

REPÚBLICA DE CUBA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

“ARLEY HERNANDEZ MOREIRA” MORÓN, CIEGO DE AVILA.

POLICLÍNICO UNIVERSITARIO DOCENTE DIEGO DEL ROSARIO PADILLA.

Propuesta de Estrategia educativa para incrementar los conocimientos sobre
el cáncer de próstata.

Trabajo para optar por el título de especialista en primer grado en Medicina
General Integral.

Autora: Dra. Sandra Caraballo Rodríguez. Residente de segundo año Medicina
General Integral.

Morón, Ciego de Ávila.

2018

REPÚBLICA DE CUBA

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

“ARLEY HERNÁNDEZ MOREIRA” MORÓN, CIEGO DE ÁVILA.

POLICLÍNICO UNIVERSITARIO DOCENTE DIEGO DEL ROSARIO PADILLA

Propuesta de Estrategia educativa para incrementar los conocimientos sobre el
cáncer de próstata.

Trabajo para optar por el título de especialista en primer grado en Medicina
General Integral.

Autora: Dra. Sandra Caraballo Rodríguez. Residente de segundo año en
Medicina General Integral. Policlínico norte. Morón

Tutora: Dra. Alina Báez Portal.
Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral.

Morón, Ciego de Ávila.

2018

RESUMEN

Según las últimas estadísticas del año 2015, se constató que existe un elevado número de pacientes que se diagnostican tardíamente de cáncer, sobre todo en el Área Norte del municipio de Morón donde existen 313 pacientes con este diagnóstico, lo que constituye un problema de salud debido a que no se incide directamente sobre los factores de riesgo de la enfermedad.

En el municipio Morón, durante los años 2014 - 2016 se realizaron investigaciones que demostraron la falta de información de la población masculina sobre los factores de riesgos, signos de alarma y la realización del tacto rectal por lo que se necesita conocer cuáles es el nivel de conocimiento sobre el cáncer de próstata del Consultorio 6 del Policlínico Diego del Rosario Padilla, para proponer una Estrategia educativa dirigida a incrementar estos conocimientos y así influir en la morbimortalidad. Se realizó un estudio observacional descriptivo longitudinal con el universo de hombres mayores de 18 años. Las variables fueron: edad, antecedentes familiares, color de la piel, estado nutricional, hábitos tóxicos, ITS, exposición al cadmio y nivel de conocimientos sobre Técnica e Importancia del tacto rectal, factores de riesgo y signos de alarma del cáncer de próstata. Los principales resultados fueron: de la población masculina del Consultorio 6 estudiada predominó el grupo de edad de 60 a 69 años, la ausencia de antecedentes familiares de patología prostática, los negros de 18 a 29 años, normopeso y no presentan hábitos tóxicos. El sobrepeso y el tabaquismo fueron factores de riesgo que se presentaron en menor por ciento de los hombres estudiados. El nivel de conocimientos fue evaluado de malo regular en relación con la importancia el tacto rectal y de los factores de riesgo del cáncer de próstata y sus signos de alarma. Se elaboró una estrategia educativa dirigida a aumentar los conocimientos sobre el cáncer de próstata, sus factores de riesgos y signos de alarma, además de concientizar a los hombres de la importancia de realizarse el tacto rectal.

Palabras Clave: Cáncer de próstata, estrategia educativa, factores de riesgo.

ÍNDICE

No : _____ **Pág.:** _____

1	Introducción...	1
2	Objetivos...	3
3	Marco teórico...	4
4	Material y métodos...	23
5	Análisis y discusión de los resultados...	27
6	Conclusiones...	38
7	Recomendaciones...	39
8	Referencias Bibliográficas...	40
9	Anexos	

INTRODUCCIÓN

El cáncer constituye un significativo problema mundial de salud y se pronostica que en el 2030 más de 1,6 millones de personas morirán por esta causa, debido a los cambios demográficos y a una mayor exposición a los factores de riesgo. En su informe Anual de Salud del año 2014, la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró que en el año murieron 7 108 769 personas por cáncer y estimó que la tasa bruta de mortalidad por este problema de salud a nivel mundial fue de $114,4 \times 100$ 000 habitantes y para Cuba fue de $156,2 \times 100$ 000(1).

Anualmente se diagnostican 12,7 millones de casos nuevos de cáncer en el mundo, siendo el Cáncer de Próstata (CP) el quinto tipo más frecuente y el segundo tipo de cáncer más frecuente en el hombre, con 679,000 nuevos casos. Esto representa 19% de todos los cánceres diagnosticados en los países desarrollados, y el 5.3% en países en vías de desarrollo. Para el año 2015, la Sociedad Americana Contra el Cáncer ha estimado una incidencia de 220,800 casos nuevos de CP, provocando 27,540 muertes. En América Latina se reporta una incidencia de CP de 28%, con una mortalidad de 13%, sin estadísticas recientes en nuestro país. El aumento de la edad, origen étnico (raza negra) y la herencia, son los factores de riesgo conocidos de CP. La probabilidad de tener CP aumenta rápidamente después de los 50 años. Alrededor de 6 de cada 10 casos, se detectan en hombres mayores de 65 años. Con respecto al origen étnico, los hombres de raza negra tienen más del doble de probabilidades de fallecer debido al CP, al compararlos con hombres de raza blanca. Finalmente, el riesgo de CP es dos veces más alto en los hombres que tienen antecedente de un familiar de primer grado con CP (2)

Los principales instrumentos diagnósticos para obtener indicios de CP son el tacto rectal (TR), la concentración sérica de antígeno prostático (PSA) y la ecografía transrectal (ETR). La detección temprana es crítica para el manejo adecuado. El diagnóstico definitivo se basa en la presencia de adenocarcinoma en muestras de biopsia de próstata o piezas quirúrgicas. El

cáncer de próstata usualmente no causa síntomas, pero en estadios más avanzados, puede causar disminución en el calibre del chorro urinario, micción por goteo, nicturia, hematuria y poliuria. La detección precoz consiste en una determinación basal del PSA a los 40 años de edad en la que podría basarse el intervalo de cribado posterior. La mayor parte de los CP se localizan en la zona periférica de la próstata y pueden detectarse mediante TR cuando los volúmenes de 0,2 ml o mayor. La necesidad de una biopsia de próstata ha de determinarse en función de la concentración de PSA, un TR sospechoso o ambos. También debe tenerse en cuenta la edad biológica del paciente, las posibles enfermedades concomitantes y las consecuencias terapéuticas. La puntuación de Gleason es el Sistema más utilizado para graduar el adenocarcinoma de próstata. Los tumores de alto grado, se definen como aquellos con una puntuación de Gleason de 7 a 10, y los de bajo grado, con una puntuación de 2 a 6 (3).

El tratamiento del CP dependerá del estadio de la enfermedad. Con respecto a la prevención, estudios recientes indican que los inhibidores de la 5 alfa reductasa, pueden resultar beneficiosos en la reducción de la incidencia del cáncer de próstata. El uso de finasterida ha reducido el riesgo relativo de cáncer de próstata en 24.8%, pero con un incremento relativo de 26.9%, en el riesgo de CP de alto grado, por lo que recientemente la Food and Drug Administration (FDA) ha aconsejado que el uso de inhibidores de la 5 alfa reductasa, como quimioprevención en hombres saludables, no es beneficioso (4).

En Cuba en el año 2002 el cáncer de próstata representó el 16,9% de todos los tumores malignos en el hombre reportados al Registro Nacional de Cáncer en el 2002, excluyendo el de piel, superada solamente por el cáncer de pulmón y con una tasa ajustada a la población mundial de 25,8 por 100 000 habitantes. La tendencia de la mortalidad muestra una estabilidad en los últimos 10 años, con valores de la tasa ajustada por edad a la población cubana, que fluctúa desde 25,8 por 100 000 en 1993 hasta 25,3 en 2004 (5).

El cáncer de próstata es un tumor que se presenta en hombres mayores, responden al tratamiento aun cuando está generalizado y puede curarse cuando está localizado.

La provincia de Ciego de Ávila y en particular el municipio Morón ocupa el 4to lugar de mayor afectación por esta patología. De forma general hasta el cierre del 2015 en el Área Norte de Morón, se había diagnosticado 313 pacientes con esta patología lo que constituye un problema de salud debido a que no se incide directamente sobre los factores de riesgo de la enfermedad.

Por ello se precisa el siguiente problema científico *¿Cuál es el nivel de conocimiento sobre el cáncer de próstata en la población masculina del CMF 6 del Policlínico Norte Diego del Rosario?*

Objeto de estudio: Cáncer de próstata.

OBJETIVO

Objetivo general: Proponer una Estrategia educativa para incrementar los conocimientos sobre el cáncer de próstata, destinada a disminuir morbilidad en la población masculina pertenecientes al CMF 6 del Policlínico Diego del Rosario.

Objetivos específicos:

1. Caracterizar a la población masculina perteneciente al CMF 6 del Policlínico Diego del Rosario a través de los factores de riesgo que presentan.
2. Determinar el nivel de conocimiento de la población masculina sobre el cáncer de próstata, sus factores de riesgo, signos de alarma y el tacto rectal.
3. Diseñar una estrategia educativa basada en las necesidades de aprendizaje identificadas.

