

CONTRIBUCION AL DIAGNOSTICO PRECOZ DEL CARCINOMA PROSTATICO

POR RODOLFO GONZÁLEZ VILLALOBOS

INTRODUCCION

El presente trabajo titulado "Contribución al diagnóstico precoz del carcinoma prostático", constituye el primer trabajo realizado en el Perú, sobre el papel clínico que desempeñan los enzimas ácidos del suero sanguíneo, en el diagnóstico precoz del cáncer prostático.

El valor clínico de las fosfatasas ácidas del suero en el diagnóstico del carcinoma prostático y sus metástasis, ya ha sido ampliamente demostrado, por Huggins y sus colaboradores. Nosotros, en este modesto trabajo, hemos comprobado que el citado ilustre maestro y sus discípulos están enteramente en la verdad cuando afirman con certeza que "fosfatasas ácidas del suero sanguíneo sobre 6 U.K.A. en sujetos que han pasado los 50 años, significa cáncer prostático".

En el presente trabajo nos hemos propuesto demostrar lo siguiente: que dada la seguridad clínica de los valores altos (patológicos) de las Fosfatasas Ácidas del Suero, para el diagnóstico del Cáncer Prostático y sus metástasis: es posible, sirviéndonos de dichos valores de los enzimas ácidos, *descubrir un cáncer inicial* en sujetos que han pasado los 50 años, ya sea que sufran o no de síntomas de prostatismo. Por supuesto, está demás indicar, que dicho examen de laboratorio debe ir a complementar el criterio clínico del urólogo ya formado sobre el caso.

Este trabajo fué comenzado hace más de año y medio, y llevado a cabo, no obstante las dificultades que existen en nuestro medio, para el dosaje de las fosfatasas ácidas, gracias a la entusiasta y feliz dirección del Jefe de Urología del Hospital "D. A.

Carrión", Dr. Enrique Blondet Goicochea, quien consiguió los servicios del Laboratorio del Ministerio de Salubridad para el dosaje de las fosfatasa ácidas del suero: los notables servicios del eminente anatómo-patólogo, Dr. Pedro Weiss para el examen anatómo-patológico sistemático sobre toda la pieza anatómica extraída en dos casos de prostatectomía supra-púbica: él ha sido en fin, quien ha orientado este trabajo en todo momento, con directivas y facilidades técnicas.

Debo los más sinceros agradecimientos al Jefe del Laboratorio del Ministerio de Salubridad, Dr. Abdón Bedoya: al Químico de los mismos laboratorios, Sr. Urquieta, y al Dr. Dn. Pedro Weiss, por su notable contribución a la realización de este trabajo.

Todos los pacientes presentados en este estudio fueron atendidos en el servicio de Urología "San Camilo", del Hospital D. A. Carrión. Los exámenes clínicos fueron practicados por mí; los exámenes endoscópicos, por el Dr. Enrique Blondet; los exámenes radiográficos fueron realizados en la Sección correspondiente del servicio de Urología: los exámenes anatómo-patológicos fueron hechos por los Drs. Mackenzie y Pedro Weiss, y los exámenes de laboratorio en el servicio correspondiente de dicho nosocomio.

Como inspiradores de este trabajo, debo recordar a los maestros Drs. Enrique Manchego, quien hace 7 años me inició en la *especialidad*, llevándome al servicio de "San Andrés" del Hospital "Dos de Mayo" en donde es Primer Asistente y en donde me guió por espacio de cerca de 5 años con sus enseñanzas y consejos: Ricardo Pazos Varela, Jefe del citado servicio, quien me dispuso grandes facilidades: Alejandro Higginson, quien, mientras permanecí en dicho servicio, me prodigó toda clase de enseñanzas. Debo, pues, recordar con toda gratitud al cuerpo médico del servicio de "San Andrés", donde di mis primeros pasos como estudiante y al cual recordaré siempre con todo cariño.

CAPITULO I

MATERIAL DE ESTUDIO

Lo constituyen 61 pacientes extraídos en su totalidad del Servicio de Urología de "San Camilo" del Hospital Daniel A. Carrión. Tal número de casos están distribuidos entre enfermedades y síndromes, conforme al cuadro N° 1.

CUADRO N° 1

Enfermedades y síndromes	N° casos	Porcentaje	Promedio de fosfatasas del suero
Hipertrofia prostática benigna	23	37.70	4.70
Cáncer prostático	18	29.50	7.15
T.B.C. génito-urinaria ..	4	6.55	5.08
Estrechez uretral con prostatitis	3	4.41	5.02
Pielonefritis	2	3.27	3.99
Uretritis gonocóci. aguda	2	3.27	1.74
Estrechez uretral	2	3.27	1.70
Torsión testículo	1	1.64	1.38
Litiasis renal	1	1.64	3.18
Atrofia testicular	1	1.64	1.55
Litiasis vesical	1	1.64	0.27
Aneurisma arteria renal .	1	1.64	0.90
Epididimitis aguda	1	1.64	4.87
Varicocele izquierdo	1	1.64	4.

El cuadro anterior constituye un resumen de las enfermedades y síndromes materia de este trabajo y del promedio de los valores de las fosfatasas ácidas del suero sanguíneo encontrados en los diversos grupos.

He aquí, la forma como se distribuyen las diversas enfermedades y síndromes en los 61 casos presentados: Hipertrofia prostática benigna, 23 casos (37.70%), con un promedio de fos-

fatigas ácidas de 4.70 U.K.A.; cáncer prostático con y sin metástasis, 18 casos (29.50%), con un promedio de enzimas ácidos del suero de 7.15 U.K.A.; diversas afecciones genito-urinarias, 20 casos (32.79%), éstas se reparten en la siguiente forma: T.B.C. genito-urinaria, 4 casos (6.55%), con las siguientes localizaciones, un caso de T.B.C. renal derecha, un caso T.B.C. renal bilateral, un caso T.B.C. genital derecha, y un caso T.B.C. genital izquierda; prostatitis asociada a estrechez uretral, 3 casos (4.41%); pielonefritis, 2 casos (3.27%); uretritis gonocócica, 2 casos (3.27%); estrechez uretral, 2 casos (3.27%); un caso (1.64%), de las siguientes enfermedades: torsión del testículo, litiasis renal derecha, atrofia testicular derecha, litiasis vesical, aneurisma de la arteria renal derecha, epididimitis aguda izquierda y varicocele izquierdo.

* * *

La forma como fueron intervenidos los 23 casos de Hipertrófia prostática benigna queda consignada en el cuadro N° 2.

CUADRO N° 2

	N° casos	Porcentaje
Prostatectomía supra-púbica un tiempo	2	8.69
Prostatectomía supra-púbica dos tiempos . . .	11	47.82
Resección	1	7.15
No fueron intervenidos	9	39.14

En el cuadro N° 2, queda resumida la forma como fueron intervenidos los 23 pacientes afectados de Hipertrófia prostática benigna: a 14 se les practicó adenomectomía (60.86%); a 9 no les intervino por diversas causas (39.14%). De los 14 adenomectomizados: a 2 (14.28%), se les practicó prostatectomía supra-púbica en un tiempo; a 11 (78.57%), se les practicó prostatectomía supra-púbica en dos tiempos; a uno (7.15%) se le practicó resección endoscópica transuretral.

* * *

La incidencia por edades de los 23 casos de Hipertrófia benigna de la próstata queda anotada en el cuadro N° 3.

CUADRO N° 3

Edad en años	Número de casos
De 40 a 49	1
.. 50 .. 59	9
.. 60 .. 69	6
.. 70 .. 79	4
.. 80 .. 89	3

En el cuadro N° 3 se puede apreciar que el mayor número de casos de Hipertrofia prostática benigna se presentaron entre los 50 y 59 años, con 9 casos (37.50%); le sigue la sexta década con 6 casos (26.08%); el menor número de casos uno (4.34%) corresponde a la cuarta década.

