

POSIBLE UTILIDAD PRONOSTICA DEL ANTIGENO CARCIÑO-EMBRIONARIO

*Alvarez-Mendoza A **
*Romero-Verdeja L **
Mora-Tiscareño A †
*Lara-Padilla E. **

A pesar de que los recientes avances en la tecnología médica han tenido un gran impacto en el diagnóstico temprano de las enfermedades tumorales y han mejorado su abordaje terapéutico, aún existen limitaciones en la sensibilidad de estas metodologías, puesto que todavía no es posible detectar tumores menores del 1 g (10^9 células). En los últimos años se han implementado numerosos estudios bioquímicos e inmunológicos para tratar de encontrar "marcadores tumorales" que permitan una determinación más específica de ciertas neoplasias difíciles de caracterizar por otros medios, a la vez que se ha mejorado la sensibilidad de los métodos diseñados para el marcaje tumoral; tal es el caso del radioinmunoensayo (RIA) y la radioinmunodetección del cáncer (RID), los métodos enzimáticos séricos (ELISA) y las diferentes técnicas para inmunohistoquímica. De esta manera los marcadores tumorales pueden ser medidos en suero o localizados en las células neoplásticas que forman un tumor.¹

Entre los marcadores más importantes que se han encontrado en pacientes con neoplasias de vías urinarias están la alfa-feto-proteína (AFP),² la gonadotropina coriónica humana (HCG),³ la fosfatasa ácida fracción prostática,⁴ la glicoproteína beta-1 específica de la gesta-

ción (SP)⁵ y el antígeno prostático específico.⁶ También se han encontrado otros marcadores menos específicos como la deshidrogenasa láctica (LDH),⁷ el lactógeno placentario (PL), la fosfatasa alcalina placentaria y el antígeno carcinoembrionario (CEA). Este último antígeno ha sido reportado con una frecuencia de 23 a 59% en suero de pacientes con cáncer prostático,^{8,9,10,11} y de 35% en pacientes con carcinoma de células transicionales de la vejiga.^{12,13}

Aunque no existe una correlación definitiva entre los títulos de CEA y el estadio de la enfermedad, si se ha visto una franca elevación sérica en los estadios avanzados, además de que su determinación es más útil que la de fosfatasa ácida en la evaluación de la respuesta clínica al tratamiento en casos de cáncer prostático.¹⁴

El CEA es una proteína oncofetal que se encuentra en numerosas neoplasias así como en pacientes con hepatopatías, fumadores y en padecimientos intestinales de tipo inflamatorio,^{15,16,17} por lo que no es específico de los tumores epiteliales de vejiga y próstata. Sin embargo, debido a que no está suficientemente explorada su utilidad como marcador tisular en estas dos neoplasias, este trabajo tiene como finalidad conocer la frecuencia con la que se encuentra el CEA en una serie determinada de casos biopsiados de carcinoma de células transicionales de la vejiga y de carcinoma de la próstata, mediante una técnica inmunohistoquímica (peroxidasa antiperoxidasa, PAP)¹⁸ y determinar si la presencia tisular de CEA, la

* Laboratorio de Inmunohistoquímica, Departamento de Bioquímica Aplicada, Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional. México.

† Instituto Nacional de Cancerología. México.

diferenciación histológica y el comportamiento biológico del tumor guardan relación con el pronóstico de los pacientes.

MATERIAL Y METODOS

Del archivo del Departamento de Patología del Instituto Nacional de Cancerología se seleccionaron 21 casos de carcinoma de células transicionales de la vejiga y 23 casos de adenocarcinoma de la próstata; todos estos casos contaban con material histopatológico completo y con un expediente clínico vigente y actualizado. No se tomó en cuenta el grado de diferenciación de cada tumor, ni el estadio clínico de la enfermedad. Todos los cortes histopatológicos fueron revisados con objeto de seleccionar el más representativo de cada caso. De los bloques de parafina correspondientes a las preparaciones histológicas seleccionadas, se hicieron cortes de 6 micras de espesor que fueron desparafinados en forma convencional y puestos en una solución salina amortiguadora de fosfatos (PBS), pH 7.6. La actividad de la peroxidasa endógena tisular fue inhibida mediante la exposición de los cortes a una solución de H_2O_2 al 30% durante 20 minutos. Posterior a dos lavados en PBS, los cortes se incubaron en cámara húmeda con suero normal de cerdo* a una dilución 1:10 durante 20 minutos e incubados con el suero primario de conejo anti-CEA (polivalente)* a una dilución 1:100 durante una hora. Después de 30 minutos de lavados en PBS, los cortes se sometieron a la incubación con el suero puente: IgG de cerdo anti-IgG de conejo* a una dilución 1:25, toda la noche a 4°C. Los cortes fueron lavados 30 minutos en PBS e incubados con el complejo de la peroxidasa antiperoxidasa de conejo* a una dilución de 1:50 por espacio de 30 minutos a temperatura ambiente con lavado posterior en PBS, 30 minutos. El revelado de la peroxidasa del complejo se hizo por medio de una solución de 3-3-diaminobencidina 0.6 mg/ml, agregándole 0.01 ml de H_2O_2 al 30%. Después de 10 minutos de incubación, todos los cortes fueron contrastados con hematoxilina de Harris,

