

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

**UTILIDAD DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO
EN LA DETECCIÓN DE CÁNCER DE PRÓSTATA EN
PACIENTES CON TACTO RECTAL NEGATIVO Y
POSITIVO**

Estudio descriptivo realizado mediante la revisión de expedientes clínicos de pacientes masculinos mayores de 40 años de edad, a los cuales se les determinó APE, se les realizó tacto rectal y biopsia de próstata, la cual fue enviada al “Laboratorio de Patología Quirúrgica, S A”, durante el período comprendido entre enero del 2000 a abril del 2002.

JUAN MANUEL ALVAREZ HERNANDEZ

GUATEMALA, AGOSTO DE 2002

INDICE

I.	INTRODUCCION.....	1
II.	DEFINICION Y ANALISIS DEL PROBLEMA.....	3
III.	JUSTIFICACION	5
IV.	OBJETIVOS	7
V.	REVISION BIBLIOGRAFICA	9
VI.	MATERIAL Y METODOS	21
VII.	PRESENTACION DE RESUSLTADOS.....	25
VIII.	ANALISIS Y DISCUSION DE RESULTADOS.....	31
IX	CONCLUSIONES	35
X.	RECOMENDACIONES	37
XI.	RESUMEN	39
XII.	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	41
XIII.	ANEXOS.....	47

I. INTRODUCCIÓN

Se han observado cambios dramáticos acerca del cáncer de próstata, coincidentemente con el advenimiento y el amplio uso de la prueba de antígeno prostático específico (APE) como método de detección para cáncer de próstata.

Más hombres están siendo diagnosticados más tempranamente, especialmente hombres con tumores no palpables que son detectados como resultado de un nivel elevado (> 4 ng/ml) de APE.

Cuando se inició la era de APE a finales de los 80's, se observó un abrupto incremento en la incidencia de cáncer de próstata. En 1986 la incidencia era de 91.4 casos por 100,000 hombres y se incrementó rápidamente a 190.4 casos por 100,000 en 1992 en los Estados Unidos. El rápido incremento en la incidencia puede haber ocurrido como resultado de la detección mejorada del cáncer de próstata y el uso de la prueba de antígeno prostático específico en combinación con una mejor técnica de biopsia transrectal.

El presente estudio determina la tasa de positividad de biopsias prostáticas en pacientes según su nivel de APE, edad y resultado de la evaluación de tacto rectal en Guatemala.

II. DEFINICIÓN Y ANÁLISIS DEL PROBLEMA

El carcinoma de próstata es la neoplasia maligna más frecuente y la segunda causa de muerte por cáncer en hombres en Estados Unidos. [1] La probabilidad de padecer de cáncer de próstata es de 1 en 5 para hombres norteamericanos durante el transcurso de su vida.[2]

El cáncer de próstata es curable en sus fases tempranas, cuando el tumor aún está localizado dentro del órgano, desafortunadamente esto sólo ocurre en el 60% de los casos.[3] De esta forma, si se desea disminuir la tasa de mortalidad del cáncer de próstata, será necesario: 1) detectar el cáncer de próstata cuando todavía está confinado al órgano, y 2) iniciar la terapia definitiva en ese momento.

La medición del Antígeno Prostático Específico en sangre es el examen más útil disponible actualmente para la detección temprana de cáncer de próstata. El APE se eleva en 65% de los casos aproximadamente.[4] La capacidad del tacto rectal de detectar cáncer temprano es limitada. Los pacientes con elevaciones del APE o tacto rectal sospechosos de malignidad deben ser sometidos a biopsia prostática confirmatoria.

La relación entre APE, tacto rectal y resultado de biopsia prostática ha sido extensamente estudiada en otros países, sin embargo desconocemos la existencia de estudios de tal naturaleza hechos en nuestra población.

La meta final para todos los investigadores en cáncer de próstata es reducir la incidencia, la morbilidad y la mortalidad de la enfermedad. Con este estudio se trata de aportar datos que se puedan utilizar para alcanzar dicha meta en la población guatemalteca.

III. JUSTIFICACIÓN

Investigaciones previas han examinado el APE sérico en hombres de diferentes países, pero este estudio es uno de los primeros en efectuarse en nuestro país.

En los países con grandes estudios se ha encontrado que los valores difieren entre los diferentes grupos. Por lo tanto, es importante considerar la raza y edad del paciente para que la prueba sea lo más útil posible.

El rango de referencia normal del APE es de 0.0 a 4.0 ng/ml, el cual ha sido utilizado para determinar el riesgo de padecer cáncer de próstata. Estos valores no son absolutos y solamente deben tomarse como un punto de partida en el estudio inicial en el proceso de detección temprana de cáncer de próstata. Otras modalidades de medición de APE como son rangos de referencia según la edad, la densidad, velocidad o fracción libre de APE, pueden mejorar la detección en ciertos grupos de pacientes. Por ejemplo, los rangos de referencia específicos por edad para APE sérico mejorarían la detección más temprana del cáncer en etapa inicial en hombres jóvenes al momento en que los tumores son potencialmente más susceptibles a ser curados por medio de la prostatectomía radical, mientras que al mismo tiempo detectan menos cáncer en adultos mayores que pueden tener tumores clínicamente insignificantes o que tienen una expectativa de vida menor a los 10 años y que se benefician menos de la terapia quirúrgica.

Debido a esto, el presente estudio se enfoca en la determinación de la utilidad del APE como método de detección en los pacientes con cáncer de próstata. Además, trata de explorar las diferencias que pudieran existir entre nuestra población y poblaciones previamente estudiadas.

IV. OBJETIVOS

A. GENERAL

1. Establecer la utilidad del Antígeno Prostático Específico en la detección del cáncer de próstata en hombres guatemaltecos.

B. ESPECÍFICOS

1. Determinar la tasa de positividad de biopsias prostáticas en pacientes con APE de 4 a 10 ng/ml y tacto rectal negativo y positivo.
2. Relacionar el resultado del tacto rectal con la presencia de cáncer de próstata.

V. REVISION BIBLIOGRÁFICA

A. CÁNCER DE PRÓSTATA

1. Epidemiología

El cáncer prostático es en la actualidad el más prevalente en hombres en Estados Unidos. Según las estadísticas más recientes de la American Cancer Society, este cáncer constituye el 21%. Además es la segunda causa de muerte por cáncer en hombres en dicho país, sobrepasado únicamente por el cáncer de pulmón. En necropsias, el carcinoma de próstata está presente en cerca del 15% de varones mayores de 50 años de edad.[5]

2. Etiología

La etiología del carcinoma prostático continúa siendo desconocida. No se ha definido el carcinógeno responsable del carcinoma prostático. No parece haber correlación alguna entre la prostatitis crónica, los cálculos prostáticos, la hiperplasia prostática benigna, la actividad sexual y el desarrollo final de carcinoma prostático. Es posible que algunas alteraciones en el equilibrio de estrógenos y andrógenos, hábitos dietéticos y alteraciones metabólicas en la próstata desempeñen un papel, pero el significado clínico exacto de estos cambios aún está por establecerse. [6]

3. Patogenia

La próstata está constituida principalmente de conductos y acinos revestidos por epitelio secretor y células basales, los cuales están rodeados de estroma. Anatómicamente, la próstata puede dividirse en cuatro zonas (McNeal): la zona periférica, transicional, central y anterior. El carcinoma prostático tiene su origen en el revestimiento epitelial de los acinos glandulares y de los conductos. La zona periférica, la cual constituye la parte posterior y porciones laterales de la próstata, alberga aproximadamente el 70% de los cánceres prostáticos. Los cánceres localizados en esta zona son biológicamente más agresivos. [7]

4. Sintomatología

Por desgracia, no hay síntomas tempranos del carcinoma prostático. Como la mayor parte de los tumores prostáticos se produce en la periferia de la glándula, la invasión de la uretra es una manifestación tardía de la enfermedad. La mayoría de los síntomas obstructivos son debidos a padecimientos benignos. Sólo con el carcinoma prostático avanzado se producen los síntomas obstructivos de las vías urinarias inferiores. En ocasiones, los pacientes sufren dolor óseo, de ubicación lumbosacra, como manifestación de enfermedad metastática, mucho antes que se produzcan síntomas urológicos locales.

