

Carcinoma escamoso de pene: comunicación de un caso y revisión de la bibliografía

Jessica Brener Kushner,* Manuel Ramón Janeiro Sarabia,**
Jorge Aldrete Velasco,*** Laura Elena Estrada Natoli****

RESUMEN

La frecuencia del carcinoma escamoso de pene (CP) es inferior a 1% de las neoplasias urológicas y se observa en varones entre la sexta y séptima décadas de la vida. La neoplasia se ha relacionado con diversas entidades, entre las que destacan la presencia de prepucio, mala higiene y en los últimos años con el virus del papiloma humano.

En el presente trabajo se informa el caso de un paciente con CP avanzado, que rehusó el tratamiento radical y fue tratado mediante falectomía parcial, biopsia escisional de ganglio linfático inguinal e irradiación externa. El tratamiento quirúrgico del CP consiste en la extirpación completa con márgenes adecuados libres de tumor. La linfadenectomía es una opción terapéutica y constituye un factor pronóstico importante. La elevada morbilidad de la linfadenectomía hace preciso un grado progresivo de adecuación y selectividad en su aplicación. La incidencia baja del CP dificulta la extrapolación de los resultados del tratamiento; los estudios multicéntricos serían una opción razonable.

Palabras clave: Carcinoma escamoso de pene, carcinoma epidermoide de pene, neoplasia de pene, falectomía parcial, linfadenectomía en cáncer de pene, virus del papiloma humano.

ABSTRACT

Frequency of squamous penis carcinoma (PC) is less than 1% of the urologic neoplasias and it is observed in men between sixth and seventh decades of life. This Neoplasia has been related to diverse entities like presence of prepuce, bad hygiene and in last years with human papiloma virus. We present the case of a patient with advanced PC, that refused the radical treatment and was treated by means of partial phallectomy, escisional biopsy of inguinal lymphatic node and external irradiation. Surgical treatment of PC consists on complete extirpation with free suitable margins of tumor. The lymphadenectomy is a therapeutic option and constitutes an important factor of prognosis. The high morbidity of lymphadenectomy makes a progressive degree of adjustment and selectivity in its application. The low incidence of the PC makes difficult the extrapolation of the results of treatment; therefore multicentric studies would be a reasonable option.

Key words: Squamous penis carcinoma, epidermoid penis carcinoma, penis neoplasia, partial phallectomy, lymphadenectomy in penis cancer, papiloma virus.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma escamoso o epidemoide de pene (CP) es uno de los tumores malignos menos frecuentes del aparato genitourinario y su tratamiento presenta una serie de controversias.

Las diversas lesiones mucocutáneas del pene pueden ser de difícil diagnóstico clínico y a menudo es necesario

practicar un estudio histopatológico. La frecuencia del carcinoma epidermoide de pene se relaciona con los hábitos higiénicos, las costumbres culturales y religiosas de los diferentes países. La circuncisión se considera como una práctica profiláctica que elimina la posibilidad de aparición del carcinoma de pene.¹

En Estados Unidos de Norteamérica y en Europa representa entre 0.3 y uno por 100,000 habitantes y en España

* Universidad Anáhuac. ** Servicio de Urología, Hospital Español de México. *** Medicina Interna, Instituto Paracelsus. **** Laboratorio de Patología, Hospital Español de México.

Dirección para correspondencia: Dr. Manuel Ramón Janeiro Sarabia.

Torre Nueva de Consultorios del Hospital Español de México, piso 9, Av. Ejército Nacional 617, Col. Granada, C.P. 11520, México, D. F.

Correo electrónico: jan2308@prodigy.net.mx

constituye 0.7% de los tumores malignos.²⁻⁷ En Israel, donde la circuncisión en los primeros ocho días del nacimiento es la regla, resulta prácticamente inexistente: 0.1 por 100,000 habitantes.^{8,9} En países africanos, asiáticos e iberoamericanos puede presentarse hasta en 10 a 30% del total de los tumores genitourinarios.^{4,10} En México el CP ocupa entre 0.3 y 10.4% de las neoplasias genitourinarias en los varones.^{11,12}

El CP se presenta con mayor frecuencia entre la sexta y la séptima décadas de la vida, con un pico entre los 55 y los 58 años,^{2-5,13} aunque puede presentarse en la cuarta y quinta décadas y se describe incluso en niños.¹⁴

El CP se ha relacionado con estratos sociales bajos, económicamente deprimidos o en áreas donde las posibilidades higiénicas son muy limitadas. En cuanto a los factores raciales no hay diferencias destacables.⁵

Se han identificado ciertas lesiones predisponentes tales como: el virus del papiloma humano (VPH), la balanitis seudoepitelomatosa queratósica y micácea, la leucoplasia, el cuerno cutáneo, el liquen escleroatrófico genital y la balanitis xerótica *obliterans*, que es un proceso crónico esclerosante que afecta al prepucio y al glande.^{6,15-17}

El motivo de consulta suele ser la aparición de un área vegetante y exofítica, o bien, una placa indolora, plana, única, ulcerada, eritematosa, bien definida e indurada, localizada en el glande, la superficie interna del prepucio o el surco coronal. Y ocasionalmente, se trata de la presencia de un tumor inguinal que puede estar ulcerado, con presencia de pus o hemorragia. En algunos casos avanzados, los pacientes pueden presentar astenia, anorexia y pérdida de peso, sin haber consultado por la lesión primaria.

En ocasiones, una fimosis coexistente no permite observar el tumor¹⁸ y se sospecha si se palpa un nódulo duro bajo el prepucio y/o si existe exudado hematopurulento y fétido que sale a través del orificio prepucial.

