



Universidad Abierta Interamericana
Sede Regional Rosario
Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud

Título: “Especificidad y Sensibilidad del PSA y Tacto Rectal para el Diagnóstico de Adenocarcinoma de Próstata”.

Alumno: Bruno Belotti

Tutor: Prof. Dr. José Luis Valenti

Co-Tutor: Dr. Fabio Sánchez Mazzaferri

Índice

Índice	2
Resumen	3
Introducción	5
Marco teórico	7
Anatomía	7
Epidemiología	7
Localización y Diseminación	8
Sintomatología	8
Diagnóstico	9
Problema	16
Objetivos	16
Material y Métodos	17
Resultados	20
Discusión	31
Conclusión	36
Bibliografía	38
Anexo 1	42
Anexo 2	45

Resumen

El adenocarcinoma de próstata (CaP) es uno de los tumores más frecuentes en el género masculino. El objetivo del presente trabajo fue identificar si existe relación entre los métodos de diagnóstico del CaP e identificar la sensibilidad y especificidad de cada método.

Para ello se realizó un estudio retrospectivo, analítico, descriptivo y observacional analizando 78 pacientes del Consultorio Externo de Urología del Dr. Sanchez Mazzaferri del Sanatorio Parque de la ciudad de Rosario, a quienes por presentar alteración del PSA (antígeno prostático específico) o del EDR (examen digital rectal) se les realizó biopsias prostáticas aleatorizadas.

Se arribó las siguientes conclusiones:

El 28,2% (22) presentó adenocarcinoma (biopsia positiva). En cuanto a los grupos etarios biopsiados entre 51 y 60 años se encontró que el 29% (n=9) presentó adenocarcinoma, entre 61 y 70 años 13% (n=4) y más de 71 años 50% (n=9).

No existen diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos etarios con respecto al valor de PSA, a diferencia del tacto con la edad. No se ha observado diferencias estadísticamente significativas al relacionar los diferentes métodos de diagnóstico (tacto y PSA). Se encontró que el PSA es un método sensible (95%) pero no específico (4%), contrariamente a lo que sucede con el tacto, el cual demostró una baja sensibilidad (55%) y una alta especificidad (91%).

Se probó la asociación entre cada método de diagnóstico y el resultado de la biopsia. Se encontró que existen diferencias estadísticamente significativas entre el tacto rectal y el resultado de la biopsia. No sucedió lo mismo cuando se probó la asociación entre el valor del PSA y el resultado de la biopsia.

La asociación entre los dos métodos de estudios apoya la importancia de comenzar con campañas de detección temprana para la enfermedad.

Palabras claves: Adenocarcinoma de próstata, PSA, EDR, Biopsia, Sensibilidad, Especificidad.

Introducción

A lo largo del tiempo el cáncer de próstata (CaP) se ha convertido en un fantasma para el mundo masculino; los temores a los controles médicos, los prejuicios y el desconocimiento sobre el tema provocan que una enfermedad que se puede diagnosticar tempranamente, se transforme en la segunda causa de muerte del género.

A nivel mundial el Adenocarcinoma de próstata es el cuarto en frecuencia en los hombres, con tasas de incidencia y de mortalidad que varían ampliamente entre los diferentes países y dentro de cada uno de ellos. Desde principios de la década de 1990, los nuevos métodos de screening y la disponibilidad de mejores tratamientos se acompañaron de modificaciones notables en la incidencia, en el estadio al momento del diagnóstico y en la mortalidad por esta afección. ⁽¹⁾ Los importantes progresos que se registraron en la Biología Molecular y en la Epidemiología han aportado nuevas perspectivas en relación con la etiología y la biología del cáncer de próstata. Estos desarrollos prometen transformar nuestra comprensión sobre la enfermedad y conducirán muy probablemente a nuevas y mejores modalidades de prevención y tratamiento en un futuro cercano. ⁽²⁾

El screening del cáncer de próstata es uno de los temas más controvertidos de la Oncología moderna. Posibilita una detección más temprana, así como un aumento del número de pacientes con tumores curables mediante tratamiento local. ⁽³⁾

El principal argumento en contra del screening es que no ha sido demostrado, en estudios adecuadamente diseñados, que éste logre disminuir la mortalidad por cáncer de próstata. ⁽⁴⁾

El propósito de este trabajo es evaluar los métodos actuales para detectar el cáncer de próstata, con respecto a su eficacia y los métodos de investigación que

tienen el potencial de mejorar la sensibilidad y especificidad de las pruebas del futuro cáncer de próstata. ⁽⁵⁾

Actualmente la detección temprana, a partir de los 50 años, en pacientes sin factores de riesgo y 45 años en pacientes con alto riesgo o familiar de primer grado con la enfermedad, y la terapia definitiva de la enfermedad localizada ofrecen la única estrategia disponible para reducir las tasas de mortalidad. ⁽⁶⁾ De hecho, cuando el CaP se encuentra confinado a la glándula y recibe un tratamiento con intención curativa, la progresión de la enfermedad ocurre raramente. Es por esto que, sin terapia curativa disponible para el tratamiento del cáncer avanzado, la alternativa más prometedora para mejorar el pronóstico, es la detección temprana. ⁽³⁾

La importancia de este trabajo radica en exponer la relación que hay entre los métodos de diagnóstico del CaP, debido a que es una patología de fundamental importancia en el hombre tanto por la calidad de vida como en los costos en salud. Así también la bibliografía local carece de información y/o campañas de Promoción y Prevención para una enfermedad que, detectada a tiempo, mejora notablemente la sobrevida de los pacientes y rara vez se vuelve a ver remisión.

Marco teórico

Anatomía

La próstata es una masa glandular que rodea, en el hombre, la parte inicial de la uretra.

Se sitúa inferiormente a la vejiga, superiormente al suelo del periné, anteriormente al recto y posteriormente a la sínfisis del pubis, alrededor de la encrucijada formada por la uretra y las vías espermáticas.

La forma del órgano es comparable con una castaña o un cono ligeramente aplanado anteroposteriormente y orientado de tal manera, que la base mira hacia la vejiga y el vértice al bulbo del pene.

Las dimensiones en el adulto varían entre 2,5 – 3 cm de alto y 2,5 – 4 cm en sus diámetros anteroposterior y transversal respectivamente.

En su configuración se pueden apreciar 4 caras (anterior, posterior y dos infero-laterales), una base y un vértice. Está formada por tejido glandular y fibromuscular. La porción glandular está dividida en diferentes zonas anatómicas: de transición, periuretral, central y periférica. ⁽⁷⁾

Epidemiología

El adenocarcinoma prostático es el tumor maligno más frecuente del aparato génito-urinario y constituye la segunda causa de muerte después del cáncer de pulmón. Si bien el número de muertes por CaP está disminuyendo entre todos los hombres, la tasa de mortalidad sigue siendo de más del doble en los hombres negros que en los blancos ⁽²⁾. Puede presentarse bajo dos modalidades: una forma histológica o latente, identificada en un 30 % de los hombres de más de 50 años y en el 60 – 70 % de los mayores de 80 años, y otra forma clínicamente manifiesta

que afecta aproximadamente a 1 de cada 6 hombres. Se considera que la prevalencia del cáncer de próstata latente es similar en todo el mundo y entre las distintas etnias, mientras que la incidencia de la forma clínica muestra una variación acentuada entre los diferentes países y dentro de cada uno de ellos. En consecuencia, el conocimiento de la etiología de este tumor requiere la investigación de las etapas que conducen tanto a la iniciación del cáncer histológico como a la progresión hacia el CaP clínico invasivo. ⁽¹⁾

Localización y Diseminación

La localización anatómica del CaP es, en un 80%, la periferia de la glándula. En el resto de los casos, se localiza predominantemente en la zona de transición. ^(1,8)