Todo hombre mayor de 50 años de edad debe someterse a un examen rectal y determinación de APE anual. El tacto rectal se considera sospechoso de malignidad para carcinoma prostático cuando se palpa una glándula con dureza pétrea o un nódulo aislado firme. En general, el APE sérico se considera anormalmente elevado cuando sobrepasa los 4.0 ng/ml. [8]

5. Evolución

El carcinoma de próstata es predominantemente un tumor que se presenta en hombres mayores. El cáncer prostático puede ser curado cuando está localizado en la glándula y frecuentemente responde a tratamiento aún en presencia de metástasis. La tasa de crecimiento tumoral varía de muy lenta a moderadamente rápida y algunos pacientes tienen una supervivencia prolongada, incluso después de que el cáncer ha hecho metástasis a sitios distantes, como al hueso. Puesto que la edad media para el diagnóstico es de 64 años, algunos pacientes pueden morir de otras enfermedades sin jamás haber padecido ninguna incapacidad significativa proveniente de su cáncer. [9]

6. Diagnóstico

En nuestros países, un porcentaje de pacientes diagnosticados con adenocarcinoma de próstata se descubre debido a sintomatología causada por enfermedad metastática, es decir, el tumor es descubierto como parte de la búsqueda del tumor primario.[10,11] Idealmente, el cáncer debe ser descubierto cuando aún no se ha extendido fuera de la próstata. El APE sérico

es la prueba inicial más útil para la detección temprana de cáncer de próstata; sin embargo, el clínico que usa APE para la detección del cáncer de la próstata debe estar consciente que no hay un estándar uniforme.[15] Si el APE está elevado, se procede a tomar una biopsia prostática transrectal confirmatoria, si clínicamente está indicado. El ultrasonido transrectal puede ayudar en casos especiales, como tumores localizados en sitios difíciles de muestrear. El tacto rectal es también parte del examen inicial, pero su utilidad para descubrir cáncer en etapas tempranas es limitada. Estos exámenes, sin embargo, están asociados a resultados falsos positivos y pueden identificar algunos tumores que no amenazarán la salud del paciente. [12-14]

7. Pronóstico

La supervivencia del paciente con carcinoma prostático está relacionada con la extensión del tumor. Cuando el cáncer se limita a la glándula prostática, se puede anticipar una supervivencia promedio de más de 5 años. Generalmente, los pacientes con cáncer local avanzado no son curables, y una fracción substancial de ellos morirá de su tumor, aunque el promedio de supervivencia puede ser de hasta 5 años. Si el cáncer de la próstata se ha propagado a órganos distantes, la terapia actual tiene pocas posibilidades de curar al paciente. La supervivencia promedio en estadios avanzados es ordinariamente de 1 a 3 años, y la mayoría de tales pacientes morirá de cáncer de la próstata. Sin embargo, aún en este grupo de pacientes, se pueden observar cursos clínicos indolentes que duran muchos años.

Otros factores que afectan el pronóstico de pacientes con cáncer de la próstata, que pueden ser útiles al tomar decisiones terapéuticas, incluyen el grado histológico del tumor, la edad del paciente, otras enfermedades médicas, y el nivel del antígeno prostático específico. [16-20] Los tumores pobremente diferenciados tienen más probabilidades de haberse diseminado al momento del diagnóstico, y están asociados con un pronóstico más precario. Para pacientes tratados con radioterapia, la combinación de la etapa clínica del tumor, la gradificación Gleason y el nivel pretratamiento de APE pueden ser usados para dar estimados mas aproximados acerca del riesgo de recaída. [21-22]

8. Tratamiento

El tratamiento definitivo se considera para hombres más jóvenes con cáncer de la próstata y sin enfermedades médicas concomitantes graves, pues ellos tienen una mayor probabilidad de morir de cáncer de la próstata que los hombres de mayor edad u hombres con enfermedades médicas graves concomitantes. Después de la prostatectomía radical, niveles detectables de APE identifican a pacientes con riesgo de fracasar al tratamiento local debido a la presencia de enfermedad metastática, asumiendo que todo el tejido prostático, benigno y maligno, fue resecado.[23] Una proporción substancial de pacientes con niveles detectables de APE o en aumento después de cirugía puede permanecer clínicamente libre de síntomas por períodos largos de tiempo, debido a tejido prostático benigno o maligno residual.[24] Por lo tanto, la evidencia bioquímica de fracaso que se base sólo en un APE detectable no puede ser suficiente para alterar el tratamiento.[25]

9. Clasificación histológica

Más del 95% de los cánceres primarios de la próstata son adenocarcinomas, y este estudio se limita a pacientes con este diagnóstico. En general, el grado de diferenciación tumoral y la anormalidad del comportamiento histológico de crecimiento están directamente relacionados con la probabilidad de metástasis y de muerte. Debido a la variabilidad marcada de diferenciación tumoral de un campo microscópico a otro, muchos patólogos informarán del rango de diferenciación entre las células malignas que están presentes en una biopsia (grados y suma de Gleason). [26,27]

Actualmente, muchos urólogos usan una “pistola de biopsia prostática” para tomar muestras de dicho órgano, la biopsia así obtenida, es relativamente indolora. La biopsia debe muestrear la glándula lo más completamente posible. El riesgo de complicaciones con esta técnica es bajo. En una serie de 670 hombres que se sometieron a biopsia con aguja de calibre 18, la tasa de complicación fue del 2%, con solamente 4 pacientes que requirieron hospitalización. [28-30]

10. Estadíos clínicos

Definiciones TNM [31]

Según el "American Joint Committee on Cancer" y la "International Union Against Cancer" se debe usar la estadificación TNM.

a) Tumor primario (T)

TX: Tumor primario no puede ser evaluado

T0: No hay evidencia de tumor primario

T1: Tumor clínicamente no aparente, no palpable ni visible mediante imágenes

T1a: Descubrimiento histológico incidental del tumor en 5% o menos del tejido resecado.

T1b: Descubrimiento histológico incidental del tumor en más del 5% del tejido resecado.

