



UNIVERSIDAD TÉCNICA PARTICULAR DE LOJA

La Universidad Católica de Loja

ÁREA BIOLÓGICA Y BIOMÉDICA

TÍTULO DE MÉDICO

Tiempo de duplicación del PSA como factor pronóstico para recaída o progresión en pacientes con cáncer de próstata tratados con radioterapia en el Instituto de cáncer SOLCA Loja, en los años 2009, 2010, 2011, 2012 en un seguimiento a 5 años.

TRABAJO DE TITULACIÓN

AUTOR: Cedeño Cueva, Julio Alejandro.

DIRECTOR: Aldaz Roldán, Pablo Renato, Dr.

LOJA – ECUADOR

2018



Esta versión digital, ha sido acreditada bajo la licencia Creative Commons 4.0, CC BY-NY-SA: Reconocimiento-No comercial-Compartir igual; la cual permite copiar, distribuir y comunicar públicamente la obra, mientras se reconozca la autoría original, no se utilice con fines comerciales y se permiten obras derivadas, siempre que mantenga la misma licencia al ser divulgada. <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/deed.es>

2018

APROBACIÓN DEL DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN

Doctor.

Aldaz Roldán Pablo Renato

DOCENTE DE LA TITULACIÓN

De mi consideración:

El presente trabajo de titulación “Tiempo de duplicación del PSA como factor pronóstico para recaída o progresión en pacientes con cáncer de próstata tratados con radioterapia en el Instituto de cáncer SOLCA Loja, en los años 2009, 2010, 2011, 2012 en un seguimiento a 5 años.” realizado por Julio Alejandro Cedeño Cueva, ha sido orientado y revisado durante su ejecución, por cuanto se aprueba la presentación del mismo.

Loja, septiembre 2018

f):

DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y CESIÓN DE DERECHOS

“Yo, Julio Alejandro Cedeño Cueva, declaro ser autor del presente trabajo de titulación “Tiempo de duplicación del PSA como factor pronóstico para recaída o progresión en pacientes con cáncer de próstata tratados con radioterapia en el instituto de cáncer Solca Loja, en los años 2009, 2010, 2011, 2012 en un seguimiento a 5 años.” de la Titulación de Médico, siendo Pablo Renato Aldaz director del presente trabajo; y eximo expresamente a la Universidad Técnica Particular de Loja y a sus representantes legales de posibles reclamos o acciones legales. Además certifico que las ideas, conceptos, procedimientos y resultados vertidos en el presente trabajo investigativo, son de mi exclusiva responsabilidad.

Adicionalmente declaro conocer y aceptar la disposición del Art. 88 del Estatuto Orgánico de la Universidad Técnica Particular de Loja que en su parte pertinente textualmente dice: “Forman parte del patrimonio de la Universidad la propiedad intelectual de investigaciones, trabajos científicos o técnicos y tesis de grado o trabajos de titulación que se realicen con el apoyo financiero, académico o institucional (operativo) de la Universidad”

f):

Autor: Julio Alejandro Cedeño Cueva

Cédula: 1105140295

DEDICATORIA

El presente trabajo está dedicado a mis padres, Julio y Ana; a mis hermanos, Ana María, José Julián y Ana Belén; a mi novia Thalía; a mis abuelitos, a mis tías y tíos maternos y paternos, porque han me han apoyado a lo largo de esta carrera y he visto su muestra de cariño, afecto y comprensión hacia mí, y porque son mi familia y los tengo presentes cada minuto en mi corazón.

-Julio

AGRADECIMIENTOS

A Dios, por darme la sabiduría, humildad y fuerza para seguir esta maravillosa profesión.

A mis padres que con esfuerzo y sacrificio me ayudaron a lo largo de esta carrera.

A la Universidad Técnica Particular de Loja, en especial a las autoridades de la Titulación de Médico, por la oportunidad de estudiar esta carrera y permitirme involucrarme a través de este proyecto al ámbito de la investigación.

Al Hospital SOLCA Loja, por permitirme tomar los datos de los pacientes para realizar este trabajo de investigación.

.Al Doctor Pablo Aldaz, director de este trabajo de investigación, por guiarme a lo largo de su elaboración.

A mí querida prima hermana y futura colega María José Vásquez Cedeño por colaborarme en la recolección de datos.

A mis abuelitos maternos por proveerme el vehículo para movilizarme.

-Julio

ÍNDICE DE CONTENIDOS

CARÁTULA	i
APROBACIÓN DEL DIRECTOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN.....	ii
DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y CESIÓN DE DERECHOS	iii
DEDICATORIA	iv
AGRADECIMIENTOS.....	v
ÍNDICE DE CONTENIDOS	vi
RESUMEN	1
ABSTRACT.....	2
INTRODUCCIÓN	3
1. CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO	5
1.1 Definición y generalidades	6
1.2 Epidemiología mundial, latinoamericana, nacional y local.....	6
1.3 Factores de riesgo	7
1.4 Manifestaciones clínicas	7
1.5 Diagnóstico.....	8
1.6 Estadios	10
1.7 Tratamiento.....	12
1.7.1 Tratamiento para enfermedad localizada (etapa 1)	12
1.7.2 Tratamiento para enfermedad localmente avanzada (etapa 2 - 3).....	13
1.7.3 Tratamiento para enfermedad metastásica (etapa 4).....	13
1.8 Recidiva o Recurrencia	14
2 CAPÍTULO II: DISEÑO METODOLÓGICO.....	15
2.1 Metodología.....	16
2.1.1 Tipo de estudio:.....	16
2.1.2 Universo:.....	16
2.1.3 Muestra:	16
2.1.4 Hipótesis:	16
2.1.5 Operacionalización de variables:.....	16
2.1.6 Métodos e instrumentos de recolección de datos:	18
2.1.7 Procedimiento:.....	18
2.1.8 Plan de tabulación y análisis:.....	19

3	CAPÍTULO III: DISCUSIÓN DE RESULTADOS Y ANÁLISIS.....	20
3.1	Resultados.....	21
3.1.1	<i>Resultado 1: Caracterización de pacientes.....</i>	21
3.1.2	<i>Resultado 2: Recaída local o bioquímica a los 5 años.....</i>	23
3.1.3	<i>Resultados 3: progresión de la enfermedad (metástasis) en 5 años.....</i>	24
3.1.4	<i>Resultado 4: Recaída local o falla bioquímica del PSA en 5 años.....</i>	25
3.1.5	<i>Resultado 5: Criterios de progresión de la enfermedad.....</i>	26
3.2	Discusión.....	27
	CONCLUSIONES.....	31
	RECOMENDACIONES.....	32
	BIBLIOGRAFÍA.....	33
	ANEXOS.....	¡Error! Marcador no definido.
	Anexo 1: Tabla de recolección de datos.....	37
	Anexo 2: Oficio de solicitud de permiso para recolección de datos.....	38
	Anexo 3: Evidencia de recolección de datos.....	41
	Anexo 4: Gráficos de correlación de recaída y progresión de la enfermedad con el tipo de manejo terapéutico.....	42

RESUMEN

El objetivo general del presente proyecto fue determinar si la duplicación del Antígeno prostático específico (PSA) después del tratamiento con radioterapia, mediante la revisión de historias clínicas, es un factor pronóstico confiable de recaída local o progresión de enfermedad, en los pacientes con cáncer de próstata en el Instituto de cáncer SOLCA Loja, durante el año 2009, 2010, 2011, 2012 para uso rutinario de seguimiento de estos y para su comparación con la literatura existente. Para lo cual se realizó una búsqueda en la base de datos del establecimiento de salud a los pacientes con esta patología para poder realizar el registro del seguimiento del PSA antes y después del tratamiento. Los resultados obtenidos en el presente estudio demuestran que del grupo de pacientes que se estudió, el PSA inicial más frecuente se encontró en el rango >20 ng/dL, el score de Gleason 7, el estadio clínico IV, grupo de riesgo alto, todos fueron tratados con Radioterapia, de los 34 pacientes 15 tuvieron recaída local y 13 progresión de la enfermedad a 5 años, lo cual se pudo corroborar por criterios establecidos tanto para recaída local y progresión de la enfermedad. Finalmente, se concluyó que el tiempo de duplicación de PSA sirve como factor pronóstico para recaída local y progresión de la enfermedad.

Palabras clave: cáncer de próstata, radioterapia, tiempo de doblaje del PSA, cinética del PSA, regresión local, falla bioquímica, progresión de la enfermedad.

ABSTRACT

The main objective of the present project was to determine whether PSA doubling after treatment with radiotherapy, by reviewing medical records, is a reliable predictor of local relapse or disease progression in patients with prostate cancer at the Institute of Cancer SOLCA Loja, during 2009, 2010, 2011, 2012 for routine use of these and for their comparison with existing literature. For this, a search was made in the database of the health establishment to the patients with this pathology to be able to perform the registration of the PSA follow-up before and after the treatment. The results obtained in the present study show that the initial PSA more frequently was in the range of >20 ng / dL; the Gleason score 7, the clinical stage IV, high risk group, were all treated with radiotherapy, 34 patients 15 had local relapse and 13 disease progression at 5 years, which can be corroborated by established criteria for both local relapse and disease progression. Finally, it was concluded that PSA doubling time serves as a prognostic factor for local relapse and disease progression.

Key words: Prostate cancer, radiation therapy, PSA doubling time, PSA kinetics, local regression, biochemical failure, disease progression.

INTRODUCCIÓN

La próstata, es una de las glándulas del cuerpo humano, específica del género masculino que más alteraciones sufre ya sea de carácter agudo o crónico, benigno o maligno. Dentro de las neoplasias con mayor afectación al género masculino, se encuentran en primer lugar el cáncer de piel seguido del cáncer de próstata. Por su parte el cáncer de próstata guarda una estrecha relación con la edad del individuo, lo que nos permite objetar que esta patología aparece en edades tardías de la vida de los hombres. A diferencia de otras neoplasias, el cáncer de próstata se caracteriza por ser una enfermedad de larga evolución lo que hace que los estudios clínicos necesiten también largo tiempo de seguimiento, con el fin de exponer resultados útiles y aplicables a la práctica diaria del diagnóstico, manejo y seguimiento de estos pacientes. Siendo de esta manera que en la actualidad se busque con interés de una variable que permita con certeza observar el comportamiento de la enfermedad, su mejoría, su progreso o su recaída; y ciertamente una de estas variables podría ser la cinética del Antígeno prostático específico (PSA), lo cual incluye tanto la velocidad de duplicación del PSA anual, y el tiempo de duplicidad del PSA (Thomsen, y otros, 2015) & (Fundación Contra el Cáncer, 2014).

En la presente investigación se usó el tiempo de duplicación del PSA (PSADT) como factor pronóstico para medir la recaída o progresión del cáncer de próstata en los pacientes tratados con radioterapia en SOLCA, Loja en el año 2009, evaluando los meses 1, 3, 6, 9, 12, 18, 24, 36, 48 y 60 el PSADT después de haber cumplido y terminado con el tratamiento instaurado por el personal médico, con el fin de determinar el estado de los pacientes, es decir si existió mejoría, progresión o recaída de la enfermedad.

Los beneficiarios directos, fueron los pacientes que actualmente se realiza seguimiento con este parámetro de tal forma que se puede brindar opciones de tratamiento acordes al pronóstico de vida del paciente; y sin duda alguna el Instituto de Lucha contra el Cáncer SOLCA Loja, sería otra beneficiario directo ya que bridaría a sus pacientes mejores opciones de seguimiento con el afán de proporcionar pronósticos favorables en los pacientes.

Los objetivos planteados para la presente investigación fueron los siguientes:

Objetivo General: Determinar si la duplicación del PSA después del tratamiento con radioterapia, es un factor pronóstico confiable de recaída local o progresión de enfermedad, en los pacientes con cáncer de próstata en el Instituto de cáncer SOLCA Loja, durante el

año 2009, 2010, 2011, 2012 para uso rutinario de seguimiento de estos, mediante la revisión de historias clínicas.

Objetivos específicos:

- Caracterizar a los pacientes atendidos en el instituto de cáncer SOLCA Loja con diagnóstico de cáncer de próstata que hayan sido tratados con radioterapia.
- Determinar si el tiempo de duplicación del PSA en los pacientes con cáncer de próstata tratados con Radioterapia puede ser aplicado como un factor pronóstico de recaída local.
- Determinar si el tiempo de duplicación del PSA en los pacientes con cáncer de próstata tratados con Radioterapia puede ser aplicado como un factor pronóstico de progresión de enfermedad.
- Comparar los resultados obtenidos con la literatura internacional.

