

Adenomectomía prostática en pacientes con PSA elevado

Prostate adenomectomy in patients with high PSA

Jalón, Martín Alejandro*; López, Miguel A*; Calafiore, Darío*; Staneloni, Esteban*; Grosman, H**;
Bellotti, M***; Carbonara, Carolina***; Mazza, Osvaldo*

* Departamento de Cirugía, División Urología. ** Departamento de Bioquímica Clínica, Sector Marcadores Oncológicos. *** Departamento de Patología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". Departamento de Cirugía, División Urología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Introducción: No obstante el gran valor del Antígeno Prostático Específico total (PSAt), su utilidad en ocasiones es discutible, particularmente en pacientes con PSAt elevado, biopsia prostática negativa para Adenocarcinoma de Próstata (CaP) y síntomas obstructivos que requieren resolución quirúrgica.

Material y métodos: Se evaluó en forma retrospectiva 171 pacientes adenomectomizados con PSAt elevado y biopsia preoperatoria negativa para CaP. Se analizó el PSAt pre y postoperatorio, la incidencia de CaP y sus posibles predictores.

Resultados: Hubo 2 casos de CaP Incidental (CaPI) (1,2%), 2 pacientes con PSAt elevado y diagnóstico de CaP en el seguimiento. No se encontró significancia ni tendencia estadística del PSAt ni de la densidad del PSA (PSAd) con el CaPI. Observamos una reducción del PSAt del 83,2%.

Conclusiones: La adenomectomía fue una conducta segura, destacando el bajo valor predictivo del marcador y la baja prevalencia de CaPI en esta población.

PALABRAS CLAVE: Cáncer de próstata incidental, biopsia prostática, PSA elevado, adenomectomía.

Introduction: Despite the great value of total Prostate Specific Antigen (tPSA), its usefulness is questionable at times, particularly in patients with high tPSA, prostate biopsy negative for prostatic carcinoma (PCa) and obstructive symptoms requiring surgery.

Material and Methods: We evaluated retrospectively 171 adenomectomized patients with high tPSA and negative pre-surgical biopsy for cancer. We analyzed the pre and post-surgical tPSA and their possible predictors.

Results: There were 2 cases of Incidental PCa (IPCa) (1.2%), 2 patients with high tPSA and PCa diagnosis at follow-up. There was no statistical significance or trend of tPSA or density PSA (dPSA) with IPCa. We observed tPSA reduction of 83.2%.

Conclusions: The adenomectomy was a safe conduct, highlighting the low predictive value of the marker and low prevalence of IPCa in this population.

KEY WORDS: Incidental prostate cancer, prostatic biopsy, high PSA, adenomectomy.

INTRODUCCIÓN

La generalización del Antígeno Prostático Específico total (PSAt) como marcador tumoral para la detección del Adenocarcinoma de Próstata (CaP) durante los últimos 20 años, ha supuesto un cambio significativo en la presentación de esta enfermedad^{1,2}. Para aumentar la especificidad de dicho marcador oncológico, desde el año 1992 se han desarrollado diferentes asociaciones o formas moleculares del PSAt como PSA density o densidad del PSA (PSAd), velocity (PSAv), diferentes valores de corte por rango etéreo y dosaje de PSA libre que intentan demostrar mayor detección de CaP en estadios tempranos, lo cual todavía se encuentra en discusión³.

El Adenocarcinoma de Próstata Incidental (CaPI) se caracteriza por ser un tumor bien diferenciado de localización en la zona transicional y que es eventualmente detectado durante el estudio anatomo-histopatológico de la pieza quirúrgica⁴. Con el advenimiento del PSAt, su incidencia se encuentra entre el 4,3% y 7,4% luego de una cirugía por Hiperplasia Prostática Benigna (HPB)^{5,6}. A pesar de ser considerado de baja malignidad, de no ser tratado, su comportamiento biológico puede variar, causando un grado de progresión y muerte significativa: 8% a 37% de progresión a 10 años en los T1a^{4,6,7}.