T1c: Tumor identificado por biopsia de aguja debido a causa de APE elevada

T2: Tumor confinado dentro de la próstata*

T2a: El tumor afecta un lado

T2b: El tumor afecta más de la mitad de un lado, pero no ambos lados

T2c: El tumor afecta ambos lados

T3: El tumor se extiende a través de la cápsula prostática**

T3a: Extensión extracapsular unilateral

T3b: Extensión extracapsular bilateral

T3c: El tumor invade la(s) vesícula(s) seminal(es)

T4: El tumor está fijo o invade estructuras adyacentes distintas a las vesículas seminales

T4a: El tumor invade ya sea el cuello de la vejiga, el esfínter externo, o el recto

T4b: El tumor invade los músculos elevadores y/o está fijo a la pared de la pelvis

*Nota: El tumor se encuentra en uno o ambos lados mediante biopsia con aguja, pero que no es palpable o confiablemente visible por imágenes de resonancia magnética es clasificado como T1c.

b) Ganglios linfáticos regionales (N)

NX: Ganglios linfáticos regionales no pueden evaluarse

N0: No existe metástasis ganglionar linfática regional

N1: Metástasis en un sólo ganglio linfático regional, menor de 2 cm de diámetro

N2: Metástasis a un solo ganglio linfático regional, entre 2 y 5 cm de diámetro o más de un ganglio que no sea mayor de 5 cm de diámetro

N3: Metástasis a un ganglio mayor de 5 cm de diámetro.

c) Metástasis distante (M)

MX: Metástasis distante que no puede ser evaluada

MO: No hay metástasis distante

M1: Metástasis distante

M1a: Ganglio(s) linfático(s) no regional(es)

M1b: Hueso(s)

M1c: Otro(s) sitio(s)

B. ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO

1. Generalidades

Un marcador tumoral es una sustancia producida por un tumor, posiblemente medible en los líquidos corporales, la cual es útil para el diagnóstico y manejo del cáncer. El primer marcador tumoral fue descrito hace 150 años por Bence Jones, quien notó la presencia anormal de proteínas en la orina de pacientes con lo que ahora se conoce como mieloma múltiple.[32] Los urólogos están particularmente familiarizados con los marcadores tumorales como la alfa feto proteína, la gonadotropina coriónica humana, y la lactato deshidrogenasa para cáncer de testículo, y más recientemente, el antígeno prostático específico para cáncer de próstata.

Un marcador tumoral debe ser útil para diagnóstico, detección temprana, estadiaje, pronóstico y seguimiento luego del tratamiento. Ningún marcador disponible actualmente realiza idealmente todas estas funciones.

2. Historia

El primer marcador tumoral para cáncer de próstata fue la fosfatasa ácida (FAP), descrita en 1938. La identificación de la FAP como una única isoenzima, incrementó la especificidad y la utilidad clínica para este marcador. En los años 50's, un valor elevado de FAP, obtenido por una variedad de métodos, se convirtió en una evidencia confirmatoria de enfermedad metastática. [33]

En 1971, se describió la proteína gama seminal en el líquido seminal; actualmente ésta es reconocida como la misma proteína del APE. En 1979 se evidenció que el APE fue encontrado en el tejido prostático. En 1980 se documentó la presencia de APE en sangre en hombres con cáncer de próstata. El impacto del APE en la práctica de urología desde entonces ha sido enorme.

3. Descubrimiento y características bioquímicas

La búsqueda de un marcador tumoral más sensible y específico para cáncer de próstata que la fosfatasa ácida prostática llevó al descubrimiento, hace más de dos décadas de una variedad de antígenos prostáticos que subsecuentemente fueron conocidos como antígeno prostático específico. Hoy, el APE es reconocido como el mejor marcador tumoral de cáncer de próstata. En 1996, fueron diagnosticados 317,000 nuevos casos de cáncer de próstata en Estados Unidos, en parte debido a la utilización del APE. [34] La importancia clínica del APE reside en el hecho que la detección temprana de cáncer de próstata significa una cura potencial.

4. Biología molecular

La molécula de APE es una glicoproteína de cadena simple. Su secuencia fue originalmente reportada de 240 aminoácidos; estudios posteriores que utilizaban secuencias de aminoácidos y ADNc de clonación han identificado el largo del péptido de 237 aminoácidos. Además posee un peso molecular de 28,430 Daltons. El gen para el APE está localizado en el brazo largo del cromosoma 19 y es aproximadamente de 6 kilobases de tamaño, consistiendo de 4 intrones y 5 exones. [35]

5. Síntesis

El APE es sintetizado en el epitelio ductal y de los acinos prostáticos y localizado dentro de las células, en los gránulos citoplasmicos y vesículas, retículo endoplásmico rugoso, vacuolas y gránulos secretores, y cuerpos densos lisosomales. El APE puede ser encontrado en el tejido prostático normal, hiperplásico, y neoplásico primario o metastático. El APE es secretado hacia el lumen de los ductos prostáticos por medio de exocitosis para convertirse en un componente del plasma seminal y alcanza la sangre luego de difusión desde las células luminales a través de la membrana basal y el estroma prostático, donde puede pasar a través de la membrana basal capilar y las células endoteliales al torrente sanguíneo. [36]

6. Función

El APE llega a formar parte del líquido seminal, al cual, a través de proteólisis, desintegra para la liberación de los espermatozoides. [37]

7. Determinación del antígeno prostático específico

a) Antígeno prostático específico total

Desde 1979, cuando se determinó que el antígeno prostático específico (APE) era específico de la próstata, este marcador tumoral ha revolucionado el diagnóstico y manejo del cáncer de próstata. Aunque inicialmente se creía que era más útil para la monitorización de hombre luego del tratamiento de cáncer de próstata, el APE más recientemente ha entrado a ser el arma diagnóstica del cáncer de próstata.[38] A la fecha, se cree que el APE es el marcador tumoral más útil clínicamente disponible para el cáncer de próstata. Más aún, los resultados de la detección en masa usando el APE sérico y la evaluación de tacto rectal (TR) revelan una alta tasa de detección de la enfermedad localizada.

La medición del APE sérico, no es, sin embargo, una prueba sin limitaciones, pues el APE es casi específico para el órgano y no es específico de cáncer. Como marcador tumoral, tiene la falta de habilidad de diferenciar las elevaciones de APE debidas a malignidad de la próstata, de las elevaciones de APE que resultan de condiciones benignas (retención urinaria aguda,

prostatitis aguda, infarto prostático, HPB, etc.). [39] Como resultado, hay limitaciones significativas en la sensibilidad y especificidad del APE que previenen que sea el marcador tumoral ideal. Muchos estudios grandes apoyan la teoría que el APE juega un papel importante en identificar a los hombres con cáncer de próstata temprano.

