

# Revisiones

## Cáncer de próstata: diagnóstico y estadiaje

E. de Sala O'Shea, A. Conte Visus,  
A. Doménech Coll, P. Pizá Reus,  
M. Ozonas Moragues

### Introducción

La próstata ya era conocida en la antigüedad:<sup>10</sup> Hipócrates (460 a. de C.) hizo la primera descripción clínica de una patología prostática definida; Herófilo (300 a. de C.) le adjudica el nombre del latín: «glándula próstata»; Francisco Díaz en el primer tratado de urología, escrito por él, publicado en Madrid en 1588, hace una descripción anatómica de la próstata: «...un pico de carne esponjosa donde se detiene la simiente para cuando se ha de expeler...» Pero no es hasta el siglo XIX, con la llegada de las técnicas microscópicas, cuando se distingue entre la hipertrofia y el cáncer de próstata, correspondiendo al inglés G. Langstaff la primera descripción en la literatura (1817). A lo largo del siglo pasado se creyó que la incidencia del cáncer de próstata era muy escasa, 242 casos recogidos hasta 1888, recomendándose por Henry Tompson en 1858 el diagnóstico mediante la realización de biopsia para el estudio microscópico especializado.<sup>13</sup>

---

Servicio de Urología. Hospital General «Son Dureta». INSALUD. Palma de Mallorca. Baleares.

En 1900 Albarran y Hallé fijaron la incidencia del cáncer de próstata en aproximadamente un 14 % de los pacientes catalogados como portadores de una hipertrofia prostática.<sup>10</sup> En la actualidad, el adenocarcinoma de próstata es uno de los más frecuentes cánceres que sufre el ser humano; es el primero de los cánceres urogenitales, el segundo de los que padece el varón y la tercera causa de muerte por procesos malignos valorando la población general, cifrándose la mortalidad por 100.000 habitantes en nuestro país durante los años 1966-1970 en 12,72.<sup>1</sup> Se piensa que si la tendencia prosigue, en el año 2000 será la primera causa de muerte por cáncer, incluso más frecuente que el de pulmón.<sup>6</sup>

Estas cifras que aumentan con la edad<sup>2, 4, 5</sup> (menos de 1 % antes de los 50 a., 15-45 % entre 50-60 a., 50-70 % en los 80 a. y cerca del 90 % hasta los 100 a.), junto con el conocimiento de que el 50 % de los pacientes tienen metástasis en el momento del diagnóstico, nos han movido a hacer una revisión sobre los métodos actuales de diagnóstico y estadiaje, que nos permite hacer el diagnóstico más precoz y preciso para realizar un tratamiento más adecuado, con esperanza de mejores resultados.

### Clínica

El cáncer de próstata puede manifestarse de múltiples formas, siendo la más frecuente el *síndrome prostático* (70 %)<sup>2,5,9,10,11</sup> que es igual al producido por la hipertrofia prostática benigna salvo que puede ser de evolución más rápida o aparecer como una agravación rápida de los síntomas pre-existentes. La *hematuria* inicial o terminal también puede ser un primer indicio; toda hematuria debe ser investigada con el intento de paliar su origen.

En otras ocasiones un *síndrome catabólico tumoral* o *dolores óseos* pueden hacernos pensar en un cáncer de próstata igual que las raras *fracturas patológicas*. El tenesmos rectal, la sensación de cuerpo extraño rectal, la aparición de hematomas y/o equimosis pueden orientarnos en el mismo sentido. El antecedente de una *operación de próstata no excluye* la posibilidad de un cáncer de próstata, pues ésta se desarrolla en la próstata caudal que no se extirpa durante la enucleación o RTU de un adenoma periuretral o hiperplasia prostática benigna.

