

CARCINOMA TRANSICIONAL PRIMARIO DE DUCTUS PROSTÁTICOS

J.A. QUEIPO ZARAGOZÁ, A. BUDÍA ALBA, M. PÉREZ EBRI*,
C.D. VERA DONOSO, F. VERA SEMPERE, J.F. JIMÉNEZ CRUZ

*Servicio de Urología. *Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario "La Fe". Valencia.*

PALABRAS CLAVE:

Carcinoma transicional. Epitelio ductal. Próstata.

KEY WORDS:

Transitional cell carcinoma. Ductal epithelium. Prostate.

Actas Urol Esp. 24 (5): 406-412, 2000

RESUMEN

El carcinoma transicional primario de próstata es un tumor muy poco frecuente, que tiene su origen en las células epiteliales transicionales de los ductos intraprostáticos periuretrales. De 829 casos de pacientes con diagnóstico de carcinoma de próstata, hemos encontrado 17 con la variedad transicional. De ellos, 8 tenían un carcinoma puro de células transicionales y 9 correspondían a formas mixtas de adenocarcinoma acinar y carcinoma ductal de células transicionales. En todos ellos se descartó el origen vesical de la tumoración. Nuestro objetivo es el estudio retrospectivo del comportamiento clínico del carcinoma transicional de próstata.

Encontramos pocas diferencias en comparación con los carcinomas acinares cuando evaluamos la edad, los síntomas, los hallazgos físicos y el diagnóstico por imagen. La presentación clínica, el tacto rectal, el PSA, la diseminación metastásica y la existencia de uropatía obstructiva supravesical al inicio del diagnóstico fueron otras características clínicas a estudio.

El tratamiento aplicado ha sido heterogéneo siendo el más utilizado la radioterapia. Respecto a la supervivencia, actualmente se han producido 11 éxitos, con una supervivencia media de 26,6 meses (4-60 meses).

El comportamiento biológico de este tumor se caracteriza por ser hormonorresistente, agresivo y de peor pronóstico que las formas acinares. Su diagnóstico precoz y la cirugía radical es lo único que podría aumentar la expectativa de vida de estos pacientes.

ABSTRACT

Primary prostate transitional cell carcinoma is a very rare tumour originating in the transitional epithelial cells of the intraprostate periurethral ductus. Only 17 of 829 patients diagnosed with prostate carcinoma were found to have the transitional cell variety. Eight (8) of those had pure transitional cell carcinoma and 9 a mixed presentation of acinar adenocarcinoma and transitional cell ductal carcinoma. Bladder origin of the tumour was ruled out in all cases. We report a retrospective study on the clinical behaviour of prostate transitional cell carcinoma.

Compared to acinar carcinomas, few differences were found when age, symptoms, physical findings and imaging diagnosis were evaluated.

Clinical presentation, DRE, PSA, metastatic spread and presence of supravesical obstructive uropathy where also studied to establish a diagnosis.

Radiotherapy was the most frequently used therapeutical approach.

Mean survival is 26.6 months (4-60 months) and there has been 11 death up to now.

Compared to acinar forms, this tumour shows a hormone-resistant, aggressive biological behaviour with poor prognosis. Early diagnosis and radical surgery are the only options available to increase life expectancy for these patients.

El carcinoma ductal de próstata es un tumor inusual en comparación con el adenocarcinoma acinar, con una incidencia que varía entre el 1 y el 5% de todos los tumores malignos de próstata. El carcinoma transicional sería la más frecuente variedad de carcinoma ductal, con una incidencia del 2,05 % en nuestra serie. Su origen se centra en los ductos de la porción central de la próstata. Se caracteriza por un comportamiento biológicamente diferente respecto a los carcinomas acinares lo que obligará al planteamiento de un abordaje terapéutico diferente. Estos motivos son los que nos mueven para la realización de esta revisión clínica de pacientes tratados en nuestro hospital.

