

INTRODUCCION

Actualmente existe un consenso generalizado sobre la importancia del diagnóstico precoz del carcinoma de próstata debido a su alta prevalencia en el hombre después de la sexta década de la vida, lo cual permitiría ofrecer al paciente una adecuada alternativa terapéutica de acuerdo con el estadio en que se encuentre al momento del diagnóstico.

Si bien no existe aún unanimidad respecto de la terapéutica más adecuada para el carcinoma de próstata localizado, se proponen distintas posibilidades de tratamiento: conducta expectante, radioterapia externa, braquiterapia, hormonoterapia o prostatectomía radical (Tabla 1)⁽¹⁻⁵⁾, valorando siempre ciertos factores, como ser, la expectativa de vida del paciente, la presencia de enfermedades intercurrentes, etc. (Tabla 2)^(6,7).

prostática transrectal, TAC de abdomen y pelvis y centellografía ósea corporal total. Sin embargo, existe una importante subestadificación preoperatoria con respecto a los hallazgos histopatológicos obtenidos del espécimen quirúrgico.

En este trabajo se analiza la correlación existente entre las variables de estadificación, PSA, *Gleason* de la PBP, ecografía prostática transrectal, TAC de abdomen y pelvis y centellografía ósea en forma individual y luego PSA y *Gleason* de la PBP en forma combinada, con los hallazgos histopatológicos de la pieza quirúrgica (estadificación postoperatoria) en 56 casos de prostatectomía radical, para evaluar así el rol de las mismas como estadificadores, antes de decidir una conducta terapéutica (Tabla 3).

Alternativas terapéuticas para el carcinoma de próstata localizado

1. Tratamiento expectante
2. Radioterapia externa
3. Braquiterapia
4. Hormonoterapia
5. Prostatectomía radical

Tabla 1

Factores a tener en cuenta para la decisión terapéutica

- **Criterios del paciente**
Expectativa de vida > 10 años
Enfermedades intercurrentes
- **Criterios de la enfermedad**
Enfermedad localizada de la próstata
(Ecografía prostática transrectal + PBP sin compromiso capsular ni de V. seminales)
TAC de abdomen y pelvis (-)
Centellografía ósea total (-)

Tabla 2

En la actualidad, el diagnóstico de enfermedad localizada de la próstata se obtiene con una mayor frecuencia. Esto quizás se deba al aporte de nuevas técnicas, tales como la determinación del antígeno prostático específico (PSA), la punción biopsia prostática (PBP)^(8,9), que se suman a las ya existentes: tacto rectal, dosaje de la fosfatasa ácida prostática y total, ecografía

Correlación entre las variables de estadificación pre y postoperatoria

PSA	Vs.	Histopatología postoperatoria (estadio postoperatorio)
<i>Gleason</i> de la PBP		
Ecografía prostática transrectal		
TAC		
Estadio clínico		

Tabla 3

MATERIAL Y METODOS

De los 56 pacientes a los que se les realizó como tratamiento prostatectomía radical entre los años 1989 y 1995, todos fueron evaluados con tacto rectal, PSA, determinación de la diferenciación celular de la PBP (siguiendo la clasificación de *Gleason*), ecografía prostática transrectal, TAC y centellografía ósea corporal total. Los pacientes tuvieron diagnóstico clínico preoperatorio de enfermedad localizada (Figura 1).

1989-1995

56 PR

Fig. 1. Pacientes con diagnóstico clínico de enfermedad localizada entre los años 1989 y 1995.

El PSA (glucoproteína relacionada con el tejido prostático) se determinó con técnica de ELISA (inmunoensayo, técnica *sandwich*) con un valor de PSA normal hasta 4,5 ng/ml realizada hasta enero de 1994 y luego se empleó la técnica de inmunoensayo por micropartículas con igual valor de PSA considerado como normal, pero con un rango de detección de < 0,1 a 100 ng/ml^(10,11).

