

DIPLOMATURA BIOQUÍMICA APLICADA: **APORTES AL DIAGNÓSTICO DEL LABORATORIO.**



★ TEMA 9

Cáncer y
Marcadores Tumoraes.



Bioquímica Especialista
Georgina Mariel Estrade



¿POR QUÉ ES IMPORTANTE EL APOORTE DEL LABORATORIO EN ONCOLOGÍA?



El cáncer, la enfermedad más temida por los españoles

Respuesta a: ¿Cuál de las siguientes enfermedades le produce un mayor temor? (España, 2020)



37,3%

Cáncer

30,1%

Alzheimer

14,7%

Trastorno
mental

5,6%

Infarto

2,1%

Sida



4.769 encuestados en 2020. Enfermedades seleccionadas.

Fuente: Asociación Española Contra el Cáncer



UN DIAGNÓSTICO CON FUERTE IMPACTO EMOCIONAL

Recibir un diagnóstico de cáncer genera temor, muchas veces ligado a una experiencia familiar o personal traumática.



EL PESO DEL DESCONOCIMIENTO

El dolor y el sufrimiento se asocian al desconocimiento sobre los síntomas, el pronóstico de la enfermedad y los efectos del tratamiento.



La mayoría de los tumores no se detectan en etapas tempranas, lo que limita las oportunidades de un abordaje oportuno.



En este contexto, los **MARCADORES TUMORALES** se consolidan como aliados valiosos: permiten **anticipar diagnósticos, guiar tratamientos, monitorear la evolución del paciente** y aportar **información pronóstica** útil para la toma de decisiones.



El laboratorio permite anticipar, guiar y monitorear — mucho antes de que el paciente sienta un síntoma.





EPIDEMIOLOGÍA MUNDIAL

El cáncer: una de las principales causas de muerte en el mundo



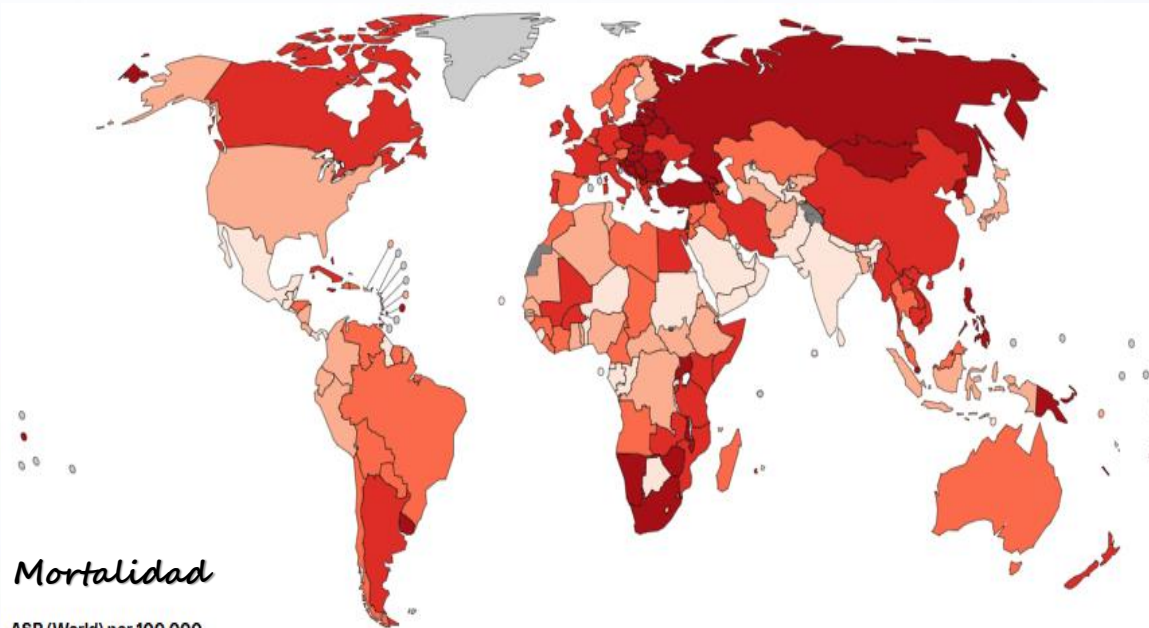
19,9 millones
de casos nuevos
en todo el mundo en 2022



9,9 millones
de muertes
por cáncer en 2022

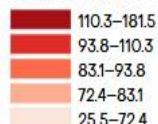


2ª causa de muerte
a nivel mundial
1 de cada 6 muertes
es por cáncer



Mortalidad

ASR (World) per 100 000



Not applicable
No data

• [Cancer TODAY](https://gco.iarc.who.int/today) | [IARC](https://gco.iarc.who.int/today)

• <https://gco.iarc.who.int/today>

• Data version: Globocan 2022 (version 1.1) - 08.02.2024

• © All Rights Reserved 2025

Principales causas de muerte en 2022



Enfermedades
cardiovasculares 19,4 millones



Cáncer 9,9 millones



COVID-19 7,89 millones



Enfermedades
respiratorias crónicas 4,41 millones



Enfermedades
digestivas 2,52 millones

Fuente: IARC - GLOBOCAN 2022

Proyección al 2050*



> 35 millones
de casos nuevos
(+77% respecto a 2022)

> 18 millones
de muertes
(+77% respecto a 2022)

* Proyecciones basadas en tendencias actuales de incidencia y mortalidad.

Cánceres más frecuentes (ambos sexos)



Pulmón



Mama



Colorrectal



Próstata



Estómago



Hígado



Mensaje clave

La **prevención**, el **diagnóstico temprano** y el **acceso equitativo** al tratamiento son claves para cambiar esta realidad.

EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER EN ARGENTINA (2022)

Impacto en Salud Pública



133.420
casos nuevos
de cáncer



70.500
muertes
por cáncer



3.^a causa
de muerte
en Argentina



1 nuevo caso
cada 4 minutos



LO QUE DEBEMOS SABER



Es la principal causa de muerte entre
los **40 y 64 años**.



Es la segunda causa de muerte en
menores de 39 años y mayores de 64 años.



Se observa un aumento de la incidencia
en menores de 50 años, asociado a cambios
ambientales, estilos de vida y mayor capacidad
diagnóstica.

TUMORES DE MAYOR IMPACTO (2022)



MUJERES

1



Mama



2



Colorrectal



3



Pulmón



HOMBRES

1



Pulmón



2



Colorrectal



3



Próstata



MENSAJE CLAVE

El cáncer constituye uno de los principales desafíos sanitarios del país.
La prevención, el diagnóstico temprano y el acceso oportuno al tratamiento
son las estrategias con mayor impacto para disminuir la mortalidad.