Un grupo de pacientes especialmente complejos son los diagnosticados con HPB, PSAt elevado persistente, y biopsia prostática negativa para CaP. Las múltiples herramientas diagnósticas disponibles hoy, y la necesidad del diagnóstico de la neoplasia preoperatoria para poder aplicar el tratamiento más correcto, nos obliga a determinar una conducta segura para el paciente, dificultando la toma de decisiones.

El objetivo de este trabajo es determinar la prevalencia del CaPI en pacientes operados por hiperplasia prostática benigna con PSAt elevado y biopsia prostática sin neoplasia, y analizar la utilidad del PSAt y PSAd como predictores del CaP en esta población.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron retrospectivamente las historias clínicas de los pacientes sometidos a adenomectomía prostática (434 casos, suprapúbica o retropúbica) desde enero del 2000 hasta diciembre del 2007, en el Servicio de Urología del Hospital de Clínicas José de San Martín. Se seleccionaron los pacientes que habían realizado biopsia prostática preoperatoria sin diagnóstico de CaP, por PSAt elevado. Se obtuvieron 171 pacientes.

Se analizaron los resultados de las biopsias pre y postoperatorias, y de las piezas quirúrgicas por el

Servicio de Patología del Hospital. Las biopsias que no fueron realizadas en esta institución, fueron sometidas a revisión. Las piezas quirúrgicas fueron pesadas y se tomó un taco por cada 10 g de muestra. Tinción con hematoxilina y eosina.

En las biopsias realizadas en esta institución se utilizó un ecógrafo EUB 420 Hitachi® con un transductor end fire EUP V33W de 6,5 Mhz. Se midió el volumen prostático total y el de la zona de transición. Seguidamente se realizaron las biopsias con pistolas automáticas marca Histo® DANA 2,2 y agujas de punción biopsia prostática marca Bicore II® 441825 18G 25 cm.

Se calculó la prevalencia de CaPI, y posibles predictores. Para determinar la significancia como predictores de las diferentes variables estudiadas: edad, PSAt, PSAd, TR, número de biopsias previas, número de tomas por biopsia y volumen prostático medido por ecografía transrectal, se utilizaron las pruebas bivariadas del Chi-cuadrado de Pearson con un 95% de confianza, con p empírica menor o igual a 0,05.

De los 171 pacientes, 98 (57,3%) presentaron seguimiento con PSAt postoperatorio. Se analizó el grado de disminución del PSAt postoperatorio. También se evaluaron posibles predictores del PSAt elevado preoperatorio, como volumen prostático (se subdividió en tres grupos: próstatas menores de 50 ml, de 51 a 100 ml y mayores a 100ml), existencia de catéter transuretral y presencia de prostatitis crónica (PC) en la pieza quirúrgica.

RESULTADOS

Se realizó adenomectomía retropúbica a 39 pacientes (22,8%) y suprapúbica a 132 (77,2%). En 15 casos (8,8%) se asoció a cistolitotomía y en 5 (2,9%) a diverticulectomía. La edad promedio de los pacientes fue de 71 años (50-88). El volumen prostático total promedio por ecografía transrectal (TRUS) fue de 118 ml (25-342) y de la zona transicional de 78 ml (12-236). El peso de la pieza quirúrgica fue de 86 g (5-263). Todos los pacientes presentaban síntomas del tracto urinario inferior producidos por hiperplasia prostática benigna. El IPSS (International Prostate Symptom Score)⁸ promedio fue 19 (6-34). En la **Tabla 1** se observan las diferentes características preoperatorias de los pacientes.

Promedio de edad	71 años (50-88)				
PSAt preoperatorio (promedio)	11,75 ng/ml (4,1-61)				
PSAt agrupados	<10	10-20	>20		
	104 (60%)	59 (34%)	10 (6%)		
PSAd (promedio)	0,10 (0,019-0,49)				
Vol prost X TRUS	118 ml (25-342)				
Catéter transuretral	Sí		No		
	89 (52%)		82 (48%)		
Número de biopsias prostáticas	1	2	3	4	5
	114	34	19	5	1
TR sospechoso	Sí		No		
	13 (7,6%)		158 (92,4%)		
Tipo de cirugía	Suprapúbica		Retropúbica		
	132 (77,2%)		39 (22,8%)		

PSAt, Antígeno Prostático Específico total; PSAd, densidad del Antígeno Prostático Específico; TRUS, transrectal ultrasound (ecografía transrectal); TR, tacto rectal.

