

## Neoplasias malignas de próstata poco frecuentes

Morelli, Adrian - Coimbra Ferrari, Franz - Scorticati, H. Carlos.

### INTRODUCCION

La presencia de una neoplasia maligna en la próstata debe hacer considerar al urólogo las siguientes posibilidades: 1) Tumor maligno primario.- 2) Siembra metastásica a partir de un tumor maligno de otra localización, y 3) Infiltración por progresión de una neoplasia maligna de un órgano vecino (vejiga, recto, vesícula seminal.)

Con respecto al punto 1), el adenocarcinoma microacinar, que imita en su diferenciación, en mayor o menor grado a los acinos y pequeños conductos de la próstata, si bien es el más frecuente constituyendo el 95% de los tumores postáticos no es la única neoplasia maligna primaria prostática. Existen otros tipos de carcinomas, sarcomas y otros tumores malignos, que excepcionalmente aparecen y son reportados en la literatura, y que en su conjunto representan menos del 5% del total de este tipo de neoplasias malignas.

### HISTOGENESIS

Para comprender la histogénesis de los tumores prostáticos, es conveniente dividir a la próstata desde un punto de vista histopatológico. Desde este enfoque en la glándula prostática se diferencian dos sectores centrados concéntricamente alrededor de la

uretra prostática y visualizados a partir de un corte transversal anteroposterior (1, 2, 3). Estos sectores son (fig. N°1):

- a) Interno o periuretral.
- b) Externo o periférico.

Analizaremos la estructura histológica normal de cada uno de ellos por separado:

a) Sector interno: Está centrado por la uretra prostática, a la sección con forma de U invertida y tapizada por epitelio transicional.

El epitelio uretral apoya sobre un corion muy vascularizado, fuera del cual se hallan dos capas de músculo liso (interna: longitudinal, externa: circular). El verumontanum es una elevación de la cara posterior de la uretra prostática a cuyos lados desembocan los conductos eyaculadores. En el vértice del verumontanum hay una invaginación a manera de fondo de saco denominado utrículo prostático, el cual es un remanente embriológico de los extremos de los conductos de Müller. Alrededor de la luz ureteral, a nivel del córion se disponen las glándulas mucosas, y concéntricamente por fuera de ellas las glándulas submucosas.

El sector interno es el sitio donde se originan los carcinomas menos frecuentes de la próstata (3) ellos son: El carcinoma de grandes conductos, el adenocarcinoma endometroide, el carcinoma transicional y el carcinoma mixto.

b) Sector externo: Está ubicado por fuera del sector interno y lo rodea concéntricamente. Está constituido por 30 a 50 glándulas túbuloalveolares compuestas denominadas principales o periféricas,

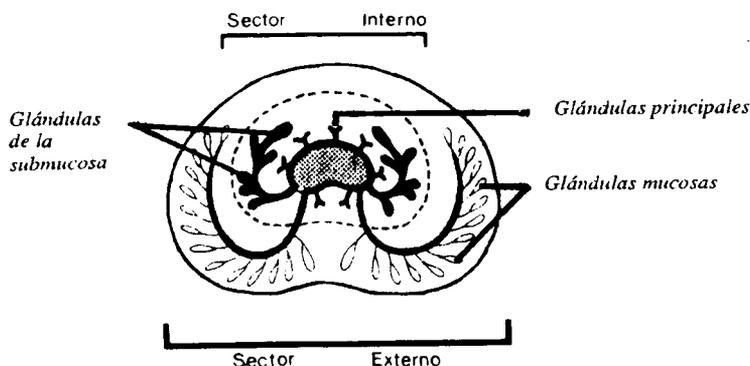


Fig. 1:  
División de la próstata en sectores interno y externo

que se distribuyen en un estroma fibromuscular liso y en conjunto constituyen a los lóbulos prostáticos. El epitelio que recubre a las glándulas prostáticas es cúbico o cilíndrico simple dependiendo del grado de estimulación hormonal. Las glándulas periféricas desembocan por medio de grandes conductos excretores en la uretra prostática; para ello estos conductos deben atravesar el sector interno de la próstata. El revestimiento epitelial de estas vías de excreción es al comienzo cilíndrico simple, luego cilíndrico pseudoestratificado y por último, en vecindad de la uretra, transicional.

El sector externo es el sitio donde se origina el adenocarcinoma microacinar clásico prostático (3).

Con respecto a la ubicación topográfica de los sarcomas y otras neoplasias malignas prostáticas aún menos frecuentes no existe localización preferencial en ninguno de los sectores descriptos.

## ANATOMIA PATOLOGICA

Describiremos los tumores originados en el sector interno prostático a saber: Fig. 2.

- 1) Carcinoma de grandes conductos.
- 2) Adenocarcinoma endometroide.

- 3) Carcinoma transicional.
- 4) Carcinoma mixto.

1) Carcinoma de grandes conductos: (4-5) Su probable sitio de origen se halla en el epitelio de los conductos excretores de mayor calibre que transportan la secreción de las glándulas prostáticas periféricas hacia la uretra prostática. Para ello deben atravesar la zona periuretral y es por esta razón que estos tumores aparecen localizados en la región interna de la próstata. Estas neoplasias crecen inicialmente en forma exofítica hacia la luz de los conductos, dilatándolos y a veces haciendo protrusión en su desembocadura en la uretra (momento en el cual puede ser diagnosticados endoscópicamente). En ocasiones se ha observado diseminación pagetoide de las células tumorales a través del epitelio de la uretra prostática como en la enfermedad de Paget de la mama.

Generalmente tienen apariencia papilar, con finos ejes conectivos vasculares tapizados por células cilíndricas atípicas. En ocasiones se acompañan de abundante secreción de moco. (fig. N°3).

