

Marcadores Tumorales: Revisión de la situación actual

Autor Ocampo Molano LF, Ocampo Molano L, Martínez Oviedo A, García Dinbier A, Gallardo Ganuza MC

MARCADORES TUMORALES

El cáncer es una de la enfermedades más prevalentes en los países occidentales. En España, en el año 2002, se diagnosticaron 161.765 casos nuevos de cáncer. Además cuando analizamos las tasas de mortalidad, desglosadas por enfermedades, se aprecia que el cáncer es la primera causa de mortalidad (25,6 % de las defunciones). Si diferenciamos por sexos, observamos que en el hombre sigue siendo la primera causa de mortalidad, mientras que en la mujer es la segunda causa tras las enfermedades del corazón.

De ahí la importancia de realizar una prevención primaria actuando sobre los posibles factores de riesgo y de realizar un diagnóstico precoz, lo cual mejora el pronóstico y el tratamiento.

Los marcadores tumorales (MT) son sustancias biológicas o bioquímicas que aparecen como respuesta del organismo ante cierto tipo de tumores, se detectan en el torrente sanguíneo y reflejan su crecimiento y actividad. Constituyen una herramienta útil sobre todo para el seguimiento, evolución y control del tumor, así como para el diagnóstico precoz de sus recidivas.

Los marcadores pueden ser proteínas específicas producidas por el tumor, como en el cromosoma Philadelphia de la Leucemia Mieloide Crónica (por la translocación del oncogén c-abl del cromosoma 9 en la región BCR del cromosoma 22), u otras sustancias relacionadas con las células malignas, como el Antígeno Carcinoembrionario (CEA), glicoproteína generalmente aumentada en tumores del aparato digestivo, así como en algunos adenocarcinomas de pulmón y mama. También pueden ser proteínas expresadas en las propias células malignas como el Antígeno Prostático Específico (PSA).

Sin embargo, la medición de los marcadores por si sola no es suficiente para diagnosticar un cáncer, porque pueden aumentar en diferentes tipos de tumores y no en uno en particular. También pueden elevarse en algunas condiciones benignas y los niveles de marcadores no aumentan en todos los pacientes por igual, especialmente en las fases iniciales de la enfermedad.

Actualmente los MT se usan principalmente para evaluar la reacción del cáncer al tratamiento y controlar la recaída, aunque se sigue estudiando su papel en la detección y diagnóstico precoz del cáncer. Los que disponemos no son específicos de ningún tipo de cáncer, pero puede mejorarse su especificidad realizando dos o tres

determinaciones seriadas con espacio de tiempo superior a la vida media de cada marcador; se debe diferenciar si la elevación se debe a una enfermedad benigna o no, lo que puede provocar falsos positivos (Tabla 1)

Tabla 1. Situaciones en las que están aumentados los marcadores tumorales

PSA

- .
Cáncer de próstata
- .
Hipertrofia prostática.
- .
Cistitis, uretritis, prostatitis.
- .
Eyaculación.
- .
Biopsias prostáticas.

CEA

- .
Presente en cánceres de colon, vejiga, mama, útero, ovario, cérvix.
- .
Grandes fumadores, enfisema y bronquitis crónica.
- .
Cirrosis hepática.
- .
Colitis ulcerosa.
- .
Pancreatitis.

CA 12.5

- Presente en cánceres de ovario, útero, cérvix, páncreas, hígado y colon.

- Enfermedad inflamatoria pélvica y endometriosis.

- Peritonitis y pancreatitis.

- Pleuritis y hamartoma pulmonar.

- Menstruación y embarazo.

CA 19-9

- Cáncer colorrectal, páncreas, estómago y de vías biliares.

- Litiasis biliar, colecistitis, pancreatitis, cirrosis hepática.

CA 15-3

- Cáncer de mama

- Cáncer de ovario, pulmón, próstata.

- Enfermedad pélvica inflamatoria.

- Hepatitis.

- Embarazo y lactancia.