FUENTES

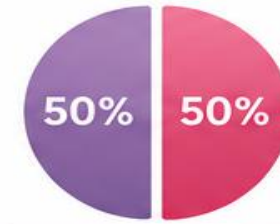
▪ Instituto Nacional del Cáncer (INC) – SIVER-Ca 2024

• DEIS – Ministerio de Salud de la Nación

• GLOBOCAN 2022 – IARC/OMS

FACTORES DE RIESGO Y PREVENCIÓN

Entre el 30 y el 50% de las defunciones por cáncer se podrían prevenir mediante medidas orientadas a **modificar o evitar los principales factores de riesgo** y aplicar estrategias de prevención basadas en pruebas científicas.



La prevención es la estrategia más eficaz a largo plazo.



TABACO

Evitar el consumo, en particular cigarrillos y tabaco sin humo.



30%
de las muertes



OBESIDAD

Mantener un peso saludable, llevar una dieta rica en frutas y hortalizas, hacer ejercicio periódicamente, limitar el consumo de alcohol.



35%
de las muertes



INFECCIONES CRÓNICAS

También son factores de riesgo de cáncer: vacunarse contra la hepatitis B y el virus del papiloma humano (VPH).



20%
de las muertes



RADIACIONES ULTRAVIOLETA Y LA RADIACIÓN IONIZANTE

Reducir la exposición a la radiaciones (de origen ocupacional o por diagnóstico médico iconográfico) por imágenes.



CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA

Evitar la contaminación atmosférica de las ciudades y el humo de combustibles sólidos en el interior de las viviendas.



Estos factores de riesgo favorecen que se acumulen en las células normales alteraciones en el ADN. Esas alteraciones pueden deberse a carcinógenos ambientales, radiación, infecciones virales, errores espontáneos durante la replicación del ADN o incluso a predisposición genética.

¿Qué es el cáncer?

El cáncer no es una única enfermedad, sino un conjunto de enfermedades que **se originan cuando células anormales crecen de forma descontrolada**, sobrepasan sus límites habituales, invaden tejidos adyacentes y/o se propagan a otros órganos.



Este proceso de propagación se llama **metástasis**, y es una causa importante de muerte por cáncer.



El cáncer no se desarrolla solo: crece en un **microambiente inflamatorio crónico**.

¿Qué ocurre en este microambiente?



Procesos inflamatorios persistentes (infecciones, toxinas, autoinmunidad).



Generan estrés oxidativo, daño al ADN y mutaciones.



Crean condiciones propicias para la transformación maligna de las células.



Las células tumorales inducen cambios moleculares, celulares y físicos en sus tejidos huésped.



Esto favorece su crecimiento, progresión y diseminación.

Hallmarks of Cancer

Resistir a la muerte celular

Evaden señales que eliminarían células anormales.

Inducir la angiogénesis

Promueven la formación de nuevos vasos sanguíneos para alimentar al tumor.

Permitir inmortalidad replicativa

Logran replicarse de manera indefinida.

Sostener una señal proliferativa

Reciben señales constantes que estimulan su crecimiento.

Evasión de supresores de crecimiento

Ignoran señales que frenarían su división.

Activar invasión y metástasis

Invaden tejidos y se diseminan a otros órganos.

Hanahan y Weinberg



EN RESUMEN

El cáncer surge y progresa en un entorno que lo favorece. Comprender este microambiente es clave para desarrollar estrategias de prevención, diagnóstico y tratamiento más efectivas.





Dr. Gabriel Rabinovich



Referente internacional en microambiente tumoral

Investigador argentino, reconocido mundialmente por sus trabajos sobre las galectinas, especialmente Galectina-1, y su rol en la progresión tumoral y la evasión del sistema inmune.



Sus investigaciones demostraron que las galectinas, en particular Galectina-1, actúan como **reguladores clave del sistema inmune** dentro del microambiente tumoral.



En síntesis, sus trabajos:

- ✓ Explican cómo el tumor evade al sistema inmune.
- ✓ Demuestran su impacto en la **progresión, angiogénesis e invasión**.
- ✓ Identifican nuevas **dianas terapéuticas**.
- ✓ Abren camino a **inmunoterapias más efectivas**.

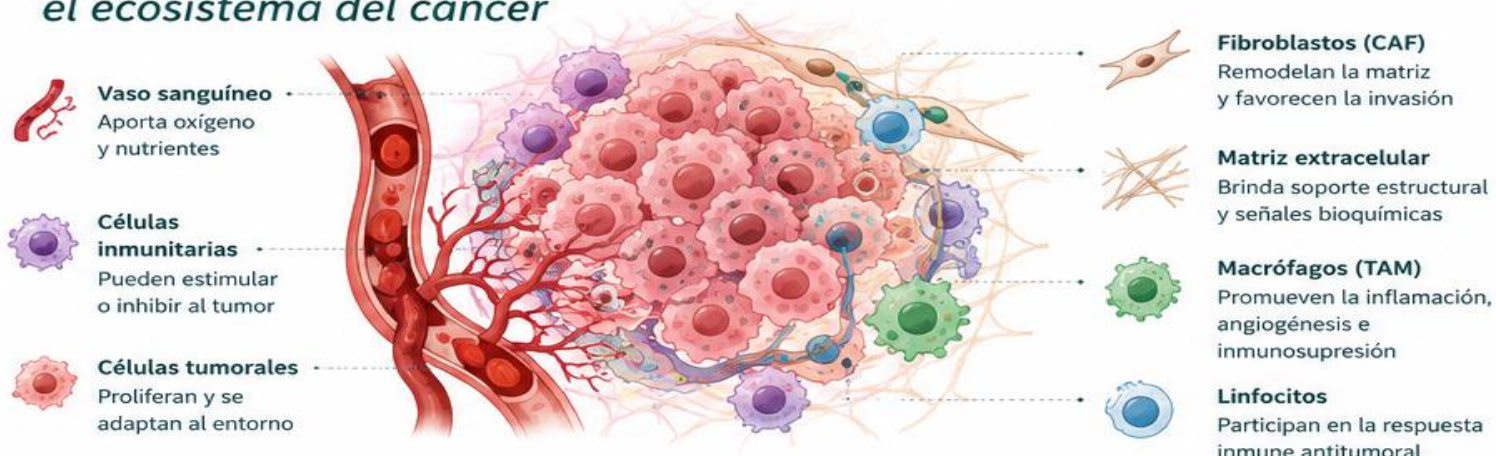
“

Sus aportes han sido **fundamentales** para **comprender el microambiente tumoral** y para desarrollar nuevas estrategias de **diagnóstico y tratamiento del cáncer**.