En un caso citado en la bibliografía (4) se demostró que las células que tapizaban el tumor tenían citoplasma claro (por acumulación de glucógeno en forma masiva) y forma de clava. Este aspecto denominado mesonefroide hace recordar a la morfología

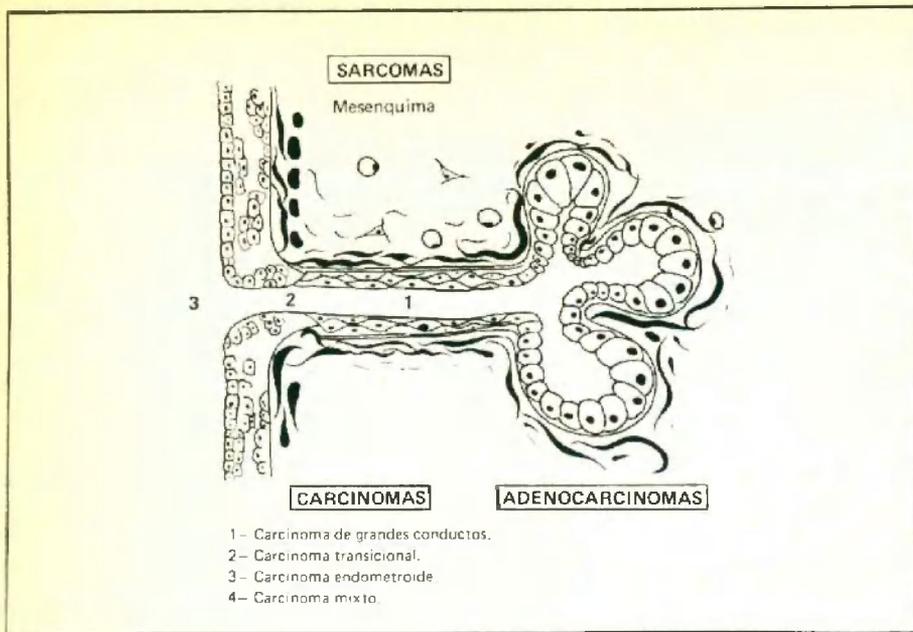


Fig. 2.:  
Probables localizaciones  
histogénicas de las neo-  
plasias malignas prostáti-  
cas.



Fig. 3:  
Imagen panorámica de un  
carcinoma de grandes con-  
ductos de la próstata. El  
epitelio neoplásico crece  
en un patrón cribiforme,  
rellenando la luz de los  
conductos (flechas) (Hematoxilina y  
Eosina - 250)

epitelial de algunos tumores del tracto genital femenino originados en estructuras derivadas de los conductos de Muller. A pesar de estos hallazgos la evolución biológica y la localización del tumor citado demostró que se trataba de un carcinoma originado a partir del epitelio prostático y no de estructuras mulleranas (utrículo). Otro hallazgo a favor de esta histogénesis es la presencia ocasional de inmunorreactividad del epitelio tumoral para fosfatasa ácida prostática específica y para el antígeno prostático específico. A pesar de ello la mayor parte de los portadores de estos tumores presentan bajos niveles séricos de fosfatasa ácida.

2) Adenocarcinoma endometroide: (-67-8-9-10). En 1967 y 1971 Melicow, describió un grupo de tumores infrecuentes originados en la uretra prostática con hallazgos histopatológicos similares al adenocarcinoma de endometrio (fig. N°4). Dada su apariencia microscópica y su localización proximal al verumontanum se sugirió que estos tumores podrían originarse a partir del utrículo prostático que por ser derivado mulleriano le conferiría a estas neoplasias dependencia de los estrógenos. Si esto fuera cierto, la existencia de un carcinoma endometroide contraindicaría la terapéutica estrogénica. Actualmente se sabe que estos tumores se originan en la uretra prostática, crecen exofíticamente y comprometen al verumontanum y a los orificios de desembocadura de los grandes conductos prostáticos en la uretra.

Si bien tienen morfología de adenocarcinoma de endometrio, suelen coexistir con sectores de diferenciación microacinar. El inmunofenotipo epitelial neoplásico demuestra positividad para la fosfatasa ácida prostática específica y para el antígeno prostático específico. Todos estos hallazgos demuestran que el adenocarcinoma endometroide es una variante, para algunos autores un poco más agresiva, del adenocarcinoma prostático.

3) Carcinoma transicional: (11-12-13) El probable sitio de origen de estos tumores se hallan en el epitelio transicional que tapiza la porción terminal de grandes conductos que transportan hacia la uretra la secreción de las glándulas prostáticas periféricas. También podría generarse en focos de metaplasia transicional originados a partir de las células de reserva del epitelio cilíndrico simple de las glándulas tubuloalveolares y ubicados en sectores

excéntricamente más alejados de la uretra prostática.

Para efectuar el diagnóstico de esta variedad tumoral obviamente debe descartarse la infiltración prostática por un carcinoma transicional de vejiga o de uretra posterior que de hecho es un fenómeno mucho más frecuente. En este caso la estadificación y tratamiento deber realizarse teniendo como base a la neoplasia vesical.

La imagen histopatológica de estos tumores es similar a la de cualquier carcinoma transicional originado en otro lugar del urotelio (fig. N°5).

Como es sabido los tumores uroteliales suelen ser multicéntricos. Este hecho permite explicar (por lo menos en teoría) porque la presencia en un mismo paciente de un carcinoma transicional en vejiga y próstata, si bien es casi regla que corresponda a un carcinoma de vejiga que infiltró a la próstata, no siempre es así. Debido a la propiedad de tener orígenes multicéntricos puede suceder que un paciente tenga asincrónicamente en un primer momento un carcinoma de vejiga que sea tratado y en un segundo tiempo un transicional prostático, o bien simultáneamente dos carcinomas transicionales uno prostático y otro de vejiga pero sin relación de contigüidad. En estos casos la estadificación y tratamiento de los tumores debe realizarse por separado.