* Daco Corporation.

deshidratados en forma convencional y las laminillas cubiertas y selladas con resina.

Durante el procesamiento de los cortes se incluyó en cada lote de 10 laminillas, un corte de control de un adenocarcinoma de colon en el que previamente se había demostrado la presencia de antígeno carcinoembrionario.

Después que se efectuó la valoración de la inmunotinción del CEA al microscopio de luz, se hizo la tabulación de los casos positivos y negativos. Se procedió entonces a revisar el expediente clínico de cada caso; como datos significativos se obtuvo la edad de los pacientes y el grado histológico del tumor (reportado en la época en que cada caso había sido diagnosticado).

También se hizo el resumen de los procedimientos quirúrgicos efectuados así como de las complicaciones que se habían presentado y se calculó el tiempo de seguimiento para cada caso, fijando como fecha límite septiembre de 1985.

RESULTADOS

La tabla I muestra los datos generales acerca de los pacientes con carcinoma de células transicionales de la vejiga, y la tabla II, los correspondientes a los pacientes con adenocarcinoma de la próstata. El seguimiento de los pacientes comprende el tiempo transcurrido entre la primera consulta y la última registrada en septiembre de 1985. En estas tablas se han incluido los datos del estudio inmunohistoquímico y se señala la presencia o ausencia de CEA. El análisis de la distribución por edades encontrada en los casos de carcinoma de células transicionales de la vejiga se presenta en la tabla III; se observa que esta neoplasia ocurre entre los 40 a 90 años de edad en nuestro medio y tiene una mayor incidencia entre la 5a. y 7a. décadas de la vida; en cambio el adenocarcinoma de la próstata (tabla IV), se presenta 10 años más tarde y la mayor incidencia ocurre en la 7a. década de la vida. Naturalmente este último tumor sólo afecta al hombre, mientras que el carcinoma de células transicionales de la vejiga predomina en este sexo en proporción 3:1 como se muestra en la tabla V.

La distribución del grado histológico del tumor, por grupo de edad de los pacientes se muestra en las tablas VI y VII, sin que exista alguna tendencia específica. Sin embargo resulta muy interesante hacer la correlación entre el grado histológico, las complicaciones ocurridas al paciente, su sobrevida y la positividad encontrada para el CEA; en la tabla VIII, por ejemplo, el carcinoma de células transicionales de la vejiga grado I (un caso), no presentó ninguna complicación durante el tiempo en que este paciente fue visto. Como grado II ocurrieron 10 casos, la mitad de los cuales presentaron actividad tumoral (AT) y metástasis, mientras que el resto está libre de tumor. En el grado III hubo 8 casos, de los cuales el 75% cursan con AT y metástasis, el resto está libre de tumor. En el grado IV los dos casos estudiados presentaron AT y metástasis, consecuentemente ambos fallecieron.

En la tabla IX se muestra un fenómeno semejante para el adenocarcinoma de la próstata; conforme el grado histológico se incrementa, la actividad tumoral locorregional y las metástasis aumentan, lo que eleva el índice de mortalidad. En ambas tablas VIII y IX también se señala el hecho de que un porcentaje significativo de los pacientes en un momento dado del seguimiento dejan de asistir al hospital por motivos desconocidos, lo que impide conocer con mayor precisión el comportamiento biológico de las neoplasias. El seguimiento para cada grupo fue, en el caso de los pacientes con carcinoma urotelial de la vejiga, 21.5 meses en promedio con un rango entre 3 meses a 5 años. Para el grupo de pacientes con adenocarcinoma de la próstata fue de 13.4 meses, con un rango entre 2 meses a 2 años.