MARCO TEÓRICO

Antecedentes históricos, teóricos y contextuales

El cuerpo humano está constituido por células que se dividen, periódicamente, para remplazar a las ya envejecidas o muertas y así mantener la integridad de los diferentes órganos. Este proceso requiere un equilibrio que se encuentra regulado por mecanismos de control que indican a la célula cuando debe dividirse. Cuando estos mecanismos de control se alteran puede ocurrir una división incontrolada de células cuya consecuencia es la proliferación anormal de las mismas, dando lugar a un tumor. Cuando esta proliferación anormal de células malignas sucede en la próstata nos encontramos ante el cáncer de próstata (4,5)

Se ha comprobado que este es más común en el hombre adulto, a los 50 años un tercio de los hombres americanos tienen signos microscópicos de cáncer de próstata, y a los 75 años de un tercio a la mitad tienen cambios cancerosos en la glándula. Muchos de ellos se mantienen asintomáticos durante largos períodos debido a que el tumor crece muy lentamente. Al 16 % de los norteamericanos se le diagnosticará esta neoplasia en algún momento de su vida, un 8 % desarrollará síntomas significativos y un 3 % morirá por esta enfermedad (5,6). En 1932 la tasa de mortalidad en dicho país fue de 17x100 000, en 1991 fue de 25x100 000, sin embargo desde entonces ha comenzado a declinar. Más del 75 % de los diagnósticos se hacen en hombres mayores de 65 años, principalmente afroamericanos.

La incidencia aumenta con la edad, pero es tan indolente en sus inicios que solo un 30 ó 40 % de las biopsias positivas en mayores de 75 años habían dado síntomas.

Por lo general, transcurren 338 días desde el primer síntoma hasta el diagnóstico de certeza.

Este también para nosotros es un problema de salud que afecta a los ancianos, y teniendo en cuenta que casi el 13 % de nuestra población tiene más de 65 años, es de sumo valor estar instruidos en esta patología, además en el trabajo diario hemos visto cómo no siempre nuestros Médicos de Familia piensan en esta entidad (6)

Factores de Riesgo:

Edad:

Constituye uno de los factores de riesgo más importantes, existe una relación directamente proporcional entre el incremento de edad y el mayor riesgo de desarrollar CP. Antes de los 45 años se diagnostican menos del 0,6% de todos los casos, y a partir de los 65 años, entre el 62-85%. Con la edad aparecen proliferaciones acinares atípicas y neoplasia intraepitelial prostática (PIN). El desarrollo de PIN de bajo grado precisa de un periodo de latencia mínimo de 20 años. Su transformación a PIN de alto grado necesita más de 10 años adicionales, y para convertirse en un carcinoma clínicamente detectable precisa además de un periodo evolutivo de entre 3 y 15 años (7).

Factores Étnicos- Raciales y Geográficos:

Las tasas de incidencia anual de CP ajustadas a la edad presentan grandes variaciones entre países y grupos étnico-raciales. En América nos encontramos con las tasas más elevadas a nivel mundial, llegando a superar los 270 nuevos casos por 100.000 hombres/año entre los afroamericanos de EE.UU. e islas caribeñas de Trinidad, Tobago, Martinica y Jamaica. Los motivos para explicar un riesgo un 60% mayor en afroamericanos y un 38% menor en asiáticoamericanos, en comparación con blancos caucasianos, todavía son elusivos. Asia es el continente que presenta las tasas de incidencia más bajas de todo el mundo, pero también existen diferencias entre sus países. Los más occidentalizados, como Japón e Israel, presentan tasas de 20-50 nuevos casos/ 100.000 varones/año; mientras que las más bajas corresponden a India, Tailandia, Pakistán y China, con tasas que oscilan entre 1,4 y 8,4 nuevos casos por 100.000 hombres/año. En Europa, durante el año 2008, se diagnosticaron 382.300 pacientes, que corresponde a una tasa de incidencia estimada de 93,4 nuevos casos/100.000 varones y fallecieron 89.300 enfermos (8).

Factores Genéticos, Familiares Y Hereditarios:

El CP es una enfermedad genética ocasionada por acumulaciones de mutaciones cromosómicas, generadas por la selección clonal de células de comportamiento agresivo; en la gran mayoría de casos, las mutaciones son somáticas y únicamente se encuentran en las células tumorales del epitelio prostático, cuando algunas mutaciones están presentes en las células germinales se transmiten de generación en generación y están presentes en todas las células del organismo, incluyendo lógicamente las prostáticas. Esta última modalidad da lugar a los síndromes familiares de cáncer prostático, que constituyen entre el 13 y el 26% del total de estos tumores (7,8).

En la mayoría de estos síndromes las mutaciones son alélicas y de baja penetrancia, pero en el 5% las mutaciones son de alta penetrancia y se transmiten de forma autosómica dominante, siguiendo los patrones clásicos de la herencia mendeliana. Estas mutaciones de alta penetrancia dan lugar a las formas hereditarias en sentido estricto de CP.

Clinicamente, los síndromes familiares de CP se presentan en edades más tempranas que los esporádicos, representando el 43% de los menores de 70 años y solo el 9% de los diagnosticados a los 85 años. La variedad familiar hereditaria se diagnostica antes de los 55 años de edad, y aunque algunas subvariedades se asocian a una mayor agresividad biológica, en su conjunto no está suficientemente demostrado que comporten peor pronóstico que las formas esporádicas. Otra característica clínica de los cánceres de próstata familiares es la coexistencia de dos o más casos en familiares de primer y segundo grado. Numerosos estudios epidemiológicos han documentado que los hermanos e hijos de un paciente con CP tienen un riesgo de 2 a 3 veces mayor de desarrollar la enfermedad que el esperado para su edad, etnia y localización geográfica. El riesgo incrementa según el número de familiares enfermos. Así, para un miembro familiar afectado el riesgo relativo es 2, si existen dos miembros familiares enfermos el riesgo relativo es 5, y en el caso de tres familiares afectados el riesgo relativo es 11. Para sospechar la variedad hereditaria los criterios clínicos son más estrictos y son: a) tres o más familiares de primer grado afectados; b) al menos tres casos en familiares de primer y segundo grado, teniendo en cuenta la transmisión ligada al cromosoma X; y c) dos familiares de primer grado diagnosticados antes de los 55 años de edad.

En la forma hereditaria con herencia autosómica dominante existe la modalidad ligada al sexo, en la que las mujeres son portadoras y la transmiten a sus hijos. Esta modalidad probablemente subestima los casos reales existentes, ya que la enfermedad salta una o más generaciones.

Algunas familias con cáncer prostático también presentan mayor riesgo de padecer otras neoplasias (mama, ovario, cerebro, etc.), debido a la coexistencia de mutaciones en las células germinales que dan lugar a diversas neoplasias. La necesaria interacción existente entre factores genéticos y ambientales se demuestra con los estudios de cáncer de próstata en gemelos. En los homocigóticos el hermano sano tiene un riesgo absoluto un 18% mayor del esperado para desarrollar el proceso, mientras que en los dicigóticos es solo del 3% (8,9).

Los progresos en biogenética han permitido identificar las numerosas mutaciones allicas de baja penetrancia denominadas polimorfismos genéticos, que intervienen en el resto de formas familiares de cáncer de próstata y que, al ser relativamente más frecuentes, se encuentran en muchos más casos que en los cánceres estrictamente familiares. Por todo ello, algunos autores atribuyen hasta el 40% de todos los cánceres de próstata a factores genéticos. El mayor riesgo viene generado por la implicación de las vías metabólicas, que incrementan la transformación neoplásica de las células epiteliales prostáticas (9).

Factores Antropométricos:

Por la estrecha correlación entre el índice de masa corporal (IMC) y las hormonas sexuales, este parámetro ha sido explorado en numerosos estudios epidemiológicos relativos al CP. Estudios basados en casos-controles no encuentran una relación directa, pero los prospectivos documentan asociaciones positivas entre el IMC y la incidencia y mortalidad de esta enfermedad.

En el caso de que realmente exista una relación directa entre los dos parámetros valorados, no está claro cuál de los dos factores que influyen en el IMC, la masa adiposa o el volumen muscular, tenga más relevancia. El IMC no distingue entre los dos y, a veces, refleja mejor el tejido muscular por tener mayor densidad que el adiposo. Independientemente de la altura, una relativa mayor masa muscular dará lugar a mayor IMC.

El volumen muscular del brazo se correlaciona con los niveles plasmáticos de testosterona/ dihidrotestosterona y numerosos estudios epidemiológicos relacionan dichos niveles con mayor riesgo de la enfermedad.

La obesidad (IMC > 30), especialmente la variedad abdominal o central, y la relación entre los diámetros máximos abdominales y pélvicos se asocia con mayor riesgo de CP localizado y metastásico, así como con mayor mortalidad. Esta asociación directa está sustentada en los mecanismos metabólicos y hormonales inherentes a la obesidad, condicionantes de mayor riesgo neoplásico en general y prostático en particular (10).

Factores Hormonales:

Los andrógenos influyen en el desarrollo, maduración y crecimiento de la próstata y afectan tanto a la proliferación como a la diferenciación de su epitelio. La testosterona, principal andrógeno circulante, y la dihidro-testosterona, principal andrógeno tisular, son los dos más importantes. El segundo se sintetiza a partir del primero por la 5 reductasa, isoenzima tipo 1 (piel y pelo) y tipo 2 (próstata, piel y genitales). La acción de los andrógenos en las células de la próstata esta mediada por el receptor de andrógenos, que produce la activación de transcripción de genes que intervienen en la síntesis de ADN y proliferación celular.

Numerosos estudios prospectivos han investigado el papel de los andrógenos plasmáticos sobre el CP, pero muy pocos han demostrado que los hombres con niveles séricos elevados de andrógenos tengan mayor riesgo de desarrollar la enfermedad. En el Physician's Health Study Cohort se observó mayor riesgo con niveles elevados de testosterona y bajos de globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), aunque un meta análisis posterior de estudios de cohortes, y otros estudios, han demostrado que no había ninguna relación entre el desarrollo del CP y niveles plasmáticos de testosterona, dihidrotestosterona, androstenediona o sulfato de dihidroepiandrosterona. Uno de los estudios más importantes sobre la influencia androgénica en el desarrollo del CP lo constituye el Prostate Cancer Preventive Trial, que aleatorizo a 18.000 hombres a recibir placebo o finasterida (inhibidor de la 5 reductasa isoenzima tipo 2) durante 7 años. Los pacientes fueron seguidos mediante determinaciones séricas del PSA, tacto rectal y biopsia cuando los niveles de PSA superaban 4 ng/ml y al final del estudio. Se demostró una reducción del 25% en el riesgo de desarrollar cáncer con finasterida.

