



Trabajos originales

Original articles

SIGNIFICADO Y CONDUCTA FRENTE A MÁRGENES POSITIVOS Y COMPROMISO GANGLIONAR EN PACIENTES CON CÁNCER DE PRÓSTATA TRATADOS CON PROSTATECTOMÍA RADICAL**SIGNIFICANCE AND MANAGEMENT OF POSITIVE MARGINS AND GANGLIONAR INVOLVEMENT EN PATIENTS WITH PROSTATIC CANCER TREATED WITH RADICAL PROSTATECTOMY**

Dres. Bengiό, R. H.*; Metrebián, S.; Olmedo, L.; Colla, R.; Bengiό, R. G.

RESUMEN: *La estadificación previa a la prostatectomía radical de 43 pacientes con cáncer prostático clínicamente localizado arrojó porcentajes relativamente elevados de subestadificación (46 %). Catorce pacientes presentaron márgenes positivos de exéresis con invasión a vesículas seminales en 6 de ellos (estadio C). Otros 6 tuvieron compromiso ganglionar microscópico (estadio D1). Diez de los casos con márgenes positivos tuvieron expresión bioquímica (APE > 0,2 ng/ml) de enfermedad residual o progresión y uno de ellos, manifestación clínica de progresión local. Diez pacientes de este grupo fueron adecuadamente controlados (16 a 67 meses) con adyuvancia hormonal. Los 6 pacientes con estadio D1 se mantienen clínica y bioquímicamente controlados (26 a 67 meses) con la adyuvancia hormonal. Cirugía y bloqueo androgénico total aparece como una alternativa a tener en cuenta en pacientes con estadios C y D1.*

(Rev. Arg. de Urol., Vol. 61, N° 3, Pág. 107, 1996)

Palabras clave: Carcinoma de próstata, estadios C y D1; Prostatectomía radical; Adyuvancia hormonal.

SUMMARY: *The staging before the radical prostatectomy in 43 patients with clinically localized prostatic cancer showed relatively high rates of substaging (46 %). Fourteen patients presented positive margins of resection, with seminal vesicles invasion in 6 of them (stage C). Other 6 patients had microscopic ganglionic involvement (stage D1). Ten of the cases with positive margins had biological expression (PSA > 0.2 ng/ml) of residual disease or progression, and one of them presented clinical symptom of local progression. Ten patients of this group were managed adequately (16 to 67 months) with hormonal adjuvancy. The 6 stage D1 patients are being clinically and biologically managed (26 to 67 months) with hormonal adjuvancy. Surgery and total androgenic blockade arise as an alternative choice in patients with stage C and D1.*

(Rev. Arg. de Urol., Vol. 61, N° 3, Pág. 107, 1996)

Key words: Prostatic carcinoma stage C and D1; Radical prostatectomy; Hormonal adjuvancy.

INTRODUCCIÓN

El adenocarcinoma de próstata es el tumor de mayor incidencia y prevalencia en los hombres mayores de 50 años, observándose un incremento progresivo de estas tasas más allá de lo esperado por el aumento de la expectativa de vida.

* Jefe del Servicio de Urología del Hospital Córdoba
Felipe de Arana 3533 - Country Residencial
(5016) Córdoba - Argentina
Tel. (051) 611991 - Fax (051) 221089

Aceptado para su publicación en mayo de 1996

MATERIAL Y MÉTODOS

En la última década, la utilización del Antígeno Prostático Específico (APE) ha permitido importantes logros en la detección de tumores prostáticos que no hubieran sido sospechados al examen clínico, ya que es un test sensible, objetivo y mejor aceptado por el paciente, frente a la "invasividad" que representa el tacto rectal. Este hecho, sumado a la toma de conciencia del médico clínico y de la población en general del riesgo de padecer un tumor prostático maligno, ha inducido un aumento del número de consultas de pacientes sin evidencias de uropatía obstructiva baja. Estos avances, que permitirían aumentar el número de diagnósticos de tumores en estadios incipientes, parecen impactar aún en forma poco significativa en nuestro medio, toda vez que más del 80 % de los nuevos diagnósticos corresponden a enfermedad localmente avanzada o diseminada, por lo que es relativamente limitado el número de pacientes con cáncer clínicamente localizado en la próstata.