Los casos CEA (+) se encuentran reportados a partir de la tabla I como hallazgo estadístico, sin embargo se obtienen nuevos datos cuando se comparan los casos positivos y los negativos en función de las complicaciones ocurridas, del porcentaje de pacientes vivos y del porcentaje de pacientes muertos, véanse tablas X y XI. De los 21 casos de carcinoma de células transicionales de la vejiga, el 86% fue CEA (+) y el 14% CEA (-); del total de casos positivos el 67% presentaron complicaciones y el 25% han fallecido, mientras que los casos que

resultaron negativos no han sufrido complicaciones y todos están vivos. Llama la atención que estos 3 pacientes caen en grados histológicos III (dos casos) y II (un caso), con un seguimiento de 1 a 2 años. Por otra parte, de los 23 pacientes con adenocarcinoma de la próstata el 78% fue CEA (+) y el 22% (-). En ambos las complicaciones registradas son semejantes, sin embargo los 5 pacientes CEA (-) están vivos, a diferencia de los pacientes CEA(+), de los cuales el 42% están muertos. También llama la atención que los casos CEA (-) han tenido un seguimiento de 2 años y el grado histológico que mostraron era III y IV.

Todos los casos etiquetados como CEA (+) en ambos grupos de tumores mostraron, al examen microscópico, la presencia de un pigmento café-dorado que corresponde al producto de la degradación enzimática de la DAB + H₂O₂. Este pigmento se encontró distribuido tanto en la membrana como en el citoplasma de las células tumorales, contrastando con su ausencia en el estroma. No hubo diferencias significativas en cuanto a su intensidad, ni fue un factor a tomar en consideración (Figs. 1 y 2).

DISCUSION

La determinación inmunohistoquímica del CEA por el método de la peroxidasa antiperoxidasa fue preconizado por Goldenberg y Primus,^{12,13} quienes demostraron su utilidad para seleccionar los casos específicos que habrían de requerir determinaciones séricas periódicas de este antígeno y de esta manera monitorizar la actividad tumoral posterior. Este criterio no fue el aplicado en nuestros casos ya que cuando se hizo el diagnóstico histológico de la enfermedad no se tenía este estudio protocolizado en forma específica para estas neoplasias. Este trabajo, como se señaló, tiene como objetivos, por un lado, conocer la frecuencia de casos positivos y negativos en una muestra determinada en forma retrospectiva y, por otro, investigar prospectivamente las implicaciones que este hecho puede tener al observar el comportamiento actual de estos tumores. La presencia de CEA en el tejido de pacientes con carcinoma de células transicionales de la

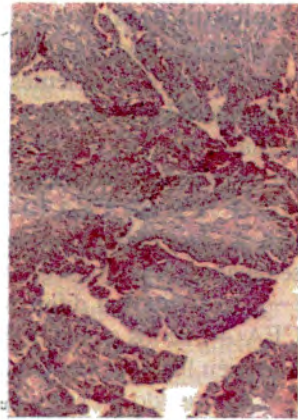


Fig. 1A.

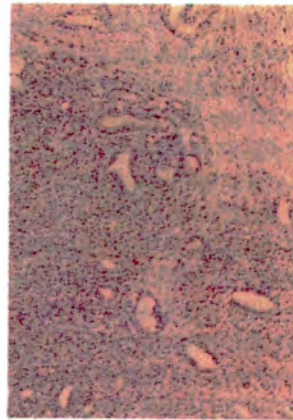


Fig. 1B.

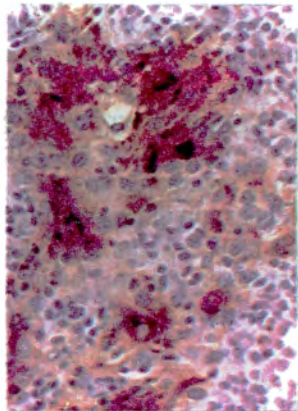


Fig. 2A.

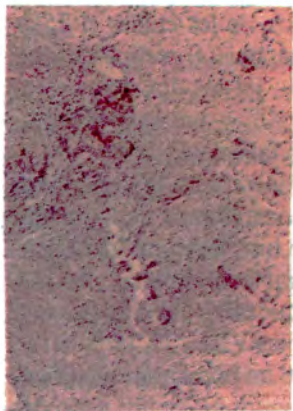


Fig. 2B.