Algunas lesiones cutáneas del pene pueden evolucionar a carcinoma epidermoide como en los casos de eritroplasia de Queyrat y la enfermedad de Bowen, que se consideran neoplasias intraepiteliales, al igual que el carcinoma *in situ*. La papulosis Bowenoide es un tipo de carcinoma *in situ* que usualmente tiene un curso benigno, con una posible regresión espontánea y rara vez evoluciona a un cáncer invasor, excepto en los varones inmunocomprometidos. La progresión hacia un carcinoma escamoso invasor se presenta más frecuentemente en la eritroplasia de Queyrat (10 a 33%), que en la enfermedad de Bowen. El tratamiento de estas lesiones es la escisión local, la fotocoagulación con láser, la crioterapia, la postectomía, la microcirugía de Mosh o la penectomía parcial.^{5,10,15,16,19,20}

Clásicamente, el desarrollo del CP en los no circuncisos se atribuye al contacto crónico del glande con detritus celulares y esmegma, que al ser transformado en esteroides carcinógenos por el *Mycobacterium smegmatis*, constituyen un promotor importante.²¹ En la población judía, prácticamente no se presenta el CP, lo cual permite suponer que la fimosis tiene un papel etiológico en la oncogénesis del tumor.^{22,23} Este factor irritante se ve favorecido por la falta de higiene genital, ya que se observa un descenso en la inci-

dencia del CP en pacientes con fimosis, pero con prepucio retráctil y buenos hábitos higiénicos genitales.²⁴ La relación del CP con traumatismos y con enfermedades venéreas parece ser sólo incidental. La postectomía disminuye su carácter profiláctico para la aparición del CP, a medida que avanza la edad en que se realiza.²⁵

Estudios epidemiológicos demuestran que la circuncisión reduce el riesgo de infección peniana por VPH²⁶ y que existe una relación entre las infecciones genitales por este virus y el carcinoma de pene; correlacionando el número de compañeras sexuales, el cáncer de cérvix y el cáncer de pene. Se ha considerado a los serotipos 16, 18, 31, 33, 35, 45, 54, 55 y 56 como de alto riesgo para el CP. Se encuentra ADN del VPH en 15 a 86% de las lesiones neoplásicas penianas de alto grado.^{5,27-29} Los serotipos 6 y 11 se encuentran en lesiones benignas del pene, pero pueden relacionarse con la patogénesis del CP aunados a la falta de circuncisión, pobre higiene, irritación crónica y otros cofactores, como la inmunosupresión.³⁰ La población que ha recibido un trasplante renal está asociada con un incremento en el desarrollo de carcinomas escamosos de la región anogenital, incluyendo el cáncer de pene.⁵

Los serotipos 16 y 18 se detectan tanto en carcinomas invasores como *in situ* y con frecuencia en las metástasis distantes de CEP.³⁰

Se ha sugerido que en el CP existen tanto alteraciones en la expresión de p53, como mutaciones génicas del mismo.

La etiología del carcinoma epidermoide del pene parece ser multifactorial y además incluye al tabaquismo, la exposición a psoralenos, la radiación ultravioleta,⁵ agentes mióticos (*C. albicans*) o virales (*Herpes virus 2*).¹⁵

El tipo de tumor de pene más frecuente es el carcinoma epidermoide (82%) y el resto son raros. Entre éstos, el carcinoma verrugoso o tumor de Büsschke-Löwenstein constituye 5 a 17% de las lesiones tumorales.^{16,31,32} El carcinoma basocelular es una lesión infrecuente, que presenta un comportamiento agresivo a nivel local, pero no suele desarrollar metástasis a distancia. El melanoma y el sarcoma de pene también son unas lesiones infrecuentes. Los linfomas primarios de pene son excepcionales y ante su presencia debe descartarse un proceso sistémico.

Las metástasis en el pene son raras, a pesar de ser un órgano ricamente vascularizado y provienen de neoplasias de próstata, vejiga, recto, riñón y testículo.^{16,33-35}

En las últimas décadas la frecuencia del sarcoma de Kaposi se ha incrementado de manera exponencial y coincide con la aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), lo que conlleva un aumento en la frecuencia de su presentación en el pene.^{36,37}

La frecuencia baja del CP, su comportamiento clínico, la dificultad para el diagnóstico preciso y la controversia sobre determinados aspectos terapéuticos, motivan la presentación de este caso y la revisión del tema.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente varón de 51 años de edad, campesino, con antecedente de *diabetes mellitus* de ocho años

de evolución, con atención médica irregular y control por dieta. Un desbridamiento por absceso perineal siete años atrás.

Acudió a la consulta de urología por indicación de su médico internista por presentar una lesión indolora en el pene de más de un año de evolución y unas tumoraciones inguinales bilaterales no dolorosas y con crecientes progresivos.

A la exploración se observó una lesión dorsal en el glande y la cara interna del prepucio, indolora, plana, ulcerada e indurada. En la región inguinal derecha se palpó un ganglio de 3 cm, no doloroso, duro y móvil; en la izquierda, se encontraron adenomegalias de 3.5 cm sin dolor a la palpación, duras y fijas.

Los estudios de laboratorio mostraron glucemia 116 mg/dL, creatinina sérica 1.7 mg/dL y en el sedimento urinario se observaron eritrocitos.

La radiografía de tórax fue normal y la tomografía axial computadorizada (TAC) evidenció crecimiento ganglionar inguinal bilateral en el lado izquierdo hasta de 39.4 mm (*Figuras 1 y 2*), cálculo renal izquierdo y divertículos en el colon.