En cuanto a la diseminación, comienza con la invasión de las vesículas seminales, las vías por las cuales las afecta es por la penetración tumoral de la cápsula prostática en la base de la glándula. Con menor frecuencia, puede producirse una invasión directa a través de los conductos eyaculadores. También puede invadir al recto, donde a veces es difícil de distinguir de un cáncer rectal primario. Cuando existen metástasis en la pelvis, las costillas y los cuerpos vertebrales pueden ocasionar dolor óseo. Otros sitios de metástasis son: pulmón, ganglios linfáticos, hígado, vejiga, glándulas suprarrenales y testículos. ⁽¹⁾

Sintomatología

El CaP rara vez causa síntomas al principio de la evolución, ya que la mayor parte de éstos asientan en la periferia de la glándula, distante de la uretra. La presencia de los síntomas producidos por este tumor, sugiere una enfermedad localmente avanzada o metastásica. El crecimiento de la neoplasia dentro de la uretra o el cuello de la vejiga puede producir:

- a. síntomas miccionales obstructivos, por ejemplo, obstrucción al flujo de salida vesical, obstrucción uretral y hematuria, todos ellos similares a la clínica de la Hiperplasia Prostática Benigna, patología con la cual se hace diagnóstico diferencial,
- b. irritativos, como poliuria, polaquiuria, nicturia e incontinencia de urgencia. ^(2, 5)

Diagnóstico

La mayoría de los autores recomiendan comenzar el cribado del cáncer de próstata en pacientes con historia familiar, a partir de los 40-45 años, particularmente si tienen dos o más familiares afectados con la enfermedad. Distinto es el caso de la forma esporádica del cáncer de próstata. En estos casos cuando se propugna una postura activa, se ha recomendado comenzar el cribado a partir de los 50 años, basándose en el incremento del cáncer de próstata a partir de esta edad. ⁽⁹⁾

Para el diagnóstico temprano, son comúnmente aceptados tres métodos: el examen digital rectal o tacto rectal (EDR), el Antígeno Prostático Específico (PSA) y la Ecografía Prostática Transrectal (EPTR). Sin embargo, actualmente la EPTR se usa como método auxiliar para la toma de biopsia prostática, indicada por los hallazgos en el EDR y el PSA. ^(3, 10)

El diagnóstico definitivo depende de la presencia de Adenocarcinoma de próstata en biopsias o muestras operativo. El examen histopatológico también permite la clasificación y determinación de la extensión del tumor. ⁽²⁾

Antígeno Prostático Específico (PSA)

El PSA es una serino-proteasa, cuya determinación en suero, junto con EDR, constituye el marcador más utilizado en la detección temprana del CaP. Los dos métodos (PSA y EDR) son usados como Test de Rastreo de la población masculina adulta y cuando al menos uno de ellos es patológico se realiza el diagnóstico de certeza de CaP a través de una biopsia de próstata.

La bibliografía internacional coincide en señalar que, si bien el hallazgo de altos niveles de PSA total (PSA t) es un buen indicador de este tipo de cáncer, cuando los pacientes presentan niveles moderados (entre 4 y 10 ng/ml) su especificidad diagnóstica disminuye, encontrándose un elevado número de falsos positivos, pues en estos niveles el método tiene baja capacidad de discriminar entre patologías prostáticas benignas y malignas.

Ello se debe al hecho de que el PSA no es un marcador de CaP, sino de tejido prostático. En 1991 Lilja y col. demostraron que el PSA circula en suero en diferentes formas moleculares: un 10 al 30 % se encuentra en su forma libre, inactiva (PSA l) y el resto está unido a inhibidores de serino-proteasas, constituyendo lo que se conoce como PSA complejo (PSA c). Aproximadamente, 70-90% del PSA t está unido a α -1antiquimotripsina, 1% a α -1antitripsina y 2% a α -2 macroglobulina. Por otra parte, se ha demostrado que la proporción de PSA l y de PSA c es diferente en presencia de patología prostática benigna o maligna, sugiriéndose que los cambios encontrados en CaP serían debidos, mayoritariamente, al aumento del componente complejo. Por lo tanto, si esta última hipótesis fuese verdadera, la medición de PSA t y PSA l y la relación entre ambas podría constituirse en una metodología que permitiría diferenciar, en pacientes con niveles moderados de PSA t, de aquéllos que padecen CaP, de los que tienen patología benigna; disminuyendo así la proporción de falsos positivos del PSA t, lo que implica disminuir la cantidad de biopsias a realizar. Es esta preocupación la que lleva a la búsqueda de métodos que permitan diferenciar estas patologías en pacientes con niveles moderados de PSA t con EDR normal.

La determinación del PSA en suero es relativamente simple y demostró ser útil para el diagnóstico y seguimiento clínico de pacientes tratados por CaP. Se vio un

crecimiento exponencial de la incidencia de esta enfermedad desde 1986, año en que comienza a utilizarse en la práctica médica diaria. ⁽³⁾

Para las distintas campañas de rastreo poblacional, se deben cumplir las siguientes condiciones para justificar su realización: la enfermedad en evaluación debe representar un problema sustancial de salud pública, la fase asintomática no metastásica debe ser reconocible, disponer de métodos de rastreo poblacional con apropiada sensibilidad y especificidad, el potencial curativo debe ser significativamente mejor en los estadios tempranos comparado con los avanzados y el tratamiento de los casos detectados debe disminuir la tasa de mortalidad global de la enfermedad. ⁽³⁾

Su importancia radica en ser útil en la detección precoz y determinación del estadio. La existencia de unos niveles de PSA significativamente elevados sugiere extensión extracapsular del tumor o la existencia de metástasis. ⁽⁶⁾

Clasificación del PSA:

- ? Nivel por debajo de 4 ng / ml.....Menor probabilidad de CaP
- ? Niveles mayores de 10 ng/ml.....Mayor probabilidad de CaP
- ? Entre 4 y 10 ng/ml.....Zona Gris.
- ? Niveles mayores de 20 ng/ml.....Sugieren cáncer propagado no curable ⁽⁸⁾

Cuando los valores de PSA caen dentro de la Zona Gris se usa la relación PSAI/PSAt tomando como positivo para Adenocarcinoma cuando el porcentaje es menor al 20 %. ⁽¹¹⁾

Hay dos métodos de medición de PSA en el tiempo. Estos son los siguientes:

- Velocidad de PSA (PSA V), definida como un incremento absoluto anual de PSA sérico (ng / ml / año).

• Tiempo de duplicación del PSA (PSA DT), que mide el aumento exponencial de los niveles séricos de PSA con el tiempo, lo que refleja un cambio relativo. Estos dos conceptos pueden tener un papel pronóstico en los pacientes tratados con CaP. ⁽²⁾

No sólo el Adenocarcinoma aumenta los valores de PSA, también pueden verse afectados por cualquier patología prostática y por las maniobras intervencionistas. Sin embargo, el PSA se incrementa mucho más en los pacientes con adenocarcinoma que en los pacientes con HBP, por eso, los aumentos del mismo no son específicos para el CaP, si no se asocia a otro método de estudio como el tacto rectal. ⁽¹²⁾

Tabla 1: Riesgo de CaP en relación con niveles bajos de PSA

PSA (ng/ml)	Riesgo de CaP
• 0-0.5	6.6%
• 0.6-1	10.1%
• 1.1-2	17.0%
• 2.1-3	23.9%
• 3.1-4	26.9%

PSA = Antígeno Prostático Específico

Examen Digital Rectal (EDR):

La mayoría de los CaP se encuentran en la zona periférica de la próstata y pueden ser detectados mediante el tacto rectal, cuando el tamaño es de aproximadamente 3 cm o más grande. ⁽²⁾

La existencia al tacto rectal de una induración pétreo o un nódulo prostático, sugieren malignidad y se deben distinguir de la prostatitis granulomatosa, los

cálculos prostáticos y otras enfermedades menos frecuentes. No obstante, un tacto rectal normal no permite excluir el diagnóstico de carcinoma. ^(2, 6)

Sin embargo, el diagnóstico exige de la confirmación histológica; ésta se suele realizar en la biopsia obtenida mediante punción transrectal guiada por ecografía, que se puede hacer de modo ambulatorio sin anestesia ⁽¹³⁾. El uso de la ecografía ayuda al urólogo en la orientación de la aguja al momento de realizar la toma biopsica.