La PBP se realizó por vía perineal digitalmente dirigida hasta 1991; luego de esta fecha se la efectuó por vía transrectal con guía ecográfica. Se llevaron a cabo punciones de los nódulos cuando se los pudo comprobar ecográficamente; en los casos en que no se los observó se realizaron punciones sistemáticas de las zonas más frecuentemente implicadas estadísticamente (en número de 4) hasta diciembre de 1993, en que se decidió agregar dos punciones más (6 en total), 2 de la base y vesículas seminales, 2 de la zona transicional y 2 del pico prostático. Con la ecografía prostática transrectal se trataron de evaluar imágenes hipocogénicas y establecer su relación con la cápsula prostática e infiltración de las vesículas seminales.

En la TAC de abdomen y pelvis realizada con y sin contraste oral y endovenoso se analizó la presencia de adenopatías y de invasión tumoral de estructuras vecinas a la próstata. El centellograma óseo total se solicitó a todos los pacientes, independientemente del valor del PSA; se efectuó con cámara gama de campo amplio con colimador de alta resolución, utilizándose como radiofármaco metilen difosfonato-Tc99m en dosis de 875 megabequerelios (25 microcuries). El trazado centellográfico se llevó a cabo dos horas después de la administración del radiofármaco. Se investigó la presencia de imágenes hipercaptantes del mismo, sospechosas de metástasis.

El examen de la pieza quirúrgica se realizó con cortes de 5 mm, seleccionándose los más patológicos a la macroscopia, que se incluyeron en parafina; la tinción se efectuó con técnica de hematoxilina/eosina; la observación fue con aumento de 400 x. Para la determinación del grado de diferenciación tumoral existen varias clasificaciones^(2,3). En este estudio se utilizó el sistema descrito por *Gleason* y colaboradores⁽²⁾; además se determinó el grado de extensión tumoral en la pieza quirúrgica y el compromiso de los ganglios regionales obtenidos por linfadenectomía iliofemorale. En 6 casos el examen por congelación de los ganglios dio positivo para cáncer de próstata; no obstante ello, se continuó con la prostatectomía radical.

RESULTADOS

En la Tabla 4 se evalúan los resultados obtenidos luego del análisis histopatológico de las piezas quirúrgicas.

Resultados obtenidos en el análisis histopatológico de las piezas quirúrgicas

56 pacientes	↗	Estadio AB → 29 = 51,78%	
		↘	Estadio CD → 27 = 48,22%
		Ganglios (+) → 6 = 10,71%	

Tabla 4

De los 56 casos analizados encontramos que 29 pacientes (51,78%) presentaron enfermedad localizada de la próstata, mientras que los restantes 27 (48,22%) revelaron patología extraprostática luego del examen histopatológico de la pieza quirúrgica. Dentro de este último grupo tuvimos 6 (10,71%) con ganglios positivos (estadio D1), lo que demuestra una alta subestadificación del estadio clínico preoperatorio.

Teniendo en cuenta estos valores previos analizamos el rol de cada una de las variables de estadificación preoperatoria.

El valor del *Gleason* preoperatorio se muestra en la Tabla 5.

Valor predictivo de Gleason preoperatorio para enfermedad localizada

Gleason	AB	CD	Total		
2, 3, 4	13	6	19		
5	4	2	6		
6	3	5	8		
7	7	3	10		
8, 9, 10	3	10	13		
Gleason	AB	CD	Total	VPP (%)	VPN (%)
≤ 6	20	13	33	60,6	
≥ 7	10	13	23		56,5

Tabla 5

Del total de pacientes, 33 correspondieron a un *Gleason* de bajo grado (≤ 6); de éstos, sólo 20 fueron estadio clínico localizado (AB), mientras que 13 presentaron enfermedad extraprostática. En este grupo el valor predictivo positivo (VPP) para enfermedad localizada fue del 60,6%.

En el grupo de *Gleason* de alto grado (≥ 7) hubo 23 casos, 10 con afección localizada y 13 con enfermedad

extraprostática. En este caso, el valor predictivo negativo (VPN) fue del 56,5%^(8,9).

Al analizar el PSA obtuvimos los resultados que se observan en la Tabla 6.

