

Athanasé Billis

CARCINOMA LATENTE E LESÕES ATÍPICAS DA PRÓSTATA
Estudo em necropsias

Tese apresentada à FCM da
UNICAMP para concurso de
Livre Docência

UNICAMP
BIBLIOTECA CENTRAL

Campinas, 1982

À Dora,

George,

Cristiane e

Felipe.

Esta Tese é em homenagem aos meus
Professores, em todos os níveis, sem os
quais não poderia ter o extremo prazer
de me tornar também um Professor.

Meus sinceros agradecimentos à inestimável
ajuda na realização deste trabalho a

Marco Antonio Gongora,
no serviço de fotografia

Maria Lilia de Paula Leite,
no trabalho de datilografia

Walter Pinto Júnior,
amigo e colega de turma,
nas sugestões à análise estatística

Í N D I C E

	pág.
INTRODUÇÃO	1
MATERIAL E MÉTODOS	9
RESULTADOS	24
A) PESOS	24
B) IDADE E COR	24
C) HIPERPLASIA NODULAR	25
D) NEOPLASIAS MALIGNAS	25
E) CARCINOMA LATENTE	26
F) LESÕES ATÍPICAS (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico)	28
G) EPITÉLIO COM ARRANJO CRIBRIFORME	29
H) EPITÉLIO DISPLÁSICO	30
I) LESÕES ATÍPICAS (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) EM PACIENTES COM CARCINOMA LATENTE	31
J) EPITÉLIO CCM ARRANJO CRIBRIFORME EM PACIENTES COM CARCINOMA LATENTE	33

K) EPITÉLIO DISPLÁSICO EM PACIENTES COM CARCINOMA LATENTE	34
L) LESÕES ATÍPICAS (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) EM PACIENTES SEM CARCINOMA LATENTE	36
M) EPITÉLIO COM ARRANJO CRIBRIFORME EM PACIENTES SEM CARCINOMA LATENTE	38
N) EPITÉLIO DISPLÁSICO EM PACIENTES SEM CARCINOMA LATENTE	39
DISCUSSÃO	40
RESUMO E CONCLUSÕES	51
REFERÊNCIAS	54
GRÁFICOS E TABELAS	65

I N T R O D U Ç Ã O

O carcinoma da próstata é a segunda neoplasia maligna mais freqüente em homens dos Estados Unidos da América do Norte (CATALONA & SCOTT, 1978a e 1978b e DIAS et al., 1978). É a terceira causa mais freqüente de óbito por câncer em pacientes acima de 55 anos de idade (CATALONA & SCOTT, 1978a e 1978b). São mais freqüentes apenas o câncer de pulmão e o câncer colorretal. Em homens acima de 75 anos de idade é a causa de óbito principal (GRABSTALD, 1965). Calcula-se que a cada ano há cerca de 42000 casos novos e 17.000 óbitos por carcinoma da próstata (KLEIN, 1979). Em 1965 faleceram 15.911 americanos desta neoplasia constituindo 10,5% do total de todos os óbitos por cânceres nos Estados Unidos (WYNDER et al., 1971). A incidência e a taxa de mortalidade são maiores entre negros do que brancos americanos (GRABSTALD, 1965; WYNDER et al., 1971; FRANKS, 1973; HUTCHISON, 1976 e 1981; CATALONA & SCOTT, 1978a e 1978b; KLEIN, 1979 e MURPHY, 1981). A incidência do carcinoma da próstata no período de 1973-1977 foi de 53 e 90 por 100.000 habitantes respectivamente para brancos e negros dos Estados Unidos. A taxa de mortalidade no mesmo período foi respectivamente de 18 e 33 (HUTCHISON, 1981)

Na Inglaterra e País de Gales o câncer da próstata é o quarto mais freqüente em homens (HAKKY et al., 1979) e na Austrália é a segunda neoplasia maligna não cutânea mais freqüente seguindo-se ao câncer do pulmão (HOLMAN et al., 1981). A taxa de mortalidade desta neoplasia é muito baixa no Japão (OOTA, 1961; WYNDER et al., 1971; AKAZAKI & STEMMERMANN, 1973 e HUTCHISON, 1976 e 1981). As taxas de mortalidade por câncer da próstata por 100.000 habitantes/ano no período 1974-1975 na Suécia, Estados Unidos, Portugal, Venezuela, Chile, Grécia, México e Japão foram respectivamente 22, 14, 13, 10, 12, 7, 6 e 2 (HUTCHISON, 1981). É digno de nota o fato de que emigrantes japoneses nos Estados Unidos, após certo número de anos, apresentam taxas de mortalidade que se aproximam dos brancos america-

nos. O mesmo ocorre com emigrantes nos Estados Unidos de países europeus com baixas taxas de mortalidade por câncer da próstata (HUTCHISON, 1976). Estas observações mostram a importância dos fatores ambientais na causa da neoplasia (HUTCHISON, 1976).

No Brasil a frequência do carcinoma da próstata é alta. De dados obtidos de TORLONI & BRUMINI (1978) a neoplasia ocupa o terceiro lugar em incidência por 100.000 habitantes logo após neoplasias malignas da pele e do estômago. Em material de patologia cirúrgica é a terceira neoplasia maligna mais frequente do sexo masculino logo após neoplasias malignas da pele e estômago (LOPES DE FARIA *et al.*) É a mais frequente do trato geniturinário masculino (BILLIS, 1978). Há nítido predomínio da neoplasia na 7a e 8a décadas sendo mais frequente em pacientes pretos ou pardos (BILLIS, 1978 e LOPES DE FARIA *et al.*) Não foram observados casos em pacientes abaixo de 40 anos de idade. Em material de necropsias o carcinoma da próstata ocupa o 6º (LOPES DE FARIA *et al.*) ou o 7º lugar (MONTENEGRO, 1953) das neoplasias malignas no sexo masculino.

Estes altos índices na incidência e na taxa de mortalidade por câncer da próstata correspondem às formas clínicas da neoplasia que incluem os estádios B, C e D (WHITMORE, 1973). Segundo este autor o estágio B é clinicamente evidente, limitado à próstata e sem evidência de metástases. No estágio C há extensão local além da cápsula porém sem evidência de metástases e no estágio D há metástases.

Se a frequência das formas clínicas é alta, por outro lado, a frequência do carcinoma prostático em estágio A é muito maior (WHITMORE, 1973; AKAZAKI & STEMMERMANN, 1973; BRESLOW *et al.*, 1977 e GUILLEYARDO *et al.*, 1980). WHITMORE (1973) define o estágio A como o câncer encontrado incidentalmente em material de necropsias ou durante exame histológico de material de patologia cirúrgica (prostatectomias abertas ou resseções transuretrais). A frequência em necropsias é aproximadamente o dobro da frequência dos casos clínicos em pacientes com idades correspondentes (WHITMORE, 1973).

Os primeiros autores que apresentaram a frequência de carcinoma não suspeitado, em necropsias, foram NEILLER & NEUBÜRGER

(1926). Eles observaram carcinoma em 25% das próstatas em pacientes acima de 60 anos de idade. RICH (1935) e MOORE (1935) foram os primeiros autores a fazer trabalhos mais sistematizados da frequência deste carcinoma que o chamaram de oculto. RICH (1935) observou uma frequência de 9,7% em pacientes acima de 50 anos de idade fazendo cortes de rotina da próstata. MOORE (1935) foi o primeiro autor a estudar a frequência deste carcinoma em cortes seriados da próstata com intervalos de 0,4cm. Observou uma frequência de 20,2% em pacientes acima de 40 anos de idade.

GAYNOR (1938) observou uma frequência de 18,8% em pacientes acima de 40 anos de idade fazendo cortes seriados com intervalos de 0,2 a 0,3 cm. KAHLER (1939) observou uma frequência de 17,3% em pacientes acima de 50 anos de idade em cortes seriados com intervalos de 0,4cm.

BARON & ANGRIST (1941) foram os primeiros autores a mostrar a grande diferença na frequência quando se utilizam apenas cortes de rotina e quando se fazem cortes seriados da próstata. Em pacientes acima de 50 anos de idade a frequência foi de 9,9% quando se examinavam cortes de rotina e de 46% em cortes seriados.

ANDREWS (1949) foi o primeiro autor a utilizar o termo latente ao se referir ao carcinoma da próstata encontrado incidentalmente em material de necropsias. Até então a neoplasia era denominada de carcinoma oculto (RICH, 1935; MOORE, 1935 e BARON & ANGRIST, 1941). O termo carcinoma latente ficou consagrado e hoje o termo carcinoma oculto é empregado apenas para indicar o carcinoma da próstata que se manifesta clinicamente pelas metástases (FRANKS, 1973).

A partir de ANDREWS (1949) grande número de trabalhos foram publicados variando a frequência do carcinoma latente da próstata em material de necropsias de 6,6 a 66,7% (EDWARDS et al., 1953; FRANKS, 1954a; OOTA, 1961; STRAHAN, 1963; HALPERT, 1963; SCHMALHORST & HALPERT, 1964; HALPERT & SCHMALHORST, 1966; LIAVAG, 1968; LUNDBERG & BERGE, 1970; HARBITZ & HAUGEN, 1972; BEAN et al., 1973; AKAZAKI & STEMMERMANN, 1973; RULLIS, 1975; BRESLOW et al., 1977; DHOM, 1979; ALTENÄHR et al., 1979; HØLUND, 1980 e GUILLEYARDO et al., 1980).

Em material de patologia cirúrgica a freqüência do carcinoma latente varia de 0,9 a 86% (BAUER et al., 1960; MILLER & SELJELID, 1971; BYAR et al., 1972; BYAR & MOSTOFI, 1972; KHALIFA & JARMAN, 1976; DELIDES et al., 1976; LEISERING, 1978 e BATTAGLIA et al., 1979).

Uma análise crítica dos trabalhos citados mostra que as razões principais para as grandes variações na freqüência são duas: a metodologia de exame do material e os critérios para diagnóstico histológico do carcinoma da próstata.

O trabalho de BARON & ANGRIST (1941) é expressivo - neste sentido. Os autores encontraram uma freqüência de 9,9% - em cortes de rotina da próstata enquanto que em cortes seriados a freqüência foi de 46%. BEAN et al., (1973) observaram uma freqüência de 6,6% em cortes de rotina e de 27,2% em cortes seriados com intervalos de 0,5cm. LUNDBERG & BERGE (1970) encontraram freqüências de 20,9 e 39,7% respectivamente para cortes de rotina e cortes seriados com intervalos de 0,5cm. SCHMALHORST & HALPERT (1964) em pacientes acima de 80 anos de idade observaram uma freqüência de 56,8% em cortes seriados com intervalos de 0,4 cm enquanto que em cortes de rotina a freqüência foi de 17,5%.

O caráter infiltrativo é o critério histológico de malignidade adotado pela totalidade dos autores. O critério de malignidade baseado no desarranjo arquitetural foi adotado pela primeira vez por EDWARDS et al., (1953). Este critério de malignidade do carcinoma da próstata é também utilizado por MOSTOFI & PRICE (1973) no fascículo de tumores do sistema genital masculino do "Armed Forces Institute of Pathology". A partir de EDWARDS et al., (1953) este critério ora é utilizado - (BEAN et al., 1973; AKAZAKI & STEMMERMANN, 1973 e GUILLEYARDO et al., 1980) ora não (OOTA, 1961 e MILLER & SELJELID, 1971). MILLER & SELJELID (1971) chamam de atipia severa áreas cujo aspecto microscópico é de desarranjo arquitetural segundo MOSTOFI & PRICE (1973). O mesmo ocorre com HARBITZ & HAUGEN (1972). Estes últimos autores chamam de proliferação glandular atípica áreas que microscopicamente correspondem a carcinoma da próstata caracterizado apenas por desarranjo arquitetural e sem infiltração.

Na quase totalidade dos trabalhos a freqüência do carcinoma latente da próstata em necropsias é crescente com a idade (MOORE, 1935; GAYNOR, 1938; KAHLER, 1939; ANDREWS, 1949; - FRANKS, 1954a; OOTA, 1961; LIAVAG, 1968; LUNDBERG & BERGE, 1970; BERG et al., 1971; HARBITZ & HAUGEN, 1972; BEAN et al., 1973; - AKAZAKI & STEMMERMANN, 1973; BRESLOW et al., 1977; HØLUND, 1980 e GUILLEYARDO et al., 1980).

A origem da neoplasia é na maioria das vezes no lobo posterior (MOORE, 1935; GAYNOR, 1938; ANDREWS, 1949; EDWARDS - et al., 1953 e SCHMALHORST & HALPERT, 1964) ou nas glândulas - externas (RICH, 1935; FRANKS, 1954b; OOTA, 1961; LUNDBERG & - BERGE, 1970; HARBITZ & HAUGEN, 1972; BYAR & MOSTOFI, 1972; - WHITMORE, 1973; KASTENDIECK et al., 1976 e BRESLOW, et al., 1977)

De grande importância epidemiológica é o fato de o carcinoma latente da próstata no Japão ter a mesma freqüência que em outros países, uma vez que a incidência do carcinoma clínico e a taxa de mortalidade por esta neoplasia são uma das mais baixas do mundo naquele país (OOTA, 1961; WYNDER et al., 1971; AKAZAKI & STEMMERMANN, 1973 e HUTCHISON, 1976). Estes achados falam a favor de que a iniciação (transformação carcinomatosa das células prostáticas) ocorre igualmente tanto em países com baixa incidência como em países com alta incidência de carcinoma clínico da próstata. A promoção (desenvolvimento ulterior da neoplasia para carcinoma clínico) estaria na dependência de fatores ambientais ou genéticos (FRANKS, 1973).

* *

*

Já em 1926, NELLER & NEUBÜRGER falam em proliferação epitelial atípica. Segundo os autores existiriam "formas histológicas de transição começando por quadros pequenos e circunscritos até quadros que são indiscutivelmente carcinoma". Os autores afirmam também que "próstatas senis mostram proliferação-

epitelial atípica que histologicamente tem todas as formas de transição para o carcinoma e que clinicamente são importantes quando delas cresce um carcinoma manifesto com metástases esqueléticas".

Ainda em 1926, OERTEL descreve hiperplasia glandular atípica na próstata e mama denominada por alguns autores da época de lesão pré-cancerosa. OERTEL (1926) comenta, entretanto, que nem todas estas hiperplasias "cancerosas" prosseguem no sentido de formar carcinomas genuínos preferindo a denominação de "carcinóide" a estas lesões. Chama a atenção também para o encontro freqüente destas lesões em órgãos de indivíduos mais idosos que não apresentam outras alterações, e que seriam considerados normais para a idade.

RICH (1935) discute no diagnóstico diferencial do carcinoma prostático algumas formas de hipertrofia benigna que podem ser confundidas com o mesmo. BARON & ANGRIST (1941) falam em transição entre hiperplasia pré-cancerosa e adenocarcinoma. MOORE (1943) diz que a porção não comprometida da próstata com hiperplasia nodular apresenta atrofia e hiperplasia atípica asquais seriam evidência histológica de estimulação anormal e irregular. ANDREWS (1949) observou tanto em próstatas com carcinoma latente como também em próstatas sem carcinoma latente um tipo característico de hiperplasia em que havia estreita semelhança entre as células hiperplásicas e as malignas evidenciando-se uma graduação entre umas e outras. O autor considera esta hiperplasia como lesão pré-cancerosa. FRANKS (1954b) considera que o carcinoma da próstata possa se originar de uma forma de hiperplasia que o autor denominou de pós-atrôfica. LIAVAG (1968) descreve uma proliferação alveolar pós-atrofia que pode dar origem ao carcinoma latente. McNEAL (1969) descreve alterações pré-malignas distintas nas glândulas prostáticas benignas ativas. MILLER & SELJELID (1971) descrevem uma atipia acentuada e discutem a possibilidade da lesão ser pré-cancerosa ou já um carcinoma "in situ". HARBITZ & HAUGEN (1972) falam em proliferação glandular atípica. AKAZAKI & STEMMERMANN (1973) falam em hiperplasia glandular atípica quando discutem o diagnóstico diferencial microscópico do carcinoma latente. MOSTOFI & PRICE (1973) falam em hiperplasia atípica no diagnóstico diferencial

do carcinoma prostático. Segundo os autores na hiperplasia atípica ocorreria uma proliferação glandular com arranjo cribriforme. O diagnóstico diferencial com carcinoma mostrando arranjo cribriforme seria feito pela presença de dupla população celular e ausência de infiltração ou desarranjo arquitetural na hiperplasia atípica. Estes mesmos critérios para o diagnóstico diferencial são adotados por TANNENBAUM (1974 e 1977).

KASTENDIECK et al., (1976) e KASTENDIECK & ALTENÄHR (1976) falam em lesões displásicas da próstata. Segundo os autores estas lesões caracterizam-se por um padrão atípico de proliferação glandular semelhante à hiperplasia atípica descrita por MOSTOFI & PRICE (1973), atipias citológicas do epitélio proliferado e por uma desorganização da unidade morfológica constituída pelo epitélio glandular e o estroma fibromuscular. Em 38% de um total de 50 prostatectomias radicais por carcinoma havia concomitantemente lesões displásicas. Esta concomitância e a relação topográfica entre as lesões displásicas e o carcinoma sugerem, segundo os autores, que as lesões displásicas sejam potencialmente pré-cancerosas.

DHOM (1979) fala em hiperplasia cribriforme como uma forma de displasia. ALTENÄHR et al., (1979) observaram que 64,4% de um total de 180 prostatectomias totais por carcinoma apresentavam concomitantemente lesões displásicas. Os focos displásicos estavam geralmente próximos aos carcinomas e diminuïam em freqüência quando o carcinoma da próstata era mais extenso. Os autores estudaram também 513 próstatas consecutivas em necropsias de homens de todas as idades observando uma freqüência de 27% de carcinoma (casos clínicos e latentes). Destes, 45% apresentavam concomitantemente focos de displasia enquanto que em casos sem carcinoma os focos displásicos foram observados em apenas 20% dos casos.

HELPAP & STIENS (1979) mostraram através de autoradiografia que a hiperplasia atípica apresenta um índice de captação de timidina marcada três vezes maior que a hiperplasia nodular simples, semelhante ao índice de captação dos adenocarcinomas cribriformes e indiferenciados.

KASTENDIECK & HENKE (1979) e KASTENDIECK (1980) estudaram 180 casos de carcinoma em prostatectomias totais observan

do que em 58,9% dos casos havia concomitantemente hiperplasia-primária atípica, achado este significativo estatisticamente. Também significativo estatisticamente foi o achado de que as lesões atípicas eram menos frequentes quanto mais extenso o carcinoma. Este fato é explicado pelos autores como resultado da transformação progressiva do epitélio displásico ou da sua destruição secundária à medida que há crescimento do tumor. Os autores consideram que a proliferação epitelial displásica deva ser precursora do carcinoma. Ainda segundo os autores o encontro de hiperplasia atípica em material de patologia cirúrgica deve indicar ao patologista a necessidade de examinar mais fragmentos com a finalidade de encontrar um carcinoma latente já existente. Mesmo não encontrando carcinoma latente, o encontro de hiperplasia displásica justificaria uma observação clínica mais frequente do paciente. HELPAP (1980) faz estas mesmas considerações quanto à conduta clínica frente ao encontro de hiperplasia atípica em material de patologia cirúrgica.

*
* *

A ausência de trabalhos nacionais quanto à frequência do carcinoma latente da próstata em material de necropsias e sua possível relação com lesões atípicas, motivou a realização deste trabalho.

M A T E R I A L E M É T O D O S

O estudo foi realizado em 180 necropsias de pacientes acima de 40 anos de idade que apresentavam doenças de qualquer natureza exceto carcinoma da próstata diagnosticado clinicamente. As necropsias eram consecutivas obedecendo os critérios de idade e ausência de carcinoma clínico da próstata. Foram examinadas 1, 21, 14, 58, 48, 32 e 6 necropsias respectivamente nos anos de 1973, 1974, 1976, 1977, 1978, 1979 e 1980 (Tabs. 1 e 2; págs. 68 e 71).

Dos relatórios de necropsia eram anotados a idade, cor e presença de eventual neoplasia maligna dos diferentes órgãos (Tabs. 3 e 4; págs. 78 e 79). Quanto à cor os pacientes eram considerados brancos e não brancos. Estes últimos incluíam pretos e pardos. Dois pacientes eram de descendência japonesa.

As próstatas eram retiradas e imediatamente fixadas em formol a 10%. Num período que variava de 5 dias a um mês após, eram dissecadas e pesadas. Fazia-se inicialmente um corte sagital da próstata, passando pela linha mediana, separando-a em duas metades (Fig. 1) O exame da superfície de corte destas metades revela a uretra prostática e o ducto ejaculador. Este se apresenta na forma de uma linha de tonalidade pardo-amarelada que se estende da porção posterior e inferior da próstata ao verumontanum (Fig. 2) . Em seguida procedia-se a um corte passando pelo plano indicado pela trajetória do ducto ejaculador (Fig. 2). O lobo posterior corresponde ao parênquima prostático situado posteriormente a este plano segundo MOORE (1935 e 1936) KAHLER (1939) e STRAHAN (1963). Desta maneira o lobo posterior era separado dos demais lobos. (Fig. 2)

As duas porções assim obtidas (lobo posterior e demais lobos) eram pesadas. Na peça correspondente aos demais lobos faziam-se cortes frontais no intuito de observar presença ou não de nódulos hiperplásicos. No lobo posterior procediam-se cortes frontais seriados em intervalos que variavam de 0,3 a 0,5 cm (Fig. 3).

Foi examinado um total de 2623 fragmentos, e em média 14,5 fragmentos em cada próstata (Tabs.1 e 2 ; págs. 68 e 71)

Os fragmentos eram processados e incluídos em parafina obtendo-se um corte de cada fragmento sempre do lado que garantisse o exame seriado. Isto era conseguido mediante realização de um talhe na face oposta ao corte dos fragmentos. Os cortes tinham 6 μ de espessura e eram corados pela hematoxilina e eosina.

No exame microscópico dos cortes observavam-se:

1. Presença ou não de carcinoma latente. Os critérios para o diagnóstico baseavam-se fundamentalmente no caráter infiltrativo do tecido neoplásico e no desarranjo arquitetural - (MOSTOFI & PRICE, 1973).

a) infiltração. A infiltração do estroma era a mais freqüentemente observada (Figs. 5,6,14,15 e 24-A) notando-se, na maioria dos casos, nítida dissociação dos feixes fibromusculares (Fig.7). A invasão perineural era observada mais raramente e geralmente em áreas próximas à cápsula (Fig.8)

b) desarranjo arquitetural. Este critério baseia-se na perda da configuração ordenada normal dos ácinos. Estes distribuem-se irregularmente em todas as direções mostrando diâmetros diversos geralmente pequenos (Figs.9 e 10).

2. Extensão do carcinoma latente avaliada pela percentagem de fragmentos mostrando a neoplasia do total de fragmentos examinados. (Tabs. 1 e 2; págs.68 e 71).

3. Graduação histológica do carcinoma latente. Foi baseada de acordo com uma proposta de MOSTOFI (1975), que gradua o carcinoma da próstata em graus 1,2 e 3.

a) Grau 1: o tecido neoplásico forma glândulas e as atipias celulares são leves (Figs. 11-A e B)

b) Grau 2: o tecido neoplásico forma glândulas e as atipias celulares são moderadas (Figs. 12-A e B e 24-B)

c) Grau 3: o tecido neoplásico não forma glândulas (arranjo sólido ou indiferenciado) e/ou as atipias celulares são intensas (Fig. 13-A e B).

4. Presença ou não de arranjo cribriforme no carcinoma latente. Este caracteriza-se pelo aspecto crivado do tecido neoplásico como se glândulas estivessem presentes no interior de glândulas (Figs. 14-A e B e 15-A e B)

5. Presença ou não de lesões atípicas. Estas são de dois tipos:

a) epitélio de revestimento glandular com arranjo cribriforme. Esta lesão atípica é denominada hiperplasia atípica por KASTENDIECK (1980) e HELPAP (1980) e hiperplasia cribriforme por DHOM (1979). O epitélio de revestimento glandular mostra projeções à maneira de pequenos ácinos dando o aspecto de glândulas no interior de glândulas (Figs. 16, 17, 18 e 24-C) que, em alguns casos, podem ocupar toda a luz glandular (Figs. 19, 20 e 21). Esta lesão atípica distingue-se do carcinoma com arranjo cribriforme (Figs. 14-A e B, e 15-A e B) por causa da presença de células basais na primeira (Figs. 18, 19, 20 e 21). Quando as células basais estão ausentes distingue-se do carcinoma por causa da ausência de infiltração e/ou desarranjo arquitetural.

b) epitélio displásico. Caracteriza-se pela presença no epitélio de revestimento glandular de células atípicas irregularmente dispostas e de núcleos volumosos freqüentemente claros e com nucléolos evidentes (Figs. 22-A, B, C, D, E e F, 23 e 24-D). Não se observa desarranjo arquitetural e/ou infiltração. Para melhor caracterização histológica do epitélio displásico, este foi comparado com as células normais do revestimento epitelial glandular prostático descritas por MOORE (1936). Segundo este autor as células de revestimento glandular podem ser dos tipos 1, 2, 3 e 4.

Tipo 1: é uma célula cúbica ou colunar baixa com - núcleo arredondado geralmente ocupando toda a altura da célula. Abaixo destas células há uma camada irregular de células basais (Fig.4-A).

Tipo 2: é uma célula colunar alta com núcleo arredondado e contornos citoplasmáticos nítidos. As células basais dispõem-se de maneira semelhante ao tipo 1 (Fig.4-B).