Fig. 1A. Carcinoma de células transicionales grado II. La inmunotinción para CEA es positiva, corresponde al pigmento dorado que está en el citoplasma de las células que revisten las papilas. **Fig. 1B.** Carcinoma de células transicionales grado IV. La positividad resulta muy demostrativa en las células infiltrantes. **Fig. 2A.** Adenocarcinoma de la próstata grado II. Obsérvese la positividad para el CEA en el citoplasma, hacia la luz de las formaciones acinares. **Fig. 2B.** Adenocarcinoma de la próstata Grado IV. Existe difusa del estroma por células CEA (+).

vejiga fue de un 86%, cifra que resulta elevada cuando se le compara con lo publicado por otros autores.¹³ Se sabe también que sustancias inmunológicamente similares al CEA pueden ser detectadas en los pacientes con carcinomas de células transicionales (UCEA-1, UCEA-2, UCEA-3).¹⁶ En el presente estudio el anticuerpo primario anti-CEA fue de tipo policlonal, por lo que se podría suponer que todo tipo de sustancias inmunológicamente relacionadas con el CEA fueron marcadas y esto elevó el porcentaje. En relación al adeno-

carcinoma de la próstata, hubo 18 casos positivos (78%), cifra también alta en relación a lo publicado.^{19,20} Cabe señalar que son escasas las publicaciones que hacen mención de este hecho.

El hallazgo más interesante surgió al comparar el comportamiento biológico de los casos CEA (+) y los CEA (-). Los pacientes con carcinoma de células transicionales, CEA (-), 3/21 (14%) hasta el momento de hacer el corte del tiempo en el seguimiento, estaban vivos y sin complicaciones relacionadas con el

tumor; resulta además sorprendente que estos 3 casos cuentan con un seguimiento de 1 a 2 años. El mismo fenómeno ocurrió con los pacientes con adenocarcinoma de la próstata, CEA (—), 5/25 (22%), todos están vivos a dos años de seguimiento, aunque 4 (80%) presentan complicaciones relacionadas con la actividad tumoral.

No existe antecedente escrito acerca del significado de los casos CEA (—) en algún tipo de neoplasias; todos los estudios han sido enfocados al hecho de que este marcador es una de las guías en el seguimiento de los pacientes, ya que su presencia en suero significa actividad tumoral.^{1,14,21} En base a estos hallazgos sería lógico postular que existe la necesidad de estudiar este fenómeno a fondo para comprobar si las neoplasias que carecen de la capacidad para expresar antígenos oncogénicos como el CEA tienen un comportamiento biológico menos agresivo para el hésped.

El segundo aspecto interesante de este estudio fue conocer el comportamiento biológico de los casos seleccionados. Se observó que la distribución por edades para el carcinoma de células transicionales de la vejiga es semejante a la reportada por otros autores²² y son los varones los que más resultan afectados en relación 3:1. El adenocarcinoma de la próstata también tiene un comportamiento semejante a lo ya reportado, se presenta a partir de la 5a. década y su incidencia se ve incrementada con la edad.²³

El grado histológico en ambas neoplasias tuvo correlación con su comportamiento biológico. Aunque los datos de sobrevida a 5 años varían según los diferentes autores,²⁴ ya que está en función del tratamiento que se elige para cada caso. Se sabe que la sobrevida para el carcinoma de células transicionales grado I es del 70-80%, para las de grado II la cirugía segmentaria ofrece un porcentaje de 40-50% y para los grados III-IV de 20-30% a 5 años después de cirugía radical.^{24,25} Los datos presentados en la tabla VIII son semejantes a los reportados en la literatura, a pesar de que el seguimiento corresponde a la mitad del tiempo.

Por más de 30 años se ha reconocido que la clasificación histológica por grados del adeno-

carcinoma de la próstata correlaciona bien con la sobrevida de los pacientes ya sea utilizando el método de Gleason²⁶ u otros sistemas.²⁷ Sin embargo este tumor posee un potencial biológico variable que hace que algunos pacientes mueran en un tiempo corto, posterior al diagnóstico, mientras que otros viven un tiempo más prolongado con menores complicaciones. Esto ha dificultado establecer un tratamiento ideal para el tumor.²⁸ La mejor correlación que se ha reportado para el grado histológico es con el estadio clínico, de manera que por analogía se sabe que la sobrevida a 5 años en los pacientes es de 69% en estadio clínico I, en estadio clínico II es de 79%, en estadio III de 52% y en el estadio IV de 25%. La aparente mejor sobrevida para el estadio II en relación al I la explica Gleason²⁹ como debida a las circunstancias en las cuales se detecta el tumor, pues es en forma casual como se detectan los pacientes en estadio II. Al comparar estos datos con los obtenidos en el presente estudio, señalados en la tabla (IX), se nota cierta similitud; así por ejemplo, los casos con grado histológico II, no perdidos en el seguimiento, están libres de actividad tumoral y metástasis, mientras que los grados III y IV cursan todos con actividad tumoral y metástasis; se reconoce además que los casos grado IV tienen el peor pronóstico, ya que todos los pacientes con seguimiento han muerto en un lapso de 10.4 meses en promedio.