Se le propuso al paciente biopsia de la lesión, falectomía y linfadenectomía inguinal radical bilateral. Sin embargo, rehusó el tratamiento radical, por lo que se realizó biopsia escisional del ganglio linfático inguinal derecho con estudio anatopatológico de cortes por congelación. El informe reveló metástasis de carcinoma de células escamosas con necrosis y ruptura focal de la cápsula (*Figura 3*). A continuación, se cubrió la lesión del pene con una gasa y se le aplicó un torniquete en la base. Se incidió la piel del pene en forma circunferencial a 2 cm por encima de la extensión visible del tumor (*Figura 4*) y se seccionaron los cuerpos cavernosos hasta llegar a la uretra. Se ligaron y seccionaron los vasos dorsales; se disecó la uretra en sentido proximal y distal hasta obtener una zona redundante distal de 1 cm de

longitud. Se seccionó la uretra y se suturaron los cuerpos cavernosos con puntos continuos que se apoyaron en la fascia de Buck; se retiró el torniquete y se completó la hemostasia. La uretra se abrió en las superficies ventral y dorsal para luego realizar su anastomosis con la piel utilizando puntos separados de Vicryl 4-0. La piel sobrante se aproximó para completar el cierre en “boca de tiburón” (*Figuras 5A y 5B*).

El estudio de anatomía patológica informó carcinoma escamoso invasor moderadamente diferenciado de glande, con invasión a la superficie interna del prepucio y a los cuerpos cavernosos y el tejido esponjoso (*Figura 6*). Borde quirúrgico libre de lesión neoplásica.

Se instituyó tratamiento a base de irradiación externa y a las cinco semanas se encuentra una reducción importante de las adenomegalias inguinales; el muñón peneano le permite orinar de pie y el neomeato está de buen calibre.



Figura 2. Tomografía axial computarizada. Se observa el crecimiento ganglionar inguinal del lado izquierdo.



Figura 1. Tomografía por reconstrucción de corte coronal. Se observa crecimiento ganglionar inguinal izquierdo de 39.4 x 34.0 mm.

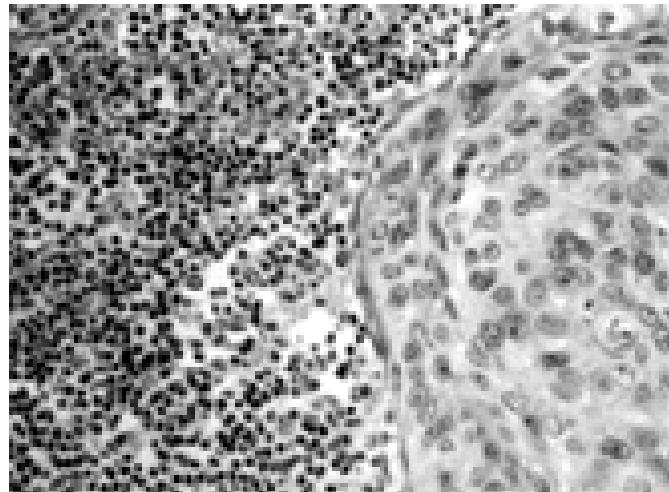
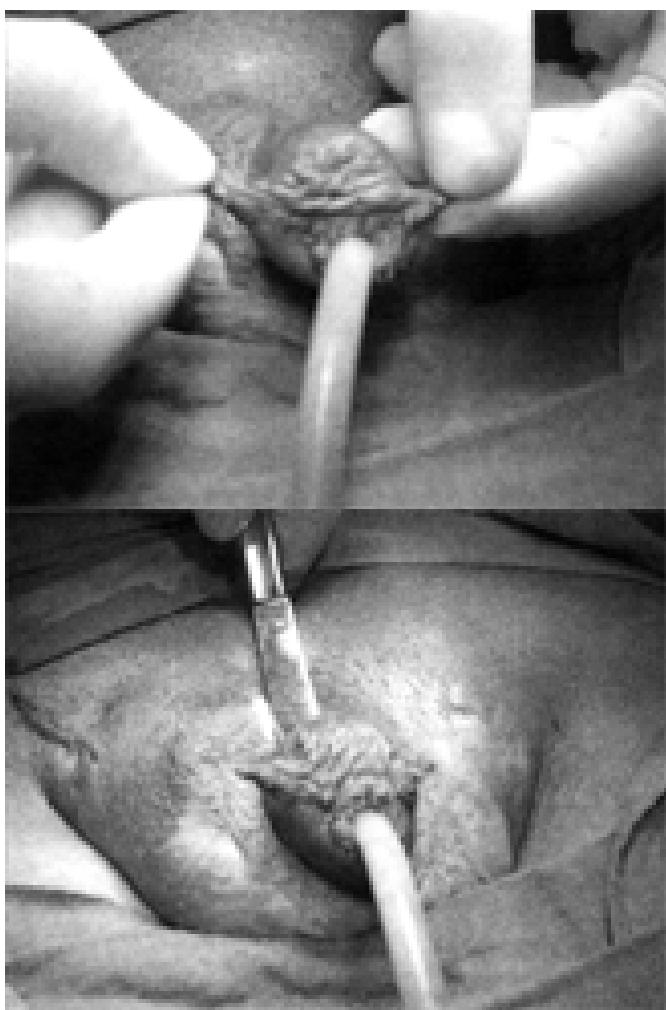


Figura 3. Metástasis a ganglio linfático.



Figura 4. Torniquete en la base del pene e incisión en forma circunferencial a 2 cm por debajo del tumor.



Figuras 5. A) Muñón peniano con el neomeato anastomosado y sutura de la piel en “boca de tiburón”. B) Se observa la herida de la biopsia escisional del ganglio linfático inguinal derecho.