Tipo 3: é uma célula colunar alta com núcleo arredondado. As faces basal e laterais do citoplasma são nítidas porém a face apical não é distinta. A camada de células basais pode estar presente ou não (Figs.4-B, C e D).

Tipo 4: é uma célula colunar alta com núcleos ovais cujo eixo maior é perpendicular ao eixo da parede do ácino. O contorno do citoplasma é nítido e as células basais podem estar presentes ou não (Fig. 4-E).

Geralmente cada ácino é constituído por um único tipo de célula (Figs.4-A, D e E), porém em alguns, observam-se dois ou mais tipos de células (Figs.4-B e C).

6. Extensão das lesões atípicas avaliada pela percentagem de fragmentos mostrando-as do total de fragmentos examinados (Tabs. 1 e 2; págs. 68 e 71).

Para a análise estatística dos resultados empregou-se o teste do qui quadrado. Os valores obtidos correspondiam sempre a 1 grau de liberdade.

Fig.1 Corte sagital da próstata passando pela linha mediana. A letra A indica a porção da uretra prostática ao nível do verumontanum e a letra B o início do ducto ejaculador. Este último é observado na peça anatômica como uma estria de tonalidade pardo-amarelada. As setas delimitam um nódulo hiperplásico.

Fig.2 Corte sagital da próstata passando pela linha mediana. A linha preta unindo a porção distal da uretra prostática ao início do ducto ejaculador indica o plano de secção para separação do lobo posterior dos demais lobos prostáticos. O lobo posterior situa-se posteriormente ao plano de secção.

Fig.3 Lobo posterior seccionado em 18 fragmentos (9 de cada lado) de 0,3-0,5cm de espessura cada um (visão posterior).



Fig. 1



Fig. 2

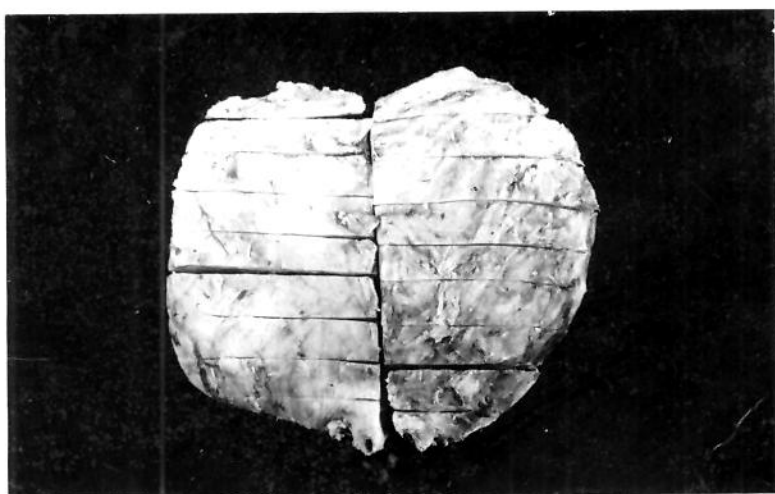


Fig. 3

Fig.4 Células do revestimento glandular normal.

- A- Células do tipo 1 (A.267/78). As células são cúbicas e o núcleo ocupa praticamente toda a altura do citoplasma. Observar a presença de células basais(B). (H.E. 330x)
- B- Células dos tipos 2 e 3 (A.8/77). As células são colunares altas e os núcleos arredondados dispondo-se na porção basal. O limite superior do citoplasma das células do tipo 2 é preciso e do tipo 3 impreciso. Notar a fileira de células de núcleos piramidais(B). (H.E. 330x)
- C- Células dos tipos 2 e 3 (A.8/77). Notar a fileira de células basais de núcleos arredondados(B). (H.E. 330x)
- D- Células do tipo 3 (A.57/78). Notar a ausência de células basais. (H.E. 330x)
- E- Células do tipo 4 (A.30/77). As células são cilíndricas, os núcleos ovalados com o maior eixo perpendicular à membrana basal e dispõem-se na porção basal. Não se observam células basais. (H.E. 330x)

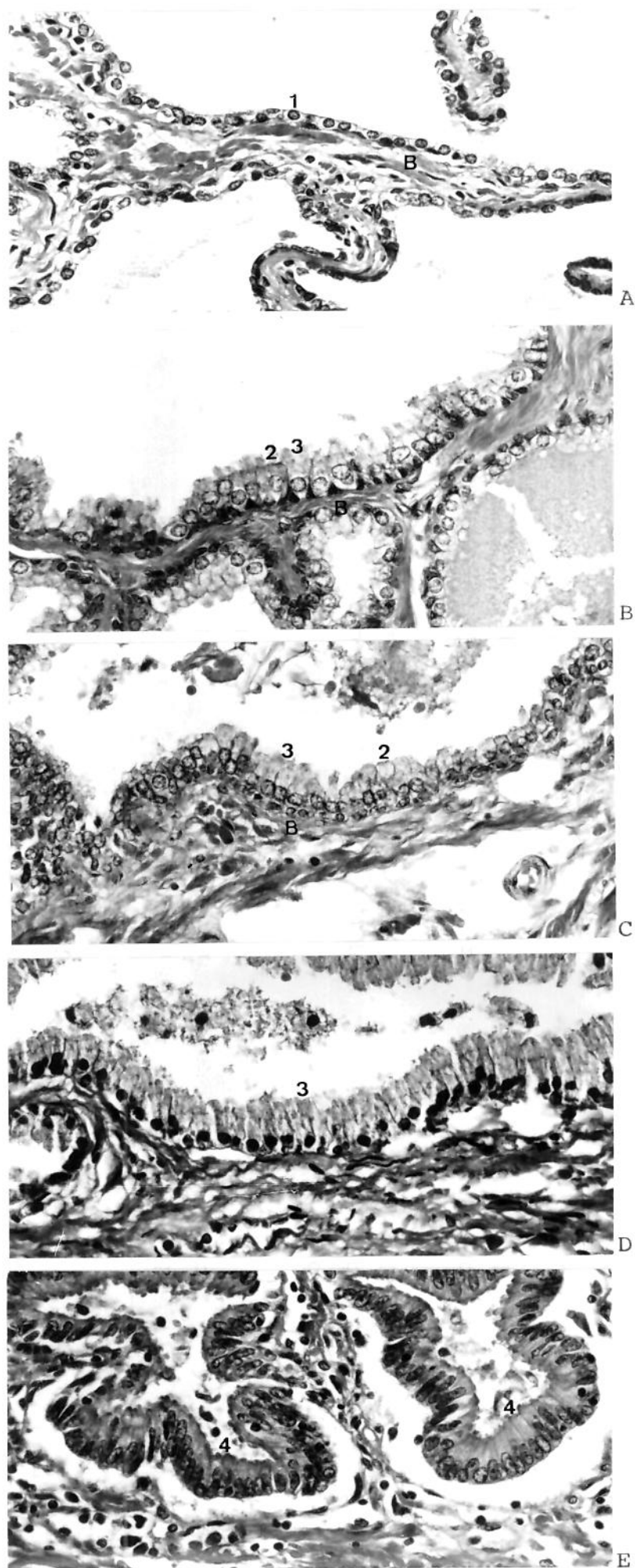


Fig.4

Fig.5 Carcinoma latente (A.316/73). Notar o tecido neoplásico constituído por células carcinomatosas em arranjo microacinar infiltrando o estroma prostático em diferentes direções. (H.E. 33x)

Fig.6 Carcinoma latente (A.249/78). O tecido neoplásico infiltra nitidamente o estroma prostático. Os ácinos não neoplásicos no centro da figura são totalmente envolvidos pela neoplasia. (H.E. 33x)

Fig.7 Carcinoma latente (A.249/78). O caráter infiltrativo do tecido neoplásico é observado nitidamente pelo aspecto de dissociação dos feixes fibromusculares do estroma. (H.E. 132x)

Fig.8 Carcinoma latente (A.56/80). O caráter infiltrativo é evidenciado pela invasão dos espaços perineurais. (H.E. 132x)

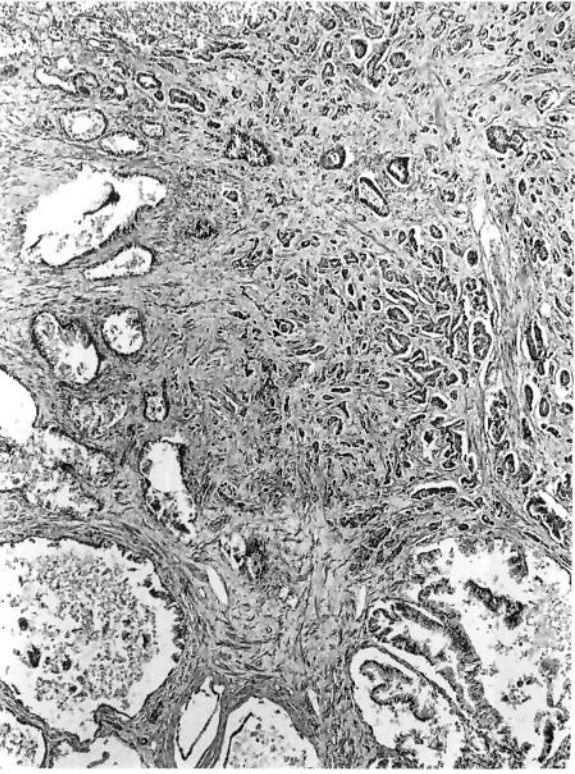


Fig. 5

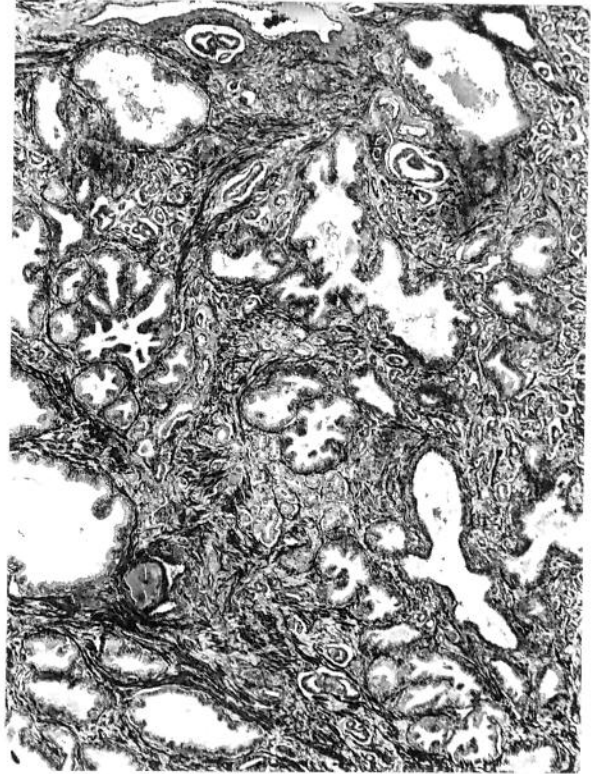


Fig. 6

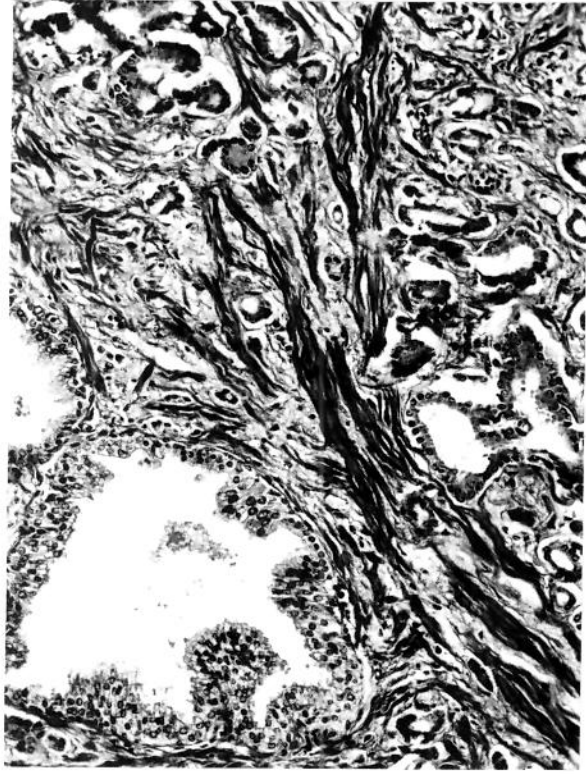


Fig. 7

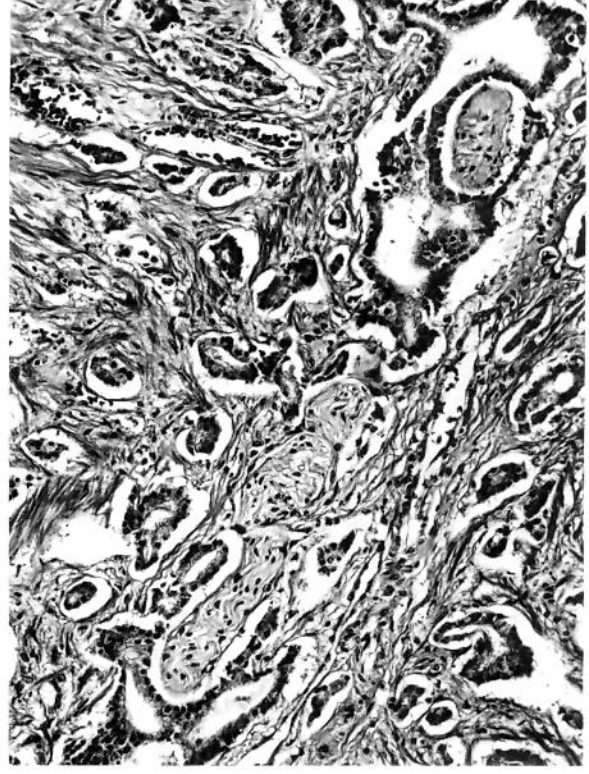


Fig. 8

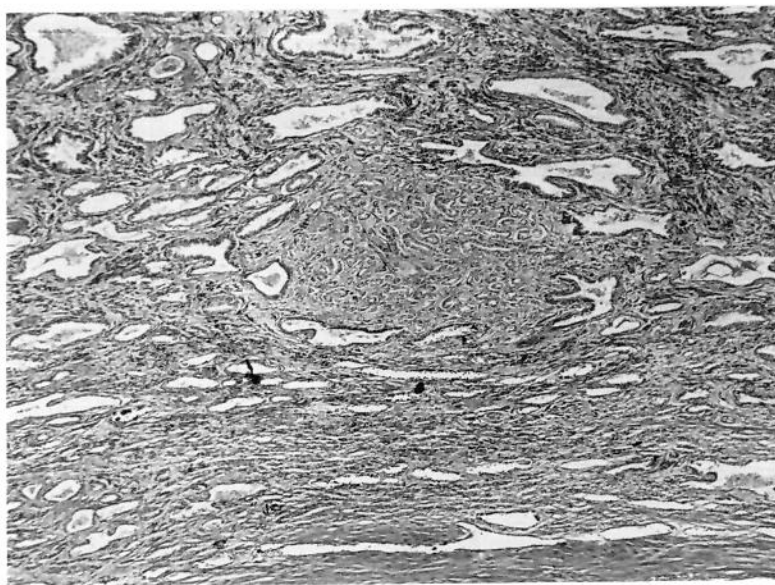


Fig.9 Carcinoma latente (A.164/77). Notar área mais ou menos bem delimitada mostrando desarranjo arquitetural das glândulas caracterizado por presença de pequenos ácinos dispostos irregularmente.
(H.E. 33x)

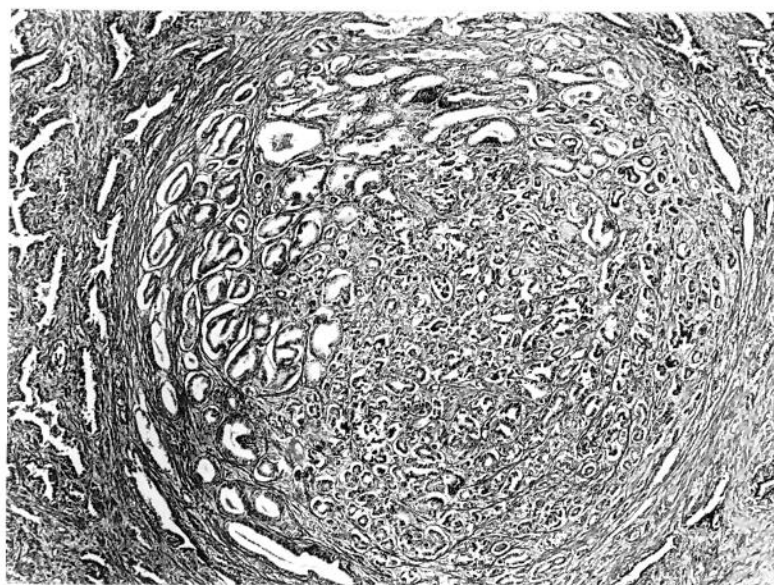
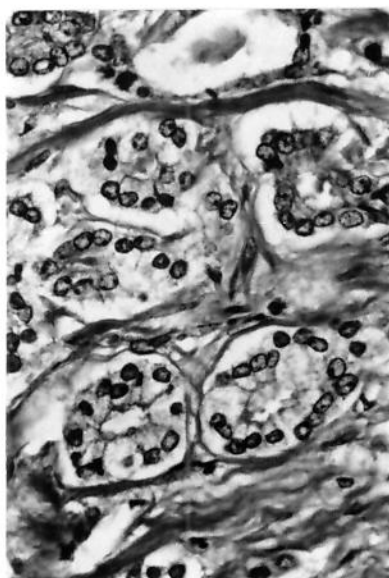


Fig.10 Carcinoma latente (A.167/76). Área com desarranjo arquitetural notando-se ácinos de diferentes tamanhos dispostos irregularmente. À esquerda observam-se ácinos não neoplásicos.
(H.E. 33x)

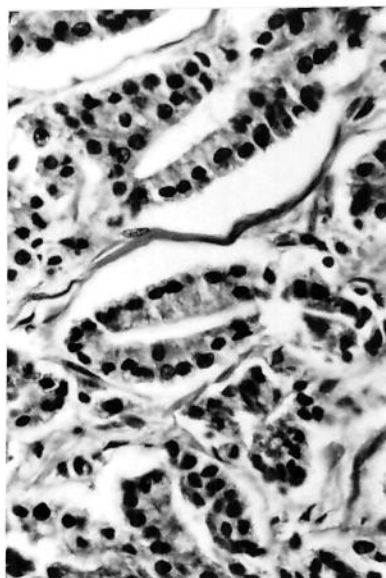
Fig.11 Carcinoma latente em A (A.44/77) e B (A.316/73).
Carcinomas de grau 1 na graduação histológica de Mostofi. Notara uniformidade e as atipias nucleares leves. Os núcleos em B são hipercromáticos e o arranjo é glandular em ambos os casos.
(H.E. 330x, A e B)

Fig.12 Carcinoma latente em A (A.12/79) e B (A.127/78).
Carcinomas de grau 2 na graduação de Mostofi. Notar o pleomorfismo e as atipias nucleares moderadas. O arranjo é glandular.
(H.E. 330x, A e B)

Fig.13 Carcinoma clínico em A (B.658/69) e B (B.449/78).
Carcinomas de grau 3 na graduação histológica de Mostofi. O pleomorfismo e as atipias nucleares são intensas em A. Em B são moderadas porém o arranjo do tecido neoplásico é sólido.
(H.E. 330x, A e B)

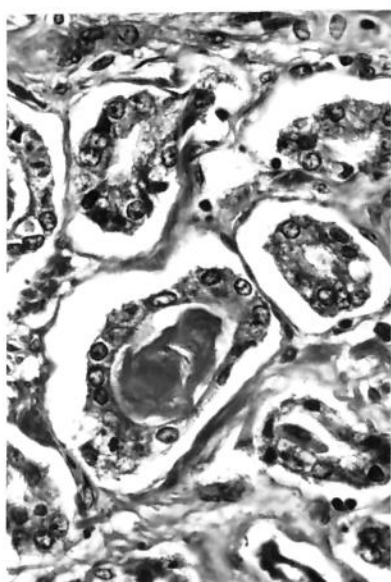


A

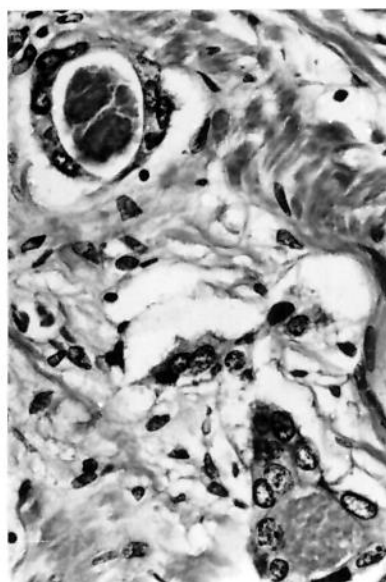


B

Fig.11

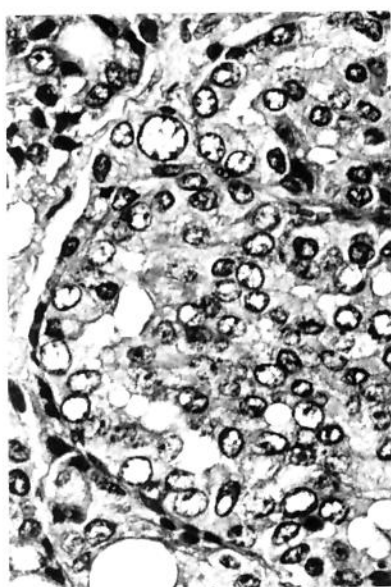


A

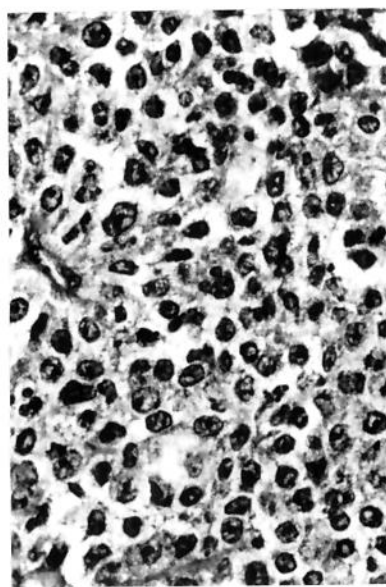


B

Fig.12



A



B

Fig.13

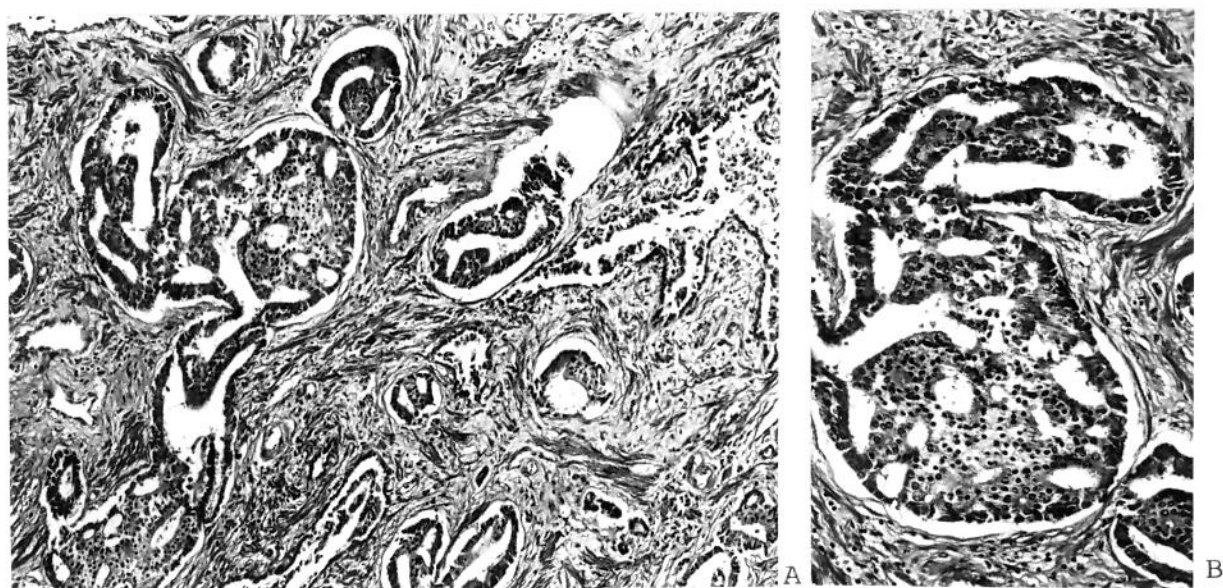


Fig.14 Carcinoma latente (A.56/80). Notar o arranjo cribriforme do tecido neoplásico à esquerda de A e em pormenor em B. (A- H.E.83x ; B- H.E.132x)

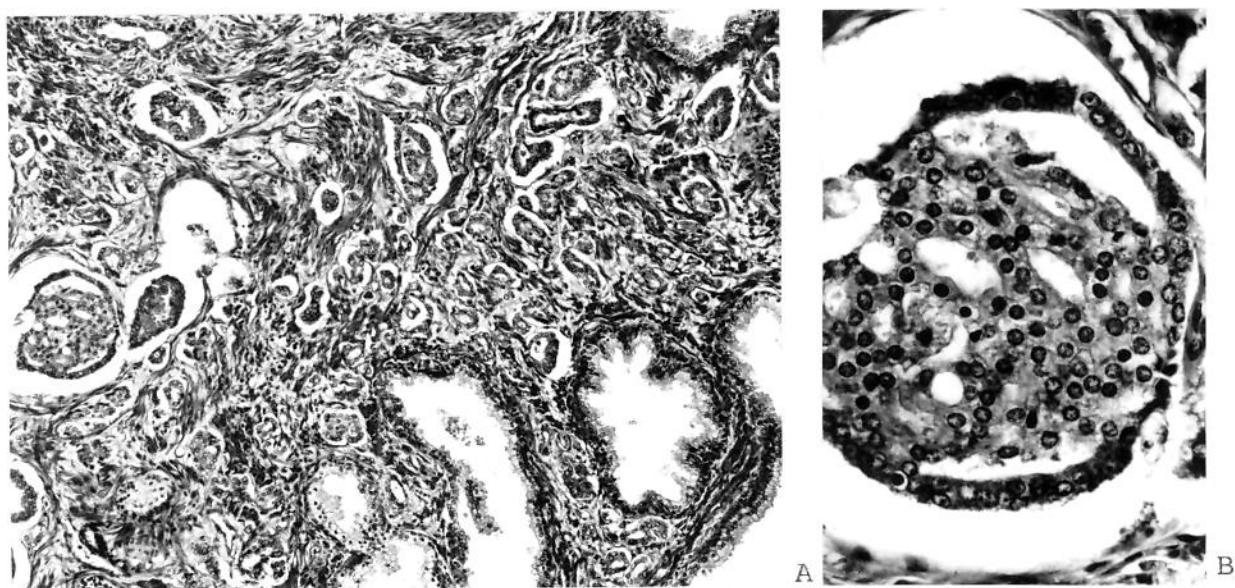


Fig.15 Carcinoma latente (A.12/79). O tecido neoplásico infiltra difusamente o estroma prostático. Observar o arranjo cribriforme da neoplasia à esquerda de A e em pormenor em B.