El inmunofenotipo epitelial de estas neoplasias no expresa antígeno prostático específico ni fosfatasa ácida prostática específica.

4) Carcinoma mixto: Es una combinación del carcinoma de grandes conductos con el transicional. (3)

Con respecto a los tumores malignos originados en el sector externo prostático describiremos someramente al clásico adenocarcinoma microacinar. Esta neoplasia imita en su mayor grado de diferenciación a los pequeños conductos alvéolos prostáticos (fig. N°6). Los alvéolos neoplásicos que por tener ahora una luz más pequeña se denominan acinos están revestidos por células columnares o cuboides atípicas a veces vacuoladas por la presencia de lípidos (14). Los acinos neoplásicos están separados por escaso estroma interpuesto y su borde luminal termina bruscamente. Es común la invasión tumoral de los espacios perineurales. Las células tumorales presentan las anomalías nucleares y citoplasmáticas comunes a todo adenocarcinoma y en general elevado índice mitótico.

Algunos tumores, sobre todo los bien diferenciados pueden tener algo de mucosecreción, y hasta

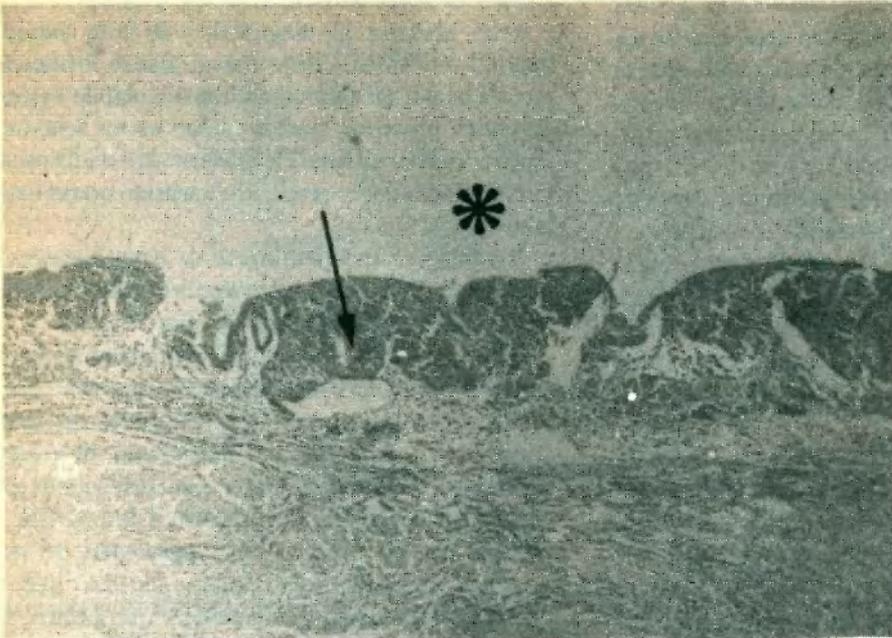


Fig. 4:  
 Vista panorámica de un adenocarcinoma endometriode prostático originado a partir de la desembocadura de los grandes conductos en la uretra prostática. Area tumoral indicada por la flecha. El asterisco indica la luz de la uretra prostática (Hematoxilina y Eosina - 100)

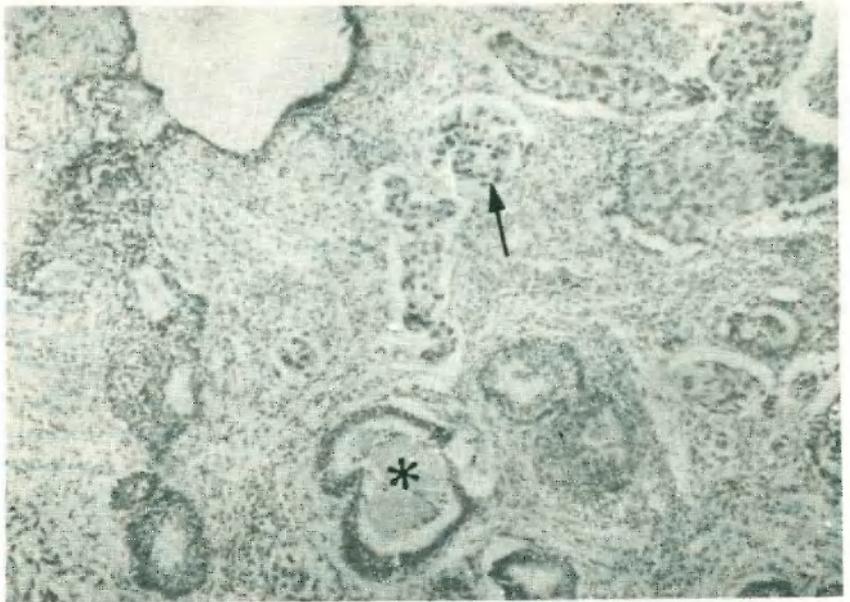


Fig. 5:  
 Carcinoma transicional prostatico (flecha). El asterisco indica la luz dilatada de una glandula prostatica adyacente (Hematoxilina y eosina - 250)

una cuarta parte de los mismos alojan cristaloideos intraluminales que morfológica e inmunocitoquímicamente son similares a la proteína de Bence Jones (15).

El adenocarcinoma microacinar periférico de la próstata puede variar en su grado de diferenciación desde tumores anaplásicos hasta tumores tan bien diferenciados que resulta difícil realizar diagnóstico diferencial con el tejido prostático no tumoral, en especial cuando el material enviado es muy escaso (punción biopsia).

El tumor descrito corresponde al clásico adenocarcinoma de próstata, que metastatiza en ganglio linfático, hueso y pulmón; con buena respuesta al tratamiento hormonal y con inmunofenotipo epitelial positivo para fosfatasa ácida prostática específica y antígeno prostático específico.