Cuando el valor del antígeno prostático específico fue < 4 ng/ml, el valor predictivo positivo fue de 77,7%, mientras que cuando los valores estuvieron en el rango de 4-10 ng/ml el VPP fue de 85,7%. Por lo tanto, cuando el valor del PSA resultó ser ≤ 10 ng/ml, existió una alta probabilidad de encontrar enfermedad localizada de la próstata en el examen histopatológico de la pieza quirúrgica (VPP = 82,6%).

Si ahora analizamos lo que ocurrió cuando el PSA fue > de 10 ng/ml vemos que el valor predictivo negativo para enfermedad localizada fue de 66,6%. Es decir que cuando el valor del PSA fue superior a 10 ng/ml aumentó la posibilidad de hallar enfermedad extraprostática (Tabla 6)⁽¹³⁾.

Dividimos los resultados en cuatro grupos. Un primer grupo corresponde a un *Gleason* de bajo grado (≤ 6) con PSA < 10 ng/ml; aquí hallamos un VPP de 86,6% para estadio localizado de la próstata. El segundo grupo relacionó *Gleason* de bajo grado con PSA > 10 ng/ml, donde tuvimos un VPN de 61% para enfermedad localizada de la próstata. El tercer grupo comparó *Gleason* de alto grado (≥ 7) con PSA ≤ 7 con PSA < 10 ng/ml; en este grupo sólo un caso tuvo enfermedad extraprostática, mientras que el resto presentó tumor confinado de la próstata con un VPP de 83,3%. El último grupo relacionó un *Gleason* de alto grado con PSA > 10 ng/ml; en este caso el VPN para enfermedad localizada fue de 73,3%. Como conclusión se obtuvieron los siguientes patrones:

- *Gleason* ≤ 6 + PSA ≤ 10 ng/ml. Existiría una alta probabilidad de hallar enfermedad localizada de la próstata.

Valor predictivo del PSA para enfermedad localizada

PSA	AB	C	D	CD = C + D	Total	VPP (%)	VPN (%)
< 4	7	2	0	2	9	77,70	
> 4-10	12	1	1	2	14	85,70	
> 10-20	6	7	2	9	15		60
> 20	5	10	3	13	18		72,20

Tabla 6

Como conclusión podemos decir que el antígeno específico es un predictor aceptable de enfermedad localizada de la próstata.

Si ahora examinamos ambas variables: *Gleason* preoperatorio y PSA en forma combinada obtenemos los resultados que se muestran en la Tabla 7.

- *Gleason* ≤ 6 + PSA > 10 ng/ml. Aquí aumenta la posibilidad de hallar enfermedad extraprostática, pero la variable de predicción sería el PSA si comparamos los valores obtenidos de las tablas individuales de cada una de estas variables.

- *Gleason* > 7 + PSA ≤ 10 ng/ml. En este caso exis-

Valor predictivo combinado PSA + Gleason preoperatorio para enfermedad localizada

	PSA	AB	CD	Total	VPP (%)	VPN (%)
<i>Gleason</i> ≤ 6	≤ 4	5	1	6	80	
	> 4-10	8	1	9	88,80	
	> 10-20	5	5	10		50
	> 20	2	6	8		75
<i>Gleason</i> > 7	PSA	AB	CD	Total	VPP (%)	VPN (%)
	≤ 4	2	1	3	66,60	
	> 4-10	4	0	4	100	
	> 10-20	2	5	7		71,40
	> 20	2	6	8		75

Tabla 7

SAU

tiría una alta probabilidad de hallar enfermedad localizada de la próstata, pero aquí también el mayor aporte predictivo estaría dado por el PSA, como lo comprobamos en su análisis individual, pues el *Gleason* de alto grado debería comportarse más frecuentemente como predictor de enfermedad extraprostática.

• *Gleason* ≥ 7 + *PSA* > 10 ng/ml. Sería frecuente hallar enfermedad extraprostática (tanto estadios C como D1).