MATERIAL Y MÉTODOS

Entre 1970 y 1997, han sido tratados en nuestro hospital, 829 pacientes con el diagnóstico histopatológico de cáncer prostático. De ellos, 17 fueron diagnosticados de carcinoma ductal-transicional de próstata, por lo que se incluyeron en este estudio retrospectivo. Los principales parámetros analizados han sido: edad, antecedentes personales de interés, sus peculiaridades anatomopatológicas, tacto rectal, P.S.A. (antígeno prostático específico), así como la sintomatología inicial. También se estudió por distintos métodos de imagen (ecografía, urografía intravenosa, endoscopia, T.A.C., rastreo óseo etc) la repercusión del tumor sobre la vía urinaria, morfología prostática y presencia o no de metástasis. Finalmente se ha analizado el tratamiento aplicado en cada caso y los parámetros estadísticos de la supervivencia de estos tumores, mediante un análisis actuarial con el método de Kaplan-Meier y el test de long-rank.

RESULTADOS

HALLAZGOS PATOLÓGICOS

El carcinoma transicional de próstata se caracteriza histológicamente por la presencia de formaciones compactas rodeadas por estroma con extenso crecimiento intraductal y comedonecrosis con alto índice mitótico y reacción perinflamatoria abundante. En nuestra serie de los 17 casos de carcinoma transicional de próstata, 9 correspondieron a la forma mixta (sincrónica de adenocarcinoma acinar y carcinoma transicional de próstata) y los 8 restantes fueron formas puras de car-

cinoma transicional de conducto prostático (Figs. 1 y 2). En todos los casos se descartó el origen secundario, es decir, la presencia de un tumor urotelial asociado.

HALLAZGOS CLÍNICOS

La edad media de los pacientes en el momento del descubrimiento del tumor fue de 67,3 años con un rango de edad de 55-77 años. Este rango y media de edad está en concordancia con la mayoría de series conocidas. Lo más destacable sería que más de la mitad de los pacientes están comprendidos entre la quinta y sexta décadas de la vida. Esta media difiere poco de la de los pacientes con cáncer acinar, sobre todo desde la aplicación del P.S.A. como técnica de "screening". Los síntomas típicos de prostatismo fueron la queja más común, apareciendo en prácticamente todos

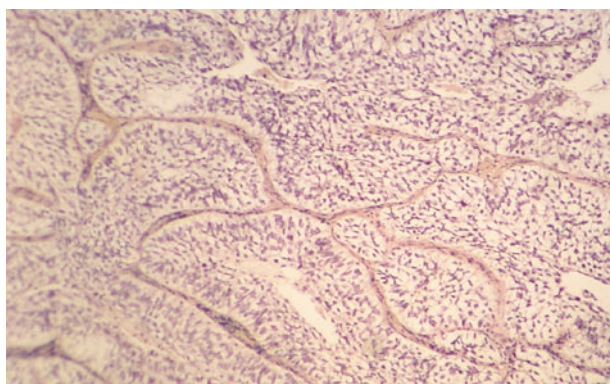


FIGURA 1. Corte histológico de tejido prostático donde se aprecia infiltración de nidos sólidos de células tumorales correspondientes a carcinoma transicional primario de próstata. H-E 20x.

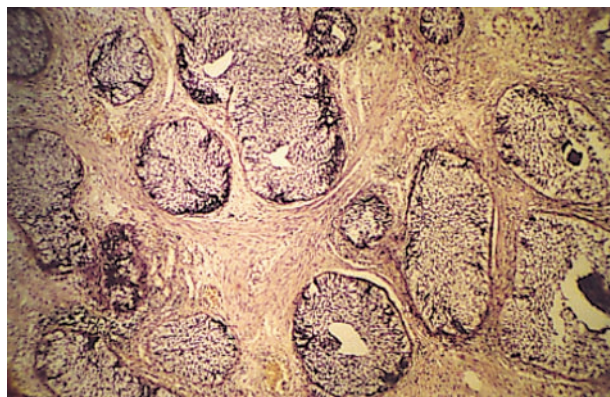


FIGURA 2. Carcinoma transicional primario de próstata "in situ": ductos prostáticos con crecimiento intraductal formado por células tumorales de tipo transicional con áreas de necrosis central (comedocarcinoma). H-E 10x.

los casos, pero de forma más manifiesta en 13 de los 17. El segundo síntoma más frecuente de presentación clínica fue la hematuria: 7 casos, seguido de la retención aguda de orina en 3 y el síndrome constitucional en otros tres (Fig. 3). Respecto al tacto rectal, era altamente sugestivo de malignidad en 10 casos.