Figura 6. Carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado.

DISCUSIÓN

El motivo de consulta más frecuente es una lesión en el pene (78%), que puede ser papilar y exofítica de crecimiento verrugoso y progresar a un tumor con necrosis. O bien, como una lesión indolora, plana y ulcerada, con eritema, induración, sangrado e infección secundaria.

El tumor puede observarse en el glande (48 a 52%), el prepucio (21%), el glande y el prepucio (9%) o en el surco balanoprepucial (6 a 26%); el resto se distribuyen entre el cuerpo del pene y el meato uretral. Una explicación para la frecuencia de estas localizaciones es que el cuerpo del pene y el meato no están tan expuestos al esmegma.^{30,38,39}

La lesión glanular inicial se extiende gradualmente a todo el glande, el cuerpo del pene y los cuerpos cavernosos. Si no se trata, puede evolucionar a una obstrucción uretral, destrucción local con formación de fistulas e incluso a la autoamputación del miembro.

El carcinoma verrugoso aparece como una lesión exofítica que se localiza principalmente en el glande y el prepucio, la cual lentamente invade los tejidos subyacentes.¹⁵

El prepucio puede ocultar una lesión y retrasar el diagnóstico. Sin embargo, los pacientes con CP demoran la consulta médica por la ausencia de dolor, la vergüenza, los problemas psicológicos y el descuido personal: como en el presente informe, ya que el paciente acudió al médico interista pretendiendo un tratamiento tópico.

Aunque la morfología de la lesión sugiere que se trata de un proceso neoplásico, es necesario recurrir a una biopsia para confirmar el diagnóstico, así como para conocer el grado de diferenciación celular.^{29,40} En el presente caso, se obvió la biopsia del tumor por el resultado del estudio histopatológico ganglionar.

La determinación de la etapa del CP se basa en la extensión de la invasión local de la lesión inicial y la presencia o ausencia de metástasis en los ganglios linfáticos inguinales. Se han empleado las clasificaciones de Jackson⁴¹ (Cuadro I) y de la UICC⁴² (Cuadro II).

La lesión neoplásica se evalúa en relación a su localización, tamaño, movilidad y afectación de los cuerpos cavernosos, lo que puede realizarse mediante la ecografía peniana. La palpación bilateral exhaustiva del área inguinal es de gran importancia para orientar la terapéutica. En 58% de

Cuadro I. Clasificación Jackson.

- I Tumor confinado al glande, al prepucio o en ambos sitios.
- II Tumor que invade el cuerpo del pene o los cuerpos cavernosos.
- III Ganglios inguinales unilaterales u operables, ganglios inguinales fijos, bilaterales e inoperables.
- IV Tumor con extensión a estructuras adyacentes; metástasis a distancia.

Cuadro II. Clasificación T.N.M.

Tumor Primario

- TX Tumornoevaluable
- T0 Sin evidencia de tumor primario
- Tis Carcinoma *in situ*
- Ta Carcinoma verrugoso (no invasor)
- T1 Tumor que invade el tejido conjuntivo subepitelial
- T2 Tumor que invade los cuerpos cavernosos o cuerpo esponjoso
- T3 Tumor que invade la uretra o la próstata
- T4 Tumor que invade estructuras adyacentes

Ganglios regionales

- Nx Ganglios no evaluables
- N0 Sin evidencia de metástasis ganglionares
- N1 Metástasis en un solo ganglio
- N2 Metástasis múltiple o bilaterales en ganglios superficiales
- N3 Metástasis en ganglios profundos inguinales o pélvicos unilaterales o bilaterales

Metástasis a distancia

- Mx Metástasis no evaluables
- M0 Sin evidencia de metástasis
- M1 Metástasis a distancia

los pacientes puede encontrarse adenomegalias palpables, de los cuales 40 a 50% presentan adenopatías de tipo infecto-inflamatorias secundarias a la infección del tumor primitivo. Cinco a 20% de los sujetos sin adenopatías palpables presenta metástasis microscópicas.^{4,13,15,30,43-46} La determinación de la extensión, tanto a nivel locorregional como sistémico, se realiza por medio de ecografía inguinal, TAC y resonancia nuclear magnética. Un estudio patológico ganglionar preliminar puede efectuarse por punción percutánea, aspiración con aguja fina y citología,^{16,29,47} o bien, ser de tipo escisional.^{46,48}

El tratamiento del CP se dirige tanto a la neoplasia primitiva, como a los ganglios regionales.

Las lesiones *in situ* pueden controlarse con quimioterapia local tópica y se utiliza 5-fluorouracilo (5-FU) en crema, aplicada sobre las lesiones superficiales dos veces por día por dos a cuatro semanas. Es necesario realizar una biopsia a los dos meses para confirmar la respuesta.⁴⁵

El tratamiento del tumor primitivo es la resección completa con márgenes adecuados libres de neoplasia. En los pacientes a quienes el tumor sólo afecta al prepucio, la operación puede limitarse a una circuncisión;⁴⁹ no obstante el

paciente debe vigilarse, ya que puede ocurrir una recidiva tumoral.⁴ Cuando la neoplasia afecta el glande, con o sin la porción distal del cuerpo del pene, se realiza una penectomía parcial con un margen de 2 cm para evitar la recidiva local.^{49,50} La amputación parcial en ausencia de metástasis regionales presenta una supervivencia de 70 a 90% a los cinco años. Si el cuerpo del pene está comprometido por la lesión y una resección parcial conlleva márgenes dudosos, está indicada la amputación total con uretrostomía perineal. Una penectomía parcial no se justifica si el muñón peneano es inadecuado para que el paciente orine de pie. En algunos casos y en relación con la extensión tumoral, la penectomía total se asocia con una emasculación.^{4,13,29,48,49,51}