### **Tacto rectal**

El tacto rectal es de fácil realización y debería ser una rutina en la exploración física de los pacientes de más de 50 años. La experiencia para valorar los hallazgos se adquiere con la práctica, siendo recomendable que lo practiquen los médicos generalistas; además de los hallazgos prostáticos informará sobre el estado del recto, hemorroides, pólipos, tumores, sangre en heces, fecalomas, etc. En la próstata, mediante el tacto rectal se valorarán: *tamaño*, graduándose entre I y IV. *Consistencia*: blanca, elástica, dura, fibrosa, y la existencia de nódulos duros. *Límites*: surco medio, surcos laterales, límite superior. *Movilidad*: de más difícil interpretación, pero que nos dará mucha información sobre la infiltración o no de órganos vecinos. *Sensibilidad*: según el grado de dolor que se despierta al presionar la próstata, intentando siempre separarlo del producido por el tacto en sí mismo. (Como regla nemotécnica para que no se nos olvide ningún parámetro podemos utilizar la siguiente: SE-sensibilidad - TAS-mañ - CON-sistencia - LÍ-mites - MON-vilidad).

La existencia de un tacto rectal prostático sospechoso nos obligará a la realización de todos los estudios necesarios hasta que se confirme o

descarte el cáncer, ya que sólo se encuentra en el 50-75 % de los pacientes portadores de nódulos duros.<sup>5,9,10,20</sup>

### **Analítica**

Realizada por otras razones, puede mostrarnos determinaciones alteradas producidas por un cáncer de próstata oculto: VSG elevada, uremia, anemia, alteraciones de la coagulación como expresión de una CID crónica<sup>15</sup> o fosfatasas ácidas y alcalinas elevadas, que deben realizarse siempre que el paciente tenga más de 50 años.<sup>20</sup>

Realmente no existe ninguna sustancia de verdadera utilidad para identificar pacientes con cáncer de próstata, pero la fosfatasa ácida es hasta ahora el marcador más útil en el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad avanzada.

### **Analítica específica (marcadores tumorales)**

*Fosfatasas ácidas* (PAP E.C 3.1.3.2. según la nomenclatura internacional). Es producto de la secreción exocrina de las células epiteliales prostáticas maduras. Se han separado 6 fracciones siendo la isoenzima 2 prácticamente exclusiva de la próstata. No es probable que esté elevada en los primeros estadios: 5-30 % en localizados contra 70-90 % en metastatizados.<sup>2, 5, 10, 11, 20</sup> El masaje prostático (no el tacto rectal de rutina), la resección transuretral y la hiperplasia prostática benigna con infartos locales pueden producir aumentos pasajeros de la misma.<sup>11</sup> Diversas entidades clínicas que cursan con actividad osteoblástica aumentada (enfermedades de Paget, Gaucher, neoplasias metastásicas principalmente mamarias), las leucosis, hepatopatías, trombopenias, trastornos mieloproliferativos, hemolisis, etc., pueden aumen-

tar la fosfatasa ácida a expensas de isoenzimas no prostáticas.

**Fosfatasa alcalinas.** El aumento sérico de esta enzima constituye la constante más fiable, observable en presencia de metástasis óseas.<sup>11</sup> Pero es poco específica, por lo que sólo podrán diagnosticarse éstas si otras pruebas (gammagrafía, Rx., etc.) las confirman.

**Antígeno prostático específico (PSA).** Es una proteína de un peso molecular de 30.000-36.000 que se detecta elevada en el suero de algunos pacientes con cáncer de próstata: entre el 62 % en el estadio A, y el 86 % en el estadio D.<sup>11</sup> Tiene buena sensibilidad, por lo que permite reconocer el origen prostático de metástasis de origen desconcido, pero muy escasa especificidad ya que se eleva también en la hiperplasia nodular. Su descenso se relaciona con la respuesta al tratamiento hormonal.

TABLA I

SOSPECHA DE CÁNCER DE PRÓSTATA

<p><i>Clinica</i>          Prostatismo rápido evolutivo          Síndrome catabólico</p> <p><i>Tacto rectal</i>          Próstata dura e irregular          Nódulo duro</p> <p><i>Analítica</i>          Anemia          Uremia          Fosfatasa ácida elevada          Fosfatasa alcalina elevada          CID crónica</p> <p><i>Radiología</i>          Metástasis osteoblásticas</p> <p><i>Neoplasias</i>          Origen desconocido          Adenocarcinomas no primitivos</p>
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**Antígeno carcinoembrionario (CEA).** Tiene una utilidad relativa, pues se eleva en múltiples tumores de aparato digestivo y en enfermedades inflamatorias de pulmón, páncreas, etc. Este antígeno tiene cierto valor para detectar la aparición de metástasis hepáticas.<sup>11, 12</sup>