RESUMEN

El antígeno carcinoembrionario (CEA) es una lipoproteína oncogénica que se encuentra en numerosas neoplasias; su detección tisular y/o sérica permite evaluar la actividad tumoral. Su utilidad como marcador tisular en las neoplasias epiteliales de la vejiga y la próstata no está completamente explorada, por lo que se decidió hacer un estudio inmunohistoquímico en 21 casos de carcinoma de células transicionales y 23 casos de adenocarcinoma de la próstata, con el objeto de conocer el comportamiento biológico de los casos CEA positivos y negativos. El 86% de los casos de carcinoma

de células transicionales fue CEA (+), de éstos el 67% presentaron complicaciones de la enfermedad y el 25% han fallecido en un lapso de 21.5 meses, mientras que los casos CEA (—) no han tenido complicaciones y están vivos. El 78% de casos de adenocarcinoma de la próstata fue CEA (+) y tienen un comportamiento semejante en cuanto a complicaciones y muertes, mientras que los casos CEA (—) están vivos a 13.4 meses de seguimiento. Se postula la necesidad de explorar este fenómeno para determinar si realmente las neoplasias que carecen de la capacidad para expresar antígenos oncogénicos tienen un comportamiento biológico menos agresivo para el huésped.

SUMMARY

Carcinoembryonic antigen (CEA) an oncogenic lipoprotein that is found in numerous neoplasms; its tissue and/or serum detection permits the assessment of tumoral activity. Its usefulness as a tissue marker in bladder and prostatic epithelial neoplasms has not been thoroughly explored, therefore an immunohistochemical study was decided to be done in 21 cases of transitional cell carcinoma and 23 cases of adenocarcinoma of the prostate in order to know the biologic behavior of CEA positive and negative cases. 86% of the transitional cell carcinoma cases were CEA (+), of these, 67% presented complications of the condition, and 25% have died in a time lapse of 21.5 months, whereas CEA (—) cases have not had complications and are alive. 78% of the prostate adenocarcinoma cases were CEA (+) and have had a similar evolution in respect to complications and deaths, whereas CEA (—) cases are alive on a 13.4 months follow-up. The necessity to explore this phenomenon is postulated in order to determine if really, the neoplasms which lack the capacity to produce oncogenic antigens have a less aggressive biologic behavior towards the host.

BIBLIOGRAFIA

- Javadpur, N.: "Tumor markers in urologic cancer". *Urology* XVI: 127 (1980).
- Waldmann, T.A. and K.R. McIntire: "The use of radio immunoassay for alphafetoprotein in the diagnosis of malignancy". *Cancer*, 34: 1510 (1974).
- Vaitukaitis, J.L., G.D. Braunstein and G.T. Ross: "A radio immunoassay which specifically measures human chorionic gonadotropin in the presence of human luteinizing hormone". *Am. J. Obstet. Gynecol.* 113: 750 (1972).
- Chu, T.M.: "Immunochemical detection of serum prostatic acid phosphatase. Methodology and clinical evaluation". *Invest. Urol.* 15: 319 (1978).
- Javadpour, N.: Radioimmunoassay (RIA) and immunoperoxidase (IP) of pregnancy specific beta glycoprotein in sera and tumor cells of patients with certain testicular germ cell tumors". *J. Urol.* 123: 514 (1980).
- Papsidero, L.D.: "A prostate antigen in sera of prostatic cancer patients". *Cancer Res.* 40: 2428 (1980).
- Denis, L.J. and G.R. Prout Jr.: "Lactic deshydrogenase in prostatic cancer". *Invest. Urology* 1: 101 (1963).
- Reynoso, G., T.M. Chu, P. Guinan and G.P. Murphy: "Carcinoembryonic antigen in patients with tumors of the urogenital Tract". *Cancer* 30: 1 (1972).
- Guinar, P.: "Carcinoembryonic antigen in patients with urologic cancers". *Urol. Res.* 1: 101 (1973).
- Necofeld, L.: "Carcinoembryonic antigen in the diagnosis of prostate carcinoma". *Oncology* 29: 375 (1974).
- Fleisher, M.: "The clinical utility of plasma and urinary carcinoembryonic antigen in patients with genitourinary disease". *J. Urol.* 17: 635 (1977).
- Goldenberg, D.M., R.M. Sharkey and J.F. Primus: "Carcinoembryonic antigen in histopathology: Immunoperoxidase staining of conventional tissue section". *J. Nat. Cancer Inst.* 57: 11 (1976).
- Goldenberg, D.M., R.M. Sharkey and J.F. Primus: Immunocytochemical detection of carcinoembryonic antigen in conventional histopathological specimens". *Cancer* 42: 1546 (1978).
- Catalona, W.J. and M. Menon: "New screening and diagnostic tests for prostate cancer and immunologic assessment". *Urology Suppl.* XVII: 61 (1981).
- Egan, L.M., J. E. Coligan and D.G. Pritchard: "Physical characterization and structural studies of the carcinoembryonic antigen". *Cancer Res.* 36: 3482 (1976).
- Krupey, J., P. Gold and S.D. Freedman: "Physicochemical studies of the carcinoembryonic antigens of the human digestive system". *J. Nat. Cancer Inst.* 47: 387 (1979).
- Alayter, S. and J.E. Coligan: "Electron microscopy and physical characterization of the carcinoembryonic antigen". *Biochemistry* 14: 2323 (1975).
- Sternberger, L.A.: *Immunocytochemistry*, 2a. Ed., John Wiley and Sons. pp. 104-159 (1979).
- Ellis, D. and S. Leffers: "Multiple Immunoperoxidase markers in benign hyperplasia and adenocarcinoma of the prostate". *Am. J. Clin. Pathol.* 81: 279 (1984).