Ecografía Prostática Transrectal (EPTR)

La ecografía es la técnica más utilizada en el estudio de la glándula prostática. Existen varias formas de abordaje de la próstata mediante ecografía: perineal, transuretral, suprapúbica, y transrectal, siendo las más utilizadas estas dos últimas. La vía suprapúbica es útil para determinar el tamaño prostático, la definición de los bordes, la impronta sobre la vejiga urinaria y la posible repercusión sobre el sistema excretor renal. La vía transrectal es mucho más sensible para la detección de lesiones prostáticas. Se realiza mediante transductores de elevada frecuencia (5-7,5 MHz) que se introducen por el recto y permiten realizar secciones transversales y longitudinales de la próstata. Asimismo, nos permite dirigir punciones prostáticas para el estudio citológico en el caso de sospecha de neoplasia o microbiológico en el caso de los abscesos. ^(14, 12)

Clasificación

En el material obtenido por punción se aplica el score de Gleason, que es el sistema más comúnmente utilizado para la clasificación del Adenocarcinoma de próstata. El sistema de graduación de Gleason se basa en el grado de diferenciación glandular. Al patrón primario (predominante) y al secundario (segundo predominante), una vez identificados, se les asigna un grado de 1 a 5; siendo 1 el

mejor diferenciado y 5 el indiferenciado. Histopatológicamente, el sistema de Gleason se ha representado en 5 grados de la siguiente manera:

Gleason 1: glándulas uniformes, pequeñas, en estrecho contacto con escaso estroma. Patrón de crecimiento expansivo con bordes bien circunscritos.

Gleason 2: hay ligera variación en forma y tamaño de las glándulas con mayor separación entre ellas y mayor cantidad de estroma. Aunque el patrón de crecimiento continúa siendo expansivo, los bordes son bien circunscritos.

Gleason 3: marcada variación en tamaño y forma de las glándulas. Puede observarse áreas cribiformes y papilares pero bien circunscritas. El patrón de crecimiento se torna infiltrativo constituido por estructuras glandulares.

Gleason 4: masas de estructuras glandulares con patrón cribiforme, de bordes irregulares. Puede observarse el patrón de célula clara conocido como hipernefroide. Patrón de crecimiento infiltrativo, muy irregular, constituido por estructuras cribiformes o cordones.

Gleason 5: patrón predominantemente sólido, sin diferenciación glandular. Puede observarse áreas de comedocarcinoma con necrosis central.

Tanto el patrón primario como el secundario, fueron considerados de importancia en la predicción del pronóstico, en donde un Gleason combinado (*Gleason Score*), resultaba de la adición del grado del patrón primario con el patrón secundario. En caso de que un tumor solo tuviera un patrón histológico, entonces por uniformidad era asignado el mismo grado, como patrón primario y secundario.

Los rangos de puntuación de Gleason son entre 2 (1 + 1= 2), y 10 (5 + 5= 10), con dos es el menos agresivo y diez, el más agresivo. (2, 15, 16)

- Puntajes de 2 a 4: cáncer de bajo grado
- Puntajes de 5 a 7: cáncer de grado intermedio (o en la mitad). La mayoría de los cánceres de la próstata encajan en esta categoría.
- Puntajes de 8 a 10: cáncer de alto grado (células poco diferenciadas)

La ecografía transrectal puede dar información para la determinación del estadio, sobre todo porque valora la infiltración capsular y de la vesícula seminal. (17)

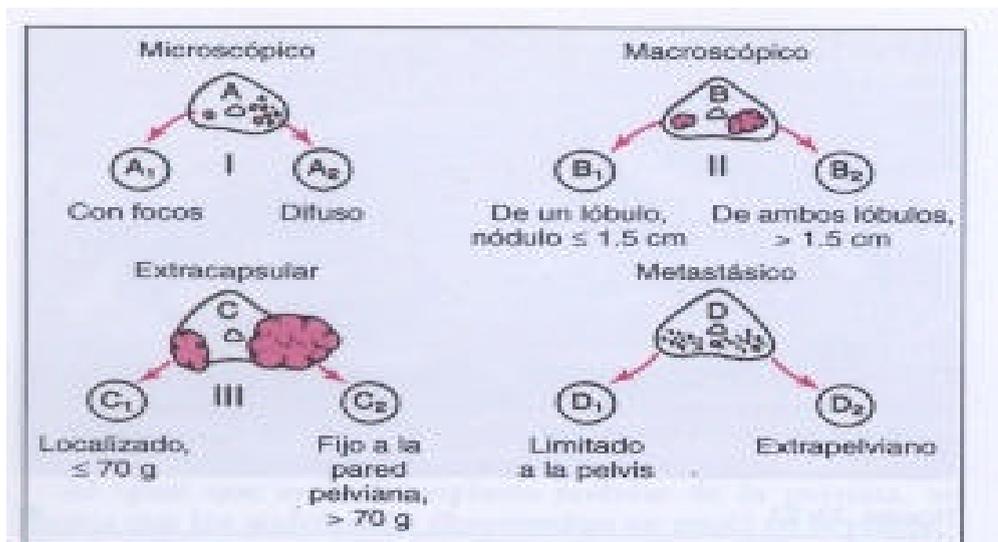


Figura 23-24

Estadificación del cáncer de próstata. Estadio A: tumor microscópico, no palpable (A₁, con focos en menos del 5 % del tejido estudiado, de bajo grado; A₂, con numerosas áreas [más del 5 %] o grado de Gleason mayor de 4). Estadio B: tumor macroscópico, palpable (B₁, ≤ 1.5 cm de diámetro, en un solo lóbulo; B₂, > 1.5 cm de diámetro, o varios nódulos en ambos lóbulos). Estadio C: tumor con extensión extracapsular pero todavía localizado clínicamente (C₁, extendido por palpación a las vesículas seminales pero sin fijación a la pared pelviana; C₂, fijo a la pared de la pelvis). Estadio D: tumor con metástasis demostradas (D₁, con metástasis en sólo tres o menos ganglios pelvianos; D₂, con metástasis ganglionares más extensas o metástasis extrapelvianas, p. ej., en el hueso). El estadio del tumor, de los ganglios y de las metástasis (TNM) para los tumores locales está indicado con los números romanos I al IV. (Dibujo modificado de Gittes RF: Carcinoma of the prostate. N Engl J Med 324:240, 1991. Copyright © 1991 Massachusetts Medical Society. Reservados todos los derechos.)

Problema

¿Existe relación entre el Examen Digital Rectal (EDR) y el PSA, en el diagnóstico de CaP respecto a la biopsia?

¿Cuál es la sensibilidad y la especificidad de cada método?

Objetivos

- Generales:
 - Identificar la relación existente entre los datos del PSA, del EDR y de la biopsia para el cáncer de próstata.
- Específicos:
 - Identificar la sensibilidad y especificidad de cada método.

Material y Métodos

Estudio retrospectivo, analítico, descriptivo y observacional, utilizando la base de datos de los pacientes que concurrieron al consultorio externo del Servicio de Urología del Dr. Fabio Sánchez Mazzaferri en el Sanatorio Parque S.A., de la ciudad de Rosario, provincia de Santa Fe, a los que se les realizó una Punción Biópsica Prostática durante el período enero de 2008 – febrero 2011. En dicho consultorio el Médico realiza a sus pacientes como método de screening para el CaP un tacto rectal y una determinación de PSA anual. La muestra se constituyó por aquellos pacientes a quienes por tacto rectal o por PSA se sospechó Adenocarcinoma por lo que se les realizó una Ecografía de próstata con toma de biopsia y estudio por Anatomía Patológica.