Los resultados obtenidos en el presente estudio demuestran que del grupo de pacientes que se estudió, el PSA inicial más frecuente se encontró en el rango >20 ng/dL, el score de Gleason 7, el estadio clínico IV, grupo de riesgo alto, todos fueron tratados con Radioterapia, de los 34 pacientes 15 tuvieron recaída local y 13 progresión de la enfermedad a 5 años, lo cual se puede corroborar por criterios establecidos tanto para recaída local y progresión de la enfermedad.

1. CAPÍTULO I: MARCO TEÓRICO

1.1 Definición y generalidades

El cáncer en como tal, se define como un crecimiento descontrolado de células, todas la células del cuerpo pueden ser origen de algún tipo determinado de cáncer, las mismas que pueden extenderse a cualquiera otra parte del organismo y generar un daño local (AMERICAN CANCER SOCIETY, 2016). Por su parte el cáncer de próstata se origina a partir de un crecimiento excesivo de las células de la próstata, la cual es una glándula netamente masculina y contribuye en la formación del líquido seminal, esta se ubica debajo de la vejiga y delante del recto, con un peso promedio aproximado de 20gr y del tamaño similar al de una nuez, cuando se encuentra dentro de su normalidad, sin embargo con el paso de los años ésta se agranda (Moore, Dalley, & Argur, 2011).

1.2 Epidemiología mundial, latinoamericana, nacional y local

En el mundo, el cáncer de próstata es una de las principales causas de muerte, la segunda para precisar, de acuerdo a estadísticas mundiales del 2013, el número de nuevos casos de cáncer de próstata fue de 129,4 por cada 100.000 hombres por año y el número de muertes fue de 20,7 por cada 100.000 hombres por año, además un dato adicional es que los pacientes presentan esta patología tienen un 98.5% de supervivencia a 5 años (Surveillance, Epidemiology, and End Results Program, 2013).

En Latinoamérica, para el año 2012 la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Panamericana de la Salud (OPS) evidenciaron datos que colocan al cáncer de próstata como el primer cáncer en cuanto a incidencia es decir a casos nuevos (150000 nuevos casos) y como la segunda causa de mortalidad (50000) en hombres, está demostrado que la mayor incidencia y mortalidad de este cáncer está en América Central, no obstante en América Latina la incidencia y mortalidad difieren entre cada país, apareciendo con mayor incidencia en Brasil, Colombia, Uruguay y Ecuador (OMS & OPS, 2012).

En Ecuador, el cáncer de próstata es el más frecuente en hombres, con una incidencia de 37,8 casos por cada 100.000 hombres, con un promedio de 720 muertes por año, siendo la ciudad de Quito la que presenta mayor incidencia, seguida de la ciudad de Cuenca, la ciudad de Loja, Guayaquil, El Oro y Manabí ubicándolas en orden de incidencia

(Sociedad de Lucha Contra el Cáncer/ Registro Nacional de Tumores, 2014) (Labanda, 2011).

En Loja, se han realizado algunos estudios sobre la incidencia del cáncer de próstata a nivel local, cuyos resultados refieren que Loja tiene un índice muy elevado en presentar cáncer de próstata, ubicándola en la tercera ciudad del país con mayor incidencia de esta patología con un porcentaje de 34.0 por cada 100000 habitantes (Sociedad de Lucha Contra el Cáncer/ Registro Nacional de Tumores, 2014).

1.3 Factores de riesgo

Existen diversos factores de riesgo que son de tipo constitucional y que han sido carácter de estudio para grandes grupos de investigación, dentro de los que se menciona a la edad entre los principales factores considerando un mayor riesgo de presentar esta neoplasia en edades mayores a 65 años; la étnico-raciales y geográficos, se considera como otro factor, ya que ésta patología tiene una mayor incidencia en afroamericanos; el factores genético, familiar y hereditario constituye también un factor de riesgo inminente debido a que existe cierto porcentaje de cáncer de próstata que se hereda de manera autosómica dominante; un factor hormonal, puesto que es un tipo de tumor netamente hormono-dependiente y mediante estudios se ha relacionado una mayor incidencia de esta patología en hombres a los que se les administra andrógenos; el factor antropométrico influye en la aparición del cáncer de próstata, ya que la obesidad aumenta el riesgo de padecer este mal; y finalmente otros factores poco estudiados con respecto a la aparición de esta patología como lo son factores perinatales y enfermedades subyacentes como la hipertensión arterial y Diabetes Mellitus tipo 2 (Ferrísi, García, Berbel, & Ortega, 2010).

1.4 Manifestaciones clínicas

La presentación sintomatológica del cáncer de próstata, de acuerdo a la literatura, no es específica, debido a que manifestaciones como aumento en la frecuencia de necesidad de orinar (polaquiuria), dificultad para realizar la micción, flujo o chorro de orina débil o interrumpido, dolor o ardor al orinar (disuria), dificultad en el momento de erección del pene, eyaculación dolorosa, sangre en orina o en semen, se presentan en otras patologías de la próstata como en la hiperplasia prostática benigna, prostatitis, entre otras que tienen un comportamiento de carácter benigno; de tal manera que la correlación sintomatológica que afecta a la próstata, no es indicativa netamente de cáncer, ya que la mayoría de las veces el

cáncer de próstata se presenta en un estado asintomático (Beckmann, y otros, 2016) & (División de Prevención y Control del Cáncer, Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades, 2013).

1.5 Diagnóstico

La bibliografía reporta algunos métodos que permiten acercarse o hacer sospechar de esta patología, entre las cuales se mencionan el tacto rectal, cantidades séricas de PSA y ecografía transrectal; no obstante no se puede decir mediante estas pruebas que existe el cáncer de próstata, pero al momento de precisar se cuenta con estudios como biopsia, además el examen histopatológico que permite determinar el grado y la extensión de esta neoplasia (Heidenreich, y otros, 2010). Adicionalmente a estos exámenes antes mencionados, también se realizan otras pruebas como lo son la Tomografía Computarizada (CT) que permite ayudar con el estadio de la enfermedad y es de gran utilidad ya que una CT pélvica permite encontrar la presencia de ganglios pélvicos cercanos y determinar al estadiaje TNM; una gammagrafía ósea es un examen con el que se puede saber si el cáncer de próstata se ha extendido hacia los huesos ya que es un lugar común de extensión, es decir nos indica si existe diseminación o metástasis de la enfermedad; por último la Radiografía de tórax (Rx) que sería de utilidad y que también confirma metástasis a distancia, la cual aparece en estados avanzados de la patología (Eberhardt, y otros, 2012).

El tacto rectal, debido a que la localización de la mayoría de los diferentes tipos de canceres de próstata tienen una localización periférica se considera un método muy importante, ya que a pesar de que los valores de PSA sérico sean normales, un tacto rectal sugestivo de malignidad da un valor predictivo positivo con indicación absoluta de biopsia de próstata (Carvalho, Smith, Ramos, & Catalona, 1999).

El antígeno prostático específico, la determinación de cantidades séricas de esta enzima puede estar alteradas en diversas patologías que afecten a la próstata y no únicamente en cáncer, a pesar de los diversos estudios que se han realizado, aun no existe valores de referencia internacional (Heidenreich, y otros, 2010).

El PSA, descubierto por Rubin Flocks en 1960, se caracteriza por ser una serina proteasa afín a la calicreína producida en las células epiteliales de la próstata, el mismo que tiene especificidad de órgano, pero no de cáncer, desde 1980 es el biomarcador más utilizado para medir riesgo presente y futuro de desarrollar cáncer de próstata, para su detección temprana y para medir respuesta a tratamientos, así como también detectar recidiva en todos los estadios de la enfermedad (Dellavedova., 2016).

La determinación de PSA acompañada con una examinación prostática por tacto rectal y con ultrasonido transrectal ha conseguido volverse una de las técnicas más usadas

para diagnosticar cáncer de próstata y se ha visto más conveniente usarlas juntas en comparación a usar cada una por separado. Al considerar valores de PSA total, se puede encontrar que existe un valor de referencia de PSA el cual es 4ng/ml, valores más altos, harían pensar en cáncer, no definirlo, ya que se puede encontrar elevado en otras patologías, además, valores inferiores a este valor referencial, tampoco excluye la existencia de cáncer. Una correlación de niveles de PSA total y libre, siendo el valor de corte de este índice 0.15 - 0.25, el cual se interpreta de la siguiente manera: mientras los valores sean más bajos, mayor será el riesgo de padecer cáncer de próstata.

PSA < 4 ng/ml el riesgo de CP es bajo

PSA > 4ng/ml y PSAL/PSA total <0,25 indica aumenta del riesgo de CP

PSA < 4ng/ml y PSAL/PSA total <0,18 indica aumenta del riesgo de CP

PSA entre 4-10 ng/ml y PSAL/PSA total <0,10 riesgo de CP >40%.

PSA entre 4-10 ng/ml y PSAL/PSA total >0.25 riesgo de CP <10% (Ming, y otros, 2016).

Por otro lado también es relevante mencionar el Tiempo de Doblaje del PSA el cual ha mostrado aumentos que llegan a ser considerados como valores predictivos positivos para recaída de cáncer (Huang, Campbell, & Goldenberg, 2014).

La ecografía transrectal, se trata aplicación de ondas de ultrasonido para la obtención de imágenes, en escala de grises, la cual detecta zonas de lesiones, pero las cuales no son específicamente de cáncer de próstata, debe considerarse la biopsia guiada en casos que hallan lesiones focales con márgenes involucrados, pero sin áreas hipoecoicas perilesionales (Kim, y otros, 2016).

La biopsia de próstata, como se lo mencionó en párrafos anteriores, será requerida de acuerdo a la concentración de PSA, o a un tacto rectal sospechoso de malignidad o incluso ambos casos. En el caso que se decida realizar biopsia prostática por determinación de PSA sérico, esta decisión se realizará con una segunda toma, medida en un mismo laboratorio, con la misma técnica y sin condiciones que puedan alterar el resultado como por ejemplo eyaculación, sondaje, cistoscopia, infección. Se ha considerado la vía transrectal para la obtención de muestra prostática. La repetición de una biopsia será, cuando haya un PSA elevado persistente, un tacto rectal sospechoso, o una proliferación microcítica atípica. Cuando se retarde la biopsia de repetición, mayor será la tasa de detección. Los focos de obtención de muestras deben ser lo más posteriores y laterales posibles en la zona periférica de la glándula. Han de obtenerse cilindros adicionales a partir de las áreas sospechosas según el Tacto Rectal o la Ecografía transrectal, en el British Prostate Testing

for Cancer and Treatment Study se ha recomendado la obtención de 10 biopsias con trocar (Eichler, y otros, 2006).

El diagnóstico definitivo de cáncer de próstata será dado mediante los estudios histopatológicos de la muestra de próstata obtenida por biopsia (Hara, y otros, 2008).

El score de Gleason es un fuerte predictor de la supervivencia de los hombres con cáncer de próstata, introducido en 1974, es un sistema de clasificación de arquitectura prostática que va desde 1 (bien diferenciadas) a 5 (pobrementemente diferenciado). La puntuación de Gleason es la suma de los patrones primarios y secundarios con un rango de 2 a 10. Durante mucho tiempo se ha apreciado que los pacientes con $GS \geq 7$ están en mayor riesgo de extensión extra glandular y recurrencia bioquímica, no obstante, evidencia más reciente sugiere que la aplicación de GS ha cambiado, lo que conduce a cambios en la distribución de las puntuaciones en el tiempo (Stark, y otros, 2009).

Una puntuación de Gleason entre 2 - 6 es un cáncer bien diferenciado o de malignidad baja, y generalmente presenta un pronóstico bueno.

Una puntuación de Gleason de 7 - 10 es un cáncer de diferenciación o malignidad media, con un pronóstico regular.

Una puntuación de Gleason de >10 es un cáncer mal diferenciado o de malignidad alta, indicando un mal pronóstico (Parker, Gillessen, Heidenreich, & Horwich, 2015).

1.6 Estadios

Para realizar el estadiaje del cáncer de próstata se utiliza el sistema TNM, este sistema usa resultados de las pruebas de diagnóstico y las exploraciones por imágenes:

Tumor (T): para describir que tan grande es el tumor primario y dónde está ubicado.

TX: no se puede evaluar el tumor primario.

T0: no hay evidencia de un tumor en la próstata.