**Hidroxirolina urinaria (HPU).** Su eliminación urinaria aumenta en los recambios del hueso. Su utilización seriada puede servir de marcador para la evaluación y monitarización de la respuesta hormonal.<sup>14</sup>

**Radiología**

**Radiografía simple de aparato urinario.** En una radiografía simple de abdomen pueden aparecer las típicas imágenes algodonosas expresivas de las metástasis osteoblásticas del cáncer de próstata o las menos frecuentes líticas o mixtas; las localizaciones más frecuentes son pelvis, columna lumbar, fémures o columna dorsal. En un 20 % de los casos el descubrimiento de un cáncer de próstata surge por las metástasis.<sup>5</sup> El diagnóstico diferencial se debe realizar con la enfermedad de Paget y con el mieloma múltiple. Las osteolíticas son sugerentes de que el cáncer de próstata sea de células transicionales o escamosas.

**Urografía intravenosa.** De realización rutinaria en procesos génito-urina-rios, mostrará una aproximación del tamaño de la próstata y la afectación urológica producida por el cáncer:

- Repercusión obstructiva baja, con vejiga de lucha, residuo post-miccional y/o ureterohidronefrosis, más frecuente en la hiperplasia prostática benigna.
- Repercusión obstructiva alta por invasión linfática retroperitoneal o por afectación directa de los uréteres terminales,<sup>22</sup> con ureterohidronefrosis en general asimétrica.

**Radiografía de tórax.** Con especial atención a los huesos.

**Anatomía patológica**

El descubrimiento de un cáncer de próstata puede originarse en una biopsia de otros órganos (aunque

sólo en un 6-12 % de los casos las metástasis son únicas)<sup>22</sup> o del *recto*, siendo en esta localización en ocasiones muy difícil discernir sobre si el adenocarcinoma es primitivo de próstata, aunque la fascia de Denonvilliers actúe de barrera que impide la invasión rectal del cáncer de próstata. *Biopsia prostática (tabla II)*. La confir-

TABLA II

CONFIRMACIÓN HISTOLÓGICA: BIOPSIA

Transrectal Perineal Transuretral (RTU) Biopsia aspirativa con aguja fina (BAAF)
-------------------------------------------------------------------------------------------

mación histológica del tumor prostático es siempre necesaria, pues el conformarnos con el tacto rectal nos conducirá al error: el tacto rectal llega a producir el 50 % de falsos positivos.<sup>5</sup>

Además es necesario conocer el tipo histológico y el grado de malignidad, para aplicar el tratamiento más adecuado y poder establecer un pronóstico evolutivo.

La biopsia<sup>16</sup> se puede hacer por *vía transrectal*, indicada en próstatas pequeñas o nódulos localizados o cuando esté indicado repetirla. Tiene un porcentaje pequeño (5 %) de hemorragias y más alto (hasta el 30 %) de riesgo séptico, por lo que se debe realizar bajo protección antibiótica. Es de fácil realización y se puede practicar ambulatoriamente.

La *vía transperineal* está indicada en próstatas grandes y en presencia de dificultades rectales (hemorroides, fisuras, estenosis, etc.).

En ambos casos se emplean las agujas o trócares de Tru-Cut o Vin-Silverman. Cuando existen fundadas sospechas o el nódulo continúa creciendo, la biopsia negativa no excluye la existencia de cáncer, estando justificada la repetición.

La *biopsia aspirativa con aguja fina* (BAAF) propuesta por Francern hace más de treinta años tiene como úni-

cos inconvenientes la necesidad de contar con un citólogo experimentado y que no puede observar la arquitectura de los acinis, necesaria para reconocer los cánceres bien diferenciados.