Las variables analizadas fueron:

- Edad: pacientes mayores de 50 años.
- Características del Tacto rectal: Se los dividió por grupos (I –II –III –IV) El tacto de grado I (tamaño normal), el grado II (< 4 cm), el grado III (entre 4 y 6 cm) y el grado IV (> 6 cm). y por grado de sospecha (Sospechoso: para alguna alteración tanto en su superficie como en su consistencia y No Sospechoso: superficie y consistencias de características normales)
- Valor del PSA: Se trabajó de dos formas: La primera en base a los valores del PSA y la segunda mediante el grado de sospecha. De acuerdo a los valores se los dividió en 3 grupos (Menor Probabilidad de Cáncer, Zona Gris y Mayor Probabilidad de Cáncer). El primer grupo < 4 ng/ml, el segundo entre 4 y 10 ng/ml y el tercero >10 ng/ml. La segunda forma (Sospechoso y No Sospechoso). Dentro de la categoría Sospechoso se hallan los valores de

PSA \geq a 4 ng/ml, que por la relación menor al 20% de la fracción libre se los tomo como patológicos, y en los No sospechosos los valores $<$ a 4 ng/ml.

- Resultado Anátomo-patológico de la Punción Biopsia: Se los dividió en dos grupos Positivo para Adenocarcinoma y Negativo para No Adenocarcinoma.

El tacto rectal fue realizado en todos los pacientes por el Dr. Sánchez Mazzaferri.

El PSA fue analizado en el Laboratorio del Sanatorio Parque y la EPTR fue realizada por el Departamento de Imágenes del Sanatorio Parque. La punción biópsica fue Realizada por el Dr. Sánchez disminuyendo de esta manera posibles sesgos en los resultados.

Para realizar el análisis estadístico de los datos se utilizaron los siguientes programas:

- Microsoft Office Excel para el armado de la base de datos.
- SPSS y SAS para el análisis estadístico.

Se usaron los siguientes tests:

- Prueba de la probabilidad exacta de Fisher
- Estadística Chi-cuadrado de Pearson
- Prueba de Mac Nemar

Los resultados se consideraron estadísticamente significativos si $p < 0,05$. Se calcularon los intervalos de confianza del 95%.

Las variables cuantitativas se describieron con sus promedios, medianas, desvíos estándar, mínimos y máximos. Para las variables cualitativas se calcularon porcentajes y frecuencias.

Se calculó para PSA y EDR sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo.

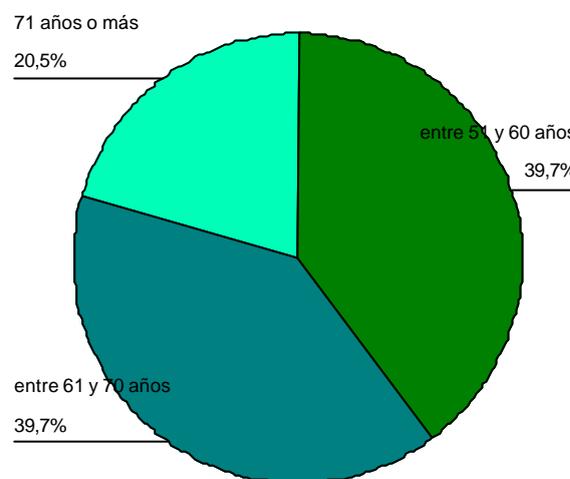
- Sensibilidad: Es la proporción de pacientes con la enfermedad que son correctamente identificados.
$$\text{Sensibilidad} = \frac{VP}{VP + FN}$$
- Especificidad: Es la proporción de pacientes sin la enfermedad que son correctamente identificados por el test.
$$\text{Especificidad} = \frac{VN}{VN + FP}$$
- Valor Predictivo Positivo de una prueba representa la proporción de pacientes con test positivo correctamente diagnosticados como enfermos.
- Valor Predictivo Negativo de una prueba representa la proporción de pacientes con un test negativo correctamente diagnosticados como libres de enfermedad. ⁽¹⁸⁾

Resultados

La edad promedio de los pacientes fue de $63,7 \pm 7,3$ años, con una edad mínima de 51 años y una máxima de 81 años.

El 39,7% de los pacientes tenía entre 50 y 60 años; el 39,7% entre 61 y 70 años y el 20,5% 71 años o más.

Gráfico 1: Edades de los pacientes en diferentes grupos etarios



El valor promedio de PSA en los pacientes fue de $13,2 \text{ ng / ml} \pm 17,02$; con un valor mínimo de $2,5 \text{ ng / ml}$ y un máximo de $114,5 \text{ ng / ml}$

Tabla 2: Valor del PSA

Mínimo	Máximo	Media	Mediana	Desvío estándar
2,5 ng / ml	114,5 ng / ml	13,2 ng / ml	8,2 ng / ml	17,02 ng / ml

El 3,8% de los pacientes tuvo valores menores a 4 ng/ml en el PSA; el 62,8% presentó valores entre $4 \text{ y } 10 \text{ ng/ml}$ y el 33,3% valores mayores a 10 ng/ml .

Tabla 3: Frecuencia del PSA en los diferentes grupos

Valor del PSA en ng/ml	Frecuencia	%
< 4 (no sospechoso)	3	3,8
Entre 4 y 10 (zona gris)	49	62,8
> 10 (sospechoso)	26	33,3
Total	78	100

El 3,8% de los pacientes presentó valores considerados no sospechosos para CaP y el 96,2% presentó valores sospechosos. Dentro de este último grupo se incluyeron los pacientes cuyos valores de PSA estaban en la zona gris, ya que por su fracción libre se los consideró patológicos.

Tabla 4: Porcentaje de pacientes de acuerdo al grado de sospecha del PSA

Valor del PSA	Frecuencia	%
No Sospechoso	3	3,8
Sospechoso	75	96,2
Total	78	100

Tabla 5: Relación entre edad y valor del PSA

Edad en grupos etarios	Valor del PSA (ng/ml)			Total
	< 4 (no sospechoso)	Entre 4 y 10 (zona gris)	> 10 (sospechoso)	
Entre 51 y 60 años	3	21	7	31
Entre 61 y 70 años	0	18	13	31
71 años o más	0	10	6	16
Total	3	49	26	78

En base a la evidencia muestral se concluye que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos etarios con respecto al valor de PSA ($p=0,21$).

En la siguiente tabla pueden observarse los resultados del EDR según el grado y si fue sospechoso o no conjuntamente.

Tabla 6: Presentaciones del Tacto Rectal por grado y sospecha

GRADO	SOSPECHA		FRECUENCIA	%
	SOSPECHOSO	NO SOSPECHOSO		
I	1	19	20	25,6
II	7	36	43	55,1
III	6	5	11	14,1
IV	3	1	4	5,1

El 25,6% de los pacientes presentó un tacto de grado I, el 55,1% de grado II, el 14,1% grado III y el 5,1% grado IV.

Tabla 7: Clasificación del EDR por grados

Grado del tacto	Frecuencia	%
I	20	25,6
II	43	55,1
III	11	14,1
IV	4	5,1
Total	78	100

El 78,2% presentó un EDR no sospechoso y el 21,8% fue sospechoso.

Tabla 8: Porcentaje de sospecha del EDR

Tacto	Frecuencia	%
No	61	78,2
Sospechoso	17	21,8
Total	78	100

Tabla 9: Relación entre edad y EDR

Edad en grupos etarios	TACTO		Total
	No sospechoso	Sospechoso	
Entre 51 y 60 años	24 (77, 42%)	7 (22, 58%)	31
Entre 61 y 70 años	38 (90,33%)	3 (9,67%)	31
71 años o más	9 (56,25%)	7 (43, 75%)	16
Total	61	78	78

En base a la evidencia muestral se concluye que existen diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes grupos etarios con respecto al tacto. ($p=0,03$).