1. EL MICROAMBIENTE TUMORAL:

el ecosistema del cáncer



EL CÁNCER NO CRECE SOLO

El tumor se desarrolla dentro de un **microambiente tumoral dinámico**, compuesto por:

- Células inmunitarias
- Fibroblastos
- Vasos sanguíneos
- Matriz extracelular
- Mediadores inflamatorios

Este entorno favorece el **crecimiento tumoral**, la **angiogénesis**, la **invasión** y la **metástasis**.



MENSAJE CLAVE: El microambiente tumoral es un ecosistema complejo en constante evolución que determina el comportamiento del cáncer.

2. ¿CÓMO FAVORECE EL MICROAMBIENTE LA PROGRESIÓN TUMORAL?



¿POR QUÉ ES IMPORTANTE PARA EL LABORATORIO?

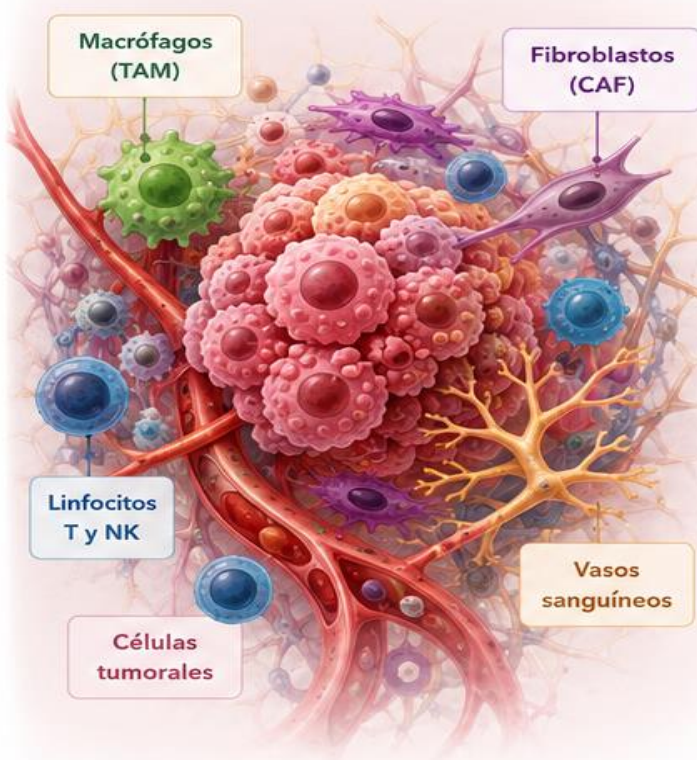
Porque muchas moléculas producidas en este microambiente llegan a la circulación y pueden utilizarse como **biomarcadores tumorales** para diagnóstico, pronóstico, seguimiento y respuesta al tratamiento.



¿Cómo llega un marcador tumoral a la sangre?

El tumor y su microambiente liberan moléculas que pueden detectarse en la circulación.

TUMOR Y MICROAMBIENTE TUMORAL



¿CÓMO SE LIBERAN?



Necrosis celular

Liberación del contenido intracelular al espacio extracelular.



Secreción de proteínas

Proteínas y enzimas secretadas activamente por células tumorales o del estroma.



Liberación de ADN tumoral

Fragmentos de ADN circulante liberados por células tumorales.



Exosomas y microvesículas

Vesículas que transportan proteínas, ARN y otras moléculas.



Paso al torrente sanguíneo

Estas moléculas ingresan a la sangre y se distribuyen por todo el organismo.

EN LA CIRCULACIÓN



MARCADORES TUMORALES



PSA



CEA



AFP



CA 19-9



CA 125



hCG

y muchos más...

¿QUÉ HACEMOS CON ELLOS?



LABORATORIO

Medición en sangre mediante técnicas específicas.



RESULTADO

Valores que se interpretan en el contexto clínico del paciente.



DECISIÓN CLÍNICA

Aporta información para el diagnóstico, pronóstico, seguimiento y evaluación del tratamiento.



MENSAJE CLAVE

Los **marcadores tumorales** son moléculas **producidas por el tumor o por el huésped** en respuesta al tumor, que **alcanzan la circulación** y pueden ser medidas en el laboratorio para contribuir al **diagnóstico, pronóstico, seguimiento y evaluación del tratamiento**.



¿Qué es un marcador tumoral?

Es una **molécula medible** en sangre, tejidos u otros fluidos corporales que refleja procesos neoplásicos, como producto del tumor o en respuesta del organismo a la intervención terapéutica.

Incluyen diferentes tipos de moléculas detectables en el laboratorio clínico:



Proteínas



Enzimas



Ácidos nucleicos



Antígenos



Metabolitos

TRES EJES DE CLASIFICACIÓN



APLICACIÓN CLÍNICA

Según su uso en el manejo del paciente oncológico.



Cribado



Diagnóstico



Pronóstico



Monitoreo y
detección de
recurrencia



NATURALEZA BIOQUÍMICA

Según su composición molecular.



Enzimas



Hormonas



Antígenos
oncofetales



Glucoproteínas



Receptores e
biomarcadores
genéticos



LOCALIZACIÓN

Según el órgano o tipo de tumor con el que se asocian.



Específicos de órgano



Asociados a tipo
tumoral



IDEA CLAVE

Los marcadores tumorales son **herramientas** fundamentales en el laboratorio clínico para acompañar cada etapa del proceso oncológico y **mejorar la toma de decisiones clínicas**.



>



>



>



Clasificación de los marcadores tumorales

Se pueden clasificar según diferentes **criterios complementarios**:



Aplicación clínica

Según el uso en el manejo del paciente oncológico.

- Cribado
- Diagnóstico
- Pronóstico
- Predictivo
- Monitoreo
- Recurrencia



Naturaleza bioquímica

Según su composición molecular.

- Enzimas
- Hormonas
- Antígenos
- Glucoproteínas
- Receptores
- Ácidos nucleicos



Asociación con tumores

Según el órgano o tipo de tumor con el que se relacionan.

Marcadores más frecuentemente asociados a determinados tumores.



Clasificación por aplicación clínica

El objetivo define la utilidad del marcador tumoral



Cribado (screening)

Detecta enfermedad en personas asintomáticas.

Ejemplo:
PSA, CA 125
(+ ecografía)



Diagnóstico

Apoya la identificación del tumor ante sospecha clínica o imagen.

Ejemplo:
AFP + β -hCG
en tumores germinales



Pronóstico

Estima agresividad y riesgo de progresión.

Ejemplo:
HER2, LDH, Ki-67



Predictivo

Anticipa si un tratamiento será eficaz.

Ejemplo:
HER2, EGFR, KRAS



Monitoreo de tratamiento

Evalúa respuesta terapéutica (eficacia, progresión).

Ejemplo:
CEA, PSA, CA 125



Detección de recurrencia

Advierte el retorno del tumor antes de síntomas clínicos.

Ejemplo:
CEA en colon,
CA 125 en ovario



IDEA CLAVE: Ningún marcador tumoral debe interpretarse de forma aislada. Siempre debe correlacionarse con la clínica, las imágenes y, cuando corresponda, la anatomía patológica.





Marcador ideal y sus límites

Ningún marcador es perfecto. Conocer sus fortalezas y limitaciones permite **interpretarlo correctamente** en la práctica clínica.



LIMITACIONES INHERENTES



Baja especificidad

Muchos marcadores se elevan en enfermedades benignas o inflamatorias, disminuyendo su valor predictivo positivo.



Variabilidad interindividual

No todas las personas con un tipo particular de cáncer presentan concentraciones elevadas del marcador asociado.



Interpretación aislada

Un resultado positivo no confirma cáncer. Siempre debe interpretarse en el contexto clínico y con otras herramientas diagnósticas.



CARACTERÍSTICAS DEL MARCADOR IDEAL



Sensible

Detecta correctamente a quienes tienen la enfermedad, minimizando los falsos negativos.



Específico

Identifica correctamente a quienes no la tienen, evitando falsos positivos.



Correlación

Presenta relación lineal entre su concentración y el tamaño o carga tumoral, reflejando el estadio clínico.



Detección temprana

Aumenta antes de que aparezcan las manifestaciones clínicas, permitiendo un diagnóstico precoz.



Práctico

Fácil de dosar, repetible, con resultados confiables y aplicable en la práctica diaria.



Eficiente

Debe ser costo-efectivo y aportar valor real en la toma de decisiones clínicas.



IDEA CLAVE

Los marcadores tumorales son herramientas valiosas, pero su interpretación adecuada es clave para maximizar su utilidad y evitar conclusiones erróneas.



Obtención de muestra



Análisis de laboratorio



Interpretación integrada



Decisión clínica



IMPACTO EN SALUD PÚBLICA

INCIDENCIA Y MORTALIDAD POR CÁNCER



ARGENTINA
Datos 2022

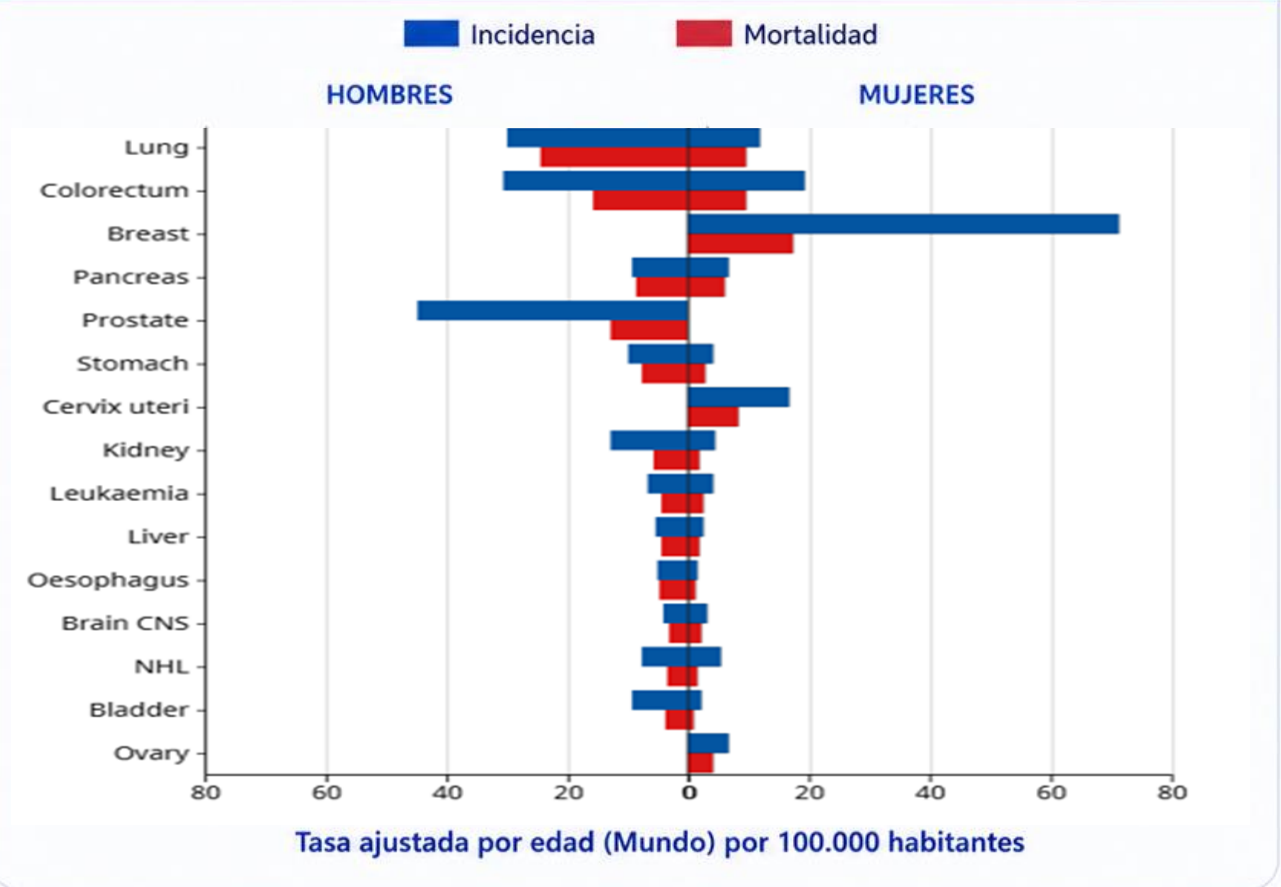
INCIDENCIA (NUEVOS CASOS)

Top 10 sitios de cáncer



INCIDENCIA Y MORTALIDAD POR CÁNCER

Hombres y Mujeres, 2022



La epidemiología no solo nos dice cuántos pacientes tienen cáncer; también orienta dónde debemos concentrar nuestros esfuerzos diagnósticos, preventivos y de seguimiento. Por eso, conocer qué tumores son más frecuentes y cuáles generan mayor mortalidad ayuda a comprender por qué algunos marcadores tumorales tienen un lugar consolidado en la práctica clínica y otros no.

¿Qué es el PSA?

Antígeno Prostático Específico



El PSA es una **glicoproteína (KLK3)** producida por las células epiteliales de la glándula prostática.

Es específica del tejido prostático, no del cáncer.



Función biológica

Licuar el coágulo seminal tras la eyaculación mediante la degradación de las proteínas del semen, favoreciendo la movilidad espermática.

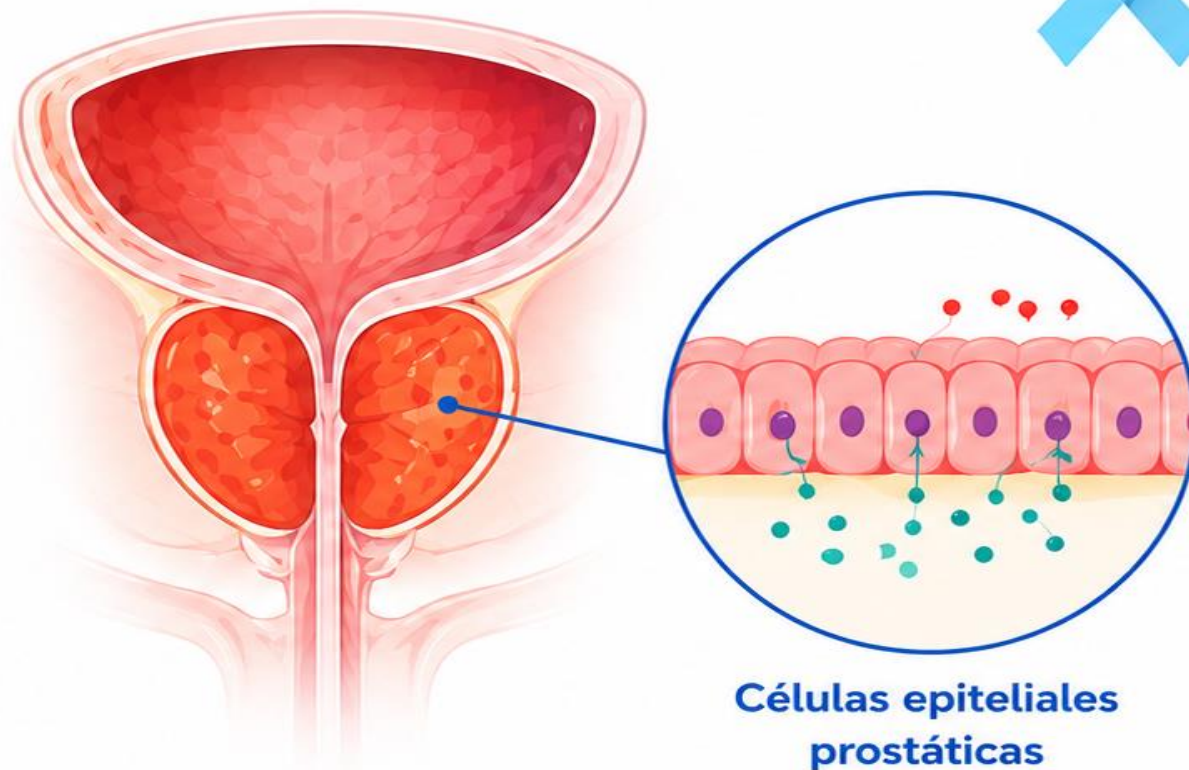


En condiciones normales, pequeñas cantidades de PSA pasan a la circulación y pueden medirse en suero.



Cuando se altera la arquitectura prostática (por HPB, prostatitis o cáncer), **aumenta la liberación de PSA** al torrente sanguíneo, elevando su concentración.

Cáncer de próstata



MENSAJE CLAVE

El PSA identifica tejido prostático, no cáncer.



¿Cómo interpretar el PSA?

– PSA total, libre y zona gris

BIODISPONIBILIDAD DEL PSA



PSA TOTAL
(en sangre)

=



PSA LIBRE
10 – 30%

+



PSA UNIDO
70 – 90%

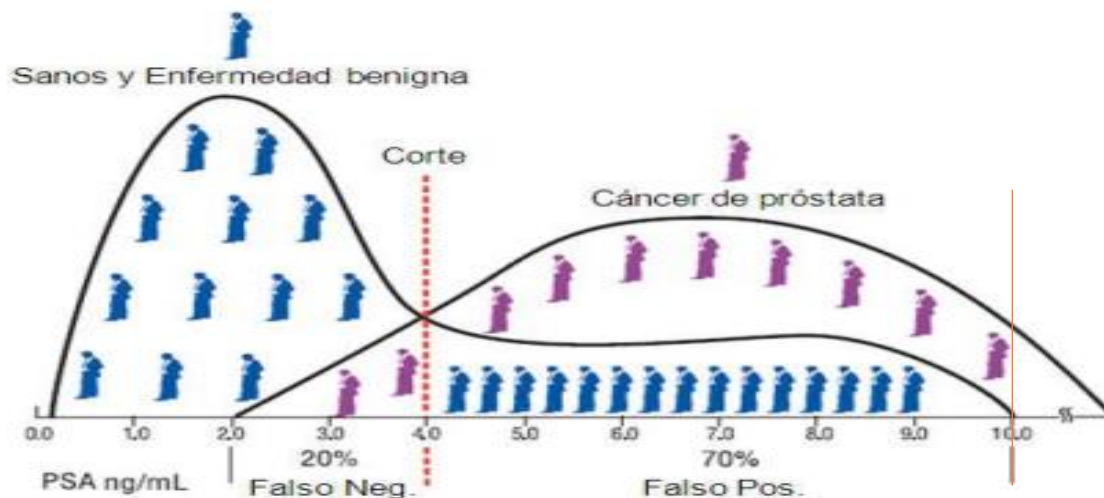
- Libre: no unido a proteínas séricas
- Unido: principalmente a α 1-antiquimiotripsina

INTERPRETACIÓN DEL PSA TOTAL (ng/mL)

Valores bajos
(probablemente
benignos)

ZONA GRIS
4 – 10 ng/mL

Valores altos
(mayor probabilidad
de cáncer)



En la zona gris aumenta la incertidumbre diagnóstica.
Se requieren parámetros complementarios.



El PSA no distingue entre enfermedades prostáticas. Su interpretación debe realizarse en conjunto con la clínica, el tacto rectal, la imagen y otros estudios.

Guía para el diagnóstico
y tratamiento del
cáncer de próstata

SAU 2023

El cáncer de próstata
(CaP) es el cáncer
mas frecuente en los
hombres argentinos.