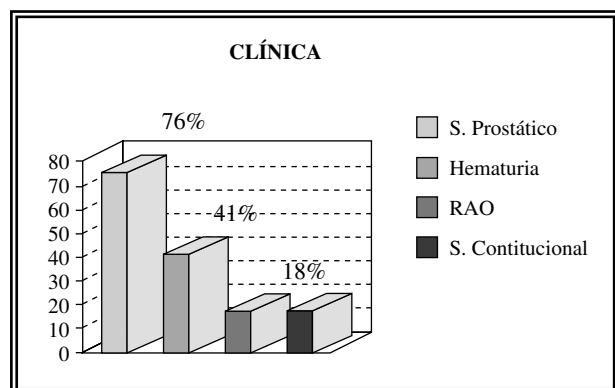


FIGURA 3

El P.S.A. se determinó únicamente en los 8 pacientes más recientes presentando valores por encima de 4 ngr./ml. en solo 3 casos (tumores mixtos). En dos de los que se determinó el cociente P.S.A. libre/ P.S.A. total, éste fue inferior a 0,18 (0,11 y 0,01 respectivamente). Los niveles de fosfatasa ácida prostática fueron normales en las formas puras, y en el 60% de formas mixtas aumentados.

Con las distintas técnicas de imagen se realizó un estudio del tumor así como la repercusión sobre la vía urinaria y la presencia de metástasis. En el momento del diagnóstico tres pacientes presentaban metástasis (hepática, ósea múltiple y pulmonar), correspondiendo en 2 de ellos a pacientes con síndrome constitucional y a la variedad anatomopatológica de tumor mixto en 2 casos y tumor puro en 1. La urografía intravenosa mostraba repercusión en el tracto urinario alto (uropatía obstructiva) en 5 pacientes. En el 70% de casos en la ecografía (transrectal o transabdominal), se observaba imágenes de heterogeneidad prostática, a menudo con sospecha de infiltración de vesículas seminales. A 8 pacientes se le realizó T.A.C., que reveló infiltración de grasa periprostática o extracapsular en 5 casos. El examen endoscópico de la uretra prostática mostraba tumoración pseudopolipoide en 20% de los pacientes, en el

50% el aspecto endoscópico de la próstata era irregular, esfacelada o de aspecto tumoral, teniendo en el 30% de pacientes una apariencia endoscópica normal o propia de una hiperplasia benigna de próstata.

Estadaje: Estudiamos a los pacientes siguiendo la clasificación de la O.M.S. y la propuesta por Hardeman y Soloway¹ para esta extirpe tumoral. Según la clasificación de la O.M.S., el 82% de los pacientes estaban en estadio T2 o superior, presentando tres de ellos metástasis a distancia en el momento del diagnóstico (Fig. 4). Si atendemos a la clasificación de Hardeman y cols.¹, en el momento del diagnóstico solo un paciente correspondía a la forma de carcinoma "in situ" y el resto eran formas de invasión estromal.