De los pacientes con resultado de EDR no sospechoso se encontró que el 39,3% tenía entre 51 y 60 años; el 45,9% entre 61 y 70 años y el 14,8% 71 años o más.

De los pacientes con resultado de EDR sospechoso se encontró que el 41,2% tenía entre 51 y 60 años; el 17,6% entre 61 y 70 años y el 41,2% 71 años o más.

Tabla 10: Relación entre el EDR y valor de PSA

Tacto	Valor del PSA		Total
	No sospechoso	Sospechoso	
No sospechoso	2	59	61
Sospechoso	1	16	17
Total	3	75	78

En base a la evidencia muestral se concluye que no existen diferencias estadísticamente significativas entre los diferentes métodos de diagnóstico (tacto y PSA) ($p=0,53$).

El 71,8% de los pacientes no presentó Adenocarcinoma de Próstata (negativo para CaP) y el 28,2% evidenció una biopsia positiva para CaP.

Tabla 11: Resultado de la Anatomía Patológica

Adenocarcinoma (PBP)	Frecuencia	%
Negativo	56	71,8
Positivo	22	28,2
Total	78	100

***PBP: Punción Biopsia Prostática**

Tabla 12: Relación entre la edad y el Resultado de la Anatomía Patológica

Edad en grupos etarios	Adenocarcinoma (biopsia)		Total
	Negativo	Positivo	
Entre 51 y 60 años	22 (71%)	9 (29%)	31 (100%)
Entre 61 y 70 años	27 (87%)	4 (13%)	31 (100%)
71 años o más	7 (43,75%)	9 (56,25%)	16 (100%)
Total	56 (71,8%)	22 (28,2%)	78 (100%)

En base a la evidencia muestral se concluye que existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos etarios y la presencia o no de adenocarcinoma. Es decir que al menos un grupo etario difiere del resto con respecto a la presencia o no de adenocarcinoma ($p=0,007$).

Tabla 13: Relación Adenocarcinoma con valores de PSA

PSA	Punción Biopsia		Total
	Adenocarcinoma	No adenocarcinoma	
Sospechoso	21	54	75
No sospechoso	1	2	3
Total	22	56	78

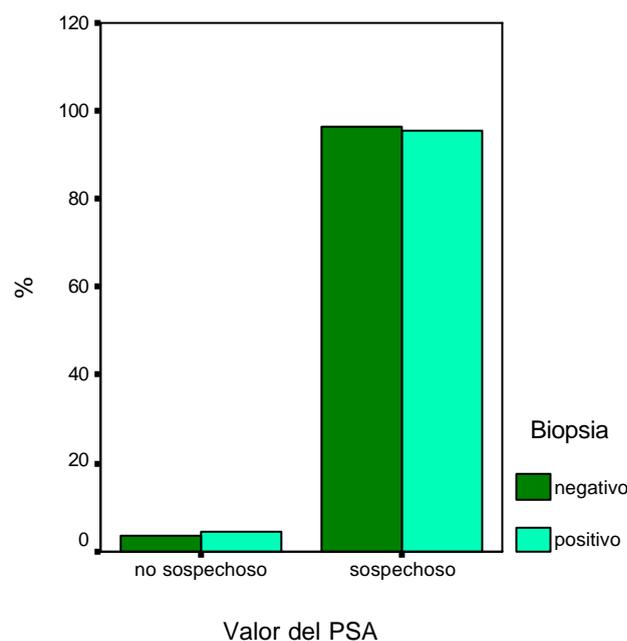
Tabla 14: Resultados de Sensibilidad, Especificidad, VPP y VPN del PSA

Resultados	Valores	IC 95%
Sensibilidad	0,95	(0,87; 1,04)
Especificidad	0,04	(0; 0,08)
VPP	0,28	(0,18; 0,38)
VPN	0,67	(0,13; 1,20)

VPP: Valor Predictivo Positivo – VPN: Valor Predictivo Negativo

En el grupo de pacientes se encontró para el PSA una sensibilidad del 95%, una especificidad del 4% un VPP del 28% y un VPN del 67%.

Gráfico 2: Verdadero diagnóstico según el método PSA



De los pacientes sin adenocarcinoma se encontró que el 3,8% presentó resultados no sospechosos del PSA y el 96,2% presentó valores sospechosos.

De los pacientes con adenocarcinoma se encontró que el 4,5% presentó un valor no sospechoso del PSA y el 95,5% presentó valores sospechosos.

Tabla 15: Relación Adenocarcinoma con EDR

Tacto rectal	Punción Biopsia		Total
	Adenocarcinoma	No adenocarcinoma	
Positivo para Adenocarcinoma	12	5	17
Negativo para adenocarcinoma	10	51	61
Total	22	56	78

Tabla 16: Resultados de Sensibilidad, Especificidad, VPP y VPN del Tacto Rectal

Resultados	Valores	IC 95%
Sensibilidad	0,55	(0,34; 0,75)
Especificidad	0,91	(0,84; 0,99)
VPP	0,71	(0,49; 0,92)
VPN	0,84	(0,74; 0,93)

En el grupo de pacientes se encontró para el Tacto Rectal una sensibilidad del 55%, una especificidad del 91% un VPP del 71% y un VPN del 84%.

De los pacientes sin Adenocarcinoma se encontró que el 91,1% presentó resultados no sospechosos del EDR y el 8,9% presentó valores sospechosos.

De los pacientes con Adenocarcinoma se encontró que el 45,5% presentó un valor no sospechoso del EDR y el 54,5% presentó valores sospechosos.

Gráfico 3: Verdadero diagnóstico según el método EDR

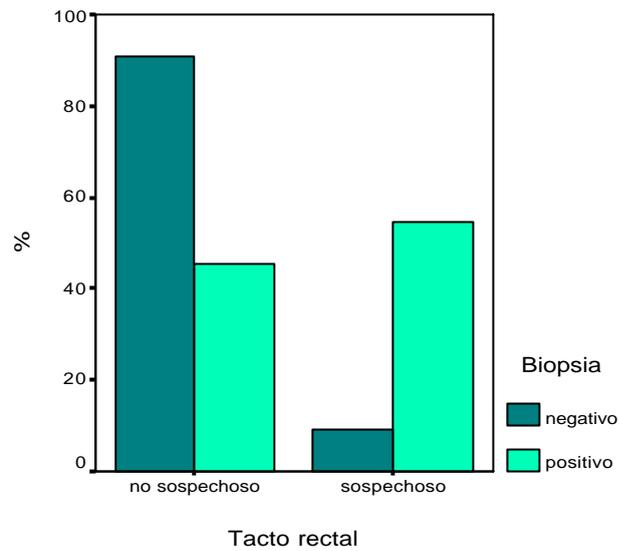


Tabla 17: Valor del PSA y Adenocarcinoma (biopsia)

Valor del PSA	Adenocarcinoma (biopsia)		Total
	negativo	positivo	
no sospechoso	3,6% (2)	4,5% (1)	3,8% (3)
Sospechoso	96,4% (54)	95,5% (21)	96,2% (75)
Total	100% (56)	100% (22)	100% (78)

En base a la evidencia muestral se concluye que no existen diferencias estadísticamente significativas entre valor del PSA y resultado de la biopsia ($p=0,99$)

Tabla 18: Tacto rectal y Adenocarcinoma (biopsia)

Tacto rectal	Adenocarcinoma (biopsia)		Total
	negativo	positivo	
no sospechoso	91,1% (51)	45,5% (10)	78,2% (61)
Sospechoso	8,9% (5)	54,5% (12)	21,8% (17)
Total	100% (56)	100% (22)	100% (78)

En base a la evidencia muestral se concluye que existen diferencias estadísticamente significativas entre valor del tacto rectal y resultado de la biopsia ($p < 0,0001$)

En la siguiente tabla puede observarse la cantidad de pacientes que pertenecen a cada grupo según ambos métodos de diagnóstico y el resultado de la Anatomía Patológica.