20. Purnell, D. and B. Heatfield: "Immunocytochemical evaluation of human prostatic carcinomas for carcinoembryonic, nonspecific cross-reacting antigen, chorionic gonadotrophin and prostate specific antigen". *Cancer Reserch.* 44: 285 (1984).
21. Huben, R.P.: "Tumor markers in bladder cancer". *Urology Suppl.* XIII: 10 (1984).
22. Koss, K.G.: *Tumors of the urinary bladder.* AFIP, 2a. Ed. pp. 13-45 (1975).
23. Hutchison, G.B.: "Incidence and etiology of prostate cancer". *Urology Suppl.* XVII: 4 (1981).
24. De Vito, J.V.T.: *Principios y práctica de oncología.* Salvat, pp. 680-718 (1984).
25. Nelson, R.P.: "New concepts in staging and follow-up of bladder carcinoma". *Urology XXI:* 105 (1983).
26. Gleason, D.F.: "Classification of prostatic carcinomas cancer chemoter". *Resp.* 50: 125 (1966).
27. Gaeta, J.F.: "Glandular profiles and cellular patterns in prostatic cancer grading". *Urology Suppl.* XVII: 33 (1981).
28. Murpy, G.P.: "Prostate cancer today". *Urology Suppl.* XVII: 1 (1981).
29. Gleason, D.F.: "Classificational prostatic carcinomas". *J. Urol.* 17: 635 (1977).

TABLA I. Datos clínicos de pacientes con cáncer de células transicionales de vejiga y detección tisular para CEA

CASO	EDAD (AÑOS)	SEXO	GRADO HISTOLOGICO	CEA TISULAR	OPERACIONES	COMPLICACIONES	SEGUIMIENTO
1	47	M	G-III	+	C.I. C.T.	A.T. Metást. óseas	18 meses Vivo
2	62	M	G-IV	+	C.I., C.T. R.T.U. Rt.	A.T. pélvica A.T. en herida	10 meses Muerto
3	54	M	G-II	+/F	C.I. C.T.	Metást. sacro Pulmón derecho	11 meses Vivo
4	75	F	G-II	+/F	C.I., C.T. R.t.	Oclusión intestinal	10 meses Vivo
5	78	M	G-II	+/F	R.T.U.	Ninguna	Perdido
6	73	F	G-IV	+	R.T.U. C.I. R.t.	A.T. abdominal Metást. múltiples	11 meses Muerto
7	85	M	G-II	+/F	R.T.U. C.I. C.S.	Ninguna	4 meses Perdido
8	54	F	G-II	+/F	R.T.U. Rt.	Metást. óseas	9 meses Vivo
9	73	M	G-II	+/F	R.T.U.	Ninguna	11 meses Vivo
10	67	M	G-III	+	R.T.U., C.I. Rt. Qt.	A.T. local Metást. ganglion. y sang.	6 meses Muerto
11	61	M	G-I	+/F	R.T.U.	Ninguna	3 meses Perdido

(Sigue)

TABLA I. (Continuación)

Datos clínicos de pacientes con cáncer de células transicionales de vejiga y detección tisular para CEA

