

El rastreo con antígeno prostático específico probablemente reduce la mortalidad, pero esa reducción tarda mucho en verse: Entrevista a Juan Franco sobre la actualización de la revisión Cochrane sobre rastreo de cáncer de próstata con antígeno prostático específico

Karin Kopitowski

Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria, Hospital Italiano de Buenos Aires; Unidad Académica de Ciencias de la Salud, Universidad Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina.

En esta entrevista, conducida por Karin Kopitowski, el Dr. Juan Franco (Universidad Heinrich Heine Düsseldorf) profundiza en los entretelones y las decisiones metodológicas que subyacen a la actualización (2026) de la revisión sistemática Cochrane sobre el rastreo del cáncer de próstata con PSA. A lo largo del diálogo, Franco reflexiona sobre la evolución de la evidencia a partir del seguimiento a largo plazo del estudio ERSPC y discute los desafíos éticos, metodológicos y de equidad que implica ponderar un beneficio modesto y tardío frente al sobrediagnóstico y el sobretratamiento. Además, el entrevistado analiza cómo han cambiado las herramientas diagnósticas (como la resonancia magnética y la vigilancia activa) para mitigar estos daños, y comparte una valiosa perspectiva personal sobre la transformación de su propia práctica médica como especialista en Medicina Familiar desde 2013 hasta la actualidad.

Introducción

Juan Franco es responsable de la Unidad de Síntesis de Evidencia de la Universidad Heinrich Heine Düsseldorf y autor principal de la actualización 2026 de la revisión sistemática Cochrane sobre el rastreo del cáncer de próstata con PSA, que incorpora el seguimiento a 23 años del estudio europeo ERSPC^{1,2}.

Karin Kopitowski es médica de familia del Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria del Hospital Italiano de Buenos Aires y directora de la Unidad Académica de Ciencias de la Salud de la Universidad Hospital Italiano. Integra la Coordinación Nacional de Choosing Wisely Argentina y trabaja en prevención cuaternaria, desimplementación de prácticas de bajo valor y toma de decisiones compartida.

Nota editorial. Las respuestas fueron grabadas por Franco como mensajes de voz asíncronos en respuesta a un cuestionario escrito enviado previamente. Las preguntas que encabezan cada respuesta fueron reconstruidas a partir de su contenido para darles un formato de entrevista. El texto de las respuestas se editó con criterio periodístico —sin muletillas, con giros coloquiales ajustados a un registro más formal y mejor fluidez de lectura—, manteniendo intacto el contenido y

las ideas expresadas por el entrevistado.

KK. ¿Qué impulsó a actualizar la revisión ahora, y qué es realmente nuevo respecto de la versión de 2013?

JVAF. Ya hacía tiempo que se habían publicado algunos estudios, y el seguimiento a largo plazo de los grandes ensayos aleatorizados fue actualizado: la evidencia se fue acumulando en el sentido de que podía haber una señal de reducción de la mortalidad por cáncer de próstata, especialmente después de la publicación del seguimiento a 23 años del estudio europeo (ERSPC). Veníamos trabajando en la actualización desde hace dos años, pero la publicación de esos 23 años nos aceleró la necesidad de terminarla para poder ofrecer una revisión que informara las decisiones relacionadas con el rastreo

KK. ¿Cuál fue la decisión de análisis que generó más discusión en el equipo?

JVAF. Básicamente, cómo valorábamos la certeza de lo que estábamos viendo. Cuando uno tiene un estudio con 23 años de seguimiento, se plantean muchas cosas: las pérdidas de seguimiento, la calidad de ese seguimiento, qué pasó en el grupo de intervención y en el grupo de control —en 23 años, mucha gente del grupo de control también terminó haciéndose rastreo—, además de todos los cambios que hubo en el tratamiento del cáncer de próstata en el medio. Había muchas fuentes de incertidumbre al interpretar estos resultados a tan largo plazo.

También discutimos mucho el umbral para decir "esto funciona": más allá de la significancia estadística, ¿qué mínimo aceptamos como sociedad para una estrategia de rastreo —por ejemplo, si una reducción de mortalidad de 1 por cada mil personas rastreadas (lo que se llama el número necesario para pesquisar) es aceptable? Para esto no nos quedamos solo con lo que pensamos nosotros, sino que también nos guiamos por otras guías de práctica clínica y por los consensos europeos, que ya tienen posiciones sobre el rastreo.

KK. ¿Cuál es el mensaje central para un médico de familia?

JVAF. El rastreo del cáncer de próstata con antígeno prostático específico (del inglés prostatic specific antigen: PSA) probablemente causa una reducción de la mortalidad específica por cáncer de próstata, pero esa reducción tarda mucho en verse. Tiene que ser en el rango de edad de los ensayos clínicos —entre los 50 y los 65 años en la mayoría de los casos— y esa diferencia de mortalidad se ve a muy largo plazo, y a nivel poblacional. A nivel del paciente individual es imposible predecirla.