Tabla 19: Relación entre los métodos de diagnóstico y la Biopsia

Valor del PSA y Grado de tacto rectal			Adenocarcinoma (biopsia)	
			Negativo	positivo
No sospechoso	Grado del tacto	normal	1	1
		< 4 cm	0	0
		entre 4 y 6 cm	1	0
		> 6 cm	0	0
Sospechoso	Grado del tacto	normal	13	5
		< 4 cm	35	8
		entre 4 y 6 cm	5	5
		> 6 cm	1	3
Total			56	22

Tabla 20: Capacidad de Discriminación Diagnóstica del PSA y el Tacto Rectal

Métodos de diagnóstico (sospechosos)	Resultado de la biopsia		p
	(positivo) n:22	(negativo) n:56	
PSA	95% (21)	96% (54)	0,99
Tacto rectal	55% (12)	8,9% (5)	< 0,0001

Se probó la asociación entre cada método de diagnóstico y el resultado de la Anatomía Patológica. Se encontró que existen diferencias estadísticamente significativas entre el EDR y el resultado de la biopsia ($p < 0,0001$). No sucedió lo mismo cuando se probó la asociación entre el valor del PSA y el resultado Anatómo-patológico de la biopsia ($p = 0,99$).

Discusión

La implementación de un programa continuo de detección precoz de CaP en un Servicio de Urología es factible y permite concentrar la atención de los pacientes que solicitan este tipo de atención, utilizando criterios de decisión más homogéneos que en la práctica clínica habitual. ⁽⁴⁾

Siempre que hablemos de detección temprana para el CaP tenemos que fijar un límite mínimo de edad, actualmente se toma como punto de corte: 50 años para los pacientes sin antecedentes y 45 con antecedentes. ⁽⁶⁾

En nuestro trabajo la muestra estuvo constituida por 78 pacientes mayores de 50 años con un promedio de 63.7 años, similar al reportado en otros cuatro estudios, ^(3, 12, 19, 20) pero difiere del estudio realizado por el Servicio de Urología del HNCH de Lima-Perú en el que la edad promedio fue de 72.6 ± 9.3 años. ⁽²¹⁾

Sin embargo, no podemos tomar como punto de corte para el inicio de los métodos de screening, la edad promedio, ya que estaríamos dejando afuera a muchos pacientes menores de esa edad con un diagnóstico positivo, lo que en nuestra muestra fueron 9 pacientes (29%).

El trabajo contó con tres grupos etarios: entre 51 y 60 años (39,74% de los pacientes), entre 61 y 70 años (39,74%) y más de 71 (20,52%).

En la relación a la edad con el EDR se arribó a los siguientes resultados: en el grupo de pacientes entre 51 y 60 años el 29% presentó resultado positivo para Adenocarcinoma, entre 61 y 70 años 13% y más de 71 años 50%. Resultado similar al de los otros estudios. ^(3, 12, 19, 20, 21)

Con respecto al PSA se observó que un 90% de los casos fue sospechoso para CaP en el grupo de edades entre 51 y 60 años, siendo del 100% en los dos grupos

posteriores. Esto difiere a lo encontrado por Gelpi-Méndez y col. en el año 2006, que refieren resultados sospechosos de PSA en pacientes a partir de los 60 años. ⁽²²⁾

Existe evidencia en la actualidad de que un punto de corte de PSA de 4,00 ng/ml incrementa la detección de cáncer (mayor sensibilidad). Esto ocurre a expensas de un mayor número de biopsias negativas o innecesarias (menor especificidad), además de un probable sobrediagnóstico de tumores clínicamente no significativos.⁽⁴⁾ Comparando con nuestra muestra, se observó para el PSA una Sensibilidad del 95% y una Especificidad del 4 %. Una limitación de nuestro trabajo fue que el número de pacientes con PSA no sospechoso es bajo debido a que nuestra muestra estaba constituida únicamente por pacientes biopsiados por alteraciones del PSA o del tacto para no exponer a pacientes sin sospecha de Adenocarcinoma a un método invasivo como la biopsia. Es por eso que los dos métodos (PSA y EDR) son usados como Test de Rastreo de la población masculina adulta y cuando al menos uno de ellos es patológico se realiza el diagnóstico de certeza de CaP a través de una biopsia de próstata. ⁽³⁾

En pacientes con valores de PSA entre 4 y 10 ng/ml, las biopsias seriadas llegan a detectar carcinomas en el 22% de los casos, porcentaje similar a lo que se ve en nuestro estudio (20%).

En los pacientes en los que los valores del PSA son superiores a 10 ng/ml se detectaron carcinomas mediante punción seriada en el 67% de casos. En nuestro estudio este valor fue menor (38.4%), lo que puede deberse al bajo número de casos. ^(12, 4) En un estudio del Hospital Gregorio Marañón de Madrid, el 61% de los pacientes presentó un valor de PSA entre 4 y 10 ng/ml, valor similar al obtenido por nosotros. ⁽¹⁹⁾

En cuanto al EDR el resultado fue sospechoso en un 22,58% para los grupos entre 51 y 60 años; 9,67% para el de 61 a 70 años y 43,75% para más de 71 años. Resultados equivalentes al estudio de Madrid citado anteriormente. ⁽¹⁹⁾

El EDR es el método tradicionalmente aceptado para la detección del CaP. Un examen sospechoso es una indicación absoluta de biopsia de próstata. Es importante destacar que a pesar de esto, se sabe que es impreciso, subjetivo, depende de la experiencia del examinador y generalmente detecta la enfermedad en etapa avanzada; sólo un 30-40% de los cánceres detectados por EDR está confinado al órgano al momento del diagnóstico ⁽³⁾.

En aproximadamente el 18% de todos los pacientes, el CaP es detectado por un tacto rectal sospechoso, independientemente del nivel de PSA. Un EDR sospechoso en pacientes con un nivel de PSA de hasta 2 ng / ml tiene un valor predictivo positivo de 30.5%. ^(2, 6)

Otros autores refieren que el EDR puede detectar el carcinoma en fases precoces en tan sólo el 10% de los casos. ⁽¹²⁾

Según otros estudios, el valor predictivo positivo del EDR en manos expertas es aproximadamente del 40%; es decir, realmente el 40% de los casos en que se sospecha mediante tacto rectal, es cáncer. Por tanto, es indudable que bastantes casos de neoplasias, principalmente las de pequeño tamaño, no se detectan y algunas de ellas se diagnostican mediante la ecografía transrectal y la determinación del PSA. ⁽¹²⁾ El EDR es idóneo para el diagnóstico precoz del CaP, sobre todo en el estadio 2 en donde el tumor involucra más tejidos, pero no ha salido de la glándula. Algunos estudios han visto una especificidad del 84-98 % con una sensibilidad del 69-89 % y un valor predictivo positivo del 22-34 %. ⁽²³⁾

Lo que se quiere explicar es que este método al ser tan operador dependiente y detectando lesiones ya en estadios avanzados pierde su tasa de sensibilidad. En nuestro estudio se vio una Sensibilidad del 55% y una Especificidad del 91%.