T1: el tumor no puede sentirse durante un DRE (Digital Rectal Examination) y no se observa durante las pruebas por imágenes. Se puede encontrar al hacer una cirugía por otra razón, por lo general para la Hipertrofia prostática benigna (BPH), o por un crecimiento anormal de las células no cancerosas de la próstata.

T1a: el tumor se encuentra en el 5 % o menos del tejido prostático extirpado en la cirugía.

T1b: el tumor se encuentra en más del 5 % del tejido prostático extirpado en la cirugía.

T1c: el tumor se encontró durante una biopsia con aguja, en general porque el paciente tenía un nivel elevado de PSA.

T2: el tumor se encuentra en la próstata únicamente, no en otras partes del cuerpo. Es lo suficientemente grande como para palparlo durante un DRE.

T2a: el tumor compromete la mitad de un lóbulo (parte o costado) de la próstata.

T2b: el tumor compromete más de la mitad de un lóbulo de la próstata, pero no ambos lóbulos.

T2c: el tumor ha invadido ambos lóbulos de la próstata.

T3: el tumor ha crecido a través de la cápsula prostática en uno de los lados hacia el tejido justo en la parte externa de la próstata.

T3a: el tumor creció a través de la cápsula prostática en uno o ambos lados de la próstata o se diseminó al cuello de la vejiga. Esto también se conoce como extensión extraprostática.

T3b: el tumor invadió la(s) vesícula(s) seminal(es), el (los) conducto(s) que transporta(n) semen.

T4: el tumor está fijo o está creciendo hacia el interior de estructuras adyacentes distintas de las vesículas seminales, como el esfínter externo, la parte de la capa muscular que ayuda a controlar la micción; el recto; los músculos elevadores y/o la pared pelviana.

Ganglio (Nódulo, N): para saber si el tumor se ha diseminado a los ganglios linfáticos determinar hacia dónde y cuántos.

NX: no se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.

N0: el cáncer no se diseminó a los ganglios linfáticos regionales.

N1: el cáncer se diseminó a uno o varios de los ganglios linfáticos (pélvicos) regionales.

Metástasis (M): para saber si el cáncer ha hecho metástasis hacia otras partes del cuerpo y determinar a dónde y en qué medida.

MX: no se puede evaluar la metástasis a distancia.

M0: la enfermedad no ha hecho metástasis.

M1: hay metástasis a distancia.

M1a: el cáncer se diseminó a uno o varios de los ganglios linfáticos no regionales o distantes.

M1b: el cáncer se diseminó a los huesos.

M1c: el cáncer se diseminó a otra parte del cuerpo, con o sin diseminación al hueso.

Los resultados de TNM se combinan para determinar el estadio del cáncer, obteniendo los siguientes resultados como estadios:

Estadio I: el cáncer se encuentra en la próstata únicamente, por lo general durante otro procedimiento médico. No se puede palpar durante el DRE ni ver en las pruebas por imágenes. Un cáncer en estadio I suele estar formado por células que se parecen más a las células sanas y, por lo general, crece lentamente.

Estadio IIA y IIB: este estadio describe un tumor que es demasiado pequeño para ser palpado o visto en las pruebas por imágenes. O bien, describe un tumor ligeramente más grande que puede palparse en un DRE. El cáncer no se diseminó fuera de la glándula prostática, pero las células generalmente son más anormales y tienden a crecer más rápidamente. Un cáncer en estadio II no se ha diseminado a los ganglios linfáticos ni a los órganos distantes.

Estadio III: el cáncer se diseminó más allá de la capa externa de la próstata hacia los tejidos adyacentes. Es posible que también se haya diseminado a las vesículas seminales.

Estadio IV: este estadio describe cualquier tumor que se diseminó a otras partes del cuerpo, como vejiga, recto, hueso, hígado, pulmones o ganglios linfáticos.

Recurrencia: el cáncer de próstata recurrente es aquel que reaparece después del tratamiento. Puede reaparecer en la región prostática o en otras partes de la pelvis. Si el cáncer regresa, se realizará otra serie de pruebas para obtener información sobre el alcance de la recurrencia. Esas pruebas y exploraciones a menudo son similares a aquellas que se realizan al momento del diagnóstico original (AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER, 2010) & (Villegas & Chacón, 2015).

1.7 Tratamiento

El tratamiento del cáncer de próstata dependerá de la localización y extensión del tumor, además del grado de Gleason en el que se encuentra y el estadio clínico.

1.7.1 Tratamiento para enfermedad localizada (etapa 1)

Para las varones que presenten un cáncer de próstata localizado con un riesgo bajo de mortalidad, se deberá brindar como primera opción terapéutica la prostatectomía radical,

radioterapia radical, o braquiterapia, cada una de ellas evaluada e individualizada para cada paciente en particular determinado las comorbilidades que posee, manteniendo en cada caso una vigilancia activa.

En el caso de aquellos que presenten la enfermedad localizada pero con riesgo intermedio de mortalidad, se deberá mantener una vigilancia activa, y ofrecer tratamiento consistente en prostatectomía radical, braquiterapia, o radioterapia radical + terapia neoadyuvante con deprivación de andrógenos.

En varones con enfermedad localizada con alto riesgo de mortalidad, se deberá brindar terapia neoadyuvante con deprivación de andrógenos de 4 a 6 meses + radioterapia radical + terapia adyuvante con deprivación androgénica por 2 a 3 años; o la opción quirúrgica consistente en prostatectomía radical + linfadenectomía pélvica (National Comprehensive Cancer Network, 2016).

1.7.2 Tratamiento para enfermedad localmente avanzada (etapa 2 - 3)

Para este tipo de pacientes la opción terapéutica será similar a la de un paciente con enfermedad localizada con alto riesgo de mortalidad es decir se deberá brindar terapia neoadyuvante con deprivación de andrógenos de 4 a 6 meses + radioterapia radical + terapia adyuvante con deprivación androgénica por 2 a 3 años; o la opción quirúrgica consistente en prostatectomía radical + linfadenectomía pélvica (Parker, Gillissen, Heidenreich, & Horwich, 2015) & (National Comprehensive Cancer Network, 2016).

1.7.3 Tratamiento para enfermedad metastásica (etapa 4)

Para los pacientes que presenten enfermedad metastásica el tratamiento inicial de elección será la terapia de deprivación androgénica y se les deberá indicar a estos varones que el ejercicio reduce la fatiga y mejora la calidad de vida, además es también recomendada como adición a la deprivación androgénica el tratamiento con Docetaxel en varones que presenten suficiente fuerza para soportar quimioterapia; en el caso que presente una recurrencia a la castración, el tratamiento de primera línea será Docetaxel; Abiraterone y Enzalutamide en pacientes asintomáticos con cáncer de próstata recurrente a la castración y como segunda opción tendrán Sipuleucel-T; el tratamiento con Radio -223 está recomendado para pacientes que presenten síntomas de predominio óseo sin metástasis visceral (Parker, Gillissen, Heidenreich, & Horwich, 2015) (National Comprehensive Cancer Network, 2016).

Pronóstico según grupo de riesgo en los 5 – 10 años

- Grupo de riesgo bajo: T1 – T2a, GS <6 y PSA <10: 80 – 90%
- Grupo de riesgo intermedio: T2b–T2c, GS 7 y/o PSA 10–20: 70 – 85%
- Grupo de riesgo alto: T3a, GS 8-10 y PSA >20: 30 – 60%
- Grupo de riesgo muy alto: T3b-T4; GS >10 y considerar cinética del PSA (PSADT): <30% (Hansen & Roach, 2010).

1.8 Recidiva o Recurrencia

La recurrencia del cáncer de próstata, anunciado por un aumento del PSA después de la terapia local, representa un dilema difícil, aunque el tratamiento con ADT (Tratamiento con deprivación de andrógenos) es el estándar para la enfermedad metastásica, un manejo óptimo de la enfermedad recurrente no está claro, por lo tanto, la identificación y el tratamiento de los pacientes con mayor riesgo de metástasis, probablemente tienen el mayor impacto en los resultados, sobre todo porque la mayoría de las muertes por cáncer de próstata ocurren en hombres con enfermedad metastásica (Antonarakis, y otros, 2011).

Para determinar si existe reaparición del cáncer o este a su vez ha progresado, se realiza un seguimiento consistente en determinar valores de PSA, específicamente se basa en la determinación del Tiempo de duplicación del PSA (PSATD), el cual se lo analiza después de que el paciente haya culminado su tratamiento, por lo tanto existen consensos que determinan los valores de acuerdo al tipo de tratamiento que se ha realizado:

* Para los pacientes post prostatectomía radical los valores de PSA deben ser indetectables entre 0,2ng/dL a 0,4ng/dL, de tal manera que si estos valores se encuentren duplicados posteriormente en su seguimiento, puede concebirse con un riesgo de recidiva o progresión clínica (Llorente, De la Morena, & Álvarez, 2006) & (Heidenreich, y otros, 2010).

* Para los pacientes post radioterapia sin cirugía los valores de PSA van a ir disminuyendo progresivamente a diferencia del tratamiento quirúrgico, siendo así que se ha considerado como valor de PSA nadir es decir más bajo y aceptable posterior a la radioterapia a un PSA < 0,5ng/dL, de tal manera que si se encuentran en el seguimiento valores duplicados por encima de 2ng/dL se considera un factor de riesgo de recidiva o progresión de la enfermedad, de acuerdo a estudios se sabe que los pacientes que han llegado a una recidiva local presentaron un PSATD en 13 meses a diferencia de los que presentaron una recidiva a distancia y superveniencia <6años con un PSADT <3meses; controversialmente estudios corroboraron que un PSATD >15meses puede indicar baja mortalidad por cáncer de próstata en 10 años (Laurance, 2005) & (Heidenreich, y otros, 2010).

2 CAPÍTULO II: DISEÑO METODOLÓGICO

2.1 Metodología

2.1.1 Tipo de estudio:

Según el tipo de estudio se trató de un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal.

2.1.2 Universo:

Todas las historias clínicas de las pacientes que fueron diagnosticados con cáncer de próstata en el hospital de SOLCA Loja, entre los años 2009, 2010, 2011, 2012.

2.1.3 Muestra:

2.1.3.1 Tamaño de la muestra:

Todas las historias clínicas de las pacientes que fueron diagnosticados con cáncer de próstata en el hospital de SOLCA Loja, entre los años 2009, 2010, 2011, 2012.

2.1.3.2 Tipo de muestreo:

El tipo de selección que se aplicó fue muestreo no probabilístico.

2.1.3.3 Criterios de inclusión:

- Historias clínicas de pacientes con datos completos, diagnóstico histopatológico, estadiaje, tratamiento completo, y que acudieran a los controles correspondientes post-tratamiento, con diagnóstico de cáncer de próstata tratados con radioterapia en el año 2009, 2010, 2011, 2012, que hayan completado el tratamiento en SOLCA – Loja en el periodo establecido.

2.1.3.4 Criterios de exclusión:

- Historias clínicas de pacientes con datos incompletos relevantes para el estudio, pacientes sin confirmación histológica de cáncer próstata, pacientes sin seguimiento de PSA, pacientes que no hayan sido tratados con Radioterapia, pacientes que no hayan completado el tratamiento.

2.1.4 Hipótesis:

A mayor velocidad de duplicación del PSA, mayor es el riesgo de recidivas o progresión en pacientes con cáncer de próstata posterior al tratamiento con radioterapia (Lee, Levy, Cheung, & Kuban, 2005).