Las complicaciones posoperatorias pueden ser: estenosis del neomeato después de la falectomía, litiasis vesical, infección urinaria persistente y problemas psicológicos asociados.⁵⁰

El CP es radioresistente y se necesita una dosis de 6000 cGy para esterilizar los tumores infiltrantes del pene. La mayoría de los pacientes presentan reacciones agudas debidas a la irradiación y se puede observar fístulas uretrales. Además, distinguir entre una úlcera, una escara o una fibrosis posradiación, de un carcinoma recurrente representa un problema diagnóstico que suele requerir de una biopsia.^{13,50}

En tumores preinvasores y superficialmente invasores es posible la preservación del pene mediante la ablación de la lesión con láser o la escisión y la cirugía micrográfica de Mohs, con el fin de remover lo menos posible del tejido funcional, sin comprometer el control oncológico local.⁵⁰

El otro aspecto del tratamiento es el más controvertido y lo constituye la cirugía de los ganglios linfáticos regionales (linfadenectomía) en relación al tiempo y a la extensión de ésta. La resección de las adenopatías regionales en los pacientes con ganglios positivos sincrónicos a la lesión primitiva está bien fundamentada.⁴⁴ Los pacientes con metástasis inguinales por carcinoma de pene que no reciben tratamiento, rara vez sobreviven cinco años; mientras que los tratados con linfadenectomía (LDN) presentan una supervivencia destacable.²⁹ Las adenopatías palpables sincrónicas con la lesión primitiva que persisten tras unas semanas, en las que el paciente ha sido tratado con antimicrobianos; las que aparecen durante el seguimiento de un paciente diagnosticado de CP o en ambas situaciones, es más probable que su origen sea neoplásico que inflamatorio.^{44,46,52}

La invasión de los ganglios regionales representa la vía más temprana de diseminación del CP. La piel y el tejido subcutáneo del pene, incluyendo el prepucio y el frenillo, drenan por los linfáticos dorsales que presentan decusación en la base del pene, para desembocar en los ganglios inguinales superficiales y profundos, ilíacos internos y externos y obturadores, lo que permite un drenaje linfático bilateral.^{40,53} Los linfáticos del glande, uretra y cuerpos cavernosos pueden drenar directamente a los ganglios subinguinales profundos y a los ganglios ilíacos externos y saltar la barrera inguinal.⁴⁸

La afectación severa de los ganglios puede producir una necrosis de la piel, tanto tumoral como de los tejidos peritumorales, que se ulcerá, se infecta y puede originar sep-

sis y/o hemorragia secundaria a la erosión de los vasos femorales.²⁹

La tasa elevada de falsos positivos y negativos que se alcanza con la exploración física justificaría la indicación de la linfadenectomía, pero la morbilidad que origina hace que el procedimiento no se lleve a cabo de forma generalizada. En este sentido, Cabañas⁵² determinó la existencia de un ganglio inguinal centinela situado en la unión de la vena safena y la vena femoral, que corresponde a la primera estación ganglionar de las células neoplásicas. A pesar de una tasa de falsos negativos de 9%, la disección y el estudio histopatológico del ganglio centinela de Cabañas ayuda a la etapificación.⁵³

Es posible relacionar el grado de diferenciación del tumor y la invasión a los cuerpos cavernosos para valorar la predicción de adenopatías. Cuando no existe una invasión de los cuerpos cavernosos y el tumor tiene un grado bajo (G I) los pacientes no desarrollan metástasis ganglionares. Si los cuerpos cavernosos están invadidos y el tumor tiene un grado elevado (G II o G III), las metástasis ganglionares las desarrollan 80% de los pacientes. Se observan adenopatías inguinales en 36% de los casos cuando existe una invasión a los cuerpos cavernosos y el tumor presenta un grado bajo (G I), o bien, si los cuerpos cavernosos no están afectados y el grado del tumor es elevado (G II o G III).²⁹

Existen muchas interrogantes con respecto a la linfadenectomía: ¿Es mejor la LDN profiláctica, que observar al paciente y perder aquellas metástasis ocultas? ¿Si se realiza una LDN profiláctica, vale la pena el riesgo de toda la morbilidad que conlleva?^{46,54}

Existen diferentes etapas de afectación metastásica ganglionar (microscópica o macroscópica, con rotura capsular o afectación intrasinusal) a nivel de la cadena ganglionar ipsilateral y/o contralateral.

Así, en relación con la extensión de la LDN (uni o bilateral), es necesario referir dos situaciones basadas en el carácter sincrónico o asincrónico de la afectación ganglionar con respecto a la lesión primitiva:

a) Debido al drenaje bilateral de los linfáticos del pene, en los pacientes con CP y adenopatías palpables se presenta invasión microscópica a los ganglios de la región contralateral en 50 a 60%. Cuando las adenomegalias son asincrónicas en relación con la lesión primitiva, se realiza una linfadenectomía unilateral y se justifica dicho criterio, en que las metástasis ganglionares hacen que los ganglios crezcan a la misma velocidad.^{29,45}

b) Con respecto a los pacientes con CP en ausencia inicial de ganglios palpables, el hecho de que la linfadenectomía sea una intervención no exenta de morbilidad hace que su aplicación sistemática no sea factible y quizás es el punto de mayor controversia. La evaluación clínica de los ganglios linfáticos inguinales presenta una tasa de falsos positivos de 38 a 50% y de falsos negativos de 17 a 33%.^{29,55,56} Es decir, con la LDN se beneficiarían 17 a 30% de los pacientes, originándose una morbilidad significativa, que ronda en 70 a 83% de ellos y no exenta de mortalidad.