Por lo tanto, el análisis combinado (*Gleason* preoperatorio y *PSA*) fue muy útil en alto y bajo grado de ambas variables, pero no nos aportó más datos positivos en las combinaciones intermedias⁽¹⁴⁾.

Por último, consideramos los resultados surgidos de la relación del *Gleason* pre con el postoperatorio. Analizando la Tabla 8 se puede observar que de los 33 casos con *Gleason* preoperatorio de bajo grado, sólo 11 (33,33%) se correspondieron con el *Gleason* postoperatorio; los 22 restantes fueron todos de mayor grado. En 6 casos la diferencia fue de 5 puntos, en 5 casos de 4 puntos, en otros 5 fue de 2 puntos, en 5 casos de 1 punto y en 1 caso de 3 puntos.

GLE PRE	Nº casos	GLE POST	% correlac.
2	4	2-2-6-7	50
3	7	3-3-7-8-8-8-8	28,50
4	8	4-4-6-7-8-8-8-9	25
5	6	5-5-6-6-7-7	33,30
6	8	6-6-6-7-7-7-8-8	37,50
7	10	7-7-7-7-7-7-8-8-8	70
8	9	7-8-8-8-8-9-9-9-10	44,40
9	4	9-9-9-10	75

GLE PRE	Nº casos	GLE POST		(%)
		Iguales	Diferentes	
≤ 6	33	11	22	33,33
≥ 7	23	14	9	60,87

Tabla 8

Con *Gleason* preoperatorio de alto grado hubo 23 casos, de los cuales 14 (60,87%) se correspondieron. De los 9 restantes, que no se correspondieron, 1 fue un punto menor que el *Gleason* preoperatorio, 7 un punto mayor y 1 dos puntos más.

De esta manera, observamos que en el *Gleason* preoperatorio de bajo grado existió una subgraduación importante respecto del *Gleason* postoperatorio con una dispersión considerable. Los *Gleason* más afectados fueron, en orden de frecuencia, 3, 4 y 2.

Sin embargo, en el *Gleason* de alto grado la subes-

tadificación no fue tan importante y la dispersión fue mínima⁽¹⁵⁾.

DISCUSION

El carcinoma de próstata, debido a su elevada prevalencia, es una enfermedad relativamente frecuente en hombres que superan los 50 años de edad. Es considerado la segunda causa de muerte luego del cáncer de pulmón en los países desarrollados, con una mortalidad del 18,8% por cada 100.000 habitantes por año⁽¹⁶⁾.

En los últimos años su incidencia se ha incrementado; esto quizás se debe a la aparición de nuevas técnicas diagnósticas y al perfeccionamiento de las ya existentes, las que permitirían un diagnóstico precoz de la enfermedad (cuando aún se halla confinada al órgano).

El cáncer de próstata puede ser sospechado a través del interrogatorio del paciente, con el tacto rectal, luego de una ecografía prostática transrectal o por la presencia de un PSA elevado. Estos elementos, además, pueden brindar cierta información respecto de su agresividad y extensión, datos que se complementan con los hallazgos obtenidos del análisis histopatológico de la PBP, la TAC de abdomen y pelvis, la centellografía ósea corporal total y actualmente se está evaluando el aporte de la ploidía celular, la citogenética y la genética molecular⁽¹⁷⁾.

A continuación analizaremos la contribución de algunos de estos elementos diagnósticos como predictores de enfermedad localizada de la próstata.

Estadio clínico

El estadio clínico no fue un buen predictor de enfermedad localizada de la próstata (VPP = 51,78%). Este resultado muestra la alta subestadificación obtenida si consideramos que los pacientes fueron evaluados con tacto rectal, ecografía prostática transrectal, TAC de abdomen y pelvis y que en ningún caso se sospechó la presencia de enfermedad extraprostática; ya que al analizarse la pieza postquirúrgica se comprobó que el 48,2% de los pacientes presentó invasión de tejidos vecinos (vesículas seminales, uretra prostática, cuello vesical, etc.). Estos valores fueron similares a los referidos por otros autores^(18,19). Sólo en un caso se encontraron ganglios sospechosos de metástasis, pero al realizarse el examen por congelación se verificó que la adenopatía se debió a una adenitis inespecífica que luego fue confirmada por el examen histopatológico diferido. Además, 6 pacientes presentaron ganglios con metástasis en el análisis histopatológico (10,71%). Debido a estos hechos pensamos que la ecografía prostática transrectal y la tomografía no aportaron datos positivos en la evaluación preoperatoria como variables individuales de estadificación. La centellografía ósea corporal total fue importante para descartar enfer-

