 2015.

Tipo de tumor	Antecedentes no Patológicos							
	Tabaco		Alcohol		Drogas		Ninguno	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Renal	7	22.5	6	16.1	0	0	18	58
Vejiga	16	39	14	34	0	0	25	61
Próstata	47	48	53	54	0	0	44	45
Pene	5	55	5	55	0	0	4	44.4
Testículo	4	23.5	4	23.5	0	0	13	76.5
Total								

Fuente: Expediente

Grafico No. 7

Antecedentes personales no patológicos de pacientes con neoplasias urológicas atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 diciembre del 2015.



Fuente: Tabla No. 7

Tabla No. 8

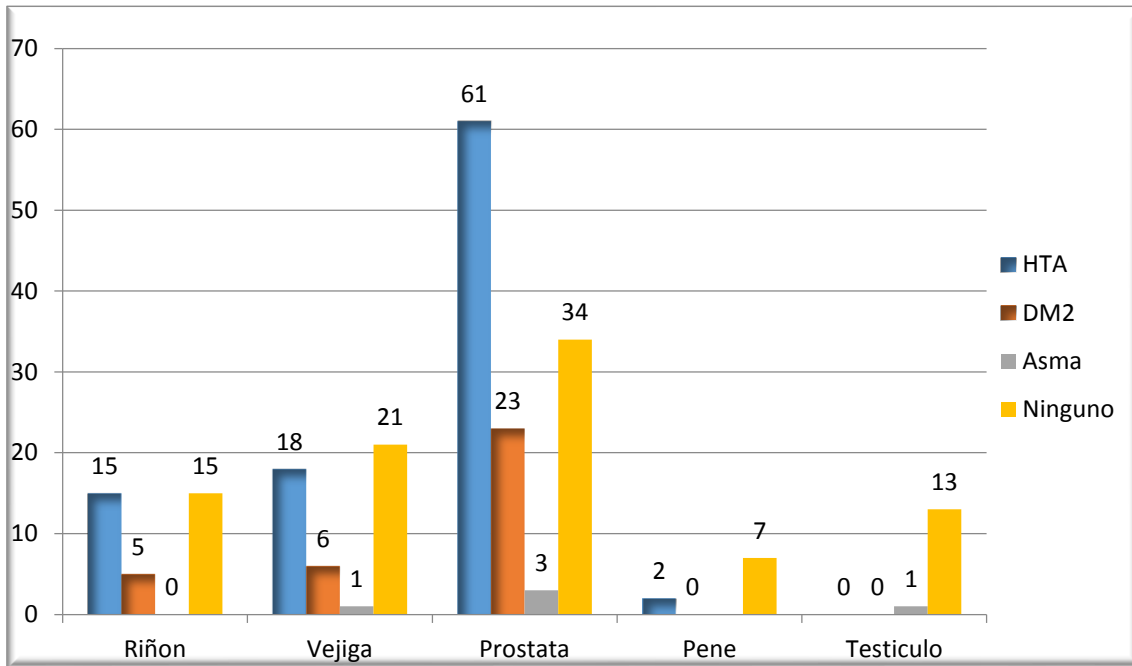
Comorbilidades de pacientes con neoplasias urológicas atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 diciembre del 2015.

Tipo de tumor	Comorbilidad							
	HTA		DM2		Asma		Ninguna	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Renal	15	48.2	5	16.2	0	0	15	48.2
Vejiga	18	43.9	6	14.6	1	2.4	21	51.2
Próstata	61	62.8	23	23.7	3	3	34	
Pene	2	2.2	0	0	0	0	7	7.8
Testículo	0	0	0	0	1	5.8	16	94.2
Total	96	49	34	17.4	5	2.5	93	47.6

Fuente: Expediente

Grafico No. 8

Comorbilidades de pacientes con neoplasias urológicas atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 diciembre del 2015.