KK. ¿Y qué pasa con los daños del rastreo —falsos positivos y sobrediagnóstico— y cómo ha cambiado ese panorama desde 2013?

JVAF. Nuestra revisión no evaluó mucho el tema de los daños, porque los ensayos clínicos no estaban diseñados para detectarlos. Pero el beneficio debe equilibrarse con los daños causados por los falsos positivos y el sobrediagnóstico. Y ese balance es distinto al de 2013: desde entonces avanzó mucho el diagnóstico de cáncer de próstata, hoy se hacen menos biopsias, se monitorea más a los pacientes, se usa resonancia magnética para evitar operar cánceres indolentes, y existe la vigilancia activa, que consiste en observar en el tiempo los cánceres que se consideran indolentes, sin operar, sin las complicaciones del tratamiento, y a esos pacientes les va igual de bien que a los que son tratados en formas más cruentas.

KK. ¿Ese balance de daños depende del contexto o del sistema de salud?

JVAF. Mucho. Hay países que no hacen vigilancia activa de forma sistemática, no tienen la infraestructura, y entonces operan a todos los pacientes: ahí los daños del sobrediagnóstico son mayores. Hay pacientes que no tienen acceso rutinario a la resonancia magnética, lo que también

aumenta el riesgo de daños derivados del sobrediagnóstico y de los falsos positivos. Hay que verificar si en el contexto local existen medidas para reducir ese riesgo, algo que nuestra revisión no evaluó específicamente.

KK. La certeza de la evidencia para la mortalidad específica por cáncer de próstata se situó en un nivel moderado. ¿Por qué?

JVAF. El metanálisis global tiene baja certeza de la evidencia, porque los estudios son muy distintos entre sí y varios presentan problemas metodológicos importantes, particularmente por la contaminación del grupo de control con rastreo (algunos de los pacientes que habían sido asignados al grupo de control terminaron realizando tamizaje) y por cuestiones de adherencia. Nosotros nos quedamos con el ERSPC, el estudio europeo, que es el mejor de todos, pero que igual tiene algunos problemas de adherencia y otros aspectos metodológicos que limitan la confianza en los hallazgos. Por eso dijimos que hay una certeza moderada: esa reducción de mortalidad, que ya de por sí es pequeña, podría ser algo menor o algo mayor, pero no cambian las conclusiones generales, porque nos enfocamos en el estudio más representativo, que tenía muchísimos pacientes.

KK. ¿Y la mortalidad global, por todas las causas?

JVAF. Es más difícil de evaluar, porque ninguno de estos ensayos estaba diseñado para demostrar una reducción de la mortalidad global; es un análisis que tratamos de hacer nosotros con el metanálisis, pero al no haber sido diseñado para eso, la certeza que tenemos es más baja, porque entran en juego otras causas de mortalidad. El análisis principal indica que podría haber una reducción de la mortalidad global, pero con una incertidumbre mucho mayor. Dentro de esa incertidumbre está la posibilidad de que esa reducción no se compense con cierta mortalidad asociada al sobretratamiento del cáncer de próstata, aunque eso ya es más especulativo.

De todas formas, el cáncer de próstata es una de las principales causas de mortalidad por cáncer en el hombre, así que uno esperaría que, si hay una reducción de la mortalidad específica, también se redujera la mortalidad global, aunque esto puede no ser del todo evidente. Para la mayoría de los rastreos —cáncer de mama, cáncer de pulmón, etcétera—, las guías de práctica clínica se conforman con demostrar la mortalidad específica. Aunque a nosotros, como médicos de familia, nos interesa la mortalidad global del paciente: no es que lo salvemos de una cosa para que se muera de otra.

KK. ¿Cómo se equilibra el *trade-off* (la negociación) entre diagnósticos adicionales y muertes evitadas?

JVAF. Se relaciona con lo que hablábamos antes: muchos de esos diagnósticos adicionales son, en realidad, cánceres indolentes, de crecimiento muy lento, que no iban a causar la muerte del paciente. Hay mucho sobretratamiento: se estima que el sobrediagnóstico y el sobretratamiento pueden representar entre el 20 y el 50% de los cánceres diagnosticados por rastreo —casi la mitad, una proporción considerable. Esa estimación proviene de un artículo de JAMA de la US Preventive Services Task Force. Hay mucha gente que termina siendo diagnosticada de una enfermedad que nunca le habría generado problemas³.

KK. Hay un desplazamiento hacia el circuito PSA, la resonancia magnética y la biopsia dirigida, y hacia la vigilancia activa. ¿Qué opinas de eso?