En algunos casos pocos frecuentes, tanto los adenocarcinomas originados en el sector externo, como los carcinomas del sector interno siguen además de las grandes líneas de diferenciación histogenética que permite clasificarlos en los grupos ya descritos, otras líneas menores de diferenciación celular. Cuando esta nueva tendencia de diferenciación se acentúa el tumor adquiere diferenciación bifenotípica, y cuando en casos excepcionales esta diferenciación es extrema, adquiere la apariencia histológica y el comportamiento biológico de la nueva línea de diferenciación celular. Estas líneas de diferenciación histogénica son:

- a) Neuroendócrina
- b) Mucinoso
- c) Adenoescamoso
- d) Escamoso
- e) Tipo adenoidequístico

Trataremos a cada una por separado:

a) Neuroendócrina: (3,16,17,18,19,20,21,22) Es posible demostrar en el 80% de las próstatas normales o con hiperplasia, células con diferenciación endócrina-parácrina. Estas células son argentafines, argirófilas y presentan al microscopio electrónico gránulos con núcleos denso. En las mismas células se ha detectado por inmunohistoquímica serotonina, calcitonina, bombesina y somatostatina. El 10 a 30% de los adenocarcinomas prostáticos originados en el sector periférico, presenta por lo menos en sectores, signos de diferenciación neuroendócrina. En algunos casos la diferenciación hacia la línea neuroendócrina es tan acentuada que parecen carcinoides.

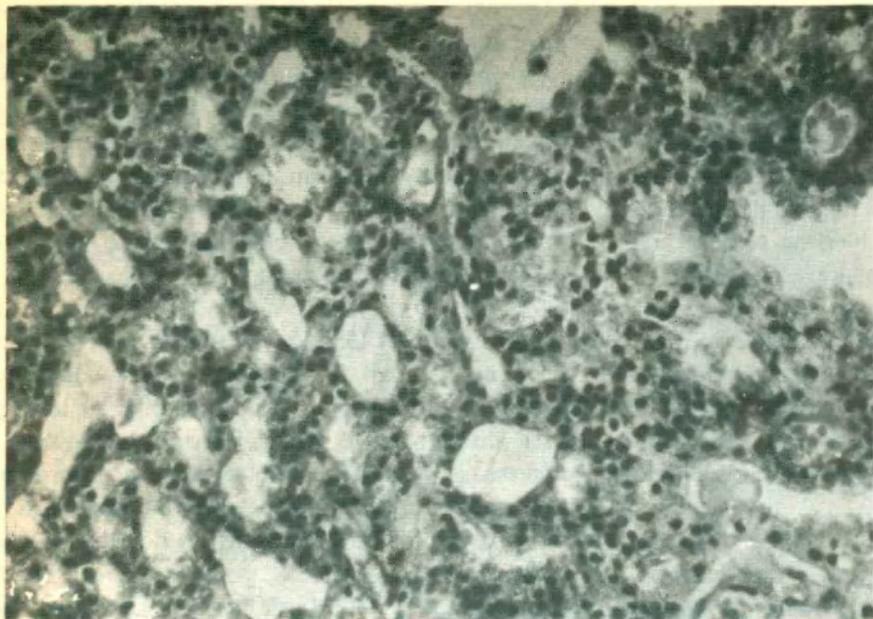
Estos tumores que genéricamente se denominan adenocarcinomas con hallazgos neuroendócrinos, presentan inmunorreactividad para ACTH, beta endorfina, calcitonina y otros péptidos. Se han reportado casos donde la producción atópica de ACTH por el tumor llevó al paciente a un síndrome de Cushing. Estos tumores muestran inmunorreactividad para el antígeno prostático específico y para la fosfatasa ácida prostática específica demostrando su origen a partir del epitelio prostático.

b) Mucinoso: (3,23,24) No es raro encontrar una pequeña cantidad de mucina en el adenocarcinoma prostático microacinar especialmente en los tipos bien diferenciados. Pero el término mucinoso se reserva para aquellos adenocarcinomas que producen abundante cantidad de mucina, dispuesta en pequeños lagos intratumorales en donde se encuentran células neoplásicas aisladas y en pequeños grupos. Elbadawi (24) establece los siguientes criterios para denominar a un tumor prostático como carcinoma mucinoso prostático primario: 1) Abundante secreción tumoral de mucinas ácidas y neutras. 2) compromiso secundario de uretra prostática, utrículo y grandes conductos.- 3) Crecimiento no papilar y 4) Ausencia de un carcinoma mucinoso extraprostático.

La mayor parte de estos tumores son probablemente variantes del adenocarcinoma prostático periférico; pero algunos están asociados a carcinomas de grandes conductos. El inmunofenotipo epitelial neoplásico de estos tumores es positivo para el antígeno prostático específico y para la fosfatasa ácida prostática específica, lo que permite asegurar su origen a partir del epitelio prostático y descartar una probable infiltración local a partir de un carcinoma de colon o de glándula de Cowper o siembra metastásica.

c) Adenoescamoso: (3) Consiste en la presencia de focos de carcinomas epidermoide en un carcinoma de grandes conductos.

d) Escamoso: (25) Consiste en la diferenciación de todo el carcinoma hacia la línea epidermoide. El carcinoma epidermoide o de células escamosas de próstata es un hecho excepcional que puede aparecer de inicio o luego de una prolongada terapia estrogénica.



*Fig. 6:  
Adenocarcinoma microaci-  
nar prostático (Hematoxili-  
na y eosina 800)*

e) Tipo adenoidequístico: (26) Consiste en un carcinoma con hallazgos histopatológicos similares al carcinoma adenoidequístico de glándulas salivales. A diferencia de este último, su evolución biológica es favorable. Los pocos casos reportados se han comportado como carcinomas de bajo grado de malignidad. Su origen histológico parece ubicarse en focos de hiperplasia de células basales de las glándulas túbulalveolares. Estos tumores pueden mostrar o no inmunoreactividad para el antígeno prostático específico, y para fosfatasa ácida prostática específica.