Fuente: Tabla No. 8

Tabla No. 8

Tabla No. 9

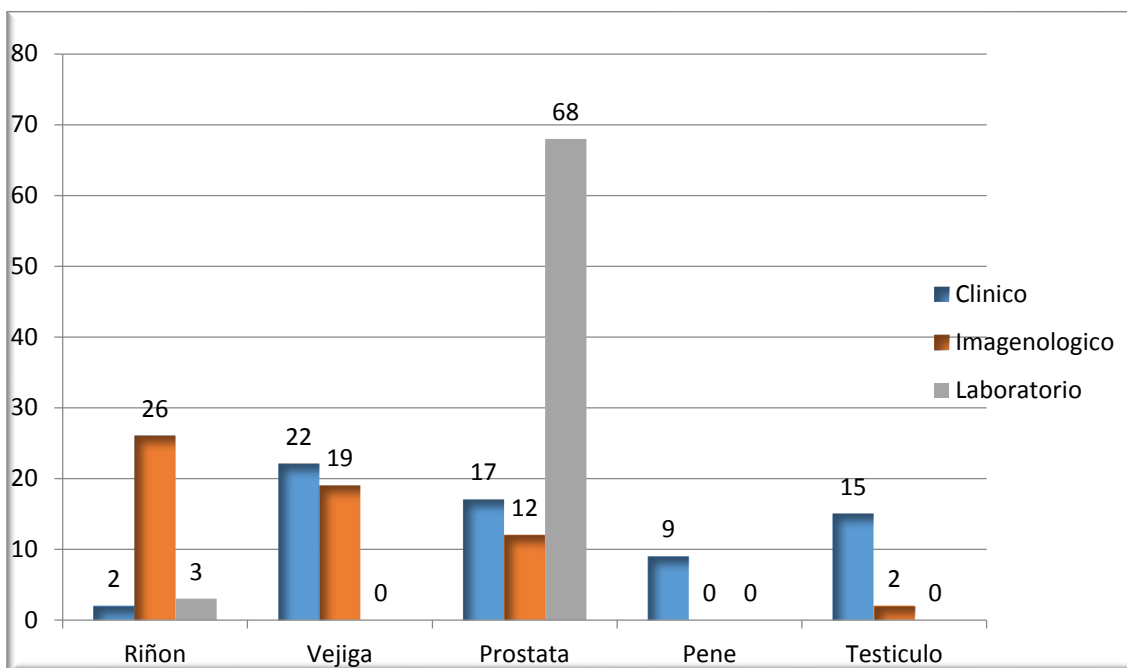
Método diagnóstico utilizado en pacientes con neoplasias urológicas atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 diciembre del 2015.

Tipo de tumor	Método Diagnóstico					
	Clínico		Imagenológico		Laboratorio	
	Fr	%	Fr	%	Fr	%
Renal	2	6.4	26	88.8	3	9.6
Vejiga	22	53%	19	43.9	0	0
Próstata	17	17.5	12	12.3	68	70
Pene	9	100	0	0	0	0
Testículo	15	88.2	2	11.8	0	9
Total	65	33.3	59	30.2	71	36.4

Fuente: Expediente

Grafico No. 9

Método diagnóstico utilizado en pacientes con neoplasias urológicas atendidas en el Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca durante el periodo comprendido de enero del 2014 diciembre del 2015.



Fuente: Tabla No. 9

Ficha de recolección de datos

No. _____

Expediente _____

Tipo de tumor

1. Renal () 2. Vejiga () 3. Prostata ()
4. Testículos () 5. Pene () 6. Otros ()

Estadio: _____

Histología: _____

EDAD				
15-39	40-49	50-59	60-69	>70

Sexo: M () F ()

Escolaridad:

Analfabeta () Sabe Leer () Primaria () Sec () Tecnico () Universidad ()

Procedencia: Urbano () Rural ()

Ocupación: _____

AP no P: Tabaco () alcohol () Drogas ()

Comorbilidades: _____

Metodo Diagnostico: _____

Mortalidad: Vivo () Fallecido ()

OBSERVACIONES _____