FACTORES DE RIESGO

- Edad: Mayor de 50 años.
- Historia familiar: familiar 1er grado con CaP
- Raza: Afro-americana
- Factores ocupacionales: Exposición al Cadmio y Radiaciones.
- Dieta: Rica en grasas aumenta el RR

**Diagnóstico
precoz
mejora la
sobrevida y
calidad de
vida.**



¿Qué modifica la concentración de PSA?

Factores que pueden elevarlo



FISIOLOGICOS

- Edad avanzada 
- Volumen prostático aumentado 
- Eyaculación (24–48 h previas) 



PATOLÓGICOS

- Hiperplasia prostática benigna (HPB) 
- Prostatitis aguda o crónica 
- Cáncer de próstata 



PROCEDIMIENTOS Y PRUEBAS

- Tacto rectal 
- Biopsia prostática (esperar 2–4 semanas) 
- Instrumentación urológica 



MEDICAMENTOS

- Finasteride / Dutasteride 
- ↓ PSA total (aprox. 50%)

Importante informar su uso al interpretar el resultado



PREANALÍTICOS

- Evitar bicicleta (48 h previas) 
- No realizar masaje prostático 
- Centrifugar y refrigerar muestra 
- Tomar en ayunas (ideal 4 h) 



RECOMENDACIÓN CLAVE

Considerar estos factores al solicitar e interpretar el PSA.
Una adecuada preparación del paciente evita falsos positivos.





¿Cómo mejorar la especificidad del PSA?



Parámetros derivados que ayudan en la toma de decisiones



PSA LIBRE / TOTAL (%)

Útil especialmente en PSA total entre 4 y 10 ng/mL.



PSA libre
(no unido)



PSA total

x 100

< 10%

Mayor riesgo
de cáncer

> 25%

Más probable
benignidad



DENSIDAD DEL PSA

PSA total (ng/mL) /
volumen prostático (cm³)
(estimado por ecografía
transrectal).



PSA total
(ng/mL)



Volumen
prostático
(cm³)

> 0.15 ng/mL/cm³

Mayor riesgo
de cáncer

< 0.10 ng/mL/cm³

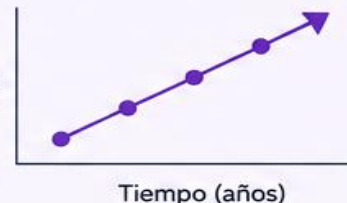
Sugiere HPB



VELOCIDAD DEL PSA (PSAV)

Útil en seguimiento para decidir
necesidad de biopsia o vigilancia activa

PSA
(ng/mL)



> 0.75 ng/mL/año

Mayor riesgo
de cáncer

Se deben tener al menos
3 mediciones en ≥ 18 meses.



TIEMPO DE DUPLICACIÓN (PSA DT)

Mide cuánto tiempo demora en
duplicarse el valor del PSA. Fundamental
para tomar decisiones terapéuticas en
recurrencias bioquímicas post-cirugía o
radioterapia.

PSA
(ng/mL)



Tiempo

< 3 meses

Cáncer más
agresivo

> 10 meses

Crecimiento
lento

Estos parámetros son especialmente útiles en pacientes con
PSA total entre 4 y 10 ng/mL (zona gris), donde aumenta la incertidumbre diagnóstica.



<https://nomograms.mskcc.org/prostate/psadoublingtime.aspx>

https://www.mdcalc.com/calc/10198/psa-doubling-time-psadt-calculator?utm_source=chatgpt.com



Rol del laboratorio y nuevos biomarcadores

Integrando ciencia y tecnología para decisiones más precisas



ROL DEL LABORATORIO

- ✓ Medición **precisa** de PSA total y libre con técnicas validadas.
- ✓ Control de **calidad** y trazabilidad.
- ✓ Cumplimiento estricto de **condiciones preanalíticas**.
- ✓ Interpretación en **conjunto** con el contexto clínico, imágenes y anatomía patológica.



MÉTODOS DE MEDICIÓN

Quimioluminiscencia (CLIA / CMIA / ECLIA)

Inmunoensayos automatizados de alta sensibilidad



TECNOLOGÍAS ACTUALES



Alta sensibilidad



Específicos



Confiables

NUEVOS BIOMARCADORES (COMPLEMENTARIOS AL PSA).

PHI

PHI

(Prostate Health Index)

Mejora la discriminación entre HPB y cáncer, especialmente con PSA 2–10 ng/mL.

4K

4Kscore®

Riesgo de CaP agresivo

Devuelve un riesgo porcentual de detectar cáncer de alto grado. Útil para decidir biopsia.



PCA3

(ARNm en orina)

Sobreexpresado en células de cáncer de próstata. Alta especificidad.



Paneles genéticos

(BRCA2, BRCA1, ATM, CHEK2, PALB2, etc.)

Evalúan riesgo hereditario y pronóstico. Apoyan decisiones terapéuticas personalizadas.



No reemplazan al PSA, lo complementan y mejoran la toma de decisiones, especialmente antes de indicar una biopsia prostática.



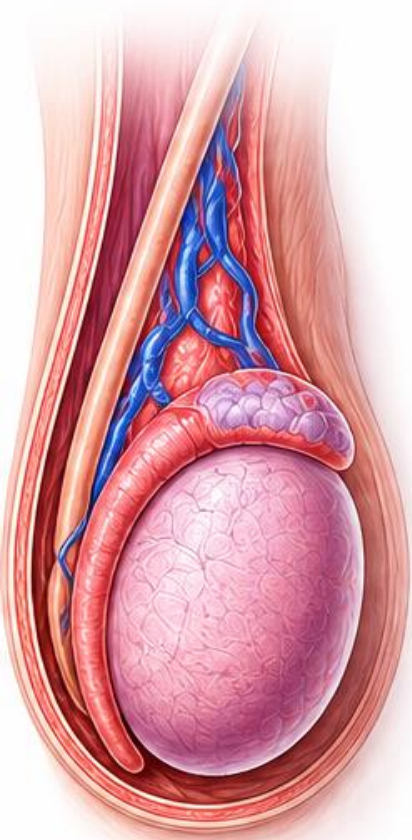
TUMORES GERMINALES

PANORAMA GENERAL



ARGENTINA
Datos 2022

Cáncer de testículo



EPIDEMIOLOGÍA EN ARGENTINA (2022)



8,5 casos cada 100.000 hombres
(tasa de incidencia)



0,91 muertes cada 100.000 hombres
(tasa de mortalidad)



Es el cáncer sólido más frecuente
entre los **15 y 35 años**.

95%

>95% son tumores de
células germinales.