Tabla 1. Características preoperatorias de los pacientes.

Al estudiar la pieza quirúrgica se detectaron 2 (1,2%) casos con CaPI, ambos con score de Gleason 5 y pT1aN0M0. Los pacientes habían realizado sólo una biopsia preoperatoria por PSAt de 7,6 ng/ml y 8,36 ng/ml, con un PSAd de 0,112 y 0,119 respectivamente. En ambos casos se decidió una conducta expectante, con PSAt postoperatorios de 0,3 ng/ml y 1,43 ng/ml respectivamente. El primer paciente, con un tumor de 1,35 ml, después de 54 meses presentó un PSAt de 4,3 ng/ml y se decidió bloqueo androgénico completo (BAC). En el segundo caso, con dos biopsias postoperatorias de la zona periférica negativas, continúa con conducta expectante con un PSAt de 1,86 ng/ml y 22 meses de seguimiento. En la **Tabla 2** se muestran las características de las diferentes variables de los pacientes divididos en tres grupos: con diagnóstico de no CaP, CaPI y CaP y detectado durante el seguimiento.

De los pacientes sin CaPI, 35 (20,2%) pacientes presentaban PC y 133 (77,7%) HPB, se presentó un 1 caso (0,6%) de diagnóstico de tumor de Phalloides. Cada uno de los grupos de PC y HPB presentó 1 paciente, 2 en total (1,2%) que no redujo su PSAt postoperatorio y presentaron durante el seguimiento postoperatorio CaP. El paciente con diagnóstico de PC había realizado una biopsia preoperatoria con PSAt 7 ng/ml y PSAd de 0,088, postoperatorio de 7 y 9,5 ng/ml a los 3 años, se diagnosticó un tumor que ocupaba el 100% de los 6 cilindros con un score de Gleason de 9, realizó BAC. El segundo paciente con HPB, había realizado 4 biopsias previas, la última por saturación (28 tomas), por un PSAt de 10,59 ng/ml y PSAd 0,132. Realizó dos nuevas biopsias postoperatorias, la última por un PSAt de 29,6 ng/ml, a los 32 meses de la cirugía, diagnosticando CaP Gleason(4+3)7.

	CaPI	CaP	No CaP	Valor de p												
Nº pacientes	2	2	167													
Promedio de edad	71,5 años (69 a 74)	75,5 años (74 a 77)	71 años (55 a 88)													
TR sospechoso	No	No	13 (7,8%)													
PSAd	0,119 y 0,112	0,088 y 0,132	0,10 (0,019 a 0,49)	0,662												
Vol prost X TRUS	68 ml y 70 ml	80 ml y 82 ml	118 ml (25 a 342)													
Catéter transuretral	<table border="1"> <tr><td>Sí</td><td>No</td></tr> <tr><td>1</td><td>1</td></tr> </table>	Sí	No	1	1	<table border="1"> <tr><td>Sí</td><td>No</td></tr> <tr><td>1</td><td>1</td></tr> </table>	Sí	No	1	1	<table border="1"> <tr><td>Sí</td><td>No</td></tr> <tr><td>87 (52,1%)</td><td>80 (47,9%)</td></tr> </table>	Sí	No	87 (52,1%)	80 (47,9%)	
Sí	No															
1	1															
Sí	No															
1	1															
Sí	No															
87 (52,1%)	80 (47,9%)															
Biopsia prost X TRUS (Nº)	1 y 1	1 y 4	<table border="1"> <tr><td>1</td><td>2</td><td>3</td><td>4</td><td>5</td></tr> <tr><td>109</td><td>34</td><td>19</td><td>4</td><td>1</td></tr> </table>	1	2	3	4	5	109	34	19	4	1			
1	2	3	4	5												
109	34	19	4	1												
Tipo de cirugía	Suprapúbica 2	Suprapúbica 1 Retropúbica 1	<table border="1"> <tr><td>Suprap</td><td>Retrop</td></tr> <tr><td>129(77,2%)</td><td>38(22,8%)</td></tr> </table>	Suprap	Retrop	129(77,2%)	38(22,8%)									
Suprap	Retrop															
129(77,2%)	38(22,8%)															
PSAt preop (promedio)	7,6 y 8,36 ng/ml	7,2 y 7,86 ng/ml	11,75 ng/ml (4,1 a 61)	0,738												
PSAt postop (variación %)	0,34 y 1,81 ng/ml -72,4%	22,8 y 7 ng/ml +197%	1,58 ng/ml (0,06 a 10,3) -86,5%													