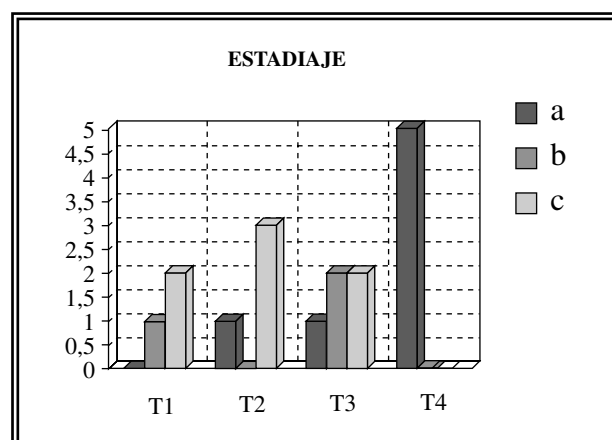


FIGURA 4

TRATAMIENTO

El tratamiento ha sido muy diverso. El más común, la radioterapia, con dosis de 60 Gy, en 8 pacientes, y en combinación con quimioterapia en dos casos más. Orquiectomía se realizó únicamente en 3 pacientes y prostatectomía radical en dos. En otros dos pacientes únicamente hicimos RTU como tratamiento paliativo. No se ha seguido un protocolo para la elección del tratamiento en este grupo de tumores, si bien los tres pacientes sometidos a orquiectomía correspondieron a aquellos en los que existía asociado un componente de adenocarcinoma acinar en la tumoración y los dos casos de prostatectomía radical se realizaron en pacientes con carcinoma transicional puro sin metástasis a distancia. (Tabla I).

TABLA I

Edad	A.P.	Clínica	T.R	Estadio	Tratamiento	Supervivencia (meses)
72	M	SP + H + CS	N	T4aNxM1c	Orquiect	Exitus (14)
73	P	SP + H + CS	N	T1aN0M0	RT + RTU	Asint. a los 5 años
60	P	SP + H + CS	I	T2aNxMx	RT	Pérd. seguimiento (20)
56	M	H	N	T4aNxM0	RT	Exitus (18)
55	M	SP + H + CS	I	T3cNxM0	RTU	Exitus (38)
76	M	H + RAO	I	T4aN0M1b	Orquiect	Exitus (4)
56	P	SP + H + CS	N	T4aNxM0	RT	Exitus (10)
57	P	SP + H + CS	I	T3bNxM0	Prost. Radic	Exitus (15)
66	M	SP + SC	N	T3bN0M0	rt	Exitus (14)
71	M	SP + H + CS	N	T1bN0M0	RT + QT	Exitus (48)
67	M	SP	I	T3cN0M0	RT	Pérd. seguimiento (30)
68	P	SP + H + CS	I	T2cN1M0	Prost. Radic	Exitus (8)
77	M	SP + H + CS	I	T2cNxM0	RTU	Exitus (23)
69	P	SP + SC	I	T4aN2M1c	QT + RT	Exitus (6)
77	P	RAO	N	T1cN0M0	RT	1º año seguimiento
69	M	H + RAO	I	T2cN0M0	Orquiect	Pérd. seguimiento (14)
75	P	SP	I	T3aN0M0	RT	1º año seguimiento

AP: anatomía patológica; M: mixto; P: puro; SP: síndrome prostático; H: hematuria; CS: síndrome constitucional; RAO: retención aguda de orina; TR: tacto rectal; N: normal; I: induración; RT: radioterapia; RTU: resección transuretral; QT: quimioterapia.

Si agrupamos a los pacientes en función de la anatomía patológica, en los 8 tumores puros el tratamiento más aplicado fue la radioterapia (4 casos), en uno se realizó RTU más radioterapia, en dos casos prostatectomía radical, aplicando en uno la asociación de quimioterapia y radioterapia. En el grupo de tumores mixtos, se realizó orquiectomía en tres casos, radioterapia en otros tres, RTU en dos y en uno quimioterapia asociada a radioterapia. En los 3 pacientes en los que se detectó diseminación metastásica al diagnóstico, el tratamiento aplicado fue la orquiectomía en dos casos (tumores mixtos), y radioterapia con quimioterapia en el otro (tumor puro).

Respecto a la supervivencia, se han producido 11 éxitos, todos ellos de causa tumoral. Un paciente con carcinoma puro, se encuentra asintomático tras 5 años desde el diagnóstico (tumor en estadio T1a, sometido a RTU y radioterapia). Tres pacientes se han perdido en el seguimiento y dos se encuentran aún en el primer año de seguimiento.

Para la valoración de la supervivencia se efectuó un análisis actuarial según el método de Kaplan-Meier. La supervivencia media ha sido de 26,6 meses (rango 4-60 meses). La comparación de la supervivencia entre los dos grupos anatomopatológicos se realizó con el test de log-rank. No hemos encontrado diferencias significativas ($p > 0,001$) entre la supervivencia de las formas puras (31,13 meses) y mixtas (26,22 meses) (Figs. 5 y 6).