CASO	EDAD (AÑOS)	SEXO	GRADO HISTOLOGICO	CEA TISULAR	TRATAMIENTO	COMPLICACIONES	SEGUIMIENTO
12	74	M	G-II	+	R.T.U. C.I., C.P. Rt.	Ninguna	5 años Vivo
13	45	F	G-III	+	R.T.U. Rt.	Metást. óseas	3 meses Perdido
14	64	M	G-III	+	R.T.U. C.T. Rt.	A.T. local	5 años Perdido
15	59	M	G-II	+	C.I. C.T.	A.T.	9 meses Vivo
16	57	F	G-III	+	R.T.U. Qt.	Trombosis ileo femoral Metást. ganglio,	1 año Vivo
17	64	M	G-II	+	R.T.U. C.P. Rt.	Ninguna	4 años Vivo
18	52	M	G-III	+	R.T.U.	Metást. óseas M.P.I.	1 año Perdido
19	59	F	G-III	—	R.T.U.	Ninguna	1 año Vivo
20	45	M	G-II	—	R.T.U.	Ninguna	1 año Vivo
21	69	M	G-III	—	R.T.U.	Ninguna	2 años Vivo

R.T.U. Resección transuretral

C.T. Cistectomía total

C.S. Cistectomía simple

C.P. Cistectomía parcial

C.I. Conducto ileal

Rt. Radioterapia

Qt. Quimioterapia

A.T. Actividad tumoral

MPD. Miembro pélvico derecho

MPI. Miembro pélvico izquierdo.

TABLA II. Datos clínicos de pacientes con adenocarcinoma de próstata y detección tisular del CEA

CASO	EDAD (AÑOS)	GRADO HISTOLOGICO	CEA TISULAR	OPERACIONES	COMPLICACIONES	SEGUIMIENTO
1	74	G-I	+ /F	Prostatectomía vésico-capsular	Ninguna	2 meses Perdido
2	73	G-IV	+	R.T.U. Dilatación forzada de la uretra	Metást. óseas múltiples	4 meses Muerto
3	80	G-III	+	R.T.U.	A.T.	2 meses Perdido
4	75	G-III	+	R.T.U. Rt.	Metást. ósea y	6 meses Vivo
5	52	G-IV	+	R.T.U. Orquidectomía bilat. subalbugínea	Metást. cereb. Metást. óseas Edema cerebral	7 meses Muerto
6	72	G-II	+ /F	R.T.U. Qt.	Ninguna	2 años Vivo
7	82	G-III	+	R.T.U. Rt.	Metást. óseas y pulmonar	12 meses Vivo
8	75	G-III	+	R.T.U. Rt.	Metást. óseas	6 meses Perdido
9	72	G-IV	+	R.T.U. Rt.	Metást. óseas múltiples Neumonía basal	8 meses Muerto
10	70	G-III	+	R.T.U. Rt. Qt.	Metast. óseas en región lumbosacra y MPD	4 meses Vivo
11	57	G-II	+ /F	R.T.U. Rt.	Ninguna	3 meses Perdido
12	60	G-IV	+	R.T.U.	Metást. óseas y pulmonares Tb. pulmonar	5 meses Muerto

(Sigue)

TABLA II. (Continuación)

Datos clínicos de pacientes con adenocarcinoma de próstata y detección tisular del CEA

CASO	EDAD	GRADO HISTOLOGICO	CEA TISULAR	OPERACIONES	COMPLICACIONES	SEGUIMIENTO
13	55	G-IV	+	R.T.U. Qt.	Metást. a cresta iliaca y múltiples	2 meses Perdido
14	71	G-III	+	R.T.U. Meatotomía Ht. Qt. Rt.	Metást. óseas múltiples	3 meses Perdido
15	70	G-III	+	R.T.U.	Metást. óseas 4a. y 5a. vértebras	2 años Vivo
16	50	G-III	+	R.T.U. Ht. Qt.	Metást. óseas múltiples	8 meses Vivo
17	56	G-III	+	R.T.U. Qt.	Metást. óseas M.I.D.	6 meses Vivo
18	63	G-IV	+	R.T.U. Cistotomía Criptorquidea bilateral Qt.	Metást. óseas Pielonefritis aguda abscesada Ib. pulmonar.	1 mes Muerto
19	70	G-II	—	R.T.U.	Ninguna	2 años Vivo
20	71	G-IV	—	R.T.U. Rt. Qt.	Metást. óseas	2 años Vivo
21	65	G-IV	—	R.T.U. Rt. Qt.	Metást. óseas	2 años Vivo
22	65	G-III	—	R.T.U. Rt. Qt.	Metást. óseas	2 años Vivo
23	76	G-III	—	R.T.U. Rt. Qt.	Metást. óseas	2 años Vivo