El cáncer localizado a los límites de la glándula prostática reconoce distintas conductas, incluidas aquellas con intención curativa. Entre estas últimas, la prostatectomía radical tiene un lugar definido. Con ingeniosas innovaciones en cuanto a recursos tácticos y técnicos para la intervención quirúrgica, una mejor selección y preparación del paciente y un mayor conocimiento de la anatomía y fisiología de la vejiga, esfínter y uretra, se ha disminuido en forma significativa la morbilidad asociada a la cirugía radical de la próstata⁽¹⁾, lo que ha posicionado favorablemente a esta técnica entre las preferencias de los urólogos.

Es conocido que una ajustada estadificación del tumor aparece como condición indispensable para una adecuada selección de los pacientes pasibles de cirugía, y para que los resultados de ésta se correspondan con los objetivos de su indicación. No obstante, y a pesar de los muchos e importantes recursos de laboratorio e imagenológicos introducidos en las últimas 2 décadas, todavía existe una brecha importante entre los resultados obtenidos en la estadificación clínica y los que muestran posteriormente la histopatología y la evolución del enfermo, por lo que no son infrecuentes los casos de sobreestadificación y particularmente los de subestadificación⁽²⁾.

En el caso concreto del cáncer de próstata, la determinación de la extensión tumoral más allá de las posibilidades quirúrgicas (márgenes positivos de exéresis) y la presencia de ganglios regionales microscópicamente comprometidos por metástasis conforman claros ejemplos.

El objetivo de esta comunicación es presentar nuestra experiencia con los pacientes con cáncer de próstata clínicamente localizados que, sometidos a prostatectomía radical, mostraron enfermedad residual clínica o bioquímica por márgenes positivos o compromiso ganglionar y su posible correlación con las características clínicas preoperatorias; concomitantemente, analizar su evolución con la terapia adyuvante oportunamente instaurada.

Se llevó a cabo un análisis retrospectivo descriptivo en 43 pacientes sometidos a prostatectomía radical retropúbica entre 1989 y 1994.

En la serie analizada, la edad promedio fue de 66 años (58-74). Se tomó el APE preoperatorio a todos los pacientes, teniendo como valores de referencia los correspondientes a cada franja etaria según los lineamientos de Oesterling⁽³⁾.

El diagnóstico histopatológico se efectuó por biopsias prostáticas por vía perineal (3 muestras promedio) a 41 pacientes y por medio de los fragmentos obtenidos en la resección transuretral de próstata (RTUP) en los 2 restantes. Cuando consideramos el grado de diferenciación estructural del tumor (escore de Gleason)⁽⁴⁾, se los dividió en 3 grupos: tumores de bajo grado (Gleason 2-4), tumores de grado intermedio (Gleason 5-6), y tumores de alto grado (Gleason 7-10).

Para la evaluación de la extensión de la enfermedad antes de la cirugía se llevó a cabo un examen digital rectal, antígeno prostático específico, ecografía abdominal, TAC abdómino-pélvica, centellografía ósea y examen endoscópico uretrovesical. En algunos pacientes se efectuó adicionalmente ecografía transrectal.

Durante el acto operatorio se efectuó una linfadenectomía ilioobturatriz bilateral estadificadora y una exéresis completa de próstata y vesículas seminales. No se intentó preservar las bandeletas neurovasculares adyacentes a la próstata.

Se realizó un examen histopatológico completo de todo el material enviado, utilizándose el sistema de estadificación propuesto por Whitmore⁽⁵⁾, y se evaluaron cuidadosamente los márgenes quirúrgicos.

La penetración capsular fue definida como la presencia de tejido glandular neoplásico incluido entre las fibras colágenas capsulares. Un margen fue informado como positivo cuando en el borde de sección quirúrgica se encontraron glándulas neoplásicas, independientemente de que el borde de sección haya respetado o no la cápsula prostática.

El período de seguimiento osciló entre 16 y 67 meses. Los pacientes fueron controlados por examen clínico y APE a los 30 y 90 días de la operación, y luego de intervalos de 4 a 6 meses. Centellografía ósea y TAC fueron efectuados sólo si la evolución del APE lo sugería.

Los pacientes que no negativizaron su APE o aquellos que mostraron elevación luego de negativizarlo (>0,2 ng/ml) fueron colocados en régimen de bloqueo androgénico total con leuprolide 7,5 mg cada 30 días, y ciproterona 200 mg/día.