La *vía transuretral* (RTU) sólo tiene indicación en casos avanzados o cuando existan síntomas obstructivos, siendo difícil en ocasiones llegar a los nodulitos iniciales que siempre son periféricos. Esta resección es más difícil que la del adenoma, pues la infiltración del cáncer hace perder los límites anatómicos, pero en cualquier caso se debe extirpar todo el tejido obstructivo. Permite valorar el crecimiento local y la infiltración de los uréteres terminales o el esfínter externo.<sup>3, 8, 10, 17</sup>

## Tipo histológico

La Organización Mundial de la Salud, siguiendo a Mostofi clasifica los «tumores prostáticos» en tres grupos (ver tabla III).<sup>2, 18</sup>

TABLA III

SOSPECHA DE CÁNCER DE PRÓSTATA

<i>Tumores epiteliales</i> ● Adenocarcinoma – Acini pequeño – Acini grande – Cribiforme – Otros (endometroide, mucinoso, etc...) ● Carcinoma de células transicionales ● Carcinoma escamoso <i>Tumores no epiteliales</i> ● Sarcomas <i>Miscelánea</i>
--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

*Epiteliales, no epiteliales y miscelánea*, siendo los más frecuentes (casi 95 %) los adenocarcinomas originados en el epitelio de los acinis prostáticos pequeños. Los carcinomas canaliculares representan un 3 % aproximadamente, derivados del epitelio que reviste los conductos excretores. El carcinoma de células transicionales y escamoso deriva del

canalículo de primer orden, suele tener hematuria y citología urinaria positiva y no responde al tratamiento hormonal.

Existen otros cánceres que se derivan de las estructuras adyacentes a la próstata (uretra prostática, utrículo, conductos eyaculadores y vesículas seminales) y que la afectan por su crecimiento e invasión. Se las conoce con el nombre genérico de carcinomas paraprostáticos,<sup>18</sup> y junto con los no epiteliales constituyen una rareza clínica.

### Grado histológico

En 1926 Broders estableció la importancia del grado de malignidad sobre el pronóstico evolutivo del cáncer de próstata y otros tumores epiteliales. Distinguía cuatro grupos basándose en la diferenciación celular (ver tabla IV). Desde entonces se han propuesto múltiples sistemas basados en esta idea (Gleason, Mostofi, Gaeta y Farrow, etc.), adoptan-

do la UICC en 1978, dentro de la clasificación TNM, la G (de grado) en 5 tipos, aunque sólo los tres últimos son determinantes de la malignidad (ver tabla IV).<sup>5, 10</sup>

### Estadio

Una vez conocida la existencia del cáncer de próstata, su grado de malignidad y su tipo histológico, debemos proceder a evaluar su momento evolutivo, si se han producido metástasis, o si está confinado todavía a la próstata, para establecer la pauta terapéutica más adecuada, bajo el criterio general de que a un tumor localizado se le debe aplicar tratamiento local y al diseminado tratamiento general.<sup>9</sup>

### Clasificación

Desde hace muchos años se han establecido diversas clasificaciones, pareciéndonos la más adecuada la ABCD en cuatro etapas, del National Prostatic Cancer Project del Ameri-

**TABLA IV**  
**GRADO HISTOLÓGICO DE MALIGNIDAD**

Broders 1926	TNM. UICC. 1978
Grado I : 25 % indiferenciado	Gx: No puede determinarse el grado
Grado II : 50 % indiferenciado	Go: No evidencia de anaplasia
Grado III : 75 % indiferenciado	G1: Bajo grado de malignidad
Grado IV : No hay diferenc. celular	G2: Medio grado de malignidad
	G3: Alto grado de malignidad

**TABLA V**  
**ESTADIOS**

A: Tumor sin manifestaciones clínicas que aparece en el examen histológico del tejido obstructivo extirpado. Se subdivide en: - A 1 f: Cáncer <i>in situ</i> confinado a un fragmento - A 1 : Cáncer que aparece en un sólo lóbulo (adenomectomía abierta) o en pocos fragmentos (RTU). - A 2 : Cáncer que aparece en ambos lóbulos (adenomectomía abierta) o en muchos fragmentos (RTU).
B: Tumor con manifestaciones clínicas y sin metástasis, pero localizado en la próstata al tacto rectal u en otras exploraciones: Se subdivide en: - B 1 : Nódulo único de menos de 1,5 cm. - B 2 : Nódulo de más de 1,5 cm o nódulos en ambos lóbulos.
C: Tumor invasivo más allá de la próstata pero sin metástasis.
D: Tumor en el que se han producido metástasis. Se subdivide en: - D 1 : Metástasis en los ganglios linfáticos pelvianos. - D 2 : Metástasis a distancia.