(A- H.E.83x ; B- H.E.330x)

Fig.16 Epitélio com arranjo cribriforme (A.145/79). Na glândula à direita o epitélio de revestimento mostra projeção à maneira de pequeno ácino.

(H.E. 83x)

Fig.17 Epitélio com arranjo cribriforme (A.17/74). O epitélio da glândula inferior mostra várias projeções à maneira de pequenos ácinos.

(.H.E. 83x)

Fig.18 Epitélio com arranjo cribriforme (A.135/79). Notar presença de células basais enfileiradas(B).

(H.E. 330x)

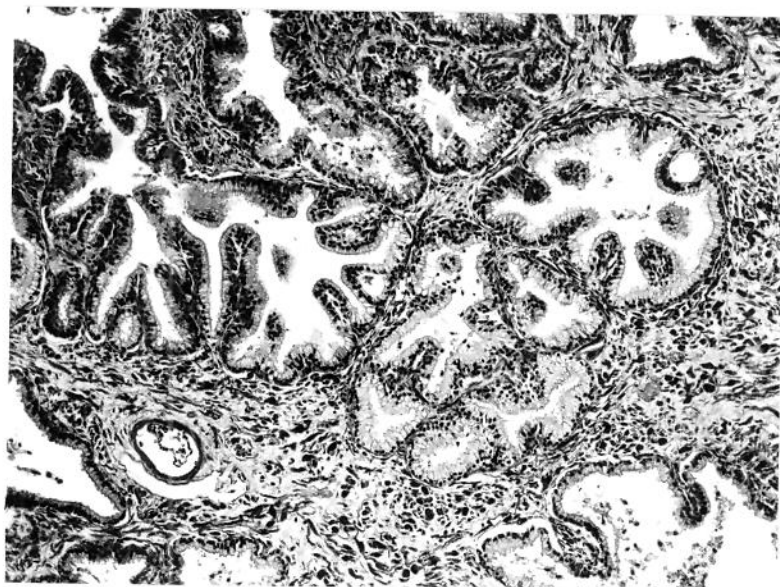


Fig.16

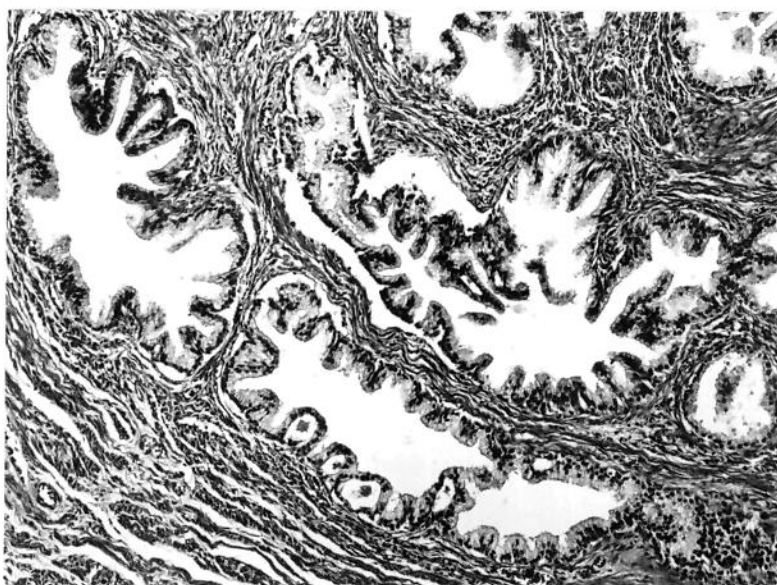


Fig.17

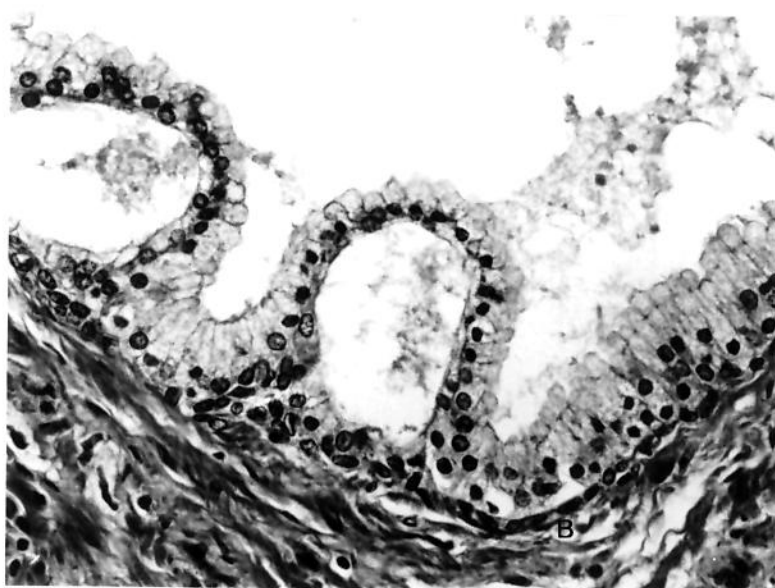


Fig.18

Fig.19 Epitélio com arranjo cribriforme (A.198/79). No centro da figura nota-se glândula com epitélio mostrando arranjo cribriforme em toda a extensão da luz. Observar a ausência de desarranjo arquitetural ou de infiltração.

(H.E. 132x)

Fig.20 Epitélio com arranjo cribriforme (A.198/79). Por menor da Fig.19. Observar a fileira de células basais.

(H.E. 330x)

Fig.21 Epitélio com arranjo cribriforme (A.45/77). Epitélio glandular com arranjo cribriforme ocupando toda a extensão da luz. Notar as células basais enfileiradas(B).

(H.E. 330x)

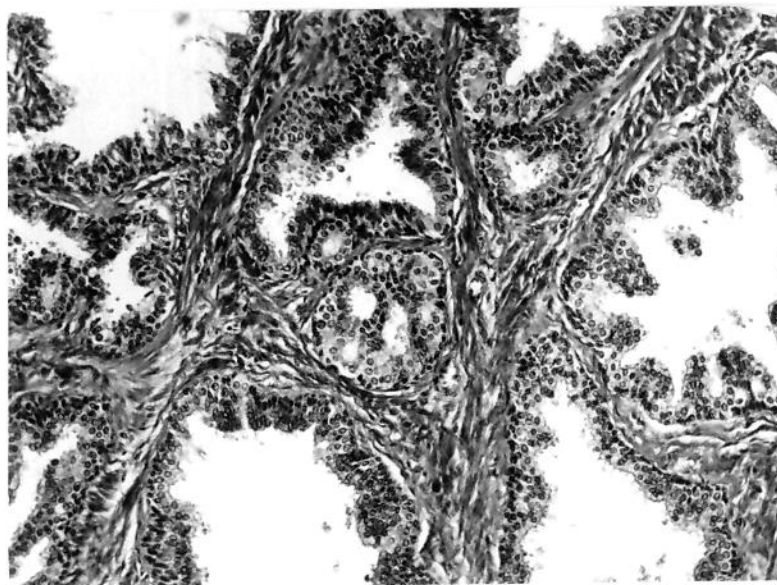


Fig.19

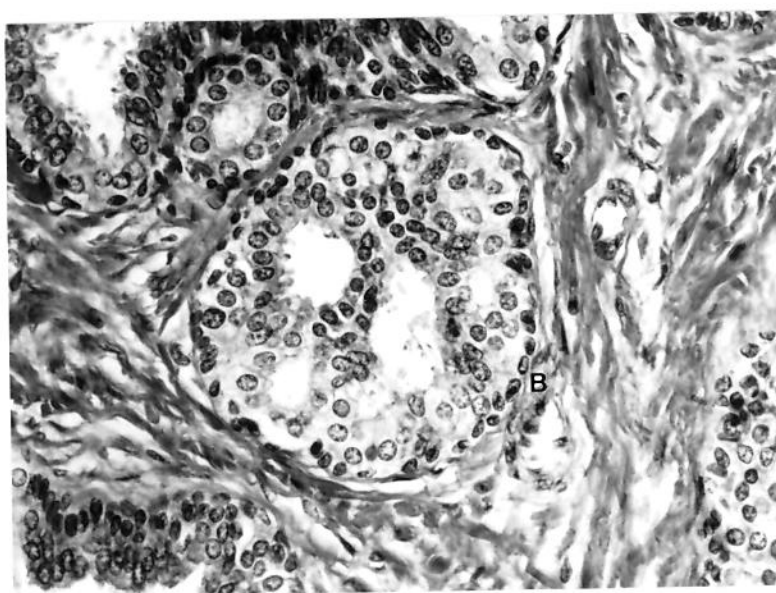


Fig.20



Fig.21

Fig.22 Epitélio displásico.

- A- (A.45/77) O epitélio de revestimento glandular mostra células de núcleos levemente aumentados de volume e irregularmente distribuídos. Notar a fileira de células basais(B). (H.E. 330x)
- B- (A.45/77) Os núcleos das células de revestimento são volumosos e desordenadamente dispostos. As células basais não são evidentes. (H.E. 330x)
- C- (A.143/78) Os núcleos do epitélio de revestimento são muito volumosos e irregularmente dispostos. Observam-se algumas células basais(B). (H.E. 330x)
- D- (A.143/77) Os núcleos do epitélio de revestimento são volumosos, claros e mostram nucléolo evidente. Observam-se algumas poucas células basais(B). (H.E. 330x)
- E- (A.142/78) Notar os volumosos núcleos à esquerda do epitélio de revestimento. (H.E. 330x)
- F- (A.55/77) O epitélio de revestimento mostra núcleos volumosos, claros, desordenadamente dispostos e com nucléolo bem evidente. As células basais estão presentes(B). (H.E. 330x)

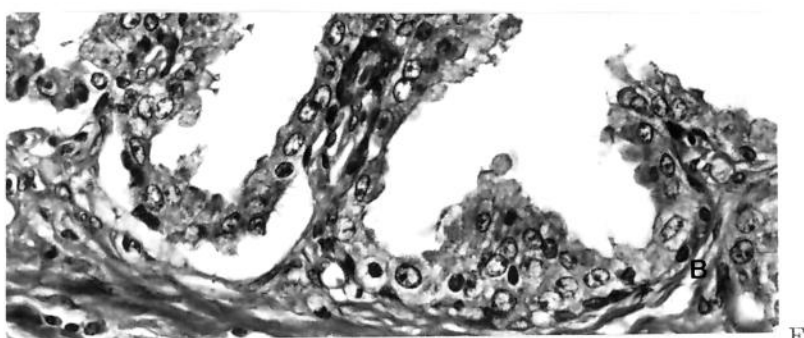
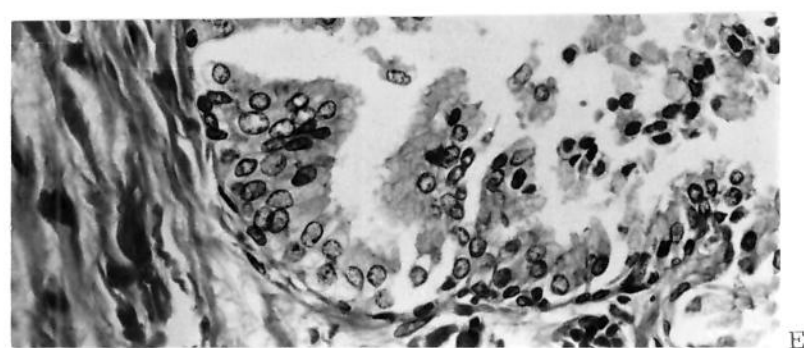
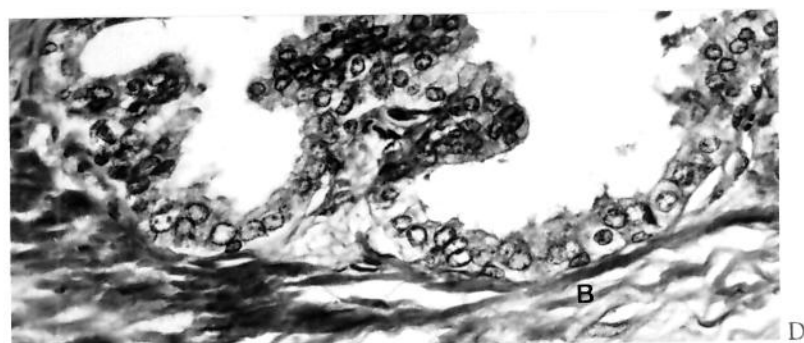
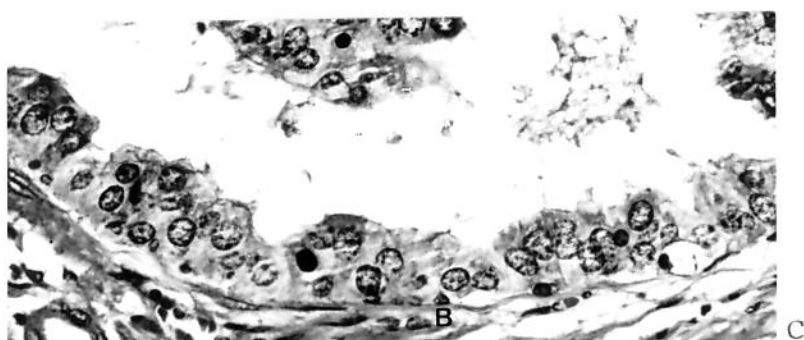
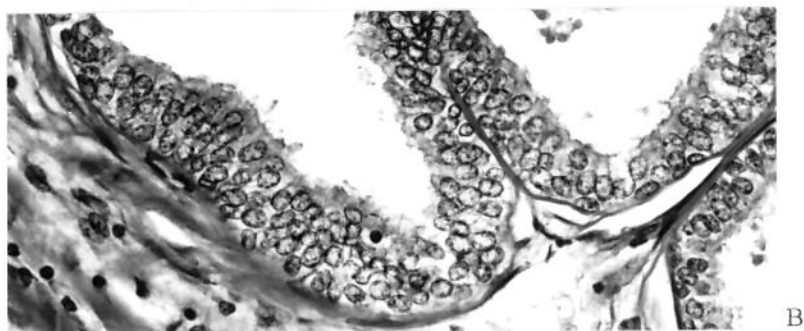
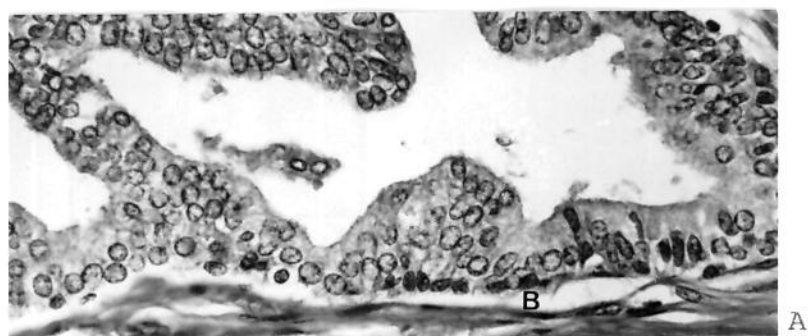


Fig. 22

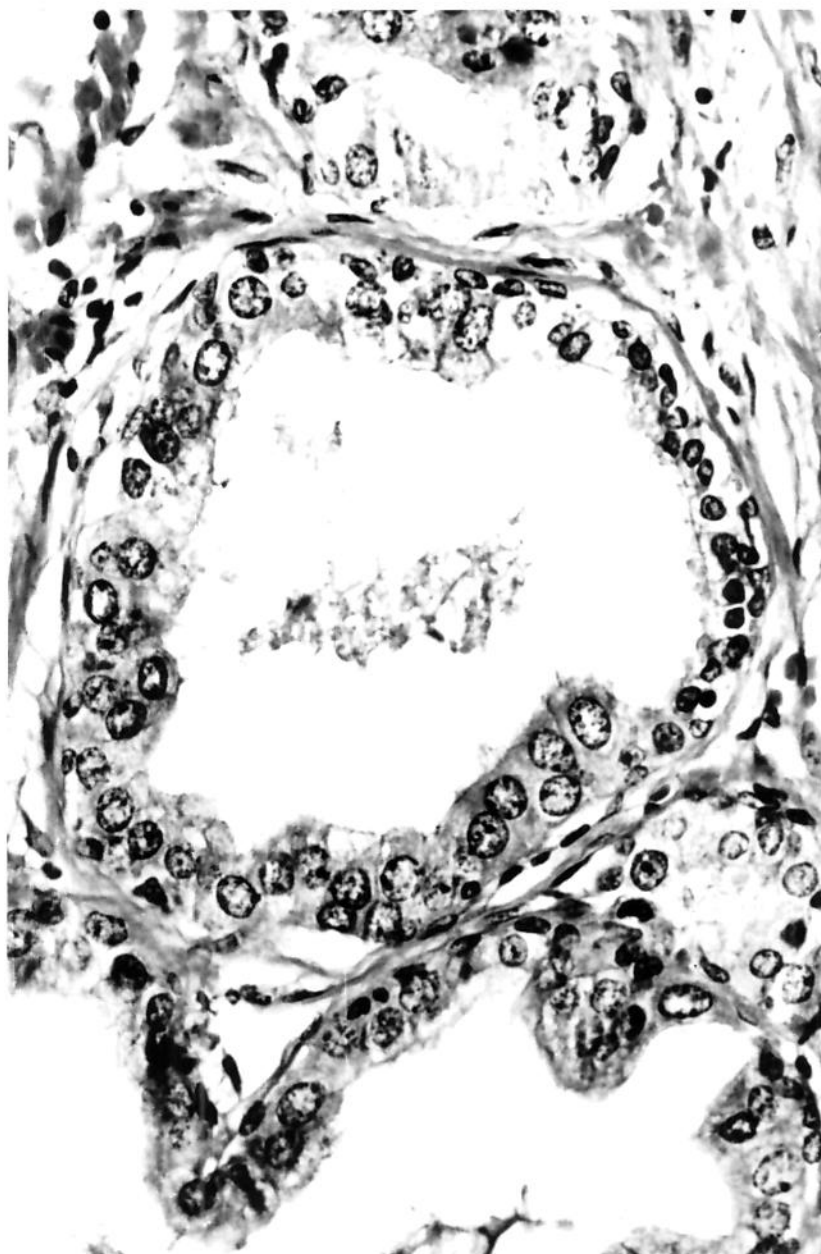


Fig.23 Epitélio displásico (A.143/78). Notar a nítida transição entre o epitélio normal constituído por células cilíndricas baixas e o epitélio displásico constituído por núcleos muito volumosos e irregularmente dispostos. (H.E. 550x)

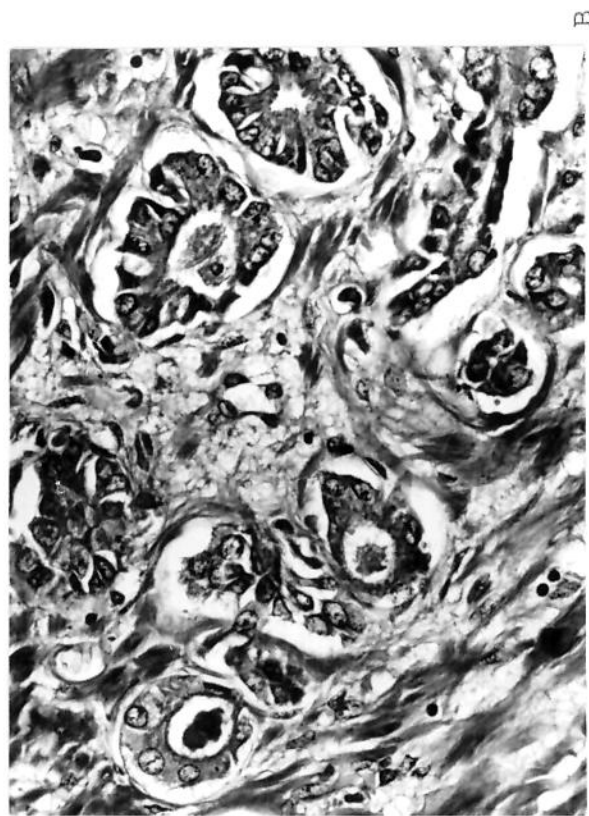
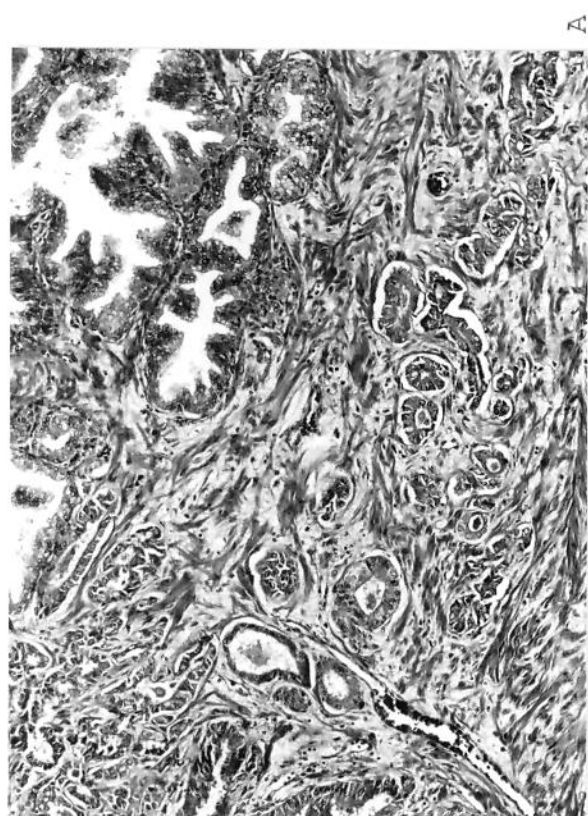
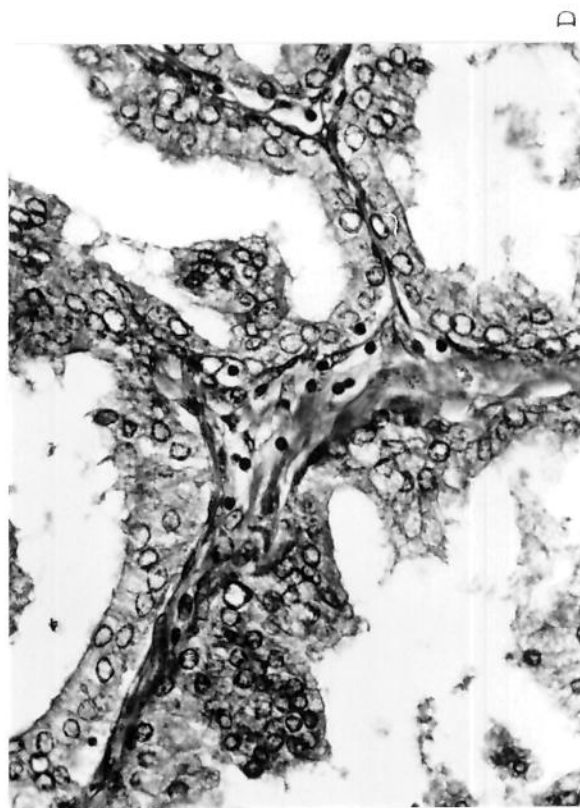
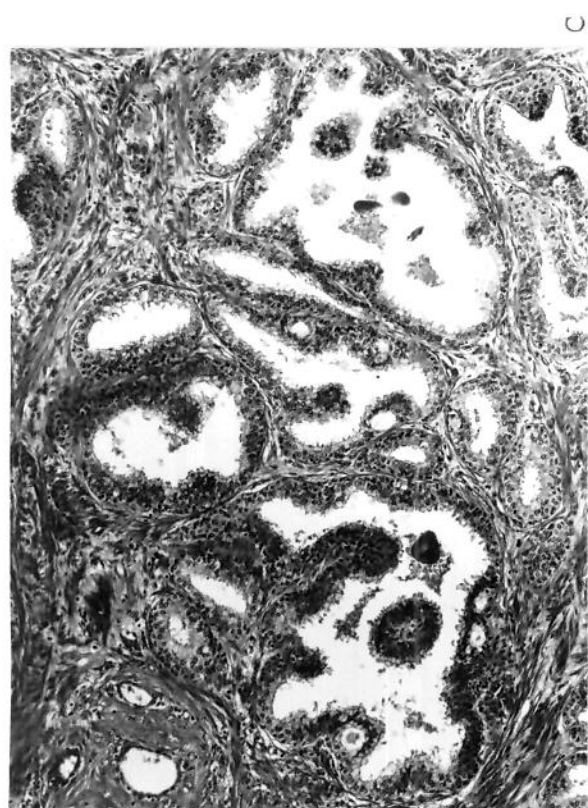


Fig. 24

Fig.24 Paciente com carcinoma latente e lesões atípicas (A.205/77).