TABLA III. Carcinoma de células transicionales de la vejiga. Distribución por edades

AÑOS	No. CASOS	%
40-50	3	14.28
50-60	6	28.57
60-70	6	28.57
70-80	5	23.80
80-90	1	4.76

TABLA IV. Adenocarcinoma de la próstata. Distribución por edades

AÑOS	No. CASOS	%
50-60	6	26.08
60-70	6	26.08
70-80	10	43.47
80-90	1	4.34

TABLA V. Incidencia del CA de células transicionales en relación al sexo de los pacientes

SEXO	No. CASOS	%
M	15	72
F	6	28

TABLA VI. Carcinoma de células transicionales de la vejiga. Relación entre el grado histológico y la edad de los pacientes

GRADO HISTOLOGICO	AÑOS				
	40-50	50-60	60-70	70-80	80-90
G-I	—	—	1	—	—
G-II	1	3	1	4	1
G-III	2	3	3	—	—
G-IV	—	—	1	1	—

TABLA VII. Adenocarcinoma de la próstata. Relación del grado histológico con la edad de los pacientes

GRADO HISTOLOGICO	AÑOS			
	50-60	60-70	70-80	80-90
G-I	—	—	1	—
G-II	1	1	1	—
G-III	2	3	5	2
G-IV	2	2	3	—

TABLA VIII. Carcinoma de células transicionales de la vejiga. Comportamiento biológico de los casos positivos para el CEA

GRADO HISTOLOGICO	CEA +	COMPLICACIONES	OBSERVACIONES
G-I	1	A.T. + Metást: 0/0 (0%) Ninguna: 1/1 (100%)	Perdidos: 1/1 (100%) Vivos: — Muertos: —
G-II	9	A.T. + Metást: 5/10 (50%) Ninguna: 5/10 (50%)	Perdidos: 2/10 (22%) Vivos: 7/10 (78%) Muertos: —
G-III	6	A.T. + Metást: 6/8 (75%) Ninguna: 2/8 (25%)	Perdidos: 3/8 (50%) Vivos: 2/8 (33%) Muertos: 1/8 (17%)
G-IV	2	A.T. + Metást: 2/2 (100%) Ninguna: 0/2 (0%)	Perdidos: — Vivos: — Muertos: 2/2 (100%)

TABLA IX. Adenocarcinoma de la próstata. Comportamiento biológico de los casos positivos para el CEA

GRADO HISTOLOGICO	CEA +	COMPLICACIONES	OBSERVACIONES
G-I	1	A.T. + Metást: 0/1 (0%) Ninguna: 1/1 (100%)	Perdidos: 1/1 (100%) Vivos: — Muertos: —
G-II	2	A.T. + Metást.: 0/3 (0%) Ninguna: 3/3 (100%)	Perdidos: 1/3 (50%) Vivos: 1/3 (50%) Muertos: —
G-III	9	A.T. + Metást.: 11/11 (100%) Ninguna: 0/11 (0%)	Perdidos: 3/11 (33%) Vivos: 6/11 (67%) Muertos: —
G-IV	6	A.T. + Metást: 8/8 (100%) Ninguna: 0/8 (0%)	Perdidos: 1/8 (17%) Vivos: 0/8 (0%) Muertos: 5/8 (83%)

TABLA X. Carcinoma de células transicionales de la vejiga. Comportamiento biológico comparativo entre los casos CEA (+) y los CEA (—)

	CEA +		CEA —	
No. casos	18/21	(86%)	3/21	(14%)
% de Complic.	12/18	(67%)	0/3	(0%)
No de pacientes vivos	9/12*	(75%)	3/3	(100%)
No. de pacientes muertos	3/12*	(25%)	0/3	(0%)

* Se calculó eliminando a los pacientes perdidos en el seguimiento.

TABLA XI. Adenocarcinoma de la próstata. Comportamiento biológico comparativo entre los casos CEA (+) y los CEA (—)

	CEA +		CEA —	
No. de casos	18/23	(78%)	5/23	(22%)
No. de Complic.	15/18	(83%)	4/5	(80%)
% de pacientes vivos	7/12*	(58%)	5/5	(100%)
% de pacientes muertos	5/12*	(42%)	0/5	(0%)

* Se calculó eliminando a los pacientes perdidos en el seguimiento.