La forma como fueron intervenidos los 18 pacientes afectados de carcinoma prostático, queda consignada en los cuadros Nos. 4 y 5.

CUADRO N° 4

	Nº casos	Porcentaje
Prostatectomía supra-púbica un tiempo	5	27.77
Prostatectomía supra-púbica dos tiempos ...	8	44.44
Resección	1	5.55
No son intervenidos	4	22.22

En el cuadro N° 4 se encuentra el resumen de la forma como se intervino, sobre la próstata, los 18 casos de carcinoma prostático: a 14 se les practicó adenomectomía o resección endoscópica (77.77%); a 4 (22.22%), no se les intervino, 2 porque fallecieron y 2 porque fueron dados de alta sin ser intervenidos. De los 14 intervenidos: a 5 (37.77%) se les practicó prostatectomía supra-púbica en un tiempo; a 8 (57.14%), se les practicó prostatectomía supra-púbica en dos tiempos; a 1 (7.14%) se le practicó dos resecciones endoscópicas por signos de retención crónica completa.

CUADRO N° 5

	Nº casos	Porcentaje
Orquidectomía sub-capsular	8	44.45
No se les practica	10	55.55

En el cuadro N° 5 se hace el resumen de la forma de intervención quirúrgica sobre los testículos practicada a 8 casos de carcinoma prostático. 6 casos correspondieron a carcinoma prostático en período de estado o terminal (75%): 2 casos (25%), a cáncer prostático cuyo diagnóstico fué hecho por el examen anatómo-patológico, es decir, a un carcinoma no muy avanzado.

Incidencia por edades de los 18 casos de cáncer prostático presentados en este trabajo:

CUADRO N° 6

Edad en años	Número de casos
De 50 a 59	5
.. 60 .. 69	8
.. 70 .. 79	5

Por el cuadro N° 6 podemos apreciar, que la mayor incidencia de cáncer prostático, en el presente trabajo, corresponde a la sexta década con 8 casos (44.44%), siguiéndole por igual la quinta y séptima décadas, con 5 casos cada una.

CAPITULO II

HISTORIA DEL DIAGNOSTICO DEL CANCER DE LA PROSTATA

En el presente capítulo sobre la Historia del diagnóstico del carcinoma prostático, veremos el lento progreso que ha seguido la *clínica urológica* en dicho sentido, a través de la Historia Humana: es sólo en el siglo XIX que se llega a un diagnóstico pre-

ciso de dicha afección, y es sólo en estos últimos años, que se está precisando el *diagnóstico precoz del cáncer prostático*, sirviéndose del valor clínico que tienen las cifras altas de las fosfatasas ácidas del suero sanguíneo.

La Historia del diagnóstico del cáncer prostático la dividiremos para su estudio en tres períodos:

1) Cáncer prostático, Hipertrofia benigna de la próstata, y prostatitis se encuentran confundidos y bajo la denominación común de "prostatismo".

2) Cáncer prostático e Hipertrofia benigna de la próstata se separan, llegando a constituir dos entidades clínicas y anatómo-patológicas enteramente diferentes.

3) Está constituido por las notables investigaciones y descubrimientos sobre la *etiopatogenia*, el *diagnóstico precoz* y el *tratamiento del cáncer prostático*.

Primer periodo.—Los hindúes Caraka y Susruta (más de 3.000 años antes de Cristo), en sus obras, son los primeros que dejan constancia escrita de haber observado "determinados síntomas urinarios obstructivos", en cuyas circunstancias recurrieron al sondaje y aún, a la talla vesical: Bertolasi, Sánchez Sañudo, y Juan José Gazolo.

Los persas, turcos y armenios (unos 1.500 años antes de Cristo), dicen haber observado casos de "incontinencia diurna y nocturna, retención de orina y hematuria".

Hipócrates, natural de la isla de Cos, el "Padre de la Medicina", vivió 460 años antes de Cristo, conocía por su observación y experiencia "el mal de las retenciones", por lo cual "prohibía el vino en los viejos". Por la gravedad que atribuía a las heridas de la vejiga, no era partidario de la talla vesical, la que era dejada "para operadores ambulantes y especializados". En el juramento hipocrático, incluía "yo no practicaré la talla vesical, yo la dejaré a las gentes que se ocupen".

La Escuela de Alejandría, con Herófilo, dá por primera vez una descripción de la próstata, a la que así denomina.

En Roma, Celso, establece su técnica para practicar los cateterismos, al mismo tiempo que establece variedades de dimensiones de sondas.

Galeno, 131 años antes de Cristo, describe algunas formas de retenciones de orina.

Oribase, dos siglos después, con el nombre de "induración del cuello", describe una afección urinaria, que recuerda a la Hipertrofia prostática.

Valsalva, en 1514, recomienda en los casos urgentes de retención de orina "introducir una aguja inmediatamente por encima del pubis y dirigida de arriba para abajo".

Paré, en 1564, estudia la próstata y sus conexiones en especial con los deferentes.

Everard Home, en 1820, publica una obra "Traité des maladies de la Glande prostate", primera obra de conjunto consagrada a la Hipertrofia prostática.

Tanchuo, entre 1840 y 1850, encuentra 5 cánceres de la próstata entre 8.289 cánceres analizados.

Gross, en 1850, aporta datos microscópicos definitivos sobre el cáncer prostático.

Segundo período.—Thompson, en 1861, da una descripción detallada de los caracteres anatómicos de la hipertrofia prostática benigna, desde el punto de vista microscópico.

J. C. Félix Guyón, primero, en 1876, como catedrático principal de la Cátedra de Patología Externa, y desde 1890, como fundador de la Cátedra de "Enfermedades de las vías urinarias", hace una descripción acabada de los síntomas y signos de la hipertrofia prostática, a los cuales los divide en grados según su evolución:

- 1) Prostatismo.
- 2) Retención sin distensión.
- 3) Retención con distensión.
- 4) Incontinencia.

Bozzini, desde 1805, es el precursor de la endoscopia.

Antonio Desormeaux, en 1853, presenta a la Academia de Medicina de París, un instrumento endoscópico por él ideado: 13 años más tarde, publica un "Tratado de Endoscopia Urinaria y sus aplicaciones al Diagnóstico y Tratamiento de las afecciones urinarias". Este fué el primer libro escrito sobre dicha materia.

J. Albarrán y Hallé, en 1882, sostienen que el cáncer prostático proviene de la "degeneración maligna de los adenomas"; señalan en apoyo de su tesis, el hecho de haber encontrado entre

los enfermos afectos de hipertrofia prostática, estudiados por ellos, un 14% de cánceres prostáticos.

Moninger y Chauvin, después de una revisión minuciosa de las "historias de los enfermos presentados por Albarrán y Halló", y de otras estudiados por ellos, concluyen sosteniendo las ideas de Guyón: "de que la hipertrofia benigna de la próstata y el cáncer prostático, deben ser considerados como dos entidades clínicas diferentes".

Von Recklinghausen, demuestra la relación entre "el cáncer prostático y tumores óseos concomitantes", es decir, sobre el cáncer prostático metastásico.

Warren, Graves y Harris, en 1936, demuestran la peculiar afinidad que tiene el cáncer prostático, por invadir los espacios y vacíos linfáticos peri-uretrales.

Tercer período.—Se inicia con Huggins y colaboradores. Reservamos su descripción y estudio para cuando nos ocupemos de la "Historia de las fosfatasas ácidas del suero sanguíneo".

DISCUSION

Si bien es cierto que el Cáncer Prostático ha existido siempre en el género humano, su *diagnóstico como entidad clínica aislada*, sólo data de muy pocos años; ello sólo ha sido posible, gracias al concurso de la *clínica*, con la anatomía patológica, los rayos X y el laboratorio.

Correspondió a Guyón y Thompson, clínico y anatómo-patólogo respectivamente, el honor de aislar al cáncer prostático como entidad clínica, de los otros síndromes de prostatismo.