- A- Carcinoma latente. Notar o caráter infiltrativo do tecido neoplásico.
(H.E. 83x)
- B- Carcinoma latente. Pormenor da Fig.24-A. As células carcinomatosas tem arranjo glandular e as atípicas celulares são moderadas.
(H.E. 330x)
- C- Epitélio com arranjo cribriforme. Notar as projeções à maneira de pequenos ácinos.
(H.E. 83x)
- D- Epitélio displásico. O epitélio de revestimento glandular mostra núcleos volumosos e irregularmente dispostos. Os núcleos são claros e alguns nucléolos são evidentes.
(H.E. 330x)

R E S U L T A D O S

A) PESOS

O Gráf. 1 (pág. 66) mostra a média e os desvios máximo e mínimo do peso da próstata inteira (A), de todos os lobos exceto lobo posterior (B) e somente do lobo posterior (C). O peso corresponde a próstatas fixadas. O menor peso da próstata inteira foi 4,5g e o maior 80,5g sendo a média 20,9g. O menor peso da peça anatômica correspondendo a todos os lobos exceto o lobo posterior foi 3,2g e o maior 72,5 sendo a média 15,3g. O menor peso obtido de lobo posterior foi 1,2g e o maior 14,5g sendo a média 5,6g.

O Gráf. 2 (pág. 67) mostra a média e desvios máximo e mínimo dos pesos de 129 próstatas sem hiperplasia nodular, dissecadas e fixadas em formol, de acordo com o peso dos pacientes.

Em pacientes pesando menos de 40 kg o menor peso prostático foi de 8,7g, o maior 22,0g e a média 13,1g. Em pacientes com 40-49kg de peso foram respectivamente 4,5g, 22,0g e 15,5g. Em pacientes de 50-59kg foram de 10,0g, 27,0g e 17,2g e em pacientes com peso igual ou maior de 60kg, 10,5g, 30,0g e 18,8g respectivamente.

B) IDADE E COR

As idades e a cor dos pacientes são indicadas nas Tabs. 1 e 2 (págs. 68 e 71). As idades dos pacientes com carcinoma latente (Tab. 1, pág. 68) variaram de 42 a 81 anos sendo a média de 64,5 anos. As idades dos pacientes sem carcinoma latente (Tab. 2, pág. 71) variaram de 40 a 88 anos sendo a média de 60,2 anos. Um único paciente tinha idade inferior a 40 anos (A.62/74, paciente com 38 anos). Em pacientes com carcinoma latente, 10 se situavam na faixa etária dos 40-54 anos, 18 na faixa dos 55-69 anos e 17 na faixa ≥ 70 anos. Em pacientes sem -

carcinoma latente, 42 (incluindo o paciente com 38 anos) se situavam na faixa etária dos 40-54 anos, 65 na faixa dos 55-69 anos e 28 na faixa ≥ 70 anos. Em pacientes com carcinoma latente 23 tinham idade inferior a 68 anos e 22 igual ou superior. Em pacientes sem carcinoma latente 53 tinham idade inferior a 60 anos e 55 igual ou superior.

Trinta e um pacientes com carcinoma latente eram brancos e 13 não brancos (pretos e pardos). Um único paciente era de descendência japonesa (A.88/79). Cento e dois pacientes sem carcinoma latente eram brancos e 32 não brancos (pretos ou pardos). Um paciente era de descendência japonesa (A.58/74).

C) HIPERPLASIA NODULAR

A presença ou não de hiperplasia nodular é indicada nas Tabs. 1 e 2 (págs. 68 e 71). Dezesseis pacientes com carcinoma latente e 35 sem carcinoma latente apresentavam hiperplasia nodular. A tab.8 (Pág. 84) mostra a distribuição por faixas etárias de pacientes com e sem hiperplasia nodular. A análise estatística mostrou que havia diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência da hiperplasia nodular com o aumento da idade.

D) NEOPLASIAS MALIGNAS

As tabs. 3 e 4 mostram as neoplasias malignas observadas nas necropsias dos pacientes respectivamente com e sem carcinoma latente. Em ambos os grupos há nítido predomínio de neoplasias malignas do trato gastrintestinal, e deste as neoplasias malignas do estômago.

E) CARCINOMA LATENTE

A presença de carcinoma latente foi observada em 45 - pacientes (Tab. 2, pág. 71) de um total de 180 próstatas examinadas perfazendo uma percentagem de positividade de 25%. Cento e trinta e cinco pacientes não apresentavam carcinoma latente. (Tab. 2, pág. 71).

Os aspectos microscópicos do carcinoma latente são - ilustrados nas Figs. 5,6,7,8,9,10,14,15 e 24. Dos 45 pacientes - com carcinoma latente 22 eram de grau 1 de Mostofi (Fig.11-A e B) e 23 de grau 2 (Figs. 12-A e B e 24-B). Não foram observados - casos de grau 3. A Fig.13-A e B mostra 2 casos de carcinoma clí - nico de grau 3 para fins de ilustração. Sete pacientes (Tab. 1, pág. 68) mostravam carcinoma latente com áreas em que a neopla - sia assumia arranjo cribriforme (Figs. 14 e 15). Em 21 pacien - tes o carcinoma latente foi observado em menos de 10% dos frag - mentos examinados, em 17 pacientes em 10-30% dos fragmentos exa - minados e em 7 pacientes em mais de 30% dos fragmentos (Tab. 1 - pág. 68)

1. Relação do carcinoma latente com a idade.

A Tab. 5 (pág. 81) mostra a distribuição por fai - xas etárias de pacientes com e sem carcinoma latente. A análise - estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência do carcinoma latente com o aumen - to da idade.

2. Relação do carcinoma latente com a cor.

A Tab. 6 (pág. 82) mostra a distribuição quanto à cor de pacientes com e sem carcinoma latente num total de 178 - próstatas examinadas. Estão excluídos os dois pacientes de des - cendência japonesa. A análise estatística mostrou não haver di - ferença significativa entre pacientes brancos e não brancos (pre - tos e pardos).

3. Relação do carcinoma latente com hiperplasia nodular.

A Tab. 7 (pág. 83) mostra a distribuição quanto à presença ou não de hiperplasia nodular em pacientes com e sem carcinoma latente. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

4. Relação do carcinoma latente com neoplasias malignas.

A Tab. 9 (pág. 85) mostra a distribuição quanto à presença ou não de neoplasia maligna em pacientes com ou sem carcinoma latente. A percentagem de pacientes com carcinoma latente que também apresentavam neoplasia maligna em outros órgãos é maior que em pacientes sem carcinoma latente, porém a análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

5. Relação da extensão do carcinoma latente com a cor.

A Tab.10 (pág. 86) mostra a distribuição quanto à extensão do carcinoma latente (percentagem de fragmentos positivos) num total de 31 pacientes de cor branca e 13 não brancos (pretos ou pardos). Foi excluído um paciente de descendência japonesa. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

6. Relação da extensão do carcinoma latente com neoplasia maligna.

A Tab.11 (pág. 87) mostra a distribuição quanto à extensão do carcinoma latente (percentagem de fragmentos positivos) de um total de 17 pacientes com neoplasia maligna e 28 sem neoplasia maligna. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

7. Relação da extensão do carcinoma latente com a idade.

A Tab.12 (pág. 88) mostra a distribuição quanto à extensão do carcinoma latente (percentagem de fragmentos positivos) de um total de 23 pacientes com menos de 68 anos de idade e 22 pacientes com idade igual ou maior que 68 anos .

A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

8. Relação da extensão do carcinoma latente com a graduação histológica de Mostofi.

A Tab.13 (pág. 89) mostra a distribuição quanto à extensão do carcinoma latente (percentagem de fragmentos-positivos) de um total de 22 pacientes com graduação histológica 1 de Mostofi e 23 pacientes com graduação histológica 2. A análise estatística mostrou que há diferença significativa entre os grupos indicando uma maior extensão do carcinoma latente de grau 2.

9. Relação da extensão do carcinoma latente com arranjo cribriforme.

A Tab.14 (pág. 90) mostra a distribuição quanto à extensão do carcinoma latente de um total de 38 pacientes sem arranjo cribriforme e 7 pacientes com arranjo cribriforme. A análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior extensão do carcinoma latente quando este mostra arranjo cribriforme.

F) LESÕES ATÍPICAS (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico).

Lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) foram observadas em todos os pacientes com carcinoma latente (100%) e em apenas 108 pacientes de um total de 135 sem carcinoma latente (80%). As Figs. 19,20,21,22-A,B,C e F, 23 e 24-C e D mostram lesões atípicas em pacientes com carcinoma latente e as Figs. 16,17,18 e 22-D e E em pacientes sem carcinoma latente.

A Tab. 15 (pág. 91) mostra a distribuição quanto à presença ou não de lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) num total de 45 pacientes com carcinoma latente e 135 sem carcinoma. A análise estatística mos-

trou haver diferença significativa entre os grupos indicando - uma maior freqüência de lesões atípicas em pacientes com carcinoma latente.

Em 3 pacientes com carcinoma latente as lesões atípicas foram observadas em menos de 10% dos fragmentos examinados, em 10 pacientes em 10-30% e em 32 em mais de 30% (Tab. 1; pág. 68).

Em 38 pacientes sem carcinoma latente as lesões atípicas foram observadas em menos de 10% dos fragmentos examinados, em 44 em 10-30% e em 53 em mais de 30% (Tab.2; pág. 71).

A Tab.18 (pág.94) mostra a distribuição quanto à - extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) num total de 45 pacientes com carcinoma latente e 135 pacientes sem carcinoma latente. A análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior extensão das lesões atípicas em pacientes com carcinoma latente.

G) EPITÉLIO COM ARRANJO CRIBRIFORME

Em 34 pacientes de um total de 45 com carcinoma latente (75,55%) e em 70 de um total de 135 sem carcinoma latente - (51,85%) foi observado epitélio glandular não neoplásico com arranjo cribriforme. As figs. 19,20,21 e 24 -C mostram epitélio - com arranjo cribriforme em pacientes com carcinoma latente e as Figs.16,17 e 18 em pacientes sem carcinoma latente.

A Tab.16 (pág. 92) mostra a distribuição quanto à - presença ou não de epitélio com arranjo cribriforme num total - de 45 pacientes com carcinoma latente e 135 sem carcinoma. A - análise estatística mostrou haver diferença significativa entre - os grupos indicando uma maior freqüência do epitélio com arranjo cribriforme em pacientes com carcinoma latente.

Em 16 pacientes com carcinoma latente o epitélio com arranjo cribriforme foi observado em menos de 10% dos fragmentos examinados, em 11 em 10-30% e em 18 em mais de 30%.

Em 86 pacientes sem carcinoma latente (Tab.1,pág. 68) o epitélio com arranjo cribriforme foi observado em menos de 10% dos fragmentos examinados, em 32 em 10-30% e em 17 em mais de 30% (Tab.2, pág. 71).

A Tab.19 (pág. 95) mostra a distribuição quanto à extensão do epitélio com arranjo cribriforme num total de 45-pacientes com carcinoma latente e 135 pacientes sem carcinoma-latente. A análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior extensão do epitélio com arranjo cribriforme em pacientes com carcinoma latente.

H) EPITÉLIO DISPLÁSICO

Em 43 pacientes de um total de 45 com carcinoma latente (95,55%) e em 101 de um total de 135 sem carcinoma latente (74,81%) foi observado epitélio displásico . As figs.22-A,B, C e F, 23 e 24-D mostram epitélio displásico em pacientes com carcinoma latente e a Fig.22-D e E em pacientes sem carcinoma latente.

A Tab.17 (pág. 93) mostra a distribuição quanto à presença ou não de epitélio displásico num total de 45 pacientes com carcinoma latente e 135 sem carcinoma. A análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior frequência de epitélio displásico em pacientes com carcinoma latente.

Em 7 pacientes com carcinoma latente o epitélio displásico foi observado em menos de 10% dos fragmentos examinados, em 7 em 10-30% e em 31 em mais de 30%. (Tab. 1; pág. 68)

Em 50 pacientes sem carcinoma latente o epitélio displásico foi observado em menos de 10% dos fragmentos examinados, em 39 em 10-30% e em 46 em mais de 30%. (Tab.2; pág. 71).

A Tab.20 (pág. 96) mostra a distribuição quanto à - extensão do epitélio displásico num total de 45 pacientes com carcinoma latente e 135 pacientes sem carcinoma latente. A análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior extensão do epitélio displásico em pacientes com carcinoma latente.

I) LESÕES ATÍPICAS (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) EM PACIENTES COM CARCINOMA LATENTE.

1. Relação da extensão das lesões atípicas com a cor.

A Tab. 21 (pág. 97) mostra a distribuição quanto à - extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) em pacientes com carcinoma latente - num total de 31 pacientes de cor branca e 13 de cor não branca. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

2. Relação da extensão das lesões atípicas com neoplasias malignas.

A Tab. 22 (pág. 98) mostra a distribuição quanto à - extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) em pacientes com carcinoma latente - num total de 17 pacientes com neoplasia maligna e 28 sem neoplasia maligna. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

3. Relação da extensão das lesões atípicas com a idade.

A Tab. 23 (pág. 99) mostra a distribuição quanto à - extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme-

e/ou epitélio displásico) em pacientes com carcinoma latente de um total de 28 pacientes com menos de 70 anos de idade e 17 pacientes com idade igual ou maior que 70 anos. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

4. Relação da extensão das lesões atípicas com o grau histológico do carcinoma latente.

A Tab. 24 (pág.100) mostra a distribuição quanto à extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) em pacientes com carcinoma latente - num total de 22 pacientes com graduação histológica 1 de Mostofi e 23 pacientes com graduação histológica 2. A análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos - indicando uma maior extensão das lesões atípicas em pacientes com carcinoma latente grau 2 de Mostofi.

5. Relação da extensão das lesões atípicas com arranjo cribriforme do carcinoma latente.

A Tab. 25 (pág.101) mostra a distribuição quanto à extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) num total de 7 pacientes com carcinoma latente com arranjo cribriforme e 38 pacientes com carcinoma latente sem arranjo cribriforme. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

6. Relação da extensão das lesões atípicas com a extensão do carcinoma latente.

A Tab. 26 (pág.102) mostra a distribuição quanto à extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) num total de 21 pacientes com carcinoma latente presente em menos de 10% dos fragmentos examinados e 24 pacientes com carcinoma latente presente em percentagem igual ou maior que 10% dos fragmentos examinados. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

J) EPITÉLIO COM ARRANJO CRIBRIFORME EM PACIENTES COM CARCINOMA LATENTE.

1. Relação da extensão do epitélio com arranjo-cribriforme com a cor.

A Tab. 27 (pág. 103) mostra a distribuição quanto à extensão do epitélio com arranjo cribriforme em pacientes com carcinoma latente num total de 31 pacientes de cor branca e 13 de cor não branca (pretos ou pardos). A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

2. Relação da extensão do epitélio com arranjo-cribriforme com neoplasias malignas.

A Tab. 28 (pág. 104) mostra a distribuição quanto à extensão do epitélio com arranjo cribriforme em pacientes com carcinoma latente num total de 17 pacientes com neoplasia maligna e 28 sem neoplasia maligna. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

3. Relação da extensão do epitélio com arranjo-cribriforme com a idade.

A Tab. 29 (pág. 105) mostra a distribuição quanto à extensão do epitélio com arranjo cribriforme em pacientes com carcinoma latente num total de 28 pacientes com menos de 70 anos de idade e 17 pacientes com idade igual ou maior que 70. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

4. Relação da extensão do epitélio com arranjo-cribriforme com o grau histológico do carcinoma latente.

A Tab. 30 (pág. 106) mostra a distribuição quanto à extensão do epitélio com arranjo cribriforme em pacientes com carcinoma latente num total de 22 pacientes com graduação histológica 1 de Mostofi e 23 pacientes com graduação histológica 2.

A análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando uma maior extensão do epitélio com arranjo cribriforme em pacientes com carcinoma latente de grau 2.

5. Relação da extensão do epitélio com arranjo cribriforme com carcinoma latente mostrando arranjo cribriforme.

A. Tab. 31 (pág. 107) mostra a distribuição quanto à extensão do epitélio com arranjo cribriforme num total de 7 pacientes com carcinoma latente com arranjo cribriforme e 38 pacientes com carcinoma latente sem arranjo cribriforme. A análise estatística mostrou haver diferença significativa entre os grupos indicando que o epitélio com arranjo cribriforme é mais extenso em pacientes com carcinoma latente mostrando arranjo cribriforme.

6. Relação da extensão do epitélio com arranjo cribriforme com a extensão do carcinoma latente.

A Tab. 32 (pág. 108) mostra a distribuição quanto à extensão do epitélio com arranjo cribriforme num total de 21 pacientes com carcinoma latente presente em menos de 10% dos fragmentos examinados e 24 pacientes com carcinoma latente presente em percentagem igual ou maior que 10% dos fragmentos examinados. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

K) EPITÉLIO DISPLÁSICO EM PACIENTES COM CARCINOMA LATENTE.

1. Relação da extensão do epitélio displásico com a cor.

A Tab. 33 (pág. 109) mostra a distribuição quanto à extensão do epitélio displásico em pacientes com carcinoma la-

tente num total de 31 pacientes de cor branca e 13 de cor não - branca (pretos ou pardos). A análise estatística mostrou não - haver diferença significativa entre os grupos.

2. Relação da extensão do epitélio displásico - com neoplasias malignas em outros órgãos.

A Tab. 34 (pág. 110) mostra a distribuição quanto à - extensão do epitélio displásico em pacientes com carcinoma la - tente num total de 17 pacientes com neoplasia maligna em outros órgãos e 28 sem neoplasia maligna. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

3. Relação da extensão do epitélio displásico - com a idade.

A Tab. 35 (pág. 111) mostra a distribuição quanto à - extensão do epitélio displásico em pacientes com carcinoma la - tente num total de 28 pacientes com menos de 70 anos de idade e 17 com idade igual ou superior a 70 anos. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

4. Relação da extensão do epitélio displásico - com o grau histológico do carcinoma latente.

A Tab. 36 (pág. 112) mostra a distribuição quanto à - extensão do epitélio displásico em pacientes com carcinoma la - tente num total de 22 pacientes com graduação histológica 1 de - Mostofi e 23 pacientes com graduação histológica 2. A análise - estatística mostrou haver diferença significativa entre os gru - pos indicando uma maior extensão do epitélio displásico em pa - cientes com carcinoma latente de grau 2.

5. Relação da extensão do epitélio displásico - com carcinoma latente mostrando arranjo cribriforme.

A Tab. 37 (pág. 113) mostra a distribuição quanto à - extensão do epitélio displásico num total de 7 pacientes com -

carcinoma latente com arranjo cribriforme e 38 pacientes com carcinoma latente sem arranjo cribriforme . A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

6. Relação da extensão do epitélio displásico com a extensão do carcinoma latente.

A Tab.38 (pág. 114) mostra a distribuição quanto à extensão do epitélio displásico num total de 21 pacientes com carcinoma latente presente em menos de 10% dos fragmentos examinados e 24 pacientes com carcinoma latente presente em percentagem igual ou maior que 10% dos fragmentos examinados. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

L) LESÕES ATÍPICAS (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) EM PACIENTES SEM CARCINOMA LATENTE.

1. Relação das lesões atípicas com a cor.

A Tab. 39 (pág. 115) mostra a distribuição quanto à cor de pacientes com e sem lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) num total de 134 pacientes sem carcinoma latente. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

2. Relação das lesões atípicas com presença ou não de hiperplasia nodular.

A Tab.40 (pág. 116) mostra a distribuição quanto à presença ou não de hiperplasia nodular em pacientes com ou sem lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) num total de 135 pacientes sem carcinoma latente. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

3. Relação das lesões atípicas com presença ou não de neoplasia maligna.

A Tab. 41 (pág.117) mostra a distribuição quanto à presença ou não de neoplasia maligna de pacientes com e sem lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) num total de 135 pacientes sem carcinoma latente. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

4. Relação das lesões atípicas com a idade.

A Tab. 42 (pág.118) mostra a distribuição por faixas etárias de pacientes com e sem lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) num total de 135 pacientes sem carcinoma latente. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

5. Relação da extensão das lesões atípicas com a cor.

A Tab. 43 (pág.119) mostra a distribuição quanto à extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) em pacientes sem carcinoma latente - num total de 81 pacientes de cor branca e 27 de cor não branca (pretos ou pardos). A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

6. Relação da extensão das lesões atípicas com presença ou não de neoplasia maligna.

A Tab.44 (pág.120) mostra a distribuição quanto à extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) em pacientes sem carcinoma latente - num total de 31 pacientes com neoplasia maligna e 77 sem neoplasia maligna. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

7. Relação da extensão das lesões atípicas com a idade.

A Tab.45 (pág. 121) mostra a distribuição quanto à extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) em pacientes sem carcinoma latente - num total de 53 pacientes com menos de 60 anos e 55 com idade igual ou superior a 60 anos. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

M) EPITÉLIO COM ARRANJO CRIBRIFORME EM PACIENTES SEM CARCINOMA LATENTE.

1. Relação do epitélio com arranjo cribriforme com a idade.

A Tab. 46 (pág. 122) mostra a distribuição por faixas etárias de pacientes com e sem epitélio com arranjo cribriforme num total de 135 pacientes sem carcinoma latente. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

2. Relação da extensão do epitélio com arranjo cribriforme com a idade.

A Tab. 47 (pág. 123) mostra a distribuição quanto à extensão do epitélio com arranjo cribriforme em pacientes sem carcinoma latente num total de 32 pacientes com menos de 60 anos de idade e 38 com idade igual ou superior a 60 anos. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

N) EPITÉLIO DISPLÁSICO EM PACIENTES SEM CARCINOMA LATENTE.

1. Relação do epitélio displásico com a idade.

A Tab. 48 (pág. 124) mostra a distribuição por faixas etárias de pacientes com e sem epitélio displásico num total de 135 pacientes sem carcinoma latente. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

2. Relação da extensão do epitélio displásico - com a idade.

A Tab. 49 (pág. 125) mostra a distribuição quanto à extensão do epitélio displásico em pacientes sem carcinoma latente num total de 49 pacientes com menos de 60 anos de idade e 52 com idade igual ou superior a 60 anos. A análise estatística mostrou não haver diferença significativa entre os grupos.

D I S C U S S Ã O

A) Pesos

O peso da próstata sem hiperplasia nodular não sofre variações com a idade (MOORE, 1936; HAUGEN & HARBITZ, 1972 ; - LEISSNER & TISELL, 1979a e 1979b) mas sim com o peso corporal - (HAUGEN & HARBITZ, 1972). O Gráf.2 (pág. 67) demonstra muito - bem a variação crescente do peso prostático com o peso corpo - ral dos pacientes. A média do peso prostático é de 13,1g, 15,5g, 17,2g e 18,8g respectivamente para pacientes pesando 40kg, 40 - 49kg, 50-59kg e ≥ 60 kg. A média das médias é de 16,15g. O des - vio máximo observado em pacientes de maior peso corporal foi de 30g podendo-se concluir com este achado que próstatas de peso - superior a 30g independente do peso do paciente sempre apresen - tam hiperplasia nodular. Acreditamos que esta tabela de pesos - da próstata sem hiperplasia nodular seja a única disponível no - Brasil para consulta por causa da ausência de trabalhos nacio - nais semelhantes. Livros-texto estrangeiros de urologia, cirur - gia e patologia dão um peso de 20g para a próstata normal do - adulto (LEISSNER & TISELL, 1979a). Os nossos achados revelam - que o peso da próstata não hiperplásica em brasileiros é leve - mente inferior, aproximadamente 16g para todos os pesos corpo - rais considerados.

O lobo posterior é excepcionalmente comprometido pela hiperplasia nodular (MOORE, 1943 e ABRAHAMY et al., 1981). MOORE (1943) observou um único caso de um total de 700 próstatas exa - minadas em material de necropsia em que um nódulo se originou - do lobo posterior, este definido como aquela porção da próstata situada posteriormente a um plano passando pelos ductos ejacula - dores. Em nenhum caso do nosso material observamos macroscopica - mente um nódulo hiperplásico originando-se no lobo posterior. Mi - croscopicamente, em alguns raros casos, observávamos partes de - nódulos hiperplásicos dos lobos laterais fazendo compressão no - parênquima do lobo posterior. A ausência de nódulos hiperplási - cos originando-se no lobo posterior reflete-se nos pesos.

O Gráf. 2 (pág. 67) mostra que a variação do peso da próstata inteira se dá à custa da grande variação de peso de todos os lobos exceto o lobo posterior. A freqüência da hiperplasia nodular é maior com o aumento da idade (MOORE, 1935 e 1943; FRANKS, 1954a; HARBITZ & HAUGEN, 1972 e HØLUND, 1980). Os nossos achados também mostraram freqüência crescente da hiperplasia nodular com a idade estatisticamente significativa (Tab. 8, pág. 84).