2.1.5 Operacionalización de variables:

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala
Caracterizar a los pacientes: Edad	Años cumplidos	años cumplidos al diagnóstico	Número de años	>40 años 40-50años 51-60años 61-70años 71-80años

				81-90años 91-100años
Estadio Clínico	Se define como el alcance de la enfermedad y observación de evolución mediante seguimiento, con el fin de definir la estrategia terapéutica adecuada.	TNM	Tamaño tumoral; Nódulos; Metástasis.	I II III IV
PSA (total) Inicial	Antígeno prostático específico circulante en sangre del paciente al momento del diagnóstico	ng/dL	ng/dL	Valores del paciente: <10ng/dL 11-20ng/dL >20ng/dL
Gleason	Grado de diferenciación celular	*Bien diferenciado *Moderadamente diferenciado *Pobrementemente diferenciado *Indiferenciado	*Células similares *Células diferentes *Células muy diferentes *Células inmaduras	2- 6 7-10 >10
Tratamiento	Manejo terapéutico	*Cirugía. *Hormonoterapia. *Radioterapia. *Cirugía + Hormonoterapia. *Radioterapia+ Hormonoterapia. *Cirugía+ Radioterapia+ Hormonoterapia.	El indicador será el estadio clínico, el valor de Gleason, la edad y comorbilidades.	
Recaída Local	Regreso de la enfermedad posterior al término del tratamiento a los 5años.	SI NO	Enfermedad en próstata No enfermedad en próstata	% %
Tiempo de Duplicación del PSA	Número de meses transcurridos desde un mes de finalizado del tratamiento hasta la duplicación del PSA.	PSA 3meses 6meses 9meses 12meses 18meses 24meses 36meses 48meses 60meses	Valores de PSA sérico	<3ng/dL 3-6ng/dL 6-9ng/dL
Progresión	Progresión de la enfermedad estadio I-III a	SI NO	Consulta por molestias que siguen	% %

	los 5 años		progresión a otros órganos.	
Tiempo de duplicación del PSA	Número de meses transcurridos desde un mes de finalizado del tratamiento hasta la duplicación del PSA.	PSA 3meses 6meses 9meses 12meses 18meses 24meses 36meses 48meses 60meses	Valores de PSA sérico	<3ng/dL 3-6ng/dL 6-9ng/dL

2.1.6 Métodos e instrumentos de recolección de datos:

2.1.6.1 Métodos:

La recolección de datos se llevó a cabo mediante una revisión en la base de datos e historias clínicas del instituto del cáncer SOLCA Loja, de los pacientes que hayan tenido cáncer de próstata en el año 2009, 2010, 2011, 2012 y que hayan sido tratados con radioterapia.

2.1.6.2 Instrumentos:

Los datos obtenidos por las fuentes antes mencionadas, fueron registrados en una tabla matriz elaborada en el programa M. Excel y posteriormente analizados para determinar si existió una relación entre el aumento del tiempo de duplicación del PSA con el mal pronóstico o la recidiva de cáncer en los pacientes (**ver anexo 1**).

2.1.7 Procedimiento:

Una vez que se aprobó el proyecto, se procedió de la siguiente manera:

- Revisión bibliográfica para el desarrollo del proyecto.
- Se solicitó permiso a las autoridades del hospital para revisión de las historias clínicas (ver anexo 3).
- Se vigiló la privacidad de los datos obtenidos.
- Se coordinó con el personal responsable de estadística y docencia, la recolección de la información con el grupo de estudiantes que desarrolló la investigación en el Hospital.

- Se identificó a los pacientes diagnosticados con cáncer de próstata entre los años 2009, 2010, 2011, 2012 en el Registro de Tumores de SOLCA Núcleo de Loja y en la base de datos “Sistema de Gestión Hospitalaria”, versión 0.3.1.364, año 2017, del Instituto, que cumplieron con los criterios de inclusión.
- Se ingresó la información de las historias clínicas en la ficha de observación elaborada específicamente según las variables del estudio (ver anexo 1).
- Se caracterizó a los pacientes según su edad, PSA inicial, score de Gleason, estadio clínico, grupo de riesgo, tipo de tratamiento recibido y seguimiento bioquímico con PSA.
- Una vez recolectada la información, la ficha de observación sirvió de base de datos para tabulación y análisis estadísticos mediante el programa Microsoft Excel 2011.

2.1.8 Plan de tabulación y análisis:

Los datos fueron almacenados mediante una tabla en Microsoft Excel, la cual incluyó los siguientes datos de cada paciente: fecha de diagnóstico, número de historia clínica, edad, estadio clínico, valor de PSA inicial, diagnóstico histopatológico, grupo de riesgo, tipo de manejo terapéutico, fecha de inicio del tratamiento, fecha de culminación del tratamiento, seguimiento del tiempo de duplicación del PSA después del tratamiento en los meses 1, 3, 6, 9, 12, 18, 24, 36, 48, 60, recaída local a los 5 años, progresión de la enfermedad a los 5 años y finalmente fecha de defunción (en casos que haya sucedido).

3 CAPÍTULO III: DISCUSIÓN DE RESULTADOS Y ANÁLISIS

3.1 Resultados

El presente estudio inició con un universo de 312 pacientes, de los cuales 34 cumplieron con los criterios de inclusión propuestos dentro de la metodología para poder tomarlos en cuenta. La muestra definitiva se obtuvo excluyendo a los pacientes que no contaban con datos completos en su historial clínico, paciente que no contaban con confirmación histopatológica de cáncer de próstata, pacientes sin seguimiento de PSA, pacientes que no hayan sido tratados con radioterapia y finalmente pacientes que no hayan completado su tratamiento.

Por consiguiente, se realizó el análisis de los 34 pacientes, siendo caracterizados de la siguiente manera: edad promedio, valor de PSA inicial que más se repitió (moda), score de Gleason que más se repitió (moda), estadio clínico, grupo de riesgo y tipo de tratamiento.

3.1.1 Resultado 1: Caracterización de pacientes

Tabla 1: Caracterización de pacientes

Número de pacientes	34
Edad Promedio	71 años \pm 9,14 DS
PSA total inicial ng/dL	
<10	18% (6)
10 - 20	23% (8)
>20	59% (20)
Score de Gleason	7
Estadio clínico	
I	9% (3)
II	36% (12)
III	9% (3)
IV	46% (15)
Grupo de riesgo	
Bajo	21% (7)
Intermedio	23% (8)
Alto	32%(11)
Muy alto	24% (8)
Tratamiento	
Quirúrgico	17% (15)
Radioterapia	39% (34)
Hormonoterapia	34% (30)
Quimioterapia	5% (4)
Paliativo	5% (4)

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Julio Cedeño

La edad promedio fue de 71 años teniendo como rango mínimo 54 años y como máximo 87 años, con una desviación estándar de $\pm 9,14$.

El PSA inicial más frecuente se encontró en el rango >20 ng/dL; el score de Gleason más frecuente fue 7.

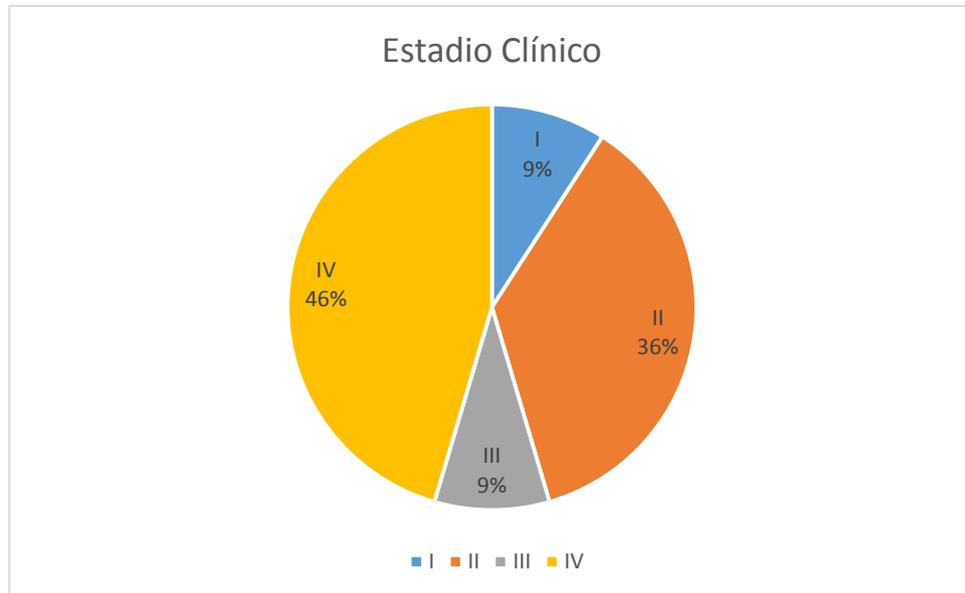


Gráfico 1: Estadio Clínico
Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaboración: Julio Cedeño

En el gráfico N° 1 podemos apreciar que el estadio clínico que predominó fue EC IV con 46% que representa 15 pacientes, seguido del estadio II en un 36% correspondiente a 12 pacientes, y luego el estadio III y I cada uno con un 9% que corresponden 3 pacientes cada uno.



Gráfico 2: Grupo de Riesgo
Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaboración: Julio Cedeño

En el gráfico N°2 podemos apreciar que el grupo de riesgo que predominó fue el Grupo Alto en un 32% que representa a 11 pacientes, seguido por el grupo Muy Alto en un 24% que representa a 8 pacientes, de igual porcentaje el grupo de Riesgo Intermedio (23%, 8 pacientes), y finalmente el Grupo bajo en un 21% que representa a 7 pacientes.

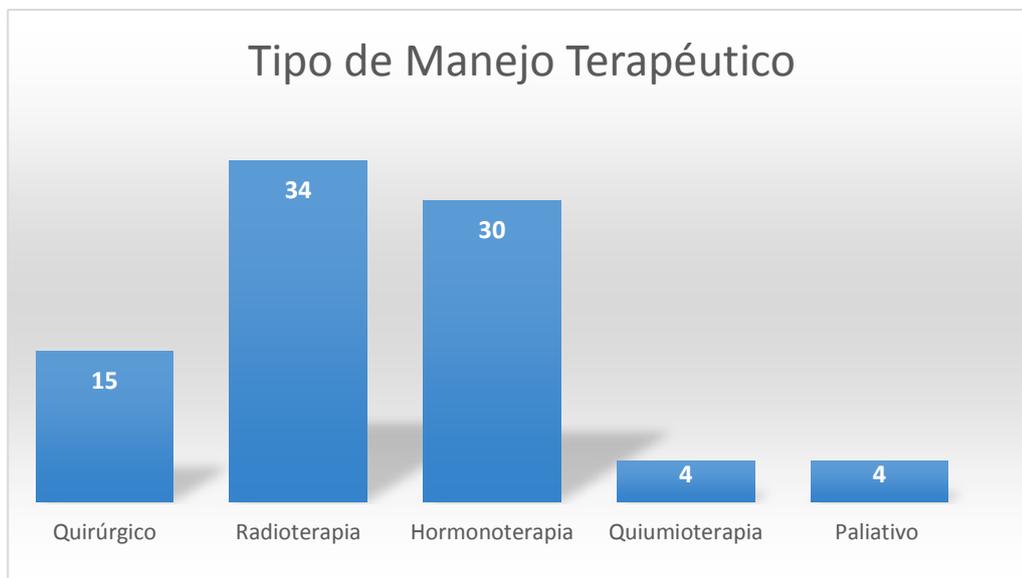


Gráfico 3: Tipo de Manejo Terapéutico
Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaboración: Julio Cedeño

En el gráfico N° 3 se resume el manejo terapéutico que recibieron los pacientes, cabe mencionar que todos los pacientes de este estudio recibieron un tratamiento combinado, en el cual la radioterapia se incluía en todos los casos; sin embargo, para uso didáctico y explicativo, se logró obtener que el 17% correspondiente a 15 pacientes de los 34 recibió cirugía, todos fueron tratados con radioterapia, el 34% (30 pacientes) recibieron terapia de privación hormonal, el 5% (4 pacientes) recibió quimioterapia y similarmente el 5% (4 pacientes) algún tipo de tratamiento paliativo.

3.1.2 Resultado 2: Recaída local o bioquímica a los 5 años

Tabla 2: Recaída local a los 5 años

Recaída local a los 5 años	
SI	NO
15	19
44%	56%

Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaboración: Julio Cedeño



Gráfico 4: Recaída local a los 5 años
Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaboración: Julio Cedeño

En el gráfico N°4 se puede evidenciar que de los 34 pacientes estudiados, 15 de ellos que representa 44% tuvieron recaída bioquímica, de acuerdo a los criterios usados para recaídas recomendados por la bibliografía, mientras que 19 de ellos que representa el 56% no presentaron recaída bioquímica. Para obtener estos resultados se estudió los valores de seguimiento del PSA, lograr entender su comportamiento en cada paciente y determinar cuándo se duplico.