RESULTADOS

El examen digital rectal fue sospechoso en 38 pacientes (88 %), en tanto que 3 fueron detectados por

APE elevado, y los 2 restantes por un hallazgo post-resección transuretral de próstata (RTUP).

En el examen histopatológico de la biopsia preoperatoria se observó una buena diferenciación de la arquitectura glandular (Gleason 2-4) en 10 pacientes, moderada diferenciación en 28 (Gleason 5-6), e indiferenciación en 5 (Gleason 7-10). Esta estimación prequirúrgica se correlacionó bastante bien con las halladas en el material de la cirugía radical (Tabla 1).

"Score" de Gleason en biopsia pre y postoperatoria (n = 43)		
"Score"	Pre	Post
2-4	10	10
5-6	28	26
7-10	5	7

Tabla 1

La tabla 2 compara los resultados de estadificación clínica y patológica; puede comprobarse una elevada proporción de subestadificación, que alcanzó al 46%. Diez mostraron márgenes positivos (8 capsulares, 1 distal y 1 proximal), 6 casos tenían compromiso de las vesículas seminales con márgenes positivos concomitantes. En 6 casos se comprobó diseminación ganglionar unilateral, con un máximo de 3 ganglios involucrados.

Correlación entre estadio clínico y patológico (n = 43)				
	E. clínico		E. patológico	
	n	%	n	%
A1	—	—	—	—
A2	4	9,3	1	2,3
B1	18	41,8	8	18,6
B2	21	48,8	14	32
C1	—	—	8	18,6
C2	—	—	6	13,9
D1	—	—	6	13,9

(<3 ganglios)

Tabla 2

El APE preoperatorio promedio fue de 11,14 ng/ml, con valores extremos de 3,9 y 27. Veinte pacientes registraron valores inferiores a 10 ng/ml, 16 entre 10 y 20 ng/ml y 5 pacientes (14%) tuvieron cifras que superaban los 20 ng/ml.

El APE postoperatorio inmediato mostró a 32 pacientes con valores inferiores a 0,1 ng/ml, en tanto que los 11 restantes estuvieron por encima de 0,2 ng/ml, tomado co-

mo cifra de corte para presumir enfermedad residual. En el seguimiento posterior, 6 pacientes con cifras iniciales menores de 0,1 ng/ml marcaron elevación del APE en un lapso comprendido entre 4 y 14 meses (Tabla 3).

Valores de APE postoperatorios inmediatos y alejados (n = 43)		
	Postop. inmediato	Postop. alejado
(ng/ml)	n	n
<0,1	32	26
0,4-1,2	7	9
> 1,2	4	8

Tabla 3

Utilizando el marcador como indicador, 17 pacientes mostraron enfermedad residual o progresión de la enfermedad. A todos se les instituyó terapia hormonal, lográndose buen control clínico y de laboratorio en 16, con valores de APE inferiores de 0,2 ng/ml en 13 e inferiores a 0,6 en los 3 restantes. Un solo paciente no respondió y falleció por progresión de la enfermedad.

Como resultaba previsible, 16 de los 17 pacientes con enfermedad residual o progresión correspondieron a aquellos con enfermedad avanzada (Tabla 4).

Correlación entre progresión y estadio patológico (n = 43)			
Estadio	n	Progresión	
		n	%
A2	1	—	—
B1	8	—	—
B2	14	1	7,1
C1	8	5	62,5
C2	6	5	83,3
D1	6	6	100

Tabla 4

Correlación entre progresión y Gleason (n = 43)			
Grado	n	Progresión	
		n	%
2-4	10	3	30
5-6	28	11	39,2
7-10	5	3	60

Tabla 5

La correlación entre el grado de Gleason y progresión, si bien permite establecer una tendencia, no se mostró como un claro predictor de evolución desfavorable (Tabla 5).