JVAF. Eso sería tema para otra revisión sistemática, que ya empezamos a hacer. Se relaciona con lo que decía antes sobre las medidas para reducir los daños del rastreo: tratar de detectar los cánceres que vale la pena tratar, y una vez detectado un cáncer, tratar solo los que realmente lo requieren. Hay una creciente conciencia de la necesidad de reducir esa brecha de sobrediagnóstico y sobretratamiento, y varios ensayos clínicos muestran que la resonancia, como paso intermedio,

puede ayudar.

KK. Mencionás consideraciones éticas y de equidad en el uso de la resonancia magnética para el rastreo. ¿Podés profundizar?

JVAF. Es complejo realizar un primer rastreo de una enfermedad y, después, requerir un segundo rastreo para asegurarse de que la enfermedad detectada sea lo suficientemente importante como para tratarla. Desde el punto de vista social, es un movimiento de recursos enorme, como buscar una aguja en un pajar, y hay sociedades que pueden hacerlo de manera sistemática y otras a las que les resultará mucho más difícil.

Si hay personas esperando en la fila para hacerse una resonancia por otros motivos, y al mismo tiempo hay gente esperando en esa misma fila para descartar un cáncer que en realidad nunca les hubiese generado un problema, aparecen temas de equidad que hay que plantearse —especialmente en sistemas que no tienen suficientes resonadores para hacer todo al mismo tiempo, y hay que pensar en cómo se están utilizando los recursos disponibles.

KK. ¿Qué aspectos no cubre esta revisión?

JVAF. Dos cosas principalmente. Una es la cuantificación específica del sobrediagnóstico y de los daños en los nuevos circuitos diagnósticos —con resonancia, vigilancia activa, etcétera—; ese es un punto que no cubrimos. La otra es si hay alguna manera de estratificar mejor a quién hay que rastrear: hasta ahora hablamos de un rastreo basado solo en la edad, a partir de los 50 años en general, o de los 45 en algunas poblaciones.

KK. ¿Y el tema de la estratificación de riesgo y la frecuencia de retesteo?

JVAF. Se está discutiendo la posibilidad de refinar quiénes son los pacientes de mayor riesgo de tener cáncer de próstata, y en ellos hacer un rastreo más selectivo. Otro tema importante es el del retesteo: nuestra revisión no encontró mucha diferencia entre testear con PSA anualmente o bianualmente, pero la relación entre el riesgo basal y la frecuencia del testeo es importante. Una persona de bajo riesgo que se prueba una vez y tiene un PSA normal quizás no necesite repetirla. Una persona de mayor riesgo va a necesitar hacerse testear más de una vez.

Es una lógica similar a la del rastreo del cáncer de colon, en la que, según los hallazgos de pólipos o los antecedentes familiares, las personas se someten a una colonoscopia con mayor o menor frecuencia. La estratificación de riesgo podría ayudar a resolver algunas de estas cuestiones de equidad, aunque probablemente no resuelva por completo el problema del volumen, porque sabemos que muchos cánceres de próstata no ocurren en pacientes de alto riesgo: si uno rastrea solo a los de alto riesgo, igual se perderían muchos cánceres. Hay ensayos clínicos de gran envergadura en curso, uno en el Reino Unido y otro en Alemania, que evaluarán específicamente el rastreo estratificado por riesgo y aportarán mucha información al respecto.

KK. A nivel personal: cuando se publicó la revisión de 2013, eras residente de medicina familiar. ¿Cambió tu postura como médico frente al rastreo?

JVAF. Lo que me sorprende un poco al mirarlo en perspectiva es que, en 2013, cuando vi la primera revisión⁴, yo era residente de medicina familiar y justo entonces la US Preventive Services Task Force publicó una recomendación en contra del rastreo. Estábamos muy en contra: sabíamos que venía un paciente y, a veces, le decíamos que no, que causaba más daños que beneficios.

Con los años, viendo el desarrollo del rastreo —el uso de resonancia, la vigilancia activa como alternativa para reducir los daños— y los datos a largo plazo que muestran una reducción pequeña de la mortalidad, pienso que para un paciente joven, dentro del rango de edad del rastreo, hoy estaría un poco menos en contra de ofrecerlo, siempre que el paciente entienda los riesgos de

falsos positivos y sobrediagnóstico, y que el contexto ayude a reducir ese riesgo con resonancia o vigilancia activa.

Ahora, no cambia mucho lo que pienso sobre los pacientes mayores: como los resultados tardan tanto en verse, rastrear tiene cada vez menos sentido a medida que aumenta la edad. Hoy existe una recomendación en contra de rastrear a mayores de 70 años, pero a mí me genera dudas si ese límite no debería ser un poco más bajo para observar una diferencia importante en la mortalidad, sobre todo porque en esos pacientes también hay un mayor riesgo de falsos positivos, ya que el PSA aumenta con la edad. En síntesis, lo que más cambió fue mi actitud en el grupo de 50 a 60 años, donde sí creo que se puede ver una señal positiva.