Los reportes señalan que la efectividad del EDR para detectar CaP se eleva cuando se emplea en conjunto con el PSA. Roberts y col. describen una disminución en la incidencia de mortalidad de CaP en los Estados Unidos de América entre 1980 y 1997. Atribuyen este descenso a la realización de un diagnóstico precoz debido al dosaje sérico del PSA y al tratamiento temprano, lo que sugiere que existe una relación entre los métodos de diagnóstico. ^(13, 5, 18) Al relacionar ambos métodos en nuestro trabajo el 20,51% tenían EDR y PSA sospechosos. Se probó la asociación entre cada método de diagnóstico y el resultado de la Anatomía Patológica y se encontró que existen diferencias estadísticamente significativas entre el EDR y el resultado de la biopsia. No sucedió lo mismo cuando se probó la asociación entre el valor del PSA y el resultado de la biopsia.

El uso sistemático del PSA aumenta la detección del CaP en comparación del EDR, mejora el valor predictivo del mismo para el cáncer e incrementa la detección de los CaP limitados al órgano pero que tienen un tamaño y un grado significativo. ⁽⁶⁾

En general, el PSA dobla la tasa de detección comparada con el EDR, detectando además un número significativo de tumores perdidos por éste. Por otro lado, el EDR es capaz de detectar tumores que cursan con niveles de PSA normal ⁽³⁾.

El PSA es la prueba aislada con mayor valor Predictivo Positivo (VPP) para detectar el tumor; pero aunque tenga el VPP no se aconseja usarlo sin el EDR porque el 25% de los pacientes con Adenocarcinoma prostático presentan niveles de

PSA < 4ng / ml. Con esto decimos, que para diagnosticar el CaP tempranamente la combinación de ambos estudios es el método más efectivo. ^(6, 24)

Un metanálisis demostró que la sensibilidad del PSA y el tacto rectal separados fue de 72.1% y 53.2%, al utilizarlos juntos se encontró una sensibilidad de 83.4% detectándolo en estadios precoces. ^(25, 26)

En síntesis, la mayoría de los autores concuerdan en que es pausable que el tamizaje y el tratamiento intensivo sea responsable de la disminución de la mortalidad por este tumor. ⁽¹⁾

Conclusión

La prueba de PSA y todas sus variables detectan el CaP en una etapa temprana en muchos casos. En nuestro estudio se demostró que la prueba de PSA puede ser sensible.

Sobre la base de los datos disponibles, los hombres que tienen entre 50 y 61 años de edad (dependiendo de la presencia de factores de riesgo y el estado general de salud) deben conocer la disponibilidad de la prueba de PSA y sus posibles sesgos y beneficios, para que puedan tomar una decisión informada acerca de la detección.

El EDR es una exploración de fácil realización, barata, y de alta rentabilidad diagnóstica. En ocasiones puede existir cierta resistencia por parte del paciente a que se le realice esta exploración. La experiencia demuestra que este inconveniente es fácilmente superable, con algo de paciencia y habilidad por parte del explorador.

Ante cualquier situación de duda sobre la interpretación de los hallazgos o ante la sospecha de induración que pudiera corresponder a carcinoma, se debe remitir al urólogo correspondiente para reevaluación y biopsia prostática.

Con respecto a la Sensibilidad y Especificidad de ambos métodos se observó 95% y 4% para el PSA y 55% y 91% para el EDR, respectivamente.

Con todo lo dicho anteriormente podemos asegurar que la relación entre ambos métodos de screening es significativa para comenzar con campañas de detección temprana, es decir, a partir de los 50 años.

Realizar un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno para el CaP es mejorar la calidad de vida de todos los hombres y disminuir los gastos en salud. Ahora bien, la escasa Promoción y Prevención de esta enfermedad por parte del Personal de Salud, como también la carencia de campañas de detección temprana

por el Gobierno en nuestra ciudad y también nuestro país obligan a las nuevas generaciones de profesionales idear las políticas en salud correspondientes a cada necesidad.

Bibliografía

1. Klein E, Platz E. y Thompson I. Epidemiología, etiología y prevención del cáncer de próstata. Wien-Kavoussi-Novick-Partin-Peters-Campbell-Walsh de Urología. Ed. Médica Panamericana. Cap. 85 Pag. 2854 – 2873. Buenos Aires. 2008.
2. Guía de Cancer de Próstata. Disponible en:
http://www.cancer.net/patient/Cancer%20Types/Cancer.Net%20Guide%20to%20Cancer%20PDFs/Cancer.Net_Guide_to_Prostate_Cancer_PDF_ESP.pdf
(28/03/11 - 12:30 hs).
3. López M A, Grosman H, Bellora O G, Surur D M, Grinspon D, Nolzco C A, Sandoval, M A, Elsner B, Mazza, O N. Epidemiología del cáncer de próstata bajo la óptica de una campaña de detección temprana. Revista Argentina de Urología 2004. 69 (4): 210 – 219.
4. Krebs A, Bustos M, Campos R, Domenech A, Figueroa A, Hinrichs A, Schatloff O, Zambrano N, Cof F. Cáncer de Próstata. Resultados de un Programa continuo de «Screening». Revista Chilena de Urología 2005. 70 (3): 127-131.
5. Parpart S, Rudis A, Schreck A, Dewan N, Warren P. Sensitivity and Specificity in prostate cancer Screening methods and strategies. J Young Investigators 2010; 6.
6. Ballentine Carter H, Partin A. W. Diagnóstico y Estadificación del cáncer de Próstata. Wien-Kavoussi-Novick-Partin-Peters-Campbell-Walsh de Urología. Ed. Médica Panamericana. Pág. 3347- 3374. Buenos Aires. 2008.
7. Rouviere H, Delmas A. Anatomía Humana descriptiva, topográfica y funcional. Ed. Masson, S.A. Pag. 530 – 533. Barcelona. 2002.

8. Epstein J. Anatomía patológica de las neoplasias prostáticas. Wien-Kavoussi-Novick-Partin-Peters-Campbell-Walsh de Urología. Ed. Médica Panamericana. Cap 86 Pag. 2874 – 2882. Buenos Aires. 2008.
9. ¿Cuál es el algoritmo diagnóstico más apropiado para el cribado del cáncer de próstata? Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-48062005000500005&script=sci_arttext&tlng=es (01/10/11 – 12:00 hs).
10. Guideline for the management of clinically localized Prostate Cancer: 2007 Update. <http://www.usrf.org/CaP%20Guidelines,%20AUA,%202007.pdf> (28/03/11 - 01:00 hs).
11. Grosman H, Grinspon D, López M, Bellora O, Scorticati C, Mazza O. Punto de corte del índice: Antígeno Prostático Específico Libre (PSAI)/Antígeno Prostático Específico Total (PSAt). Rev Argentina Urol 2004; 69 (4): 235 – 240.
12. Diagnóstico de la patología habitual de la glándula prostática. Disponible en: <http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/61/1399/49/1v61n1399a13018947pdf001.pdf> (01/10/11 – 12:00 hs).
13. Gretzer M, Partin A. Marcadores tumorales de cáncer de próstata. Wien-Kavoussi-Novick-Partin-Peters-Campbell-Walsh de Urología. Ed. Médica Panamericana. Pag. Cap 89 2896 – 2911. Buenos Aires. 2008.
14. Lineamientos básicos en la utilización de la ecografía prostática transrectal. Disponible en: <http://www.sau-net.org/publicaciones/lineamientos.htm> (28/03/11 – 12:00 hs).
15. Sobin LH, Gospodariwicz M, Wittekind C (eds). TNM classification of malignant tumors. UICC International Union Against Cancer. 7th ed: 243-248. Wiley-Blackwell, 2009 Dec.