Aunque existen decenas de marcadores que están siendo estudiados para el diagnóstico, seguimiento y pronóstico de los distintos tumores, ninguno ha demostrado la suficiente evidencia para recomendar su uso rutinario en cualquiera de esas etapas.

Realizamos a continuación una revisión de los marcadores tumorales más usados, principalmente de la patología tumoral de la próstata, mama, ovario, colon y recto. Finalmente resumimos en una tabla otros marcadores de uso menos frecuente.

CÁNCER DE PRÓSTATA

El cáncer de próstata (CP) es el tumor más frecuente en el sexo masculino de nuestro medio después del cutáneo y representa la segunda causa de muerte por cáncer.

Afecta fundamentalmente a hombres de edad avanzada; el 75% de los casos se diagnostican en mayores de 65 años. Su crecimiento suele ser lento; alrededor del 80% de los tumores siguen en la próstata después de 10 años de seguimiento.

No

hay evidencias para recomendar la determinación del PSA como método de cribado poblacional en varones asintomáticos, pero puede realizarse a pacientes que así lo demanden, debiéndoles informar siempre de forma comprensible sobre los beneficios y riesgos de tal determinación, o en aquellos que tengan algún factor de riesgo, como la existencia de dos o más familiares afectados de CP, raza negra o por determinaciones previas dudosas.

El Antígeno Prostático Específico (PSA) es una glicoproteína producida por el epitelio secretor prostático normal y maligno, y que se encuentra normalmente en concentraciones de 0,1-4 ng/ml en plasma. Se pueden realizar dos mediciones, el PSA total y el PSA libre. El PSA total tiene una alta especificidad de patología prostática (98%) y su límite de referencia es de 4 ng/ml. El porcentaje de PSA libre es significativamente inferior en pacientes con cáncer de próstata. Un PSA libre inferior al 25% puede considerarse sospechoso de neoplasia.

La velocidad de incremento del PSA mayor de 0,75 ng/ml en un año puede considerarse claramente anormal. Es necesario realizar por lo tanto varias determinaciones seriadas para considerar una elevación significativa. El PSA aumenta con la edad una media anual de 0,04 ng/ml y también su aumento indica extensión tumoral, así que para interpretar su valor según la edad se deben tener en cuenta la información de la tabla 2.

Tabla 2. Relación de la edad con los valores de PSA.

Edad

PSA normal

Nivel PSA

Interpretación

40-49

2.5

<3

Baja probabilidad de CA

50-59

3.5

3-20

Probabilidad variable de CA de
próstata

60-69

4.5

>20

Frecuentemente indica CA de próstata

70-79

6.5

>50

Normalmente indica CA con metástasis

Un nivel elevado de PSA, por sí mismo, no es indicativo de cáncer, por lo tanto se deben hacer otras pruebas, como la biopsia prostática, para determinar si el cáncer está o no presente.

Los niveles de PSA han demostrado ser útiles para supervisar la eficacia del tratamiento y para controlar las recaídas, ya que su incremento tras la normalización por tratamiento implica recurrencia o propagación.

Otras causas frecuentes de elevación del PSA son la hipertrofia benigna de próstata, así como las prostatitis, los infartos prostáticos y las manipulaciones de la vía urinaria como las biopsias, cistoscopias o cirugías prostáticas.

Otras determinaciones analíticas en el cáncer de próstata son:

.

Fosfatasa

Acida prostática: Se utiliza para el control evolutivo. Falsos positivos: anemias hemolíticas, masaje prostático y exploraciones prostáticas repetidas. Aparece en el cáncer testicular, leucemias, linfoma no Hodgkin y en la enfermedad de Gaucher, enfermedad de Paget, osteoporosis y cirrosis hepática.

.

Fosfatasa

Alcalina: Aumenta si aparecen metástasis óseas. Sensibilidad similar a la gammagrafía ósea para detectar metástasis óseas.

.

LDH: Aumenta

incluso en carcinomas localizados, pero es inespecífica.

.

Función

hepática: Se altera por extensión hepática del carcinoma o por fármacos quimioterápicos.