DISCUSIÓN

El carcinoma de próstata puede originarse a partir de las células del epitelio acinar de la próstata (constituyendo aproximadamente el 95% de todos los cánceres de la próstata) o de las células epiteliales que tapizan los conductos primarios y secundarios (entre 1 y 5 % de todos los demás tumores malignos de próstata). Este segundo grupo está constituido por varios tipos histológicos (de células de transición, de células escamosas, adenocarcinoma, y carcinoma endometriode) presentes individualmente o de forma mixta con el adenocarcinoma clásico^{2,3}.

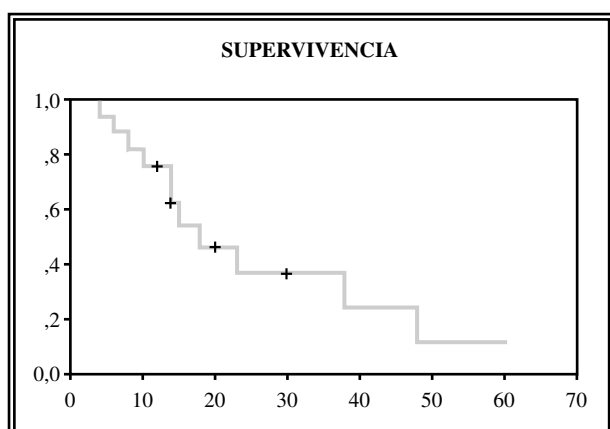


FIGURA 5

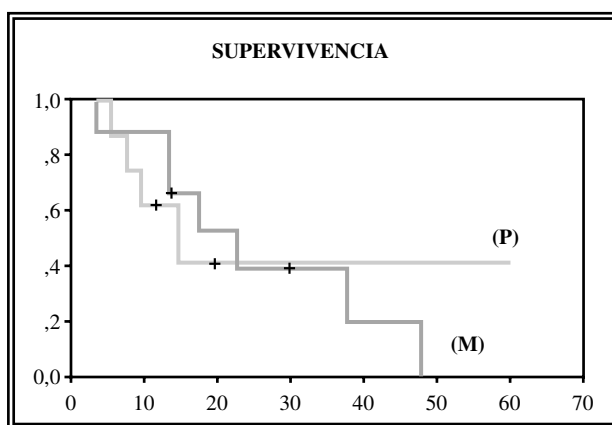


FIGURA 6

En el carcinoma transicional es característico que las técnicas de inmunoperoxidasa para el antígeno prostático específico, demuestren la negatividad del mismo, a no ser que exista un componente de adenocarcinoma (tumor mixto) que proporcionaría tal antígeno. Respecto a otros marcadores, como la fosfatasa ácida prostática, ocurre de forma similar. En el tumor transicional puro de próstata pueden ser positivos el antígeno específico de membrana (AEM), queratina y el antígeno carcinoembrionario (ACE)^{2,4-6}.

Respecto a la etiología, diversos autores implican lógicamente a los mismos factores de la orina responsables de los tumores transicionales de vejiga, al actuar sobre el células de estirpe urotelial de los conductos intraprostáticos¹, siendo tumores que se originan en la porción periuretral de los conductos intraprostáticos⁷⁻⁹.

Greene y cols. consideran que la presencia de un adenocarcinoma concomitante se explicaría

por la existencia de un elemento oncogénico que actuaría en ambas estirpes celulares o sobre un elemento celular capaz de diferenciarse en las dos líneas celulares¹⁰.

Para Dube y cols.¹¹, los carcinomas mixtos contienen combinación de elementos malignos duc-tales y acinares, exhibiendo las propiedades clí-nicas de sus elementos constituyentes. Diversos autores describen la asociación con un adenocar-cinoma simultáneo en el 20-50% de casos^{12,13}. En nuestra serie se sitúa en el 53%. El hallazgo de este tipo de tumor en la próstata, puede suponer una sorpresa para el urólogo, sobre todo en cuan-to a su pronóstico y tratamiento, motivo por el que realizamos esta revisión.