DISCUSIÓN

Para los próximos años se estima un incremento en la incidencia del cáncer prostático que superaría incluso al esperado por el aumento de la expectativa de vida⁽⁶⁾, lo que crea una mayor necesidad de mejores métodos de detección, estadificación y tratamiento. A esta mayor incidencia potencial no son ajenos los mejores índices de detección derivados de los programas de detección precoz basados en EDR y APE efectuados anualmente. Como resultado de estas campañas, podría esperarse un aumento en la detección de tumores localizados con mejor potencial de curación, pero la realidad indica que un número importante de pacientes presenta enfermedad extracapsular o compromiso ganglionar al momento de la prostatectomía radical.

Distintos autores muestran promedios de extensión extracapsular entre 36 y 50 %^(7,8), alcanzando en algunos de ellos hasta el 63 %⁽⁹⁾.

En la presente serie, el porcentaje de subestadificación global fue del 46 %, con 14 casos (32,5 %) con penetración capsular y/o invasión de vesículas seminales y 6 (13,9 %) con micrometástasis ganglionares. Una de las razones de esta relativamente alta incidencia de lesiones avanzadas puede encontrarse en el hecho de que la mayoría de los pacientes registraban síntomas obstructivos bajos y las lesiones eran detectables por EDR al momento del diagnóstico, lo que sugiere un período de evolución de la neoplasia más prolongado.

Otra de las causas está relacionada con las características anatómicas de la glándula, asiento del tumor. Profundamente situada en la pelvis y en íntima relación con el recto, permite la continuidad a través de la vejiga con el complejo uretroesfinteriano. La cápsula prostática, de 1 mm de espesor, se encuentra cubierta por una delgada capa de tejido celuloadiposo que la separa de los órganos vecinos. De este modo, resulta harto difícil llevar a cabo una cirugía que respete las reglas oncológicas clásicas, toda vez que el margen de sección se encuentra muy acotado.

Si se tiene en cuenta que el 75 al 80 % de los tumores se localizan en la periferia glandular, es fácil aceptar que en fases no muy tardías de su crecimiento puede extenderse, rebasar la cápsula y alcanzar el delgado tejido celular periprostático. A este respecto, *Freiha*⁽¹⁰⁾ demostró con análisis morfométricos de especímenes de prostatectomías radicales, que la penetración del cáncer prostático a través de la cápsula depende básicamente de su habilidad para invadir los espacios perineurales y desaconsejó la conservación de los haces neurovasculares ipsilaterales al tumor.

El interrogante por responder está referido al significado clínico de estos márgenes positivos, habiéndoselos asociados a recurrencia local y metástasis a distancia⁽¹¹⁾. Once de los 14 pacientes con márgenes positivos experimentaron progresión bioquímica antes de los 14 meses de la prostatectomía, motivo por el que se les instituyó terapia hormonal. Un solo caso donde se demostró recidiva local no respondió a la terapia adyuvante. Los restantes 10 no mostraron progresión clínica o de laboratorio durante el seguimiento con valores de APE inferiores a 0,2 ng/ml.

Es un hecho establecido que sólo una parte de los pacientes con márgenes positivos tendrán progresión, lo que significa que pese al hallazgo histopatológico no quedó enfermedad residual (falso positivo), o que lo exiguo de ella lo tornó inviable^(12,13).

Por otra parte, es motivo aún de controversia si la causa de progresión es enfermedad local o diseminación a distancia, habiendo demostrado *Morton*⁽¹⁴⁾ que la radioterapia del lecho postprostatectomía en pacientes con APE elevado, sólo lo redujo en el 15% de ellos, lo que sugiere que la mayoría de los casos con elevación de APE son causados por enfermedad a distancia. Como ya fue señalado, en sólo 1 de nuestros pacientes se demostró clínicamente enfermedad local residual como causa de progresión.

La actitud terapéutica ante los pacientes con estadio C clínico o patológico reconoce una serie de opciones y resulta complejo decidir acerca de la más adecuada en razón de la falta de certeza en la estadificación y la ausencia de elementos comunes que permitan una comparación de las distintas series entre sí. Como quiera que sea, desde expectación pasando por radioterapia, hormonoterapia y cirugía, son todas conductas propuestas.

La revisión de la literatura permite concluir que las opciones citadas, usadas como monoterapia, no conducen a resultados significativos, por lo que no resultan aconsejables^(15,16). Por el contrario, la asociación de cirugía o radioterapia más bloqueo hormonal adyuvante parece traducirse en mejores resultados^(17,18). Las respuestas obtenidas en esta serie con adyuvancia hormonal precoz resultan acordes con aquellas nociones en el mediano plazo.