El marcador tumoral ideal para cáncer de próstata en una población a estudio debe tener un alto nivel de sensibilidad. En otras palabras, la prueba debe ser capaz de detectar el cáncer en un alto grado en hombres que realmente tienen la enfermedad. Aún más, en una población a estudio, el marcador tumoral ideal también debe tener un alto grado de especificidad o la habilidad de determinar que una anomalía en la prueba sanguínea realmente es debida a la presencia de cáncer. Finalmente, el marcador tumoral ideal en una población en estudio debe dar alguna información pronóstica. A la fecha, el APE sérico no ha alcanzado el nivel de marcador tumoral ideal.

b) Densidad del APE

En respuesta a la bien documentada falta de sensibilidad y especificidad, muchas investigaciones fueron realizadas para mejorar la habilidad del APE para diferenciar entre los procesos benignos y el cáncer. Por esta razón se introdujo el concepto de densidad del APE, como un medio para mejorar la habilidad de diferenciar las elevaciones de APE debidas a HPB de las elevaciones debidas a cáncer de próstata. La densidad del APE es definida como el cociente entre la concentración sérica de APE, dividido por el volumen de la próstata determinado por ultrasonido transrectal (USTR). Se concluyó que una densidad de 0.15 o menos es normal.[40] La confiabilidad y el potencial de mejorar la sensibilidad y especificidad asociado con el uso de la densidad del APE está limitada por varios factores. Específicamente, la variación en el epitelio individual y los radios de estroma no pueden ser diferenciados por el ultrasonido, y hay errores significativos que existen en la medición precisa del volumen. Por lo tal se ha visto que no hay ventajas en la densidad del APE sobre la simple medición de APE.[41]

c) Velocidad del APE

El concepto de velocidad del APE también fue introducido con la intención de mejorar el uso de APE en la detección temprana de cáncer. Esto

involucra la monitorización en los cambios de concentración del APE séricos a través del tiempo.

Se ha visto que una velocidad de APE de 0.75 ng/ml o más, debe provocar preocupaciones acerca del cáncer de próstata y garantiza una evaluación más detallada. [42] En general, el concepto de velocidad del APE es útil. Se debe tomar el cuidado de recabar todas las muestras para medición de APE bajo similares situaciones, para controlar las variaciones debidas a infecciones, eyaculación u otras manipulaciones que pudieran alterar la concentración sérica de APE.

d) Rangos de referencia específicos por edad

El estudio efectuado por Oesterling et al determinó los rangos de referencia específicos de APE según la edad del paciente [56], el cual únicamente incluía a población blanca. Los rangos recomendados fueron de 0.0 a 2.5 ng/ml para hombres de 40 a 49 años de edad, 0 a 3.5 ng/ml para hombres de 50 a 59 años, 0 a 4.5 ng/ml para hombres de 70 a 79 años. Por este estudio se postuló que usando los rangos de referencia específicos para la edad, se incrementaría potencialmente la sensibilidad del APE en la detección de más casos de cáncer de próstata confinados al órgano en hombres jóvenes, mientras se incrementaba la especificidad del APE por medio de la eliminación de biopsias de próstata en hombres mayores. [43]

e) Fracción libre del APE

Un 85% del antígeno prostático específico se une en a la proteína α -1 antitripsina (ACT). El 15% restante del APE se encuentra en forma libre. La fracción libre de APE dividido entre la cantidad total de APE nos resulta en la proporción libre de APE. Esta fracción libre es significativamente menor en pacientes con cáncer de próstata que en pacientes con HPB. El uso de la medición de tal proporción ha demostrado un incremento en la habilidad de diferenciar entre cáncer de próstata y HPB, mejorando posibilidad de identificar pacientes con cáncer de próstata pero con valores ligeramente elevados de APE total.

8. Rangos de referencia específicos para raza

En adición a la teoría bien fundada que los niveles de APE se correlacionan directamente con la edad, el hecho que las variaciones de APE entre las diferentes razas ha sido investigado. A medida que continúa el esfuerzo para optimizar la habilidad del APE como un marcador tumoral ideal, las investigaciones también deben incluir rangos de referencia para diferentes razas, pues hay evidencia de variaciones raciales. Por ejemplo, los rangos de referencia específicos por edad para hombres japoneses son menores: de 0 a 2 ng/ml para hombres de 40 a 49 años, 0 a 3 para hombres de 50 a 59 años, 0 a 4 para hombres de 60 a 69 años, y de 0 a 5 para hombres de 70 a 79 años. Esta diferencia es atribuida principalmente al hecho que los hombres japoneses tienen próstatas más pequeñas que los hombres americanos y que el incremento en el tamaño de la próstata por año es menor en hombres japoneses que en hombres blancos. El valor predictivo positivo de los rangos de referencia específicos para la edad es mayor en hombres norteamericanos debido a la mayor prevalencia de cáncer de próstata en este grupo, comparado con los hombres japoneses. [44]

VI. MATERIAL Y MÉTODOS

A. METODOLOGÍA

1. Tipo de estudio.

Descriptivo, no experimental, transversal, retrospectivo.

2. Sujeto de estudio.

Expedientes clínicos de pacientes masculinos mayores de 40 años de edad, a los cuales se les determinó APE y se les realizó tacto rectal transrectal y biopsia de próstata, durante el período comprendido entre enero de 2000 a abril del 2002.

3. Población.

Pacientes masculinos con biopsia prostática interpretada en el “Laboratorio de Patología Quirúrgica, S. A.”, durante el período de enero del 2000 a abril del 2002, siendo estos 300 pacientes.

4. Criterios de inclusión y exclusión.

a. Inclusión:

Pacientes masculinos mayores de 40 años de edad, disponibilidad del valor de APE determinado antes de la biopsia, tacto rectal interpretado como negativo o sospechoso para malignidad y resultado de biopsia prostática.

b. Exclusión:

Casos en los cuales haga falta cualquiera de los datos requeridos para inclusión.

5. Variables a estudiar

(Ver cuadro adjunto)

VARIABLES

Variable	Conceptual	Operacional	Tipo de Variable	Escala de medición
Antígeno Prostático Específico	Es una proteína producida por el epitelio prostático. Se utiliza como un marcador tumoral del carcinoma de próstata.	Nivel reportado por el laboratorio, mediante las pruebas bioquímicas realizadas.	Cuantitativa De Razón	ng/ml
Cáncer de próstata	Presencia de células malignas en el tejido prostático.	Presencia de adenocarcinoma determinada microscópicamente en la biopsia.	Cualitativa Nominal	Positivo o Negativo
Edad	Lapso de tiempo que transcurre desde el nacimiento hasta el momento de referencia.	Años cumplidos reportados en la solicitud de biopsia.	Cuantitativa De intervalo	Años Intervalos por décadas
Tacto Rectal	Evaluación rectal digital realizada para evaluar las estructuras anatómicas.	Evaluación de la glándula prostática para determinar si esta es sospechosa de malignidad (positivo) o no (negativo).	Cualitativa Nominal	Positivo o Negativo

6. Instrumentos de recolección de datos y medición.

Los datos se recabarán por medio de una tabla de recolección de datos. El estudio se desarrollará mediante la revisión de datos en las órdenes de patología para biopsia de próstata enviadas al “Laboratorio de Patología Quirúrgica, SA:”, las cuales incluyan los datos necesarios (edad, niveles de Antígeno Prostático Específico, resultado de la evaluación de tacto rectal y resultado de la biopsia). Se determinarán tasas de positividad de las biopsias prostáticas según grupo etáreo, nivel de APE y resultado de tacto rectal.

7. Presentación de resultados y tipo de tratamiento estadístico

Se procederá a tabular los resultados de la papeleta de recolección de datos, tomando todos los datos por separado y evaluando el resultado de la biopsia, asociado al nivel de antígeno prostático específico, para determinar el nivel de utilidad de este en la detección de cáncer de próstata; así como también se hará relación con la edad del paciente y el resultado de la evaluación de tacto rectal para determinar la relación entre estas variables.

Los datos recabados serán analizados y posteriormente elaboradas gráficas y cuadros para una mejor comprensión de las comparaciones entre dichos resultados.

8. Aspectos éticos

De acuerdo a la “Declaración de Helsinki”, y sus recomendaciones para guiar a los médicos en la investigación biomédica en seres humanos, el presente trabajo se llevará a cabo con boletas de recolección de datos, las cuales no contendrán el nombre del encuestado; con lo que se pretende mantener la confidencialidad de dicha prueba.

Los resultados obtenidos en el estudio serán utilizados con el fin de informar a los médicos acerca de la utilización adecuada de la prueba de antígeno prostático específico; el cual sirva para una menor detección y manejo, que venga en beneficio de la población guatemalteca.

VII. PRESENTACIÓN DE RESULTADOS

TABLA 1

Población estudiada según nivel de antígeno prostático específico, edad y resultado de tacto rectal.

EDAD (años)	APE < 4		APE 4– 10		APE 10.1–20		APE > 20		TOTAL	
	TR -	TR+	TR -	TR+	TR -	TR +	TR -	TR+	TR -	TR +
< 50	10	2	4	1	1	0	0	2	15	5
50 – 59	14	3	22	15	3	4	5	1	44	23
60 – 69	14	5	26	19	4	11	4	13	48	48
70 – 79	18	2	30	18	9	9	7	7	64	36
> 80	0	0	6	1	3	0	2	5	11	6
TOTAL	56	12	88	54	20	24	18	28	182	118

APE: nivel de antígeno prostático específico en ng/ml. TR -: tacto rectal negativo. TR+: tacto rectal positivo.

Fuente: Papeletas de reporte, Laboratorio de Patología Quirúrgica, S. A.

TABLA 2

Pacientes con resultados positivos de tacto rectal y biopsia prostática, según edad y nivel de antígeno prostático específico.

EDAD (años)	APE < 4 n+/n(%)	APE 4 – 10 n+/n(%)	APE 10.1–20 n+/n(%)	APE > 20 n+/n(%)	TOTAL n+/n(%)
< 50	0/2 (0)	1/1 (100)	0/0 (0)	2/2 (100)	3/5 (60)
50 – 59	1/3 (33)	7/15 (47)	3/4 (75)	1/1 (100)	12/23 (52)
60 – 69	0/5 (0)	14/19 (74)	10/11 (90)	13/13 (100)	37/48 (77)
70 – 79	1/2 (50)	13/18 (72)	7/9 (78)	7/7 (100)	28/36 (77)
> 80	0/0 (0)	0/1 (0)	0/0 (0)	5/5 (100)	5/6 (83)
TOTAL	2/12 (17)	35/54 (65)	20/24(83)	28/28 (100)	85/118 (72)

APE: nivel de antígeno prostático específico en ng/ml. n: número de casos con tacto rectal positivo. n+: número de casos con biopsia positiva. (%): porcentaje de casos con biopsia rectal positiva.

Fuente: Papeletas de reporte, Laboratorio de Patología Quirúrgica, S. A.

TABLA 3

Pacientes con tacto rectal negativo y biopsia prostática positiva, según edad y nivel de antígeno prostático específico.

EDAD (años)	APE < 4 n+/n(%)	APE 4– 10 n+/n(%)	APE 10.1–20 n+/n(%)	APE > 20 n+/n(%)	TOTAL n+/n(%)
< 50	0/10 (0)	1/4 (25)	0/1 (0)	0/0 (0)	1/15 (7)
50 – 59	0/14 (0)	4/22 (18)	0/3 (0)	0/5 (0)	4/44 (9)
60 – 69	0/14 (0)	4/26 (15)	1/4 (25)	2/4 (50)	7/48 (15)
70 – 79	0/18 (0)	5/30 (17)	2/9 (22)	3/7 (43)	10/64 (16)
> 80	0/0 (0)	2/6 (33)	2/3 (67)	1/2 (50)	5/11 (45)
TOTAL	0/56 (0)	16/88 (18)	5/20 (25)	6/18 (33)	27/182 (15)

APE: nivel de antígeno prostático específico en ng/ml. n: número de casos con tacto rectal negativo. n+: número de casos con biopsia positiva. (%): porcentaje de casos con biopsia rectal positiva.

Fuente: Papeletas de reporte, Laboratorio de Patología Quirúrgica, S. A.

GRÁFICA 1

**Distribución de pacientes con biopsia
prostática positiva según edad de pacientes estudiados**

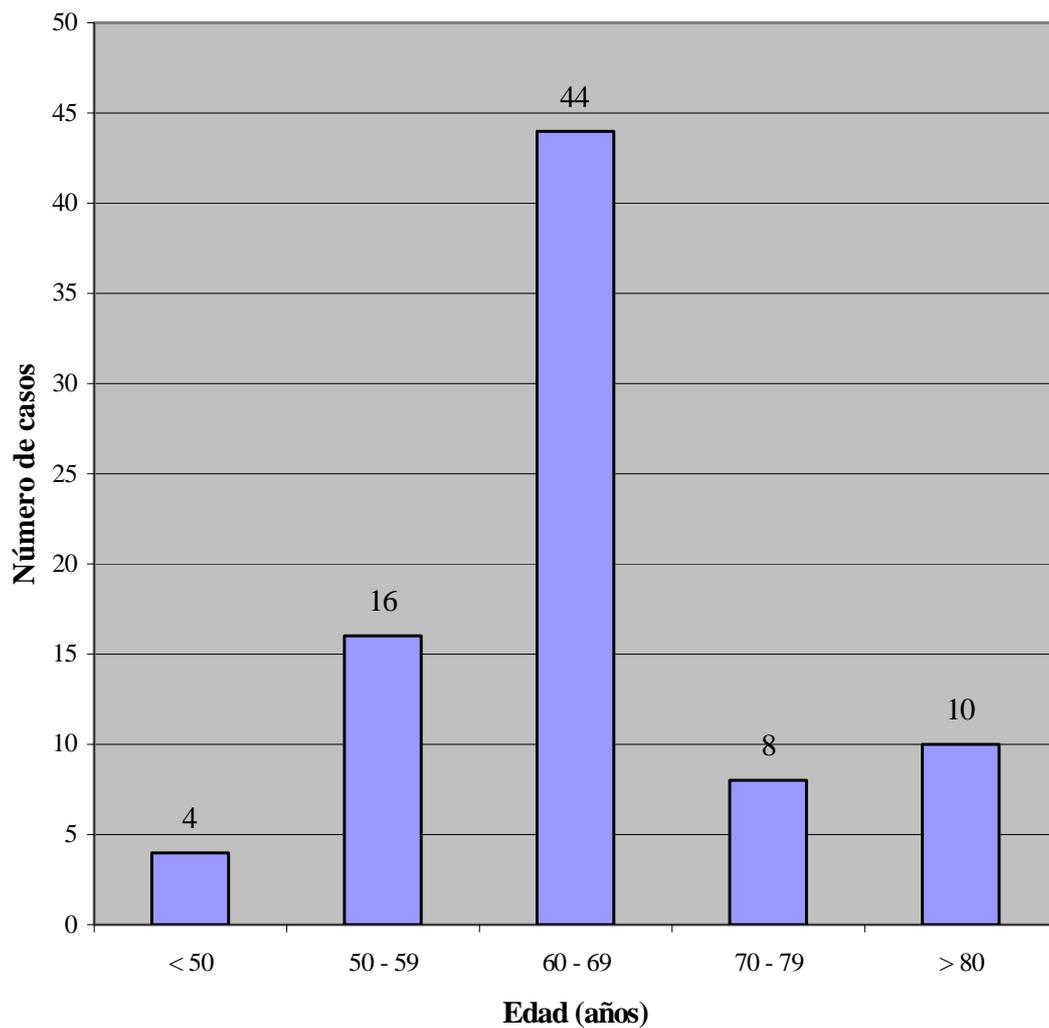
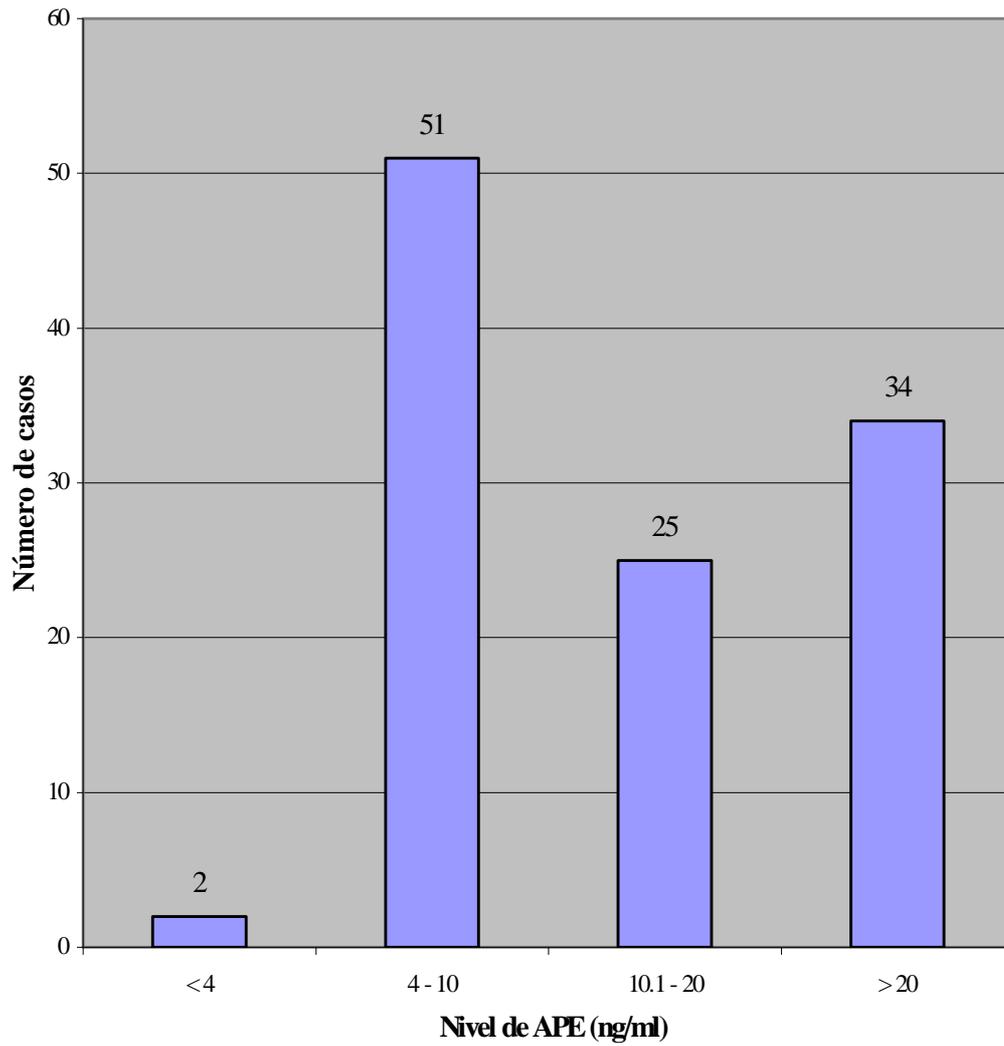


GRÁFICO 2

Distribución de pacientes con biopsia prostática positiva según nivel de antígeno prostático específico



VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

El presente estudio incluyó un total de 300 pacientes con edad, tacto rectal y nivel de antígeno prostático específico conocidos (Tabla No 1), a quienes se les realizó biopsia prostática transrectal.

La edad de los pacientes osciló entre 40 y 89 años, con un promedio de 65. La gran mayoría (88%) tenía entre 50 y 79 años de edad en el momento de la biopsia. De los 300 casos estudiados, 112 (37.3%) tuvieron biopsia prostática con adenocarcinoma, la edad para estos casos varió entre 43 y 89 años y la edad promedio fue de 68 años. El promedio de edad de los pacientes en este estudio (65%) es similar al obtenido en estudios realizados en Estados Unidos. El promedio de los pacientes con diagnóstico de adenocarcinoma en este estudio (68%) también fue similar (70%) al reportado en la literatura. (45)

De la población estudiada, 68 pacientes tenían nivel de APE menor de 4 ng/ml, 142 entre 4 y 10 ng/ml, 44 entre 10.1 y 20 ng/ml y 46 mayor de 20 ng/ml.

El 39% de los pacientes tuvo tacto rectal sospechoso para malignidad. Hubo un aumento progresivo en el porcentaje de tacto rectal positivo conforme se incrementaron los niveles de antígeno prostático específico. Este hecho está de acuerdo a lo establecido en estudios internacionales. En pacientes con APE < de 4 ng/ml la tasa de tacto rectal positivo fue de 18%, de 4 a 10 ng/ml fue de 38%, de 10.1 a 20 ng/ml fue de 54% y en pacientes con valores mayores de 20 ng/ml fue de 60%. La tasa de tacto rectal positivo también aumentó con la edad para los primeros tres grupos etáreos (25, 34 y 50%), pero se mantuvo alrededor del 35% para los pacientes mayores de 69 años. La caída en la tasa de positividad de pacientes de 70 años en adelante posiblemente se deba al hecho de que este subgrupo incluye pacientes con enfermedad metastásica con primario de origen desconocido.

De los pacientes con tacto rectal positivo, 85 (72%) contenían adenocarcinoma en sus biopsias. Hubo un incremento en la tasa de positividad de las biopsias conforme aumentaron los niveles de antígeno prostático específico; la cual superó el 80 % cuando los niveles de APE fueron mayores que 10 ng/ml. Todos los pacientes con antígeno prostático específico mayor de 20 ng/ml (n: 28) presentaron adenocarcinoma en sus biopsias. La tasa de positividad superó el 75% en pacientes mayores de 60 años de edad (n: 90) (Tabla No 2).