Los estrógenos también han centrado la atención de diversos estudios epidemiológicos para investigar su asociación con el CP aunque en el Physician s Health Study Cohort, se observó una asociación inversa entre CP y los niveles de 17β -estradiol(E2), otros estudios que incluyen meta análisis no han encontrado dicha relación (8,11).

Hipertensión Arterial:

Ha sido objeto de diversos estudios epidemiológicos, tanto de casos-controles como de cohortes, valorar el impacto de la hipertensión arterial (HTA) en el CP. Aunque la mayoría de autores afirman que incrementa el riesgo de desarrollar la enfermedad, otros no documentan dicha asociación.

Un estudio epidemiológico de Martin y cols. (2010), en la población noruega encuentra que la HTA se asociaba a un incremento del riesgo de CP, especialmente en aquellos de alto grado histológico, los autores sugieren que si la asociación fuera causal, la hipertensión podría ser responsable del 3% de todos los cánceres de próstata (10,12).

Diabetes Tipo 2:

Se ha descrito una asociación inversa entre la diabetes tipo 2 y el riesgo de presentar CP. Los resultados de un meta análisis basado en 12 estudios de cohortes y en 7 de casos-controles sugieren que los pacientes diabéticos presentan un riesgo 16% menor al esperado de desarrollar la enfermedad.

Es curioso resaltar que uno de los polimorfismos alélicos implicados en la mayor susceptibilidad de CP, el gen TCF 2 (cromosoma 17q12), se asocia a bajo riesgo de diabetes.

Otras hipótesis que pueden sustentar la asociación inversa incluyen los factores hormonales, como los niveles de insulina, y el factor de crecimiento insulín-like, así como diferencias en las prácticas de cribado poblacional y un mayor riesgo de mortalidad que reduce las expectativas de vida media en los pacientes diabéticos.

Debemos resaltar, por tanto, que la diabetes mellitus tipo 2 representa el único factor de riesgo constitucional que actúa como preventivo, disminuyendo el riesgo de desarrollar cáncer de próstata (12).

Alimentación:

La función exacta que desempeña la alimentación en el desarrollo del CP no está clara, aunque se han estudiado varios factores. Los hombres que comen muchas carnes rojas o productos lácteos altos en grasa parecen tener una probabilidad ligeramente mayor de CP. Estos hombres también tienden a comer menos alimentos de origen vegetal como frutas, ensaladas y verduras. Los médicos no han determinado cuál de estos factores es responsable del aumento en el riesgo. Algunos estudios han sugerido que los hombres que consumen una gran cantidad de calcio (proveniente de alimentos o complementos) pueden tener un mayor riesgo de padecer un CP. Es posible que los productos lácteos (los cuales a menudo tienen mucho calcio) también puedan aumentar el riesgo. Sin embargo, la mayoría de los estudios no ha encontrado tal asociación con los niveles de calcio encontrados en una dieta promedio (13).

Tabaco, Alcohol, Café:

La mayoría de estudios de casos y controles no han conseguido demostrar una asociación entre tabaco y cáncer prostático. Sin embargo, algunos estudios prospectivos han encontrado una asociación significativa entre el tabaco y la muerte por CP, con un aumento del riesgo relativo de 1,5 a 2%. En un estudio reciente realizado en pacientes tratados con braquiterapia se observa una tendencia a presentar peor control bioquímico en los pacientes fumadores, sin poder llegar a alcanzar significación estadística (13).

Hábitos Sexuales:

Algunos autores han asociado una mayor actividad sexual y su precocidad, enfermedades de transmisión sexual y el número de parejas a un aumento del riesgo de presentar CP, sugiriendo la implicación de una infección viral en la patogénesis. Teniendo en cuenta que el CP es un tumor andrógeno dependiente, posiblemente, los hombres con mayor actividad sexual presenten unos niveles más elevados de testosterona en sangre, que pudieran aumentar el riesgo de presentar un tumor prostático. Pero, bien al contrario, un estudio prospectivo reciente que examina la asociación entre la frecuencia de eyaculaciones y el riesgo de presentar CP, demuestra una disminución del riesgo en aquellos pacientes con mayor actividad sexual (12,13).

Infecciones Prostáticas:

El término prostatitis se utiliza en clínica para describir una serie de síntomas genitourinarios que a menudo no se correlacionan con una prostatitis a nivel histológico. A pesar de que no existen datos concluyentes, parece que existe una relación entre la inflamación prostática y el desarrollo de neoplasia. Datos obtenidos de estudios observacionales han sugerido que una historia de prostatitis puede estar asociada con un aumento del riesgo de presentar CP (14).

Vasectomía:

No existe una evidencia directa de que los pacientes vasectomizados presenten mayor riesgo de presentar CP. Esta relación ha estado estudiada por muchos autores. En un estudio retrospectivo a 13 años de 14607 hombres vasectomizados se encontró un incremento del riesgo relativo de 1,6%, aumentando este riesgo con el tiempo desde la vasectomía (Giovannucci, 1993). Los mismos autores, en un estudio prospectivo, demuestran un riesgo relativo de 1,85%. En cambio, otros autores no han podido demostrar la asociación entre vasectomía y CP (14).

Exposición a Sustancias Químicas:

Los herbicidas son compuestos químicos activos empleados contra las plagas de origen vegetal. El agente naranja es una mezcla de dos herbicidas que se utilizó como defoliante en la guerra del Vietnam, entre 1962 y 1971. En 1998 la National Academy of Science de EE. UU. Reconoció una asociación positiva entre la exposición al herbicida y numerosos cánceres humanos, pero su relación con el CP fue considerada limitada y no concluyente. Estudios más recientes sugieren una asociación más consistente. En una revisión publicada en 2008, comparando 6.214 veteranos de la guerra del Vietnam expuestos al herbicida con respecto a 6.930 veteranos no expuestos, los autores encontraron doble CP entre los expuestos (239 vs. 124), con edades más tempranas del diagnóstico, así como mayor riesgo de presentar score de Gleason entre 8-10 (21,8 vs. 10,5%) y mayor probabilidad de enfermedad metastásica entre los expuestos (13,4 vs. 4%) (14).

Los pesticidas constituyen los compuestos químicos dirigidos contra las plagas de origen animal. Las dificultades para interpretar los riesgos asociados al CP radican en la existencia de centenares de principios activos diferentes, así como en sus exposiciones crónicas y múltiples a bajas dosis por vías directas, y sobre todo indirectas, a través de los alimentos, agua, aire y medio ambiente.

Algunos estudios determinaron una asociación estadísticamente significativa entre el uso de diversos pesticidas, solo en los varones con antecedentes familiares de CP. Los datos obtenidos en varios estudios sugieren que la exposición a determinados pesticidas tiene que interaccionar con los factores de riesgo genético, y durante varias décadas, para potenciar la carcinogénesis prostática.

Durante las décadas de los 70 y 80 del siglo xx, algunos investigadores aportaron evidencia acerca de mayor riesgo de CP entre los hombres profesionalmente expuestos al cadmio (Cd). Posteriormente, una revisión de la International Agency for Research on Cancer y un meta análisis sobre 29 estudios epidemiológicos documentaron un ligero incremento de la incidencia, no estadísticamente significativo, de CP asociado a la exposición al Cd.

Sintomatología:

El CP a menudo es de crecimiento lento y puede no dar síntomas durante muchos años. Los hombres con CP precoz probablemente no tendrán ningún síntoma, ya que sólo se producen cuando el cáncer es lo suficientemente grande como para ejercer presión sobre la uretra (el tubo que drena la orina desde la vejiga). En los hombres mayores de 50 años, la glándula prostática se agranda a menudo debido a un trastorno no canceroso llamado hiperplasia o [hipertrofia prostática benigna](#) (14,15). Los síntomas tanto del crecimiento benigno de la glándula prostática como de los tumores malignos (cáncer) son similares y pueden incluir cualquiera de los siguientes: micción frecuente, nicturia (orinar con más frecuencia por la noche), dificultad para iniciar y mantener un flujo constante de orina, hematuria (sangre en la orina) y disuria (dolor al orinar). Alrededor de un tercio de los pacientes diagnosticados con CP tienen uno o más de estos síntomas, mientras que dos tercios no tienen síntomas.

El CP se asocia con disfunción urinaria cuando la glándula prostática rodea y presiona la uretra. Los cambios dentro de la glándula afectan directamente a la función urinaria. Debido a que los conductos deferentes depositan el líquido seminal en la uretra y las [secreciones](#) de la propia glándula prostática se incluyen en el contenido del semen, el CP también puede causar problemas con la función y el rendimiento sexual, provocando dificultad para lograr la erección o una eyaculación dolorosa.

El CP avanzado puede diseminarse a otras partes del cuerpo y causar síntomas adicionales. El síntoma más común es dolor en los huesos, a menudo en las vértebras (huesos de la columna), pelvis, o costillas. La diseminación del cáncer en otros huesos tales como el fémur se da por lo general en la parte proximal del hueso. El CP en la columna vertebral también puede comprimir la médula espinal, causando debilidad en las piernas, e [incontinencia urinaria](#) y fecal (15).