3.1.3 Resultados 3: progresión de la enfermedad (metástasis) en 5 años

Tabla 3: Progresión de la Enfermedad (metástasis) en 5 años

Progresión de la Enfermedad a los 5 años	
SI	NO
14	20
41%	59%

Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaboración: Julio Cedeño

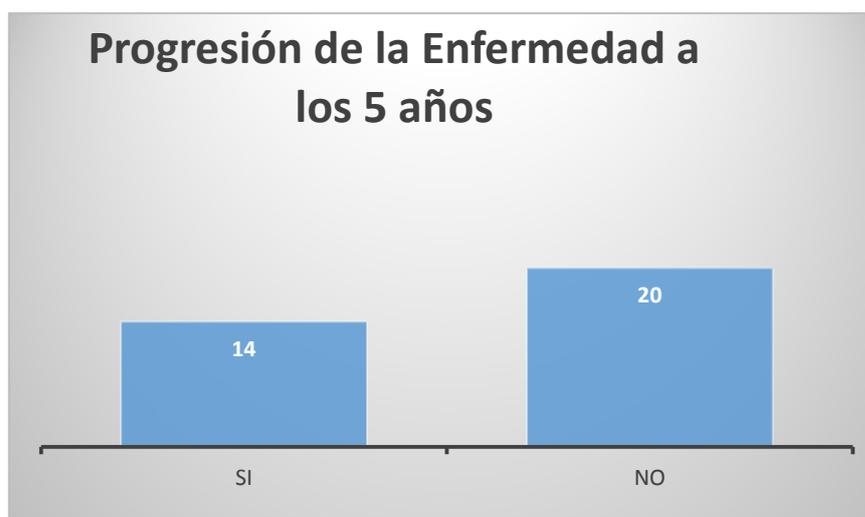


Gráfico 5: Progresión de la Enfermedad (metástasis) en 5 años
Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaboración: Julio Cedeño

En el gráfico N° 5 podemos observar que de los 34 pacientes estudiados, 13 de ellos que corresponde al 38% presentaron progresión de la enfermedad en 5 años. Mientras que los 21 restantes correspondientes al 62 % no presentaron progresión de la enfermedad. Esto de acuerdo a los criterios usados para progresión de la enfermedad recomendados por la literatura. Es importante recalcar que la progresión fue exclusivamente ósea.

3.1.4 Resultado 4: Recaída local o falla bioquímica del PSA en 5 años

Tabla 4: Recaída local o falla Bioquímica del PSA a los 5 años con el criterio

PSADT Falla Bioquímica				
Tiempo	<6meses	6.1 - 12meses	1.1 – 4.9años	> 5años
Pacientes	10	3	1	1

PSADT: Tiempo de duplicación de PSA

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Julio Cedeño

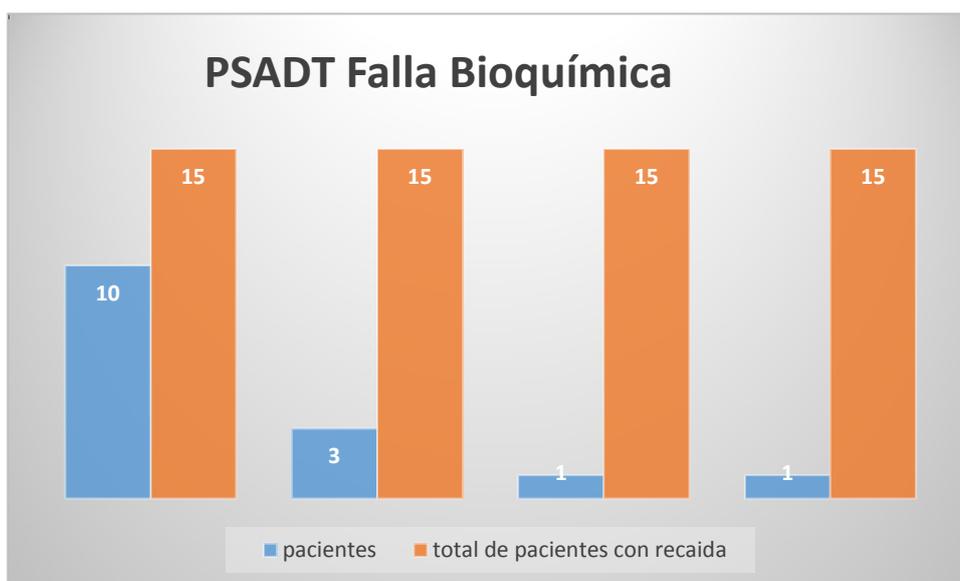


Gráfico 6: Recaída local o falla Bioquímica del PSA en 5 años

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Julio Cedeño

En el gráfico N° 6 podemos observar que de los 15 pacientes que tuvieron recaída bioquímica, en 10 de ellos el PSADT (tiempo de duplicación de PSA) fue en menos de 6 meses, en 3 de ellos el PSADT fue entre 6,1 a 12 meses, en 2 de ellos el PSADT fue entre 1,1 a 4.9 años y > 5 años respectivamente.

3.1.5 Resultado 5: Criterios de progresión de la enfermedad

Tabla 5: Criterios de Progresión de la Enfermedad a los 5 años

Criterios de progresión			
	PSA >8ng/dl	PSADT<6meses	Ambos
Criterios de progresión	14	9	8
Pacientes con progresión	14	14	14

Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaboración: Julio Cedeño

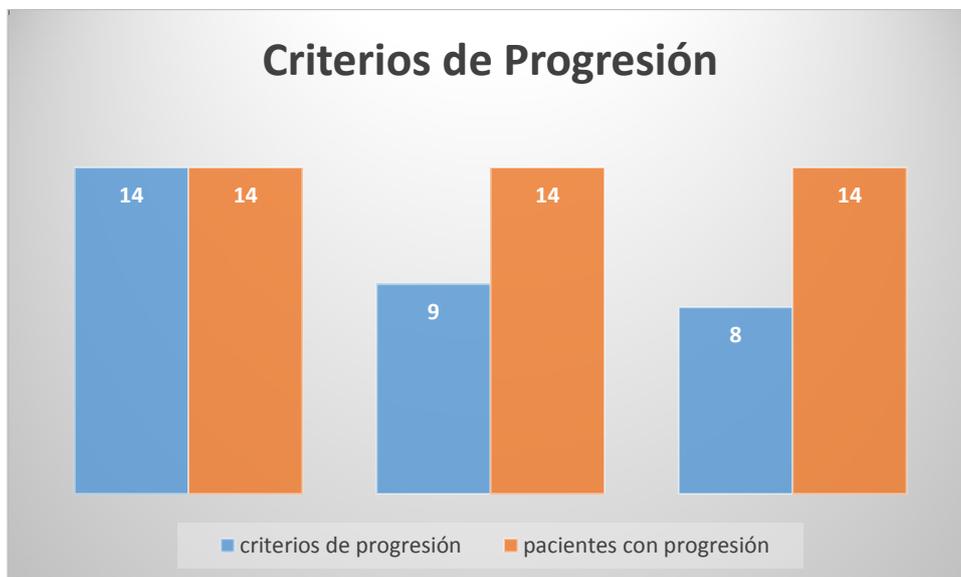


Gráfico 7: Criterios de Progresión de la Enfermedad a los 5 años
Fuente: Ficha de recolección de datos
Elaboración: Julio Cedeño

En el gráfico N°7 se muestran los criterios de progresión, considerando que la literatura recomienda, que los criterios para considerar progresión de enfermedad en un paciente con cáncer de próstata son incremento del PSA > 8ng/dL o duplicación del PSA nadir en menos de 6 meses. 14 pacientes en los que la enfermedad progresó, en todos ellos se cumplió el criterio de valor de PSA >8 ng/dL en cualquier seguimiento, mientras que en 9 de ellos se cumplió el criterio un PSADT del nadir en menos de 6 meses y en 8 pacientes de los 14 estudiados se cumplieron los dos criterios.

3.2 Discusión

En Ecuador, el cáncer de próstata es el más frecuente en hombres, con una incidencia de 37,8 casos por cada 100.000 hombres, con un promedio de 720 muertes por año, siendo la ciudad de Quito la que presenta mayor incidencia, seguida de la ciudad de Cuenca, la ciudad de Loja, Guayaquil, El Oro y Manabí ubicándolas en orden de incidencia (Sociedad de Lucha Contra el Cáncer/ Registro Nacional de Tumores, 2014) (Labanda, 2011).

En Loja, se han realizado algunos estudios sobre la incidencia del cáncer de próstata a nivel local, cuyos resultados refieren que Loja tiene un índice muy elevado en presentar cáncer de próstata, ubicándola en la tercera ciudad del país con mayor incidencia de esta patología con un porcentaje de 34.0 por cada 100000 habitantes (Sociedad de Lucha Contra el Cáncer/ Registro Nacional de Tumores, 2014).

Debido a que la literatura nacional y local no cuenta con publicaciones relacionadas al Tiempo de Duplicación del PSA, surge la necesidad de investigar en nuestro medio, si ¿Es útil el tiempo de duplicación del PSA como un factor pronóstico confiable para recaída o progresión en pacientes con cáncer de próstata tratados con radioterapia en el Instituto de cáncer SOLCA Loja, en los años 2009, 2010, 2011, 2012 en un seguimiento 5 años?

El cáncer de próstata es un neoplasia con una larga evolución, por lo tanto para su seguimiento y estudios de mortalidad es una tarea que requiere mucho tiempo de investigación, no obstante hoy en día se estudia para su seguimiento sustancias bioquímicas en específico el antígeno prostático específico o PSA y su cinética, con el fin de determinar recaída local de la enfermedad, progresión y morbilidad, por esta razón juega un especial e importante papel el Tiempo de duplicación del PSA o PSATD (Llorente, De la Morena, & Álvarez, 2006).

En lo que respecta a la presente investigación se recolectó datos de 4 años debido a que el tipo de manejo y seguimiento de los pacientes con cáncer de próstata en el año 2009 no cumplían con los criterios necesarios para incluirlos dentro del presente estudio, siendo el principal criterio de exclusión, no completar el manejo por radioterapia. Por lo tanto, el número total de pacientes incluidos de los cuatro años, fue de 34.

El análisis de la caracterización de pacientes, el cual fue expresada a manera de una tabla resumen.

Se logró obtener que la edad promedio fue de 71 años, teniendo como rango mínimo 54 años y como máximo 87 años, mientras que en un estudio realizado por la Universidad de Texas en donde estudiaron el PSADT como predictor de resultado clínico y supervivencia en pacientes con cáncer de próstata tratados con Radioterapia en combinación con terapia de deprivación hormonal, en el cual la edad promedio fue de 66 años (Lee, Levy, Cheung, & Kuban, 2005).

El PSA inicial más frecuente se encontró en el rango >20 ng/dL, la moda del score de Gleason fue 7; en contraste con el estudio de Zharinov, en el cual la edad predominante fue entre 60 a 69 años; el PSA inicial que más comúnmente presentaron aquellos pacientes estuvo entre un rango de 10.1 a 30ng/dL; y en el mismo estudio el score de Gleason que más se repitió en los pacientes fue menor de 6 (Zharinov, Bogomolov, Neklasova, & Anisimov, 2017).

El estadio clínico que predominó fue EC IV en un 46%, el grupo de riesgo que predominó fue el Grupo de Riesgo Alto en un 32%. En contraste con un estudio realizado en Japón en el año 2015, en donde el grupo de riesgo predominante fue el Intermedio, dado que es evidente que en aquel país, los pacientes con cáncer de próstata son candidatos a recibir tratamiento con radioterapia, a base de braquiterapia en un estado temprano (estadios clínicos I 83% y II 17%), con lo cual el doblaje o duplicación del PSA es prácticamente nulo (Kanzaki, y otros, 2015). Sin embargo hay otros estudios en los cuales los datos en relación al estadio clínico más determinado son similares a los del presente estudio como por ejemplo en el estudio de Lee se encontró que el 78 % de los pacientes presentaron riesgo alto. (Lee, Levy, Cheung, & Kuban, 2005)

El presente estudio encontró que los pacientes que tenían un score de Gleason de 6 y valores de PSA inicial entre 10-20ng/dl en la mayoría de los casos, no tenían tendencia a volverse agresivos, ni tampoco a no responder al tratamiento, por el contrario este tipo de pacientes con las características antes mencionadas tenían una buena respuesta al tratamiento y la enfermedad no progresó. Por otro lado, en un estudio realizado por la Asociación Urológica de Korea publicado en 2017, concluyen que los pacientes que tuvieron un score de Gleason de 6 y valores de PSA inicial entre 10 – 20ng/dl tuvieron un aumento del riesgo de progresar a un score de Gleason de 8 o mayor, asociado además a un peor resultado oncológico (Santok, y otros, 2017).