Para el estudio de estos tumores es necesario distinguir entre el carcinoma transicional prima-rio de próstata y el asociado a un tumor de urotelio vesical concomitante que infiltra la próstata por contigüidad o como resultado de un implante a distancia, siendo la extensión secundaria mucho más frecuente que el tumor primario¹⁴⁻¹⁷. En este sentido, el hallazgo de tumores transicionales secundarios de próstata es cada vez más frecuen-te dada la eficacia en el tratamiento de los tumo-res transicionales vesicales, y el sometimiento de dichos pacientes a R.T.U. de próstata, ya sea para obtener muestras para estudio patológico en el estadiaje, o con finalidad terapéutica. Por ello en este estudio se descartó la presencia de un tumor urotelial asociado.

En el estadiaje del tumor transicional hay que considerar la integridad de la membrana basal. Así Hardeman y cols.¹ clasifican este tumor en tres estadios: Carcinoma "in situ" (tumor confinado a urotelio prostático), invasión de ductos y acinos (limitado por la membrana basal) e invasión del estroma. Generalmente son tumores clínicamen-te asintomáticos hasta que se produce la invasión estromal dando lugar fundamentalmente a sinto-matología obstructiva^{2,18,19}.

La incidencia global de carcinoma de células transicionales en nuestra serie (2,05%) es similar a la de otras publicaciones como la de la Clínica Mayo²⁰. El hallazgo de tumores transicionales de próstata en pacientes sometidos a cistoprostatec-tomía radical por tumor vesical es mayor, entre el 12 y el 43% de los pacientes^{12,17,19,21}, dado el carácter multicéntrico de estos tumores.

La edad media al diagnóstico está dentro del rango usual de 65-70 años. Los síntomas habitualmente eran de "prostatismo". El examen rectal fue un dato diagnóstico importante en nuestra serie. En la fase avanzada ambas lesiones (carcinoma transicional y adenocarcinoma) producen un aumento del tamaño glandular, siendo ésta irregular, dura y fija. En la fase más temprana el carcinoma transicional empieza en el urotelio prostático y progresa desde el sistema ductal hacia el estroma; el adenocarcinoma generalmente se origina en glándulas de la zona periférica de la próstata y en fases más tardías involucra a la uretra.

La visualización cistoscópica a menudo es sospechosa de neoplasia; en nuestro estudio fue sugestiva en el 70% de casos. Los datos obtenidos de los estudios de imagen (ecografía, U.I.V., TAC etc.) no difieren de los que se obtienen en los adenocarcinomas clásicos, siendo el método más eficaz para el diagnóstico la resección transuretral, frente a la biopsia transrectal, por la mejor disponibilidad de tejido.

Respecto a la presencia de metástasis, se describen como precoces y de carácter lítico cuando afectan a tejido óseo, a diferencia del adenocarcinoma clásico, en el que predominan las de carácter blástico^{18,22}.

Tratamiento y supervivencia

Si revisamos la literatura, el tratamiento usual es la cistoprostatectomía radical, en pacientes que padecen tumores confinados en próstata^{14,23}. En nuestra serie solo se realizó en dos casos, falleciendo ambos a los 8 y 15 meses.

Rubenstein y cols.²⁴ comprobaron la ineficacia del tratamiento hormonal dada la estirpe celular de la tumoración y su distinto comportamiento biológico, y además consideran que tiene una conducta biológica similar a la de los tumores vesicales de alto grado. En nuestros 3 pacientes sometidos a castración la supervivencia fue de 4 y 14 meses, con pérdida de seguimiento del tercero a los 14 meses.

Para Kopelson y cols.²⁵, la radioterapia ha ofrecido resultados favorables en pacientes con tumores en estadio C. En nuestra serie, de los 5 pacientes con carcinoma transicional puro sometidos a RT, uno de ellos permanece asintomático a los 5

años (este paciente había sido diagnosticado de un carcinoma intraductal "in situ" por RTU), uno ha fallecido con una supervivencia de 10 meses, otros dos están aún en el primer año de seguimiento y el último caso se perdió en el seguimiento a los 20 meses. De los 3 casos mixtos sometidos a RT todos han fallecido con una supervivencia de 14, 18 y 30 meses.