16. Biblioteca Nacional de Medicina de EE.UU. Disponible en:
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000380.htm> (01/10/11 20:30 hs).
17. Ramey J, Halpern E, Gomella L. Ecografía y biopsia de la próstata. Wien-Kavoussi-Novick-Partin-Peters-Campbell-Walsh de Urología. Ed. Médica Panamericana. Cap 87 Pag. 2883 – 2895. Buenos Aires. 2008.
18. Fernández P, Díaz P. Pruebas diagnósticas: Sensibilidad y especificidad. Cad Aten Primaria 2003; 10: 120-124.
19. Validez diagnóstica del tacto rectal en la era del antígeno específico de la próstata. Disponible en:
<http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/27/27v37n01a13083946pdf001.pdf>
20. Schröder H, Hugosson J, Roobol M J, Tammela T, Ciatto S, Nelen V, Kwiatkowski M, Lujan M, Lilja H, Zappa M, Denis L, Recker F, Berenguer A, Mänttänen L, Bangma C H, Aus G, Villers A, Rebillard X, Van der Kwast T, Blijenberg B, Moss S, Koning H, Auvinen A. Screening and Prostate-Cancer Mortality in a Randomized European Study. N Engl J Med 2009; 360:1320-1328.
21. Valdivia Infantas I, Quiroa Vera F, Aguirre Castañeda R, Alarcón I, Del Castillo Mory A, García Vera J, Paucar Zapata A, Loza Munárriz C, Medina Ninacondor R, Melgarejo Zevallos W; Zegarra Montes L. Eficacia del examen digital rectal de la próstata y antígeno prostático específico en la detección del cáncer de próstata. Rev Med Hered 2002; 13 (4): 125 – 130.
22. Gelpi-Méndez J A, Gómez-Fernández E, Martín-Barallat J, Cortés-Arcas M V, Monsonis-Artero J V, Calvo-Mora A. Valores de referencia del antígeno

prostático específico (PSA) en 63.926 trabajadores sin síntomas prostáticos que participaron en el cribado de cáncer de próstata desarrollado por la Sociedad de Prevención de Ibermutuamur durante el año 2006. Actas Urológicas Españolas 2010; 34(8): 669 – 676.

23. Kishor M, Greg C. Meta-analysis of prostate-specific antigen and digital rectal examination as screening tests for prostate carcinoma. J American Board Family Practice 2003; 16: 95-101.
24. Carsten S A, Henning C B, Hellmutha M A, Michael L A, Klaus J. PSA and new biomarkers within multivariate models to improve early detection of prostate cancer. Cancer letters (2007). Cancer Letters Volume 249, Issue 1, 28 April 2007, Pages 18-29.
25. Maradiaga Montoya R Y. Tacto rectal: ¿necesario o no? RFCM 2007; 4 (1):9.
26. Kishor M, Greg C. Meta-analysis of prostate-specific antigen and digital rectal examination as screening tests for prostate carcinoma. The Journal of the American Board of Family Practice 2003. 16:95-101.

Anexo 1

Base de datos de los pacientes que concurrieron al consultorio externo del Servicio de Urología

Nº	Nº de Historia Clínica	EDAD	VALOR PSA	TACTO RECTAL	PBP
1	33158	56	5,2	P G 2 S	HS
2	58250	70	16,8	P G 2 N S	ASAP
3	45820	69	7,5	P G 3 N S	HS PCA
4	39621	76	14,4	P G 2 S	ADENOCARCINOMA
5	25896	67	6	P G 2 N S	PCA AT HPB
6	24579	73	15,3	P G 2 N S	ADENOCARCINOMA
7	65479	59	2,5	P G 3 S	HS PROSTATITS
8	36745	60	8,07	P G 2 N S	PIN ALTO GRADO
9	68140	58	6,4	P G 2 N S	ASAP
10	59241	60	8,44	P G 2 N S	HS PC
11	39141	74	6,6	P G 2 N S	ADENOCARCINOMA
12	55146	70	27	P G 3 N S	PC HPB POST A
13	41256	51	6	P G 1 N S	ADENOCARCINOMA
14	33151	63	13,2	P G 2 N S	ASAP
15	47852	66	8,8	P G 2 N S	PC HS
16	49152	58	11,2	P G 2 N S	PIN ALTO GRADO
17	65174	53	8,8	P G 1 N S	HS
18	66120	63	15,5	P G 2 S	PIN ALTO GRADO
19	66693	61	47,6	P G 1 S	ADENOCARCINOMA
20	22140	78	8,8	P G 2 N S	PIN ALTO GRADO
21	39998	67	5,8	P G 2 N S	HS PC
22	42586	60	4,3	P G 2 N S	HS HPB
23	69321	58	6,4	P G 1 N S	ADENOCARCINOMA
24	58962	63	7,5	P G 2 N S	HS PC
25	45369	66	5,8	P G 1 N S	HS A PCA
26	54220	58	8,1	P G 1 N S	HS A
27	56331	70	8	P G 2 N S	ASAP
28	59662	76	55	P G 3 S	ADENOCARCINOMA
29	78912	53	6	P G 2 N S	HS
30	70910	59	3,2	P G 1 N S	ADENOCARCINOMA
31	80002	57	8,4	P G 1 N S	PIN ALTO GRADO
32	54120	56	12	P G 1 N S	HS PC
33	52660	51	5,6	P G 3 S	PIN ALTO GRADO
34	45962	63	15,9	P G 3 N S	ADENOCARCINOMA

35	49850	62	4,1	PG 2N S	HS HPB
36	44005	61	6,1	PG 1N S	HS
37	65289	66	5,3	PG 2N S	PCA HS
38	51364	63	12,7	PG 1N S	HS PC
39	45628	58	5,2	PG 1N S	PCA HS
40	54128	79	78	PG 2 S	ADENOCARCINOMA
41	20478	81	8,9	PG 3 S	ADENOCARCINOMA
42	65498	58	5	PG 2 N S	ADENOCARCINOMA
43	75412	51	6,1	PG 1N S	PIN ALTO GRADO
44	64158	59	9,6	PG 2N S	HS
45	45218	67	25	PG 1N S	PIN ALTO GRADO
46	35418	78	5,5	PG 2N S	HS
47	54172	58	6	PG 2N S	HS A
48	63578	58	5,6	PG 2N S	HS
49	74851	59	11,9	PG 2 S	ADENOCARCINOMA
50	54172	64	23	PG 3 S	ADENOCARCINOMA
51	47128	61	6,5	PG 3N S	PIN ALTO GRADO
52	44425	61	15,6	PG 2N S	HS HPB
53	33952	73	6,8	PG 3 S	ADENOCARCINOMA
54	58880	53	21	PG 2N S	ASAP
55	41250	60	12	PG 2N S	PCA HS
56	36842	66	7	PG 2N S	HS PC
57	39743	59	8,5	PG 4 S	ADENOCARCINOMA
58	25681	76	10,9	PG 1N S	PC
59	54287	64	10,7	PG 2N S	HBP PC
60	47210	65	58	PG 1N S	ADENOCARCINOMA
61	38541	71	9	PG 2N S	ADENOCARCINOMA
62	52147	58	15	PG 4 S	ADENOCARCINOMA
63	59682	55	9,2	PG 1N S	ADENOCARCINOMA
64	33741	73	7,11	PG 2N S	HS PC
65	58374	61	7,5	PG 1N S	HS PCA
66	54721	60	114,5	PG 4 S	ADENOCARCINOMA
67	46952	55	3,9	PG 1N S	HS
68	43432	66	7,1	PG 2N S	PIN ALTO GRADO
69	65412	61	5,4	PG 2N S	HS
70	58210	55	5,4	PG 2N S	PIN ALTO GRADO
71	35589	71	9,9	PG 2 S	PIN ALTO GRADO
72	33412	73	13,4	PG 2N S	PIN ALTO GRADO
73	58740	66	8,7	PG 2N S	HS
74	28564	70	8,2	PG 3 N	HS

Universidad Abierta Interamericana – Facultad de Medicina

				S	
75	57423	67	14	PG4N S	PIN ALTO GRADO
76	32856	71	5,5	PG2N S	HS
77	29854	72	6,8	PG2S	ADENOCARCINOMA
78	53841	66	4,7	PG1N S	PIN ALTO GRADO

Anexo 2

Consentimiento informado:

