UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

CÁNCER DE PRÓSTATA DETECTADO POR BIOPSIA TRANSRECTAL GUIADA POR ULTRASONIDO, EN PACIENTES DE UROLOGÍA DEL HGSJDD, DURANTE EL AÑO 2,010.

ANDREA CATALINA LARA BOLAÑOS

Tesis
Presentada ante las autoridades de la
Escuela de Estudios de Postgrado de la
Facultad de Ciencias Médicas
Maestría en Radiología e Imágenes Diagnósticas
Para obtener el grado de
Maestra en Radiología e Imágenes Diagnósticas
Julio 2012

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HACE CONSTAR QUE:

La Doctora: Andrea Catalina Lara Bolaños

Carné Universitario No.: 100018257

Ha presentado, para su EXAMEN PÚBLICO DE TESIS, previo a otorgar el grado de Maestro en Radiología e Imágenes Diagnósticas, el trabajo de tesis **"Cáncer de próstata detectado por biopsia transrectal guiada por ultrasonido, en pacientes de urología del Hospital General "San Juan de Dios, durante el año 2010".**

Que fue asesorado: Dr. Eduardo Alfonso Montenegro

Y revisado por: Dr. Edgar Axel Oliva González

Quienes lo avalan y han firmado conformes, por lo que se emite, la ORDEN DE IMPRESIÓN para febrero 2013.

Guatemala, 11 de julio de 2012

Dr. Carlos Humberto Vargas Rojas M.Sc.
Director
Escuela de Estudios de Postgrado

Dr. Luis Alfredo Ruiz Cruz M.Sc.
Coordinador General
Programa de Maestrías y Especialidades

/lamo

Guatemala 21 de mayo de 2012

OF.COOR.EEP.HGSJDD.128-2012

Doctor
Edgar Axel Oliva González M.Sc.
Coordinador Específico de Programas de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios
Edificio.-

Estimado doctor Oliva González:

Por este medio le informo que revisé el contenido del Informe Final de Tesis con el título **"Cáncer de Próstata Detectado por Biopsia Transrectal Guiada por Ultrasonido en Pacientes de Urología del Hospital General San Juan de Dios, durante el año 2,010"**, presentado por la **doctora Andrea Catalina Lara Bolaños,** el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Radiología e Imágenes Diagnosticas del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo de usted

Atentamente,

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

Dr. Edgar Axel Oliva González M.Sc.
Revisor de Tesis
Docente con recargo de Funciones y Coordinador Específico
Escuela de Estudios de Postgrado
Hospital General San Juan de Dios

/lamo

Guatemala 04 julio 2012.

Doctor
Eduardo Alfonso Montenegro Pellecer
Jefe del Departamento de Radiología e Imágenes Diagnósticas
Hospital General San Juan de Dios

Por medio de la presente informo que asesoré el contenido del Informe Final de Tesis con el título **"Cáncer de Próstata Detectado por Biopsia Transrectal Guiada por Ultrasonido en Pacientes de Urología del Hospital General San Juan de Dios, durante el año 2012"**, presentado por la doctora Andrea Catalina Lara Bolaños, el cual apruebo por llenar los requisitos solicitados por la Maestría en Radiología e Imágenes Diagnósticas del Hospital General San Juan de Dios y de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente

Dr. Eduardo Alfonso Montenegro Pellecer
Asesor de Tesis
Jefe del Departamento de Radiología e Imágenes Diagnósticas
Hospital General San Juan de Dios

HOSPITAL GENERAL SAN JUAN DE DIOS
DR. EDUARDO MONTENEGRO
JEFE DEPTO. RADIOLOGIA

AGRADECIMIENTOS

A Dios por permitirme llegar hasta aquí y culminar mi sueño.

A mis Padres que dieron todo por mí y que desde el cielo me cuidan.

A mi esposo, Hugo por apoyarme en los momentos más difíciles y para realizar este sueño.

A mis hijos Daniela y Juan Pablo que son la razón de mí existir y la luz que guía mi vida, los amo.

A mis hermanas, Caren, Carol y Cristina, por escucharme y estar conmigo en todo momento.

A mis maestros por compartir su sabiduría y por apoyarme en los momentos difíciles en especial, al Dr. Eduardo Montenegro y el Dr. Edy Rodríguez.

A todo el personal del departamento de Radiología del Hospital General San Juan de Dios.

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	1
II.	ANTECEDENTES	2-10
	1. Epidemiología	2
	2. Factores de riesgo	2-5
	3. Anatomía patológica	5-6
	4. Presentación clínica	6
	5. Screening (cribado, detección, precoz)	6-9
	6. Tacto rectal	9
	7. Exploraciones complementarias	9-10
III.	OBJETIVOS	11
IV.	MATERIAL Y MÉTODO	12-15
V.	RESULTADOS	16-21
	Tabla No. 1 Sintomatología de los pacientes	17
	Tabla No. 2 Enfermedad concomitante en los pacientes	17
	Tabla No. 3 Conocimiento de los síntomas del cáncer de próstata	17
	Tabla No. 4 Antecedente de estudio de ultrasonido previo	18
	Tabla No. 5 Clasificación de la hipertrofia prostática en los pacientes	18
	Tabla No. 6 Diagnóstico patológico de las biopsias prostáticas	18
	Gráfica No. 1 Sintomatología de los pacientes	19
	Gráfica No. 2 Enfermedad concomitante en los pacientes	19
	Gráfica No. 3 Conocimiento de los síntomas del cáncer de próstata	20
	Gráfica No. 4 Clasificación de la hipertrofia prostática en los pacientes	20
	Gráfica No. 5 Diagnóstico patológico de las biopsias prostáticas	21
VI.	DISCUSIÓN	22
VII.	REFERENCIAS	23
VIII.	ANEXOS	24
IX.	PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO	25

RESUMEN

La incidencia del cáncer de próstata aumenta exponencialmente con la edad. En estudios previos en los EE.UU la tasa de incidencia de 45-49 años es de 11 por 100.0 y 75-79 años de 1.4 por 100,000 (2). La edad media de muerte por cáncer de próstata es de 77.6 años y 75.7 años para los blancos y negros, respectivamente (3.5).

En cuanto a factores de riesgo para cáncer de próstata, diversos estudios reportan que el tabaquismo está claramente relacionado con el peor tumor de grado o fase en la diagnosis (4). En la dieta el aumento de la ingesta de carne, grasas saturadas, productos lácteos y calcio puede elevar fuertemente el riesgo (4).

Por lo anterior expuesto en el Departamento de Radiología del HGSJD en el 2010 se les realizó biopsia de próstata a 71 pacientes con sospecha clínica de cáncer prostático, con el objetivo de establecer la incidencia de cáncer prostático. Se diagnosticó cáncer prostático en el 18.3% (13 pacientes), dato dentro del rango de lo reportado en estudios internacionales.

Al 100 % de los pacientes se les realizo ultrasonido abdominal antes de realizar la biopsia transrectal.

La mayor frecuencia encontrada fue la patología hipertrófica benigna donde el grado II, III fueron las más comunes.

Se llego a la conclusión de que la enfermedad concomitante no estaba presente junto a la patología en su mayoría de los casos.

I. INTRODUCCIÓN

Un hombre contemporáneo con cáncer de próstata localizado es sustancialmente diferente del hombre con cáncer de próstata, de 20 años atrás. Con el advenimiento del antígeno específico prostático (PSA) de cribado a partir de finales del decenio de 1980 y el dramático aumento de la conciencia pública sobre la enfermedad, la media de pacientes nuevos de cáncer de próstata en general ha sufrido múltiples pruebas antes de PSA y puede incluso han experimentado una o más biopsias prostáticas negativas. Cuando el cáncer se detecta, es sustancialmente en una fase anterior, a menudo no palpable con, quizás, a una varios núcleos de biopsia positiva. El paciente típico suele ser muy familiarizado con su historia de PSA y tiene una historia de múltiples visitas a cualquiera de su proveedor de atención primaria o urólogo. El promedio de pacientes de hoy también se han elevado más frecuentemente los niveles de PSA sérico en los 4 a 10 ng/ml gama y, a menudo, en los 2,5 a 4,0 ng/ml gama (2). En muchos casos, el paciente del PSA la historia se incluyen datos suficientes para permitir una velocidad de PSA prediagnosis o tiempo de duplicación que se calculado. En general, los médicos personalizar el tratamiento del paciente de riesgo sobre la base de suero. Nivel de PSA, mayor / peor puntuación de Gleason, estadio clínico, y la carga de la enfermedad (ya sea número o por ciento de las biopsias con cáncer).

Tras el diagnóstico, el paciente de hoy a menudo estar mejor informados y, en consecuencia, solicitar una segunda opinión de otros médicos, incluyendo otras urólogos o especialistas como por ejemplo la radiación y oncólogos médicos (5). Muchos centros ofrecen clínicas multidisciplinares donde el paciente puede consultar con el urólogo, y con médicos oncólogos de radiación y en un solo lugar. Después de teniendo en cuenta la recopilación de varias opciones y opiniones, un paciente y su familia elija.

II. ANTECEDENTES

El cáncer de próstata constituye la tercera causa de muerte por enfermedad neoplásica de la población masculina, ubicándose por detrás del cáncer de estómago y del pulmonar (2).

En Estados Unidos durante el año 2003 fueron diagnosticados 220,900 pacientes y hubo 28,900 fallecidos por cáncer prostático (5). Es un tumor que se presenta en hombres mayores (promedio 72 años), frecuentemente responde a tratamiento aún cuando esté generalizado y puede curarse cuando está localizado (3,9).

La tasa de crecimiento tumoral varía de muy lenta a moderadamente rápida y algunos pacientes tienen una supervivencia prolongada, incluso después que el cáncer a hecho metástasis a sitios distantes como el hueso (6). Debido a que la edad media para el diagnóstico es de 72 años, muchos pacientes, especialmente aquellos con tumor localizado, pueden morir de otras enfermedades, sin jamás haber padecido ninguna incapacidad significativa proveniente de su neoplasia (4,6).

El enfoque terapéutico está dado por la edad y problemas médicos coexistentes. Los efectos secundarios de las diversas formas de tratamiento, se deben considerar al seleccionar el más adecuado a nuestros pacientes.

2.1 Epidemiología

Para un hombre norteamericano el riesgo de desarrollar cáncer prostático es de 16%, sin embargo, el riesgo de morir, es sólo 3% en autopsias, donde se encuentran en 1/3 de los pacientes menores de 80 años y en 2/3 de los mayores de 80 años (3).

2.2 Factores de riesgo

2.2.1 *Edad:* Es el más importante factor de riesgo. El cáncer prostático raramente ocurre antes de los 45 años; datos del SEER (National Cancer Institutes´s Surveillance Epidemiology and End Results) encontraron en 1995 una incidencia de cáncer prostático en hombres blancos de 200, 600 y 900 por 100.000 en las edades 50–59, 60– 69 y mayores 70 años, respectivamente (3,4).

2.2.2 *Raza*: La incidencia de cáncer prostático varía entre grupos étnicos, es más frecuente en negros que en hispánicos o blancos. Afroamericanos tienen niveles más altos de APE (antígeno prostático específico) y enfermedad más avanzadas al momento del diagnóstico, aunque el resultado de la terapia no difiere al ser comparados con la de los caucásicos. La razón de esto aún no es clara, pero se han relacionado factores socioeconómicos y de acceso a los sistemas de salud (3).

2.2.3 *Factores genéticos:* Los hombres con historias de cáncer prostático tienen un riesgo aumentado de enfermedad, comparado con hombres sin esta historia. Así en familiares de primer, segundo y tercer grado, el riesgo relativo de desarrollar este cáncer aumenta un 18%, 11% y 2,5% respectivamente (3).

Existen evidencias de una forma hereditaria recesiva ligada al cromosoma X, ya que el riesgo relativo de desarrollar cáncer es de 2.6 veces más alto entre hermanos con cáncer prostático, que en los hijos de individuos afectados, en los cuales es 1,7 veces más alto respecto a la población yerma. No obstante sólo un 5-10% de los cánceres prostáticos son hereditarios y su causa es poligénica, como en muchos otros tumores sólidos (3).

El estudio de grupos familiares seleccionados con cáncer de próstata como gemelos mono o dicigóticos, muestra una concordancia en el desarrollo del cáncer prostático del 2 y 7% respectivamente; estos estudios indican que los genes encargados de su desarrollo se encuentran en los cromosomas 1 y X (5).

El descubrimiento de que una predisposición al cáncer de próstata pueda heredarse ha llegado a la búsqueda de genes específicos asociados con la enfermedad. A través de otros estudios de familias con tres o más miembros afectados con cáncer de próstata, se ha identificado una región en el brazo largo del cromosoma 1 (1q24-25) que contiene un gel Human prostate cáncer 1(HPC1) y el HPC2, relacionados con el desarrollo de cáncer prostático (7).

Otro gen recesivo ligado al cromosoma X ha sido considerado también como factor hereditario, así como la inactivación de genes supresores, que son importantes en cánceres esporádicos. Un número importante de cambios genéticos han sido documentados en el cáncer prostático, como: delecciones, mutaciones puntuales, metilaciones y reordenamientos (4).

Estudios citogenéticos y moleculares muestran que las delecciones más frecuentemente involucran los cromosomas 7q, 8p, 10q, 13q, 16q, 17p y cromosoma Y (1).

Un evento temprano en la carcinogénesis prostática parece ser la hipermetilación de regiones genómicas ricas en nucleótidos Cp6 (asociada a la inactivación génica) (5). Destaca la metilación del gen GSPT, que codifica para la formación de la glutation transferasa, que cataliza la conjugación del glutation reducido, encargado de la protección y defensa contra factores medioambientales y de los carcinógenos. La glutation s transferasa clase 1 (GSTP1) cumple una función defensiva contra los hidroperoxidasas, evitando el daño al material genético. La hipermetilación de este gen se encuentra presente no sólo en los cánceres, sino que también en más de un 70% de las neoplasias de alto grado (NIE3); esto permite plantear la inactivación del GSTP1 es uno de los primeros cambios que promueven la inestabilidad y transformación neoplásica de la célula prostática. Por otro lado, toda la diferenciación, maduración y proliferación prostática son controladas por el estímulo androgénico es muy importante y puede asociarse a inestabilidad genómica. El gen que codifica para este receptor androgénico se encuentra en el cromosoma Xq11.q12 y tiene una secuencia polimórfica en el exon 3 (CAG) que se asocia en forma inversamente proporcional al riesgo de desarrollar cáncer prostático. Mientras mayor sea el largo de esta secuencia menos es la posibilidad de desarrollar cáncer, así claramente se ha demostrado en la población afro-americana, que tiene una secuencia significativamente más corta, con un mayor riesgo de desarrollar cáncer.

Se ha estimado que aproximadamente un 90% de casos de cáncer prostático es el resultado de la herencia de genes mutados. Existen pocos datos acerca de

diferencias clínicas entre individuos afectados con cáncer de próstata hereditario y aquellos que ocurren en la población general (esporádicos) (6).

Globalmente los individuos que presentan mutación de HPC1 demuestra que la edad al momento del diagnóstico es menor, los tumores son de más alto grado de malignidad y más avanzados que en los individuos sin antecedentes familiares. Esto conlleva a que los individuos con susceptibilidad genética (antecedentes familiares) deban tener un control clínico más temprano que la población normal (6).

De acuerdo con la American Urological Association, se recomienda iniciar el control a los 40 años y no a los 50 como en la población sin historia familiar. Aproximadamente un 70% de los pacientes con cáncer de próstata clínicamente localizado puede mostrar delecciones en el cromosoma 8q22. Así también un 36% de los pacientes con enfermedad localiza y 60% de pacientes con tumores metastásicoa demuestran delecciones en el cromosoma 16q, sitio supuesto del gen supresor de tumor E cederin. El E cederin es una molécula de superficie celular que media al la interacción y adhesiva epitelial célula-célula. La pérdida de la expresión de esta molécula conlleva un aumento del potencial invasivo (3).

2.2.4 *Dieta:* Una alta ingesta de grasas de origen animal puede ser un importante factor en el desarrollo del cáncer prostático en algunas poblaciones (7).

2.2.5 Hormonas: Altos niveles séricos de testosterona y de IGF-1 pueden ser factores de riesgo para desarrollar cáncer prostático (7).

2.3 **Anatomía patológica**

La próstata se divide en cuatro zonas. La zona anterior, que ocupa el 30% de la glándula y está constituida principalmente por tejido muscular liso; la zona periférica, la más grande y donde se origina la mayoría de los cánceres; la zona central que está en relación con los conductos eyaculadores y corresponde a un 20% del tejido glandular, y la zona de transición, que rodea la uretra y de donde se origina la hiperplasia benigna prostática (6,7).

La mayoría de los cánceres prostáticos son adenocarcinomas, con gran frecuencia polifocales. La diferenciación celular y arquitectura tumoral se ha clasificado por el sistema descrito por Gleason, recibiendo un puntaje de 1 a 5 según sea más o menos diferenciado. El patrón histológico se determina eligiendo los dos tipos más frecuentes que sumados forman la escala de Gleason, y que va de 2 a 10. Se ha definido como bien diferenciados de 2 a 4, moderadamente diferenciados de 5 a 7 y pobremente diferenciados de 8 a 10 (5).

2.4 **Presentación clínica**

Es usualmente asintomática y puede ser detectado durante el examen físico, al realizar un tacto rectal de rutina, en que se detectarían áreas asimétricas con induración o nódulos francos en la próstata. El cáncer prostático avanzado se manifiesta asociado a la metástasis (dolor óseo, compromiso del estado general, anemia, etc.) o por progresión local (hematuria, uropatía obstructiva baja, hidroureteronefrosis, etc.) (4).

2.5 **Screening (cribado, detección, precoz)**

Se refiere a la evaluación masiva de sujetos asintomáticos, antes que ellos consulten espontáneamente (1,4).

El uso masivo del screening en el cáncer de próstata es controversial. La mayor duda es resolver si el screening mejora los resultados de supervivencia y si hay buena relación costo/beneficio en cuanto los costos monetarios, ansiedad, morbilidad y mortalidad causados por el screening y los tratamientos asociados al cáncer de próstata.

Es importante resaltar que el screening no ejerce influencia ni modifica en ningún momento la incidencia de la enfermedad buscada. El incremento en el diagnóstico desde 1989 está llevando de la mano de la incorporación del antígeno prostático especifico (APE), que posibilitó el diagnóstico de tumores pequeños no palpables al tacto digital. Más de la mitad de los hombres diagnosticados con cáncer de próstata

morirán por su causa dentro de los diez primeros años luego del diagnóstico y más de dos tercios sufrirán progresión local o sistémica a pesar del tratamiento. La repercusión del cáncer de próstata en la esfera de la salud y de la economía es enorme.

Es bien conocida la evolución del cáncer de próstata. Si bien el tiempo de duplicación es muy prolongado, las lesiones pequeñas libradas a su evolución evolucionaran con progresión local y luego sistémica. El objetivo final debe ser la reducción de la morbilidad y de la mortalidad, preferentemente en un modo costo efectivo. En la actualidad, no existen estudios que demuestren reducción en la mortalidad. El National Cancer Institute de los estados Unidos, está llevando a cabo un estudio prospectivo multicéntrico para la detección precoz de cánceres de próstata, pulmón, colorrectal y ovario. Este trabajo tardará 15 años en arrojar las primeras conclusiones.

Por lo expuesto más arriba el screening sigue siendo controversial. La influencia del APE sobre la mortalidad por cáncer prostático ha sido recientemente reportada en la región del Tyrol, Austria, en que se observa un 42% de disminución de la mortalidad desde 1993, fecha en que se comenzó a realizar “screening” con APE en esa región del país.

Por otra parte se ha observado una significativa migración hacia estadios patológicos inferiores con un incremento de los tumores órganoconfinados, y por lo tanto un importante aumento en la proporción de pacientes con tumores diagnosticados en etapas más tempranas de su evolución. Basado en esta evidencia, la American Cancer Society ha recomendado que APE y TR sean ofrecidos anualmente comenzando a los 50 años a hombres con una expectativa de vida mayor de 10 años. En aquellos hombres con factores adicionales de riesgo, como por ejemplo antecedentes familiares de cáncer prostático, o raza negra recomienda comenzar a los 45 años. Según las mismas recomendaciones debería además informarse a los pacientes acerca de los beneficios y limitaciones del examen (5).

El APE es actualmente el más importante de todos los marcadores tumorales y ha sido utilizado en todos los aspectos del manejo del cáncer prostático, incluyendo diagnóstico, etipificación, seguimiento y monitorización post-tratamiento. Su uso

masivo en detección precoz que comenzó a mediados de los ochenta en Estados Unidos se tradujo en un marcado incremento de la incidencia de la enfermedad que alcanzó su punto máximo a comienzo de los 90, para luego estabilizarse en un nivel más bajo pero aun significativamente más elevado que antes de su introducción (7,9).
El APE es una glicoproteína producida solamente por las células epiteliales prostáticas, su peso molecular es 30.00 D y su composición (249 aminoácidos, 7% de hidratos de carbono) es muy similar a las proteasas de la familia de las calicreínas. Su función fisiológica es la licuefacción del coágulo seminal. La concentración más alta de APE en el organismo se encuentra en el lumen de las glándulas prostáticas (10).

Se piensa que la membrana basal de estas glándulas, el estroma, la membrana basal capilar y las células endoteliales capilares actuarían como barreras entre el lumen prostático y el capilar, y en consecuencia prevendrían el paso de APE al torrente circulatorio. Este proceso se vería facilitado en ciertas condiciones patológicas que alterarían la continuidad de estas barreras como pueden ser: cáncer, hiperplasia benigna, o procesos inflamatorios de la glándula, aumentando de esta manera el nivel sérico de APE (6). Un nivel sérico de APE mayor de 4 ng/ml es considerado anormalmente elevado. Este valor es generalmente usado como punto de corte para la indicación de biopsia, diagnosticándose cáncer en más de un tercio de los pacientes con APE mayor a 4 ng/ml ya sea en la biopsia inicial o en las siguientes (4,5). Sin embargo, el estudio de los especímenes quirúrgicos de los pacientes sometidos a prostatectomía radical muestra que el cáncer se ha extendido más allá de la cápsula prostática en un tercio de los hombres con niveles séricos de APE entre 4 y 10 ng/ml y en más de la mitad de aquellos APE mayor de 10 ng/ml[6]. Esto significa que en estos rangos de APE se está llegando tarde en una importante proporción de pacientes, comprometiéndose las posibilidades de curación (2).

Varios estudios han sugerido que bajar el punto de corte podría ser beneficioso. Resultados de tres programas de “screening” a grandes poblaciones, dos en Estados Unidos y uno en Europa, coinciden en reportar un 20% de detección de cáncer en valores de APE entre 2,5-4,0 ng/ml. La gran mayoría de estos tumores son clínicamente significativos y se detectan una mayor proporción de tumores órgano-confinados (6). Esto ha llevado a que American Cancer Siciety incluya en sus

recomendaciones para “screening” de cáncer prostático que si el APE es mayor de 2,5 ng/ml (1,4). Debería considerarse la biopsia prostática (7,8).

El APE tiene una sensibilidad del 70% y un valor predictivo positivo entre el 26-52%. Para mejorar la especificidad del APE se ha surgido la determinación de la fracción libre del APE y su proporción del valor total. Un porcentaje menor al 22% es sospechoso (2).