B) Carcinoma Latente

Em nosso material o carcinoma latente foi observado em 25% dos casos (Tab. 5, pág. 81). A freqüência do carcinoma latente da próstata em material de necropsias varia de 6,6 a 66,7% (NELLER & NEUBÜRGER 1926; RICH, 1935; MOORE, 1935; GAYNOR, 1938; KAHLER, 1939; BARON & ANGRIST, 1941; ANDREWS, 1949; EDWARDS et al., 1953; FRANKS, 1954a; OOTA, 1961; STRAHAN, 1963; HALPERT et al., 1963; SCHMALHORST & HALPERT, 1964; HALPERT & SCHMALHORST, 1966; LIAVAG, 1968; LUNDBERG & BERGE, 1970; HARBITZ & HAUGEN, 1972; BEAN et al., 1973; AKAZAKI & STEMMERMANN, 1973; RULLIS et al., 1975; BRESLOW et al., 1977; DHOM, 1979; ALTERNÄHR et al., 1979; HØLUND, 1980 e GUILLEYARDO et al., 1980)

Na comparação da nossa freqüência com a dos demais autores devemos levar em conta que os nossos resultados se referem à freqüência apenas no lobo posterior. Os autores são unânimes em afirmar que a grande maioria dos carcinomas da próstata originam-se ou do lobo posterior (MOORE, 1935; GAYNOR, 1938; ANDREWS, 1949 ; - EDWARDS et al., 1953 e SCHMALHORST & HALPERT, 1964) ou das porções externas da glândula (RICH, 1935; FRANKS, 1954a; OOTA, 1961; - LUNDBERG & BERGE, 1970; BYAR & MOSTOFI, 1972; HARBITZ & HAUGEN, 1972; WHITMORE, 1973; KASTENDIECH et al., 1976 e BRESLOW et al., 1977). As denominações variam conforme os autores considerem a próstata dividida anatomicamente em lobos (posterior, laterais e mediano) ou em glândulas situadas nas porções internas (origem da hiperplasia nodular) ou externas (próstata propriamente dita).

GAYNOR (1938) e ANDREWS (1949) falam que 60% dos carcinomas originam-se no lobo posterior. LUNDBERG & BERGE (1970) falam em 67% e MOORE (1935) em até 73,5%. Tentando-se fazer uma correção aos nossos achados, e considerando-se que 60% dos carcinomas se originam no lobo posterior, se nós tivéssemos examinado todos os lobos a frequência provável seria de um máximo de 41,6%. Esta frequência se aproxima com a observada por BARON & ANGRIST (1941) nos Estados Unidos, FRANKS (1954a) na Inglaterra, DHOM (1979) na Alemanha e LUNDBERG & BERGE (1970) na Suécia mostrando que a frequência observada no Brasil é semelhante ao observado em outros países americanos e europeus. Evidentemente que esta correção na frequência é hipotética, devendo ser feito um trabalho que examine todos os lobos prostáticos.

Um fator que influi na frequência do carcinoma da próstata é a metodologia empregada. São muito significativos os trabalhos que mostram diferenças na frequência conforme se examinem cortes de rotina ou cortes seriados (BARON & ANGRIST, 1941; SCHMALHORST & HALPERT, 1964 e LUNDBERG & BERGE, 1970).

O critério histológico de malignidade adotado é outro fator que muito influi nas grandes variações da frequência do carcinoma latente. Se por um lado o caráter infiltrativo é um critério histológico de malignidade seguro e adotado pela totalidade dos autores, o critério de malignidade baseado no desarranjo arquitetural, como definido por MOSTOFI & PRICE (1973), é adotado somente por alguns (EDWARDS *et al.*, 1953; BEAN *et al.*, 1973; AKAZAKI & STEMMERMANN, 1973 e GUILLEYARDO *et al.*, 1980). É surpreendente que em alguns trabalhos não sejam especificados em material e métodos os critérios de malignidade adotados, como por exemplo no trabalho de BRESLOW *et al.*, (1977), que estuda a frequência do carcinoma latente em necropsias de 7 regiões do mundo. Nós utilizamos como critérios histológicos de malignidade ou o caráter infiltrativo ou o desarranjo arquitetural. Do total de 45 casos de carcinoma latente observados, em 35 o diagnóstico se baseou no caráter infiltrativo e em 10 no desarranjo arquitetural. Se nós considerássemos apenas o caráter infiltrativo a frequência do carcinoma latente seria de 19,4% no lobo posterior.

A frequência do carcinoma latente foi maior com o aumento da idade resultado este estatisticamente significativo. (Tab. 5, pág. 81).

Este achado foi observado também pela maioria dos autores - (MOORE, 1935; GAYNOR, 1938; KAHLER, 1939; BARON & ANGRIST, 1941; FRANKS, 1954a; OOTA, 1961; LIAVAG, 1968; LUNDBERG & BERGE, 1970; BERG *et al.*, 1971; DEAN *et al.*, 1973; AKAZAKI *et al.*, 1973; HØLUND, 1980 e GUILLEYARDO *et al.*, 1980). EDWARDS *et al.*, (1953) também observou aumento crescente com a idade porém não significante-estatisticamente. ANDREWS (1949) observou diferença significativa apenas da 6a. para 7a. décadas e BRESLOW *et al.*, (1977) somente em Israel e Singapura dos países estudados

Não houve diferença significativa na freqüência do - carcinoma latente entre pacientes brancos e não brancos, estes últimos incluindo pretos e pardos (Tab. 6, pág. 82). Este - achado é de grande importância epidemiológica uma vez que a - freqüência do carcinoma da próstata clínico é mais freqüente - em pacientes não brancos (BILLIS, 1978 e LOPES DE FARIA *et al.*) Ao contrário do que se esperaria (freqüência maior em pacien - tes não brancos) o carcinoma latente ocorreu igualmente em - brancos e não brancos indicando uma não influência do fator ra - cial na sua gênese. Este mesmo fenômeno ocorre inversamente no Japão. Tendo este país uma baixa incidência de carcinoma da - próstata clínico era de se esperar que a freqüência do carcino - ma latente também fosse baixa, entretanto, isto não ocorre, obser - vando-se uma freqüência que se assemelha a países com índices - maiores de carcinoma da próstata clínico (OOTA, 1961; WYNTER *et al.*, 1971; AKAZAKI & STEMMERMANN, 1973 & HUTCHISON, 1976). A - freqüência do carcinoma latente portanto sofre influência da - idade mas não da raça. É provável que na sua gênese (iniciação) haja influência de carcinógenos encontrados universalmente e - que teriam o seu efeito potenciado com o aumento da idade. A - promoção da neoplasia (ROUS, 1967) no sentido de desenvolver o - carcinoma clínico, esta sim, seria influenciada pelo fator ra - cial e de eventuais novos carcinógenos que o paciente estaria - exposto (FRANKS, 1973). Esta última eventualidade é apoiada pe - las observações em japoneses que emigram para os Estados Unidos e que tem a freqüência do carcinoma clínico aumentada (HUTCHISON, 1976).

Não houve diferença significativa quanto à presença ou não de hiperplasia nodular em pacientes com e sem carcinoma -

latente (Tab. 7, pág. 83) Este mesmo resultado foi observado - por GAYNOR (1938), KAHLER (1939), STRAHAN (1963) e HARBITZ & HAUGEN (1972) . Outros autores acham que há uma maior freqüência de hiperplasia nodular em pacientes com carcinoma latente - (ANDREWS, 1949; EDWARDS et al., 1953; FRANKS, 1954a; ARMENIAN et al., 1974 e HØLUND, 1980).

A análise da Tab.9, pág. 85 mostra uma maior freqüência de neoplasias malignas em outros órgãos em pacientes com carcinoma latente, porém esta diferença não é significativa. MOORE (1935), BARON & ANGRIST (1941), EDWARDS et al., (1953) e HARBITZ & HAUGEN (1972) também estudaram esta correlação não encontrando diferença significativa. BRESLOW et al., (1977) observou um excesso de neoplasias malignas nos pacientes estudados em Hong Kong. A predominância de neoplasias malignas do trato gastrintestinal, e em particular do estômago, reflete a maior freqüência destas neoplasias em material de necropsias do Departamento de Anatomia Patológica da FCM da UNICAMP (LOPES DE FARIA et al.,).

Tivemos um particular interesse em estudar a extensão do carcinoma latente, procurando correlacioná-lo com diferentes parâmetros. Grande interesse tem suscitado a extensão do carcinoma da próstata em estágio A havendo evidências que mostram - ser da máxima importância para o prognóstico (GOLIMBU et al., - 1978 e 1981; GOLIMBU & MORALES, 1979 e CANTRELL et al., 1981). Os trabalhos mostram uma nítida diferença quanto ao prognóstico conforme um carcinoma incidental numa ressecção trans-uretral - da próstata ou prostatectomia aberta seja encontrado num único-fragmento ou em vários fragmentos examinados. CATALONA & SCOTT (1978a) subdividem o estágio A em A_1f , A_1 e A_2 conforme o carcinoma incidental seja encontrado respectivamente num único fragmento de um dos lados, em vários fragmentos de um dos lados e - em múltiplos fragmentos de ambos os lados. Observa-se num grande número de casos em estágio A_2 metástases ganglionares pélvicas. A freqüência destas metástases assemelha-se ao observado - no estágio B_2 (GOLIMBU & MORALES, 1979). Em certos serviços de Urologia faz-se linfadenectomia pélvica em casos de estágio A_2 do carcinoma da próstata (RODRIGUES NETTO, 1981).

Já discutimos a não existência de diferença significativa quanto à frequência do carcinoma latente em pacientes brancos e não brancos. A análise da Tab. 10, se bem que não significante estatisticamente, mostra nitidamente que a maioria dos pacientes não brancos mostram carcinoma latente mais extenso (carcinoma latente observado em 10% ou mais dos fragmentos examinados). Acreditamos que este achado é de importância porque indica que, apesar da frequência do carcinoma latente ser igual em brancos e não brancos, nestes últimos tem uma tendência a ser mais extenso sendo provavelmente um dos fatores para o seu desenvolvimento ulterior em carcinoma clínico em maior frequência que em brancos. Este mesmo achado foi observado por GUILLEYARDO et al., (1980) comparando duas populações dos Estados Unidos, uma de brancos e outra de negros. BRESLOW et al., (1977) observou carcinoma latente mais extenso em populações negras.

Pacientes que mostravam concomitantemente neoplasias malignas não apresentavam carcinomas latentes mais extensos (Tab. 11, pág. 87), o mesmo ocorrendo com a idade (Tab.12, pág. 88). Em contraposição a este último achado LUNDBERG & BERGE (1970) e BRESLOW et al., (1977) observaram carcinomas latentes mais extensos em pacientes mais idosos.

Em relação à graduação histológica houve diferença estatisticamente significativa (Tab.13, pág. 89). Os carcinomas latentes de grau 2, segundo Mostofi, foram os mais extensos. Os carcinomas latentes também são mais extensos quando apresentam arranjo cribriforme, análise esta estatisticamente significativa (Tab.14, pág. 90).

A graduação histológica do carcinoma da próstata tem sido estudada por vários autores (MOSTOFI, 1975, 1976 e 1980 ; GLEASON, 1977; MURPHY E WHITMORE, 1979; GAETA et al., 1980; BÖCKING & SINAGOWITZ, 1980; WHITEHEAD et al., 1981; HELPAP, 1981 e BRAWN et al., 1982). No Departamento de Anatomia Patológica da FCM da UNICAMP nós utilizamos para a graduação do carcinoma da próstata o sistema preconizado por MOSTOFI (1975). Os resultados deste trabalho levam-nos a uma análise crítica deste sistema. Os carcinomas menos diferenciados tendem a ser mais extensos (KASTENDIECK et al., 1976; GLEASON, 1977; HÖLUND, 1980 e CANTRELL et al., 1981).

Os nossos achados utilizando o sistema MOSTOFI (1975) apóiam - estes autores. Quando analisamos, entretanto, o comportamento do carcinoma latente que mostra arranjo cribriforme observamos que os sistemas GLEASON (1977) e BÖCKING & SINAGOWITZ (1980) mostram-se melhores que o sistema MOSTOFI (1975) . De acordo - com o sistema GLEASON (1977) que considera apenas o grau de di - ferenciação glandular os carcinomas que mostram arranjo cribriforme são classificados como de graus 3 ou 4 (numa escala de 1 a 5). De acordo com o sistema de BÖCKING & SINAGOWITZ (1980) que consideram o grau de diferenciação glandular e as atipias celu - lares os carcinomas que mostram arranjo cribriforme são clas - sificados como de graus 2,3 ou 4 (numa escala de 0 a 5). Obser - vamos portanto que em ambas as classificações o carcinoma com - arranjo cribriforme ocupa uma posição sempre intermediária re - fletindo o seu comportamento biológico. Na classificação de - MOSTOFI (1975) o carcinoma com arranjo cribriforme é considera - do bem diferenciado de modo que a sua graduação final é dada - pelas atipias celulares podendo resultar em graus 1,2 ou 3 (numa escala de 1 a 3). Observamos então que segundo o sistema MOSTOFI (1975) o carcinoma com arranjo cribriforme pode ser bem diferen - ciado (grau 1) o que nunca ocorre nas classificações de GLEASON (1977) e BÖCKING & SINAGOWITZ (1980). Os nossos achados apóiam - estes últimos autores uma vez que o carcinoma latente quando - mostrava arranjo cribriforme apresentava-se mais extenso, indi - cando um comportamento mais agressivo.

C) Lesões Atípicas

Sob a denominação de lesões atípicas nós consideramos o epitélio glandular não neoplásico que se apresenta em arranjo cribriforme (Figs. 16,17,18,19,20,21 e 24-C) e o epitélio glan - dular também não neoplásico que mostra células atípicas, geral - mente com núcleos volumosos claros e nucléolo evidente. (Figs. 22 - A,B,C,D,E e F, 23 e 24-D). Os diversos autores que estudam as - lesões atípicas na próstata não fazem esta separação, englobando

as (KASTENDIECK et al., 1976; KASTENDIECK & ALTENÄHR, 1976; DHOM, 1979; ALTENÄHR et al., 1979; KASTENDIECK, 1980 e HELPAP, 1980).

KASTENDIECK et al., no trabalho de 1976 denominou estas lesões de displásicas. É curioso observar entretanto que em trabalhos posteriores o mesmo autor emprega o termo de hiperplasia primária atípica para se referir às duas formas de lesão (KASTENDIECK & HENKE, 1979 e KASTENDIECK, 1980).

A finalidade de nós separarmos as lesões atípicas nos dois tipos anteriormente descritos foi o de detectarmos eventuais diferenças significantes. Os resultados obtidos mostram não haver diferenças significantes exceto para um único parâmetro qual seja a extensão das lesões atípicas em pacientes com carcinoma latente mostrando arranjo cribriforme. Por causa disto a discussão das lesões atípicas será feita em conjunto englobando-se o epitélio displásico com o de arranjo cribriforme.

Houve uma maior frequência de lesões atípicas, estatisticamente significativa, em pacientes com carcinoma latente (Tab. 15, pág. 91). Este achado está de acordo com o observado por ALTENÄHR et al. (1979). As lesões atípicas foram também mais extensas em pacientes com carcinoma latente (Tab. 18, pág. 94), porém o mesmo não ocorreu quando o carcinoma latente era mais extenso (Tab. 38, pág. 114). Este achado também foi observado em material de patologia cirúrgica por KASTENDIECK et al., (1976) e KASTENDIECK (1980). Segundo estes autores este resultado fala a favor de que as lesões atípicas sejam lesões pré-cancerosas. A medida que as lesões atípicas se transformam em carcinoma, diminuem em extensão e o carcinoma torna-se mais extenso.

A frequência da lesão atípica do tipo epitélio displásico foi maior (95,5%) do que o tipo epitélio com arranjo cribriforme (75,5%), mas apesar disto, para ambos os tipos a frequência foi significativamente maior em pacientes com carcinoma latente (Tabs. 16 e 17, pág. 92 e 93). O mesmo ocorreu quanto à extensão destas lesões (Tabs. 19 e 20, págs. 95 e 96).

Nós tivemos particular interesse em estudar a relação da extensão das lesões atípicas com diferentes parâmetros. Não houve relação significativa com cor, neoplasias malignas, idade e extensão do carcinoma latente. As lesões atípicas foram mais extensas em pacientes com carcinoma latente de grau 2 de Mostofi (Tab. 24, pág. 100). As lesões atípicas não foram mais exten-

sas quando o carcinoma latente mostrava arranjo cribriforme - (Tab.25, pág. 101), entretanto quando consideramos os dois tipos em separado observamos que o epitélio com arranjo cribriforme é mais extenso quando o carcinoma latente mostra arranjo cribriforme (Tab.31,pág.107).Este achado sugere uma tendência do carcinoma mostrando arranjo cribriforme de se originar de lesões atípicas do tipo epitélio com arranjo cribriforme.

Surpreendeu-nos o achado em relação à idade (Tab.23, pág. 99). Esperávamos que as lesões atípicas, à semelhança do que ocorre com o carcinoma latente fossem mais frequentes com o aumento da idade, o que não ocorreu. A não relação com a cor está de acordo com o observado em relação ao carcinoma latente. (Tab. 6, pág. 82). Estes achados indicam que as lesões atípicas não sofrem influência racial e ocorrem igualmente nas idades estudadas (dos 40 aos 81 anos) originando-se provavelmente sob a ação de um ou vários carcinógenos. Acreditamos que à semelhança do que ocorre com o carcinoma latente, a frequência das lesões atípicas em países com baixo índice de carcinoma da próstata clínico, como o Japão, seja igual ao nosso e à Alemanha, os únicos países de que dispomos dados.

Ainda em relação à idade, observamos que também em pacientes sem carcinoma latente as lesões atípicas ocorrem igualmente nas idades estudadas (dos 40 aos 88 anos) (Tab.42, pág.118). Achamos que estes dados permitem estabelecer uma provável sequência na progressão do carcinoma da próstata.

A primeira etapa seria a das lesões atípicas. Estas não tem relação com a raça e com a idade. Ocorreriam portanto universalmente, em qualquer idade e provavelmente sob a ação de um ou vários carcinógenos. Nesta etapa já ocorreria portanto a iniciação ou transformação celular (ROUS, 1967).Admitindo-se portanto que as lesões atípicas já sejam constituídas por células transformadas, acreditamos que esteja plenamente justificado o uso do termo lesões displásicas utilizado inicialmente por KASTENDIECK et al. (1976).

A segunda etapa seria a da transformação das lesões atípicas em carcinoma latente (estádio A). Esta etapa é influenciada pela idade, mas não pela raça. O aumento da frequência com a idade poderia ser pela maior exposição a um ou vários

carcinógenos (FRANKS, 1973). O desenvolvimento portanto do carcinoma latente estaria na dependência de fatores promotores - (ROUS, 1967) entre os quais a idade (FRANKS, 1973).

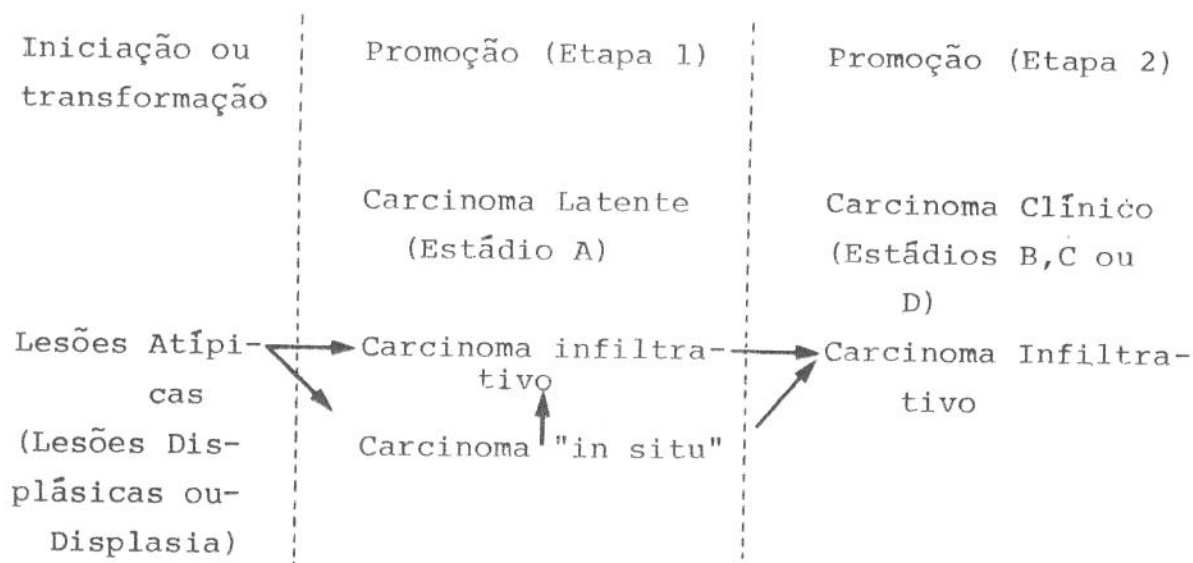
A terceira etapa seria a de desenvolvimento do carcinoma clínico (estádios B, C e D). Nesta etapa o fator racial desempenha papel importante explicando a incidência alta em negros e baixa no Japão (WYNDER *et al.*, 1971). Um ou vários carcinógenos devem continuar atuando explicando porque japoneses que emigram aos Estados Unidos tem um aumento na frequência do carcinoma clínico (HUTCHISON, 1976). É nesta etapa também que fatores hormonais devem desempenhar papel importante (HUGGINS, 1967; FRANKS, 1973 e HUTCHISON, 1981).

Observamos então que nesta sequência da progressão do carcinoma da próstata a promoção ocorreria em duas etapas: a primeira na transformação das lesões atípicas em carcinoma latente e a segunda no desenvolvimento ulterior do carcinoma latente em carcinoma clínico. Felizmente, e apesar da alta frequência do carcinoma latente, a maioria dos carcinomas no estágio A nunca se tornam manifestos clinicamente (WHITMORE, 1973).

Ainda em relação à sequência da progressão do carcinoma da próstata seria justo que se perguntasse em qual etapa seria observado o carcinoma "in situ" da próstata. Ao contrário do que ocorre nos epitélios de revestimento, como o do colo do útero - por exemplo, o conceito de carcinoma "in situ" em glândulas é - controverso (GRUNDMANN, 1976; LOPES DE FARIA, 1977 e BOGLIOLO, 1981).

Somos da opinião que o termo carcinoma "in situ" na próstata deva ser aplicado aos casos em que o tecido neoplásico não apresenta ainda caráter infiltrativo, isto é, o diagnóstico é baseado apenas no desarranjo arquitetural (Figs. 9 e 10). MILLER e SELJELID (1971) chamaram de carcinoma "in situ" lesões cujas ilustrações mostram um carcinoma prostático com desarranjo arquitetural. É discutível se o carcinoma infiltrativo deva passar sempre por uma fase de "in situ".

Em resumo, a sequência da progressão do carcinoma da próstata provavelmente seria:



O encontro de lesões atípicas em material de patologia cirúrgica (resseções trans-uretrais e prostatectomias abertas) indica uma grande probabilidade de haver concomitantemente um carcinoma latente (KASTENDIECK *et al.*, 1976; ALTENÄHR *et al.*, 1979; HELPAP, 1980 e KASTENDIECK, 1980). Sabemos que a frequência do carcinoma latente neste tipo de material é diretamente proporcional ao número de fragmentos examinados (GOLIMBU *et al.*, 1981). Somos da opinião de que o patologista ao encontrar lesões atípicas em material cirúrgico deva examinar maior número de fragmentos no intuito de detectar a presença de um eventual carcinoma latente. Mesmo na ausência deste achado, a presença de lesões atípicas justifica uma conduta de observação mais cuidadosa destes pacientes. Esta opinião é a mesma de KASTENDIECK *et al.*, (1976); ALTENÄHR *et al.*, (1979); HELPAP, (1980) e KASTENDIECK - (1980).

R E S U M O E C O N C L U S Õ E S

Foram examinadas, em necropsias, 180 próstatas de pacientes acima de 40 anos de idade (40 a 88 anos) que apresentavam doenças de qualquer natureza exceto carcinoma da próstata - diagnosticado clinicamente. O exame microscópico foi realizado - no lobo posterior, este definido como aquela porção da próstata situada posteriormente a um plano indicado pela trajetória do - ducto ejaculador.

Dos relatórios de necropsia eram anotados a idade, cor e presença eventual de neoplasia maligna nos diferentes órgãos. Quanto à cor os pacientes foram considerados brancos e não brancos. Estes últimos incluíam pretos ou pardos.

As próstatas eram retiradas e imediatamente fixadas - em formol a 10% . Num período que variava de 5 dias a um mês - após, eram dissecadas e pesadas. O lobo posterior era separado dos demais lobos e realizavam-se, no mesmo, cortes frontais seriados em intervalos que variavam de 0,3 a 0,5cm. Nos demais - lobos observava-se presença ou não de nódulos hiperplásicos.

No exame microscópico do lobo posterior observavam-se:

1. Presença ou não de carcinoma latente. O diagnóstico deste baseava-se na presença de infiltração ou de desarranjo arquitetural.
2. Extensão do carcinoma latente, avaliada pela percentagem de fragmentos mostrando a neoplasia do total de fragmentos examinados.
3. Graduação histológica do carcinoma latente. Utilizou-se o método preconizado por MOSTOFI (1975).
4. Presença ou não de arranjo cribriforme no carcinoma latente.
5. Presença ou não de lesões atípicas. Estas foram caracterizadas como sendo de 2 tipos:
 - a) epitélio de revestimento glandular com arranjo cribriforme e
 - b) epitélio displásico

... e percent
 tagem de -
 de -
 fraco...