Von Recklinghausen valiéndose de la anatomía patológica y de los rayos X, es el primero que hace el diagnóstico del cáncer prostático metastásico.

CAPITULO III

DIAGNOSTICO DEL CANCER DE LA PROSTATA

Antes de pasar a tratar los diversos tópicos en relación con tan importante problema práctico, quiero focal a modo de sim-

ple recordación, la frecuencia, la etiopatogenia y la anatomía patológica del cáncer prostático.

Frecuencia.—El cáncer de la próstata, debido a su extrema frecuencia y a su naturaleza maligna, representa el problema de más difícil solución y más desanimador para el urólogo: Lowley, Kulscher y Wolberg, Huggins y Hodges.

Frecuencia del cáncer prostático, en sujetos varones, de más de 50 años, según los siguientes autores:

CUADRO N° 7

Nombre de los autores	Núm. de casos observados	Núm. de casos de cáncer prostático	Porcentaje
Guyón, Albarrán y Hallé .	100	14	14
Young y Gerargthy	250	68	21
Wilson y Mc. Grath	468	73	15.5
Freyer	1,276	171	13.4
Rich	292	41	14
Moore	242	51	21
J. Campos Rey de Castro	650	84	12.50
E. Delgado Castro	50	24	48

Como se puede apreciar en el cuadro N° 7, inmensa mayoría de investigadores están de acuerdo en asignar al cáncer prostático *alta frecuencia*. El Dr. Eduardo Delgado Castro nos suministra la alarmante cifra de 48%, incluyendo tanto los "cánceres verdaderos", como los "adenomas alípicos".

Nosotros hemos encontrado sobre 41 pacientes con síntomas de prostatismo, 18 *casos de cáncer prostático*, o sea una incidencia del 43.90%.

Sin embargo, creemos que dicha cifra debe ser considerada como relativa, debido a las siguientes razones:

1) Porque la Estadística que hemos presentado, no corresponde al total de pacientes, varones, de más de 50 años atendidos en este servicio, por síntomas de prostatismo, desde hace año y medio, fecha en que se inició este trabajo; sino, solamente a

una pequeña parte: a los que se les ha podido dosar en el suero sanguíneo, las fosfatasas ácidas.

2) Porque muchos de los casos presentados como cánceres prostáticos, fueron diagnosticados clínicamente: pero se les mandó dosar los enzimos ácidos del suero, con el objeto de investigar su tenor.

3) Porque la inmensa mayoría (88.88%) de exámenes anatómo-patológicos practicados, se hicieron sólo en una pequeña porción del tumor prostático extraído; cabiendo la posibilidad, de que muchas piezas anatómicas diagnosticadas como simples adenomas, por este método; posean en realidad, en otra zona no examinada, uno o varios focos carcinomatosos.

4) Efectivamente, dos casos (41.42%), diagnosticados por el examen anatómo-patológico corriente como simples "adenomas": practicado el examen anatómo-patológico sobre toda la pieza tumoral extraída, reveló en un caso tratarse de *adenoma maligno*, es decir: *cáncer prostático*.

5) Porque a ninguno de los pacientes se les ha practicado la *prostatectomía total*; esto quiere decir: que muchos de los "diagnósticos de simples adenomas prostáticos" provenientes del examen anatómo-patológico de toda la pieza adenomatosa extraída, puede darnos una falsa apreciación del estado clínico del enfermo: ya que éste puede llevar un *cáncer prostático inicial*, que aún no ha contaminado el adenoma.

Etiología.—Ninguna rama de la cancerología moderna, ha llamado tanto la atención, desde 1941, como el cáncer de la próstata: Scott y Benjamín, Putti y Faldini, Lowsley y Kirwin, en lo que a la etiología respecta.

Múltiples han sido las causas, que los diversos autores han atribuido como origen del carcinoma prostático: las infecciones agudas y crónicas, la edad, varones de más de 50 años, Pauchet: la raza, poco frecuentes en algunas como la judía (Ravich); la india (Jorge Campos Rey de Castro); la "degeneración del adenoma prostático" (Marión, Albarrán, Hallé); restos embriológicos del conducto de Müller, Lacassagne; mal de hombres casados (Young); trastorno hormonal, por desequilibrio entre andrógenos y estrógenos, con intervención indirecta del lóbulo anterior de la hipófisis, Huggins y colaboradores.

La *teoría hormonal* comienza con los notables trabajos de investigación de Moore y Price, quienes demostraron, en ratas jóvenes, el efecto atrofiante que tienen los andrógenos, en forma de extractos testiculares, sobre el testículo de dichos animales. Posteriormente los mismos autores, obtienen resultados análogos utilizando la hormona purificada, en forma de propionato de testosterona.

Huggins y Stevens, Huggins y Clark, Huggins y Masina, Eichelberger y Wharton, Moore y Price, Zuckerman y Parkes, Zuckerman y Sandys, demostraron en monos, en efecto hipertrofiante que tienen los andrógenos, sobre la glándula prostática, tanto para el tejido glandular, como para el fibro-muscular.

Huggins y Stevens, demuestran los efectos atrofiantes que tiene la castración, sobre el tejido prostático.

Huggins y Clark, observan que los estrógenos reducen el efecto activante de los andrógenos sobre el tejido prostático y concluyen en el sentido de que la acción estrogénica, sobre la próstata se debe posiblemente a un "mecanismo secundario de neutralizaciones inter-hormonales".

Zondeck y Ascheim, demuestran la íntima relación del lóbulo anterior de la hipófisis, con las gonadas.

Walsh, Cuyler y Mc. Cullagh, demuestran el rol indirecto, que tiene el lóbulo anterior de la hipófisis, sobre la próstata: para demostrar, administran andrógenos en sus diversas formas a animales hipofisectomizados, observando que la próstata de dichos animales, responde al estímulo androgénico, en la misma forma que en un animal normal.

Gil Vernet, en cortes seriados sobre el total del complejo: glándula y adenoma prostático, vesículas seminales y uretra posterior, encuentra (cosa que ya otros autores han encontrado), que el cáncer prostático se inicia en la glándula misma y no en el adenoma como se había venido creyendo.

Patogenia.—El mecanismo fisiopatológico por medio del cual se genera el cáncer prostático, era enteramente desconocido hasta hace poco tiempo; corresponde a Huggins y sus discípulos, el mérito de haber demostrado la íntima relación que existe entre la producción de andrógenos, por las células intersticiales del testículo y el cáncer prostático.

Huggins y Pazos, han demostrado, que el tejido prostático puesto en determinadas condiciones de ayuno parcial o total, reacciona; produciendo cambios semejantes a los que ocurren en los tejidos neoplásicos.

Los mismos autores también han demostrado, la relación indudable que existe entre las neoplasias epiteliales de la próstata y determinados procesos fisiopatológicos de disfunción hormonal-enzimática.

Huggins y sus discípulos, experimentando en perros, han demostrado, que el ayuno riguroso, conduce a un rápido cese de la función prostática, y que la administración de andrógenos, en tales condiciones, constituye un vigoroso estímulo para la secreción y crecimiento del órgano.

Huggins concluye de que el cáncer prostático se genera debido a una disfunción hormonal-enzimática, en sujetos que han pasado los 50 años y en determinadas condiciones ambientales, como ayuno crónico, infecciones, etc.

Anatomía patológica.—En este pequeño acápite quiero subrayar el hecho de que las células tumorales del carcinoma prostático, por sus caracteres, multiplicación y caracteres morfológicos, son completamente diferentes a los demás cánceres que se desarrollan en el organismo. Huggins y su escuela sostienen que, "el carcinoma prostático está constituido por células epiteliales de tipo maduro, cuya actividad al igual que el de las células del epitelio prostático normal, está en relación con el nivel de andrógenos del organismo". Apoyan su tesis en el hecho, de que las células tumorales conservan la propiedad del epitelio normal de este órgano, de poseer grandes cantidades de fosfatasa ácidas.