Es posible sustentar una linfadenectomía profiláctica en los pacientes con carcinoma invasor (T2) y sin adenopatías

inguinales palpables. La LDN precoz logra una supervivencia a los cinco años cercana a 100%, contra 51% con la LDN tardía.^{16,57,58}

En relación a la disyuntiva entre la realización de linfadenectomía inguinal contra ilioinguinal, la afectación de ganglios en las cadenas ilíacas es menor a 30%. La ejecución de una LDN pélvica puede estar indicada para la determinación de la etapa o del pronóstico y para señalar la necesidad de realizar quimioterapia adyuvante, donde la curación es excepcional.^{29,56,59}

A pesar de los avances en las técnicas quirúrgicas (preservación de la dermis, fascia de Scarpa y vena safena), la frecuencia de complicaciones es de 30 a 80% tras la realización de la linfadenectomía, con una mortalidad de 3%. Las complicaciones pueden ser: linfedema, linfocele, seroma y/o infección en la herida quirúrgica, desvitalización del colgajo cutáneo y dehiscencia de la herida quirúrgica.⁴⁶

La supervivencia a cinco años se relaciona con el número de ganglios positivos. En los pacientes con dos o menos ganglios afectados puede llegar de 70 a 82%; frente a 0 a 20% en los que presentan más de dos.^{39,52}

La linfadenectomía es una herramienta terapéutica esencial con respecto al CP, en tanto que la afectación ganglionar, además del grado de diferenciación del tumor, se sitúa como factor clave de cara a su pronóstico.

Sin embargo, la morbilidad considerada en este tipo de intervenciones hace preciso un grado progresivo de adecuación y selectividad en su aplicación no sólo terapéutica, sino paliativa, aún cuando existan metástasis a distancia, si la adenopatía regional pueda ulcerarse y/o erosionar los vasos femorales.^{10,13,45}

La radioterapia externa no parece estar indicada al inicio en el control de las adenopatías. Solamente si el paciente tiene riesgo quirúrgico importante o se rehúsa al tratamiento quirúrgico, se presenta como alternativa terapéutica la resección ganglionar superficial para confirmar la presencia de adenopatías positivas, seguida por la irradiación.^{24,34} Este hecho se fundamentaría en la escasa radiosensibilidad del tumor, que requiere la administración de dosis elevadas de irradiación (6 500 a 7 000 cGy) cuando no hay ganglios palpables y hasta 8 000 cGy cuando son palpables, lo que añade complicaciones posteriores. En los pacientes con adenopatías palpables se puede alcanzar una supervivencia a cinco años de 37%.

La supervivencia conseguida con radioterapia adyuvante es de 62.5%, frente a 58% de los pacientes con adenopatías tratados exclusivamente con cirugía.²⁹

Las metástasis a distancia por vía hematogena (hueso, hígado, pulmón, cerebro, pleura y piel) son raras y usualmente tardías.^{13,15,30,39}

La experiencia con la quimioterapia es muy reducida y la bleomicina se considera como el fármaco más activo. La tasa de respuesta global es de 44%, pero la toxicidad de este agente alcanza una tasa de mortalidad por fibrosis pulmonar de 1%. El segundo fármaco que ha mostrado una fuerte actividad es el metotrexato, que a dosis altas y asociado al leucovorin, alcanza índices de respuestas globales

de 61%.⁶⁰ El cisplatino también ha sido empleado con una tasa de respuesta global entre 14 y 27%.

Las asociaciones de quimioterapia como el cisplatino con 5-FU pueden lograr una tasa de respuesta completa de 17%. Se han empleado esquemas a base de metotrexato más bleomicina, metotrexato, bleomicina y vincristina, ciclofosfamida, bleomicina y cisplatino, con los cuales las respuestas objetivas son de 83% con duración de la respuesta de seis a 36 meses. Si bien los resultados con un fármaco resultan poco efectivos, las distintas asociaciones parecen más esperanzadoras.

La quimioterapia *neoadyuvante* para las metástasis inguinales extensas producidas por el CP, puede lograr que lesiones voluminosas disminuyan y sean operables. La quimioterapia *adyuvante* podría utilizarse en los pacientes con peor pronóstico, como cuando existen metástasis ganglionares múltiples.^{45,55} Sin embargo, debe considerarse la edad del paciente, los padecimientos concomitantes y el estado en que muchas veces se encuentra la enfermedad, porque hipotecan en parte, la utilización de estos esquemas, que además son bastante tóxicos.