medad a distancia (metástasis ósea). Sin embargo, mostró cierto grado de subgraduación, ya que se detectó metástasis ósea en un paciente tres meses después de la prostatectomía radical luego de consultar por dolores inespecíficos. Tampoco pudimos hallar una correlación entre los niveles de PSA y la centellografía, pues tuvimos 18 pacientes con PSA mayor de 20 ng/ml cuyas centellografías fueron normales. Otro factor de valoración descrito en la bibliografía es la RMN con bobina transrectal de próstata, quizás porque no se logró una técnica que identificara la diseminación microscópica de la enfermedad^(20,21).

Antígeno prostático específico

El PSA, a pesar de ser un marcador organoespecífico, tiene un rol muy importante en la detección y el seguimiento de pacientes con carcinoma de próstata. La interpretación de sus valores puede presentar dudas, especialmente cuando las cifras oscilan entre 4 y 10 ng/ml donde la patología tumoral compite en el diagnóstico con otras enfermedades de la próstata (HPB, prostatitis, etc.)^(22,23).

En nuestra población, 9 (16,7%) pacientes tuvieron PSA < 4 y 14 (25%) con rango de PSA entre 4 y 10. Estos hallazgos dificultaron, de alguna manera, la utilización del PSA como factor aislado de diagnóstico del carcinoma de próstata por los motivos referidos. Sin embargo, su aplicación en el seguimiento fue de máxima utilidad, igual que cuando se lo empleó para analizar el estadio clínico. De esta manera, al relacionar su valor con respecto al estadio patológico final se comprobó que cuando el PSA fue < 10 ng/ml se obtuvo un valor predictivo positivo de 82,6% para enfermedad localizada de la próstata y cuando el PSA fue > 10 ng/ml el valor predictivo negativo fue de 66,6%. Por lo tanto, el PSA como variable aislada resultó ser un predictor aceptable de enfermedad confinada al órgano⁽²⁴⁾. Pero, si consideramos un PSA > 20, el VPN para enfermedad localizada de la próstata fue del 72%.

Score de Gleason preoperatorio

El sistema de graduación de diferenciación tumoral fue el descrito por Gleason y colaboradores⁽⁶⁾, que clasifica a los tumores en un rango que va de 1 a 5 de acuerdo con la diferenciación e histoarquitectura del tejido, pero para obtener una mejor calidad en la determinación del valor se aplicó la técnica de Gleason combinada obtenida de la suma de los dos patrones más frecuentes de la pieza biopsiada (con un rango de 2 a 10). Debido a lo reducido de la muestra dividimos nuestra población en dos grupos, Gleason de bajo grado (< 6) y Gleason de alto grado (≥ 7).

Cuando el score de Gleason fue < 6 tuvo un valor predictivo positivo de 60,6% para enfermedad localizada de la próstata y para un score > 7 el valor predictivo negativo fue de 56,5%. Estos datos sugerirían que el score de Gleason solo no es suficientemente confia-

ble para predecir el estadio histopatológico final (nuestros resultados no coincidieron con otras descripciones citadas en la literatura)^(8,9). Por otra parte, cuando comparamos el Gleason pre con el postoperatorio observamos que en los casos de Gleason de bajo grado < 6 no existió una buena correlación, ya que sólo en un 33,33% el Gleason preoperatorio fue igual al postoperatorio, existiendo una alta dispersión. Esto podría deberse a que el muestreo de la PBP no fue adecuado a causa de factores tales como la heterogeneidad tumoral, la multicentricidad de la enfermedad y a la falta de obtención sistemática de muestras en zonas frecuentemente afectadas (pico prostático, base de la próstata y vesículas seminales)⁽²⁵⁾, sobre todo en la primera serie de pacientes (hasta 1991).