CÁNCER**COLORRECTAL (CCR)**

Es el tercer tumor maligno más frecuente a nivel mundial, tras el cáncer de pulmón en los hombres y de mama en las mujeres. En España es la primera causa de muerte por cáncer y representa el 10,7% de los tumores con unas tasas ajustadas por edad y por 100.000 h. en torno a 25,9 en varones y 20,9 en mujeres, con una incidencia de 21.000 nuevos casos por año y 11.900 defunciones. En nuestro sector sanitario es el tumor más frecuente, considerando ambos sexos, tras los tumores de piel y la primera causa de muerte por cáncer. La media de supervivencia es de 13 años por individuo afectado.

En la prevención primaria del cáncer de colon se ven implicados hábitos higiénico-dietéticos. La OMS recomienda reducir el consumo de grasa, incrementar la ingesta de frutas y verduras con el fin de proporcionar un aporte adecuado de fibra y vitaminas, realizar ejercicio físico moderado y evitar el sobrepeso.

Dado que la mayoría de los

carcinomas se originan a partir de un pólipo adenomatoso, se debe recomendar vigilar los factores nutricionales que intervienen en la producción de los mismos. Ciertos estudios sugieren que los tratamientos con calcio y los sustitutivos con estrógenos y progestágenos en mujeres postmenopáusicas disminuyen la aparición de CCR, así como la toma de aspirina y otros aines, aunque se necesitan estudios a largo plazo para confirmar dichos resultados.

La prevención secundaria del cáncer con pruebas de detección precoz se dirige a individuos asintomáticos mayores de 50 años. Se pueden utilizar pruebas de detección de sangre oculta en heces anual o bienal, y/o sigmoidoscopia cada 5 años o colonoscopia cada 10 años; tendiendo la primera un valor predictivo positivo del 30-35% para los adenomas colónicos, con lo cual hasta el 75% pueden pasar desapercibidos mediante este procedimiento. La colonoscopia es más específica para detectar lesiones de pequeño tamaño y además permite su extirpación. Su aplicación en nuestro medio requiere la evaluación previa de la efectividad, aceptabilidad, relación coste-efectividad y recursos necesarios para la implementación de la estrategia seleccionada. Se recomienda realizar una adecuada clasificación del nivel de riesgo de CCR mediante una completa historia personal y familiar, que favorezca la búsqueda activa de las personas con factores de riesgo elevado.

En cuanto a la prevención terciaria, en pacientes que ya han sido tratados, una vez comprobada la extirpación de todas las lesiones se deben incluir en un programa de seguimiento y vigilancia endoscópica mediante colonoscopia completa, cuya periodicidad dependerá de las características del pólipo, la edad de presentación y los antecedentes familiares de adenoma o CCR

Entre los marcadores tumorales distinguimos:

- Antígeno Carcinoembrionario (CEA): es una glicoproteína oncofetal asociada a tumores del tracto gastrointestinal, que se encuentra elevada frecuentemente en el CCR. Puede encontrarse en otras enfermedades malignas y benignas o incluso en pacientes sin enfermedad aparente. Su aclaración se realiza por vía hepática por lo cual suele estar aumentado en casos de metástasis en este órgano.

El grado de elevación del CEA parece correlacionarse con el estadio del tumor (Dukes), de tal forma que valores superiores a 20 ng/dl son indicativos de enfermedad avanzada. Se establece una asociación entre la elevación y el estadiaje del tumor.

Aproximadamente la tercera parte de los pacientes con recurrencias del CCR presenta elevaciones en las concentraciones de CEA antes de que comiencen a desarrollar sintomatología.

Diferentes estudios han demostrado una diferencia

significativa en términos de supervivencia a favor de los pacientes que realizan un seguimiento intensivo luego del tratamiento, siendo el CEA la prueba más importante para diagnosticar recidivas.

Aunque este hecho sigue siendo controvertido, la ASCO (Asociación Americana de Oncología) recomienda que se determine el CEA cada 2 o 3 meses durante al menos los dos primeros años tras el diagnóstico de CCR en estadio II o III. Se recomienda el uso del CEA antes de la intervención quirúrgica y cada 2 o 3 meses en el seguimiento de una intervención con intención radical.

Otros tumores que elevan este marcador son los melanomas, linfomas, cáncer de mama, pulmón, páncreas, estómago, cérvix, vejiga, riñón, tiroides, hígado y ovario. También pueden presentar niveles aumentados de CEA pacientes con enfermedades no cancerosas como enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis y enfermedades hepáticas. El uso del tabaco también puede contribuir a elevar los niveles de CEA.

Otros marcadores descritos en el CCR y que actúan como factor pronóstico son:

-
La detección de las mutaciones específicas de oncogenes como el K-ras, que regula en condiciones normales los factores de crecimiento celular. Las alteraciones de este gen se han detectado hasta en el 50% de los CCR y se ha asociado a un peor pronóstico y una peor respuesta al tratamiento.

-
El gen p53, localizado en el brazo corto del cromosoma 17, que se comporta como un gen supresor y se encuentra mutado en un 80% de los CCR.

CA 12.5: Marcador que puede aumentar en cánceres de tracto digestivo, pero también en cuerpo y cuello uterino, hígado, páncreas, pulmón y mama.

-
CA 19-9: Es una mucina, la fucopentosa II, que inicialmente se detectó en cáncer colorrectal, pero también se ha identificado en pacientes con cáncer de páncreas, gástrico y de vías biliares.

-
CA 27-29: También están elevados en cáncer de colon, riñón, estómago, pulmón, páncreas, útero e hígado.

CÁNCER DE OVARIO

El cáncer de ovario tiene una incidencia en España de entre 6,3 y 13,5 por 100.000 mujeres, con una mayor frecuencia de aparición entre los 45 y 65 años. Es el cáncer ginecológico más difícil de diagnosticar y las tres cuartas partes de los tumores se encuentran en estadios avanzados en el momento del diagnóstico, especialmente en los derivados del epitelio celómico, que en el 70% se diagnostican en estadio III y IV. En cambio, los tumores que se originan de las células germinales, el 70% se diagnostican en estadio I, debido a que estos tumores en etapas iniciales infiltran el ligamento infundíbulo-pélvico ocasionando dolor en hipogastrio. A pesar de su baja incidencia es la neoplasia ginecológica de mayor mortalidad, con una supervivencia a los 5 años del 30%.

En el cáncer de ovario se encuentran numerosos marcadores tumorales elevados, de los que el más frecuente es el CA 12.5, que se haya aumentado en el 82% de los tumores del ovario en estadios avanzados. Se usan en el diagnóstico y seguimiento del carcinoma ovárico epitelial y junto con la exploración abdominal bimanual y la ecografía transvaginal, en su diagnóstico precoz, de ahí la importancia de realizar una revisión ginecológica anual en las mujeres mayores de 50 años.

Existe la evidencia de que pueden ayudar a detectar el cáncer de ovario en mujeres

asintomáticas, pero no existe la certeza que apoye que esta detección disminuya su mortalidad o aumente su calidad de vida.

Aproximadamente el 5-10% de los cánceres de ovario son familiares, identificándose las mutaciones genéticas BRCA 1 y en una menor proporción el BRCA 2, con lo que en las mujeres portadoras de esta mutación se debe considerar la ooforectomía profiláctica bilateral por ser grupo de riesgo.

Entre los MT podemos destacar:

- CA 12.5: Es una glucoproteína de alto peso molecular que se eleva comúnmente en los tumores ováricos epiteliales o del epitelio celómico no mucinosos, aunque puede estar también elevada en otros tumores como endometrio, trompas de Falopio, pulmón, mama y tracto gastrointestinal. También suele estar elevado en patologías benignas como la endometriosis y en el embarazo y en patologías inflamatorias intrabdominales como la peritonitis o la enfermedad pélvica inflamatoria.

Sus niveles normales dependen de la medición del laboratorio, pero por lo general niveles superiores a 35 U/ml se consideran anormales. Las variaciones en la determinación de este marcador aportan información en cuanto a la respuesta al tratamiento quirúrgico y quimioterápico y en la aparición de recidivas, actuando como un factor pronóstico.