Otra de las neoplasias excepcionalmente reportadas en la literatura mundial es el carcinoma indiferenciado de células pequeñas prostático (27). Esta neoplasia maligna corresponde al grupo de los carcinomas ya que expresa queratinas citoplasmáticas de bajo peso molecular, y está integrado por células con escaso citoplasma y núcleos atípicos con relación nucleocitoplasmática. Dichas células suelen ser redondas o ligeramente ovoideas (variedad clásica o linfocitoide) remedando, según la descripción original a semillas de avena (de ahí su denominación). (Fig. N°7). Debido a que sus células no adoptan un patrón histoarquitectural definido, sino que se disponen en napas y regueros infiltrantes, es denominado indiferenciado. Sin embargo, estudios de microscopía

electrónica revelan en el citoplasma de las células neoplásicas gránulos electrodensos, similares a los observados en las células con capacidad neuroendócrina.

Estos tumores son inmunorreactivos para queratinas de bajo peso molecular (debido a que son carcinomas poco diferenciados) y para marcadores de diferenciación neuroendócrina como gamma enolasa y cromogranina (debido a la presencia de gránulos neuroendócrinos.)

Dentro de los sarcomas prostáticos, que de hecho son muy poco frecuentes, uno de los tumores más reportados en la literatura es el rhabdomyosarcoma embrionario (3-28). Esa neoplasia, más común en los niños, está integrada por pequeñas células atípicas, de citoplasma intensamente acidófilo, con diferenciación rhabdomioblástica tanto a nivel estructural como inmunocitoquímico. Macroscópicamente, la lesión produce un agrandamiento difuso y firme de la glándula con infiltración a los tejidos vecinos y metástasis ganglionares.

Otros tumores malignos mesenquimales en la próstata adulta son: el leiomioma, el fibrosarcoma y el fibrohistiocitoma maligno (29-30) (Fig. 8).

También han sido descriptos el tumor mixto maligno (similar al de glándulas salivales), el cisto-

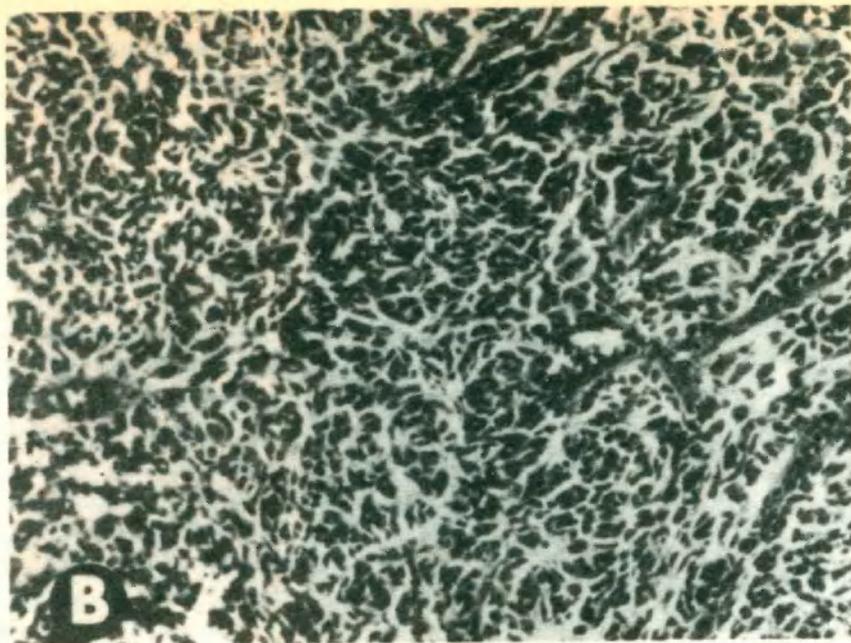


Fig. 7:  
Carcinoma indiferenciado  
de células pequeñas de  
próstata.

sarcoma filodes (similar al mamario) y el tumor del seno endodérmico (como el gonadal) (31-32-33).

Han sido reportados carcinosarcomas prostáticos con componente sarcomatoso diferenciado hacia condrosarcoma, osteosarcoma o rabdomiosarcoma, (34).

Como dijimos más arriba, además de tumores primarios la próstata puede padecer siembra metastásica a partir de tumores malignos de otra localización como cáncer de pulmón, melanomas, linfomas no Hodgkin y leucemias (35,36,37). La infiltración prostática suele deberse a la extensión de neoplasia vecinas como el cáncer de vejiga, uretra, colon, recto, vesículas seminales o tejidos blandos. (38).