Diagnóstico del cáncer de la próstata.—El diagnóstico del carcinoma prostático se hace: por anamnesis, el examen clínico y endoscópico, y los exámenes auxiliares y de laboratorio.

En la anamnesis es preciso insistir sobre tres órdenes de síntomas:

- 1) Síntomas generales.
- 2) Síntomas obstructivos.
- 3) Síntomas provenientes de las metástasis.

Síntomas generales.—Entre los síntomas generales, tenemos como más importantes: el estado general del paciente, del apetito y del peso.

Dichos síntomas quedan anotados en los cuadros Nos. 8 y 9.

CUADRO N.º 8

Estado general	Núm. de casos	Porcentaje
Bueno	9	50
Regular	4	22.22
Malo	3	16.66
Pésimo	2	11.11

En el cuadro N.º 8 observamos, que 9 pacientes (50%), gozan de buen estado general; estos 9 casos corresponden a todos aquellos cuyo diagnóstico de carcinoma prostático lo hizo la anatomía patológica; vale decir, si bien el cáncer ya había contaminado el adenoma, todavía no había invadido la pelvis, ni había dado metástasis. Todos los demás casos, con estado general, regular, malo y pésimo, que constituye el otro 50%, corresponden a los pacientes, cuyo diagnóstico de cáncer prostático se hizo clínicamente: es decir, que poseían un cáncer prostático en período de estado o terminal.

CUADRO N.º 9

Síntoma o signo	Núm. de casos	Porcentaje
Apetito disminuído	12	66.66
Pérdida de peso	9	50

Según el cuadro N.º 9, el apetito estuvo disminuído en 12 pacientes (66.66%), siendo un síntoma mucho más sensible del estado general y la pérdida de peso. Este estuvo disminuído en 9 pacientes, los mismos que sufrían de un cáncer prostático avanzado.

Síntomas obstructivos.—Estos aparecen, en el cáncer prostático, por lesión del tumor sobre el cuello vesical y la uretra.

CUADRO N.º 10

Síntoma o signo	Núm. de casos	Porcentaje
Poliquiuria diurna	16	88.88
Disuria	14	77.77
Esfuerzo inical	14	77.77
Nicturia	11	61.11
Retención aguda completa	6	33.33
Hematuria total	4	22.22
Piuria	4	22.22
Incontinencia de orina	3	16.66
Retención aguda incompleta	3	16.66
Chorro delgado	2	11.11
Retención crónica completa	1	5.55

En general, todos los síntomas obstructivos pertenecen a la hipertrofia prostática concomitante. La hematuria que muchos autores lo consideran como un signo patognomónico, sin embargo, no lo es y se origina tanto en la hipertrofia, como en el cáncer prostático, debido a la ruptura de la mucosa que pone al descubierto el corion cavernoso congestionado de la uretra prostática.

Síntomas provenientes de las metástasis.—El dolor en el cáncer prostático se produce por infiltración o compresión de los troncos, filetes nerviosos, por las células neoplásicas del tumor primitivo o sus metástasis.

CUADRO N.º 11

Síntoma o signo	Núm. de casos	Porcentaje
Dolor lumbar	10	55.55
Dolor perineal	6	33.33
Dolor ciático	2	11.11

En el cuadro N^o 11, vemos que la localización más frecuente del dolor es la región lumbar (55.55%), ello está enteramente de acuerdo con los dos casos de cáncer prostático con metástasis lumbares, que vamos a presentar en este trabajo, aunque en otros casos no se han podido encontrar figuras metastásicas.

HEMATURIA

Todas las estadísticas están de acuerdo en señalar, a este síntoma como poco frecuente en el cáncer prostático. El tipo de hematuria es siempre espontáneo; puede ser total o terminal, única o a repetición, escasa o abundante.

En los 18 casos de cáncer prostático presentados, sólo se pudo constatar en 4 pacientes (22.22%); en todos ellos fué abundante, espontánea, persistente y a repetición. En un caso hubo de practicársele una falla vesical de urgencia: dos fallecieron en el curso del desarrollo de dicho síntoma, por otras complicaciones: en un caso, la hematuria cedió al tratamiento médico corriente.

Debo dejar constancia, de que investigaciones recientes concluyen de que la hematuria, no constituye un síntoma de cáncer prostático, por las razones que quedan explicadas más adelante.

TACTO RECTAL

De todos los exámenes clínicos corrientes es el que posee más valor, para el diagnóstico del cáncer prostático. Sin embargo, su mérito disminuye en la medida en que el proceso canceroso es más reciente; perdiendo gran parte de su valor en las etapas iniciales, para el *diagnóstico precoz*.

Por el tacto rectal se puede percibir, una próstata leñosa, fija, sin surco medio, con infiltración del espacio intervesicular y vesículas seminales grandes: dando la impresión al dedo que tacta de la clásica "cabeza de toro"; o una próstata con uno o varios nódulos leñosos, poco sensibles al tacto digital.

En los 18 casos presentados en este trabajo, el tacto rectal arrojó el siguiente resultado: en 10 casos (55.55%), la próstata fué renifente, elástica, móvil, sin nódulos, tipo adenoma; en 8 casos (44.45%), la próstata fué dura, leñosa, fija, sin surco medio, nodulosa.

ENDOSCOPIA

En sus dos formas: uretroscopia y cistoscopia tiene muy poco valor para el diagnóstico del cáncer prostático avanzado, y ningún valor, para el *diagnóstico precoz* del cáncer prostático.

Por la uretroscopia, se puede descubrir una uretra posterior muy congestionada, que sangra fácilmente a la más simple maniobra instrumental; también se pueden visualizar: papilomas, tumoraciones o ulceraciones.

Por la cistoscopia, se puede encontrar un trigono elevado (signo de Surraco), vegetaciones papilomatosas, tumoraciones y ulceraciones.

En los 18 pacientes presentados como afectos de cáncer prostático, se obtuvo el siguiente resultado:

CUADRO N° 12

Endoscopia	Núm. de casos	Porcentaje
Imagen del adenoma	10	55.55
Imagen de tumor maligno	7	38.88
No se practicó	1	5.55

Como se puede apreciar por el cuadro N° 12, la endoscopia sólo tiene algún valor para el diagnóstico del cáncer prostático en los casos muy avanzados, cuando la contaminación del adenoma es total o casi total; es decir, cuando el interés por el tratamiento de dicho proceso, ha dejado de existir.

CUADRO N° 13

Endoscopia	Núm. de casos	Porcentaje
Imagen de tumor sangrante	3	42.85
Imagen de tumor noduloso	2	28.57
Cáncer prostático que compromete la vejiga	2	28.57

En el cuadro N^o 13 se puede apreciar que todas las imágenes endoscópicas encontradas en el presente trabajo, corresponden a casos de carcinoma prostático muy avanzados.

EXAMEN RADIOGRAFICO

El examen radiográfico, en sus diversas formas: radiografías simples: pielografías, excretoria y ascendente, cistografía, uretrografía, uretro-cistografía, radiografía pulmonar, etc.; presta grandes beneficios en los pacientes afectos de prostatismo.

En el cáncer de la próstata descubierto o latente presta incalculables beneficios en el descubrimiento de las *metástasis óseas* o *pulmonares*; en la ubicación y extensión de las mismas. En las metástasis óseas sirve para el diagnóstico de la forma histopatológica: osteoblástica u osteolítica. En las metástasis óseas osteoblásticas, sirve por último, para el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Paget; en el cáncer metastásico osteoblástico, las trabéculas desaparecen, presentándose en su lugar "denudas masas osteo-escleróticas".

Las localizaciones metastásicas del cáncer prostático quedan anotadas en el cuadro N^o 14.