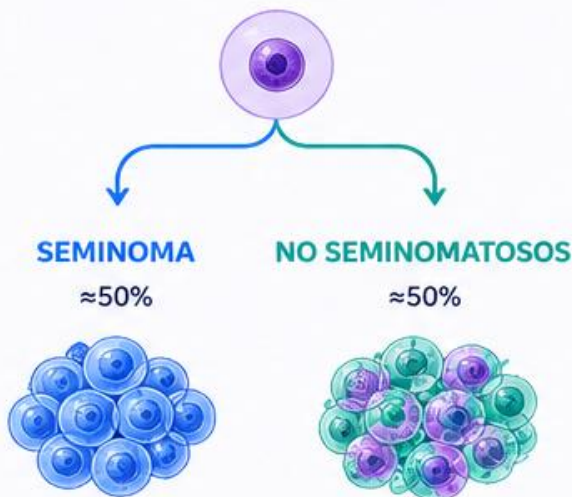
Excelente pronóstico cuando se
diagnostica precozmente:
tasas de curación >95%.



Detección temprana + tratamiento adecuado =
ALTAS TASAS DE CURACIÓN

ORIGEN COMÚN

Células germinales
primordiales



Ambos grupos derivan de las
células germinales, pero difieren
en su comportamiento biológico,
marcadores y tratamiento.

CLASIFICACIÓN



SEMINOMA

Aproximadamente 50%
de los casos.



NO SEMINOMATOSOS

Aproximadamente 50%
de los casos.

- Carcinoma embrionario
≈**25%**



- Teratoma
≈**5-10%**



- Coriocarcinoma
≈**5%**



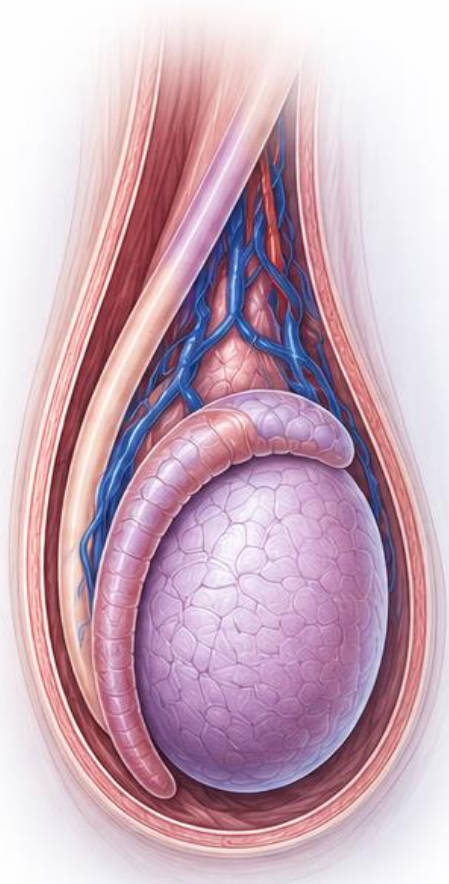
- Tumor del saco vitelino
(endodermo sinusal)
≈**5%**





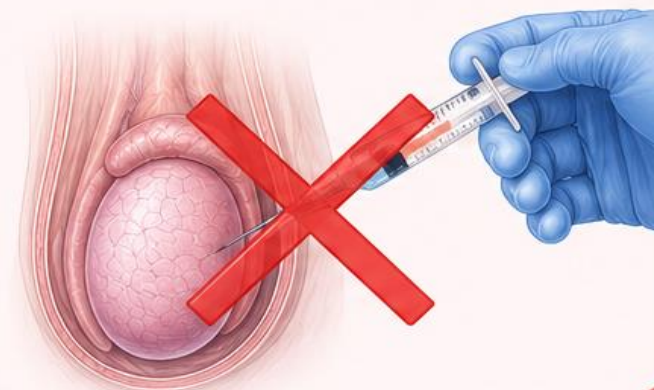
ALGORITMO DIAGNÓSTICO

TUMOR DE TESTÍCULO



**NUNCA
REALIZAR PUNCIÓN
DEL TESTÍCULO**

Porque aumenta el riesgo
de diseminación escrotal.



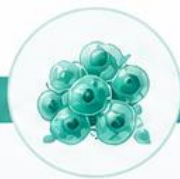
El diagnóstico precoz y el manejo adecuado son claves
para lograr altas tasas de curación (>95%).





LOS TRES MARCADORES TUMORALES

EN TUMORES TESTÍCULARES



AFP

(Alfa-fetoproteína)

- ✓ Tumores no seminomatosos.
- ✓ Nunca aumenta en seminoma puro.
- ✓ Muy útil para diagnóstico y seguimiento.



β -hCG

(Subunidad beta de la hormona gonadotrofina coriónica humana)

- ✓ Coriocarcinoma.
- ✓ Tumores mixtos.
- ✓ Puede elevarse en algunos seminomas.



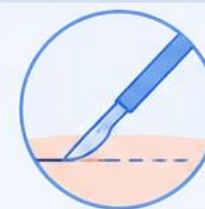
LDH

(Lactato deshidrogenasa)

- ✓ No específica.
- ✓ Refleja carga tumoral.
- ✓ Valor pronóstico.



LOS MARCADORES DEBEN SOLICITARSE SIEMPRE ANTES DE LA ORQUIECTOMÍA.





EL LABORATORIO

Marcadores tumorales en cáncer de testículo



AFP

(Alfa-fetoproteína)



MUESTRA

Suero



MÉTODO

Inmunoensayo
CLIA / ECLIA



PRINCIPAL INTERFERENCIA

Anticuerpos heterófilos.
Aumentos leves en hepatopatías
pueden confundir.



β -hCG

(Subunidad beta de la hormona
gonadotrofina coriónica humana)



MUESTRA

Suero



MÉTODO

Inmunoensayo
CLIA / CMIA / ECLIA
(específico para β)



PRINCIPAL INTERFERENCIA

Interferencia con LH, FSH,
hipotiroidismo, insuficiencia renal
y anticuerpos heterófilos.



LDH

(Lactato deshidrogenasa)



MUESTRA

Suero



MÉTODO

Método espectrofotométrico
(cinético UV)



PRINCIPAL INTERFERENCIA

Hemólisis, daño tisular, hígado,
músculo y otras condiciones
no tumorales.



PUNTOS CLAVE

- Tomar muestra antes de la orquiectomía.
- Evitar hemólisis y lipemia.
- Interpretar siempre junto al contexto clínico e histológico.