CONCLUSIONES

- La circuncisión en los neonatos es un factor protector contra el desarrollo del CP.
- El desarrollo del CP en los no circuncisos se atribuye al contacto crónico del glande con detritus celulares y esmegma.
- Existe una relación entre las infecciones genitales por VPH y el CP y se considera a varios serotipos como de alto riesgo para el CP. La comercialización en México de la vacuna contra los tipos 6, 11, 16 y 18 del VPH, podría ser útil en la prevención del CP en aquellas poblaciones de riesgo.
- Las lesiones cutáneas del pene que pueden evolucionar hacia CP son susceptibles de tratamiento local conservador.
- El tratamiento del CP se dirige tanto a la neoplasia primitiva, como a los ganglios regionales: El tumor primitivo se trata por medio de la resección completa con márgenes adecuados libres de tumor.
- La linfadenectomía es un procedimiento terapéutico con respecto al CP y también constituye un factor pronóstico. Sin embargo, la elevada morbilidad de la LDN hace preciso un grado progresivo de adecuación y selectividad en su aplicación.
- La incidencia baja del CP dificulta la extrapolación de los resultados del tratamiento y los estudios multicéntricos serían una opción razonable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Glick LB. Circumcision from Ancient Judea to Modern America. En: Glick LB (ed.). *Circumcision from Ancient Judea to Modern America*. Nueva York: Oxford University Press, 2005.
2. Estébanez ZMJ. Carcinoma del pene. *Actas Urol Esp* 1987; 11: 451.
3. Perea J, Rodríguez LJM, Fernández A, Escudero BA. Carcinoma de Pene. Nuestra Experiencia y revisión de la literatura. *Actas Urol Esp* 1989; 13: 24.
4. Asociación Andaluza de Urología. Cáncer de pene: Grupo cooperativo de la provincia de Cádiz. *Actas Urol Esp* 1996; 5: 448.
5. Griffiths TRI, Mellon JK. Human papillomavirus and urological tumors: I. Basic science and role in penile cancer. *BJU International* 1999; 84: 5791.
6. Pietrzak P, Watkin N. Penile cancer. *BJU International* 2003; 6: 14.
7. Ritchie AWS, Foster PW, Foeler S. Penile cancer in the UK: presentation and outcome in 1998/99. *BJU International* 2004; 94: 1248.
8. Riveros M, Lebron RF. Geographical pathology of cancer of the penis. *Cancer* 1963; 16: 798.
9. Kaufman JJ, Sternberg TH. Carcinoma of the penis in a circumcised man. *J Urol* 1963; 90: 499.
10. López LJD. Tumores de pene. En: López Laur JD (ed.). *Manual de urología moderna*. Buenos Aires: Editorial Atlante; 2004, p. 361.
11. Barroso E, Rendón J, Medina R, Mora T, De la Mora S. Registro Nacional del Cáncer. *Rev del INC* 1986; 32: 190.
12. Woolrich DJ. Carcinoma del Pene. En: Woolrich DJ (ed.). *Urología e introducción a la sexología*. México: Francisco Méndez Cervantes 1984, p. 425.
13. Demkow T. The treatment of penile carcinoma: Experience in 64 cases. *Int Urol & Nephrol* 1999; 4: 525.
14. Hoppman HJ, Fraley EE. Squamous cell carcinoma of the penis. *J Urol* 1978; 120: 393.
15. Micali G, Nasca MR, Innocenzi D, Schwartz RA. Invasive penile carcinoma: A review. *Dermatol Surg* 2004; 30: 311.
16. Bañón PVJ, Nicolás TJA, Valdevira NP, Server PG, Martínez BE, Gómez GG, et al. Neoplasias malignas del pene. *Actas Urol Esp* 2000; 8: 652.
17. Busby JE, Pettaway CA. What's new in the management of penile cancer? *Current Opinion in Urology* 2005; 5: 350.
18. Pellicé VC, Esquius SJ, Parés PME, Ordi MJ. Tumor peneano. Incidencia casual en la práctica de una postectomía. Visión macroscópica. Estudio Microscópico. *Actas Urol Esp* 2001; 3: 249.
19. Peyré E. Exploración de las lesiones cutáneas. En: Peyré E (ed.). *Enfermedades cutáneas del aparato genital masculino*. Madrid: Ene Ediciones; 1996, p. 17.
20. Arango O. Lesiones vasculares de los genitales externos masculinos. En: Peyré E (ed.). *Enfermedades cutáneas del aparato genital masculino*. Madrid: Ene Ediciones; 1996, p. 39.
21. Pratt THR, Heins HC, Latham E, Dennis EJ, Melver FA. The carcinogenic effect of human smegma: an experimental study. *Cancer* 1956; 9: 671.
22. Derrick FC Jr, Lynch KM, Kretkowski RC. Epidermoid carcinoma of the penis: computer analysis of 87 cases. *J Urol* 1973; 110: 303.
23. Román F, Sanz M, Otero I, Golbano J. Nuestra experiencia en tumores de pene. *Reun Reg Asoc Esp Urol* 1981; 5: 1.
24. Schellhammer PF, Grabstald H. Tumores del pene. En: Walsh PC, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA (eds.). *Urología de*