can Cooperative Study Group basada en Whitmore (1956), que recogida por Campbell (1979) se expone en la tabla V.<sup>5</sup>

Otras clasificaciones como la modificación de Catalona y Scott y la TNM de la UICC parecen demasiado complejas, y la del VACURG demasiado escueta.<sup>5</sup>

### Estadaje

Debido a que más de la mitad de los cánceres de próstata tienen metástasis en el momento del diagnóstico, en este cáncer se procede de forma inversa a la habitual: primero descartamos las metástasis, luego los ganglios regionales y por último tenemos que demostrar el confinamiento del cáncer a la próstata.

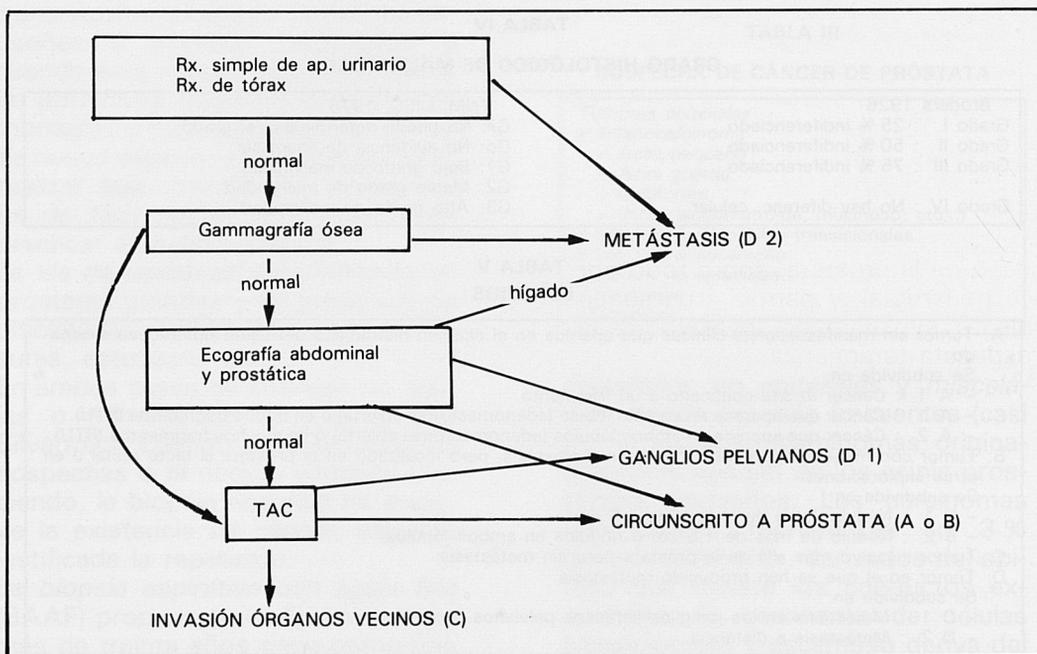
La avidez del cáncer de próstata sobre el hueso para producir metástasis sobre todo en el esqueleto central (65 % de ellas)<sup>22</sup> permite que la *radiografía simple de aparato urinario*

y/o la *radiografía de tórax* muestren las metástasis, lo que junto al resto de los datos clínicos y analíticos nos harán catalogarlo como un D-2 sin que necesitemos más exploraciones complementarias.

En caso de que la radiografía simple de aparato urinario no muestre alteraciones, debemos realizar una *gammagrafía ósea* con Tc99 difosfato: incluye la representación de todo el esqueleto e indirectamente ofrece información del aparato urinario al excretarse por vía renal.