La sensibilidad del CA 12.5, según diferentes estudios, es del 75%,; la especificidad para valores de CA 12.5 > 30-35 está entre el 95 y 99%, pero desciende en mujeres postmenopáusicas, con lo que algunos autores han propuesto su asociación con el Antígeno Sérico Asociado al Cáncer (CASA) en casos de tumores que no secreten CA 12.5.

- Gonadotropina Corionica: Es una glucoproteína sintetizada en el sincitiotrofoblasto de la placenta y que, aparte de usarse con fines diagnósticos en el embarazo, se usa para el diagnóstico de ciertos tumores. Se encuentra elevado en los tumores ováricos de células germinales, en el coriocarcinoma, en la enfermedad trofoblástica y en tumores de testículo, hígado, estómago, páncreas y pulmón.

- Alfafetoproteína (AFP): Es una glucoproteína similar a la albúmina, que se sintetiza en la vesícula

blastodérmica, en las células hepáticas no diferenciadas y en el tracto gastrointestinal fetal. Es una de las principales proteínas carcinoembriogénicas junto con el CEA.

Niveles

elevados de AFP hacen pensar en carcinoma hepatocelular primario, en cáncer de las células germinales ováricas o tumores testiculares no seminomatosos. Otras patologías benignas que elevan la AFP son las hepatitis víricas, la cirrosis y el embarazo.

Durante el

embarazo forma parte del estudio del triple test de detección de anomalías genéticas.

CÁNCER DE MAMA

Es la neoplasia más frecuente en la mujer en todo el mundo y el tumor que mayor número de muertes produce en España. Es la primera causa de muerte en mujeres entre 40 y 55 años y corresponde al 18.2 % de las muertes por cáncer en la mujer. Su incidencia está en aumento sobre todo en los países desarrollados. En nuestro sector sanitario tenemos tasas elevadas de cáncer de mama con un incremento de la incidencia del 7% anual en los últimos años.

A pesar del aumento de su incidencia, la tasa de mortalidad en los últimos años ha permanecido estable e incluso ha disminuido debido a los programas de detección precoz y a los avances en el tratamiento.

Existen una serie de factores de riesgo y protección para el cáncer de mama.

- Las mujeres que tienen familiares en primer grado diagnosticadas de cáncer de mama tienen tres veces más posibilidades de padecer el mismo cáncer, sobre todo en los casos en que se ha diagnosticado en edad premenopáusica. Aproximadamente el 8 % de todos los casos de cáncer de mama son hereditarios. Se han encontrado dos genes variantes que parecen intervenir, el BRCA1 y el BRCA2, cuya probabilidad de transmisión se da tanto por vía materna como paterna. Los genes p53 y BARD1 también parecen ser importantes.

Los altos niveles

hormonales durante los años reproductivos de una mujer, especialmente cuando éstos no han sido interrumpidos por los cambios hormonales del embarazo, parecen aumentar las posibilidades de que las células genéticamente dañadas crezcan y causen el cáncer.

- Enfermedades benignas de la mama, como las lesiones proliferativas sin atípia, y la hiperplasia atípica, pueden aumentar el riesgo de desarrollo de cáncer. La hiperplasia leve no aumenta el riesgo.

-
El carcinoma de mama previo ya sea infiltrante o in situ y el carcinoma de endometrio son también factores de riesgo.

-
Las mujeres que inician tempranamente sus períodos menstruales (antes de los 12 años) o llegan a la menopausia después de los 55 tienen un riesgo mayor.

-
Igual sucede con aquellas que no tuvieron hijos o los tuvieron después de los 30 años de edad.

-
Los anticonceptivos orales pueden aumentar ligeramente el riesgo de sufrir cáncer de mama, dependiendo de la edad, el tiempo de uso (mayor de 5 años) y otros factores.

-
También se ha demostrado que el uso de la terapia hormonal sustitutiva aumenta el riesgo de sufrir cáncer de mama.