En lo que respecta al tratamiento, cabe mencionar que todos los pacientes de este estudio recibieron un tratamiento combinado, en el cual la radioterapia se incluía en todos los casos; sin embargo, para uso didáctico y explicativo, se logró obtener que el 17% correspondiente a 15 pacientes de los 34 recibió cirugía, todos fueron tratados con radioterapia (34/34 pacientes), el 34% (30 pacientes) recibieron terapia hormonal, el 5% (4 pacientes) recibió quimioterapia y similarmente el 5% (4 pacientes) un tratamiento paliativo, como se puede evidenciar claramente, un gran grupo de pacientes recibió terapia de deprivación hormonal, mediante la revisión de historias clínicas se pudo encontrar que la terapia de deprivación hormonal fue utilizada en el momento del diagnóstico de los pacientes con cáncer de próstata, es decir como primera medida, y el uso de radioterapia fue cuando se determinó una falla bioquímica en el seguimiento del PSA, sin embargo en un estudio realizado en Estados Unidos publicado a inicios del 2017, se estudió el riesgo de mortalidad entre pacientes con cáncer de próstata tratados con radioterapia y con o sin terapia de deprivación hormonal, en el cual la terapia hormonal convencional, se la inició en el momento en el que se determinó falla bioquímica del PSA (Patel, y otros, 2017).

Además de este interesante aporte, se puede destacar que los pacientes con un PSADT corto puede morir por otras causas, por lo tanto, este grupo de pacientes debe mantenerse en constante vigilancia (Patel, y otros, 2017).

Para la decisión de iniciar terapia de deprivación hormonal se incluyeron marcadores predictivos como: después de Radioterapia se produzca una recaída bioquímica en menos de 3 meses, el mismo que es un factor de progresión de enfermedad (metástasis); otro marcador es un score de Gleason de 8 – 10; dosis de tratamiento y otras comorbilidades que tengan los pacientes; un dato importante y controversial, sería el emplear terapia de deprivación hormonal sin evidencia de metástasis o progresión (Crawford, Bennett, Andriole, Garnick, & Petrylak, 2013). Que actualmente fue clarificado por el estudio Trans Tasman Radiation Oncology Group RTOG 9408 en el que se demostró de la aplicación de tratamiento de radioterapia concurrente con deprivación hormonal total mejora la supervivencia cáncer específico en los pacientes de riesgo intermedio (National Comprehensive Cancer Network, 2016).

En cuanto a la recaída local o bioquímica, de los 34 pacientes estudiados, 15 de ellos que representa 44% tuvieron recaída local, de acuerdo a los criterios usados para recaída local recomendados por la bibliografía que es una duplicación aritmética del valor de PSA nadir, es decir el valor del PSA después del tratamiento (Kanzaki, y otros, 2015). Mientras

que 19 de ellos que representa el 56% no tuvieron una recaída, para obtener estos resultados se estudió los valores de seguimiento del PSA, para lograr entender su comportamiento en cada paciente y determinar cuándo se duplicó. Siendo de esta manera efectivo el estudio del seguimiento del PSA y de su cinética especialmente el uso del PSADT, que en aquellos en los que cumplieron el criterio de duplicación, tuvieron recaída, por lo tanto es útil para el pronóstico de recaída local (Hernández, Morote, Minana, & Cózar, 2013).

Por otro lado, con respecto a la progresión de la enfermedad, de los 34 pacientes estudiados, 14 de ellos que corresponde al 41% presentaron progresión de la enfermedad a tejido óseo a los 5 años. Mientras que los 20 restantes correspondientes al 59% no presentaron progresión. Esto de acuerdo a los criterios usados para progresión de la enfermedad recomendados por la bibliografía, uno de los criterios es que el valor de PSA >8 ng/dl en cualquier seguimiento y el otro es un PSADT en menos de 6 meses, ambos criterios determinados con un intervalo de confianza de 95% (Nguyen-Nielsen, y otros, 2015). De los 14 pacientes que en los que la enfermedad progreso, en todos ellos se cumplió el criterio de valor de PSA >8 ng/dl en cualquier seguimiento, mientras que en 9 de ellos se cumplió el criterio un PSADT en menos de 6 meses y en 8 pacientes de los 14 estudiados se cumplieron los dos criterios. Por lo tanto, el PSDT como factor pronóstico de progresión de la enfermedad es ideal para el seguimiento. (Vickers & Brewster, 2013) (Lee, Levy, Cheung, & Kuban, 2005).

CONCLUSIONES

Al finalizar la interpretación de los datos obtenidos y luego de compararlos con literatura internacional, se puede llegar a las siguientes conclusiones:

- Con respecto a la caracterización de los pacientes con cáncer de próstata tratados con Radioterapia, se puede reportar que el cáncer de próstata en la población estudiada se presenta más en edades comprendidas entre 54-87 años, con un score de Gleason de 7, y con PSA inicial más frecuente en el rango >20ng/dL. La mayoría de los pacientes se encuentran en el estadio clínico IV, el grupo de riesgo predominante es el grupo de alto riesgo, y que el tratamiento que se uso fue combinado en todos los pacientes.
- En relación a la recaída local, se concluye que el estudio y seguimiento del PSADT (tiempo de duplicación del PSA), es importante y sirve como factor pronóstico de recaída local, en los pacientes con cáncer de próstata tratados con Radioterapia.
- Con respecto a la progresión de la enfermedad en los pacientes con cáncer de próstata tratados con Radioterapia, se puede concluir que es importante estudiar el comportamiento del PSA y su tiempo de duplicación (PSADT), ya que su seguimiento es un fuerte marcador predictivo de progresión de la enfermedad.
- Finalmente, es importante concluir que la revisión de literatura internacional es beneficiosa para comparar los resultados del presente estudio con los resultados obtenidos en los demás lugares del mundo donde se realiza investigación con temas similares al presente.

RECOMENDACIONES

Pensando en futuros estudios respecto del tema de esta investigación, se recomienda lo siguiente:

- Mantener constante actualización de base de datos de pacientes en Solca Loja, con la finalidad de facilitar la recolección de datos de proyectos de estudio similares al presente.
- Continuar realizando investigaciones sobre el mismo tema con años más actuales, para correlacionar el manejo terapéutico utilizado con la presencia o ausencia de progresión de la enfermedad.
- Plantear investigaciones acerca de los factores de riesgo de cáncer de próstata para obtener un panorama amplio acerca esta enfermedad en la ciudad de Loja.
- Utilizar el tiempo de duplicación del PSA (PSADT) como factor pronóstico de recaída local y progresión de la enfermedad en los pacientes con cáncer de próstata tratados con Radioterapia.

BIBLIOGRAFÍA

- AMERICAN CANCER SOCIETY. (16 de 02 de 2016). *cancer.org*. Recuperado el 16 de 07 de 2016, de <http://www.cancer.org/acs/groups/cid/documents/webcontent/002319-pdf.pdf>
- AMERICAN JOINT COMMITTEE ON CANCER. (2010). *Prostate Cancer Staging Manual Seventh Edition*.
- Antonarakis, S., Feng, Z., Trock, B., Humphreys, E., Carducci, M., Partin, A., . . . Eisenberger, M. (2011). La historia natural de la progresión metastásica en los hombres con la recurrencia del antígeno prostático específico después de la prostatectomía radical: a largo plazo de seguimiento. *British Journal Urology International*, 32-39.
- Beckmann, K., O'Callaghan, M., Ruseckaite, R., Kinnear, N., Miller, C., Evans, S. R., & Moretti, K. (2016). Prostate cancer outcomes for men who present with symptoms at diagnosis. *British Journal of Urology International*.
- Carvalho, G., Smith, D. M., Ramos, C., & Catalona, W. (1999). Digital rectal examination for detecting prostate cancer at prostate specific antigen levels of 4 ng./ml. or less. *The Journal of Urology*, 835-839.
- Crawford, E., Bennett, C., Andriole, G., Garnick, N., & Petrylak, D. (2013). The utility of prostate-specific antigen in the management of advanced prostate cancer. *British Journal of Urology International*, 548–560.
- Dellavedova, T. (2016). Antígeno prostático específico. Desde sus inicios hasta su reconocimiento como biomarcador de cáncer de próstata. *Archivos Españoles de Urología*.
- División de Prevención y Control del Cáncer, Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades. (05 de 12 de 2013). *Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades*. Recuperado el 07 de 08 de 2016, de http://www.cdc.gov/spanish/cancer/prostate/basic_info/symptoms.htm
- Eberhardt, S., Carter, S. C., Merrick, G., Frank, S., Gottschalk, A., Leyendecker, G., . . . Rosenthal, S. (2012). PROSTATE CANCER — PRETREATMENT DETECTION, STAGING, AND SURVEILLANCE. *American College of Radiology*.
- Eichler, K., Hempel, S., Wilby, J., Myers, L., Bachmann, L., & Kleijnen, J. (2006). Diagnostic value of systematic biopsy methods in the investigation of prostate cancer: a systematic review. *The Journal of Urology*, 1605–1612.
- Ferrisi, J., García, C., Berbel, O., & Ortega, J. (2010). Factores de riesgo constitucionales en el cáncer de próstata. *Actas Urológicas Españolas*, 282-288.
- Fundación Contra el Cáncer. (2014). *www.fundacioncontraelcancer.org*. Recuperado el 07 de 08 de 2016, de www.fundacioncontraelcancer.org: <https://www.esmo.org/content/download/6628/115197/file/ES-Cancer-de-Prostata-Guia-para-Pacientes.pdf>
- Hansen, E., & Roach, M. (2010). *Handbook of Evidence Based Radiation Oncology*. California: Springer.

- Hara, R., Jo, Y., Fujii, T., Kondo, N., Yokoyama, T., Miyaji, Y., & Nagai, A. (2008). Optimal approach for prostate cancer detection as initial biopsy: prospective randomized study comparing transperineal versus transrectal systematic 12-core biopsy. *Urology*, 191–195.
- Heidenreich, A., Bolla, M., Joniau, S., Mason, M., Matveev, V., Mottet, M., . . . Zatoni, F. (2010). *Guía Clínica sobre el cáncer de próstata*. España: European Association of Urology.
- Hernández, C., Morote, J., Minana, B., & Cózar, J. (2013). Papel del antígeno prostático específico ante las nuevas evidencias científicas. *Actas Urológicas Españolas*.
- Huang, J., Campbell, N., & Goldenberg, L. (2014). PSA and beyond: Biomarkers in prostate cancer. *Medical Journal*.
- Kanzaki, H., Kataoka, M., Nishikawa, A., Uwatsu, K., Nagasaki, K., Nishijima, N., & Hashine, K. (2015). Kinetics differences between PSA bounce and biochemical failure in patients treated with 125I prostate brachytherapy. *Japanese Journal of Clinical Oncology*, 688–694.
- Kim, J., Hwang, S., Lee, H., Hong, S., Byun, S., Lee, S., & Choe, G. (2016). Focal lesion at the midline of the prostate on transrectal ultrasonography: take it or leave it? *Ultrasonography*, 16014-16021.
- Labanda, J. (2011). "EVALUACIÓN DE LOS PACIENTES SOSPECHOSOS DE CÁNCER PROSTÁTICO SOMETIDOS A BIOPSIA TRANSRECTAL GUIADA POR ECOGRAFÍA Y SU CORRELACIÓN HISTOPATOLÓGICA, HOSPITAL REGIONAL 2 DEL IESS 'DR. TEODORO MALDONADO CARBO'. 2009-2010". Guayaquil.
- Laurance, K. (2005). Active Surveillance for Prostate Cancer: For Whom? *Journal of Clinical Oncology*, 8165-8169.
- Lee, A., Levy, L., Cheung, R., & Kuban, D. (2005). PROSTATE-SPECIFIC ANTIGEN DOUBLING TIME PREDICTS CLINICAL OUTCOME AND SURVIVAL IN PROSTATE CANCER PATIENTS TREATED WITH COMBINED RADIATION AND HORMONE THERAPY. *Journal Radiation Oncology*, 456-462.
- Llorente, C., De la Morena, J., & Álvarez, M. (2006). EL TIEMPO DE DOBLAJE DE PSA COMO NUEVO MÉTODO DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA. *Archivos Españoles de Urología*, 1.083-1.087.
- Ming, L., Huimin, H., Xin, L., Yaqun, Z., Ben, W., Jianye, W., & Bin, J. (2016). Value of prostate volume, PSAD and F/T in the detection of prostate cancer in males with PSA 4-10 µg/L. *Chinnese Journal of Oncology*, 526-529.
- Moore, K., Dalley, A., & Argur, A. (2011). *Anatomía con Orientación Clínica*. Philadelphia: Wolters Kluwer Lippicott Williams & Wilkis.
- National Comprehensive Cancer Network. (2016). *NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Prostate Cancer Version 3*.
- Nguyen-Nielsen, M., Liede, A., Lund Maegbaek, M., Borre, M., Harving, N., Hernandez, R., . . . Ehrenstein, V. (2015). Survival and PSA-markers for mortality and metastasis in nonmetastatic prostate cancer treated with androgen deprivation therapy. *The International Journal of Cancer Epidemiology, Detection, and Prevention*, 1-10.
- OMS & OPS. (2012). *GLOBOCAN*. Recuperado el 07 de 08 de 2016, de <http://globocan.iarc.fr/>.