Esta medida resulta muy útil en la zona de valores APE entre 4-10 ng/ml (4). El ajuste de APE con la edad consiste en variar la cifra de corte de acuerdo con la edad del paciente (10).

Cuando disponemos de dos o más determinaciones de APE, podemos conocer la velocidad de APE. Aumentos mayores a 0.75 ng/ml en un año son sospechosos de cáncer (9).

2.6 **Tacto rectal**

Palpación de nódulos, asimetría glandular y fijeza a tejidos vecinos. Tiene la ventaja de su simplicidad y costo mínimo, sin embargo, es un examen operador-dependiente y produce resistencia de los pacientes. Se le asigna una sensibilidad del 55-69%, especificidad 89–97% y valor predictivo positivo 11–26% (3).

2.7 **Exploraciones complementarias**

2.7.1 *Ecografía rectal:* Es un método diagnóstico muy sensible pero poco específico. Aunque esta en controversia su ayuda diagnostica en la detección temprana de cáncer de próstata. Su utilidad es la de dirigir biopsias prostáticas.

2.7.2 Biopsia de próstata: Establecer el diagnóstico definitivo en 6 de 10 muestras de las áreas apical, media y periférica, de los lados de la próstata, además de muestras de las áreas sospechosas por ecografía para obtener una clasificación microscópica del tumor, fundamentalmente para tomar decisiones terapéuticas (8).

III. OBJETIVOS

3.1 Establecer la incidencia de cáncer prostático en pacientes a quienes se les realizó ultrasonido transrectal por indicación de sospecha de cáncer prostático.

3.2 Caracterizar demográficamente a los pacientes que fueron estudiados para descartar cáncer prostático por medio de ecografía transrectal por indicación de sospecha de cáncer prostático.

3.3 Determinar la utilidad del ultrasonido transrectal en el diagnostico de cáncer de próstata.

IV. MATERIAL Y MÉTODO

4.1 **Tipo de Estudio:** Estudio Descriptivo Transversal.

4.2 **Población o Universo:**

El total de pacientes a quienes se les realizó biopsia prostática guiado por ultrasonido endorectal por sospecha clínica de cáncer de próstata en el departamento de Radiología e imágenes diagnósticas, del Hospital General San Juan de Dios, Ciudad de Guatemala, durante el 2010.

4.3 **Criterios de Inclusión:**

- Sexo masculino
- Referido al Servicio de Radiología, Hospital General San Juan de Dios.
- Fecha del 01 de enero del año 2010 al 31 de diciembre del año 2010
- Realización de ultrasonido endorectal.
- Ultrasonido endorectal realizado por residentes asignados al servicio de
- Ultrasonido durante los meses de enero a diciembre del año 2010.
- Pacientes con sospecha de cáncer prostático.

4.4 **Criterios de Exclusión**

- Estudios solicitados en horario inhábil
- Estudios solicitados por Emergencia.
- Estudio control por la misma indicación de sospecha cáncer prostático.
- Estudios realizados post corrección quirúrgica de cáncer ya conocido.

4.5 **Definición y operacionalización de las variables.**

VARIABLE	DEFINICIÓN TEÓRICA	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO VARIABLE	ESCALA DE MEDICIÓN	UNIDAD DE MEDIDA
Edad	Tiempo de existencia	Tiempo en años, en la solicitud de rayos X.	Cuantitativo	Razón	Años
Sexo	Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer (1)	Genero consignado en la solicitud de rayos X	Cualitativo	nominal	Masculino
Ultrasonido Transrectal	El ultrasonido transrectal es una técnica que proporciona una vista completa de la próstata, permitiendo ver áreas que no se pueden palpar en un examen rectal digital. Se realiza insertando una pequeña sonda en el recto para que tome imágenes sonográficas de la próstata. (5)	Técnica consignada en la solicitud de rayos X	Cualitativo	nominal	USG
Servicio	Nombre con que se designan algunas divisiones administrativas (15)	Departamento o sección del hospital donde el médico realiza sus funciones laborales y refiere a paciente a estudio	Cualitativo	nominal	Consulta Externa u Hospitalizado

4.6 **Técnicas, procedimientos e instrumentos a utilizar en la recolección de datos.**

a) Socialización de la importancia, objetivos y metodología del estudio al jefe del departamento, jefe del servicio y a médicos residentes de radiología.

b) Capacitación a los residentes asignados al servicio de ultrasonido para el correcto uso y competición del instrumento de recolección de datos.

c) El residente asignado del servicio de ultrasonido se asegurara que los pacientes citados de consulta externa y servicios de encamamiento de urología cumplan con los criterios de inclusión del estudio antes de proceder a realizarlo.

d) De no cumplir con los parámetros establecidos se realizará el procedimiento diagnóstico sin completar el instrumento de recolección de datos.

e) Luego de establecer que el paciente cumple con los criterios de inclusión se procederá a ingresar al paciente a la sala de ultrasonido del servicio de radiología, donde se le preparará para de acuerdo con las instrucciones dadas por el médico residente a cargo de la realización del estudio de ultrasonido.

f) Se elaborarán los informes radiológicos respectivos y se procederá entonces a llenar las boletas de recolección de datos, completando todos los rubros solicitados.

g) Finalmente se elaborarán tablas estadísticas y gráficos para la recopilación de todos los datos obtenidos mediante las boletas de recolección. Esto servirá de base para la posterior interpretación de los resultados del estudio.

4.7 **Procedimiento de análisis de la información**

a) Inicialmente realizaremos una edición de datos donde se hará una revisión exhaustiva de los datos y de la definición operativa de las variables empleando un análisis exploratorio de datos.
b) Se procederá a tabular las respuestas en base a la cantidad de pacientes que resultaron positivo para cáncer prostático y el porcentaje que representa del total de la población.

c) Se realizara un análisis descriptivo para todas las variables que conforman nuestro instrumento de recolección de datos utilizando como modo de resumen el porcentaje acompañado de gráficos apropiados acordes con el nivel de medición de las variables.

d) Analizaré individualmente las preguntas que se realizaron con base a los porcentajes que alcanzan las distintas respuestas de cada pregunta para la formulación de las conclusiones.