- Campbell. 5a. Ed. Vol. 2. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1988, p. 1708.
25. Fraley EE, Zhang G, Sazama R, Lange PH. Cancer of the penis. Prognosis and treatment plans. *Cancer* 1985; 55: 1618.
26. Castellsague X, Bosch FX, Muñoz N, Meijer CJLM, Shah KV, De Sanjose S, et al. Male Circumcision, Penile Human Papillomavirus Infection, and Cervical Cancer in Female Partners. *N Engl J Med* 2002; 346: 1105.
27. Ellsworth P, Rous SN. Penile cancer. En: Ellsworth P y Rous SN (eds.). Blackwell's primary care essentials: urology. EE.UU: Edwards Brothers; 2001, 127.
28. Malek RS, Goellner JR, Smith TF, Espy MJ, Cupp MR. Human papillomavirus infection and intraepithelial, in situ, and invasive carcinoma of penis. *J Urol* 1993; 42: 159.
29. Solsona NE. Tumores malignos del pene. En: Jiménez CJF, Rioja SLA (eds.). Tratado de Urología. Tomo II. Barcelona: JR Proas; 1993, p. 1259.
30. Presti JC. Tumores genitales. En: Tanagho EA y McAninch JW (eds.). Urología General de Smith. 13a. Ed. México: El Manual Moderno; 2005, p. 377.
31. Clemente RLM, Maganto PE, García GR, Burgos RFJ, Fernández CS, Crespo ML, et al. Carcinoma verrucoso de pene. Aportación de seis nuevos casos y revisión de aspectos diagnósticos y terapéuticos. *Actas Urol Esp* 1997; 4: 372.
32. Lowe D, Mc Kee PH. Verrucous carcinoma of the penis: A clinico-pathological study. *Br J Urol* 1983; 55: 427.
33. Ortiz CR, Adriazola SM, Blanco PMA, García CE, Tejeda BE, Romero RF. Lesiones cutáneas de pene. Metástasis de adenocarcinoma de próstata. Aportación de un caso. *Actas Urol Esp* 1999; 2: 153.
34. Paulson DF, Pérez CA, Anderson T. Neoplasias genitourinarias. En: De Vita VT, Hellman S, Rosenberg SA (eds.). Principios y práctica de oncología. Barcelona: Salvat; 1984, p. 680.
35. Maldonado AE, Lorenzo MJL, Vega EJJ, Otero GJM, Wingartz PHF. Cáncer de próstata metastático a pene: Descripción de un caso y revisión de la literatura. *Bol Col Mex Urol* 2003; 2: 75.
36. Mijangos RGE, Wingartz PHF, Moreno AJ. Sarcoma de Kaposi en el pene, presentación de un caso y revisión de la bibliografía. *Bol Col Mex Urol* 1998; 2: 49.
37. Parés PME, Pérez HS, Cosme JMA. Sarcoma de Kaposi. Informe de un caso. *Bol Col Mex Urol* 2002; 2: 112.
38. Sufrin G, Huben R. Benign and malignant lesions of the penis. En: Guillen WJY (ed.). Adult and Pediatric Urology, Chicago: Year Book Medical Publisher, 1991: 1462.
39. Cruz GNA, Allona AA, Clemente RL, Linares QA, Briones MG, Escudero BA. Linfadenectomía en el carcinoma escamoso de pene: revisión de nuestra serie. *Actas Urol Esp* 2000; 9: 709.
40. Crawford ED, Sakti D. Penile, urethral and scrotal cancer. *Urol Clin North Am*, WB Saunders Company, 1992; 2: 420.
41. Jackson SM. The treatment of carcinoma of the penis. *Br J Surg* 1966; 53: 33.
42. U.I.C.C.: classification of malignant tumors. 3rd edition. International Union Against Cancer. Ginebra, 1978.
43. Mukamel E, De Kernion JB. Dissección ganglionar precoz versus tardía versus nula en el carcinoma de pene. *Clin Urol Norte Am*, Inter-Médica, 1988; 4: 55.
44. Catalona WJ. Rol of lymphadenectomy in carcinoma of the penis. *Urol Clin North Am* 1980; 7: 785.
45. Herr HW. Cirugía del carcinoma de pene y la uretra. En: Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Vaughan ED (eds.). Campbell urología. 6a Ed. Vol. 3. Buenos Aires: Médica Panamericana; 1994, p. 3020.
46. Swan MC, Furniss D, Cassell OCS. Surgical management of metastatic inguinal lymphadenopathy. *BMJ* 2004; 329: 1272.
47. Saisorn I, Lawrentschuk N, Leewansangtong S, Bolton DM. Fine-needle aspiration cytology predicts inguinal lymph node metastasis without antibiotic pretreatment in penile carcinoma. *BJU International* 2006; 6: 1225.
48. Santacruz RAM, Martínez SR, Muñoz RJA. Tratamiento quirúrgico del carcinoma epidermoide de pene. *Bol Col Mex Urol* 1980; 2: 93.
49. Bissada NK, Morcos RR, El-Senoussi M. Post-circumcision carcinoma of the penis. Clinical aspects. *J Urol* 1986; 135: 283.
50. Pietrzak P, Corbishley C, Watkin N. Organ-sparing surgery for invasive penile cancer: early follow-up data. *BJU International* 2004; 94: 1253.
51. Donnelan SM, Webb DR. Management of invasive penile cancer by synchronous penile lengthening and radical tumor excision to avoid perineal urethrostomy. *Aust NZ J Surg* 1998; 68: 369.
52. Cabañas RM. An approach for the treatment of penile carcinoma. *Cancer* 1977; 41: 880.
53. Fowler JE Jr. Sentinel lymph node biopsy for staging penile cancer. *Urology* 1984; 23: 352.
54. Singh R, James ND, Watkin NA. Future development of penile cancer services in the UK. *BJU International* 2004; 4: 967.
55. Puras BA, Rivera HJ. Tratamiento del cáncer de pene y sus recidivas. En: Jiménez CJF y Vera DCD (eds.). Diagnóstico y tratamiento de la recidiva en los tumores urológicos. España: Aula Médica, S.A., 1996, p. 211.
56. Lieskovsky G. Linfadenectomía pélvica. En: Glenn JF y Boyce WH (eds.). Cirugía urológica. España, Salvat; 1987, p. 951.
57. Ricós JV, Casanova J, Iborra J. El tratamiento locorregional del carcinoma de pene. *Arch Esp Urol* 1991; 44: 677.
58. Theodore C. Do patients with penile carcinoma benefit from immediate resection of clinically occult lymph node metastases? *Nat Clin Pract Urol* 2005; 2: 324.
59. De Kernion JB, Persky K. Neoplastic lesions of the penis. En: Skinner, De Kernion (eds.). Genitourinary cancer. Filadelfia: W.B. Saunders Company; 1978, p. 494.
60. Hussein AM, Benedetto P, Sridhar KS. Chemotherapy with cisplatin and 5-fluorouracil for penile and urethral squamous cell carcinomas. *Cancer* 1990; 65: 433.