CaPI, Adenocarcinoma de Próstata Incidental; CaP, Adenocarcinoma de Próstata; TR, tacto rectal; PSAd, densidad del Antígeno Prostático Específico; Vol, volumen; Prost, prostático; TRUS, transrectal ultrasound (ecografía transrectal); PSAt, Antígeno Prostático Específico total; Preop, Preoperatorio; Postop, Postoperatorio.

Tabla 2. Características separadas por grupos: CaPI, CaP y no CaP.

Se intentó establecer la relación entre la presencia de CaPI y PC con PSAt y PSAd elevado preoperatorio, utilizando la prueba bivariada del Chi-cuadrado. Se dividió al PSAt en 3 grupos, menor a 10 ng/ml, entre 10 y 20 ng/ml y mayor a 20 ng/ml. Los dos casos con CaPI presentaron PSAt <10 ng/ml y PSAd menores a 0,15: 0,112 y 0,119, observando de esta manera la imposibilidad de demostrar significancia estadística o tendencia en la relación del PSAt ($p=0,738$), ni del PSAd ($p=0,662$) con el CaPI. Igual situación se observa con los CaP detectados durante el seguimiento. Tampoco se encontró relación entre PSAt y la PC, siendo que el 60% de los pacientes con PC tenían PSAt <10 ng/ml, y de los pacientes con PSAt >20 ng/ml sólo el 11% presentaron PC.

El PSAt promedio preoperatorio fue de 11,75 ng/ml (1,18-61), el PSAd promedio: 0,100 (0,019-0,49). El PSAt postoperatorio con un seguimiento promedio de 31 meses (3,5-102) fue de 1,97 ng/ml (0,06-29,6)

incluyendo los pacientes con CaP. La reducción del PSAt postoperatorio fue de un 83,2%. Se detalla la variación del PSAt por grupo en la **Tabla 2**.

Además de los pacientes con CaPI y CaP, se observaron 9 (9,2%) pacientes con persistencia de PSAt postoperatorio elevado (>4 ng/ml), promedio 6,19 ng/ml (4,08-10,3), y con un PSAt preoperatorio de 10,24 ng/ml (4,9-15) y PSAd 0,099 (0,02-0,18), cuatro casos realizaron nuevas biopsias, sin hallazgos de tumor, uno fue sometido a una resección transuretral debido a la persistencia de los síntomas de prostatismo, dos se perdieron a la consulta y fueron rescatados durante el seguimiento para este trabajo, actualmente en plan de biopsia transrectal. Los dos restantes realizan control con PSAt estable y conducta expectante. Presentan un seguimiento promedio de 44,3 meses (5-102).

Se evaluó la relación entre el PSAt elevado y el volumen glandular. El PSAt subdividido como ya fue ex-

plicado, y el volumen prostático, medido por TRUS, también fue dividido en tres: próstatas pequeñas, menores de 50 ml, próstatas medianas, entre 50 y 100 ml, y grandes próstatas, mayores a 100 ml. Mediante el Chi-cuadrado se pudo establecer cierta relación entre mayor volumen del adenoma con valores más altos de PSA, pero no significativo ($p=0,64$). El 100% de las glándulas pequeñas tenían PSA <10 ng/ml; en el grupo del PSA 10-20 ng/ml, el 68,4% eran próstatas grandes, contra el 47,5% en el de <10 , llegando a un 77,8% las glándulas grandes en el grupo de PSA >20 ng/ml.