## DIAGNOSTICO

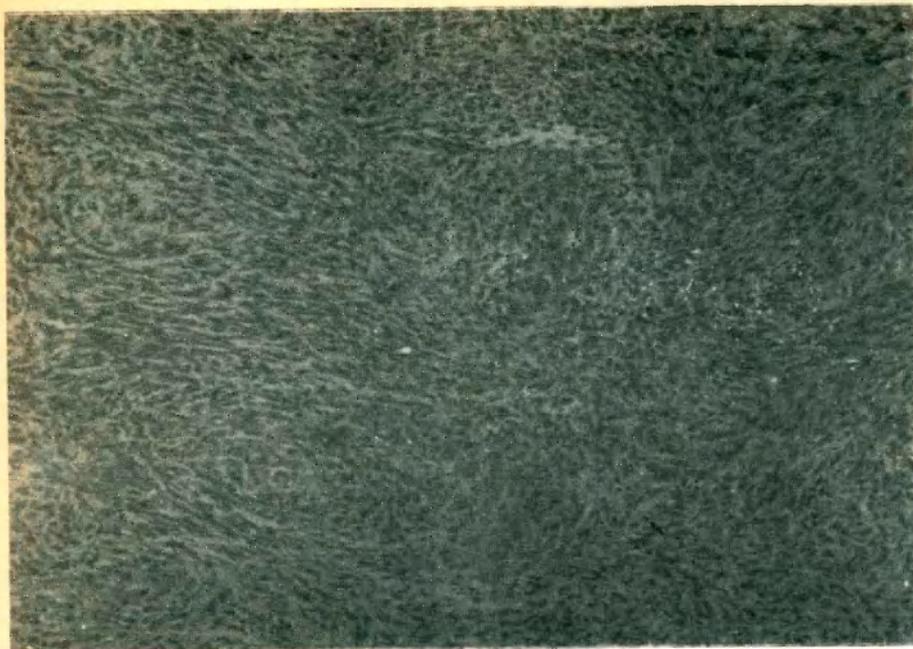
a) **Signos y síntomas:** Los carcinomas prostáticos originados en el sector interno, tienen al igual que el adenocarcinoma microacinar su mayor incidencia en la séptima década de la vida (39). Desgraciadamente muchos de estos cánceres prostáticos aún pequeños y localizados, pasibles de un tratamiento potencialmente curativo, no producen síntomas y

pasan desapercibidos por el urólogo. A medida que el cáncer progresa y debido a su estrecha relación con la uretra prostática, rápidamente se manifiesta con sintomatología obstructiva baja y en un alto porcentaje con hematuria macroscópica y/o uretrorragia.

La sintomatología obstructiva baja suele ser más precoz en estos tumores que en el adenocarcinoma acinar, en virtud de su tendencia al crecimiento centrípeto. Es quizás por esta última razón que la exploración digital y la punción biopsia brindan al principio, resultados desalentadores (39-40-41). Todos los casos reportados por la Sección Oncología del Hospital de Clínicas en 1983 se manifestaron con sintomatología obstructiva cérvico - próstato - uretral de 9 meses a 2 años de evolución. En el 50% de estos casos, el diagnóstico histopatológico se efectuó mediante punciones biopsias transrectales y en el resto por material obtenido por RTU. En estos mismos casos la uretroscopía mostró en el 50% de los pacientes una proliferación tumoral uretroprostática de crecimiento endoluminal con invasión al cuello vesical (47-48).

Otra forma de presentación clínica a tener en cuenta está relacionada con la aparición de metástasis a distancia y esto incluye dolor óseo, pérdida de peso, anemia, disnea, linfedema, síntomas neurológicos y adenopatías.

Con respecto a las metástasis, han sido descritas



*Fig. 8:  
Fibrohistiocitoma maligno  
de próstata. El tumor ha  
reemplazado totalmente la  
histoarquitectura normal de  
la glándula. (Hematoxilina  
y eosina 100)*

imágenes osteolíticas para el carcinoma transicional, a diferencia de las imágenes osteoblásticas del carcinoma microacinar.

Con respecto a los sarcomas prostáticos, son tumores pocos frecuentes, constituyendo el 0,01% del total de las neoplasias malignas. (45-46).

Algunas de sus variedades (rabdomyosarcoma embrionario) se presenta tempranamente en la niñez. A edades más avanzadas, predominan los leiomyosarcomas, fibrosarcomas, fibrohistiocitoma maligno y otras variedades aún menos frecuentes (28-29-30-31-32-33-34).

Estos tumores tienen también un rápido crecimiento centrípeto produciendo sintomatología obstructiva baja.

En los niños se piensa en problemas congénitos, especialmente válvulas uretrales. En los jóvenes, la presencia asociada de secreción por la uretra con origen en la masa tumoral, la febrícula a veces existente y los datos confusos del tacto rectal, hacen suponer una uretroprostatitis infecciosa. La pérdida de peso, la anemia, los trastornos defecatorios y la sintomatología neurfítica, son datos tardíos.

El examen clínico, permitirá a veces, observar el hipogastrio distendido por un globo vesical e incluso por la masa tumoral, si ésta es muy voluminosa. El tacto rectal, principalmente con la ayuda de la mano libre sobre el hipogastrio (tacto bimanual), eviden-

ciará la próstata grande, caliente y muchas veces blanduzca, confundiendo entonces con un absceso.

Es rápida la progresión local, la fijación al marco óseo y el congelamiento de la pelvis.

En el diagnóstico diferencial se consideran el adenoma y el carcinoma de próstata, la prostatitis y espermatoquistitis, abscedadas o no, triviales y tuberculosas, los quistes hidatídicos retrovesicales y los tumores del trigono. Orientarán la edad, la historia previa, la rapidez de la evolución y la presencia o no de metástasis y sus características radiográficas.

b) **Ecografía prostática:** Se impone frente a cualquier lesión sospechosa. La resección transuretral suele ser el medio más idóneo para obtener muestra de los carcinomas prostáticos, originados en el sector interno, dada su tendencia a la invasión uretral. La biopsia ecodirigida puede generalmente precisar con exactitud la ubicación de la aguja biopsica.

## ESTADIFICACION

Al igual que en el microcarcinoma acinar, la estadificación se basa en la propuesta por la Unión

Internacional Contra el Cáncer (UICC) llamado TNM. Otro sistema utilizado, es la propuesta por Whitmore y modificada por Jewett.

## PROCEDIMIENTOS PARA LA ESTADIFICACION

---

Los procedimientos para la estadificación, incluye: evaluación médica general, radiografía torácica de rutina, urograma excretor, fosfatasa ácida total y prostática, centellograma óseo de cuerpo entero; este método es el más sensible para detectar metástasis óseas, que no debe confundirse con focos artrósicos y/o artríticos.

La estadificación de los ganglios linfáticos es necesaria en los pacientes considerados candidatos para la prostatectomía radical. La misma puede realizarse con TAC combinada con biopsia por aspiración, o con linfadenectomía pélvica (es más precisa para identificar pacientes con metástasis en los ganglios linfáticos).

## TRATAMIENTO

---

La prostatectomía, la radioterapia externa y la braquiterapia aislada o en forma combinadas son los tratamientos opcionales para los pacientes que padecen carcinomas de grandes conductos, adenocarcinoma endometroide y transicional de estadio bajo (40-45). La terapia radiante externa ha tenido resultados favorables en tumores en estadio T3 (45). En el carcinoma transicional metastásico no se conoce ninguna terapia eficaz, sin embargo debemos destacar que el tratamiento con metotrexate, vinblastina, adriamicina, cisplatino (MVAC) en carcinomas avanzados de vejiga ha producido importantes regresiones de masas tumorales. Los carcinomas de grandes conductos y adenocarcinoma endometroide han respondido en algunos casos a la terapia hormonal (castración o estrógenoterapia). En nuestra experiencia la orquiectomía no modificó la evolución letal de los pacientes (47-48).

El tratamiento de elección en los sarcomas es la cirugía radical, combinada con radioterapia o

quimioterapia pre o post-operatoria. La cirugía de los sarcomas prostáticos requiere cistoprostatectomía con derivación urinaria.

## PRONOSTICO

---

Finalmente con respecto al pronóstico y a la malignidad de los carcinomas del sector interno, las opiniones se reparten entre aquellos que lo catalogan de indolentes en lo que hace a su menor malignidad con respecto al adenocarcinoma acinar (40) y los que opinan que mas del 50% fallecen antes de los cinco años (43). Con respecto a los sarcomas a pesar de la terapéutica combinada, tienen mal pronóstico.

## BIBLIOGRAFIA

---

- 1) LEESON, T.; LEESON, R.: Histology. Saunders Company, Philadelphia. Segunda Edición, 1970: 417-419
- 2) SCHUCHNER, E.; PEREZ LLORET, A.: Cito-histología Básica. Editorial Panamericana, Buenos Aires. Primera Edición, 1976; Volumen 2: 220 - 221.
- 3) ACKERMAN, B.; ROSSI, J.: Surgical Pathology. Mosby Company, St. Louis. Séptima Edición, 1988; Volumen 2: 931-948.
- 4) CANTRELL, B.; LEIFER, G.; DEKLERK, D.; EGGLESTON, J.: Papillary adenocarcinoma of the prostatic urethra with clear - cell appearance. Cancer 48: 2661 - 2667, 1981.
- 5) KUHAJDA, F.; GIPSON, T.; MENDELSONHN, G.: Papillary adenocarcinomas of the prostate. Cancer 20: 1328 - 1332, 1984.
- 6) MELICOW, M.; PACNTER, M.: Endometrial carcinoma of the prostatic utricle (uterus masculinus). Cancer 20: 1715-1722, 1967.
- 7) BRINKHOUS, K.: Prostatic Adenocarcinoma with endometroid feautres: Clinical, pathologic and ultraestructural. Year book of pathology and clinical pathology. Year Book Medical Publishers, Inc. Chicago. 1987: 195-198.
- 8) EPSTEIN, J.; WOODRUFF, J.: Adenocar-