V. RESULTADOS

En el presente estudio participaron un total de 71 pacientes masculinos mayores de 35 años, a quienes se les realizó biopsia prostática guiada por ultrasonido para detectar cáncer de próstata. De la población sujeta a estudio, más de la mitad está comprendida entre los 40-50 años, con una media de edad de 45 años.

La citología reportó cáncer en 21% de las biopsias prostáticas, 13 pacientes con Adenocarcinoma (18.3%), 1 con tumor de células pequeñas (1.4%) y 1 con metástasis de columna (1.4%). Casi la mitad de biopsias analizadas (49.3%) fueron reportadas con enfermedad benigna (hiperplasia prostática) y solamente 29.5% (21 pacientes) como normales.

Todos los pacientes tenían antecedente de estudio ultrasonográfico en el año previo al estudio. En la clasificación ultrasonográfica de hipertrofia prostática. El grado II es el más común con 40% (29 pacientes), seguido del grado III que representa el 30% (20 pacientes) y en tercer lugar el grado IV con 17% (13 pacientes).

La mayoría de la población estudiada 73.2%, no tiene conocimiento de los síntomas del cáncer de próstata, y la sintomatología referida por los pacientes fue: 41 pacientes (58.2%) reportaron disuria, 17 (23.4%) nicturia, 8 (11.2%) dolor suprapúbico y 5 (7.02%) hematuria.

La mayoría de los pacientes 76.0%, no presentaron enfermedad concomitante al momento del estudio.

TABLAS

TABLA NO. 1

SINTOMATOLOGÍA DE LOS PACIENTES

SÍNTOMA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Disuria	41	58.2 %
Nicturia	17	23.4 %
Hematuria	5	7.04 %
Dolor	8	11.27 5
Masa suprapúbica	0	0.00 %
Pérdida de peso	0	0.00 %
TOTAL	**71**	**100 %**

FUENTE: pacientes a q quienes se les realizó biopsia prostática guiada por ultrasonido.

TABLA NO. 2

ENFERMEDAD CONCOMITANTE EN LOS PACIENES

CARACTERISTICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	17	23.94 %
NO	54	76.06 %
TOTAL	**71**	**100 %**

FUENTE: pacientes a q quienes se les realizó biopsia prostática guiada por ultrasonido.

TABLA NO. 3

CONOCIMIENTO DE LOS SINTOMAS DEL CANCER DE PROSTATA

CARACTERISTICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	19	26.8 %
NO	52	73.20 %
TOTAL	**71**	**100 %**

FUENTE: pacientes a q quienes se les realizó biopsia prostática guiada por ultrasonido.

TABLA NO. 4

ANTECEDENTE DE ESTUDIO DE ULTRASONIDO PREVIO

CARACTERISTICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
SI	71	100 %
NO	0	0 %
TOTAL	**71**	**100 %**

FUENTE: pacientes a q quienes se les realizó biopsia prostática guiada por ultrasonido.

TABLA NO. 5

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTROFIA PROSTATICA EN LOS PACIENTES

CARACTERISTICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
I	9	12.68 %
II	29	40.85 %
III	20	28.17 %
IV	13	18.31 %
TOTAL	**71**	**100 %**

FUENTE: pacientes a q quienes se les realizó biopsia prostática guiada por ultrasonido.

TABLA NO. 6

DIAGNÓSTICO PATOLOGICO DE LAS BIOPSIAS PROSTÁTICAS

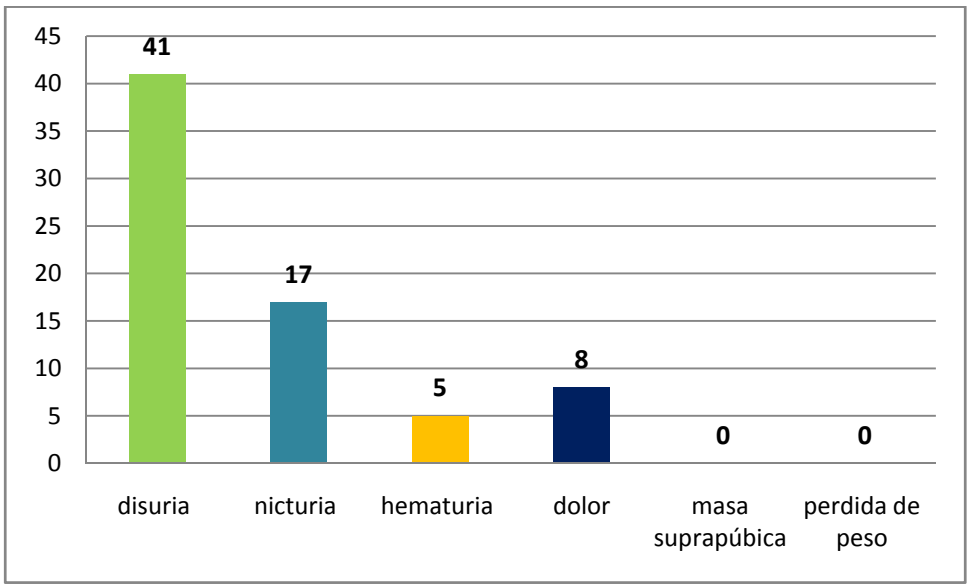
CARACTERÍSTICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Hiperplasia prostática	35	49.30 %
Adenocarcinoma	13	18.31 5
Tumor de células pequeñas	1	1.41 %
Metastasis	1	1.41 %
Normal	21	29.58 %
TOTAL	**71**	**100 %**

FUENTE: pacientes a q quienes se les realizó biopsia prostática guiada por ultrasonido.