CUADRO N^o 14

Ubicación de las metástasis	Núm. de casos	Porcentaje
Columna lumbar	2	50
Huesos ilíacos	1	25
Pulmón derecho	1	25

En los tres casos, de nuestra casuística, de lesiones metastásicas óseas de cáncer prostático, predominaron las lesiones osteoblásticas sobre las osteolíticas. Ver radiografías 1 y 2.

BIOPSIA

La biopsia, es uno de los mejores métodos que hasta muy poco se han empleado, y aún ahora se sigue empleando, para el

diagnóstico precoz del cáncer prostático; especialmente cuando se trata de afirmar un diagnóstico diferencial con una prostatitis crónicas.

Diversos han sido y siguen siendo los instrumentos (agujas, trocares, pinzas de biopsia, resector, etc.), las vías de acceso y los métodos empleados para obtener el material de examen.

Actualmente se emplean tres vías de acceso: la perineal, la transuretral y la transrectal.

Todos los autores están de acuerdo en asignar a este método un valor indiscutible en el diagnóstico precoz del cáncer prostático. Nosotros sólo lo hemos empleado en un caso, sirviéndonos del resector de Mc. Carthy.

FOSFATASA ACIDAS DEL SUERO

Huggins y sus discípulos han demostrado, que el tejido prostático normal, es el más rico, en fosfatasas ácidas, de todos los demás tejidos de la economía: que las células tumorales del cáncer prostático y sus metástasis, son igualmente muy ricas en enzimos ácidos: por último, también han demostrado, que en los casos de cáncer, circulan en el suero sanguíneo, mayor cantidad de fosfatasas ácidas que normalmente, especialmente si el cáncer prostático posee metástasis.

El empleo del valor clínico de las fosfatasas ácidas del suero, para el *diagnóstico precoz* del cáncer prostático, constituye el tema principal de este trabajo y será tratado extensamente en los capítulos que vienen a continuación.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL CANCER PROSTATICO

Con la prostatitis crónica.—En el cáncer prostático, las nodulaciones que se encuentran en la próstata, al tacto rectal, son leñosas: mientras que en la prostatitis crónica, son menos duras, más pequeñas y a la expresión prostática, sale por la uretra, secreción purulenta.

Con el sarcoma de la próstata.—El sarcoma de la próstata se presenta en pacientes jóvenes, evoluciona en forma muy rápida; al tacto rectal, da al dedo que palpa, una sensación pétreo, a veces fluctuante por la formación de abscesos; afecta precozmente a toda la glándula, la que es fijada a los otros órganos pelvianos y perineales.

CAPITULO IV

HISTORIA DE LAS FOSFATASAS ACIDAS DEL SUERO SANGUINEO

En este capítulo nos ocuparemos de la forma como fueron descubiertas las fosfatasa en los vegetales; los progresos que alcanzaron su determinación y diferenciación hasta llegar al descubrimiento de las dos clases de fosfatasa: *alcalinas* y *ácidas*; su descubrimiento en los organismos animales, inclusive el hombre; la aplicación clínica de los valores patológicos de las fosfatasa ácidas del suero para el diagnóstico del cáncer prostático metastásico; por último, el empleo clínico de dichos valores para el *diagnóstico precoz* del cáncer prostático.

En 1907, Suzuki, Yoshimura y Takahishi, descubrieron al estudiar la hidrólisis de la Fitina (sal doble de calcio y magnesio del éster inosito fosfórico), un enzimo, que separaba el ácido fosfórico de la fitina.

En 1908, Mc. Collum y Hart, demostraron que tejidos animales contenían también la enzima.

En 1912, Grosser y Husler, demostraron que la mucosa intestinal, riñón, huesos, bazo y páncreas, contenían dicho enzimo.

En 1912-13, Euler, Harding y Plimer, confirmaron los estudios anteriores.

En 1923, Robinson, demostró en los cartilagos de osificación, grandes cantidades de fosfatasa "alcalinas", cuya actividad óptima se realizaba a un Ph de 9-9.5, que hidrolizaba ácidos monofosfóricos, liberando ácido fosfórico. El demostró por primera vez, la abundancia de esta clase de enzimos en las zonas de osificación y su papel específico en el acúmulo de fosfato de calcio. Haciendo estudios sobre el tenor de fosfatasa alcalinas en los diversos órganos de la economía, encontró que aquellos que lo contenían en mayor abundancia, eran los siguientes: los centros de osificación de los huesos en desarrollo, las epífisis y el periostio, los dientes en crecimiento, la mucosa intestinal, el riñón, el hígado y la próstata, respectivamente. Los tejidos que encontraron lo contenían en menor proporción son: el sistema nervioso y el tejido muscular.

En 1929, Kay, inicia la era de la aplicación y valoración en la clínica de las fosfatasa alcalinas. Hace estudios sobre el va-

lor de dichos enzimos en el suero sanguíneo de enfermos afectos de osteitis deformante y fibrosa; demostrando que dichas fosfatasa se encontraban muy elevadas en dichos procesos esqueléticos, alcanzando cifras de 20 veces superiores al valor normal.

En 1933, Roberts, hace estudios de las fosfatasa alcalinas en el suero sanguíneo de enfermos hepáticos con ictericia, llegando a la conclusión de que la ictericia obstructiva, se podía reconocer, por tener aumentadas las fosfatasa alcalinas en el suero sanguíneo de dichos pacientes.

En 1934, Davies, Baumann y Riedel, demostraron la existencia de dos clases de fosfatasa: una ácida y otra alcalina, cuyas actividades óptimas se realizaban a diversas concentraciones del ion H, o sea, a un Ph de 4.8 a 9-9.5 respectivamente. Este hecho probó por primera vez, la existencia de las fosfatasa ácidas.

En 1935, Folley y Kay, después de estudiar la mayor o menor sensibilidad de dichos enzimos, en relación al Ph, temperatura, etc., proponen la siguiente clasificación, que lleva su nombre y es hasta ahora la más completa:

CUADRO N° 15

Enzimo	Substrato hidrolizado
Fosfomonoesterasas	Monoésteres del ácido ortofosfórico.
Fosfodiesterasas	Diésteres del ácido ortofosfórico.
Pirofosfatasa	Sales y diésteres del ácido pirofosfórico.
Metafosfatasa	Sales del ácido metafosfórico.
Fosfoamidazas	Acidos amido fosfóricos nitrogenados.

De todos estos enzimos, los más importantes son las fosfomonoesterasas, por encontrarse en los tejidos animales y en los humores (sangre, orina, leche). Las fosfomonoesterasas, los subdividieron en 4 subclases de acuerdo con su sensibilidad frente al ion H, es decir, según su Ph, en: A₁, A₂, A₃, A₄; de las cuales, la primera es alcalina y las otras tres son ácidas.

En el mismo año, Kutscher y Wolbergs, descubren que el tejido prostático normal es *extremadamente rico en fosfatasa ácidas*.

En 1936, Gutman, Sproul y Gutman, demuestran que en enfermos con cáncer prostático metastásico osteogénico, las fosfatasa ácidas tenían valores mucho más altos, que los encontra-

dos hasta ese entonces. En ese memorable trabajo escriben lo siguiente: "las células tumorales de las metástasis óseas del carcinoma prostático, aparentemente retienen su capacidad de elaborar la fosfatasa ácida encontrada por Kutscher y Wolbergs en el tejido prostático normal".

En 1938, los Gutman, encuentran que la glándula prostática de los niños recién nacidos, contienen pequeñas cantidades de fosfatasas ácidas (5.5 unidades por gramo de tejido fresco): a los 4 años, encuentran que sólo contienen 1.4 unidades; y a los 13 años, dicha cifra se eleva a 73 unidades. En el tejido prostático del adulto encuentran grandes variaciones a un Ph de 4.9 (522 a 2.284 unidades por gramo de tejido fresco), siendo la cifra menor con todo muy alta, si comparamos con el valor de las fosfatasas ácidas en los otros tejidos del organismo.