El 52% de los pacientes tenían catéter transuretral al momento de la cirugía. Se realizó la prueba bivariada del Chi-cuadrado para establecer la relación entre la elevación del PSA preoperatorio y la presencia o no de la sonda vesical (SV). Se observó que con PSA <10 tenían catéter sólo (43,6%), pero en los que tenían el PSA entre 10 y 20 ng/ml se advertía la presencia de SV en la mayoría (59,6%), aumentando esta diferencia en los casos con PSA >20 (77,8%). Es decir, existe una tendencia que relaciona pacientes cateterizados con PSA más elevado, sin ser estadísticamente significativo ($p=0,064$).

Se presentaron 13 (7,6%) pacientes con TR sospechoso (nódulo o alteración de la consistencia). Ninguno de éstos presentó neoplasia en la pieza quirúrgica, todos presentaron normalización del PSA después de la cirugía, excepto un caso con PSA de 4,46 ng/ml, preoperatorio de 5,18 ng/ml y PSA 0,042, actualmente con 5 meses de seguimiento.

Se realizaron una biopsia preoperatoria en 112 (65,5%) pacientes, dos: 34 (19,9%), tres: 19 (11,1%), cuatro: 5 (2,9%) y cinco: 1 (0,6%) paciente. El número de tomas por biopsia fue menor a 12, el 48,6%; entre 12 y 16, 37,9% y mayor a 16, 13,5%. Los dos casos con CaPI habían realizado una biopsia previa.

DISCUSIÓN

Desde su introducción a la práctica médica, a mediados de la década del ochenta, como un marcador sérico del CaP, el dosaje de PSA ha reemplazado a todos los marcadores anteriores y se ha vuelto el pilar para la detección y seguimiento^{9,10,11} del CaP. No obstante, en los últimos años, se ha tratado de atemperar la excitación inicial sobre el PSA y se han publicado varios estudios que sugieren que el papel exacto del PSA en la detección del CaP requiere ser redefinido^{12,13,14,15,16}. Se ha demostrado que el dosaje de PSA es un marcador que dista de ser el ideal¹². Incluso la comunidad urológica sigue sin acordar un valor de corte de PSA que adecuadamente diferencie pacientes con alto riesgo de CaP de aquellos en los que el riesgo es bajo. Trabajos

recientes han publicado mayores dificultades en poblaciones con HPB¹⁴.

En nuestra serie de pacientes, observamos una prevalencia de CaPI del 1,2%, menor a la descrita en la bibliografía, del 4,3% al 7,4%^{5,6,17,18}. Esto pudo deberse a que si bien los pacientes presentaban un PSA elevado, ya habían sido sometidos al menos a una biopsia prostática, separando así un grupo importante con CaP.

Los 2 casos de CaPI diagnosticados presentaron estadio T1a N0 M0 y score de Gleason 5, que se corresponden a las características descritas para los CaPI⁶. Ambos pacientes presentaban PSA por debajo de 10 ng/ml y PSA $<0,15$, con próstatas medianas (50 a 100 ml) y con descenso del PSA postoperatorio.

En este grupo de pacientes no se encontraron PSA preoperatorios mayores en los pacientes con CaPI que en los pacientes con HPB, por lo que no se pudo utilizar como factor predictivo de CaP para dicha población. Aún de menor utilidad fue el PSA, que no sólo fue menor en relación con el resto de los pacientes con HPB, sino que se encontraron dentro del rango de bajo riesgo ($<0,15$).

Durante el seguimiento se diagnosticaron 2 CaP, en un caso el PSA persistió elevado luego de la desobstrucción, y en el otro aumentó. El diagnóstico se realizó a casi tres años en los 2 pacientes, por medio de nuevas biopsias, tratándose en ambos casos de tumores de alto riesgo, órgano confinado.

Cabe destacar la importante disminución del PSA en los pacientes después de la cirugía. El descenso promedio fue del 83,2% en la serie, 72,4% en los dos pacientes con CaPI, 86,5% en los pacientes con HBP y un aumento del 197% en los pacientes que luego fueron diagnosticados con CaP. No hemos podido obtener una significancia estadística por falta de un grupo testigo, pero la tendencia es evidente.

Es importante considerar a la población de riesgo constituida por aquellos pacientes con PSA persistentemente elevado, de los cuales el 18,2% (2 de 11) presentaron diagnóstico ulterior de CaP clínicamente significativo.