Es más sensible que la radiología (que necesita que la metástasis sustituya al hueso en un 30-50 %), pudiendo demostrarlas hasta 18 meses antes, oscilando la relación de *scan* positivo y Rx negativos entre el 12-20 %. Su sensibilidad es del 100 %, es decir que todos los pacientes con metástasis óseas tienen gammagrafía positiva, pero es inespecífica por lo que el diagnóstico debe apoyarse

TABLA VI  
ESTUDIO DE EXTENSIÓN: ESTADIAJE



en otros datos acompañantes. Cuando es positiva el paciente está en estadio D-2.<sup>5, 11</sup>

Cuando es negativa y mediante *ecografía*<sup>11</sup> descartaremos metástasis hepáticas (seguridad diagnóstica del 90 %); tenemos que buscar entonces la existencia de ganglios linfáticos pelvianos invadidos, circunstancia que está en relación con el grado y el estadio.

Diferentes autores encuentran 0 % en A-1, hasta 34 % en A-2, entre 13 y 21 % en B-1, similar al A-2 en el B-2, y alrededor del 50 % en el C; en el estadio D el 100 %.<sup>21</sup>

Para su diagnóstico se puede emplear la *linfografía bipedal*, pero lo engorroso de su realización y la dificultad de su interpretación (31,6 % de falsos negativos), unido a que los ganglios hipogástricos, obturadores y presacros que se afectan precozmente no se especifican, han reducido su aplicación para casos especialmente indicados, ya que todavía no se ha determinado el papel exacto que debe desempeñar.<sup>11, 22</sup>

La *tomografía computadorizada* parece tener superior utilidad, aunque es necesario que exista un aumento del tamaño del ganglio; con la misma exploración se podrá determinar el tamaño de la próstata y la invasión o no de los órganos vecinos.<sup>11</sup>

La *ecografía prostática*<sup>7</sup> puede sustituir o complementar a la tomografía computadorizada para valorar el tamaño de la próstata, sobre todo por vía transrectal, y permitirá un seguimiento evolutivo no invasivo de la respuesta terapéutica.

A pesar de todos nuestros esfuerzos un porcentaje no despreciable de pacientes van a ser mal estudiados,<sup>21</sup> por lo que el juicio clínico del médico seguirá siendo fundamental para el correcto tratamiento de estos pacientes.

Esta pauta diagnóstica pretende ayudar a que los errores sean menos, siendo necesario el seguimiento de

los pacientes para evaluar la respuesta a la terapéutica que se aplicará como consecuencia del diagnóstico y poder modificarla cuando sea preciso.

## Conclusiones

Recomendamos la investigación exhaustiva de cualquier dato que pueda hacer pensar en la existencia de un cáncer de próstata para intentar disminuir el porcentaje de los descubiertos en estadio avanzado.

El tacto rectal debe ser realizado con mucha frecuencia y debe entrar en la rutina exploratoria de los varones mayores de 50 años.

La biopsia prostática es absolutamente necesaria para el conocimiento de la biología tumoral y debemos de obtenerla antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento.

La realización secuencial de exploraciones complementarias es la forma más correcta, rápida y seguramente barata de llegar al establecimiento del estadio evolutivo en que se encuentra el cáncer de próstata.

El conocimiento exacto, o lo más exacto posible, del estadio, grado y tipo histológico, es necesario para establecer el tratamiento más adecuado.

Todas las pruebas realizadas servirán de punto de partida para valorar la evolución y la respuesta al tratamiento administrado.<sup>6, 9, 19</sup>

## Resumen

Reseñamos los datos clínicos, analíticos, radiológicos o de otra índole que nos hacen pensar en la existencia de un cáncer de próstata.

Exponemos los pilares en que se asienta el diagnóstico del cáncer de próstata: tacto rectal, analítica específica, UIV y biopsia prostática (tabla VII).

TABLA VII  
DIAGNÓSTICO

Tacto rectal
Análítica específica
UIV
Biopsia prostática

Indicamos los criterios diagnósticos para establecer el grado histoló-

gico y estadio evolutivo, así como la clasificación histológica de los cánceres de próstata.

Mostramos el algoritmo secuencial para el estadiaje rápido y completo del cáncer de próstata, que evitará en ocasiones exploraciones innecesarias y caras.