En 1939, los Gutman, Sullivan y los Gutman, concluyen que la glándula prostática humana y la del mono, no poseen cantidades apreciables de fosfatasas ácidas hasta la pubertad. Sin embargo, experimentando en monos pre-púberes, con propionato de testosterona, obtuvieron una respuesta en sólo dos semanas, elevando las fosfatasas ácidas de 5 a 1.000 unidades por gramo de tejido fresco.

En 1938, Gutman y Gutman, Barriger y Woodard, demuestran que las células cancerosas de las metástasis óseas del cáncer prostático, eran manifiestas fuentes de producción de fosfatasas ácidas; demuestran a la vez, que dichas fosfatasas se encuentran elevadas en el suero sanguíneo, en tales casos.

En el mismo año, Barriger y Woodard, demuestran que la diseminación cancerígena del cáncer prostático, va seguida de una elevación de los enzimos ácidos del suero sanguíneo.

En 1941, Gutman y Gutman, demuestran la presencia de fosfatasas ácidas en el licor seminal, demostrando a su vez, que dichas fosfatasas provienen de la próstata.

En 1942, Sullivan y los Gutman, observan que las fosfatasas ácidas al favorecer la hidrólisis de ciertos ésteres fosfóricos orgánicos, tienen un rol predominante en la fisiología animal.

En 1942, Scott y Huggins, apoyándose en observaciones anteriores, demuestran, que las fosfatasas ácidas del suero, representan una valoración exacta de la madurez fisiológica del epitelio prostático; sugieren que su dosaje en la orina, puede ser un índice de la apreciación funcional de la próstata; ya que las altas

y bajas en su eliminación por la orina, coinciden con iguales fases de su producción prostática.

En 1943, Haddow, realiza observaciones, aunque no sobre base experimental, sobre el posible rol que pueden tener las fosfatasa ácidas de la próstata, con la reproducción.

En el mismo año, Sullivan y los Gutman, demuestran que los valores de las fosfatasa ácidas del suero sanguíneo, pueden ser tomados con seguridad, para el diagnóstico del cáncer prostático metastásico, en el 85% de los casos, más o menos; ellos basan sus experiencias en cuatro años y medio de observaciones.

En 1944, Nesbit, Pazos y Cummings, estudiando un caso de cáncer prostático metastásico, encuentran que los andrógenos, posiblemente actúan en forma directa excitando las células neoplásicas que su administración, provoca de inmediato (en pocas horas), una exacerbación del dolor y las fosfatasa ácidas del suero se elevan: en la misma forma, también observan, que los estrógenos, actúan posiblemente en forma indirecta, por neutralización de los andrógenos, ya que su administración, en el mismo enfermo, no calmó el dolor sino en forma lenta (varias semanas), a pesar de las dosis fuertes de estilbestrol que se les administró; las fosfatasa ácidas del suero descendieron también lentamente.

CAPITULO V

ESTUDIO CLINICO DE LAS FOSFATASAS ACIDAS DEL SUERO SANGUINEO EN LOS 61 PACIENTES MATERIA DE ESTE TRABAJO

Comenzaremos este capítulo, por suministrar las cifras normales y patológicas encontradas como promedios por Huggins y sus colaboradores, y las encontradas por nosotros. En ambos casos, el dosaje de los enzimas ácidos han sido hechos siguiendo la misma técnica de King y Armstrong.

El cuadro N^o 16 contiene los promedios suministrados por Huggins y sus asociados

CUADRO N° 16

Síndromes	Unidades King y Armstrong
Sujetos normales	5
Cáncer prostático con metástasis	Más de 10
Cáncer prostático sin metástasis	De 6 a 10

Las cifras promedio del cuadro 16 poseen indudablemente un valor inestimable, desde el punto de vista práctico, ya que ellas representan, muchos miles de determinaciones, con controles anatómo-patológicos, radiográficos, etc.; practicados en pacientes de diversas edades y razas; que viven en condiciones variadas de clima, alimentación y vivienda; repetidos sobre los mismos enfermos en forma sistemática y en diferentes etapas de evolución del carcinoma.

Tales cifras nos servirán en adelante, como un índice seguro, bajo control clínico, para el diagnóstico del cáncer prostático y sus metástasis, con las excepciones aisladas que todos los autores e investigadores aceptan.

A continuación vamos a suministrar los promedios, normales y patológicos de las fosfatasas ácidas del suero, en los 61 pacientes materia de este estudio.

CUADRO N° 17

Síndromes	Núm. de casos	Unidades K. A. en 100 cc. de suero
Sujetos normales	20	3.35
Adenoma prostático	23	4.70
Cáncer prostático sin metástasis	14	6.81
Cáncer prostático con metástasis	4	8.25

El primer grupo de pacientes está integrado por 20 casos de síndromes genito-uritarios diversos; que fueron escogidos deliberadamente para que sirvieran de testigos.

El segundo grupo de pacientes está integrado por 23 casos, con diagnóstico clínico de adenoma prostático; el dosaje de las fosfatasas ácidas arrojó un promedio de 4.70 U.K.A. Las cifras extremas fueron dadas como sigue: la cifra más alta 7.60 U.K.A. lo tuvo el paciente M. B. de 58 años, que fué prostatectomizado en un tiempo. La cifra más baja 0.99 U.K.A., por el paciente E. E. de 68 años, no fué operado.

El tercer grupo de pacientes integrado por catorce casos de cáncer prostático sin metástasis, el promedio de las fosfatasas ácidas del suero alcanzó el valor de 6.80 U.K.A.

El cuarto grupo de enfermos está integrado por 4 casos de cáncer prostático con metástasis, 3 óseas y 1 pulmonar. A 3 se les dosó las fosfatasas ácidas del suero antes de la orquidectomía, alcanzando el promedio el valor de 8.25 U.K.A. A 1 no se le pudo hacer el dosaje antes de dicha operación, porque ya había sido intervenido sobre las glándulas genitales, cuando se comenzó este trabajo.

Relación de las fosfatasas ácidas del suero con la edad.—En el cuadro N^o 19, damos los promedios de las fosfatasas ácidas del suero en relación con la edad, en los 61 pacientes.

CUADRO N^o 19

Edad en años	Núm de casos	Promedio de fosfatasas del suero en U. K. A.
De 10 a 19	3	2.60
„ 20 „ 29	6	3.53
„ 30 „ 39	4	3.35
„ 40 „ 49	5	4.50
„ 50 „ 59	13	5.84
„ 60 „ 69	16	5.93
„ 70 „ 79	10	5.54
„ 80 „ 89	4	2.67

En el presente cuadro se puede apreciar que los enfermos a partir de los 50 años, elevan en el suero el valor de las fosfatasas ácidas, hasta sobrepasar los límites normales y entrar al campo

patológico; mantienen estos últimos valores durante las décadas sexta y séptima; para que durante la octava década se vuelva a normalizar.

Observando el cuadro N° 19, podemos concluir que las décadas quinta, sexta y séptima, en las cuales el promedio de los valores de las fosfatasa ácidas se mantienen dentro de los límites patológicos, son las mismas en las cuales el cáncer prostático presenta mayor incidencia.

Relación de las fosfatasa ácidas del suero con la raza.—El cuadro N° 20, hace un resumen de estas relaciones en los 6- pacientes materia de este estudio.

CUADRO N° 20

Raza	N° de casos	Promedio de las fosfatasa ácidas del suero en U.K.A.
Mestiza	59	4.79
India	1	7.50
Negra	1	7.25

La raza mestiza está representada en el presente cuadro con 59 casos (96.72%) y un promedio de las fosfatasa ácidas del suero de 4.79 U.K.A. La raza india sólo está representada por 1 caso (1.64%), y un valor de las fosfatasa ácidas del suero de 7.50 U.K.A. La raza negra, también está representada por un caso (1.64%), con un valor de las fosfatasa ácidas del suero de 7.25 U.K.A.