La existencia de células neoplásicas de cáncer prostático a nivel de los ganglios linfáticos regionales representa una de las etapas de la progresión de la enfermedad, a la vez que expresa que las referidas células han adquirido capacidad de diseminación. Así como resulta controvertido el significado clínico exacto de este hallazgo, la discusión también se traslada a la conducta por asumir frente a los pacientes en este estadio de la enfermedad.

La incidencia de compromiso ganglionar no sospechado y descubierto a través de la estadificación quirúrgica oscila entre el 23 y el 40 %^(19,20); se muestra una estrecha correlación entre estadio y grado, por un lado, y la incidencia de compromiso ganglionar por otro. No

obstante, estos porcentajes de diseminación ganglionar aparecen reducidos en las series más recientes, en donde se puso mayor énfasis en la detección precoz de la enfermedad⁽²¹⁾.

Los métodos de detección clínica disponibles para la investigación de ganglios pelvianos, incluyendo APE y TAC, sólo detectan compromiso en el 50% de los casos, y el grado de Gleason, si bien correlaciona en la mayoría de los casos, resulta insuficiente para decidir sobre cada caso en particular⁽²²⁾.

En la presente serie, la incidencia de compromiso ganglionar fue del 13,9% (6 casos sobre 43 pacientes), presentando todos ellos compromiso microscópico y con 3 ó menos ganglios involucrados. A este respecto, los intentos de establecer correlación pronóstica entre el tamaño y número de los ganglios metastatizados y la evolución de los pacientes resultan absolutamente controvertidos, por lo que debe considerarse el hallazgo de ganglios positivos como expresión de enfermedad sistémica⁽²³⁾, no obstante existir información sugerente de que en grupo de pacientes puede erradicarse la enfermedad con terapia locorregional⁽²⁴⁾.

Sobre estas bases, parece racional que cualquier abordaje terapéutico deba incluir medidas para control sistémico de la enfermedad, toda vez que las terapias solamente locales se traducen en fuertes índices de progresión^(25, 26), particularmente en seguimientos mayores de 5 años.

La deprivación androgénica en estadios D1 fue estudiada en la experiencia VACURG; se demostraron ventajas en el tratamiento hormonal precoz respecto del tardío, pero limitado a pacientes jóvenes y con enfermedad de alto grado⁽²⁷⁾, sugiriendo, no obstante, que este enfoque puede impactar favorablemente sobre el intervalo libre hasta progresión.

Desde la comunicación de Myers⁽²⁸⁾ utilizando tratamiento endócrino temprano luego de la prostatectomía radical y linfadenectomía en pacientes con enfermedad D1, se sucedieron las publicaciones respecto de esta modalidad de abordaje. Los trabajos de Zincke⁽²⁹⁾, Cheng⁽³⁰⁾ y De Kernion⁽³¹⁾ arribaron a similares conclusiones: la terapéutica asociada se traduce en mejores resultados que cuando estos arbitrios son utilizados aisladamente. Sin embargo, ella sólo impacta significativamente sobre el período libre de enfermedad, sin modificar sensiblemente la sobrevida de causa específica.

Los 6 pacientes con compromiso ganglionar de esta serie abordados con prostatectomía radical más deprivación androgénica tienen un seguimiento de entre 26 y 67 meses; todos ellos presentan adecuado control clínico y de laboratorio.

El beneficio adicional que estos pacientes parecen obtener está referido a un adecuado control local de la enfermedad, con sensible disminución de la morbilidad regional (obstrucción vesical, hemorragia, obstrucción ureteral), observada tanto en este grupo de pacientes como en aquellos que exhibieron enfermedad residual.

Si bien el tiempo de seguimiento no es suficientemente prolongado, la referencia de otras series parece corroborar esta noción.