### Bibliografía

- Banús Gassol JM. «Epidemiología y Etiopatogenia». En: Tratamiento actual del carcinoma de próstata. Receptores hormonales. Ponencia Oficial al XLVI Congreso Nacional de Urología. AEU. Jaca, 1981.
- Berutti A., Bouvier B. «Cáncer de la próstata». *Encycl. Méd. Chir. Rein 18560 A 10*, 2-1980, París.
- Blandy JP. «Carcinoma y otras enfermedades de la próstata y la vejiga». En: *Resección Transuretral*. Ed. JIMS. Barcelona, 1981.
- Caro C., Ripa L., Rios MJ., Ferrer A., Besencourt M., Rioja C. «Aspectos evolutivos de los carcinomas prostáticos latentes». *Actas Urol. Esp.* 7: 283, 1983.
- Catalona WJ., Scott W. «Campbell's Urology» pág. 1085-1124. Ed. WB. Saunders Co., 1979.
- Escudero Barrilero A. «Pronóstico». En: Aspectos diagnósticos y posibilidades terapéuticas en el Cáncer Urológico diseminado. Ponencia Oficial al XLIX Congreso Nacional de Urología. AEU. Salamanca, 1984.
- Espuela R., Noguerras MA., Abad F., Pallas J. «Ecografía transrectal de próstata: Técnica e indicaciones». *Actas Urol. Esp.* 9: 317, 1985.
- Greene LF. «Transurethral Resection of Prostatic Carcinoma». En: *Transurethral Surgery*. Ed. WB. Saunders Co., 1979.
- Labrie F., Dupont A., Belanger A. «Bloqueo androgénico completo para el tratamiento del cáncer de próstata». En: *Avances en Oncología*, pag. 237-263, 198.
- Maganto Pavón E. «Cáncer de próstata». Ed. EMISA, 1986.
- Maganto Pavón E., Mateos Torres JA., Mayayo Dehesa T., Allona Almadro A. «Aspectos diagnósticos y posibilidades en el cáncer urológico diseminado». Ponencia Oficial al XLIX Congreso Nacional de Urología. AEU. Salamanca, 1984.
- Navío S., Allona A., Jiménez JF., Romero C. «Valor del antígeno carcino embrionario en el carcinoma prostático». *Actas Urol. Esp.* 7: 281, 1983.
- Pellici G. *Iter urológico*. Zambelletti España. Madrid, 1982.
- De la Peña J., Cárcamo P., Martínez ME., Martínez-Piñeiro JA. «Valor de la determinación urinaria de la hidroxiprolina en la detección de metástasis óseas secundarias a carcinoma prostático». *Actas Urol. Esp.* 7: 199, 1983.
- Ruiz-Marcellán FJ. Martínez-Estéfano E. «Cáncer de próstata y coagulación intravascular diseminada». *Actas Urol. Esp.* 3: 5, 1979.
- Segura JW. «Técnicas de biopsia prostática». En: *Cirugía Urológica*. Ed. Salvat. Barcelona, 1986.
- Smith RB. «Complications of transurethral surgery of prostatic carcinoma». En: *Complications of Urologic Surgery. Prevention and Management*. Ed. WB. Saunders Co., 1986.
- Usón Calvo A. «Espectro anatomopatológico del ca. prostático». En: Tratamiento actual del ca. prostático. Receptores hormonales. Ponencia Oficial al XLVI Congreso Nacional de Urología. AEU. Jaca, 1981.
- Valls Fontanals A., Panadés Nigorra G., Ballester Moll B. «Adenocarcinoma prostático I: Historia del tratamiento y estudio de los factores pronósticos. Revisión de la literatura». *Actas Urol. Esp.* 9:109, 1985.
- Valls Fontanals A., Panadés Nigorra G., Ballester Moll B. «Adenocarcinoma prostático II: Estudio de los métodos diagnósticos. Revisión de la literatura». *Actas Urol. Esp.* 9: 115, 1985.
- Varkarakis MJ., Murphy GP., Nelson ChMK., Chehval M., Moore RH., Flocks RH. «Compromiso de los ganglios linfáticos en el carcinoma prostático». *Clin. Urol. de Norteamérica*. Vol Próstata: 209, 1975.
- Witten DM., Myers GHJr., Utz DC. En: Emmett: *Urología Clínica*. Pág. 286-288. Ed. Salvat. Barcelona, 1983.