TUMOR DE TESTÍCULO

TUMORES DE CÉLULAS GERMINALES



 VARIABLE	 SEMINOMA	 NO SEMINOMATOSO
 Edad frecuente	>30 años	20–30 años
 Crecimiento	Más lento	Más agresivo
 Marcadores	β -hCG $\pm$ / AFP $-$	β -hCG $+$ / AFP $+$
 Tratamiento	Muy sensible a radio y QT	Más QT que radio
 Pronóstico	Excelente	Muy bueno si se trata a tiempo

-  **AFP alta** descarta seminoma puro.
-  **β -hCG >1000 UI/L** en un tumor sugiere que en realidad es mixto o no seminomatoso.
-  **LDH elevada** refleja mayor carga tumoral y peor pronóstico.



CÓMO INTERPRETAR LOS MARCADORES

TUMORES DE TESTÍCULO

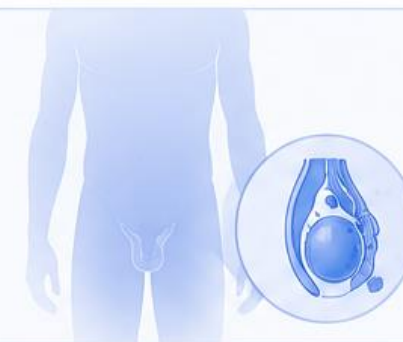


MARCADOR	SEMINOMA	NO SEMINOMATOSO
 AFP (Alfa-fetoproteína)	 No se eleva (nunca en seminoma puro)	 Elevada en la mayoría de los casos
 β-hCG (Subunidad beta de la hormona gonadotrofina coriónica humana)	 Puede elevarse en algunos casos (seminomas avanzados)	 Elevada frecuente en coriocarcinoma y tumores mixtos
 LDH (Lactato deshidrogenasa)	 Elevada en enfermedad avanzada (valor pronóstico)	 Elevada refleja carga tumoral (valor pronóstico)



PERLAS CLÍNICAS

- ✓ **AFP elevada** descarta seminoma puro.
- ✓ **β -hCG >1000 UI/L** sugiere tumor mixto.
- ✓ **LDH** refleja volumen tumoral.





CÁNCER DE PULMÓN: PANORAMA Y DIAGNÓSTICO



ARGENTINA
Datos 2022

EPIDEMIOLOGÍA EN ARGENTINA (2022)

 **20.437**
nuevos casos estimados.

 Es la principal causa de
muerte por cáncer
en Argentina.

 Mayor incidencia
en varones.

 Principal factor de riesgo:
tabaquismo.

 El pronóstico depende
del estadio al diagnóstico.

TIPOS HISTOLÓGICOS



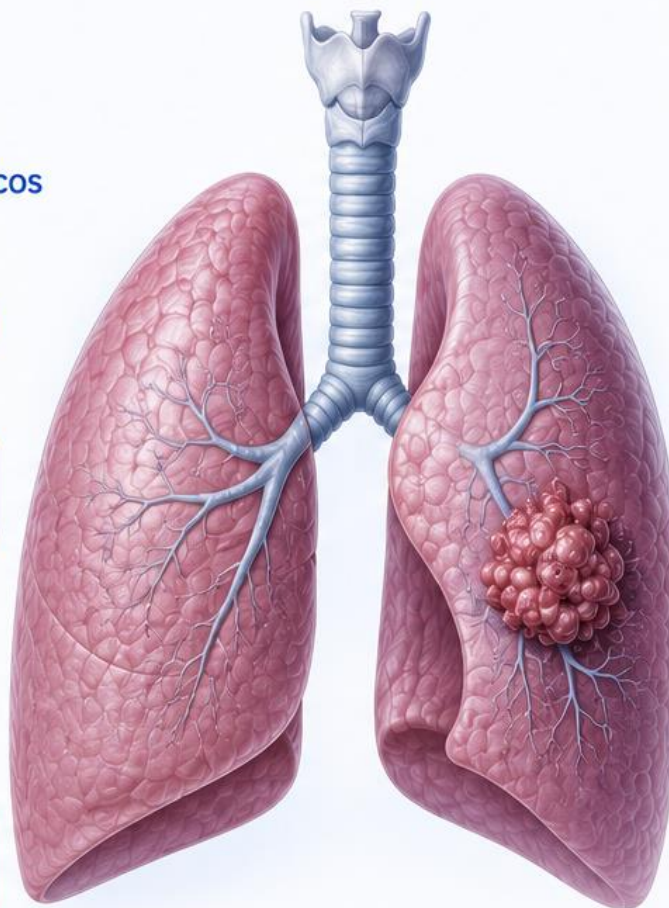
NSCLC
(No Small Cell
Lung Cancer)

No microcítico



SCLC
(Small Cell
Lung Cancer)

Microcítico



ALGORITMO DIAGNÓSTICO



SOSPECHA CLÍNICA



TOMOGRAFÍA COMPUTADA (TC)



BIOPSIA
(TEJIDO O CITOLOGÍA)



INMUNOHISTOQUÍMICA (IHQ)
+ ESTUDIOS MOLECULARES



MARCADORES TUMORALES

NSE

(Enolasa
neuronoespecífica)

↑ en SCLC

ProGRP

(Pro-gastrina
releasing peptide)

↑ específico
de SCLC

CEA

(Antígeno
carcinoembrionario)

↑ en NSCLC



El diagnóstico precoz y la caracterización del tumor
permiten un manejo adecuado y mejor pronóstico.



NSE y ProGRP

Marcadores en cáncer de pulmón



NSE



Marcador **clásico**



Útil para **seguimiento**



Hemólisis produce
falsos positivos

ProGRP



Más **específico**



Mayor **sensibilidad**



Mejor para **SCLC**



**HOY SE RECOMIENDA
INTERPRETARLOS EN CONJUNTO.**





ROL DEL LABORATORIO EN CÁNCER DE PULMÓN



ARGENTINA
Datos 2022



PACIENTE



DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO
(Biopsia / Citología)



MARCADORES TUMORALES
NSE – ProGRP – CEA



MONITOREO

Niveles basales y controles
periódicos



RESPUESTA TERAPÉUTICA

Disminución de marcadores
indica respuesta



RECIDIVA / PROGRESIÓN

Aumento de marcadores
sugiere recidiva



MENSAJES CLAVE



NO SIRVEN PARA SCREENING.

No detectan cáncer
en etapas tempranas.



COMPLEMENTAN LA BIOPSIA.

No reemplazan el
diagnóstico histológico.



SON ÚTILES PARA SEGUIMIENTO.

Permiten evaluar respuesta
y detectar recidiva.



El laboratorio acompaña al paciente en todo el proceso:
desde el diagnóstico hasta el seguimiento y la detección temprana de recaídas.



MUCHAS
GRACIAS