-
Otros factores de riesgo son ciertos productos químicos como pesticidas y la exposición a radiación durante la infancia.

Entre los factores protectores están: multiparidad, primer embarazo precoz (antes de los 30 años), lactancia, ooforectomía premenopáusica, ejercicio físico en mujeres jóvenes, consumo de frutas y vegetales y los tratamientos con tamoxifeno y raloxifeno.

Ante una masa palpable en la mama las posibilidades de que sea maligna están en relación con la edad, la postmenopausia y con las siguientes características en el examen físico: consistencia firme, aspecto sólido, bordes irregulares, escaso desplazamiento sobre la piel, la región costal o los tejidos que le rodean, unilateral, no dolorosa y presencia de adenopatías axilares. Aunque la exploración física, la mamografía y la biopsia con aguja conllevan todas ellas una tasa de error, cuando se usan como única modalidad, la combinación de las tres (Valoración Triple) proporciona unas tasas extremadamente seguras a la hora de predecir si una lesión palpable es benigna o maligna.

La determinación de marcadores tumorales CEA y CA 15-3 resultan útiles en el seguimiento terapéutico, pero no se utilizan para el diagnóstico. Por lo tanto, para el seguimiento se recomienda realizar la historia clínica y la exploración cada 3-6 meses durante los dos años siguientes al tratamiento, posteriormente cada 6 meses durante 2 años y después anualmente.

Existen múltiples MT empleados en el seguimiento del cáncer de mama, entre ellos citoqueratinas, lactoalbúmina, transferrina-lactoferrina, MEMA, Antígeno T, TPA, actina y miosina y otros marcadores séricos, pero ninguno ha demostrado la suficiente evidencia para que su elevación preceda a la aparición del tumor.

Nos vamos a centrar en los más habituales:

- CA 15-3: Se usa principalmente para el control del tratamiento del cáncer de mama, sobre todo en sus formas avanzadas. Está alterado en el 20 al 50 % de las pacientes con cáncer de mama y es un importante factor pronóstico, pues altas concentraciones de Ca 15.3 preoperatorias se asocian a evolución adversa de la enfermedad.

También puede estar elevado en cáncer de ovario, pulmón y próstata, y en el caso de enfermedades benignas de la mama o del ovario, hepatitis, embarazo y lactancia.

En la actualidad, la aplicación clínica más importante es en la monitorización de la terapia en pacientes con enfermedad avanzada, que no se pueden valorar por la clínica existente o por métodos radiológicos.

- CA 27-29: Similar al antígeno CA 15.3, también se eleva en la mayoría de las personas con cáncer de mama y puede servir junto con otros métodos,

como la mamografía y el uso de otros marcadores tumorales, para controlar las recidivas del cáncer de mama en etapas II y III. Este marcador puede estar también elevado en cáncer de colon, estómago, riñón, pulmón, ovario, páncreas, útero e hígado. También en condiciones benignas como en el embarazo, la endometriosis, enfermedades benignas de mama, riñón e hígado.

-

Deshidrogenasa láctica (LDH):

La LDH es una proteína que cataliza la conversión del piruvato a lactato y viceversa.

Fue una de las primeras enzimas de las que

se encontraron isoenzimas que se pueden separar por electroforesis y tiene 5 isoenzimas, compuestas por dos clases, M y H, que se encuentran en diferente proporción. Las LDH de clase M

predomina en el tejidos anaerobios como el músculo estriado y el hígado. La LDH

de clase H se encuentra en tejidos aeróbicos como el corazón. Esta enzima se

encuentra también en muchos tejidos del cuerpo y casi cualquier tipo de cáncer, así como una amplia variedad de enfermedades pueden elevarla, por consiguiente, este marcador no puede ser usado para diagnosticar un tipo particular de cáncer.

Los niveles de

LDH pueden utilizarse para el seguimiento en el tratamiento del cáncer testicular,

el sarcoma de Ewing, el linfoma no Hodgkin y algunos tipos de leucemia. Los

procesos que más comúnmente aumentan la LDH son la insuficiencia cardiaca, cardiopatía isquémica, ACV,

isquemia intestinal,

hipotiroidismo y anemia

hemolítica.