- Parker, C., Gillessen, S., Heidenreich, A., & Horwich, A. (2015). Cancer of the prostate: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Annals of Oncology*, 69-77.
- Patel, S., Chen, M., Loffredo, M., Renshaw, A., Kantoff, P., & D'Amico, A. (2017). The impact of comorbidity and PSA doubling time on the risk of death in men experiencing PSA failure following radiation therapy with or with androgen deprivation therapy for unfavorable-risk prostate cancer. *Prostate Cancer and Prostatic Diseases*, 1-7.
- Santok, G., Raheem, A., Kim, L., Chang, K., Lum, T., Chung, B., . . . Rha, K. (2017). Prostate-specific antigen 10–20 ng/mL: A predictor of degree of upgrading to ≥ 8 among patients with biopsy Gleason score 6. *Investigative and Clinical Urology*, 90-97.
- Sociedad de Lucha Contra el Cáncer/ Registro Nacional de Tumores. (2014). *Epidemiología del Cáncer en Quito 2006-2010. 15 Edición*. Quito: Sociedad de Lucha Contra el Cáncer/ Registro Nacional de Tumores.
- Stark, J., Perner, S., Stampfer, M., Sinnott, J., Stephen Finn, S., Eisenstein, A., . . . Mucci, L. (2009). Gleason Score and Lethal Prostate Cancer: Does $3 + 4 = 4 + 3$. *Journal of Clinical Oncology*, 3459–3464.
- Surveillance, Epidemiology, and End Results Program. (2013). *SEER Stat Fact Sheets: Prostate Cancer*. Recuperado el 07 de 08 de 2016, de <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/prost.html>
- Thomsen, F., Brasso, K., Berg, K., Gerds, T., Johansson, J., Angelsen, A., . . . Iversen, P. (2015). Association between PSA kinetics and cancer-specific mortality in patients with localised prostate cancer: analysis of the placebo arm of the SPCG-6 study. *Annals of Oncology*, 460-466.
- Vickers, A., & Brewster, S. (2013). PSA Velocity and Doubling Time in Diagnosis and Prognosis of Prostate Cancer. *British Association of Urological Surgeons*, 162–168.
- Villegas, C., & Chacón, J. S. (2015). Sobrevida en cáncer de próstata de una. *Actas Medicas de Colombia*, 101-108.
- Zharinov, G., Bogomolov, O., Neklasova, N., & Anisimov, V. (2017). Pretreatment prostate specific antigen doubling time as prognostic factor in prostate cancer patients. *Oncoscience*.

ANEXOS

Anexo 1: Tabla de recolección de datos

TABLA PARA RECOLECCION DE DATOS

FECHA DEL DIAGNOSTICO	N° HISTORIA CLINICA	EDAD	ESTADIO CLINICO	PSA INICIAL	DG HISTOPATOLÓGICO	GRUPO DE RIESGO	TIPO DE MANEJO TERAPEUTICO	FECHA DE INICIO DEL TRATAMIENTO	FECHA DE CULMINACION DEL TRATAMIENTO	SEGUIMIENTO CON PSADT POST-TRATAMIENTO	RECAIDA LOCAL A LOS 5 AÑOS	PROGRESION DE LA ENFERMEDAD A LOS 5 AÑOS	FECHA DE DEFUNCION
			I		Score de Gleason	Bajo	Quirúrgico			1mes	SI	SI	
			II			Intermedio	Quirúrgico			3meses			
			III			Alto	Radioterapia			6meses			
			IV			Muy Alto	Hormonoterapia			9meses			
							Quimioterapia			12meses (1año)			
							Paliativo			6meses			
							Combinado			3meses			
										6meses			
										18meses			
										24meses (2 años)			
										36meses (3años)			
										48meses (4años)			
										60meses (5años)			

Elaborado por: Cedeño Cueva Julio Alejandro

Anexo 2: Oficio de solicitud de permiso para recolección de datos

Loja, 30 de septiembre de 2016

Dr. Victor Hugo Vaca Merino
Director de la Titulación de Medicina

De nuestras consideraciones:

Reciba un cordial y respetuoso saludo y nuestros deseos de éxito en sus funciones. Por medio del presente, de la manera más comedida, le manifestamos lo siguiente:

Los estudiantes de noveno ciclo de la Titulación de Medicina hemos recibido la aprobación del proyecto del Trabajo de Fin de Titulación, por lo que solicitamos de la manera más comedida se realice la gestión de los permisos respectivos y formales para que podamos acceder al registro de historias clínicas en el Instituto del Cáncer SOLCA Loja, con el fin de realizar la recolección de datos necesarios para nuestro trabajo de investigación.

Seguros de contar con su aceptación, nos suscribimos de usted no sin antes expresarle nuestro sincero reconocimiento.

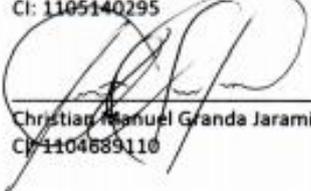
Atentamente,


Mónica Briggette Alvear Terán
Ci: 1104579436


Ana Belén Arias Román
Ci: 1104740418

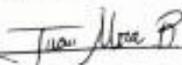

René Fernando Castillo Guamán
Ci: 1104880669


Julio Alejandro Cedeño Cueva
Ci: 1105140295


Christian Manuel Granda Jaramillo
Ci: 1104889110


Ximena Thalía Guarnizo Poma
Ci: 1105657710


Gabriela del Rocío Martínez Arias
Ci: 1104806755


Juan Fernando Mora Betancourt
Ci: 1104723322


Lisbeth Gabriela Ríos Jaramillo
Ci: 1104717739


Katherine Laura Zúñiga Torres
Ci: 1104992787

Adjunto: Listado de estudiantes con temas de Proyectos de Fin de Titulación.

NOMBRE	TEMA DE TFT	NÚMERO DE CÉDULA
Mónica Brigette Alvear Terán	Incidencia de Proctitis Actínica en pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata tratados con radioterapia en el hospital de Solca de la ciudad de Loja durante el periodo enero 2009-diciembre 2010	1104579436
Ana Belén Arias Román	Relación de pacientes con diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento y la presencia de patologías tiroideas en el Hospital Solca Loja 2010-2015	1104740418
René Fernando Castillo Guamán	Incidencia y supervivencia en pacientes con diagnóstico de cáncer de mama triple negativo en Solca Loja durante el periodo 2010-2014	1104880669
Julio Alejandro Cedeño Cueva	Tiempo de duplicación del PSA como factor pronóstico para recaída o progresión en pacientes con cáncer de próstata tratados con radioterapia en el Instituto de cáncer Solca Loja, en el año 2009, en un seguimiento a 5 años.	1105140295
Christian Manuel Granda Jaramillo	Falsos positivos para diagnóstico de cáncer de mama en la biopsia, posterior a un estudio de imagen BIRADS 4A o mayor durante periodo 2010-2011 en el Instituto del Cáncer SOLCA Loja	1104689110
Ximena Thalia Guarnizo Poma	Incidencia de Proctitis Actínica en pacientes con diagnóstico de cáncer de cérvix tratadas con radioterapia en el hospital de SOLCA de la ciudad de Loja durante el periodo enero 2009-diciembre 2010	1105657710
Gabriela del Rocío Martínez Arias	Falsos positivos para diagnóstico de cáncer de mama en la biopsia, posterior a un estudio de imagen BIRADS 4A o mayor durante periodo 2009-2010 en el Instituto del Cáncer SOLCA Loja	1104806755
Juan Fernando Mora Betancourt	Incidencia y estadificación por medio de la clasificación Gleason en pacientes con Cáncer de Próstata en Solca-Loja en el periodo 2010-2014	1104723323
Lisbeth Gabriela Ríos Jaramillo	Respuesta clínica a la quimioterapia neoadyuvante en los pacientes diagnosticados con cáncer de mama estadio III en Solca Loja durante el periodo 2010-2014	1104717739
Katherine Laura Zúñiga Torres	Cáncer de tiroides en pacientes diabéticos en el hospital Solca Loja en los años 2010 a 2015	1104992787

Anexo 3: Evidencia de recolección de datos



Anexo 4: Gráficos de correlación de recaída y progresión de la enfermedad con el tipo de manejo terapéutico.

Recaída local o bioquímica del cáncer de próstata.

Tabla 1: Recaída local con tratamiento con Radioterapia +Quirúrgico

	Radioterapia + Quirúrgico	
	pacientes con recaída	pacientes sin recaída
recaídos	7	8
total pacientes	15	15

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Julio Cedeño

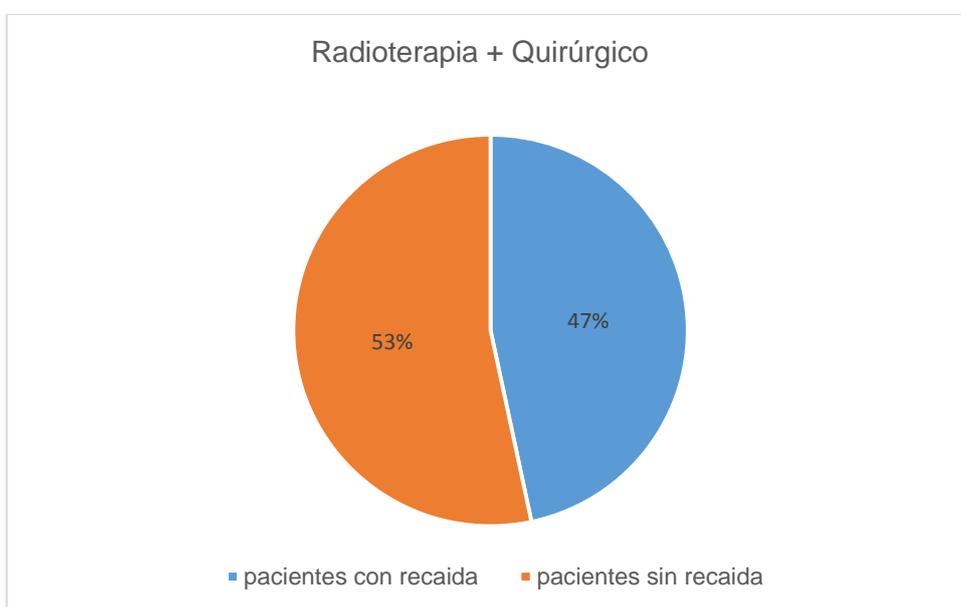


Gráfico 1: Recaída local con tratamiento con Radioterapia + Quirúrgico

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Julio Cedeño

En el presente gráfico podemos decir que de los 15 pacientes tratados con Radioterapia y Prostatectomía radical, 7 de ellos que representa el 53% tuvieron recaída local o bioquímica del cáncer. Mientras que 8 de ellos que representa el 47% no presentaron recaída local de la enfermedad.