Conociendo las dificultades en la interpretación del PSA en pacientes con HPB, se intentó obtener predictores para el PSA elevado. En los parámetros evaluados, el volumen prostático valorizado por TRUS y la presencia de catéter transuretral, no se obtuvo significancia estadística; probablemente esta imposibilidad se deba a la necesidad de estudiar mayor número de pacientes. Sí se observó una tendencia relacionando el volumen prostático aumentado y el paciente cateterizado con altos valores de PSA.

Las limitaciones de este trabajo son las propias de un estudio de carácter retrospectivo. No es objetivo del trabajo la evaluación de la morbimortalidad asociada a la adenomectomía prostática, sino la valoración del riesgo oncológico, dado por la prevalencia del CaPI, siendo éste uno de los condicionamientos más habituales en este grupo de pacientes.

CONCLUSIONES

La adenomectomía prostática fue una alternativa de bajo riesgo oncológico para el tratamiento de pacientes con PSA elevado con al menos una biopsia representativa de la zona periférica negativa para CaP.

Como resultado de este trabajo, destacamos el bajo valor predictivo del PSA_t y PSA_d para CaPI en este grupo de pacientes y la baja prevalencia de CaPI en esta población de riesgo.

En los casos en que el PSA_t persista elevado, se deberá realizar un seguimiento exhaustivo dada la correlación observada, aunque no significativa, con el diagnóstico ulterior de CaP.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scardino PT, Weaver R, Hudson MA. Early detection of prostate cancer. *Hum Pathol.* 1992; 23(3):211-222.
2. Tchetgen MB, Oesterling JE. The role of prostate-specific antigen in the evaluation of benign prostatic hyperplasia. *Urol Clin North Am.* 1995; 22(2):333-44.
3. Ulmert D, Serio AM, O'Brien MF y cols. Long-term prediction of prostate cancer: prostate-specific antigen (PSA) velocity is predictive but does not improve the predictive accuracy of a single PSA measurement 15 years or more before cancer diagnosis in a large, representative, unscreened population. *J Clin Oncol.* 2008; 26(6):823-4.
4. Bostwick DG. The pathology of incidental carcinoma. *Cancer Surv.* 1995; 23:7-18.
5. Zigeuner RE, Lipsky K, Riedler I y cols. Did the rate of incidental prostate carcinoma change in the era of PSA testing? A retrospective study of 1127 patients. *Urology* 2003; 62:451-5.
6. Lujan Galán M, García Tello A, Pascual Mateo C y cols. Prevalencia y significado clínico de los cánceres de próstata focales e incidentales. *Actas Urol Esp.* 2007; 31(8):819-824.
7. Napal Lecumberri S, Lameiro Couso FJ, Rubio Navarro C y cols. Estudio del cáncer de próstata incidental según el tipo de tratamiento aplicado. *Actas Urol Esp.* 2007; 31(8):810-818.
8. Barry MJ, Fowler FJ, O'Leary MP y cols. The Measurement Committee of the American Urological Association. The American Urological Association Symptom Index for Benign Prostatic Hyperplasia. *J Urology* 1992; 148:1549-1557.
9. D'Amico AV, Chen MH, Roehl KA y cols. Preoperative PSA velocity and the risk of death from prostate cancer after radical prostatectomy. *N Engl J Med.* 2004; 351(2):125-35.
10. D'Amico AV, Moul J, Carroll PR y cols. Prostate specific antigen doubling time as a surrogate end point for prostate cancer specific mortality following radical prostatectomy or radiation therapy. *J Urol.* 2004; 172(5 Pt 2):S42-6.
11. Loeb S, Sutherland DE, D'Amico AV y cols. PSA Velocity Is Associated With Gleason Score in Radical Prostatectomy Specimen: Marker for Prostate Cancer Aggressiveness. *Urology* 2008; 72(5):1116-20.
12. Shah JB, Reese AC, McKiernan JM. PSA updated: still relevant in the new millennium? *Eur Urol.* 2005; 47(4):427-32.
13. Stamey TA, Caldwell M, McNeal JE, y cols. The prostate specific antigen era in the United States is over for prostate cancer: what happened in the last 20 years? *J Urol.* 2004; 172(4 Pt 1):1297-301.
14. Gillling PJ. Prostate Cancer following BPH treatments: What the patient should know. *Eur Urol.* 2008; 53:1109-1110.
15. Naspro R, Suardi N, Salonia A y cols. Holmium laser enucleation versus transurethral resection of the prostate. Are the histological findings comparable? *J Urol.* 2004; 171:1203-6.
16. Levitt JM, Slawin KM. Prostate-specific antigen and prostate-specific derivatives as predictors of benign prostatic hyperplasia progression. *Curr Urol Rep.* 2007; 8(4):269-74.
17. Antunes AA, Freire G de C, Aiello Filho D y cols. Analysis of the risk factors for incidental carcinoma of the prostate in patients with benign prostatic hyperplasia. *Clinics* 2006; 61(6):545-50.
18. Gam AP, Nyrén O, Johansson JE y cols. Prostate carcinoma risk subsequent to diagnosis of benign prostatic hyperplasia. *Cancer* 2003; 98:1727-34.