GRÁFICAS

GRAFICA NO. 1

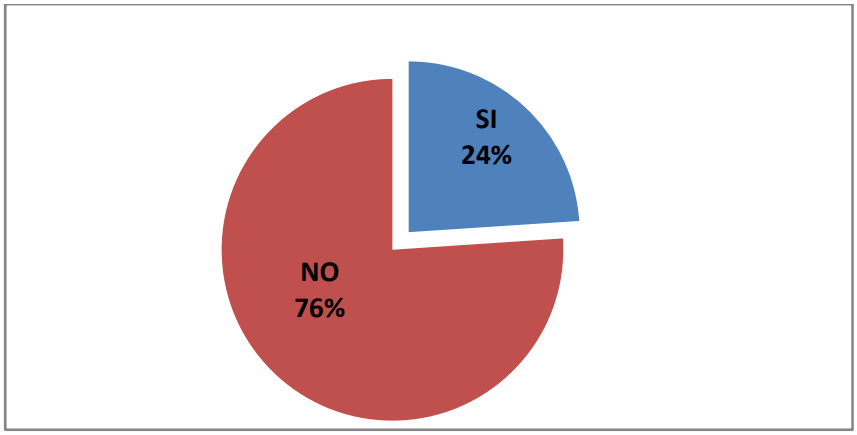
SINTOMATOLOGÍA DE LOS PACIENTES



FUENTE: pacientes a q quienes se les realizó biopsia prostática guiada por ultrasonido.

GRÁFICA NO. 2

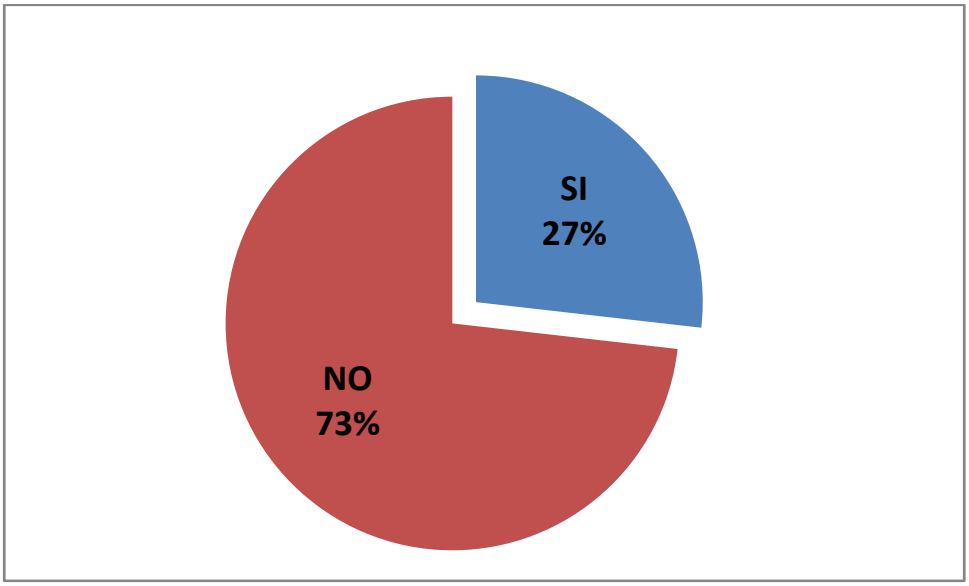
ENFERMEDAD CONCOMITANTE EN LOS PACIENES



FUENTE: pacientes a q quienes se les realizó biopsia prostática guiada por ultrasonido.

GRÁFICA NO. 3

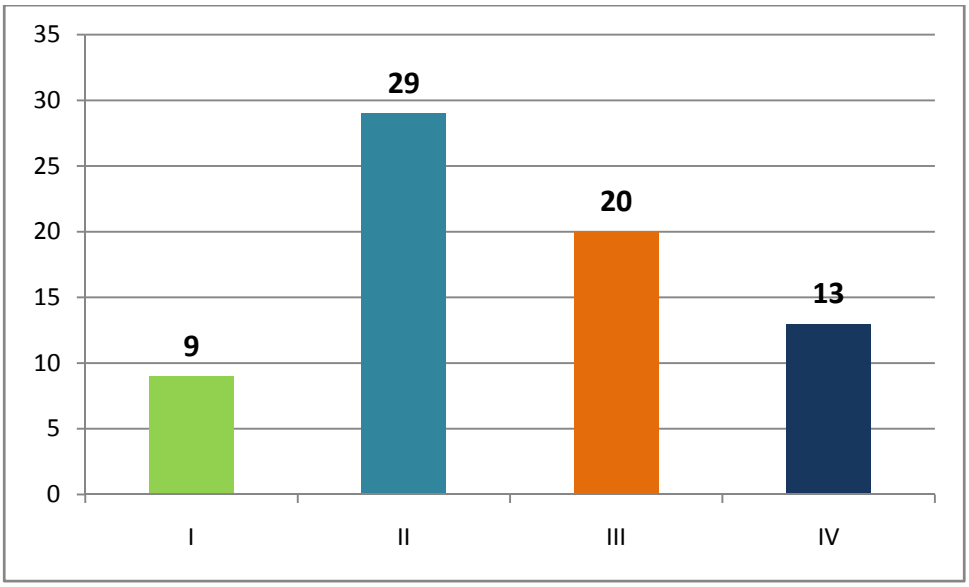
CONOCIMIENTO DE LOS SINTOMAS DEL CANCER DE PROSTATA



FUENTE: pacientes a q quienes se les realizó biopsia prostática guiada por ultrasonido.