- cinoma of the prostate with endometrioid features. *Cancer* 57: 111-119, 1986.
- 9) YOUNG, B.; LAGIOS, M.: Endometrial (papillary) carcinoma of the prostatic utricle - response to orchiectomy. A case report. *Cancer* 32: 1293-1300, 1973.
  - 10) ZALOUDEK, C.; WILLIAMS, J.; KEMPSON, R.: "Endometrial" adenocarcinoma of prostate. A distinctive tumor of probable prostatic duct origin. *Cancer* 37: 2255-2262, 1976.
  - 11) GREENE, L.; O'DEA, M.; DOCKERTY, M.: Primary transitional cell carcinoma of the prostate. *J. Urol* 116: 761-763, 1976.
  - 12) JOHNSON, D.; HOGAN, J.; AYALA, A.: Transitional cell carcinoma of the prostate. A clinical Morphological study. *Cancer* 29: 287-293, 1972.
  - 13) SAWCZUK, I.; TANNENBAUM, UL; OLSSON, C.; de VERE WHITE, R.: Primary transitional cell carcinoma of prostatic periurethral ducts.
  - 14) KOVI, J.: Microscopic differential diagnosis of small acinar adenocarcinoma of prostate. *Pathology Annual*, 1987; Volumen 2, 157-196.
  - 15) HOLMES, E.: Crystalloids of prostatic carcinoma. Relationship to Bence-Jones crystals. *Cancer* 39: 2073-2080, 1977.
  - 16) ABRAHEMSSON, PL; WADSTROM, L.; ALUMETS, J.; FALKMER, S.; GRIMELIUS, L.: Peptida - hormone and serotonin - immunoreactive cells in normal and hiperplastic prostate glands. *Pathol Res Pract* 181: 675-683, 1986.
  - 17) CAPELLA, C.; USELLINI, L.; BUFFA, R.; FRIGERIO, B.; SOLCIA, E.: The endocrine components of prostatic carcinomas, mixed adenocarcinomas carcinoides tumors and non-tumour prostate.  
Histochemical and ultrastructural identification of the endocrine cells. *Histopathology* 5: 175-192, 1981.
  - 18) di SANT'AGNESE, P.: Calcitoninlike immunoreactive and bombesin - like immunoreactive endocrine - paracrine cells of the human prostate. *Arch. tab - Pathol Lab Med* 110: 412-415, 1986.
  - 19) di SANT'AGNESE, P.; DE MESY JENSEN, K.: Somatostatin and somatostatinlike immunoreactive endocrine - paracrine cells in the human prostate gland. *Arch. Pathol Lab Med* 108: 693-696, 1984.
  - 20) AZZOPARDI, S.; EVANS, D; Argentaffin cells in prostatic carcinoma. Differentiation from lipofocsin and melanin in prostatic epithelium. *J. Pathol* 104: 247-251, 1971.
  - 21) ALMAGRO, U.; TIEU, T.; REMENIUK, E.; KUECK, B.; STRUMPF, K: Argyrophilic "carcinoid-like" prostatic carcinoma. And immunocyto-chemical study. *Arch Pathol Lab Med* 110: 916-919, 1986.
  - 22) KAZZAZ, B.: Argentaffin and argyrophil cells in the prostate. *J. Pathol* 112: 189-193, 1974.
  - 23) NAGAKURA, K.; HAYAKAWA, M.; MUKAI, K.; AIKAWA, A.; NAKAMURA, H.: Mucinous adenocarcinoma of prostate. A case report and review of the literature. *J. Urol* 135: 1025-1028, 1986.
  - 24) EL DABEWI, A.; CRAIG, W.; LINKE, C.; COOPER, R.: Prostatic mucinous carcinoma. *Urology* 13: 658-666, 1979.
  - 25) SIERACKI, J.: Epidermoid carcinoma of human prostate. *Lab Invest* 4: 232-240, 1955.
  - 26) KUHAJDA, J.; MANN, R.: Adenoid cystic carcinoma of the prostate. A case report with immunoperoxidase staining for prostate - specific acid phosphatase and prostate - specific antigen. *Am J Clin Pathol* 81: 257-260.
  - 27) ALAN, L.; MANSON, David; TERHUERE - GORDON MAC DONALD: Small cell carcinoma of prostate. *Urology* 33: 78, January 1989.
  - 28) KAPLAN, W.; FIRLIT, C.; BERGER, R. R.: Genitourinary Rhabdomyosarcoma. *J. Urol* 130: 116-119, 1983.
  - 29) CHIN, W.; FAY, R.; ORTEGA, P.: Malignant fibrous histiocytoma of prostate. *Urology* 27: 363-365, 1986.
  - 30) MACKENZIE, A.; WHITEMORE, W.; MELAMED, M: Myosarcomas of the bladder and prostate. *Cancer* 22: 838-844, 1968
  - 31) BENSON, R.; SEGURA, J.; CARNEY, J.: Primary yolk-sac (endodermal sinus) tumor of the prostate. *Cancer* 41: 1395-1398, 1978.
  - 32) GUEFT, B.; WALSH, M.: Malignant prostatic cystosarcoma phyllodes. *N y State J Med* 75: 2226-2228, 1975.
  - 33) MANRIQUE, J.; ALBORES-SAAVEDRA, J.; ORANTES, A.; BRANDT, H.: Malignant Mixed tumor of the salivary gland type primary of the prostate. *Am J Clin Pathol* 70: 932-

- 937, 1978.
- 34) QUAY, S.; PROPPE, K.: Carcinosarcoma of the prostate. Case report and review of the literature. *J Urol* 125: 436-438, 1981.
- 35) ZEIN, T.; HUBE, R.; LANE, W.; PONTES, J.; ENGLANDER, L.: Secondary tumors of the prostate. *J. Urol* 133: 615-616, 1985.
- 36) KING, L.; COX, T.: Lymphosarcoma of the prostate. *Am J. Pathol* 27: 801-823, 1951.
- 37) MITCH, W.; SERPICK, A.: Lau kemie infiltración of the prostate. A reversible form of urinary obstruction. *Cancer* 26: 1361-1365, 1970.
- 38) MAHADEVIZ, PL; KOSS, L.; TAR, I.: Prostatic involvement in bladder cancer. *Cancer* 58: 2096-2102, 1986.
- 39) ENDE, N.; WOODS, L. P.; y SHELLEY, H. S.: Carcinoma originating in ducts surrounding the prostatic uretra. *J. Urol.* 40: 183, 1963.
- 40) CATALONA, W. J.; KADTION, D. y SCOTT, A. M.: Surgical considerations in treatment of intraductal carcinoma of the prostate. *J. Urol.* 120: 259, 1978.
- 41) KARPAS, Ch. M. y MOUMGIS, B.: Primary transitional cell carcinoma of the prostate gland. *J. Urol,* 101: 201, 1969.
- 42) GREENE, L. F.; MULCAHY, J. J.; WARRENN, M. M. y DOKERTY, M. B.: Primary transitional cell carcinoma of the prostate. *J. Urol.* 110-235, 1973.
- 43) RUBINSTEIN, A. B. y RUBNITZ, M. E.: Transitional cell carcinoma of the prostatic. *Cancer,* 24: 543, 1969.
- 44) DUVE, V. E.; FARROW, G. M. y GREENE, L. F.: Prostatic adenocarcinoma of ductal origin. *Cancer,* 32-402, 1973.
- 45) CAMPBELL Urología. 5° Edición.
- 46) THOMAS E.; ADLERING, PHILIP WEINTRAUB and DONAL G. SKINNER. Management of adult sarcomas of the Bladder and Prostate. *J. Urol.* Vol. 140: 1397, 1988.
- 47) MAZZA, Osvaldo N.; GHIRLANDA, Juan M.; ELSNER, Boris; BELLOTTI, Marta y COIMBRA, Franz.: Adenocarcinomas ductales de la próstata. *Rev. Arg. Urología y Nefrología.* Vol 49: 12, 1983.
- 48) COIMBRA, Franz; BELLOTTI, Marta; MAZZA, Osvaldo N.; ELSNER, Boris; GHIRLANDA, Juan M.: Carcinoma endometroide de Próstata. *Rev. Arg. Urología y Nefrología,* 49: 48, 1983.