Tabla 2: Recaída local con tratamiento con Radioterapia sin cirugía

	Radioterapia sin cirugía	
	pacientes con recaída	pacientes sin recaída
recaídos	8	11
total pacientes	19	19

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Julio Cedeño

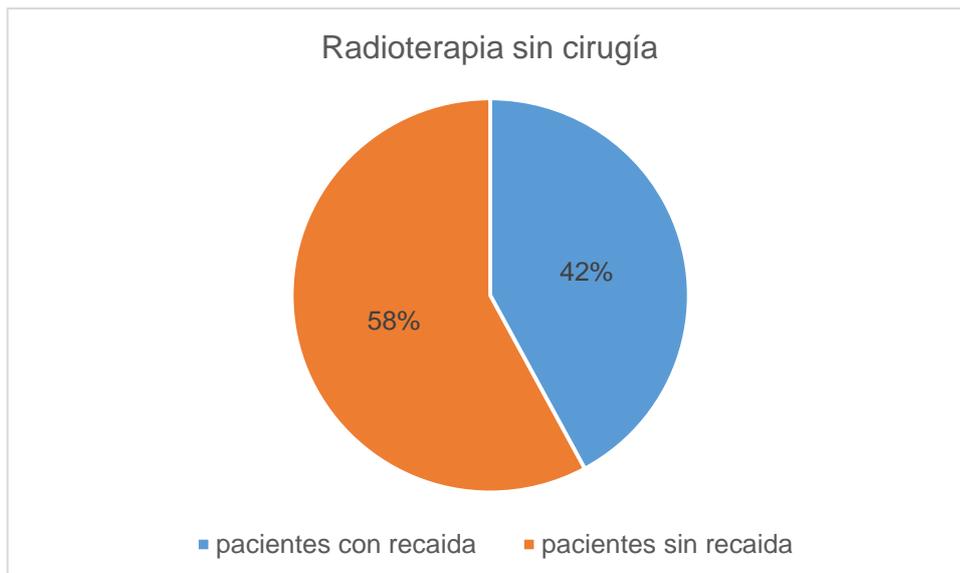


Gráfico 2: Recaída local con tratamiento con Radioterapia sin cirugía

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Julio Cedeño

El presente gráfico nos muestra que 19 pacientes fueron tratados con Radioterapia sin Prostatectomía radical, en donde 8 de ellos (42%) presentaron recaída local o bioquímica del cáncer, mientras que 11 pacientes (58%) no presentaron recaída local o bioquímica de la enfermedad.

Progresión de la enfermedad

Tabla 3: Progresión de la enfermedad de pacientes tratados con Radioterapia + cirugía.

	Radioterapia + cirugía	
	pacientes con progresión	pacientes sin progresion
progresión	6	9
total pacientes	15	15

Fuente: Ficha de recolección de datos

Autor: Julio Cedeño

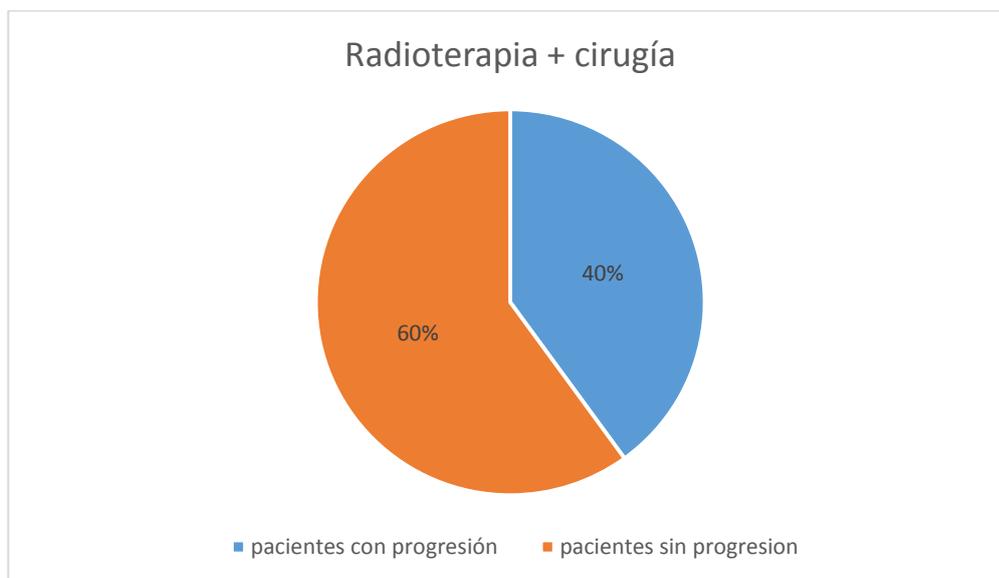


Gráfico 3: Progresión de la enfermedad de pacientes tratados con Radioterapia + cirugía.

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Julio Cedeño

En el presente gráfico podemos evidenciar que de los 15 pacientes tratados con Radioterapia + Prostatectomía radical, en 6 de ellos correspondiente al 40% tuvieron progresión de la enfermedad; mientras que en 9 pacientes que corresponde al 60% no existió progresión de la enfermedad.

Tabla 4: Progresión de la enfermedad de pacientes tratados con Radioterapia sin cirugía.

	Radioterapia sin cirugía	
	pacientes con progresión	pacientes sin progresión
progresión	8	11
total pacientes	19	19

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Julio Cedeño

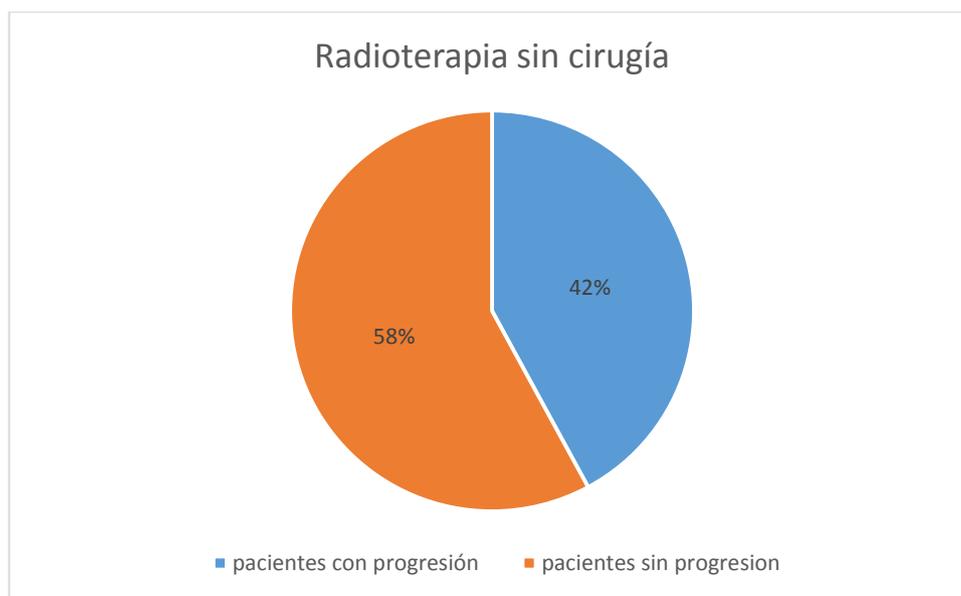


Gráfico 4: Progresión de la enfermedad de pacientes tratados con Radioterapia sin cirugía.

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Julio Cedeño

En este gráfico podemos apreciar que de los 19 pacientes tratados con Radioterapia y si cirugía, 8 de ellos (42%) presentar progresión de la enfermedad; mientras que 11 (58%) no hubo progresión alguna.

Recaída local y progresión de la enfermedad en pacientes tratados con Hormonoterapia + Radioterapia.

Tabla 5: Recaída local y progresión de la enfermedad en pacientes tratados con Hormonoterapia + Radioterapia.

Hormonoterapia + RT				
	pacientes con recaída	pacientes sin recaída	pacientes con progresión	pacientes sin progresión
pacientes	8	10	8	10
total pacientes	18	18	18	18

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Julio Cedeño

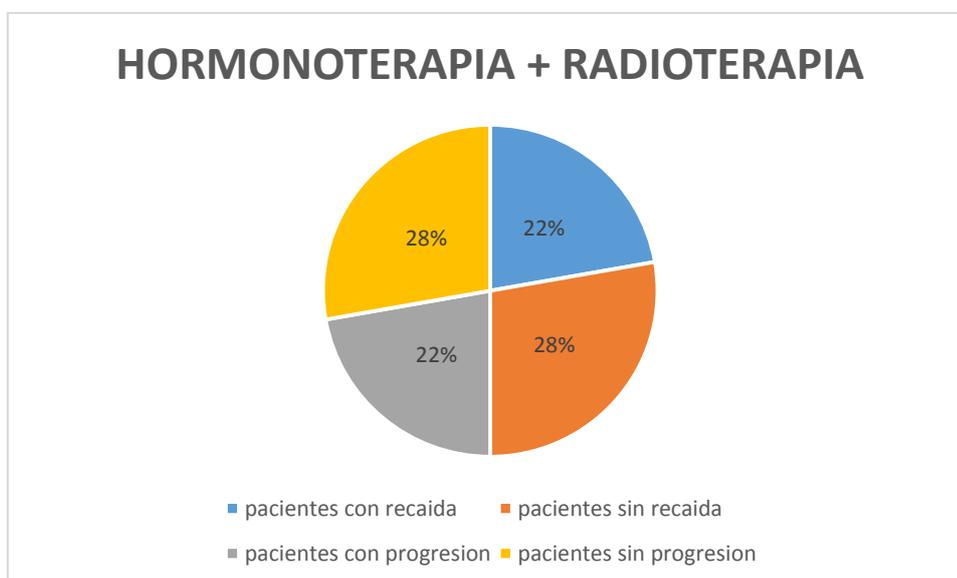


Gráfico N°5: Recaída local y progresión de la enfermedad en pacientes tratados con Hormonoterapia + Radioterapia

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Julio Cedeño

El presente gráfico nos muestra que de los 34 pacientes, 30 fueron tratados con hormonoterapia y 18 de ellos fue en conjunto con radioterapia, de los cuales 8 (22%) presentaron recaída local o bioquímica del cáncer de próstata y 10 (28%) no la presentaron; y de manera similar los datos para la progresión de la enfermedad, es decir 8 (22%) no presentaron progresión y 10 (28%) si la presentaron.

Tabla 6: Recaída local y progresión de la enfermedad en pacientes tratados con Hormonoterapia + Radioterapia + Cirugía.

	Hormonoterapia + Radioterapia +cirugía			
	pacientes con recaída	pacientes sin recaída	pacientes con progresión	pacientes sin progresión
pacientes	5	7	4	8
total pacientes	12	12	12	12

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración: Julio Cedeño

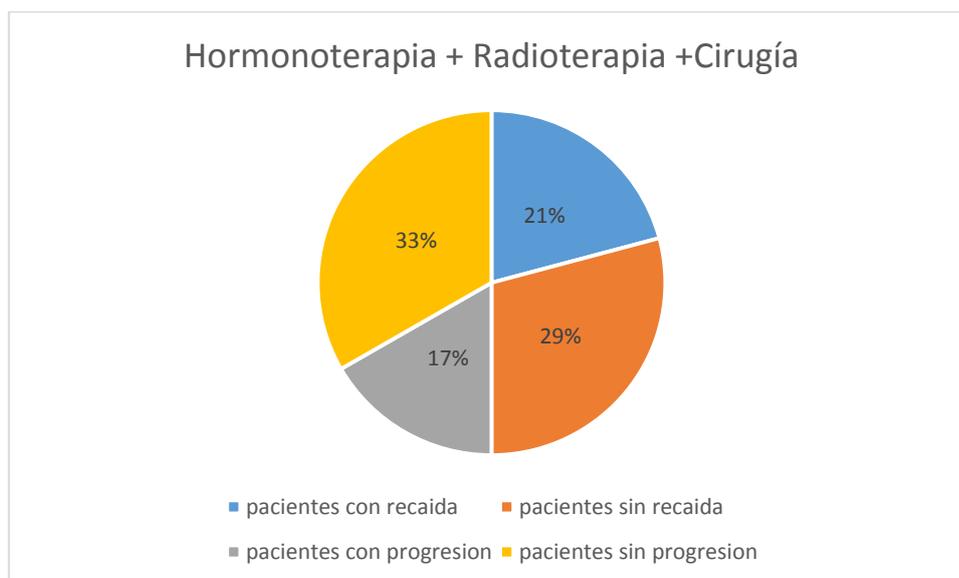


Gráfico 6: Recaída local y progresión de la enfermedad en pacientes tratados con Hormonoterapia + Radioterapia + Cirugía.

Fuente: Ficha de recolección de datos

Elaboración:: Julio Cedeño

El presente gráfico nos muestra que de los 34 pacientes, 30 fueron tratados con hormonoterapia y 12 de ellos fue en conjunto con radioterapia y tratamiento quirúrgico, de tal manera que 5 pacientes que corresponde al 21% presentaron recaída local del cáncer, 7 de ellos que corresponde al 29% no presentaron recaída; por otro lado, 4 pacientes correspondiente al 17% presentaron progresión de la enfermedad, mientras que en 8 de ellos correspondiente a 33% no hubo progresión alguna.

En conclusión, con los presentes datos podemos observar que los pacientes que no tuvieron recaída local ni progresión del cáncer de próstata, fueron aquellos pacientes que fueron tratados con Radioterapia junto con hormonoterapia en base a terapia de deprivación hormonal, además que el seguimiento del PSA estuvo en valores casi nulos en este grupo de pacientes.