GRÁFICA NO. 4

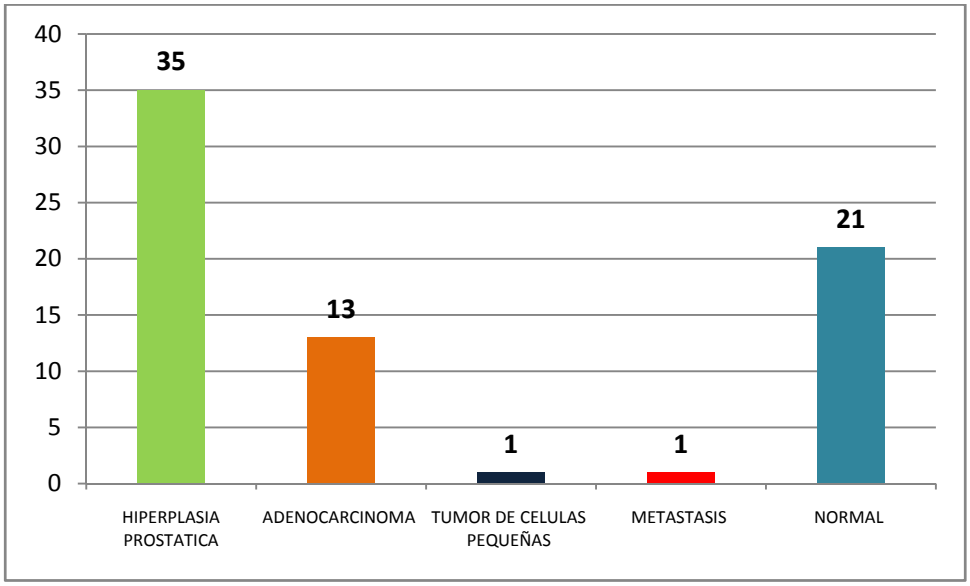
CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTROFIA PROSTATICA EN LOS PACIENTES



FUENTE: pacientes a q quienes se les realizó biopsia prostática guiada por ultrasonido.

GRÁFICA NO. 5

DIAGNÓSTICO PATOLOGICO DE LAS BIOPSIAS PROSTÁTICAS



FUENTE: pacientes a q quienes se les realizó biopsia prostática guiada por ultrasonido.

VI. DISCUSIÓN

El cáncer de próstata es un fenómeno muy frecuente en la edad adulta. La incidencia de cáncer de próstata encontrada fue de 21% similar a la reportada en múltiples estudios latinoamericanos que colocan con una incidencia de 25% (1,5,9,12).

Las bases diagnósticas del cáncer de próstata se establecen sobre dos pilares: la historia clínica y las pruebas complementarias. (1, 3-8). La biopsia prostática guiada por ultrasonido es uno de los primeros estudios utilizados para el diagnóstico de cáncer prostático, ha sido considerado como técnica de elección, en base a su accesibilidad (5, 8, 12). La sensibilidad, especificidad y el valor predictivo positivo, se encuentran según distintos autores próximos al 80-82%, respectivamente. (3-8). Este estudio reporta una sensibilidad del 89%.

Un paciente se verá beneficiado de las investigaciones de diagnóstico patológico, en esa estudio se detectó 13 pacientes con Adenocarcinoma (18.3%), 1 con tumor de células pequeñas (1.4%), 1 con metástasis de columna (1.4%). Y el 49.3% presentó hiperplasia prostática.

VII. REFERENCIAS

1. Carroll P, Grossfeld G. American Cancer Society- Atlas of Clinical Oncology. Prostate Cancer. 2002:1-15.

2. Barry M. Prostate Specific-antigen testing for early diagnosis of prostate cancer. N Engl I Med 2001; 344: 1373-7.

3. Carr T. Natural History of prostate cancer. Lonw 1993; 341: 91-102.

4. Wilt T. Prostate cancer (non metastasic). Clin Evid 2003; 10:1023-1038.

5. Nelson W, De Marzo A, Isaacs W. Prostate cancer. N Engl J Med 2003; 349: 366-81.

6. Kessler B, Albertsen P. The Natural History of prostate cancer. Urol Clin North Am. 2003, 30(2):219-226.

7. Boyle P, Severi G, Giles GG. The epidemiology of prostate cancer. Urol Clin North Am. 2003; 30: 209-217.

8. Clinical Guidelines. Screening for prostate cancer: Recommendation and rationale. Ann Intern Med 2002; 137 (11): 915-916.

9. Schröder FH. Screening for prostete cancer Urol Clin N Am. 2003, 30: 239-251.

10. Taplin ME, Ho SM. The endocrinology of prostate cancer. J Clin Endocrinol Metab. 2001; 86 (8): 3467-3477.

VIII. ANEXOS

Anexo No. 1

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

1. FECHA: _____
2. NOMBRE DEL PACIENTE: _____
3. NUMERO DE RAYOS X: _____
4. EDAD DELPACIENTE: _____AÑOS
5. SEXO DEL PACIENTE: M
6. PRESENTÓ SINTOMAS COMO PERDIDA DE PESO, MASA PALPABLE EN AREA SUPRAPUBICA, HEMATURIA, DOLOR.
   A. SI B. NO
7. PRESENTA ENFERMEDAD CONCOMITANTE
   A. SI B. NO
   CUAL? _____
8. EL PACIENTE ESTÁ CONSCIENTE DE LOS SINTOMAS QUE PROVOCA EL CANCER DE PROSTATA?
   B. SI B. NO
9. SE REALIZÓ ESTUDIO DE ULTRASONIDO O TACTO RECTAL EN EL ULTIMO AÑO?
   10. SI B. NO
11. GRADO DE HIPERTROFIA PROSTATICA QUE PRESENTA
    a. Grado I
    b. Grado II
    c. Grado III
    d. Grado IV

IX. PERMISO DEL AUTOR PARA COPIAR EL TRABAJO

El autor concede permiso para reproducir total o parcialmente y por cualquier medio la teses titulada "CÀNCER DE PRÒSTATA DETECTADO POR BIOPSIA TRANSRECTAL GUIADA POR ULTRASONIDO, EN PACIENTES DE UROLOGÌA DEL HGSJDD, DURANTE EL AÑO 2,010." para propósitos de consulta académica. Sin embargo, quedan reservados los derechos del autor que confiere la ley, cuando sea cualquier otro motivo diferente al que se señala lo que conduzca a su reproducción o comercialización total o parcial.