Cuando la biopsia prostática fue tomada debido exclusivamente a elevaciones del antígeno prostático específico (tacto rectal negativo), se apreció un incremento progresivo en la tasa de positividad de las biopsias conforme aumentó el nivel de antígeno. La tasa de positividad para todo este grupo de pacientes fue del 15%. Este porcentaje es menor que el reportado en la literatura, el cual usualmente es mayor al 20%. (45) Ninguno de los pacientes con nivel de antígeno por debajo de 4 ng/ml y tacto rectal negativo (n: 56) tuvo adenocarcinoma en sus biopsias. Sin embargo, 18% de los pacientes con antígeno prostático específico entre 4 y 10 ng/ml (n: 88) sí presentó adenocarcinoma en sus biopsias (Tabla No 3). Entre el subgrupo de pacientes con APE mayor o igual a 4 ng/ml (n: 232), 110 (47%) tuvieron adenocarcinoma en sus biopsias.

Se observa que para pacientes con antígeno prostático específico menor de 4 ng/ml, el tacto rectal tiene poca capacidad de predecir la presencia de cáncer de próstata. De hecho, a los hombres a quienes se les realizó biopsia, aquellos con APE menor de 4 ng/ml, la tasa de positividad fue de 0 % para pacientes con tacto rectal negativo y de 17% para pacientes con tacto rectal positivo. Este porcentaje es similar al 18% de biopsias positivas observado en pacientes con tacto rectal negativo y APE entre 4 y 10 ng/ml.

Al analizar todos los casos con biopsia positiva, observamos que el 49 de ellos tenían 70 años ó más (Gráfica No 1). Además, de los 34 pacientes con APE mayor de 20 ng/ml (Gráfica No 2), 18 pacientes eran menores de 70 años. Si sumamos estos dos subgrupos de pacientes con biopsias positivas (18+49=67), el 59% de los pacientes actualmente diagnosticados en Guatemala con adenocarcinoma de próstata no serían candidatos ideales para tratamiento curativo (prostatectomía radical), pues se sabe que los pacientes con edad mayor de 70 años, en general, tienen enfermedades limitantes y/o esperanza de vida menor de 10 años post-diagnóstico; y que la gran mayoría de los pacientes con antígeno prostático específico mayor de 20 ng/ml tienen diseminación de su cáncer fuera de la próstata.

Los resultados del presente estudio muestran que un gran porcentaje de la población diagnosticada con cáncer de próstata es de edad avanzada o tiene cáncer en etapas tardías, lo cual convierte a estos pacientes en malos candidatos a tratamiento curativo. Si la población de este estudio es un reflejo de los pacientes con cáncer de próstata en el resto del país, su detección tardía es un hallazgo preocupante. Si el propósito principal en el combate de cáncer

de próstata es curar, no poseemos mejor alternativa que la implementación de programas de detección temprana.

IX. CONCLUSIONES

1. El porcentaje de biopsias prostáticas con adenocarcinoma fue de 37.3%.
2. La tasa de positividad de adenocarcinoma prostático en pacientes con tacto rectal negativo y nivel de APE de 4 a 10 ng/ml fue de 18%.
3. La tasa de positividad de adenocarcinoma prostático en pacientes con tacto rectal negativo y nivel de APE de 4 a 10 ng/ml fue de 65%.
4. El porcentaje de biopsias prostáticas con adenocarcinoma en pacientes con tacto rectal positivo fue de 73% y en pacientes con tacto rectal negativo fue de 15%.
5. Hubo un incremento en el porcentaje de biopsias prostáticas con adenocarcinoma conforme aumentó el nivel de antígeno prostático específico.
6. En pacientes con antígeno prostático específico mayor o igual a 4 ng/ml, el 47% tuvo adenocarcinoma en sus biopsias.

X. RECOMENDACIONES

1. Educar a la población sobre la importancia del cáncer de próstata en hombres mayores de 50 años.
2. Incrementar el uso del antígeno prostático específico para detectar mayor porcentaje de casos de cáncer de próstata en estadios curables.
3. Incluir el tacto rectal como parte de la evaluación clínica en hombres con edad en riesgo de padecer cáncer de próstata.
4. Considerar programas de tamizaje para la detección de cáncer de próstata.

XI. RESUMEN

El presente trabajo de tesis se realizó con el propósito de determinar la utilidad del antígeno prostático específico en la detección de cáncer de próstata en pacientes con tacto rectal negativo y positivo en hombres guatemaltecos, así como también determinar la tasa de positividad de biopsias prostáticas en pacientes con APE de 4 a 10 ng/ml y tacto rectal negativo y positivo, además de relacionar el resultado del tacto rectal con la presencia de cáncer de próstata. Para ello, se revisaron los reportes de patología enviados al Laboratorio de Patología Quirúrgica, S. A. Se incluyó un total de 300 pacientes con edad, nivel del antígeno prostático específico y tacto rectal, a quienes se les efectuó biopsia prostática transrectal, entre enero del 2000 y abril del 2002.

La edad de los pacientes osciló entre 40 y 89 años, con un promedio de 65. De los 300 casos estudiados, 37.3% tuvieron biopsia prostática con adenocarcinoma, con una edad promedio de 68 años.

El 39% de los pacientes tuvo tacto rectal sospechoso para malignidad. Hubo un aumento progresivo en el porcentaje de tacto rectal positivo conforme se incrementaron los niveles de antígeno prostático específico.

De los pacientes con tacto rectal positivo, 72% contenían adenocarcinoma en sus biopsias. Hubo un incremento en la tasa de positividad de las biopsias conforme aumentaron los niveles de antígeno prostático específico; la cual superó el 80 % cuando los niveles de APE fueron mayores que 10 ng/ml. Todos los pacientes con antígeno prostático específico mayor de 20 ng/ml presentaron adenocarcinoma en sus biopsias.

La tasa de positividad de adenocarcinoma para pacientes con tacto rectal negativo fue del 15%. Ninguno de los pacientes con nivel de antígeno por debajo de 4 ng/ml y tacto rectal negativo tuvo adenocarcinoma en sus biopsias. Sin embargo, 18% de los pacientes con antígeno prostático específico entre 4 y 10 ng/ml sí presentó adenocarcinoma en sus biopsias.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moul, et al: Prostate specific antigen values at the time of prostate cancer diagnosis in African American men. JAMA 1995;274(16):1277-1281.
2. Kasten B: The clinical pathology of prostate cancer: cost-benefit considerations for prostate specific antigen testing. College of American Pathologist Seminar 1994.
3. Ploch N, Brauer M: How to use prostate specific antigen. Supplement to urology 1994;(43)2:27-35.
4. Partin A, Oesterling J: The clinical usefulness of prostate specific antigen: update 1994. Role of APE in the urologic practice 1994. 89th annual meeting.
5. Garnick MB: Prostate cancer: screening, diagnosis, and management. Annals of Internal Medicine 1993; 118(10): 804-818.
6. Krahn MD, Mahoney JE, Eckman MH, et al.: Screening for prostate cancer: a decision analytic view. JAMA: Journal of the American Medical Association 1994; 272(10): 773-780.
7. Kramer BS, Brown ML, Prorok PC, et al.: Prostate cancer screening: what we know and what we need to know. Annals of Internal Medicine 1993; 119(9): 914-923.
8. Hinman F: Screening for prostatic carcinoma. Journal of Urology 1991; 145(1): 126-130.
9. Gerber GS, Chodak GH: Routine screening for cancer of the prostate. Journal of the National Cancer Institute 1991; 83(5): 329-335.
10. Catalona WJ, Smith DS, Ratliff TL, et al.: Measurement of prostate specific antigen in serum as a screening test for prostate cancer. New England Journal of Medicine 1991; 324(17): 1156-1161.