Análisis multivariable

Cuando se analizó en forma conjunta el PSA y el Gleason el valor predictivo positivo fue 86,6% para PSA ≤ 10 y Gleason < 6 y el valor predictivo negativo de 73,3% para PSA > 10 y Gleason > 7.

La combinación de estas dos variables preoperatorias, PSA y Gleason, nos permitió predecir en forma más confiable el estadio patológico final que el análisis de cada una de estas variables en forma aislada. Estos hallazgos se correlacionaron con otros descriptores en la literatura mundial^(14,18).

CONCLUSIONES

1. La estadificación clínica preoperatoria presentó una subgraduación importante con respecto al resultado del análisis histopatológico final.
2. La TAC y la ecografía prostática no aportaron datos positivos en la evaluación preoperatoria.
3. El Gleason de la punción biopsia no se comportó como un predictor aceptable de enfermedad localizada.
4. El Gleason preoperatorio no se correlacionó fielmente con el postoperatorio.
5. El PSA como variable aislada fue un predictor aceptable para tumor localizado de la próstata.
6. El análisis multivariable (score de Gleason y PSA) fue el mejor predictor del estadio patológico final.

BIBLIOGRAFIA

1. Whitmore, W. F.: Conservative approaches to the management of localized prostatic cancer. *Cancer*, 71: 3, 1993.
2. Porter, A. T. y Forman, J. D.: Prostate brachytherapy. *Cancer*, 71: 3, 1992.
3. Lowe, B. A. y Listrom, M. B.: Management of prostate cancer a high probability of progression. *J. Urol.*, 140: 1345-1347, 1988.
4. Bagsawh, M. A.; Kaplan, I. D. y Cox, R. C.: Radiation