COMENTARIO EDITORIAL

Los autores presentan un estudio retrospectivo de 171 pacientes sometidos a adenomectomía supra o retro-pública por patología benigna.

El objetivo del trabajo es determinar la prevalencia del Cáncer de Próstata incidental, evaluar y correlacionar el PSA pre y postoperatorio, las biopsias negativas preoperatorias y posibles predictores de futuro riesgo oncológico.

En el análisis de las características de los pacientes surge que todos los pacientes tuvieron biopsia prostática previa. El TR fue sospechoso sólo en 13 pacientes (7,6%) y en 158 (92,4%) no fue sospechoso. El PSA promedio fue elevado 11,75 ng/ml. Hallaron prostatitis crónica (PC) en 35 pacientes que no tenían CaPI (20,2%).

El Ca de Próstata incidental (CaPI) fue hallado en **2 pacientes** luego del análisis de la pieza operatoria de adenomectomía (score de Gleason 5) y ambos habían tenido una Bx previa negativa por PSA elevado de 7,6 y 8,36 ng/ml respectivamente. Uno requirió tratamiento con hormonoterapia luego de 54 meses de observación, el otro continúa en vigilancia.

El tratamiento del CaPI dependerá de la edad y comorbilidades del pte. Un estudio holandés¹ sugiere tener en cuenta el tratamiento curativo más allá del estadio clínico, si la expectativa de vida es mayor de 10 años.

En cuanto al análisis de predictores relacionado con el Prst elevado, los autores no hallaron resultados significativos; pero es interesante remarcar que en la población de riesgo, 2 de 11 pacientes (18%), con PSA persistentemente elevados, luego de la adenomectomía,

y nuevamente biopsiados, presentaron luego un CaP clínicamente significativo.

La prevalencia del CaPI en la serie fue de **1,2%**. Las series internacionales reportan, como refieren los autores, entre 4,3 a 7,4%. Revisamos una serie² en que analizan 549 adenomectomías suprapúbica y dividen el grupo en pacientes con y sin Bx previas a la intervención. La prevalencia fue de 3,46% en el grupo sin biopsia previa vs. 1,09% en el grupo con biopsia previa a la adenomectomía. Ciertamente, al biopsiar a todos los pacientes, la posibilidad de una prevalencia mas baja es mayor.

El trabajo merece nuestra felicitación por el elegante diseño, el número de pacientes exhaustivamente estudiados, las variables analizadas y el análisis de predictores que pudieran alertar algún riesgo oncológico.

Recomendamos su lectura, pues es frecuente la consulta de pacientes con gran HPB, y PSA elevados y que antes de la adenomectomía nos presentan dudas respecto de la posibilidad de hallar un CaP incidental.

Humberto Bogado
Babía Blanca

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Andel G, y cols. Incidental carcinoma of the prostate. *Semen Surg Oncol.* 1995; 11(1):36-45.
2. Fernandez Rosado E, y cols. Prevalence of Incidental prostatic adenocarcinoma after suprapubic adenomectomy with o without previous prostatic biopsy. *Arch. Esp Urol.* 2006; 59(1):31-42.