Con respecto a las razas negra e india, podemos concluir diciendo que están muy poco representadas, por cuya razón, no podemos sacar ninguna conclusión respecto de ellas.

CAPITULO VI

RELACION ENTRE LA HIPERTROFIA BENIGNA DE LA PRÓSTATA
Y EL VALOR DE LAS FOSFATASAS ACIDAS DEL SUERO SANGUINEO

Todos los investigadores están de acuerdo, de que en la hipertrofia benigna de la próstata, las fosfatasas ácidas del suero, mantienen sus valores dentro de los límites normales.

El estudio del valor de las fosfatasas ácidas del suero en los 23 pacientes con diagnóstico clínico de hipertrofia benigna de la próstata, nos conduce a dividirlos en dos grupos perfectamente definidos.

CUADRO N° 21

Grupo	N° de casos	Promedio de fosfatasas ácidas del suero en U. K. A.
I	16	3.86
II	7	6.41

El primer grupo del cuadro N° 21, se halla integrado por 16 enfermos (69.56%), en todos los cuales, las fosfatasas ácidas del suero se han mantenido en exámenes repetidos dentro de los límites normales.

El segundo grupo del cuadro N° 21, se halla integrado por 7 pacientes (30.43%), los dosajes repetidos antes de la prostatectomía en todos estos pacientes, de las fosfatasas ácidas del suero, dieron siempre *valores patológicos*.

DISCUSION

El primer grupo de pacientes con diagnóstico clínico de hipertrofia benigna de la próstata, diagnóstico anatómo-patológico corriente de adenoma prostático, y valores de las fosfatasas ácidas del suero, *normales*; creemos en este caso, que tales enfermos deben ser considerados, con casi entera certeza, como

portadores (antes de prostatectomizarse) *de simples hipertrofias benignas de la próstata*.

El segundo grupo de pacientes, del cuadro N^o 21, han tenido: diagnóstico clínico de hipertrofia benigna de la próstata, diagnóstico anatómo-patológico corriente de adenoma prostático, diagnóstico anatómo-patológico, sobre todo el tumor adenomatoso extraído, de adenoma prostático (un caso), y con los valores de las fosfatasas ácidas del suero dentro de *límites patológicos*: debemos de darles el *diagnóstico provisional de carcinomas incipientes de la próstata*, mientras no se demuestre lo contrario, a tales enfermos: practicándoles lo más rápido posible, la prostatectomía total por vía perineal, única posibilidad de extirpar de raíz el foco o los focos carcinomatosos.

Es solamente practicando el examen anatómo-patológico sobre la glándula prostática extraída, por vía perineal, en forma sistemática y completa que se puede descubrir carcinomas muy incipientes, que no daban ningún síntoma; pero en los cuales, las *fosfatasas ácidas del suero ya tenían valores patológicos*.

CAPITULO VII

Diagnóstico del carcinoma prostático.—La mayor gloria de Huggins y sus colaboradores es haber descubierto las íntimas relaciones que hay, *“entre los trastornos hormonales y enzimáticos en el organismo humano y el cáncer prostático”*. Esto solo es ya suficiente para elevarlo a la categoría de los maestros más ilustres, que haya producido el género humano.

Nosotros en este modestísimo trabajo, hemos querido repetir las experiencias practicadas por él.

Diagnóstico del cáncer prostático metastásico.—El diagnóstico del cáncer prostático metastásico se hace: por la clínica, la anatomía patológica, la radiografía y las fosfatasas ácidas del suero.

En lo que respecta a la clínica, la anamnesis y el tacto rectal, *hacen el diagnóstico clínico de cáncer prostático*.

La anatomía patológica, sirviéndose del sistema de biopsias, *hace el diagnóstico histo-patológico del tumor metastásico*.

La radiografía ósea y la telerradiografía del tórax, *hacen el diagnóstico de las metástasis óseas y pulmonares, del cáncer prostático, de sus localizaciones y extensión.*

El dosaje de las fosfatasa ácidas del suero, *en forma sistemática, con valores patológicos muy elevados, hacen el diagnóstico de cáncer metastásico de la próstata, aunque tales metástasis no hubieran podido ser ubicadas.*

Nosotros en este trabajo hemos descubierto 4 casos de cáncer metastásico, provenientes de cáncer prostático (ver cuadro N° 14), cuyos valores promedios de las fosfatasa ácidas del suero, quedan anotadas en el cuadro N° 22.

CUADRO N° 22

Número de orden de nuestra casuística	Número de casos	Promedio de las fosfatasa ácidas del suero U. K. A.
8	1	7.50
54	1	7.50
61	1	9.60

El enfermo N° 21, portador de una metástasis pulmonar, ya había sido orquidectomizado, cuando fué comenzado este trabajo; el promedio del valor de las fosfatasa ácidas del suero es de 5.35 U. K. A.

Como se puede apreciar en el cuadro N° 22, el promedio de los valores de las fosfatasa ácidas del suero en pacientes portadores de un cáncer prostático metastásico, comprobado por los Rayos X (ver cuadro N° 16), no han podido alcanzar el promedio de los valores, encontrados en Estados Unidos. Por cuya razón en este trabajo, nos guiaremos para los cálculos de las cifras encontradas por nosotros; sin subestimar en ningún momento, las cifras clásicas encontradas por Huggins y sus colaboradores.

Diagnóstico del cáncer prostático sin metástasis en períodos de estado o terminal.—El diagnóstico del cáncer prostático sin metástasis en período de estado o terminal, se hace por la cli-

nica, la endoscopia, la anatomía patológica y las fosfatasa s ácidas del suero sanguíneo.

La clínica emplea los mismos recursos, que en el caso anterior, es decir: la anamnesis y el tacto rectal.

La endoscopia (ver cuadros Nos. 12 y 13, y fig. 4), suministra datos de valor, para el diagnóstico del cáncer prostático en este estadio.

La anatomía patológica, sirviéndose de la biopsia, hace el diagnóstico histo-patológico del carcinoma prostático.

El dosaje de las fosfatasa s ácidas del suero, practicado en forma sistemática, y cuyos valores promedios son superiores a 5 U. K. A., en nuestro medio, hacen el diagnóstico de cáncer prostático.

A continuación damos los valores promedios de las fosfatasa s ácidas del suero, de 5 casos de cáncer prostático, en período de estado o terminal.

CUADRO N° 23

Número de orden de nuestra casuística	Número de casos	Promedio de las fosfatasa s ácidas del suero U. K. A.
9	1	8.86
46	1	5.60
51	1	7.10
56	1	8.30
57	1	7.25

Según el cuadro N° 23, los valores promedios de las fosfatasa s ácidas del suero, estuvieron elevadas en todos los casos, confirmando la regla ya establecida.

El enfermo N° 9, con fosfatasa s ácidas en el suero de 8.86 U. K. A., de 54 años, falleció en el curso de una retención aguda completa, complicada con hematuria y fiebre tifoidea; por cuyas razones, no se le pudo practicar el examen radiográfico buscando metástasis.

El enfermo N° 56, con fosfatasa s ácidas en el suero de 8.30 U. K. A., de 73 años, falleció en el curso de una retención cróni-

ca completa, complicada con hematuria y hematemesis; el deceso se produjo estando en estado de caquexia cancerosa.

Diagnóstico precoz del cáncer de la próstata por el examen anatómo-patológico y las fosfatasas ácidas del suero sanguíneo.—El diagnóstico precoz del cáncer prostático, ha constituido siempre un problema del más grande interés práctico, para el tratamiento oportuno de esta forma de neoplasia maligna.

La biopsia ha venido siendo, con el tacto rectal sistemático, los dos principales métodos, para el diagnóstico precoz del cáncer prostático.

El empleo clínico de los valores patológicos de las fosfatasas ácidas del suero, es un recurso novísimo, que debe ser empleado con la más grande confianza, siempre que sea conducido en forma sistemática y repetida.