En caso de enfermedad extraprostática se utilizará la R.T.U. paliativa junto a RT y/o QT. No se conoce ninguna terapéutica eficaz para los pacientes con metástasis a distancia. Algunos autores consideran que la quimioterapia puede aumentar la supervivencia de estos pacientes, e incluso describen remisión de metástasis con la utilización de fármacos como cisplatino, metotrexate, ciclofosfamida y doxorubicina^{2,8,16}.

El pronóstico es peor que en los adenocarcinomas clásicos, oscilando la supervivencia según la literatura entre 10 y 30 meses^{26,27}, siendo mejor para el carcinoma in situ y para el localizado en ductus, frente al tumor que invade el estroma, pues el pronóstico depende de forma fundamental de la integridad de la membrana basal^{2,28}. Pero en la práctica se suelen descubrir ya invasivos, a no ser un hallazgo casual en una R.T.U. de una supuesta hiperplasia prostática benigna.

Se ha logrado una supervivencia ligeramente mejor en series con prostatectomías radicales, pero como estos tumores tienen el inconveniente de diagnosticarse tardíamente, esta modalidad terapéutica tampoco brinda éxitos importantes.

En caso de asociarse a un tumor vesical, Bretton y cols.²⁹ consideran la utilización de BCG (Bacillus Calmette-Guerin) en forma de instilación local como una alternativa frente a la cistoprostatectomía.

En *conclusión*, los pacientes con carcinoma prostático primario transicional, solo o asociado a adenocarcinoma, tienen un pronóstico sombrío. En caso de supervivencia prolongada, no son acompañadas por una buena calidad de vida. El diagnóstico temprano facilita una terapia curativa. La cirugía radical y radioterapia parecen ser los tratamientos de primera opción para estos pacientes, manejándose la enfermedad metastásica con QT.