Como hemos descrito anteriormente es un tumor, por lo general de crecimiento lento, y que muchas veces pasa indolente para el paciente, pero en los casos sintomáticos el enfermo puede presentar algunos de los síntomas siguientes:

- i) Micción frecuente, especialmente por la noche.
- ii) Retención urinaria.
- iii) Ardor o dolor durante la micción.
- iv) Disminución o interrupción del flujo de orina.
- v) Sangre en la orina o en el semen.
- vi) Eyaculación dolorosa.
- vii) Frecuente dolor en columna lumbosacra, espalda o cadera.
- viii) Dificultad en la erección.

La disminución del calibre del chorro fue el síntoma más frecuente 48.2%, con 1-12 meses de evolución de sintomatología en 64.4% de los casos. Otros síntomas fueron nicturia 14.7%, hematuria 11.8% y micción por goteo 11.6%. Solamente 10.8% de los pacientes, tenían antecedente familiar de CP. El 52.5% presentaban un nivel de PSA menor o igual a 4 ng/dl, el 30% entre 4 a 20 ng/dl, y 8.4% >20 ng/dl. En 26.8% de los pacientes no estaban consignados los niveles de PSA.

Diagnóstico.

Se realizará primero que todo con un alto índice de sospecha, se tendrá presente que todo diagnóstico positivo se realiza a través del interrogatorio, el examen físico y los exámenes complementarios. Se deben tener en cuenta los factores de riesgo y los síntomas ya descritos, procediéndose con el tacto rectal y el antígeno prostático específico.

1. Examen físico general: Está destinado a detectar repercusión del tumor en el resto del organismo. Se debe hacer hincapié en la columna lumbosacra, la pelvis, el hígado y el pulmón.

2. Tacto rectal: Con una sensibilidad del 70 % y una especificidad del 90 % es de suma importancia para valorar tamaño, consistencia, movilidad, delimitación y regularidad de la glándula. Tiene un 50 % de probabilidad de falsos positivos, pero es lo idóneo para el diagnóstico precoz.

3. Antígeno prostático específico (PSA): Con una sensibilidad mayor del 80 % y una especificidad del 98 %, no se altera con el tacto rectal como se pensaba hasta hace unos años, y es de suma importancia. En él se valoran los siguientes aspectos.

4. PSA total: Glicoproteína que actúa como marcador inmunológico órgano específico, aunque no cáncer-específica, por lo que un valor elevado también puede indicar hiperplasia benigna de próstata (HBP), retención urinaria, prostatitis, masaje prostático, eyaculación, y presentarse después de cistoscopia, biopsia o sondaje vesical. Se localiza en las células acinares y en el epitelio ductal del tejido prostático

normal y maligno. Su valor normal oscila entre 0 y 5 ng/ml, aunque por lo general cuando es mayor de 4 ng/ml se considera alterado (16,17).

Porcentaje de PSA libre: Estos pacientes tienen un porcentaje de PSA libre bajo, se desconoce la causa, y el valor óptimo de este está entre el 14 y el 28 %.

Velocidad de PSA: Mide la rapidez con que se incrementa el nivel de PSA en un período determinado, y se sugiere que un aumento de 0,75 ng/ml o mayor es totalmente anormal. Antígeno del APE. Velocidad del APE: la tasa de crecimiento del APE a lo largo del tiempo es mayor en pacientes con cáncer. No obstante, las controversias de los diversos estudios limitan su utilización (18).

Un valor de APE de 4,0 ng/ml se ha utilizado tradicionalmente como límite superior de normalidad del test. Con este punto de corte, la sensibilidad es inferior al 80% y su VPP no superior al 32%. Otras técnicas utilizadas para mejorar la precisión del APE (19).

– APE específico según edad: fijar el límite del APE en 2,5 ng/ml en personas jóvenes permite diagnosticar más cánceres. Establecer el valor en 6,5 ng/ml en personas mayores permite disminuir el número de falsos positivos y evita biopsias innecesarias. Sin embargo, no existe evidencia de que los rangos de referencia específicos por edad sean útiles en la detección precoz de este cáncer (19,20).

– Densidad APE: relaciona la concentración del PSA en sangre y el volumen de la glándula prostática. Un ratio > 0,15 indica cáncer y < 0,15 patología benigna. No existen estudios que apoyen su efectividad (19,20).

5. Biopsia de la próstata: Puede ser con aguja fina, peroperatoria o posoperatoria. Se puede realizar con ultrasonido o dirigida por el tacto, y se deben de realizar de 6 a 10 muestras (20).

Se encontró que, del total de biopsias de próstata realizadas durante el período de estudio, incluidas biopsias por aguja, piezas quirúrgicas y muestras de RTUP, el 63.6% se realizó en el IHSS y en el 36.4% en el HEU; a su vez el porcentaje de

biopsias por año fue de 21.3% en el 2012, 36.8% 2013 y 41.9% 2014, con un 32% de casos positivos por CP, de estos casos de CP, el 92% fueron diagnosticados a través de biopsias por aguja, 5% correspondieron a piezas quirúrgicas de prostatectomía abierta, 1.5% a muestras de resección transuretral de próstata (RTUP), y en 1.5% de casos no se especificó la forma en que se tomó la biopsia (20,21).

5. Otros exámenes:

a) Fosfatasa ácida prostática: Se eleva en el extra capsular. Es útil en el seguimiento evolutivo, y puede haber falsos positivos en anemias hemolíticas, masaje prostático y exploraciones rectales repetidas (22).

b) Fosfatasa alcalina ósea: Aumenta en las metástasis, y es la prueba más sensible para determinar el pronóstico (21,22).

c) Pruebas funcionales hepáticas: Detecta alteraciones de esta glándula producidas por los medicamentos o las metástasis.

d) Hemograma: Se altera durante la infiltración tumoral de la médula.

e) Parcial de orina: Puede haber hematuria micro o macroscópica.

f) Ecografía transrectal: Es útil para dirigir la biopsia.

g) Biopsia de ganglios linfáticos: Se escogen los ganglios pélvicos, obturador, iliacos internos, iliacos comunes y paraórticos. Su invasión indica inutilidad del tratamiento quirúrgico, y este proceder se realiza durante la operación.

h) Biopsia de vesículas seminales y tejidos periprostáticos: Es de utilidad para valorar posible infiltración de estas estructuras.

i) TAC y RMN: Nos permiten valorar la extensión a otros órganos y sistemas.

j) Gammagrafía ósea: Nos permite diagnosticar metástasis ósea, y está indicada en tumores grandes o PSA elevados, puede dar falsos positivos ante procesos como son las inflamaciones y la osteoartritis, Paget o cicatrización de fracturas (23). La detección temprana del CP mediante el examen urológico (tacto rectal) y análisis de PSA conlleva el beneficio de poder realizar un tratamiento también temprano y potencialmente curativo, pero la secuencia diagnóstica, con biopsia prostática para

certificar el diagnóstico y las terapéuticas radicales subsiguientes (prostatectomía radical, radioterapia, braquiterapia), tienen riesgos significativos y secuelas que afectan la calidad de vida. Los riesgos son tanto psíquicos como físicos: La ansiedad por el posible resultado del PSA, las complicaciones de la biopsia y las secuelas prevalentes y permanentes de la prostatectomía radical o de la radioterapia. Realizar el control cada 2 años en lugar de anual reduce los falsos positivos y los riesgos de sobre diagnóstico y sobre tratamiento, conservando los beneficios de la detección temprana. Se considera que con un PSA de 1 o menos de 1 ng/ml en los pacientes jóvenes y de 3 o menos de 3 ng/ml en los pacientes mayores de 70 años, los mismos pueden ser controlados cada 2 o inclusive cada 4 años (25).

Todos los pacientes sintomáticos deben ser estudiados. De todos los pacientes asintomáticos que concurran a la consulta solicitando ser estudiados, aquellos de 40 a 55 años con antecedentes familiares de riesgo (consanguíneos con CP los de 55 a 69 años y los mayores de 70 años sin comorbilidades significativas que limiten su expectativa de vida, serán instruidos por el especialista sobre los riesgos y beneficios de realizar estudios de detección temprana del CP, con la finalidad de poder tomar una decisión compartida e informada médico-paciente (25,26) No se recomienda la detección en los pacientes menores de 55 años de edad (nivel de evidencia C), por considerar que los riesgos superan a los beneficios, aunque existen algunas evidencias de que obtener un PSA basal tiene un alto valor predictivo en el futuro. No se recomienda la detección en los pacientes mayores de 70 años (nivel de evidencia C) que no superen los 10 años de expectativa de vida por comorbilidades severas, por ser más perjudicial que beneficiosa. Con una expectativa de vida superior, se les planteará los pros y los contras de la detección para llegar a una decisión informada. A todos los pacientes que una vez adecuadamente informados soliciten la evaluación urológica, se les realizará un tacto digital rectal y la determinación del PSA (27,28)

Estadíos de cáncer de próstata:

Estadio 1: El tumor no es detectado durante el tacto rectal, es encontrado por accidente durante la cirugía o por otra razón, usualmente por una hiperplasia

prostática benigna (HPB). No hay evidencia de diseminación fuera de la próstata (29).

Estadío 2. El tumor involucra más tejido, pero no ha salido de la glándula. Puede ser detectado por tacto rectal, o es encontrado por biopsia debido a PSA elevado; tampoco existe evidencia de diseminación fuera de la glándula (29,30).

Estadío 3. El tumor se ha diseminado fuera de la glándula a los tejidos vecinos.

Estadío 4. El cáncer se ha diseminado a los nódulos linfáticos o a otras partes del cuerpo (30).