... 22,74 ... 25,25
 principal

...
 apresentar hiperg...

...
 parte ma...

...
 de próst... de ...
 40 e 81 anos de ...

...
 te maior ...
 37,77% respecti...
 ...

...
 ramente ...
 ...

...
 ...
 ...

Na Original estão apagadas a pgs
 52 e 53

REFERÊNCIAS

- 9- BEAN, M.A.; YATANI, R.; LIU, P.I.; FUKAZAWA, K.; ASHLEY, F.W. & FUJITA, S.- Prostatic carcinoma at autopsy in Hiroshima and Nagasaki japanese. *Cancer* 32:498-506, 1973.
- 10- BERG, J.W.; HAJDU, S.I. & FOOTE Jr., F.W.- The prevalence of latent cancers in cancer patients. *Arch Pathol* 91: 183-186, 1971.
- 11- BILLIS, A.- Neoplasias malignas primárias do trato genit-urinarío masculino. *J Br Urol* 4:286-292, 1978.
- 12- BÖCKING, A. & SINAGOWITZ, E.- Histologic grading of prostatic carcinoma. *Pathol Res Pract* 168:115-125, 1980.
- 13- BOGLIOLO, L.- Patologia, 3^a edição, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1981, p.169-191.
- 14- BRAWN, P.N.; AYALA, A.G.; VonESCHENBACH, A.C.; HUSSEY, D.H. & JOHNSON, D.E.- Histologic grading study of prostate adenocarcinoma: the development of a new system and comparison with other methods- a preliminary study. *Cancer* 49:525-532, 1982.
- 15- BRESLOW, N.; CHAN, C.W.; DHOM, G.; DRURY, R.A.B.; FRANKS, L.M.; GELLEI, B.; LEE, Y.S.; LUNDBERG, S.; SPARKE, B.; STERNBY, N.H. & TULINIUS, H.- Latent carcinoma of prostate at autopsy in seven areas. *Int J Cancer* 20:680-688, 1977.
- 16- BYAR, D.P. & MOSTOFI, F.K.- Carcinoma of the prostate : prognostic evaluation of certain pathologic features in 208 radical prostatectomies. Examined by the step-section technique. *Cancer* 29:5-13, 1972.
- 17- BYAR, D.P. and Veterans Administration Cooperative Urological Research Group.- Survival of patients with incidentally found microscopic cancer of the prostate:

REFERÊNCIAS

- 1- ABRAHAMY, R.; MITTY, H. & BIEL, L.- Posterior lobe prostatic hypertrophy. *Urology* 17:473-475, 1981.
- 2- AKAZAKI, K. & STERMMERMANN, G.N.- Comparative study of latent carcinoma of the prostate among japanese in Japan and Hawaii. *JNCI* 50:1137-1144, 1973.
- 3- ALTENÄHR, E.; KASTENDIECK, H. & SIEFERT, H.- Koinzidenz von Prostatacarcinom und Dysplasie bei totalen Prostatektomien und bei Autopsien. *Verh Dtsch Ges Pathol* 63:415-418, 1979.
- 4- ANDREWS, G.S.- Latent carcinoma of the prostate. *J Clin Pathol* 2:197-208, 1949.
- 5- ARMENIAN, H.K.; LILIENFELD, A.M.; DIAMOND, E.L. & BROSS, I.D. J.- Relation between benign prostatic hyperplasia and cancer of the prostate. A prospective and retrospective study. *Lancet* 2:115-117, 1974.
- 6- BARON, E. & ANGRIST, A.- Incidence of occult adenocarcinoma of the prostate after fifty years of age. *Arch Pathol* 32:787-793, 1941.
- 7- BATTAGLIA, S.; BARBOLINI, G. & BOTTICELLI, A.R.- Early (stage A) prostatic cancer. *Virchows Arch [Pathol Anat]* 382:245-259, 1979.
- 8- BAUER, W.C.; MCGAVRAN, M.H. & CARLIN, M.R.- Unsuspected carcinoma of the prostate in suprapubic prostatectomy specimens. A clinicopathological study of 55 consecutive cases. *Cancer* 13:370-378, 1960.

results of a clinical trial of conservative treatment.
J Urol 108:908-913,1972.

- 18- CANTRELL,B.B.; DEKLERK,D.P.; EGGLESTON,J.C.; BOITNOTT,
J.K. & WALSH,P.C.- Pathological factors that influence
prognosis in stage A prostatic cancer: the influence of
extent versus grade. J Urol 125:516-520,1981.
- 19- CATALONA,W.J. & SCOTT,W.W.- Carcinoma of the prostate
in Campbell's Urology, 4th ed., vol.2, W.B.Saunders
Company, Philadelphia, 1978a, p.1085-1124.
- 20- CATALONA,W.J. & SCOTT,W.W.- Carcinoma of the prostate:
a review. J Urol 119:1-8,1978b.
- 21- DELIDES,G.S.; BALTOPOULOS,G. & PAPA HARALAMPOUS,N.X.-
Latent carcinoma of the prostate: the probability of
identifying small lesions in routine histology. Br J
Urol 48:207-209,1976.
- 22- DHOM,G.- Frühe neoplastische Veränderungen der Prostata.
Verh Dtsch Ges Pathol 63:218-231,1979.
- 23- DIAS,R.; LAVENGOOD,R.W. & GAETZ,H.P.- Survival of patients
with unsuspected prostatic carcinoma after open
prostatectomy. Urology 11:599-602,1978.
- 24- EDWARDS,C.N.; STEINTHORSSON,E. & NICHOLSON,D.- An autopsy
study of latent prostatic cancer. Cancer 6:531-554,1953.
- 25- FRANKS,L.M.- Latent carcinoma of the prostate. J Pathol
Bacteriol 68:603-616,1954a.
- 26- FRANKS,L.M.- Atrophy and hyperplasia in the prostate
proper. J Pathol Bacteriol 68:617-621,1954b.

- 27- FRANKS, L.M.- Etiology, epidemiology, and apthology of prostatic cancer. *Cancer* 32:1092-1095, 1973.
- 28- GAETA, J.F.; ASIRWATHAM, J.E.; MILLER, G. & MURPHY, G.P.- Histologic grading of primary prostatic cancer: a new approach to an old problem. *J Urol* 123:689-693, 1980.
- 29- GAYNOR, E.P. Zur Frage des Prostatakrebsses. *Virchows Arch [Pathol Anat]* 301:602-652, 1938.
- 30- GLEASON, D.H.- Histologic grading and clinical staging of prostatic carcinoma. *In*: Tannenbaum, M. ed. *Urologic pathology: The prostate*, Philadelphia, Lea and Febiger, 1977, p.171-197.
- 31- GOLIMBU, M.; SCHINELLA, R.; MORALES, P. & KURUSU, S.- Differences in pathological characteristics and prognosis of clinical A₂ prostatic cancer from A₁ and B disease. *J Urol* 119:618-622, 1978.
- 32- GOLIMBU, M. & MORALES, P.- Stage A₂ prostatic carcinoma. Should staging system be reclassified? *Urology* 13:592-596, 1979.
- 33- GOLIMBU, M.; GLASSER, J.; SCHINELLA, R. & MORALES, P.- Stage A prostate cancer from pathologist's viewpoint. *Urology* 18:134-136, 1981.
- 34- GRABSTALD, H.- The incidence, clinical and pathological classification of cancer of the prostate. *CA* 15:31-35, 1965.
- 35- GRUNDMANN, E.- Precancer histology. Trends and prospects. *Z Krebsforsch* 85:1-11, 1976.

- 36- GUILLEYARDO, J.M.; JOHNSON, W.D.; WELSH, R.A.; AKAZAKI, K. & CORREA, P.- Prevalence of latent prostate carcinoma in two U.S. populations. JNCI 65:311-316, 1980.
- 37- HAKKY, S.I.; CHISHOLM, G.D. & SKEET, R.G.- Social class and carcinoma of the prostate. Br J Urol 51:393-396, 1979.
- 38- HALPERT, B.; SHEEHAN, E.E.; SCHMALHORST, W.R. & SCOTT Jr., R.- Carcinoma of the prostate. A survey of 5,000 autopsies. Cancer 16:737-742, 1963.
- 39- HALPERT, B. & SCHMALHORST, W.R.- Carcinoma of the prostate in patients 70 to 79 years old. Cancer 19:695-698, 1966.
- 40- HARBITZ, T.B. & HAUGEN, D.A.- Histology of the prostate in elderly men. Acta Pathol Microbiol Scand [A] 80:756-768, 1972.
- 41- HAUGEN, O.A. & HARBITZ, T.B.- Prostatic weight in elderly men. Acta Pathol Microbiol Scand [A] 80:769-777, 1972.
- 42- HELPAP, B. & STIENS, R.- Autoradiographische Befunde bei atypischer Prostatahyperplasie. Verh Dtsch Ges Pathol 63:419-422, 1979.
- 43- HELPAP, B.- The biological significance of atypical hyperplasia of the prostate. Virchows Arch [Pathol Anat] 387:307-317, 1980.
- 44- HELPAP, B.- Cell kinetic and cytological grading of prostatic carcinoma. Virchows Arch [Pathol Anat] 393:205-214, 1981.
- 45- HOLMAN, C.D.J.; JAMES, I.R.; SEGAL, M.R. & ARMSTRONG, B.K.- Recent trends in mortality from prostate cancer in male populations of Australia and England and Wales. Br J Cancer 44:340-348, 1981.

- 46- HØLUND, B.- Latent prostatic cancer in a consecutive autopsy series. Scand J Urol Nephrol 14:29-35, 1980.
- 47- HUGGINS, C.- Endocrine-induced regression of cancers. Science 156:1050-1054, 1967.
- 48- HUTCHISON, G.B.- Epidemiology of prostatic cancer. Semin Oncol 3:151-159, 1976.
- 49- HUTCHISON, G.B.- Incidence and etiology of prostate cancer. Urology 17(suppl. 3):4-10, 1981.
- 50- KAHLER, J.E.- Carcinoma of the prostate gland: A pathologic study. J Urol 41:557-574, 1939.
- 51- KASTENDIECK, H. & ALTENÄHR, E.- Dysplasieformen in der menschlichen Prostata-drüse. Verh Dtsch Ges Pathol 60: 462, 1976.
- 52- KASTENDIECK, H.; ALTENÄHR, E.; HÜSSELMANN, H. & BRESSEL, M.- Carcinoma and dysplastic lesions of the prostate. A histomorphological analysis of 50 total prostatectomies by step-section technique. Z Krebsforsch 88:33-54, 1976.
- 53- KASTENDIECK, H. & HENKE, A.- Morphologische Studien zur Frage der Beziehungen zwischen Atypischer Hyperplasie und Carcinom der Prostata. Verh Dtsch Ges Pathol 63: 515, 1979.
- 54- KASTENDIECK, H.- Correlations between atypical primary hyperplasia and carcinoma of the prostate. A histological study of 180 total prostatectomies. Pathol Res Pract 169:366-387, 1980.
- 55- KHALIFA, N.M. & JARMAN, W.D.- A study of 48 cases of

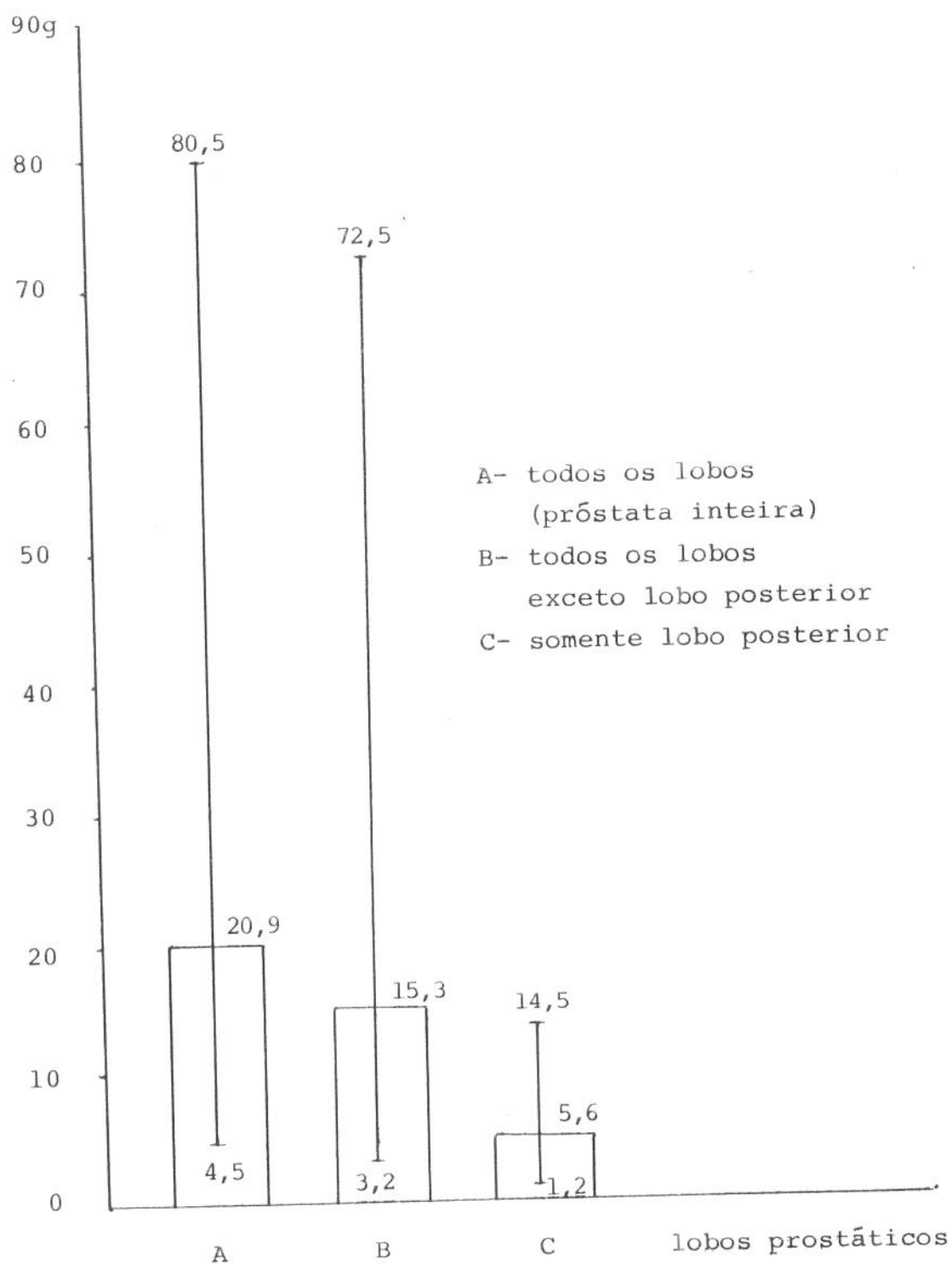
- incidental carcinoma of the prostate followed 10 years or longer. J Urol 116:329-331,1976.
- 56- KLEIN,L.A.- Prostatic carcinoma. N Engl J Med 300:824-833,1979.
- 57- LEISERING,W.- Therapeutic and prognostic aspects of cancer of the prostate detected incidentally in the course of adenoma enucleation. Int Urol Nephrol 10:23-28,1978.
- 58- LEISSNER,K.-H. & TISELL,L.-E. -The weight of the human prostate . Scand J Urol Nephrol 13:137-142,1979a.
- 59- LEISSNER,K.-H. & TISELL,L.-E. -The weight of the dorsal, lateral and medial prostatic lobes in man. Scand J Urol Nephrol 13:223-227,1979b.
- 60- LIAVAG,I.- Atrophy and regeneration in the pathogenesis of prostatic carcinoma. Acta Pathol Microbiol Scand [A] 73:338-350,1968.
- 61- LOPES de FARIA,J.- Anatomia Patológica Geral, 2^a edição, Guanabara Koogan, Rio de Janeiro, 1977, p.399-407.
- 62- LOPES de FARIA,J.; MILANI,V.P.; ALBINO FILHO,J. & MOREIRA FILHO,D.J.C.- Cancer epidemiology. A part of geographic pathology. GBK-Symposium, Münster 28-29 Set. 1981, Stuttgart, Gustav Fischer Verlag (no prelo).
- 63- LUNDBERG,S. & BERGE,T.- Prostatic carcinoma. An autopsy study. Scand J Urol Nephrol 4:93-97,1970.
- 64- McNEAL,J.E.- Origin and development of carcinoma in the prostate. Cancer 23:24-34,1969.

- 65- MILLER,A. & SELJELID,R.- Cellular atypia in the prostate. Scand J Urol Nephrol 5:17-21,1971.
- 66- MONTENEGRO,M.R.; DUARTE,G.G. & LIÓN,M.F.- Incidência de neoplasias malignas em 30016 necropsias. An Fac Med Univ S Paulo 27:151-204,1953.
- 67- MOORE,R.A.- The morphology of small prostatic carcinoma. J Urol 33:224-234,1935.
- 68- MOORE,R.A.- The evolution and involution of the prostate gland. Am J Pathol 12:599-624,1936.
- 69- MOORE,R.A.- Benign hypertrophy of the prostate. J Urol 50:680-710,1943.
- 70- MOSTOFI,F.K. & PRICE Jr.,E.B.- Tumors of the male genital system, Atlas of tumor pathology, Second Series, Fascicle 8, Armed Forces Institute of Pathology, Washington D.C., 1973.
- 71- MOSTOFI,F.K.- Grading of prostatic carcinoma. Cancer Chemother Rep Part 1 59:111-117,1975.
- 72- MOSTOFI,F.K.- Problems of grading carcinoma of prostate. Semin Oncol 3:161-169,1976.
- 73- MOSTOFI,F.K.- Types histologiques des tumeurs de la prostate. Classification histologique internationale des tumeurs n° 22, Organisation Mondiale de la Santé, Genève, 1980.
- 74- MURPHY,G.P. & WHITMORE Jr.,W.F.- A report of the workshops on the current status of the histologic grading of prostate cancer. Cancer 44:1490-1494,1979.

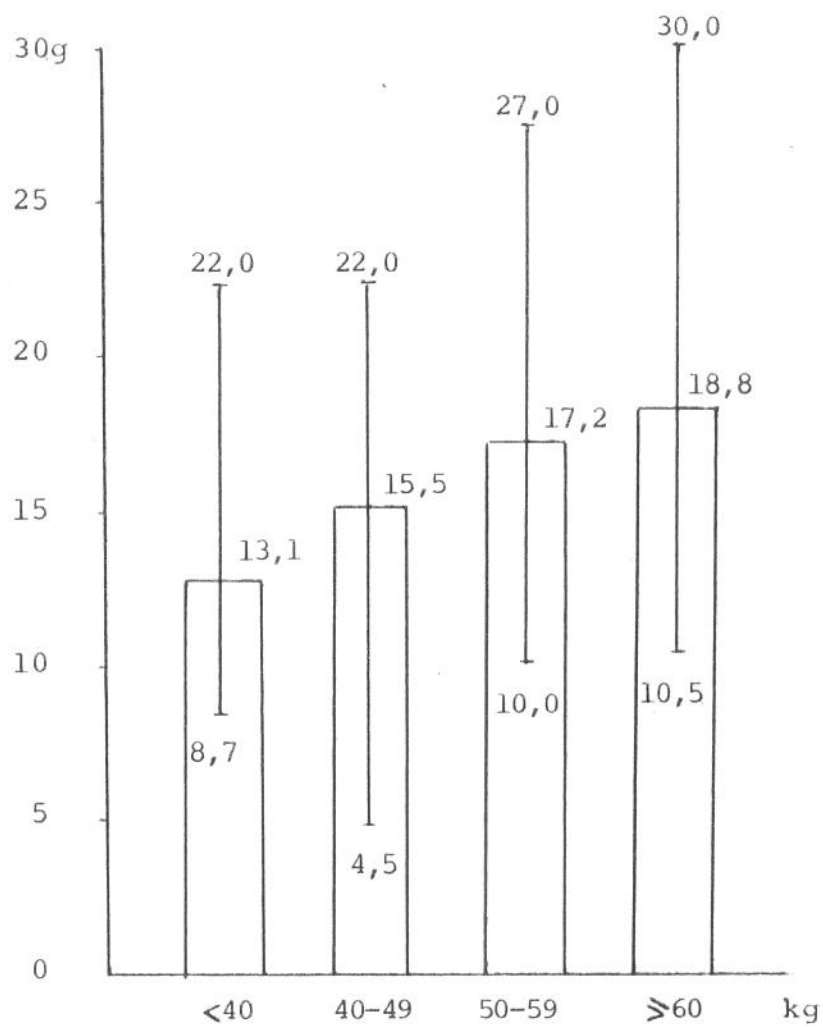
- 75- MURPHY, G.P.- Prostate cancer today. *Urology* 17(suppl.): 1-3, 1981.
- 76- NELLER, VonK. & NEUBURGER, K.- Ueber atypische Epithelwucherungen und beginnende Karzinome in der senilen Prostata. *Muenchen Med Wschr* 73:57-59, 1926.
- 77- OERTEL, H.- Involutionary changes in prostate and female breast in relation to cancer development. *Can Med Assoc J* 16:237-241, 1926.
- 78- OOTA, K.- Latent carcinoma of the prostate among the japanese. *Acta Un Int Cancr* 17:952-957, 1961.
- 79- RICH, A.R.- On the frequency of occurrence of occult carcinoma of the prostate. *J Urol* 33:215-223, 1935.
- 80- RODRIGUES NETTO Jr., N.- Manual de Urologia, Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, Campinas, 1981, p.137-146.
- 81- ROUS, P.- The challenge to man of the neoplastic cell. *Science* 157:24-28, 1967.
- 82- RULLIS, I.; SHAEFFER, J.A. & LILIEN, O.M.- Incidence of prostatic carcinoma in the elderly. *Urology* 6:295-297, 1975.
- 83- SCHMALHORST, W.R. & HALPERT, B.- Carcinoma of the prostate gland in patients more than 80 years old. *Am J Clin Pathol* 42:170-173, 1964.
- 84- STRAHAN, R.W.- Carcinoma of the prostate: incidence, origin, pathology. *J Urol* 89:875-880, 1963.

- 85- TANNENBAUM,M.- Atypical epithelial hyperplasia or carcinoma of prostate gland. The surgical pathologist at an impasse? Urology 4:758-760,1974.
- 86- TANNENBAUM,M.- Histopathology of the prostate gland. In: Urologic Pathology: The Prostate, M.Tannenbaum ed., Philadelphia, Lea & Febiger, 1977, p.303-397.
- 87- TORLONI,H. & BRIMINI,R.- Registro Nacional de Tumores, Ministério da Saúde, Divisão Nacional de Doenças Crônico-Degenerativas, Rio de Janeiro, 1978.
- 88- WHITEHEAD,E.D.; HUH,S.H.; GARCIA,R.L. RAO,R. & LEITER,E.- Interstitial irradiation of carcinoma of the prostate with ¹²⁵iodine and simultaneous extraperitoneal pelvic lymphadenectomy in 32 patients: trials, tribulations and possible triumphs. J Urol 126:366-371,1981.
- 89- WHITMORE Jr.,W.F.- The natural history of prostatic cancer. Cancer 32:1104-1112,1973.
- 90- WYNDER,E.L.; MABUCHI,K. & WHITMORE Jr.,W.F.- Epidemiology of cancer of the prostate. Cancer 28:344-360,1971.

GRÁFICOS E TABELAS



Gráf.1 Média e desvios máximo e mínimo dos pesos dos lobos prostáticos de um total de 149 próstatas fixadas em formol com e sem hiperplasia nodular.



Gráf.2 Média e desvios máximo e mínimo dos pesos de 129 próstatas sem hiperplasia nodular, dissecadas e fixadas em formol, de acordo com o peso dos pacientes.

Tab.1 Número da necropsia (A.Nº), idade (ID), cor (COR), presença (+) ou ausência (-) de neoplasia maligna (NM), presença (+) ou ausência (-) de hiperplasia nodular (HN), total de fragmentos examinados (TF), número de fragmentos com carcinoma latente (CL), percentagem de fragmentos com carcinoma latente (%CL), atipia nuclear leve (L) ou moderada (M) do carcinoma latente (AN), presença (+) ou ausência (-) de arranjo cribriforme do carcinoma latente (AC), grau histológico de Mostofi (M), número de fragmentos com lesões atípicas (IA), percentagem de fragmentos com lesões atípicas (%IA), número de fragmentos com epitélio mostrando arranjo cribriforme (CRIB), percentagem de fragmentos com epitélio mostrando arranjo cribriforme (%CRIB), número de fragmentos com epitélio displásico (DIS) e percentagem de fragmentos com epitélio displásico (%DIS) em 45 pacientes com carcinoma latente.