- therapy of localized disease. *Cancer*, 71: 3, 1993.
5. Paulson, D. F.; Lin, G. H.; Hinshaw, W.; Stephani, S. y The Urology Research Group: Radical surgery versus radiotherapy for adenocarcinoma of the prostate. *J. Urol.*, 128: 502-504, 1982.
 6. Gleason, D. F.; Mellinger, G. T. y The Veterans Administration Cooperative Urological Group: Prediction of prognosis for prostatic adenocarcinoma by combined histological grading and clinical staging. *J. Urol.*, 111: 58-64, 1974.
 7. Lowe, B. A. y Listrom, B. M.: Incidental carcinoma of the prostate: an analysis of the predictors of progression. *J. Urol.*, 140: 1340-1344, 1988.
 8. Thomas, R.; Lewis, R. W.; Sarma, D. P.; Coker, G. B.; Rao, M. K. y Roberts, J. A.: Aid to accurate clinical staging. Histopathologic grading in prostatic cancer. *J. Urol.*, 128: 726-728, 1982.
 9. Kramer, S. A.: Experience with Gleason's histopathologic grading in prostatic cancer. *J. Urol.*, 124: 223-225, 1980.
 10. Hortin, G. L.; Bahnson, R. R.; Daft, M.; Chan, K.; Catalona, W. J. y Landenson, J. H.: Differences in values obtained with 2 assays of prostate specific antigen. *J. Urol.*, 139: 762-765, 1988.
 11. Hudson, M. A.; Bahnson, R. R. y Catalona, W. J.: Clinical use of prostate specific antigen in patients with prostate cancer. *J. Urol.*, 142: 1011-1017, 1989.
 12. Gaeta, J. F.; Aisrwitham, J. E.; Miller, G. y Murphy, G. P.: Histologic grading of primary prostatic cancer: a new approach to an old problem. *J. Urol.*, 123: 689-693, 1980.
 13. Kleer, E. y Oesterling, J. E.: PSA and staging of localized prostate cancer. *Urol. Clin. of North Am.*, 20 (4): 695-704, 1993.
 14. Aihara, M.; Lebovitz, R. M.; Wheeler, T. M.; Kinner, B. M.; Ohori, M. y Scardino, P. T.: Prostate specific antigen and Gleason grade: an immunohistochemical study of prostate cancer. *J. Urol.*, 151: 1558-1564, 1994.
 15. Fefer, S.; Munarriz, M.; Faure, P.; Casas, M.; Di Gregorio, M. Martínez, P. y Amaya, E.: Errores en la evaluación del carcinoma de próstata. Servicio de Urología del Hospital Italiano. Trabajo presentado en el IX Congreso de Residentes de Urología en la ciudad de Mar del Plata en agosto de 1994.
 16. Walsh, P. C.; Retik, A. B.; Stamey, T. A. y Vaughan, D. (h): *En: Campbell: Urología* (6° edición). Ed. Médica Panamericana, 1994.
 17. Deitch, A. D.; Miller, G. J.; Lunetta, J. M. y Wertz, I. E.: Relationship of DNA ploidy to prostate cancer grade and volume.
 18. Partin, A. W.; Yoo, J.; Carter, H. B.; Pearson, J. D.; Chan, D. W.; Epstein, J. I. y Walsh, P. C.: The use of prostate specific antigen, clinical stage and Gleason score to predict pathological stage in men with localized prostate cancer. *J. Urol.*, 150: 110-114, 1993.
 19. Oesterling, J. E.; Brendler, C. B.; Epstein, J. I.; Kimball, A. W. (h) y Walsh, P. C.: Correlation of clinical stage, serum prostatic acid phosphatase and preoperative Gleason grade with final pathological stage in 275 patients with clinically localized adenocarcinoma of the prostate. *J. Urol.*, 138: 92-98, 1987.
 20. Rifkin, M. D.; Zerhouni, E. A.; Gatsonis, C. A.; Quint, L. E.; Paushter, D. M.; Epstein, J. I.; Hamper, U. Walsh, P. C. y McNeil, B. J.: Comparison of magnetic resonance imaging and ultrasonography in staging early prostate cancer. *N. Engl. J. Med.*, 323: 10, 1990.
 21. Friedman, A. C.; Seidmon, E. J.; Radecki, P. D.; Lev-toaf, A. y Caroline, D. F.: Relative merits of MRI, transrectal endosonography and CT in diagnosis and staging of carcinoma of prostate. *Uroradiology*, XXXI (6): 530-537, 1988.
 22. Colberg, J. W.: Prevalence and pathological extent of prostate cancer in men with PSA levels of 2.0 to 4.0 ng/ml. *J. Urol.*, 149: 507-509, 1993.
 23. Partin, A. W.; Carter, H. B.; Chan, D. W.; Epstein, J. I.; Oesterling, J. E.; Rock, E. C.; Weber, J. P. y Walsh, P. C.: Prostate specific antigen in the staging of localized prostate cancer: influence of tumor differentiation, tumor volume and benign hyperplasia. *J. Urol.*, 143: 747-752, 1990.
 24. Fowler, J. E. y Mills, S. E.: Operable prostatic carcinoma: correlations among clinical stage, pathological stage, Gleason histological score and early disease-free survival. *J. Urol.*, 133: 49-51, 1985.
 25. Loch, T.; McNeal, J. E. y Stamey, T. A.: Interpretation of bilateral positive biopsies in prostate cancer. *J. Urol.*, 154: 1078-1083, 1995.

COMENTARIO EDITORIAL

El trabajo de los *Dres. Di Gregorio y col.* es, a mi juicio, un importante aporte para una mejor comprensión de la problemática del cáncer de próstata clínicamente localizado.

La casuística está entre las más numerosas publicadas en nuestro medio y los métodos diagnósticos utilizados por los autores están disponibles con bastante amplitud entre nosotros.

Eso les confiere a sus conclusiones una utilidad práctica muy provechosa para aplicarlas a la toma de decisiones y las expectativas con que cada urólogo aborda a los numerosos pacientes que actualmente se detectan en esa etapa de la enfermedad.

Dr. Carlos Acosta Güemes
Consejo Editorial
Docente Autorizado de Urología