Estatificación Clasificación TNM 2010

Definiciones TNM Tumor primario (T) • TX: Tumor primario no puede ser evaluado • T0: No hay prueba de tumor primario • T1: Tumor clínicamente no aparente, no palpable, ni visible mediante imágenes o T1a: Descubrimiento histológico incidental del tumor en $\leq 5\%$ del tejido resecado o T1b: Descubrimiento histológico incidental del tumor en $\geq 5\%$ del tejido resecado o T1c: Tumor identificado por biopsia de aguja (por ejemplo, a causa de PSA elevado) • T2: Tumor confinado dentro de la próstata¹ o T2a: El tumor afecta $\leq 50\%$ de un lóbulo o T2b: El tumor afecta $\geq 50\%$ de un lóbulo pero no ambos lóbulos o T2c: El tumor afecta ambos lóbulos • T3: El tumor se extiende a través de la cápsula prostática² o T3a: Extensión extracapsular (unilateral o bilateral) o T3b: El tumor invade la(s) vesícula(s) seminal(es) • T4: El tumor está fijo o invade estructuras adyacentes distintas a las vesículas seminales: el cuello de la vejiga, el esfínter externo, el recto, los músculos elevadores o la pared de la pelvis (31).

Ganglios linfáticos regionales (N) • Los ganglios linfáticos regionales son los ganglios de la pelvis misma, que esencialmente son los ganglios pélvicos debajo de la bifurcación de las arterias ilíacas comunes. Incluyen los siguientes grupos (la lateralidad no afecta la clasificación N): pélvico (sin especificar [NOS -not otherwise specified]), hipogástrico, obturador, ilíaco (por ejemplo, interno, externo o NOS) y sacro (lateral, presacro, el promontorio, o NOS). Los ganglios linfáticos distantes están fuera de los confines de la pelvis verdadera (32). Ellos pueden visualizarse con

imágenes usando ecografía, TAC, IRM, o linfangiografía e incluyen: ganglios aórticos (paraórticos, periaórticos o lumbares), ilíaco común, inguinal (profundo), inguinal superficial (femoral), supraclavicular, cervical, escaleno y retroperitoneal (NOS). A pesar que la adenopatía se puede visualizar ocasionalmente debido a un cambio de estatificación relacionado con el "screening" de PSA, se va a encontrar que muy pocos pacientes van a presentar una enfermedad nodal, de manera que los resultados falso-positivos y falso-negativos son comunes cuando se utilizan las pruebas de imágenes. En lugar de las imágenes, generalmente se utilizan cuadros de riesgo para determinar el riesgo de un paciente en particular de presentar compromiso ganglionar. La implicación de ganglios linfáticos distantes se clasifica como M1a. • NX: Ganglios linfáticos regionales no fueron evaluados • N0: No existe metástasis ganglionar linfática regional • N1: Metástasis en ganglio(s) linfático(s) regional(es) (33,34).

Metástasis a distancia (M)3 • MX: Metástasis a distancia que no puede ser evaluada (no evaluada por modalidad alguna) • M0: No hay metástasis a distancia • M1: Metástasis a distancia o M1a: Ganglio(s) linfático(s) no regional(es) o M1b: Hueso(s) o M1c: Otro(s) sitio(s) con enfermedad ósea o sin esta Grado histopatológico (G) en la pieza operatoria • GX: El grado no puede evaluarse • G1: Bien diferenciado (anaplasia leve) (puntaje de Gleason 2-4) • G2: Diferenciado moderadamente (anaplasia moderada) (puntaje de Gleason 5-6) • G3-4: Diferenciado precariamente o no diferenciado (anaplasia marcada) (puntaje de Gleason) (35,36).

Tratamiento preventivo:

Se considera imprescindible tener presente, para el pesquiasaje constante de esta patología, los factores de riesgo y la práctica del tacto rectal en todo paciente con más de 45 años.

En Finlandia, por ejemplo, se realizó un estudio donde se comprobó que la ingestión de 50 mg de vitamina E redujo en un 32 % la probabilidad de CP y la mortalidad en un 41 %. También la administración de selenio (200 mcg al día), así como la ingestión de 20 mg diarios de vitamina A, ha tenido resultados parecidos; todo esto al

parecer por el poder antioxidante de estos suplementos. En estos momentos se realiza un estudio con más de 32 000 hombres mayores de 50 años para confirmarlo (37).

También hay pruebas, y aún se investiga, la finasterida (5 mg) como un producto que podría disminuir la probabilidad de este mal en los hombres predispuestos. El paciente con factores de riesgo debe realizarse un tacto rectal anual y un PSA cada 6 meses, con vistas a detectar a tiempo cualquier alteración. En caso de tacto dudoso o alterado y/o PSA mayor de 4 ug/ml, el paciente debe ser biopsiado en busca del tumor (38,39)

Variantes terapéuticas del cáncer prostático:

Existen 3 variantes terapéuticas en este tumor: la cirugía, la radioterapia y la hormonoterapia.

Cirugía: Está indicada en los estadios iniciales de la enfermedad, cuando aún no se ha diseminado. Puede usarse la técnica llamada *Nerve-Sparing Surgery* con vistas a producir menor probabilidad de disfunción eréctil posteriormente, y se puede realizar prostatectomía parcial o radical con los ganglios de la zona (40).

Existen 3 técnicas quirúrgicas básicas, la prostatectomía radical retropúbica, la prostatectomía radical perineal y la resección prostática transuretral, muchas veces realizada con carácter paliativo para aliviar la obstrucción producida por el tumor.

Radioterapia: Se usan rayos X de alta energía, los cuales matan a las células cancerosas. Puede realizarse con una máquina para dichos fines (radiación externa), o a través de siembras de material radiactivo cerca del tumor (radiación implantada) (40,41). Puede ser usada antes o después de la cirugía.

Hormonoterapia: Las células cancerosas necesitan hormonas masculinas para su crecimiento. Se usa después de la cirugía o de la radioterapia. Esta dependencia puede cesar al cabo de los años y el paciente puede necesitar otra modalidad. Esta terapia puede consistir en orquiectomía, hormona liberadora de hormona luteinizante (LH-RH), agonistas como son leuprolide, goserelin o buserelin (42). También se usan medicamentos antiandrogénicos como son la flutamida y la bicalutamida. Por último,

algunas previenen la formación de andrógenos por la suprarrenal como son el ketoconazol y la aminoglutemida. La utilización de bloqueadores antiandrogénicos y agonistas LH-RH se denomina bloqueo androgénico total. Dentro de los efectos secundarios de la cirugía que un Médico de Familia debe tener presente, están la incontinencia, la impotencia, la lesión rectal y el llamado orgasmo seco (desaparece la eyaculación) (43).

La radioterapia, por su parte, puede provocar diarrea y molestias durante la micción, el área de piel tratada puede enrojecerse, estar seca y adolorida, también puede haber caída del cabello lo cual puede ser transitorio o permanente dependiendo de las dosis de radiación. Esta terapia puede provocar impotencia en algunos hombres, aunque la radiación externa daña más los nervios que controlan la erección. La radiación interna puede causar temporalmente incontinencia (42,43). La hormonoterapia puede causar impotencia, fogajes y disminución en el deseo sexual. Los antiandrogénicos pueden causar náuseas, vómitos, diarreas, ginecomastia y dolor en las mamas. El ketoconazol puede causar problemas hepáticos y la aminoglutethimida puede dar lugar a erupción cutánea. Por supuesto, los pacientes tratados con bloqueo androgénico total tienen más efectos secundarios, que los tratados con tratamientos simples (44).

Estos pacientes deben ser seguidos por un urólogo o un oncólogo, el cual le indicará radiografías, gammagrafía ósea, PSA y todo cuanto él considere necesario para un correcto seguimiento del caso.

Vacunas contra el CP. Están diseñadas para estimular al cuerpo a producir una respuesta inmune contra las células cancerosas. Los ensayos clínicos en fase III han demostrado que la vacuna contra el cáncer sipuleucel-T mejora la supervivencia en hombres con CP avanzado que se ha vuelto resistente a la terapia hormonal. Un ensayo clínico de fase III está estudiando el efecto de sipuleucel-T sobre el CP en etapa temprana. La FDA aprobó este medicamento en los Estados Unidos. Los investigadores también están probando otras 2 vacunas, PROSTVAC-FV y GVAC-PCA, junto con anticuerpos o agentes de quimioterapia, para tratar el CP avanzado.

Traducción en la práctica clínica:

Hoy por hoy no se dispone de una estrategia óptima de detección precoz del CP. La evidencia científica disponible es valorada de diferente manera por las instituciones, agencias de evaluación, sociedades científicas y guías de práctica clínica. A pesar de que la mayor parte de las recomendaciones en nuestro medio apuntan a la no utilización de APE como test de cribado, la práctica clínica, como en otros campos, va por un camino distinto. Prueba de ello es que la mayoría de estudios en nuestro medio objetivan que el motivo principal de solicitudes de APE, y en un porcentaje muy elevado, es el cribado. La conducta de muchos médicos es añadir el APE a una solicitud de laboratorio por cualquier motivo, y una vez conocido el resultado plantearse qué hacer o, incluso en muchos casos, no hacer nada. Solicitar un APE, ya sea por iniciativa del médico o a petición del paciente, requiere que éste sea informado de las connotaciones de la prueba: la probabilidad de diagnosticar un cáncer, de un falso positivo y la ansiedad que ello genera, de un falso negativo, así como la incertidumbre de este test en la reducción de la mortalidad. La mayoría de las sociedades que recomiendan este cribado ponen como condición que el paciente sea muy bien informado. Resultados de un ensayo clínico muestran que cuando el paciente está informado se reduce la proporción de varones que deciden ser cribados mediante APE, aunque se mantiene una proporción considerable que prefieren realizárselo (45).

MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional descriptivo longitudinal con el objetivo de proponer una estrategia educativa para incrementar los conocimientos sobre el cáncer de próstata en la población masculina perteneciente al CMF 6 del Policlínico Diego del Rosario, en el período comprendido desde septiembre de 2016 hasta mayo de 2018.

El universo de estudio:

Estuvo constituido por la población masculina mayor de 18 años pertenecientes al CMF 6 (258).

Criterios de inclusión:

- Población masculina mayor de 18 años pertenecientes al CMF 6.
- Población masculina que esté de acuerdo en participar en la investigación. (anexo 1).

Criterios de exclusión:

- Población masculina con discapacidad mental e intelectual.

Estrategia metodológica:

Se basa en principios, categorías y leyes del Materialismo Dialéctico y del método científico, aplicados al estudio de una parte de la realidad social.

Los Métodos aplicados durante la investigación fueron:

Métodos del nivel teórico:

Análisis – síntesis: Permite penetrar en lo fundamental de lo observado, separar lo esencial de lo secundario, determinar lo importante a partir de la bibliografía revisada y extraer lo necesario para la solución del problema.

Análisis histórico – lógico: Se selecciona con el objetivo de poder estudiar la trayectoria real de los fenómenos y acontecimientos en el decursar de su historia, por lo que se emplea para indagar sobre el cáncer de próstata.

Inducción -deducción: Permite llegar a generalizaciones y nuevos conocimientos a partir de los ya establecidos y establecer las conclusiones

Métodos Empíricos:

Encuesta: Planilla de recolección de datos con el objetivo de obtener la información necesaria de las historias clínicas y de los pacientes para la pesquisa activa de factores de riesgo del cáncer de próstata de donde se extraerán los datos acordes a las variables utilizadas en la investigación.

Entrevista: Se utilizó como técnica para la obtención de la información con el propósito de formular a las participantes un conjunto de preguntas, a través de un cuestionario, cuya referencia constituye la información primaria necesaria para que la investigadora, acorde con los objetivos de la investigación, identifique las necesidades de aprendizaje de los hombres.

E t a p a s

Se realizó una pesquisa activa de los factores de riesgo del cáncer de próstata en el CMF 6 pertenecientes al Policlínico Diego del Rosario. La encuesta permitió caracterizar a la población masculina según factores de riesgos (anexo 2). Una vez concluida la pesquisa se identificaron las necesidades de aprendizaje (INA) utilizando un instrumento elaborado para medir el nivel de conocimiento sobre el cáncer de próstata y sus factores de riesgo (anexo3).

Por último, se diseñó la estrategia educativa utilizando como base las necesidades de aprendizajes identificadas (anexo 4).

O p e r a c i o n a l i z a c i ó n d e l a s v a r i a b l e s :

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa continua	18-29 30-39 40-49 50-59 60-69 Mayores de 70.	Edad en años según Carné de Identidad	Número y porcentaje
Antecedentes Patológicos Familiares (APF) de cáncer de próstata.	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según tenga o no antecedente de enfermedad oncológica prostática en la familia.	Número y Porcentaje
Antecedentes patológicos personales de Hiperplasia prostática benigna.	Cualitativa nominal dicotómica	Si No	Según si presentó o no una HBP	Número y Porcentaje
Color de la piel	Cualitativa Ordinal	Blanco Negro	Según el color de la piel	Número y Porcentaje
Estado nutricional	Cuantitativa continua	Bajo peso Normo peso Sobre peso Obeso	Según índice de masa corporal	Número y Porcentaje
Hábitos tóxicos	Cuantitativa nominal	Si No	Si es fumador o no	Número y Porcentaje

	Dicotómica			
ITS	Cuantitativa nominal Dicotómica	Si No	Según haya presentado alguna ITS	Número y Porcentaje
Exposición al cadmio	Cuantitativa nominal Dicotómica	Si No	Según haya estado expuesto al cadmio.	Número y porcentaje
Conocimientos sobre la importancia del tacto rectal.	Cualitativa ordinal.	Buena Regular Mala	Según los resultados obtenidos en la estrategia.	Número y Porcentaje
Conocimientos sobre los factores de riesgo.	Cualitativa ordinal.	Buena Regular Mala	Según los resultados obtenidos en la estrategia	Número y Porcentaje
Conocimientos sobre los signos de alarma.	Cualitativa ordinal.	Buena Regular Mala	Según los resultados obtenidos en la estrategia	Número y Porcentaje

Métodos de procesamiento de la información.

Los datos de las pesquisas de factores de riesgo y la INA se vaciaron en fichas de recolección de la información confeccionada por la autora, que incluyeron todas las variables cuantitativas y cualitativas necesarias para el estudio, mediante la utilización de un sistema de base de datos (Microsoft Excel XP) y los resultados se presentaron en tablas de contingencia y distribución de frecuencias que fueron analizadas para emitir conclusiones. Como medida de resumen de la información se utilizó de la estadística descriptiva las distribuciones de frecuencias absolutas y relativas (porcentaje).

Se emitieron las conclusiones en correspondencia con los objetivos.

Ética

Es respetado el código ético de la profesión que se extiende desde el respeto de los profesionales de salud hacia el paciente, de si desea o no participar en el estudio o abandonarlo cuando lo desee, sin que su decisión pueda afectar sus relaciones.

Además de ayudar, apoyar y brindar satisfacción a todos los pacientes que participen y estén afectados con la patología, sin dejar de mencionar dar respuesta de forma general a los pacientes de los resultados de la evaluación y al personal de salud involucrado. Estando de acuerdo firmaron el documento de consentimiento informado el paciente y el médico que brindó la información (anexo 1).

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS.

Propuesta de Estrategia educativa para incrementar los conocimientos sobre el cáncer próstata en la población masculina perteneciente al CMF 6 del Policlínico Diego del Rosario.

Tabla 1. Distribución de la población masculina según grupos de edad.

Grupos de edad	No	%
18-29	34	13.1
30-39	46	17.8
40-49	36	13.9
50-59	49	18.9
60-69	55	21.3
Mayores de 70	38	14.7
Total	258	100.

Fuente: Encuesta

En la tabla 1 se muestra que el mayor porcentaje de hombres del estudio se encuentra en el grupo de 60 a 69 años representando el 21.3 %. La edad por encima de los 60 años es el factor de riesgo más comúnmente hallado en la mayoría de los pacientes. A partir de los 45 edad comienza una curva ligeramente ascendente, haciendo un pico más agudo a partir de los 50 años que se mantiene progresivamente hasta los 65 años donde hace una meseta y un posterior y lento descenso.

Las características demográficas de la muestra poblacional de la tesis realizada de los pobladores de Puerto Eten, Colombia, el promedio de edad de los encuestados se obtuvo el 46,5 % cuyas edades oscilan entre 50 - 69 años coincidiendo con el resultado del promedio de edad en años de la población peruana de 62,2 %, son entre 15 a 64 años.

En diferentes estudios de necropsias realizadas en personas sin antecedentes conocidos de CP se han detectado lesiones microscópicas de cáncer prostático latente en la cuarta década de la vida, en un 30% de los hombres y más del 75% en

mayores de 85 años. La edad es por tanto uno de los mayores factores de riesgo para la aparición y desarrollo del CP, de manera que los hombres entre 40-44 años de edad tienen una incidencia de 1,8 CP /100.000 hombres/año, y entre los 70-74 años de 710,6/100.000 hombres/año en los países de la Unión Europea (EU-28). Es conocido que el factor del tiempo de evolución para el desarrollo y acumulación de mutaciones es innegable, esto se ha demostrado mediante estudios epidemiológicos que demuestran que a mayor edad, mayor es el riesgo de presentar una neoplasia en el tejido prostático (46).

Tabla 2. Distribución de la población masculina según los antecedentes familiares de cáncer de próstata y grupos de edad.

Grupos de edad	APF				Total	%
	Si		No			
	Total	%	Total	%		
18-29	6	9.3	28	82.3	34	13.1
30-39	10	15.6	36	78.2	46	17.8
40-49	8	12.5	28	77.7	36	13.9
50-59	12	18.7	37	75.5	49	18.9
60-69	17	26.5	38	69.0	55	21.3
Mayores de 70	11	17.1	27	71.0	38	14.7
Total	64	24.8	194	75.1	258	100.0

Fuente: Encuesta

Tabla 2 Podemos apreciar que el 75.1% de la población masculina se encuentra sin antecedentes familiares de cáncer de próstata y solo en el 24.8% se conoce que tienen historia familiar. De este grupo con antecedentes el mayor por ciento, 69.0 se encuentra en el grupo de 60 a 69 años.

Los antecedentes familiares de nuestro estudio coinciden con el estudio de Muñoz. A y col. y el estudio de Parra H y col. pero en ambos no identifican cuál de los miembros familiares es y si poseen como antecedente algún tipo de cáncer, pero en el estudio de Grajales y dio como resultado que el miembro familiar era la madre con 38,3 % de los encuestados y como antecedente del tipo de cáncer fue próstata con

28,8 % de los encuestados, y la predisposición genética de familiares de primer grado, duplican la prevalencia para cáncer de próstata. Los hombres con un historial familiar de CP, tienen un mayor riesgo de diagnóstico de cáncer prostático y de mortalidad, y aquellos en los que su familiar directo, padre, fue diagnosticado con CP tienen aproximadamente el doble de riesgo que los hombres sin antecedentes familiares (AF) paternos. Tener un hermano afectado aumenta el riesgo casi tres veces. Los AF, tanto en el padre como en un hermano aumentan el riesgo de diagnóstico en casi nueve veces. Los AF también se asocian con el CP letal. El riesgo de muerte por CP es aproximadamente dos veces mayor en los hombres con un padre o un hermano que murió de CP, en comparación con los hombres con CP que no tienen una historia familiar positiva (47).

Tabla 3. Distribución de la población masculina según los antecedentes personales de Hiperplasia protática benigna grupos de edad.