A.Nº	ID	COR	NM	HN	TF	CL	%CL	AN	AC	M	IA	%IA	CRIB	%CRIB	DIS	%DIS
316/73	73	P	-	+	8	2	25,00	L	-	1	2	25,00	0	0,00	2	25,00
167/76	69	B	-	+	12	1	8,33	L	-	1	2	16,66	2	16,66	0	0,00
30/77	62	P	-	-	14	2	14,28	L	-	1	1	7,14	0	0,00	1	7,14
44/77	69	B	+	-	12	1	8,33	M	-	2	2	16,66	0	0,00	2	16,66
45/77	63	P	-	-	13	1	7,69	L	-	1	4	30,76	1	7,69	4	30,76
55/77	76	B	-	+	17	8	47,05	M	+	2	12	70,58	3	17,64	12	70,58
110/77	74	B	-	-	18	13	72,22	M	+	2	13	72,22	11	61,11	10	55,55
145/77	66	B	+	-	16	2	12,50	L	-	1	14	87,50	0	0,00	14	87,50
198/77	79	P	-	-	16	1	6,25	M	-	2	11	68,75	1	6,25	11	68,75

(cont.da Tab.1)

A.Nº	ID	COO	NM	HN	TF	CL	%CL	AN	AC	M	IA	%LA	CRIB	%CRIB	DIS	%DIS
164/77	65	P	+	+	19	4	21,05	M	-	2	15	78,94	3	15,78	15	78,94
167/77	50	B	-	-	13	1	7,69	L	-	1	5	38,46	4	30,76	1	7,69
222/77	43	B	-	-	15	3	20,00	L	-	1	6	40,00	0	0,00	6	40,00
242/77	48	P	-	-	21	11	52,38	M	-	2	19	90,47	7	33,33	18	85,71
48/78	67	B	+	-	15	4	26,66	L	-	1	8	53,33	3	20,00	8	53,33
56/78	72	B	+	+	13	1	7,69	L	-	1	5	38,46	1	7,69	5	38,46
94/78	74	B	+	-	16	1	6,25	L	-	1	2	12,50	2	12,50	1	6,25
127/78	56	B	-	+	18	1	5,55	M	-	2	7	38,88	1	5,55	7	38,88
143/78	77	P	-	+	16	1	6,25	L	-	1	8	50,00	6	37,50	5	31,25
159/78	65	B	+	+	17	1	5,88	L	-	1	1	5,88	0	0,00	1	5,88
179/78	75	B	+	-	16	1	6,25	M	-	2	10	62,50	6	37,50	8	50,00
56/80	76	B	-	+	12	2	16,66	M	+	2	7	58,33	6	50,00	5	41,66
271/78	46	B	-	+	16	12	75,00	L	-	1	8	50,00	5	31,25	8	50,00
249/78	68	B	+	-	16	9	56,25	M	+	2	10	62,50	6	37,50	8	50,00
267/78	47	B	+	-	12	2	16,66	L	-	1	4	33,33	2	16,66	3	25,00
2/79	76	B	-	-	16	4	25,00	L	-	1	5	31,25	0	0,00	5	31,25
5/79	77	B	+	-	13	1	7,69	L	-	1	3	23,07	3	23,07	1	7,69
12/79	42	P	+	-	16	8	50,00	M	+	2	10	62,50	7	43,75	10	62,50
46/79	67	P	-	-	13	5	38,46	M	-	2	5	38,46	3	23,07	5	38,46
88/79	81	A	+	-	10	2	20,00	M	-	2	3	30,00	1	10,00	3	30,00
136/79	43	B	-	-	15	3	20,00	M	-	2	15	100,00	14	93,33	14	93,33

(cont.da Tab.1)

A.Nº	ID	COOR	NM	HN	TF	CL	%CL	AN	AC	M	LA	%LA	CRIB	%CRIB	DIS	%DIS
138/79	68	B	-	-	13	1	7,19	M	-	2	8	61,53	6	46,15	6	46,15
28/80	80	B	+	-	14	4	28,57	M	-	2	10	71,42	6	42,85	10	71,42
35/80	58	B	+	-	15	1	6,66	M	+	2	4	26,66	3	20,00	3	20,00
216/76	71	P	-	+	13	2	15,38	M	-	2	6	46,15	6	46,15	3	23,07
184/76	50	P	-	+	12	1	8,33	M	-	2	6	50,00	6	50,00	4	33,33
252/76	50	P	-	-	9	1	11,11	L	-	1	5	55,55	0	0,00	5	55,55
185/77	55	B	+	+	15	1	6,66	L	-	1	11	73,33	9	60,00	11	73,33
205/77	68	B	-	-	16	1	6,25	M	-	2	16	100,00	10	62,50	13	81,25
15/74	73	B	-	+	15	1	6,66	L	-	1	10	66,66	5	3,33	10	66,66
47/77	61	P	-	+	16	2	12,50	L	-	1	0	0,00	0	0,00	0	0,00
94/77	80	B	-	-	16	1	6,25	M	-	2	5	31,25	0	0,00	5	31,25
95/77	56	B	-	-	18	2	11,11	L	-	1	9	50,00	1	5,55	9	50,00
155/77	78	B	-	+	18	2	11,11	M	-	2	4	22,22	3	16,66	3	16,66
218/78	45	B	-	-	16	1	6,25	L	-	1	3	18,75	0	0,00	3	18,75
198/79	65	B	+	-	14	1	7,14	M	+	2	11	78,57	9	64,28	11	78,57

Tab.2 Número da necropsia (A.Nº), idade (ID), cor (COR), presença (+) ou ausência (-) de neoplasia maligna (NM), presença (+) ou ausência (-) de hiperplasia nodular (HN), total de fragmentos examinados (TF), número de fragmentos com lesões atípicas (LA), percentagem de fragmentos com lesões atípicas (%LA), número de fragmentos com epitélio mostrando arranjo cribriforme (CRIB), percentagem de fragmentos com epitélio mostrando arranjo cribriforme (%CRIB), número de fragmentos com epitélio displásico (DIS), percentagem de fragmentos com epitélio displásico (%DIS) num total de 135 pacientes sem carcinoma latente.

A.Nº	ID	COR	NM	HN	TF	LA	%LA	CRIB	%CRIB	DIS	%DIS
17/74	70	B	+	-	13	3	23,07	2	15,38	1	7,69
21/74	52	B	-	-	16	0	0,00	0	0,00	0	0,00
38/74	69	P	-	-	19	3	15,78	2	10,52	1	5,26
39/74	42	B	-	-	15	0	0,00	0	0,00	0	0,00
136/74	72	B	-	+	7	0	0,00	0	0,00	0	0,00
53/74	40	P	-	-	5	2	40,00	0	0,00	2	40,00
105/74	60	B	-	-	6	4	66,66	0	0,00	4	66,66
60/74	85	B	+	-	6	3	50,00	1	16,66	3	50,00
181/74	56	B	-	-	3	1	33,33	0	0,00	1	33,33
215/74	63	B	-	-	8	1	12,50	1	12,50	1	12,50
182/74	61	P	-	+	11	0	0,00	0	0,00	0	0,00
121/74	55	B	-	-	10	3	30,00	1	10,00	2	20,00
67/74	55	B	-	-	8	0	0,00	0	0,00	0	0,00
108/74	58	B	-	+	12	4	33,33	1	8,33	4	33,33
187/74	55	B	-	+	8	1	12,50	0	0,00	1	12,50

(cont.da Tab.2)

A.Nº	ID	COR	NM	HN	TF	LA	%LA	CRIB	%CRIB	DIS	%DIS
58/74	53	A	-	-	8	0	0,00	0	0,00	0	0,00
106,/74	73	B	+	-	7	5	71,42	3	42,85	3	42,85
62/74	38	B	-	-	8	1	12,50	0	0,00	1	12,50
118/74	53	B	-	-	9	2	2,22	1	11,11	1	11,11
154/74	62	B	-	-	8	1	12,50	1	12,50	0	0,00
161/76	66	B	-	+	11	5	45,45	2	18,18	5	45,45
143/76	66	B	-	+	12	4	33,33	1	8,33	4	33,33
173/76	83	B	-	-	10	3	30,00	2	20,00	3	30,00
213/76	40	B	-	-	9	4	44,44	0	0,00	4	44,44
210/76	62	P	+	-	10	2	20,00	2	20,00	0	0,00
247/76	55	B	+	-	10	1	10,00	1	10,00	0	0,00
248/76	61	B	+	-	11	4	36,36	3	27,27	3	27,27
274/76	70	B	+	+	17	10	58,82	8	47,05	5	29,41
289/76	40	B	-	-	16	2	12,50	0	0,00	2	12,50
19/77	74	B	-	+	16	1	6,25	0	0,00	1	6,25
17/77	51	B	-	-	15	0	0,00	0	0,00	0	0,00
8/77	63	B	+	-	14	3	21,42	2	14,28	1	7,14
53/77	64	B	-	-	15	0	0,00	0	0,00	0	0,00
50/77	68	B	-	-	13	4	30,76	0	0,00	4	30,76
27/77	69	B	+	-	14	0	0,00	0	0,00	0	0,00
291/76	50	B	-	-	12	0	0,00	0	0,00	0	0,00

A.Nº	ID	COR	NM	HN	TF	LA	%LA	CRIB	%CRIB	DIS	%DIS
52/77	60	B	-	-	15	1	6,66	0	0,00	1	6,66
33/77	70	B	-	-	18	4	22,22	0	0,00	4	22,22
57/77	78	P	-	-	17	0	0,00	0	0,00	0	0,00
80/77	77	B	-	-	12	0	0,00	0	0,00	0	0,00
82/77	45	B	+	-	15	0	0,00	0	0,00	0	0,00
83/77	55	B	-	+	23	3	13,04	0	0,00	3	13,04
99/77	56	B	-	+	15	9	60,00	8	53,33	7	46,66
103/77	47	B	-	-	13	7	53,84	1	7,69	7	53,84
104/77	58	P	+	+	14	12	85,71	4	28,57	12	85,71
144/77	61	P	+	-	13	2	15,38	1	7,69	2	15,38
134/77	69	P	-	-	15	0	0,00	0	0,00	0	0,00
173/77	65	P	-	-	13	5	38,46	2	15,38	3	23,07
124/77	53	B	+	-	17	6	35,29	6	35,29	1	5,88
127/77	65	B	+	+	16	6	37,50	3	18,75	3	18,75
137/77	47	B	-	-	14	6	42,85	2	14,28	4	28,57
140/77	62	B	+	-	19	13	68,42	9	47,36	11	57,89
141/77	55	B	-	-	16	3	18,75	2	12,50	2	12,50
143/77	64	P	-	-	18	13	72,22	7	38,88	13	72,22
150/77	62	B	-	-	18	13	72,22	8	44,44	12	66,66
182/77	60	B	-	+	17	7	41,17	1	5,88	7	41,17
197/77	52	P	+	-	14	3	21,42	0	0,00	3	21,42

A.Nº	ID	COR	NM	HN	TF	LA	%LA	CRIB	%CRIB	DIS	%DIS
122/77	59	B	+	-	13	1	7,69	0	0,00	1	7,69
170/77	67	B	-	+	18	4	19,04	3	16,66	3	16,66
233/77	72	P	-	+	13	9	69,23	2	15,38	9	69,23
207/77	61	B	-	-	14	3	21,42	0	0,00	3	21,42
211/77	72	B	-	-	17	5	29,41	1	5,88	5	29,41
213/77	58	B	+	-	15	9	60,00	7	46,66	6	40,00
218/77	60	B	-	-	22	4	18,18	2	9,09	2	9,09
232/77	51	B	-	-	18	1	5,55	0	0,00	1	5,55
249/77	59	P	-	-	17	6	35,29	0	0,00	6	35,29
275/77	58	B	+	-	12	3	25,00	0	0,00	3	25,00
46/78	77	B	+	-	17	8	47,05	1	5,88	8	47,05
291/77A	52	B	-	-	15	1	6,66	1	6,66	0	0,00
291/77B	55	B	-	-	17	14	82,35	5	29,41	14	82,35
292/77B	82	B	-	+	18	1	5,55	0	0,00	1	5,55
282/77	72	B	-	+	18	3	16,66	3	16,66	0	0,00
18/78	69	P	-	-	18	0	0,00	0	0,00	0	0,00
23/78	68	P	-	+	19	5	26,31	2	10,52	3	15,78
31/78	73	B	-	+	18	4	22,22	1	5,55	4	22,22
57/78	73	B	-	+	16	0	0,00	0	0,00	0	0,00
64/78	56	B	-	+	22	11	50,00	6	27,27	7	31,81
66/78	64	B	-	-	13	1	7,69	0	0,00	1	7,69

(cont.da Tab.2)

A.Nº	ID	COR	NM	HN	TF	LA	%LA	CRIB	%CRIB	DIS	%DIS
67/78	65	B	-	+	19	2	10,52	1	5,26	2	10,52
68/78	69	B	-	-	15	5	33,33	4	26,66	2	13,33
82/78	57	B	-	-	14	0	0,00	0	0,00	0	0,00
84/78	60	B	-	-	15	0	0,00	0	0,00	0	0,00
90/78	70	B	-	+	19	0	0,00	0	0,00	0	0,00
101/78	52	P	+	-	15	4	26,66	2	13,33	2	13,33
108/78	56	B	-	-	16	0	0,00	0	0,00	0	0,00
111/78	61	P	-	-	20	11	55,00	8	40,00	9	45,00
113/78	67	B	+	-	16	9	56,25	5	31,25	4	25,00
135/78	56	B	+	+	19	7	36,84	2	10,52	6	31,57
136/78	68	P	+	-	16	2	12,50	0	0,00	2	12,50
140/78	52	B	-	-	15	2	13,33	2	13,33	0	0,00
142/78	53	B	-	-	19	8	42,10	0	0,00	8	42,10
157/78	49	B	+	-	19	5	26,31	0	0,00	5	26,31
161/78	81	B	-	-	18	9	50,00	0	0,00	9	50,00
177/78	40	B	-	-	14	0	0,00	0	0,00	0	0,00
181/78	63	B	+	+	21	12	57,14	0	0,00	12	57,14
189/78	61	B	-	-	19	6	31,57	0	0,00	6	31,57
197/78	62	P	-	+	19	10	52,63	0	0,00	10	52,63
202/78	44	P	-	-	16	1	6,25	0	0,00	1	6,25
100/79	77	B	-	-	17	14	82,35	7	41,17	12	70,58

(cont.da Tab.2)

A.Nº	ID	COR	NM	HN	TF	LA	%LA	CRIB	%CRIB	DIS	%DIS
209/78	50	B	-	-	17	12	70,58	7	41,17	12	70,58
211/78	45	B	-	-	15	2	13,33	0	0,00	2	13,33
217/78	43	B	-	+	18	7	38,88	2	11,11	5	27,77
226/78	41	P	-	-	16	2	12,50	1	6,25	1	6,25
229/78	58	B	-	+	17	6	35,29	3	17,64	6	35,29
230/78	54	B	-	-	14	3	21,42	1	7,14	2	14,28
239/78	65	P	-	-	11	4	36,36	0	0,00	4	36,36
240/78	74	B	-	-	14	2	14,28	0	0,00	2	14,28
251/78	48	P	-	-	13	8	61,53	1	7,69	8	61,53
252/78	60	B	-	-	13	0	0,00	0	0,00	0	0,00
6/79	68	P	-	+	16	7	43,75	1	6,25	7	43,75
20/79	46	P	+	-	14	2	14,28	1	7,14	2	14,28
31/79	59	P	+	-	10	0	0,00	0	0,00	0	0,00
32/79	71	B	-	+	19	0	0,00	0	0,00	0	0,00
51/79	52	B	-	-	16	3	18,75	0	0,00	3	18,75
53/79	56	B	-	-	12	2	16,66	1	8,33	1	8,33
57/79	59	P	-	+	13	10	76,92	5	38,46	10	76,92
58/79	88	P	+	+	15	8	53,33	0	0,00	8	53,33
81/79	51	P	-	-	13	6	46,15	2	15,38	5	38,46
93/79	53	B	+	+	17	3	17,64	1	5,88	3	17,64
96/79	54	P	-	-	15	4	26,66	1	6,66	4	26,66
104/79	83	B	+	+	16	7	43,75	0	0,00	7	43,75

A.Nº	ID	COR	NM	HN	TF	LA	%LA	CRIB	%CRIB	DIS	%DIS
113/79	50	B	-	-	14	7	50,00	0	0,00	7	50,00
133/79	40	P	+	-	10	3	30,00	0	0,00	3	30,00
135/79	80	B	-	-	16	10	62,50	7	43,75	5	31,25
145/79	53	B	-	-	19	16	84,21	14	73,68	10	52,63
149/79	50	B	-	-	14	1	7,14	0	0,00	1	7,14
158/79	70	B	+	-	15	4	26,66	1	6,66	4	26,66
181/79	55	B	-	-	12	1	8,33	1	8,33	0	0,00
195/79	47	B	-	-	14	7	50,00	5	35,71	4	28,57
197/79	51	B	-	-	15	0	0,00	0	0,00	0	0,00
206/79	52	B	-	-	14	0	0,00	0	0,00	0	0,00
213/79	60	B	-	-	16	2	12,50	2	12,50	2	12,50
4/80	74	B	+	-	14	0	0,00	0	0,00	0	0,00
17/80	40	P	+	-	14	1	7,14	0	0,00	1	7,14
44/80	78	B	-	+	13	9	69,23	5	38,46	8	61,53

Tab.3 Neoplasias malignas observadas na necropsia de 45 pacientes com carcinoma latente da próstata.

Necropsia nº	Neoplasia maligna
44/77	Adenocarcinoma do corpo gástrico
185/77	Carcinoma multicêntrico difuso indiferenciado do fígado
145/77	Carcinoma "in situ" do estômago. Epitélio atípico da tireóide
164/77	Reticulossarcoma generalizado
48/78	Adenocarcinoma da cauda do pâncreas
56/78	Adenocarcinoma do colo sigmóide
94/78	Adenocarcinoma indiferenciado do estômago
159/78	Leucemia mielóide crônica
179/78	Leucemia mielóide aguda
249/78	Leucemia mielóide crônica tratada
267/78	Carc. epidermóide corneificado ulcerado do terço inferior do esôfago
5/79	Carcinoma indiferenciado do estômago
12/79	Carcinoma epidermóide corneificado do terço médio do esôfago
88/79	Adenocarcinoma do colo sigmóide operado
198/79	Adenocarcinoma indiferenciado do estômago
28/80	Adenocarcinoma sólido pleomórfico do pâncreas
35/80	Carcinoma epidermóide corneificado do orofaringe

Tab.4 Neoplasias malignas observadas na necropsia de 135 pacientes sem carcinoma latente da próstata.

Necropsia nº	Neoplasia maligna
17/74	Glioblastoma multiforme do lobo temporal esquerdo operado
60/74	Adenocarcinoma do estômago (forma difusa)
106/74	Adenocarcinoma do estômago
210/76	Carcinoma epidermóide corneificado broncogênico (forma hilar)
247/76	Adenocarcinoma do colon em anastomose esôfago-cólica
248/76	Carcinoma epidermóide corneificado do esôfago
274/76	Adenocarcinoma mucoso retroperitoneal operado
8/77	Adenocarcinoma indiferenciado do estômago
27/77	Carcinoma epidermóide corneificado broncogênico
82/77	Adenoacantoma do corpo do pâncreas
104/77	Carcinoma epidermóide corneificado do esôfago
144/77	Adenoacantoma duplo do estômago
124/77	Mieloma solitário transformado em múltiplo
127/77	Adenocarcinoma gástrico do cárdia e corpo limítrofe
140/77	Adenocarcinoma da papila duodenal
197/77	Carcinoma epidermóide corneificado do esôfago
122/77	Adenocarcinoma gástrico indiferenciado
213/77	Carcinoma epidermóide e basocelular da face, operados

(cont.da Tab.4)

Neoplasia maligna	
Necropsia nº	
275/77	Carcinoma hepatocelular multinodular
46/78	Glioblastoma multiforme
101/78	Adenocarcinoma indiferenciado do estômago operado
113/78	Leucemia mielóide aguda
135/78	Adenocarcinoma indiferenciado do estômago
136/78	Adenocarcinoma difuso do estômago
157/78	Adenocarcinoma do pulmão esquerdo (originado em cicatriz de ápice)
181/78	Carcinoma indiferenciado broncogênico de pequenas células
20/79	Carcinoma indiferenciado broncogênico
31/79	Carcinoma hepatocelular
58/79	Adenocarcinoma do estômago
93/79	Mieloma múltiplo tratado. Carcinoma epidermóide broncogênico
104/79	Carcinóide do íleo terminal
133/79	Leucemia mielóide crônica
158/79	Glioblastoma multiforme
4/80	Adenocarcinoma ulcerado do esôfago
17/80	Carcinoma epidermóide corneificado do esôfago

Tab.5 Distribuição por faixas etárias de pacientes com e sem carcinoma latente num total de 180 próstatas examinadas. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Faixas etárias	Pacientes com carc.latente	%	Pacientes sem carc.latente	%	Total
40-54	10	19,23	42	80,76	52
55-69	18	21,68	65	78,31	83
≥ 70	17	37,77	28	62,22	45
Total	45	25,00	135	75,00	180

40-54	versus ≥ 70	$\chi^2=4,13$	$0,01 < p < 0,05$
55-69	versus ≥ 70	$\chi^2=3,80$	$p = 0,05$
40-69	versus ≥ 70	$\chi^2=5,22$	$0,01 < p < 0,05$

Tab. 6 Distribuição quanto à cor de pacientes com e sem carcinoma latente num total de 178 próstatas examinadas. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Cor	Pacientes com carc. latente	%	Pacientes sem carc. latente	%	Total
Branco	31	23,30	102	76,69	133
Não branco	13	28,88	32	71,11	45
Total	44	24,71	134	75,28	178

Branco vs. Não branco $\chi^2=0,56$ $0,10 < p < 0,50$

Tab.7 Distribuição quanto à presença ou não de hiperplasia nodular em pacientes com e sem carcinoma latente num total de 180 próstatas examinadas. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Hiperplasia nodular	Pacientes com carc. latente	%	Pacientes sem carc. latente	%	Total
Presente	16	31,37	35	68,62	51
Ausente	29	22,48	100	77,51	129
Total	45	25,00	135	75,00	180

HN presente vs. HN ausente $\chi^2=1,54$ $0,10 < p < 0,50$

Tab.8 Distribuição por faixas etárias de pacientes com e sem hiperplasia nodular num total de 180 próstatas examinadas. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Faixas etárias	Pacientes com hiperpl.nodular	%	Pacientes sem hiperpl.nodular	%	Total
40-54	4	7,69	48	92,30	52
55-69	26	31,32	57	68,67	83
≥ 70	21	46,66	24	53,33	45
Total	51	28,33	129	71,66	180

40-54 vs. ≥ 70	$\chi^2 = 10,33$	$p < 0,01$
55-69 vs. ≥ 70	$\chi^2 = 2,95$	$0,05 < p < 0,10$
40-69 vs. ≥ 70	$\chi^2 = 9,93$	$p < 0,01$

Tab.9 Distribuição quanto à presença ou não de neoplasia maligna em pacientes com e sem carcinoma latente num total de 180 próstatas examinadas. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Neoplasia maligna	Pacientes com carc.latente	%	Pacientes sem carc.latente	%	Total
Presente	17	32,69	35	67,30	52
Ausente	28	21,87	100	78,12	128
Total	45	25,00	135	75,00	180

NM presente vs. NM ausente $\chi^2=2,30$ $0,10 < p < 0,50$

Tab.10 Distribuição quanto à extensão do carcinoma latente (percentagem de fragmentos positivos) num total de 31 pacientes de cor branca e 13 de cor não branca. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Extensão do carc. latente(% de frags. positivos)	Pacientes de cor branca	%	Pacientes de cor não branca	%	Total
<10	17	80,95	4	19,04	21
10-30	10	62,50	6	37,50	16
>30	4	57,14	3	42,85	7
Total	31	70,45	13	29,54	44

<10 vs. >30	$\chi^2=1,58$	$0,10 < p < 0,50$
10-30 vs. >30	$\chi^2=0,05$	$0,50 < p < 0,95$
≤ 30 vs. >30	$\chi^2=0,70$	$0,10 < p < 0,50$
<10 vs. ≥ 10	$\chi^2=2,12$	$0,10 < p < 0,50$

Tab.11 Distribuição quanto à extensão do carcinoma latente (percentagem de fragmentos positivos) de um total de 17 pacientes com neoplasia maligna e 28 sem neoplasia maligna. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do carc. latente (% de fragts.posit.)	Pacientes com neopl.maligna	%	Pacientes sem neopl.maligna	%	Total
<10	9	42,85	12	57,14	21
10-30	6	35,29	11	64,70	17
>30	2	28,57	5	71,42	7
Total	17	37,77	28	62,22	45

<10	vs. > 30	$\chi^2=0,44$	$0,50 < p < 0,95$
10-30	vs. > 30	$\chi^2=0,10$	$0,50 < p < 0,95$
≤ 30	vs. > 30	$\chi^2=0,29$	$0,50 < p < 0,95$

Tab.12 Distribuição quanto à extensão do carcinoma latente (percentagem de fragmentos positivos) de um total de 23 pacientes com <68 anos de idade e 22 pacientes com ≥ 68 anos. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do carc. latente(% de fragts.posit.)	Pacientes de 40-67 anos	%	Pacientes de ≥ 68 anos	%	Total
<10	9	42,85	12	57,14	21
10-30	10	58,82	7	41,17	17
>30	4	57,14	3	42,85	7
Total	23	51,11	22	48,88	45

<10 vs. >30	$\chi^2=0,43$	$0,50 < p < 0,95$
10-30 vs. >30	$\chi^2=0,005$	$0,50 < p < 0,95$
≤ 30 vs. >30	$\chi^2=0,12$	$0,50 < p < 0,95$

Tab.13 Distribuição quanto à extensão do carcinoma latente (percentagem de fragmentos positivos) de um total de 22 pacientes com graduação histológica 1 de Mostofi e 23 pacientes com graduação histológica 2. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do carc. latente (% de fragts.posit.)	Pacientes com grau hist. 1	%	Pacientes com grau hist. 2	%	Total
<10	11	52,38	10	47,61	21
10-30	10	58,82	7	41,17	17
>30	1	14,28	6	85,71	7
Total	22	48,88	23	51,11	45

<10 vs. >30	$\chi^2=3,11$	$0,05 < p < 0,10$
10-30 vs. >30	$\chi^2=3,96$	$0,01 < p < 0,05$
≤ 30 vs. >30	$\chi^2=3,97$	$0,01 < p < 0,05$

Tab.14 Distribuição quanto à extensão do carcinoma latente de um total de 38 pacientes sem arranjo cribriforme e 7 pacientes com arranjo cribriforme. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do carc. latente(% de fragts.posit.)	Carc. latente sem arranjo cribr.	%	Carc.latente com arranjo cribr.	%	Total
<10	20	90,90	2	9,09	22
10-30	15	93,75	1	6,25	16
>30	3	42,85	4	57,14	7
Total	38	84,44	7	15,55	45

<10	vs.> 30	$\chi^2=7,47$	$p<0,01$
10-30	vs.> 30	$\chi^2=7,41$	$p<0,01$
≤30	vs.> 30	$\chi^2=10,91$	$p<0,01$

Tab.15 Distribuição quanto à presença ou não de lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) num total de 45 pacientes com carcinoma latente e 135 sem carcinoma. A análise é expressa pelo χ^2 .