OTROS MARCADORES

A continuación resumimos otros marcadores de uso menos frecuente, relacionados con patologías específicas:

CA 72.4

Cáncer gástrico

ECA-1

SNC

HER2/ NEU

Mama

Antígeno a carcinoma de células escamosas

Pulmón, Vejiga, Vulva,
cabeza y cuello, cérvix y útero

Antígeno tumoral de vejiga

Vejiga

Cadenas ligeras Kappa/lambda

Linfoma No Hodgkin

Melanina en orina

Melanoma

Enolasa neuronos-específica

Neuroblastoma. Ca
pulmonar de células pequeñas.

Polipéptido intestinal vasoactivo

Páncreas

Polipéptido pancreático

Páncreas

Proteína de Bence-Jones

Mieloma Múltiple

Serotonina en orina de 24 hrs

Síndrome carcinoide

Tirocalcitonina

Tiroglobulina

Tiroides

Viscosidad en suero

Macroglobulinemia de
Waldestron.

CONCLUSIONES

- .
Los MT no se deben solicitar de forma sistemática, sólo cuando hay sospecha clínica de ciertos tumores, junto con otras pruebas diagnósticas, puesto que la mayoría de ellos no son específicos.

- .
Los MT se usan principalmente para evaluar la reacción del tumor al tratamiento y controlar las posibles recaídas.

- .
No se recomienda el cribado mediante PSA a varones asintomáticos. Se puede solicitar si el paciente lo reclama, explicándole claramente las consecuencias según los resultados, y también en pacientes de riesgo elevado, sobre todo con antecedentes familiares de cáncer de próstata. Está indicada la monitorización del PSA junto con el tacto rectal en la detección de recurrencias.

- .
No se recomienda el cribado de cáncer de ovario en mujeres asintomáticas mediante palpación abdominal bimanual y ecografía transvaginal y/o pélvica. Se recomienda el uso de CA 12.5 para el seguimiento de la respuesta al tratamiento y la aparición de recidivas.

- .
No se recomienda el cribado del cáncer colorrectal a la población general, pero sí la investigación y control de grupos de riesgo.

.
En cambio,
sí se recomienda la determinación del CEA en casos de carcinomas resecables para el control evolutivo, ya que su aumento tras el tratamiento es indicativo de recidiva.

.
No está recomendado el cribado de cáncer de mama mediante marcadores tumorales, pero sí debe realizarse cribado mamográfico.

BIBLIOGRAFIA

1.
López-Abente Ortega G y cols (Área de Epidemiología Ambiental y Cáncer Centro Nacional de Epidemiología Instituto de Salud Carlos III). La situación del cáncer en España. Ed. Ministerio de Sanidad y Consumo. Madrid, 2005.
2. L.
Mucci. E. Giovannucci, S. K. Clinton. Risk Factors, Prevention and Screening Prostate Cancer Symposium. Sub-section: risk factors. ASCO, 2006.
3. G. de Teresa Romero, V. Casado Vicente, A. Jimeno Cargues. Utilización de marcadores tumorales en AP. Medifam V .12 N.1 Enero 2002.
4. M. Robain et al. Factores predictivos de la respuesta a la quimioterapia de primera línea en 1426 mujeres con CA de mama metastático. European Journal Of Cáncer. (Edición Española) 2001; 1: 179.190.
5.
MV Lázaro, MLM de las Casas, MTS Casla, M Arroyo. Marcadores tumorales y cáncer de ovario. Revisiones en cáncer 2004. Vol. 18, Nº. 1 pags. 23-29.
6. M
González Barón y col. Factores pronósticos en oncología. Ed. McGraw-Hill / Interamericana. Madrid, 2005.

Autores: Ocampo Molano LF*, Ocampo Molano L*,
Martínez Oviedo A*, García Dinbier A*, Gallardo Ganuza MC**. (* MIR III de Medicina Familiar y Comunitaria, **Médico de Familia y Comunidad).
Centro de Salud Teruel Urbano.