11. Takayama TK, Vessella RL, Lange PH: Newer applications of serum prostate-specific antigen in the management of prostate cancer. Seminars in Oncology 1994; 21(5): 542-553.
12. Gittes RF: Carcinoma of the prostate. New England Journal of Medicine 1991; 324(4): 236-245.
13. Paulson DF, Moul JW, Walther PJ: Radical prostatectomy for clinical stage T1-2N0M0 prostatic adenocarcinoma: long-term results. Journal of Urology 1990; 144: 1180-1184.
14. Matzkin H, Eber P, Todd B, et al.: Prognostic significance of changes in prostate-specific markers after endocrine treatment of stage D2 prostatic cancer. Cancer 1992; 70(9): 2302-2309.
15. Pisansky TM, Cha SS, Earle JD, et al.: Prostate-specific antigen as a pretherapy prognostic factor in patients treated with radiation therapy for clinically localized prostate cancer. Journal of Clinical Oncology 1993; 11(11): 2158-2166.
16. Chodak GW, Thisted RA, Gerber GS, et al.: Results of conservative management of clinically localized prostate cancer. New England Journal of Medicine 1994; 330(4): 242-248.
17. Pisansky TM, Kahn MJ, Rasp GM, et al.: A multiple prognostic index predictive of disease outcome after irradiation for clinically localized prostate carcinoma. Cancer 1997; 79(2): 337-344.
18. Ritchie AW, Dorey F, Layfield LJ, et al.: Relationship of DNA content to conventional prognostic factors in clinically localised carcinoma of the prostate. British Journal of Urology 1988; 62(3): 254-260.
19. Stamey TA, Kabalin JN: Prostate specific antigen in the diagnosis and treatment of adenocarcinoma of the prostate. I. Untreated patients. Journal of Urology 1989; 141(5): 1070-1075.
20. Frazier HA, Robertson JE, Humphrey PA, et al.: Is prostate specific antigen of clinical importance in evaluating outcome after radical prostatectomy. Journal of Urology 1993; 149(3): 516-518.

21. Ruckle HC, Klee GG, Oesterling JE: Prostate-specific antigen: concepts for staging prostate cancer and monitoring response to therapy. Mayo Clinic Proceedings 1994; 69(1): 69-79.
22. Gleason DF, Mellinger GT: Prediction of prognosis for prostatic adenocarcinoma by combined histological grading and clinical staging. Journal of Urology 1974; 111(1): 58-64.
23. Gleason DF: Histologic grading and clinical staging of prostatic carcinoma. In: Tannenbaum M: Urologic Pathology: The Prostate. Philadelphia: Lea and Febiger, 1977, pp 171-197.
24. Ljung BM, Cherrie R, Kaufman JJ: Fine needle aspiration biopsy of the prostate gland: a study of 103 cases with histological follow-up. Journal of Urology 1986; 135(5): 955-958.
25. Webb JA, Shanmuganathan K, McLean A: Complications of ultrasound-guided transperineal prostate biopsy: a prospective study. British Journal of Urology 1993; 72(5[11]): 775-777.
26. Desmond PM, Clark J, Thompson IM, et al.: Morbidity with contemporary prostate biopsy. Journal of Urology 1993; 150(5, Part 1): 1425-1426.
27. Oesterling JE, Martin SK, Bergstralh EJ, et al.: The use of prostate-specific antigen in staging patients with newly diagnosed prostate cancer. JAMA 1993; 269(1): 57-60.
28. Huncharek M, Muscat J: Serum prostate-specific antigen as a predictor of radiographic staging studies in newly diagnosed prostate cancer. Cancer Investigation 1994; 13(1): 31-35.
29. Oesterling JE, Brendler CB, Epstein JI, et al.: Correlation of clinical stage, serum prostatic acid phosphatase and preoperative Gleason grade with final pathological stage in 275 patients with clinically localized adenocarcinoma of the prostate. Journal of Urology 1987; 138(1): 92-98.

30. Daniels GF, McNeal JE, Stamey TA: Predictive value of contralateral biopsies in unilaterally palpable prostate cancer. Journal of Urology 1992; 147(3, Part 2): 870-874.
31. Vessella R, Lange P: Issues in the assessment of prostate specific antigen immunoassays: an update. Urologic Clinics of North America 1997; 24(2):261-268.
32. Montie J, Meyers S: Defining the ideal tumor marker for prostate cancer. Urologic Clinics of North America 1997; 24(2):247-252.
33. Partin A, Carter B: The use of prostate specific antigen and free/total prostate specific antigen in the diagnosis of localized prostate cancer. Urologic Clinics of North America 1996; 23(4):531-540.
34. Sokoll L, Chan D: Prostate specific antigen: It's discovery and biochemical characteristics. Urologic Clinics of North America 1997; 24(2):253-260.
35. Klein L, Lowe F: The effects of prostatic manipulation on prostate specific antigen levels. Urologic Clinics of North America 1997; 24(2):293-298.
36. Albersten P: Screening for prostate cancer is neither appropriate nor cost effective. Urologic Clinics of North America 1996; 23(4):521-530.
37. Rees M, Resnick M, Oesterling J: Use of prostate specific antigen, Gleason score, and digital rectal examination in staging patients with newly diagnosed prostate cancer. Urologic Clinics of North America 1997; 24(2):379-388.
38. Tchetgen M, Oesterling J: The effect of prostatitis, urinary retention, ejaculation, and ambulation on the serum prostate specific antigen concentration. Urologic Clinics of North America 1997; 24(2):283-292.
39. Beduschi M, Oesterling J: Prostate specific antigen density. Urologic Clinics of North America 1997; 24(2):323-332.

40. Stamey T: Progress in standarization of inmunoassays for prostate specific antigen. Urologic Clinics of North America 1997; 24(2):269-274.
41. Carter H, Pearson J: Prostate specific antigen velocity and repeated measures of prostate specific antigen. Urologic Clinics of North America 1997; 24(2):333-338.
42. Richardson T, Oesterling J: Age specific reference ranges for serum prostate specific antigen. Urologic Clinics of North America 1997; 24(2):339-352.
43. Palmer J, Chodak G: Defining the role of surveillance in the management of localized prostate cancer. Urologic Clinics of North America 1996; 23(4):551-556.
44. Arcangeli C, Ornstein D, et al: Prostate specific antigen as a screening test for prostate cancer: the United States experience. Urologic Clinics of North America 1997; 24(2):299-306.
45. Orozco R, et al: Observations on pathology trends in 62,537 prostate biopses obtained from urology private practices in the United States. Urology 1998; 51(2):118-128.

XIII. ANEXOS

Universidad de San Carlos de Guatemala

Facultad de Ciencias Médicas

Unidad de Tesis

Instrumento de Recolección de Datos

No_____

1. Nombre:_____

2. Edad:

40 a 49 años ()

50 a 59 años ()

60 a 69 años ()

70 a 79 años ()

3. Nivel de Antígeno Prostático Específico:_____ng/ml

4. Tacto Rectal

()

Negativo ()

5. Resultado de biopsia prostática para cáncer

Positiva ()

Negativa ()