REFERENCIAS

1. HARDEMAN SW, PERRY A, SOLOWAY MS: Transitional cell carcinoma of the prostate following intravesical therapy for transitional cell carcinoma of the bladder. *J Urol* 1988; **140**: 289-292.
2. TAKASH M, SAKATA T, NAGAI T et al: Primary transitional cell carcinoma of prostate: A case with lymph node metastasis eradicated by neoadjuvant methotrexate, vinblastine, doxorubicin and cisplatin (M-VAC) therapy. *Urology* 1990; **35**: 96-98.
3. GOEBBELS R, AMBERGER L, WERNERT N, DHOM G: Urothelial carcinoma of the prostate. *Appl Pathol* 1985; **3**: 242-254.
4. ORDÓÑEZ NG, RO JY, AYALA AG: Application of immunocytochemistry of the prostate. In: Bostwick DG. Pathology of the prostate. *Churchill Livingstone* 1990: 137-160. New York.
5. AMIN M, BROGHAMER W: Carcinoma of the prostate simulating primary bladder cancer. *J Ky Med Assoc* 1990; **88** (1): 13-16.
6. DHOM G, SEITZ G, WERNERT N: Histology and immunohistochemistry studies in prostate cancer. *Am J Clin Oncol* 1988; **11** (2): 37-43.
7. BATES RK: Transitional cell carcinoma of the prostate. *J Urol* 1969; **101**: 206-207.
8. SHELLHAMMER PF, BEARN MA, WHIMORE W: Prostatic involvement by transitional cell carcinoma. Pathogenesis patterns and prognosis. *J Urol* 1977; **118**: 399-403.
9. ULLMAN AS, ROSS DA: Hyperplasia, atypism and carcinoma in situ in prostatic periurethral glands. *Am J Clin Pathol* 1967; **47**: 497-504.
10. GREENE LF, MULCAHY JJ, WARREN MM, DOCKERTY MB: Primary transitional cell carcinoma of prostate. *J Urol* 1973; **110**: 235-237.
11. DUBE VE, FARROW GM, GREEN LF: Prostatic adenocarcinoma of ductal origin. *Cancer* 1973; **32**: 402-409.
12. SCHER HI, YAGODA A, HERR HW, STERNBERG CN et al: Neoadjuvant M-VAC (methotrexate, vinblastine, doxorubicin and cisplatin) for extravesical urinary tract tumors. *J Urol* 1988; **139**: 475-477.
13. RHAMY RK, BUCHMANN RD, SAPLDING M: Intraductal carcinoma of the prostate gland. *J Urol* 1973; **109**: 457-460.
14. GREENE LF, O'DEA MJ, DOCKERTY MB: Primary transitional cell carcinoma of the prostate. *J Urol* 1976; **116**: 761-763.
15. WENDELKEN JR, SCHELLHAMMER PF, LADAGE LE, EL-MAHDI AM: Transitional cell carcinoma: cause refractory cancer of the prostate. *Urology* 1979; **13**: 557-560.
16. WISHNOW KI, RO Y: Importance of early treatment of transitional cell carcinoma of prostatic ducts. *Urology* 1988; **32**: 11-12.
17. WOOD DP, MONTIE JE, PONTES JE, VANDERBRUG-MEDENDORP S, LEVIN HS: Transitional cell carcinoma of the prostate in cystoprostatectomy specimens removed for bladder cancer. *J Urol* 1989; **141**: 346-349.
18. BUSTO CASTAÑÓN L, SOUSA ESCANDÓN A, RODRÍGUEZ GARCÍA J et al: Carcinoma de células transicionales de la próstata. A proposito de dos observaciones. *Actas Urol Esp* 1990; **14**: 365-367.
19. MAHADEVIA PS, KOSS LG, TAR IJ: Prostatic involvement in bladder cancer. Prostate mapping in 20 cystoprostatectomy specimens. *Cancer* 1986; **20**: 2.096-2.102.
20. ZINCKE H, UTZ DC, FARROW GM: Review of Mayo clinic experience with carcinoma in situ. *Urology* 1985; (Suppl. 4) **26**: 39-46.
21. REESE JH, FREIHA FS, GELB AB, LUM BL, TORTI FM: Transitional-cell carcinoma of the prostate in patients undergoing cystoprostatectomy. *J Urol* 1991; **141**: 92-95.
22. ZABALA EGURROLA J, PERTUSA PEÑA C, DEL TANAGO JG et al: Asociación de dos tumores prostáticos. *Arch Esp Urol* 1989; **42**: 583-586.
23. WOLFE JHN, LLOYD-DAVIES RW: The management of transitional cell carcinoma in the prostate. *Br J Urol* 1981; **53**: 253.
24. RUBENSTEIN AB, RUBNITZ ME: Transitional cell carcinoma of the prostate. *Cancer* 1969; **24**: 543-546.
25. KOPELSON G, HARÍSADIS L, ROMAS NA, VEENEMA RJ, TANNENBAUM M: Periurethral prostatic duct carcinoma: clinical features and treatment results. *Cancer* 1978; **42**: 2.894-2.902.
26. ALGABA F, SANTAULARIA JM, LAMAS M, AYALA G: Transitional cell carcinoma of the prostate. *Eur Urol* 1985; **11**: 87-90.
27. JOHNSON DE, HOGAN JM, AYALA AG: Transitional cell carcinoma of the prostate. *Cancer* 1972; **29**: 287-293.
28. SAWCZUK I, TANNENBAUM M, OLSSON CA, DEVERE WHITE R: Primary transitional cell carcinoma of prostatic periurethral ducts. *Urology* 1985; **25**: 339-343.
29. BRETTON PR, HERR HW, WHITMORE WF et al: Intravesical bacillus Calmette-Guerin therapy for in situ transitional cell carcinoma involving the prostatic urethra. *J Urol* 1989; **141**: 853-856.

Dr. J.A. Queipo Zaragoza
Servicio de Urología.
Hospital Universitario La Fe
Avda. de Campanar, 21
46009 Valencia

(Trabajo recibido el 30 Julio de 1999)