Lesões atípicas	Pacientes com carc.latente	%	Pacientes sem carc.latente	%	Total
Presentes	45	29,41	108	70,58	153
Ausentes	0	0,00	27	100,00	27
Total	45	25,00	135	75,00	180

Presentes vs. Ausentes $\chi^2=10,58$ $p < 0,01$

Tab.16 Distribuição quanto à presença ou não de epitélio com arranjo cribriforme num total de 45 pacientes com carcinoma latente e 135 sem carcinoma. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Epit.com arranjo cribr.	Pacientes com carc.latente	%	Pacientes sem carc.latente	%	Total
Presente	34	32,69	70	67,30	104
Ausente	11	14,47	65	85,52	76
Total	45	25,00	135	75,00	180

Presente vs. Ausente $\chi^2=7,77$ $p<0,01$

Tab.17 Distribuição quanto à presença ou não de epitélio displásico num total de 45 pacientes com carcinoma latente e 135 sem carcinoma. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Epitélio displásico	Pacientes com carc.latente	%	Pacientes sem carc.latente	%	Total
Presente	43	29,86	101	70,13	144
Ausente	2	5,55	34	94,44	36
Total	45	25,00	135	75,00	180

Presente vs. Ausente $\chi^2=9,07$ $p < 0,01$

Tab.18 Distribuição quanto à extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) num total de 45 pacientes com carcinoma latente e 135 pacientes sem carcinoma. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.das lesões atípicas (% de frags.posit.)	Pacientes com carc.latente	%	Pacientes sem carc.latente	%	Total
<10	3	7,31	38	92,68	41
10-30	10	18,51	44	81,48	54
>30	32	37,64	53	62,35	85
Total	45	25,00	135	75,00	180

<10	vs.>30	$\chi^2=12,68$	$p<0,01$
10-30	vs.>30	$\chi^2=5,73$	$0,01<p<0,01$
<<30	vs.>30	$\chi^2=13,73$	$p<0,01$

Tab.19 Distribuição quanto à extensão do epitélio com arranjo cribriforme num total de 45 pacientes com carcinoma latente e 135 pacientes sem carcinoma latente. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do epit. com arranjo cribr. (% de frgts.posit.)	Pacientes com carc. latente	%	Pacientes sem carc.latente	%	Total
<10	16	15,68	86	84,31	102
10-30	11	25,58	32	74,41	43
>30	18	51,42	17	48,57	35
Total	45	25,00	135	75,00	180
<10 vs. >30	$\chi^2=17,84$		$p<0,01$		
10-30 vs. >30	$\chi^2= 5,51$		$0,01<p<0,05$		
≤30 vs. >30	$\chi^2=16,18$		$p<0,01$		

Tab.20 Distribuição quanto à extensão do epitélio displásico num total de 45 pacientes com carcinoma latente e 135 pacientes sem carcinoma latente. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do epit. displ. (% de fragts.posit.)	Pacientes com carc.latente	%	Pacientes sem carc.latente	%	Total
<10	7	12,28	50	87,71	57
10-30	7	15,21	39	84,78	46
>30	31	40,25	46	59,74	77
Total	45	25,00	135	75,00	180

<10 vs. >30	$\chi^2=12,62$	$p < 0,01$
10-30 vs. >30	$\chi^2= 8,45$	$p < 0,01$
<30 vs. >30	$\chi^2=16,71$	$p < 0,01$

Tab.21 Distribuição quanto à extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) em pacientes com carcinoma latente num total de 31 pacientes de cor branca e 13 de cor não branca. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.das lesões atípicas(% de frags.posit.)	Pacientes de cor branca	%	Pacientes de cor não branca	%	Total
<10	1	33,33	2	66,66	3
10-30	7	77,77	2	22,22	9
>30	23	71,87	9	28,12	32
Total	31	68,88	13	28,88	44

<10 vs. >30	$\chi^2=1,78$	$0,10 < p < 0,50$
10-30 vs. >30	$\chi^2=0,19$	$0,50 < p < 0,95$
<30 vs. >30	$\chi^2=0,11$	$0,50 < p < 0,95$

Tab.22 Distribuição quanto à extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) em pacientes com carcinoma latente num total de 17 pacientes com neoplasia maligna e 28 sem neoplasia maligna. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.das lesões atípicas (% de frags.posit.)	Pacientes com neopl.maligna	%	Pacientes sem neopl.maligna	%	Total
<10	1	33,33	2	66,66	3
10-30	5	50,00	5	50,00	10
>30	11	34,37	21	65,62	32
Total	17	37,77	28	62,22	45

<10 vs. >30	$\chi^2=0,001$	$0,95 < p < 0,99$
10-30 vs. >30	$\chi^2=0,78$	$0,10 < p < 0,50$
<30 vs. >30	$\chi^2=0,54$	$0,10 < p < 0,50$

Tab.23 Distribuição quanto à extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) em pacientes com carcinoma latente num total de 28 pacientes com < 70 anos de idade e 17 pacientes com ≥ 70 anos. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.das lesões atípicas (% de frags.posit.)	Pacientes de 40-69 anos	%	Pacientes de ≥ 70 anos	%	Total
<10	3	100,00	0	0,00	3
10-30	5	50,00	5	50,00	10
>30	20	62,50	12	37,50	32
Total	28	62,22	17	37,77	45

<10 vs.> 30	$\chi^2=1,71$	$0,10 < p < 0,50$
10-30 vs.> 30	$\chi^2=0,49$	$0,50 < p < 0,95$
≤ 30 vs.> 30	$\chi^2=0,003$	$0,95 < p < 0,99$

Tab.24 Distribuição quanto à extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) em pacientes com carcinoma latente de um total de 22 pacientes com graduação histológica 1 de Mostofi e 23 pacientes com graduação histológica 2. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.das lesões atípicas (% de frags.posit.)	Pacientes com grau hist. 1	%	Pacientes com grau hist. 2	%	Total
<10	3	100,00	0	0,00	3
10-30	6	60,00	4	40,00	10
>30	13	40,62	19	59,37	32
Total	22	48,88	23	51,11	45
<10 vs > 30	$\chi^2=3,89$		$0,01 < p < 0,05$		
10-30 vs. > 30	$\chi^2=0,87$		$0,10 < p < 0,50$		
≤30 vs.> 30	$\chi^2=3,02$		$0,05 < p < 0,10$		

Tab.25 Distribuição quanto à extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitéliodisplásico) num total de 7 pacientes com carcinoma latente com arranjo cribriforme e 38 pacientes com carcinoma latente sem arranjo cribriforme. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.das lesões atípicas(% de frags.posit.)	Carc.latente com arranjo cribr.	%	Carc.latente sem arranjo cribr.	%	Total
<10	0	0,00	3	100,00	3
10-30	1	10,00	9	90,00	10
>30	6	18,75	26	81,25	32
Total	7	15,55	38	84,44	45

<10	vs. > 30	$\chi^2=0,67$	$0,10 < p < 0,50$
10-30	vs. > 30	$\chi^2=0,42$	$0,50 < p < 0,95$
<30	vs. > 30	$\chi^2=0,86$	$0,10 < p < 0,50$

Tab.26 Distribuição quanto à extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) num total de 21 pacientes com carcinoma latente presente em $<10\%$ dos fragmentos examinados e 24 pacientes com carcinoma latente presente em $\geq 10\%$ dos fragmentos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.das lesões atípicas (% de frags.posit.)	Carc.latente em $<10\%$ dos frags.	%	Carc.latente em $\geq 10\%$ dos frags.	%	Total
<10	1	33,33	2	66,66	3
10-30	7	70,00	3	30,00	10
>30	13	40,62	19	59,37	32
Total	21	46,66	24	53,33	45

<10 vs. >30	$\chi^2=0,06$	$0,50 < p < 0,95$
10-30 vs. >30	$\chi^2=2,63$	$0,10 < p < 0,50$
≤ 30 vs. >30	$\chi^2=1,62$	$0,10 < p < 0,50$

Tab.27 Distribuição quanto à extensão do epitélio com arranjo cribriforme em pacientes com carcinoma latente num total de 31 pacientes de cor branca e 13 de cor não branca. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do epit.com arranjo cribr, (% de fragts.posit.)	Pacientes de cor branca	%	Pacientes de cor não branca	%	Total
<10	10	62,50	6	37,50	16
10-30	9	81,81	2	18,18	11
>30	12	70,58	5	29,41	17
Total	31	70,45	13	29,54	44

<10	vs. >30	$\chi^2=0,24$	$0,50 < p < 0,95$
10-30	vs. >30	$\chi^2=0,44$	$0,50 < p < 0,95$
<30	vs. >30	$\chi^2=0,0002$	$p= 0,99$

Tab.28 Distribuição quanto à extensão do epitélio com arranjo cribriforme em pacientes com carcinoma latente num total de 17 pacientes com neoplasia maligna e 28 sem neoplasia maligna. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do epit.com arranjo cribr. (% neopl.maligna de frags.posit.)	Pacientes com	%	Pacientes sem	%	Total
			neopl.maligna		
<10	4	25,00	12	75,00	16
10-30	7	58,33	5	41,66	12
>30	6	35,29	11	64,70	17
Total	17	37,77	28	62,22	45

<10	vs. > 30	$\chi^2=0,41$	$0,50 < p < 0,95$
10-30	vs. > 30	$\chi^2=1,50$	$0,10 < p < 0,50$
<<30	vs. > 30	$\chi^2=0,07$	$0,50 < p < 0,95$

Tab.29 Distribuição quanto à extensão do epitélio com arranjo cribriforme em pacientes com carcinoma latente num total de 28 pacientes com <70 anos de idade e 17 pacientes de ≥ 70 anos. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do epit.com arranjo cribr. (% de frags.posit.)	Pacientes de 40-69 anos	%	Pacientes de ≥70 anos	%	Total
<10	11	68,75	5	31,25	16
10-30	7	58,33	5	41,66	12
>30	10	58,82	7	41,17	17
Total	28	62,22	17	37,77	45

<10	vs. > 30	$\chi^2=0,35$	$0,50 < p < 0,95$
10-30	vs. > 30	$\chi^2=0,0006$	$0,95 < p < 0,99$
≤30	vs. > 30	$\chi^2=0,13$	$0,50 < p < 0,95$

Tab.30 Distribuição quanto à extensão do epitélio com arranjo cribriforme em pacientes com carcinoma latente num total de 22 pacientes com graduação histológica 1 de Mostofi e 23 pacientes com graduação histológica 2. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do epit.com arranjo cribr. (% de fragts.posit.)	Pacientes com grau hist. 1	%	Pacientes com grau hist. 2	%	Total
<10	12	75,00	4	25,00	16
10-30	6	50,00	6	50,00	12
>30	4	23,52	13	76,47	17
Total	22	48,88	23	51,11	45

<10	vs. >30	$\chi^2=8,74$	$p<0,01$
10-30	vs. >30	$\chi^2=5,56$	$0,01 < p < 0,05$
<30	vs. >30	$\chi^2=7,03$	$p < 0,01$

Tab.31 Distribuição quanto à extensão do epitélio com arranjo cribriforme num total de 7 pacientes com carcinoma latente com arranjo cribriforme e 38 pacientes com carcinoma latente sem arranjo cribriforme. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do epit.com arranjo cribr. (% de frags.posit.)	Carc.latente com arranjo cribr.	%	Carc.latente sem % arranjo cribr.	Total
<10	0	0,00	16	100,00 16
10-30	2	16,66	10	83,33 12
>30	5	29,41	12	70,58 17
Total	7	15,55	38	84,44 45

<10 vs. > 30	$\chi^2=5,54$	$0,01 < p < 0,05$
10-30 vs. > 30	$\chi^2=1,51$	$0,10 < p < 0,50$
≤ 30 vs. > 30	$\chi^2=3,99$	$0,01 < p < 0,05$

Tab.32 Distribuição quanto à extensão do epitélio com arranjo cribriforme num total de 21 pacientes com carcinoma latente presente em <10% dos fragmentos examinados e 24 pacientes com carcinoma latente presente em ≥10% dos fragmentos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do epit.com arranjo cribr. (% de frags.posit.)	Carc.latente em <10% dos frags.	%	Carc.latente em ≥10% dos frags.	%	Total
<10	9	52,94	8	47,05	17
10-30	5	41,66	7	58,33	12
>30	7	43,75	9	56,25	16
Total	21	46,66	24	53,33	45

<10 vs. >30	$\chi^2=0,27$	$0,50 < p < 0,95$
10-30 vs. >30	$\chi^2=0,01$	$0,50 < p < 0,95$
<30 vs. >30	$\chi^2=0,08$	$0,50 < p < 0,95$

Tab.33 Distribuição quanto à extensão do epitélio displásico em pacientes com carcinoma latente num total de 31 pacientes de cor branca e 13 de cor não branca. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do epit.displ. (% de frags.posit.)	Pacientes de cor branca	%	Pacientes de cor não branca	%	Total
<10	5	71,42	2	28,57	7
10-30	5	62,50	3	37,50	8
>30	21	72,41	8	27,58	29
Total	31	70,45	13	29,54	44

<10 vs. >30	$\chi^2=0,002$	$0,95 < p < 0,99$
10-30 vs. >30	$\chi^2=0,29$	$0,50 < p < 0,95$
<30 vs. >30	$\chi^2=0,15$	$0,50 < p < 0,95$

Tab.34 Distribuição quanto à extensão do epitélio displásico em pacientes com carcinoma latente num total de 17 pacientes com neoplasia maligna e 28 sem neoplasia maligna. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do epit. displ. (% de fragts.posit.)	Pacientes com neopl.maligna	%	Pacientes sem neopl.maligna	%	Total
<10	3	42,85	4	57,14	7
10-30	4	44,44	5	55,55	9
>30	10	34,48	19	65,51	29
Total	17	37,77	28	62,22	45

<10	vs. >30	$\chi^2=0,17$	$0,50 < p < 0,95$
10-30	vs. >30	$\chi^2=0,29$	$0,50 < p < 0,95$
≤30	vs. >30	$\chi^2=0,37$	$0,50 < p < 0,95$

Tab.35 Distribuição quanto à extensão do epitélio displásico em pacientes com carcinoma latente num total de 28 pacientes com <70 anos de idade e 17 pacientes de ≥70 anos. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do epit. displ. (% de fragts.posit.)	Pacientes com < 70 anos	%	Pacientes com ≥ 70 anos	%	Total
<10	5	71,42	2	28,57	7
10-30	5	55,55	4	44,44	9
>30	18	62,06	11	37,93	29
Total	28	62,22	17	37,77	45

<10 vs.>30	$\chi^2=0,21$	$0,50 < p < 0,95$
10-30 vs.>30	$\chi^2=0,12$	$0,50 < p < 0,95$
<30 vs.>30	$\chi^2=0,0008$	$0,95 < p < 0,99$

Tab.36 Distribuição quanto ã extensão do epitélio displásico em pacientes com carcinoma latente num total de 22 pacientes com graduação histológica 1 de Mostofi e 23 pacientes com graduação histológica 2. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do epit. displ. (% de fragts.posit.)	Pacientes com grau hist. 1	%	Pacientes com grau hist. 2	%	Total
<10	7	100,00	0	0,00	7
10-30	4	44,44	5	55,55	9
>30	11	37,93	18	62,06	29
Total	22	48,88	23	51,11	45

<10	vs. >30	$\chi^2=7,75$	$p<0,01$
10-30	vs. >30	$\chi^2=0,12$	$0,50<p<0,01$
≤ 30	vs. >30	$\chi^2=3,91$	$0,01<p<0,05$

Tab.37 Distribuição quanto à extensão do epitélio displásico num total de 7 pacientes com carcinoma latente com arranjo cribriforme e 38 pacientes com carcinoma latente sem arranjo cribriforme. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do epit. displ. (% de fragts.posit.)	Carc.latente com arranjo cribr.	%	Carc.latente sem arranjo cribr.	%	Total
<10	0	0,00	7	100,00	7
10-30	1	11,11	8	88,88	9
>30	6	20,68	23	79,31	29
Total	7	15,55	38	84,44	45

<10	vs. >30	$\chi^2=1,73$	$0,10 < p < 0,50$
10-30	vs. >30	$\chi^2=0,41$	$0,50 < p < 0,95$
≤30	vs. >30	$\chi^2=1,63$	$0,10 < p < 0,50$

Tab.38 Distribuição quanto à extensão do epitélio displásico num total de 21 pacientes com carcinoma latente presente em $<10\%$ dos fragmentos examinados e 24 pacientes com carcinoma latente presente em $\geq 10\%$ dos fragmentos examinados. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do epit. displ. (% de fragts.posit.)	Carc.latente em $<10\%$ dos fragts.	%	Carc.latente em $\geq 10\%$ dos fragts.	%	Total
<10	5	71,42	2	28,57	7
10-30	4	44,44	5	55,55	9
>30	12	41,37	17	58,62	29
Total	21	46,66	24	53,33	45

<10 vs. >30	$\chi^2=2,04$	$0,10 < p < 0,50$
10-30 vs. >30	$\chi^2=0,02$	$0,50 < p < 0,95$
≤ 30 vs. >30	$\chi^2=0,91$	$0,10 < p < 0,50$

Tab.39 Distribuição quanto à cor de pacientes com e sem lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) num total de 134 pacientes sem carcinoma latente. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Cor	Pacientes com lesões atípicas	%	Pacientes sem lesões atípicas	%	Total
Branços	81	79,41	21	20,58	102
Não brancos	27	84,37	5	15,62	32
Total	108	80,59	26	19,40	134

Branços vs. Não brancos $\chi^2=0,38$ $0,50 < p < 0,95$

Tab.40 Distribuição quanto à presença ou não de hiperplasia nodular em pacientes com e sem lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) num total de 135 pacientes sem carcinoma latente. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Hiperpl.nodular	Pacientes com lesões atípicas	%	Pacientes sem lesões atípicas	%	Total
Presente	30	85,71	5	14,28	35
Ausente	78	78,00	22	22,00	100
Total	108	80,00	27	20,00	135

HN presente vs. HN ausente $\chi^2=0,96$ $0,10 < p < 0,50$

Tab.41 Distribuição quanto à presença ou não de neoplasia maligna de pacientes com ou sem lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) num total de 135 pacientes sem carcinoma latente. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Neoplasia maligna	Pacientes com lesões atípicas	%	Pacientes sem lesões atípicas	%	Total
Presente	31	88,57	4	11,42	35
Ausente	77	77,00	23	23,00	100
Total	108	80,00	27	20,00	135

NM presente vs. NM ausente $\chi^2=2,16$ $0,10 < p < 0,50$

Tab.42 Distribuição por faixas etárias de pacientes com e sem lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) num total de 135 pacientes sem carcinoma latente. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Faixas etárias	Pacientes com lesões atípicas	%	Pacientes sem lesões atípicas	%	Total
40-54	33	78,57	9	21,42	42
55-69	54	83,07	11	16,92	65
≥70	21	75,00	7	25,00	28
Total	108	80,00	27	20,00	135
40-54 vs. ≥70	$\chi^2=0,12$		$0,50 < p < 0,95$		
55-69 vs. ≥70	$\chi^2=0,81$		$0,10 < p < 0,50$		
40-69 vs. ≥70	$\chi^2=0,55$		$0,10 < p < 0,50$		

Tab.43 Distribuição quanto à extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) em pacientes sem carcinoma latente num total de 81 pacientes de cor branca e 27 de cor não branca. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.das lesões atípicas (% de frags.posit.)	Pacientes de cor branca	%	Pacientes de cor não branca	%	Total
<10	9	81,81	2	18,18	11
10-30	33	75,00	11	25,00	44
>30	39	73,58	14	26,41	53
Total	81	75,00	27	25,00	108

<10 vs. >30	$\chi^2=0,22$	$0,55 < p < 0,95$
10-30 vs. >30	$\chi^2=0,02$	$0,50 < p < 0,95$
≤30 vs. >30	$\chi^2=0,11$	$0,50 < p < 0,95$

Tab.44 Distribuição quanto à extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) em pacientes sem carcinoma latente num total de 31 pacientes com neoplasia maligna e 77 sem neoplasia maligna. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.das lesões atípicas (% de frags.posit.)	Pacientes com neopl.maligna	%	Pacientes sem neopl.maligna	%	Total
<10	2	18,18	9	81,81	11
10-30	13	30,23	30	69,76	43
>30	16	29,62	38	70,37	54
Total	31	28,70	77	71,29	108

<10 vs. >30	$\chi^2=0,59$	$0,10 < p < 0,50$
10-30 vs. >30	$\chi^2=0,004$	$p=0,95$
≤ 30 vs. >30	$\chi^2=0,04$	$0,50 < p < 0,95$

Tab.45 Distribuição quanto à extensão das lesões atípicas (epitélio com arranjo cribriforme e/ou epitélio displásico) em pacientes sem carcinoma latente num total de 53 pacientes com <60 anos de idade e 55 de ≥ 60 anos. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.das lesões atípicas (% de frags.posit.)	Pacientes de 40-59 anos	%	Pacientes de ≥ 60 anos	%	Total
<10	7	63,63	4	36,36	11
10-30	22	50,00	22	50,00	44
>30	24	45,28	29	54,71	53
Total	53	49,07	55	50,92	108

<10 vs. >30	$\chi^2=1,22$	$0,10 < p < 0,50$
10-30 vs. >30	$\chi^2=0,21$	$0,50 < p < 0,95$
≤ 30 vs. >30	$\chi^2=0,59$	$0,10 < p < 0,50$

Tab.46 Distribuição por faixas etárias de pacientes com e sem epitélio com arranjo cribriforme num total de 135 pacientes sem carcinoma latente. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Faixas etárias	Pacientes com epit.com arranjo cribr.	%	Pacientes sem epit.com arranjo cribr.	%	Total
40-54	7	36,84	12	63,15	19
55-69	49	55,68	39	44,31	88
≥70	14	50,00	14	50,00	28
Total	70	51,85	65	48,14	135

40-54	vs. ≥ 70	$\chi^2=0,79$	$0,10 < p < 0,50$
55-69	vs. ≥ 70	$\chi^2=0,27$	$0,50 < p < 0,95$
40-69	vs. ≥ 70	$\chi^2=0,04$	$0,50 < p < 0,95$

Tab.47 Distribuição quanto à extensão do epitélio com arranjo cribriforme em pacientes sem carcinoma latente num total de 32 pacientes com <60 anos de idade e 38 de ≥ 60 anos. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do epit. com arranjo cribr. (%de fragts.posit.)	Pacientes de 40-59 anos	%	Pacientes de ≥ 60 anos	%	Total
<10	11	52,38	10	47,61	21
10-30	14	43,75	18	56,25	32
>30	7	41,17	10	58,82	17
Total	32	45,71	38	54,28	70

<10 vs. >30	$\chi^2=0,47$	$0,50 < p < 0,95$
10-30 vs. >30	$\chi^2=0,03$	$0,50 < p < 0,95$
≤ 30 vs. >30	$\chi^2=0,18$	$0,50 < p < 0,95$

Tab.48 Distribuição por faixas etárias de pacientes com e sem epitélio displásico num total de 135 pacientes sem carcinoma latente. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Faixas etárias	Pacientes com epit.displásico	%	Pacientes sem epit.displásico	%	Total
40-54	31	73,80	11	26,19	42
55-69	50	76,92	15	23,07	65
≥70	20	71,42	8	28,57	28
Total	101	74,81	34	25,18	135

40-54	vs. ≥70	$\chi^2=0,04$	$0,50 < p < 0,95$
55-69	vs. ≥70	$\chi^2=0,31$	$0,50 < p < 0,95$
40-69	vs. ≥70	$\chi^2=0,21$	$0,50 < p < 0,95$

Tab.49 Distribuição quanto à extensão do epitélio displásico em pacientes sem carcinoma latente num total de 49 pacientes com <60 anos de idade e 52 com ≥ 60 anos. A análise estatística é expressa pelo χ^2 .

Ext.do epit. displásico (% de frags. posit.)	Pacientes de 40-59 anos	%	Pacientes de ≥ 60 anos	%	Total
<10	8	50,00	8	50,00	16
10-30	21	51,21	20	48,78	41
>30	20	45,45	24	54,54	44
Total	49	48,51	52	51,48	101

<10 vs. >30	$\chi^2=0,09$	$0,50 < p < 0,95$
10-30 vs. >30	$\chi^2=0,28$	$0,50 < p < 0,95$
≤ 30 vs. >30	$\chi^2=0,29$	$0,50 < p < 0,95$