Grupos de edad	H B P				Total	%
	Si		No			
	Total	%	Total	%		
18-29	0	0	34	17.4	34	13.1
30-39	4	6.3	42	21.5	46	17.8
40-49	9	14.2	27	13.8	36	13.9
50-59	12	19.0	37	18.9	49	18.9
60-69	22	34.9	33	16.9	55	21.3
Mayores de 70	16	25.3	22	11.2	38	14.7
Total	63	24.4	195	75.5	258	100.0

Fuente: Encuesta

La Tabla 3 muestra que un 24.4% de población masculina presenta el antecedente de la Hiperplasia prostática benigna, teniendo mayor incidencia en los pacientes de 60 a 69 años. Se aprecia además que hasta los 30 años no suele presentarse alteraciones. El estudio de Ortiz y cols. (2013) tuvo como objetivo identificar la presencia de antecedentes de inflamación prostática que predisponen a desarrollar cáncer de próstata en hombres de 35 a 65 años, del municipio de Miahuatlán de Porfirio Díaz, Oaxaca. Los hallazgos en este estudio permitieron identificar un

porcentaje de personas con HBP y prostatitis, como factor de riesgo que pudiera incrementar la probabilidad de desarrollar CP; sin embargo, para evidenciarlo se debería hacer un seguimiento para demostrar que esta variable predispone al desarrollo de este cáncer.

Aunque la HBP y el CP son hormonodependientes de andrógenos, no se ha podido identificar una relación directa entre el desarrollo de HBP y el cáncer prostático. Teniendo en cuenta la división anatómica de la glándula prostática según McNeal, más del 80% de los tumores prostáticos se dan en la zona periférica, y un 10%-20% a nivel periuretral, zona de transición, sin embargo, las áreas afectadas por la HBP se ocasionan en la zona de transicional. Es posible que la existencia de síntomas genitourinarios derivados de la hipertrofia prostática, conlleve a una vigilancia urológica más exhaustiva y se diagnostiquen más CP (48).

Tabla 4. Distribución de la población masculina según color de la piel.

Color de piel.	No	%
Blancos.	64	24.8
Negros	194	75.1
Total	258	100

Fuente: Encuesta

Tabla 4 Se puede apreciar en esta tabla, de forma general, que en la población masculina predomina los hombres negros con un 75.1%, demostrando un factor de riesgo biológico ya que estudios anteriores han concluido que los pacientes afrodescendientes presentan mayor incidencia de CP que los caucásicos (Blancos).

El CP es la quinta causa de muerte por cáncer en hombres a nivel mundial con 307.000 defunciones (6,6% del total de muertes en hombres por cáncer en 2012). Las tasas son más altas en poblaciones de raza negra (Caribe - África Subsahariana 19,0-24,0 por 100.000 habitantes/año) y más baja en Asia (2,9 por 100.000 habitantes/año) (49).

Tabla 5. Distribución de la población masculina según el color de la piel y grupos de edad.

Grupos de edad	Color de piel				Total	%
	Blancos		Negros			
	Total	%	Total	%		
18-29	14	9.3	20	82.3	34	13.1
30-39	10	15.6	36	78.2	46	17.8
40-49	8	12.5	28	77.7	36	13.9
50-59	12	18.7	37	75.5	49	18.9
60-69	17	26.5	38	69.0	55	21.3
Mayores de 70	11	17.1	27	71.0	38	14.7
Total	64	24.8	194	75.1	258	100.0

Fuente: Encuesta

En la Tabla 5 se desglosa el color de la piel por edades, donde se aprecia un mayor por ciento en negros en el primer grupo etario de 18 a 29 años con un 82.3%.

Tabla 6. Distribución de la población masculina según el Estado nutricional.

Estado Nutricional.	No	%
Bajo peso	15	5.8
Normo peso	102	39.5
Sobre peso	86	33.3
Obeso	55	21.3
Total	258	100.0

Fuente: Encuesta

La tabla 6 muestra como la población masculina entre los sobrepesos y obesos sobrepasan el 50%, con un mayor riesgo para los obesos con un 21.3%, aunque los pacientes normopesos lo supera en mayoría con un 39.5%. Estudios anteriores demuestran que malos hábitos dietéticos con aumento del índice de masa corporal

son factores de riesgos modificables que influyen directamente en la aparición de procesos oncoproliferativos. En los últimos años muchos investigadores han relacionado el impacto de la obesidad, medida a través del IMC y la circunferencia de la cintura como factor de riesgo en el CP, encontrando una correlación positiva con los marcadores del estrés oxidativo. La reducción de la ingesta de grasas acompañada de un aumento de la actividad física reduce el estrés oxidativo, lo que sugiere que adoptar un estilo de vida saludable puede ser una buena terapia para disminuir el riesgo de padecer CP. Otros estudios previos establecieron una asociación inversa entre la concentración de andrógenos y el IMC. Este hecho pone de manifiesto que los hombres con IMC más alto se les asocian con una concentración menor de PSA en suero (100), lo cual explica, por qué en hombres obesos y con sobrepeso se puede ocasionar un sesgo de determinación de biopsia y enmascarar el carcinoma de próstata (50).

Tabla 7. Distribución de la población masculina según los Hábitos tóxicos.

Hábitos tóxicos.	No
Si	117
No	141

Fuente: Encuesta

La Tabla 7 muestra una alta incidencia de fumadores en la población masculina perteneciente al CMF 6 del Policlínico Diego del Rosario. La exposición al humo de la combustión del cigarro, tanto activa como pasiva, puede ser un factor de riesgo de CP puesto que es una fuente de exposición importante al cadmio. La planta de tabaco absorbe el cadmio del suelo contaminado y la concentración de este en niveles sanguíneos de fumadores es mayor, provocando un aumento en las concentraciones de andrógenos circulantes y un importante estrés oxidativo celular. Un cigarrillo contiene 1-2 gr de este elemento químico, y la susceptibilidad al humo de tabaco es muy variable, el riesgo puede variar en función de numerosos factores, entre ellos la edad de comienzo de consumo, la duración, la intensidad o el tipo de tabaco. Sin embargo, los resultados no son concluyentes, y aún no se ha podido

demostrar una clara relación entre CP y tabaco, ni se ha valorado la influencia de los posibles factores de riesgo dietéticos que confunden.

Respecto a la mortalidad, los datos epidemiológicos de algunos estudios han dado como resultado una asociación directa entre el tabaquismo y letalidad de CP. Los fumadores activos tienen mayor riesgo de mortalidad, 14% con respecto a los no fumadores, incrementándose según las dosis consumidas. Esta asociación puede ser admisible ya que el humo del tabaco actúa provocando mutaciones en el ADN por vía directa e indirectamente genera cambios en el metabolismo hormonal. En este sentido, algunos estudios epidemiológicos han encontrado ciertas interacciones genético-ambientales entre la exposición al humo de tabaco y polimorfismos genéticos relacionados con un mayor riesgo de padecer CP (51).

Tabla 8. Distribución de la población masculina según las infecciones de transmisión sexual.

ITS.	No	%
Si	52	20.1
No	206	79.9
Total	258	100.0

Fuente: Encuesta

La Tabla 10 muestra la relación de las ITS como factor de riesgo para el CP, aunque la población masculina perteneciente al CMF 6 del Policlínico Diego del Rosario, no representa dificultades aparentes la recogida de la información es por encuesta y esto conlleva a falsas negaciones. El virus del papiloma humano (VPH) ha recibido una considerable atención en relación con cánceres del sistema genitourinario, pero es controvertida su vinculación con el CP. Algunos estudios han identificado al tipo VPH-16, tipo también asociado a cánceres anorectales.

Las infecciones por *Trichomonas vaginalis* (TV) se ocasionan por la adhesión del parásito flagelado patógeno a las células epiteliales reduciendo la expresión de genes antiapoptóticos. Este agente infeccioso es asintomático en la mayoría de los casos, y si persiste sin ser detectado, esta infección no es tratada y como

consecuencia puede ocasionar inflamación e irritación crónica en la próstata con mayor facilidad que otros agentes de transmisión sexual sintomáticos. Un gran estudio anidado de casos y controles observó que existía una cierta relación etiológica entre la seropositividad de anticuerpos y el carcinoma prostático. También se han encontrado asociaciones positivas a exposición de otras ETS, como la gonorrea y la sífilis (52).

Tabla 9. Distribución de la población masculina según la exposición al cadmio.

Exposición a cadmio	No	%
Si	43	16.6
No	215	83.4
Total	258	100.0

Fuente: Encuesta

La Tabla 11 muestra un 16.6% de expuestos al cadmio.

Algunas investigaciones aportaron evidencias sobre un mayor riesgo de sufrir CP entre los hombres expuestos en el medio laboral a la inhalación o ingestión de un metal tóxico como el cadmio, a lo largo de su vida profesional. Este metal es usado en la industria de cerámica, en la textil, la soldadura, en las baterías para móviles, etc. Las fundiciones de hornos también generan partículas de cadmio que se encuentran en el aire, en este colectivo de trabajadores expuestos se han encontrado dosis de cadmio mucho más altas en el pelo y en orina que en otros profesionales no expuestos directamente a este tipo de metal. En áreas industrializadas la ingestión puede ser por los alimentos contaminados y el agua variando según la región, otra forma de exposición es a través del consumo de tabaco.