La respuesta acerca del mejor tratamiento para este tipo de pacientes se encuentra supeditada a estudios prospectivos randomizados con número de casos y tiempo de seguimiento adecuados. Hasta tanto ello ocurra, la decisión sobre la conducta a seguir dependerá de la experiencia personal e inclinaciones del médico tratante y, no menos importante, de la opinión del paciente adecuadamente informado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Walsh, P. C.: "Radical retropubic prostatectomy with reduced morbidity. An anatomic approach". *Natl. Cancer Inst. Monogr.*, 7:133, 1988.
2. Paulson, D. P.: "Impact of radical prostatectomy in the management of clinically localized disease". *J. Urol.*, 152:1826, 1994.
3. Oesterling, J. E.; Jacobson, S. J.; Chute, C. G.; Panser, L. A. y Lieber, M. M.: "Serum prostate Specific Antigen in a community-based population of healthy men: establishment of age specific reference ranges". *JAMA*, 270:860, 1993.
4. Gleason, D. F.: "The Veterans Administration Cooperative Research Group. Histologic grading and clinical staging of prostatic carcinoma". En *Urologic Pathology: The Prostate*. Lea y Febiger. Philadelphia, 1977.
5. Whitmore, W. F. (Jr.); Catalona, W. J.; Grayhack, J. T.; Hanks, G.; Peters, P. C.; Shipley, W. U. y Walsh, P. C.: "Organ systems program staging classification for prostate cancer". En Coffey, D. S.; Resnick, M. I.; Dorr, F. A. y Karr, J. P.: *A multidisciplinary analysis of controversies in the management of prostate cancer*. New York, 295, 1988.
6. Bostwick, D. G.; Lee, F.; Graham, S. D.; Littrup, P.; Napalkov, P.; Mostofi, F. K.; Abrahamsson, P. y Denis, L. y col.: "Staging of early prostate cancer: a proposed tumor volume-based prognostic index". *Urology*, 41:403-411, 1993.
7. Catalona, W. J. y Smith, D. S.: "Five years tumor recurrence rates after anatomical radical retropubic prostatectomy for prostate cancer". *J. Urol.*, 152:1837, 1994.
8. Paulson, D. P.: "Impact of radical prostatectomy in the management of clinically localized disease"; *J. Urol.*, 152:1826, 1994.
9. Walsh, P. C.; Partin, A. W. y Epstein, J. I.: "Cancer control and quality of life following prostatectomy: results at 10 years". *J. Urol.*, 152:1831, 1994.
10. Freiha, F.: "Surgical margins at radical prostatectomy" International School of Urology and Nephrology. Erice, Italia, noviembre 1990.
11. Van Der Ouden, D.; Benveltsen, F. M.; Boeve, E. R. y Schröder, F. H.: "Positive margins after radical prostatectomy: correlation with local recurrence and distant progression"; *Br. J. Urol.*, 72:489, 1993.
12. Epstein, J. I.: "Evaluation of radical prostatectomy capsular margins of resection: the significance of margins designated as negative, closely approaching and positive". *Am. J. Surg. Pathol.*, 14:626, 1990.

13. Epstein, J. I. y Carmichael, M.: "Influence of capsular penetration on progression following radical prostatectomy". *J. Urol.*, 150:135, 1993.
14. Morton, R. A.; Mitchel, S. y Walsh, P.: "Cancer control following anatomical radical prostatectomy". *J. Urol.*, 145:1197, 1991.
15. Van Der Ouden, D.; Davidson, P. J.; Hop, W. y Schroder, F.: "Radical prostatectomy as a monotherapy for locally advanced (T3) prostate cancer". *J. Urol.*, 151:646, 1994.
16. Kuban, D. A.; El Mahdi, A. M. y Schellhammer, P.: "Effect of local tumor control on distant metastasis and survival in prostatic adenocarcinoma". *Urology*, 30:420, 1987.
17. Zagars, G. K.; Johnson, D. E.; Vohn Schenbach, A. C. y Hussey, D. H.: "Adjuvant estrogen following radiation therapy for stage C adenocarcinoma of the prostate". *Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys.*, 14:1085, 1988.
18. Cheng, W. S.; Prytenberg, M.; Bergstrath, E. J.; Larson, J. J. y Zincke, H.: "Radical prostatectomy for pathological stage C prostate cancer. Influence of pathological variables and adjuvant treatment on disease outcome". *Urology*, 72: 489, 1993.
19. Smith, J. A.; Seaman, J. P.; Gleidman, J. y Middleton, R. G.: "Pelvic Lymph node metastasis from prostatic cancer: influence of tumor grade and stage in 452 consecutive patients". *J. Urol.*, 130:290, 1983.
20. Fowler, J. E. y Whitmore, W. F.: "The incidence and extent of pelvic lymph node metastases in apparently localized prostatic cancer". *Cancer*, 47:2941, 1981.
21. Danella, J. y De Kernion, J. B.: "The contemporary incidence of lymph node metastases in prostate cancer: implications for laparoscopic lymph node dissection". *J. Urol.*, 149:1488, 1993.
22. Bengió, R. H.; Navarro, J.; Spitale, L.; Lorenzatti, M. y Pautasso, O.: "Valor predictivo del grado histológico de Gleason en el carcinoma de próstata". *Rev. Arg. de Urol.*, 54:28, 1988.
23. Austenfeld, M. S. y Davis, B. E.: "New concepts in the treatment of stage D1 adenocarcinoma of the prostate". *Urol. Clin. North Am.*, 17:867, 1990.
24. Steimberg, G. D.; Epstein, J. I.; Piantadosi, S. y Walsh, P. C.: "Management of stage D1 adenocarcinoma of the prostate: The Johns Hopkins experience 1974 to 1987". *J. Urol.*, 144:1425, 1990.
25. Kramer, S. A.; Cline, W. A. (Jr.); Farnham, R. y Carson, C. C.: "Prognosis of patients with stage D1 prostatic adenocarcinoma". *J. Urol.*, 125:817, 1981.
26. Zincke, H.; Utz, D. C.; Myers, R. P.; Farrow, G. M. y Furlow, W.: "Bilateral pelvic lymphadenectomy and radical retropubic prostatectomy for cancer of prostate with regional lymph node involvement". *Urology*, 19:238, 1984.
27. Byar, D. P. y Green, S. P.: "The choice of treatment for cancer patients based on covariate information: application to prostate cancer". *Bull. Cancer (Paris)*, 67:477, 1980.
28. Myers, R. P.; Zincke, H. y Lieber, M. M.: "Hormonal treatment at time of radical prostatectomy for stage D1 prostate cancer". *J. Urol.*, 130:99, 1983.
29. Zincke, H.: "Extended experience with surgical treatment of stage D1 adenocarcinoma of prostate". *Urology*, 33:27, 1989.
30. Cheng, C. W.; Bergstrath, E. y Zincke, H.: "Stage D1 prostate cancer: a non randomized comparison of conservative treatment options versus radical prostatectomy". *Cancer*, 71:996, 1993.
31. De Kernion, J. B.; Neuwirth, H. y Stein, A.: "Prognosis of patients with stage D1 prostate carcinoma following radical prostatectomy with and without early endocrine therapy". *J. Urol.*, 144:700, 1990.

COMENTARIO EDITORIAL

Los autores presentan su experiencia en un tema que, en estos días, atrae la atención de la inmensa mayoría de los urólogos: "la presencia de márgenes positivos", y concluyen su trabajo con unos comentarios que resultan muy interesantes, motivo por el que les hago llegar mi felicitación.

Discrepo, no obstante, con alguna de las opiniones, o del modo de proceder de los autores ante determinadas situaciones.

Por ejemplo: ¿para qué se les hizo a todos los pacientes una ecografía abdominal preoperatoria si también se les iba a realizar un TAC abdominal? Creo que con la segunda prueba hubiera sido más que suficiente.

¿Con qué finalidad se sometió preoperatoriamente a los pacientes a un estudio endoscópico uretrovesical? Tal como se desprende de la lectura del texto, esta prueba se les realizó también a todos los pacientes, y creo sinceramente que resulta innecesaria.

Otra cuestión con la que discrepo es que se prosiga con una prostatectomía planeada a pesar de que el patólogo informe intraoperatoriamente sobre la presencia de ganglios positivos. Como bien dicen los autores en su comentario, este procedimiento no modifica sensiblemente la sobrevida de los pacientes. Y habría que preguntarse, en cuanto al control local de la enfermedad, si la actuación quirúrgica en estos casos disminuyó realmente la morbilidad regional, dato al que no hacen referencia los autores en sus resultados (complicaciones).

Dr. J. G. Valdivia-Uria

Jefe del Servicio de Urología del

Hospital Clínico Universitario

Avda. San Juan Bosco 15 - (50009) Zaragoza

Tel. 34-76-556400, ext. 1344 - Fax 34-76-565995