A continuación voy a presentar 8 casos de cáncer prostático, cuyo diagnóstico lo hizo la anatomía patológica y las fosfatasas ácidas del suero sanguíneo.

CUADRO N^o 24

Número de orden de nuestra casuística	Número de casos	Promedio de las fosfatasas ácidas del suero U. K. A.
6	1	6.36
33	1	8.92
34	1	4.15
39	1	9.67
43	1	5.23
48	1	5.50
52	1	7.35
59	1	6.90

Los 8 pacientes presentados en el cuadro N^o 24, fueron diagnosticados clínicamente, como hipertrofias benignas de la próstata: la anatomía patológica, practicada en la forma corriente (en una pequeña parte del tumor adenomatoso extraído), hizo el diagnóstico de cáncer prostático: *el promedio de los valores de las fosfatasas ácidas del suero, fueron en todos los casos, patoló-*

gicos, confirmando y reforzando, esto, a lo encontrado por la anatomía patológica. El caso 34, arrojó un promedio del valor de las fosfatasas ácidas del suero, de 4.15 U. K. A.; pero en el último dosaje que se le mandó hacer, el valor de dichos enzimos ácidos, fué de 6 U. K. A.

Diagnóstico precoz del cáncer prostático hecho por las fosfatasas ácidas del suero sanguíneo y confirmado por el examen anatomo-patológico.—El diagnóstico precoz del cáncer prostático hecho por los valores patológicos de las fosfatasas ácidas del suero sanguíneo, posee la más grande importancia científica y práctica.

Posce gran importancia científica, porque disponiendo de tales valores patológicos, en forma completamente segura, contaríamos con una arma poderosísima de lucha contra el cáncer prostático: el *diagnóstico precoz*.

Tiene una gran importancia práctica, porque disponiendo de tales valores patológicos, se contaría con un medio seguro de diagnóstico precoz; lo cual, facilitaría grandemente el tratamiento, por el más seguro medio de curación: la *prostato-vesiculer-tomía total, por vía perineal*.

Presento en el cuadro N° 25, algunas de nuestras observaciones, con respecto a este importantísimo punto.

CUADRO N° 25

Número de orden de nuestra casuística	Número de casos	Promedio de las fosfatasas ácidas del suero U. K. A.
58	1	5.00

El paciente N° 58, de 58 años, fueron dosadas las fosfatasas ácidas del suero sanguíneo, arrojando la cifra de 5 U. K. A.; posteriormente fué adenomectizado en un tiempo por vía suprapúbica; el examen anatomo-patológico corriente, dió el diagnóstico de "adenoma prostático".

Nosotros, en vista de que las fosfatasas ácidas del suero eran elevadas, insistimos en practicar un nuevo examen anatomo-patológico, esta vez, sobre toda la pieza tumoral extraída, confir-

mundo la anatomía patológica, nuestra presunción diagnóstica, con el diagnóstico: de adenoma maligno de la próstata, es decir, cáncer prostático.

Esta vez el diagnóstico precoz de cáncer prostático fué dado por los valores patológicos de las fosfatasas ácidas del suero sanguíneo.

CONCLUSIONES

1º Los 61 pacientes materia de este trabajo, lo hemos dividido en dos grandes grupos:

- a) Síndromes prostáticos, 41 casos 67.20%
- b) Síndromes no prostáticos, 20 casos 32.80%

2º Los síndromes prostáticos a su vez, los hemos subdividido en dos subgrupos:

- a) Hipertrofia benigna de la próstata, 23 casos .. 37.70%
- b) Cáncer prostático, 18 casos 29.50%

3º Al abordar el estudio del diagnóstico del cáncer prostático, hemos encontrado, que es posible, sirviéndonos de la anamnesis, tacto rectal y biopsia, llegar al diagnóstico precoz del cáncer prostático; pero, también hemos hallado, que tales métodos, pecan por inseguros y fallos de precisión.

4º Hemos observado que el examen endoscópico, carece de valor, para el diagnóstico precoz del cáncer prostático.

5º El examen radiográfico, es indispensable para el diagnóstico del cáncer prostático metastásico.

6º El examen anatomo-patológico, nos ha sido indispensable para el diagnóstico precoz del 50% de casos de cáncer prostáticos presentados en este trabajo.

7º El estudio clínico del valor de las fosfatasas ácidas del suero, en los 61 pacientes presentados en este estudio, los divide en dos grupos: afectados de cáncer prostático, y no afectados de cáncer prostático.

8º El estudio clínico de los valores de las fosfatasas ácidas del suero en sujetos con diagnóstico clínico y anatomo-patológico de adenoma prostático, los ha dividido en dos grupos:

a) Si los valores de las fosfatasa ácidas del suero son normales, los pacientes sólo serían portadores: de un simple adenoma prostático.

b) Si los valores de las fosfatasa ácidas del suero, son patológicas, los pacientes, además del adenoma prostático, serían portadores de un cáncer prostático incipiente, posiblemente demostrable por la anatomía patológica, practicada sobre la glándula misma.

9º Los valores elevados sobre 7.50 U. K. A. de las fosfatasa ácidas del suero, en exámenes seriados y repetidos, dan diagnóstico de cáncer prostático metastásico osteogénico.

10º El estudio clínico de los valores de las fosfatasa ácidas del suero sanguíneo, con promedios, en exámenes sistemáticos y repetidos, de más de 5 U. K. A., hacen el diagnóstico precoz del cáncer prostático, demostrable por la anatomía patológica.

11º La importancia clínica que han adquirido las fosfatasa ácidas del suero sanguíneo, es suficiente recurso, para que su dosaje fuera establecido en todos los nosocomios y centros de investigación urológicos de la República.

BIBLIOGRAFIA

- BARTRA, A. La Hipertrofia de la próstata y su tratamiento por la dilatación gradual, obtenida por el cateterismo. *El Monitor Méd.*
- BERTOLASI, A. y SANCHEZ SAÑUDO, L. Las prostatitis crónicas. *Semanario Médico.*
- BARON, E. y ANGRIST, A. Incidence of occult adeno-carcinoma of the prostate. *Arch. Path.*
- CAMPOS REY DE CASTRO, J. Contribución al estudio de la Patología de la Próstata. Tesis presentada para optar el grado de Bachiller en Medicina. 1947.
- DELGADO CASTRO, E. Contribución al estudio del cáncer oculto de la próstata. Tesis presentada para optar el grado de Bachiller en Medicina. 1944.
- GAZOLO, J. J. Tratado de Enfermedades Genito-Urinarias. B. A. 1938.
- COMORE, G. Distribution of acid phosphatase in the tissues under pethological conditions. *Arch. Path.* 1941.
- GUTMAN, A. B. y GUTMAN, H. B. "Acid" phosphatase and funcional activity of the prostate (man) and prepuccial gland (rat.) *Prec. Soc. Exp. Biol. & Med.*
- HUGGINS, C. The diagnosis and treatment of cancer of the prostate. *Cancer Teaching.* 1943.

- KAY, H. L. Plasma Phosphatase in osteitis deformans and in other diseases of bone. Brit. J. Exp. Path. 1929.
- LICHTENSTERN, R. Tratado completo de Clínica Klemperer.
- LOWSLEY, O. S. Tratado de Urología. 1943.
- LOWSLEY, O. S. The 1943 Year Book of Urology.
- MOUCHARD SEQUI, I. M. Las Fosfatasa. Tesis para optar el título de Químico Farmacéutico. 1943.
- NESBIT, R. H., PAZOS, R. y CUMMINGS, R. H. Treatment of prostatic carcinoma by castration and by administration of estrogenic hormone: comparison of clinical response. J. of Urol. 1944. Tomada de la Próstata. (Pazos, R. F.)
- PAZOS, R. Observaciones sobre el cáncer prostático. Actualidad Médica Peruana. 1944.
- PEREZ CASTRO, J. S. Barra del cuello vesical. Tesis para optar el grado de Bachiller en Medicina.