KK. La revisión paralela publicada en European Urology llegó a una certeza de la evidencia distinta —alta, en lugar de moderada— usando en gran parte los mismos datos. ¿A qué se debe esa diferencia?

JVAF. Los autores de esa revisión⁵, con la que además compartimos un autor —Philipp Dahm, que es mi mentor —, decidieron no degradar la confianza en la evidencia por el riesgo de sesgo de los estudios a largo plazo, en especial el del estudio europeo, porque consideraron que la contaminación y las limitaciones metodológicas tenderían a atenuar el efecto del rastreo. Es decir, piensan que esas limitaciones hacen que no veamos el efecto del rastreo tan grande como en realidad podría ser: una especulación metodológica aceptable, pero nosotros preferimos un abordaje más conservador, más tradicional, y dijimos que no sabemos bien hacia qué dirección puede ir ese riesgo de sesgo. Esa pequeña diferencia de interpretación hizo que el otro grupo concluyera con una certeza alta y nosotros, con una certeza moderada.

No creo que esto cambie mucho el mensaje global, pero es un debate metodológico interesante sobre hasta qué punto se pueden asumir direccionalidades en las limitaciones de un estudio. Es algo ya descrito en la literatura: por ejemplo, en estudios sin placebo se tiende a sobreestimar el efecto, porque al no haber expectativas asociadas al placebo, la diferencia observada tiende a ser mayor; entonces, cuando en esos estudios el efecto resulta nulo, eso confirma con más fuerza que el tratamiento no es efectivo. De la misma manera, se puede argumentar una direccionalidad respecto de las limitaciones metodológicas de un estudio de rastreo, pero nosotros preferimos no agregar esa capa de interpretación. Cada panel de guías es libre de leer la revisión y decidir, con sus propios argumentos, si considera que la certeza debería ser alta en lugar de moderada.

Recibido el 21/07/2026, aceptado el 27/07/2026 y publicado el 03/08/2026

Declaración de uso de inteligencia artificial

Durante la preparación de este manuscrito fue utilizada la herramienta Gemini (Google) con el fin de sintetizar y refinar el resumen (abstract) a partir del contenido original del artículo. Los autores revisaron y editaron el resultado de manera crítica, asumiendo la responsabilidad total del contenido final y de la precisión de la información presentada.

Fuentes de financiamiento / Conflicto de interés de los autores

Este artículo no contó con fuentes de financiamiento específicas. Los autores declararon no tener conflictos de interés.

Declaración de revisión editorial

Artículo no evaluado por pares externos. Por sus características, este artículo fue evaluado por el

Comité Editorial de Evidencia

Referencias

1. Franco JV, Hwang EC, Jung JH, et al. Prostate-specific antigen (PSA) test for prostate cancer screening. *Cochrane Database Syst Rev*. 2026 May 15;5(5):CD004720. doi: [10.1002/14651858.CD004720.pub4](https://doi.org/10.1002/14651858.CD004720.pub4) PMID: [42134821](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/42134821/)
2. Kopitowski K. El tamizaje con antígeno prostático específico probablemente reduce la mortalidad por cáncer de próstata, pero con un beneficio absoluto modesto y un aumento sustancial de los diagnósticos. *Evid Actual Pract Ambul*. 2026;29(3):e007240. Available from: <https://doi.org/10.51987/evidencia.v29i3.7240>
3. Fenton JJ, Weyrich MS, Durbin S, et al. Prostate-Specific Antigen-Based Screening for Prostate Cancer: Evidence Report and Systematic Review for the US Preventive Services Task Force. *JAMA*. 2018;319(18):1914-1931. doi:[10.1001/jama.2018.3712](https://doi.org/10.1001/jama.2018.3712) PMID: [29801018](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29801018/)
4. Ilic D, Neuberger MM, Djulbegovic M, et al. Screening for prostate cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jan 31;2013(1):CD004720. doi: [10.1002/14651858.CD004720.pub3](https://doi.org/10.1002/14651858.CD004720.pub3) PMID: [42134821](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/42134821/)
5. Nguyen DD, Tadayon Najafabadi B, et al. Effect of Prostate Cancer Screening with Prostate-specific Antigen Testing on Long-term Prostate Cancer-specific Mortality: A Systematic Review and Meta-analysis of Randomized Controlled Trials. *Eur Urol*. 2026 May 5:S0302-2838(26)02107-X. doi: [10.1016/j.eururo.2026.04.005](https://doi.org/10.1016/j.eururo.2026.04.005) PMID: [42091407](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/42091407/)

Imagen de portada

Generada con asistencia de inteligencia artificial mediante Gemini (Google), a partir de instrucciones proporcionadas por el equipo editorial.