Según la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer el cadmio es un cancerígeno para el ser humano, y la exposición prolongada puede transformar en malignas las células epiteliales de la próstata o producir lesiones proliferativas (hiperplasia focal atípica y adenomas). Asimismo, se encontró mayor concentración de cadmio en el CP en comparación con la hipertrofia prostática benigna y mayores

cantidades de este metal en los cánceres de mayor grado histológico. En algunas investigaciones se ha demostrado que los efectos carcinógenos del cadmio podrían ser modificados por el metabolismo del zinc, elemento indispensable en la reparación del ADN alterado, ya que ambos parecen tener efectos antagónicos en la próstata. La glándula prostática cuenta con las mayores concentraciones de zinc del organismo y dichas concentraciones disminuyen el CP. Sin embargo, la incapacidad de la próstata para mantener una homeostasis adecuada del zinc hace que se vea favorecida la carcinogénesis inducida por el cadmio. Estudios recientes demuestran que la cantidad de zinc o niveles elevados pueden tener un efecto inhibitorio sobre las células epiteliales de la próstata (53).

Tabla 10. Distribución de la población masculina de según conocimiento sobre los factores de riesgo del cáncer de próstata.

Conocimientos	No	%
Bueno	26	10.0
Regular	98	37.9
Malo	134	51.9
Total	258	100.0

La Tabla 12 distribuye el nivel de conocimientos de la población masculina sobre los factores de riesgo del CP y se observa que en más del 50 % son evaluados de mal.

Tabla 11. Distribución de la población masculina según conocimiento sobre los signos de alarma del cáncer de próstata.

Conocimientos	No	%
Bueno	-	-
Regular	-	-
Malo	258	100.0
Total	258	100.0

Fuente: Cuestionario

En la Tabla 13, referida al nivel de conocimientos de la población masculina sobre los signos de alarma del CP, se aprecia que ninguna de las encuestadas es capaz de reconocerlos pues el 100 % fue evaluado de mal.

Tabla 12. Distribución de la población masculina según conocimiento sobre la importancia del tacto rectal.

Conocimientos	No	%
Bueno	47	18.2
Regular	112	43.4
Malo	99	38.3
Total	258	100.0

Fuente: Cuestionario.

En la Tabla 14 se observa las respuestas de los hombres ante la importancia del tacto rectal. Solamente el 18.2% de la población masculina fue evaluado de bien. Sobre CP, nuestro estudio no coincide con el estudio de Pereira P y col., debido a que los pobladores encuestados refieren no haber recibido información sobre detección de CP a través de la promoción por el ministerio de salud, y no asistir al urólogo por no presentar sintomatología urológica previa y la afectación en la masculinidad al realizarse el tacto rectal, además que la idiosincrasia genera resistencia a la realización de exámenes diagnósticos sobre todo el tacto rectal porque podría inducirlos al homosexualismo ; mientras en los pobladores del estudio de Pereira E y col., en Brasil el 75 % de los pobladores mayores de 65 años, se realizaron despistaje de CP por parte del Ministerio de Salud de Brasil , que realiza la promoción de detección precoz a partir de los 50 años (54).

Estrategia Educativa

Según los resultados obtenidos, se observa que la población masculina se encuentra expuesta a varios factores de riesgo del CP y sin embargo conocen poco respecto a

esta enfermedad, sus factores de riesgo y la técnica para su diagnóstico precoz, se decide elaborar una estrategia educativa para incrementar el nivel de conocimientos sobre esta patología, en aras de disminuir la morbimortalidad por una de las principales causas de muerte en el hombre (Anexo 4).

El riesgo indica solamente una probabilidad, es decir, no se tiene la certeza de que ello ocurra, sino que las probabilidades de sufrir un daño durante el proceso reproductivo serán más altas para quienes presentan alguno o algunos de los factores de riesgo. Esto es un elemento fundamental a tener en cuenta por los administradores de salud para elaborar las intervenciones que consideren necesarias para evitar o, al menos, disminuir algún factor de riesgo.

La palabra estrategia aparece con frecuencia en los estudios asociados al campo de la educación. Su elaboración constituye a la vez, el propósito de muchas investigaciones en las cuales se erige como el resultado científico que estas aportan al objeto de indagación.

Se puede plantear que las estrategias se diseñan para resolver problemas de la práctica y vencer dificultades con optimización de tiempo y recursos, permitiendo proyectar un cambio cualitativo a partir de eliminar las contradicciones entre el estado actual y el deseado, lo que implica un proceso de planificación en el que se produce el establecimiento de secuencias de acciones orientadas hacia el fin a alcanzar, por lo tanto, en la conformación de las estrategias es necesario tener en cuenta los siguientes elementos:

- Existencia de insatisfacciones respecto a los procesos educativos en un contexto determinado.
- Diagnóstico de la situación.
- Planteamiento de objetivos y metas a alcanzar en determinados plazos de tiempo.
- Definición de actividades y acciones que respondan a los objetivos trazados y entidades responsables.
- Planificación de recursos y métodos para viabilizar la ejecución.
- Evaluación de los resultados.

La estrategia que se propone consta de 4 temas dirigidos a concientizar a los hombres en la importancia de conocer los factores de riesgo, signos de alarma, así

como la realización del tacto rectal, el cual es un proceder sencillo, altamente diagnóstico que puede salvar vidas.

CONCLUSIONES.

De la población masculina del Consultorio 6 estudiada predominó el grupo de edad de 60 a 69 años, la ausencia de antecedentes familiares de patología prostática, los negros de 18 a 29 años, normopeso y no presentan hábitos tóxicos. El sobrepeso y el tabaquismo fueron factores de riesgo que se presentaron en menor porcentaje de los hombres estudiados. El nivel de conocimientos fue evaluado de malo o regular en relación con la importancia del tacto rectal y de los factores de riesgo del cáncer de próstata y sus signos de alerta. Se elaboró una estrategia educativa dirigida a aumentar los conocimientos sobre el cáncer de próstata, sus factores de riesgos y signos de alarma, además de concientizar a los hombres de la importancia de realizarse el tacto rectal.

RECOMENDACIONES.

Dar a conocer los resultados obtenidos a las autoridades sanitarias del Policlínico Diego del Rosario.

Implementar la estrategia educativa propuesta con la participación de los hombres del CMF 6, perteneciente al Policlínico Diego del Rosario.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

1. Martínez de Aragón M V, Llacer A. Mortalidad en España en 2006. *Semergen* 2000; 26:458-65.
2. Brime B, Frutos P, Ballesteros M P, Frances M C. Sociofarmacia. La organización de la lucha contra el cáncer. *Offarm* 2010; 19(10):128-41.
3. Bernal Perez M, Gómez Bernalb FJ, Gómez Bernalc G J. Tiempos de demora en el diagnóstico del cáncer. *Aten Prim* 2011; 27:79-85.
4. McNeal JE. Regional morphology and pathology of the prostate. *Am J Clin Pathol* 2002; 49:347-57.
5. Goss P, Lee B (2014) La planificación del control del cáncer en América Latina y el Caribe. *Lancet Oncol* 14: 1-52.
6. Humphrey P (2007) Diagnosis of adenocarcinoma in prostate needle biopsy tissue. *J Clin Pathol* 60: 35-42.
7. American Cancer Society (2015) Cáncer de próstata. Guía detallada del cáncer de próstata.
8. Organización Panamericana de la Salud. Cáncer de Próstata en las Américas. *GLOBOCAN 2012 (IARC)*.
9. Henidenreich A, Bolla M, Joniau S, Mason MD, Matveev V, et al. (2010) Guía clínica sobre el cáncer de próstata. *Eur Ass Urol* 2010: 1-196.
10. Hoffman R (2011) Screening for prostate cancer. *N Engl J Med* 365: 2013-2019.
11. Chodak G (2006) Prostate Cancer: Epidemiology, screening, and biomarkers. *Rev Urol*
12. Henidenreich A, Bolla M, Joniau S, Mason MD, Matveev V, et al. (2013) Guidelines on prostate cancer. *European Association of Urology* 2013: 1-154.
13. Presti J (2007) Prostate biopsy: Current status and limitations. *Rev Urol* 9: 93-98.
14. Vicent T Devita, Jr. Samuel Hellman, Steven A. Tosenberg. "Cancer. Principles and Practice of Oncology
15. Psico-oncología. María Die Trill. ADES ediciones, S.L. 2003.
16. Resel L, Moreno J: Cancer de próstata. Tratado de Oncología Urológica, vol.II, Parte Quinta. Sanidad y Ediciones S.L. 2003.
17. Brett TD. An analysis of digital rectal examination and serum -prostate-specific antigen in the early detection of prostate cancer in general practice. *Fam Pract* 2008; 15:529-33.
18. Pérez Cano E, Simonet Aineto PJ, Vargas Blasco C, Castells Estévez M, Parellada Esquius N. Situación diagnóstica del cáncer de próstata en atención

primaria. Aten Prim 2000; 25:27-35.

19. Oller Colom M, Jiménez Navarrete S, Hidalgo García A, Calvo Rosa E, Pérez Herrera RM, Castellanos Duarte RM. Actitud del médico de atención primaria en la detección precoz del cáncer de próstata mediante el antígeno prostático específico. Aten Prim 2002; 26:323-6.

20. Revista Cubana de Medicina General Integral versión On-line ISSN 1561-3038 Rev Cubana Med Gen Integr v.18 n.5 Ciudad de La Habana sep.-oct.2002.

21. Thompson I, Goodman P, Tangen M, Parnes LH, Minasian LM, et al. (2013) Long-term survival of participants in the prostate cancer prevention trial. N Engl J Med 369: 603-610.

22. Ilic D, Forbes KM, Hanned C (2011) Lycopene for the prevention of prostate cancer. Cochrane Database of SystRev.

23. Thompson IM, Goodman PJ, Tangen CM, Lucia MS, Miller GJ, et al. (2003) The influence of finasteride on the development of prostate cancer. N Engl J Med 349: 215-224.

24. Klotz L (2011) USPSTF and FDA: PSA and 5ARIs Can Urol Assoc J 5: 373-374.
14 Werahera P, Sullivan K, Rosa FG, Kim FJ, Lucia MS, et al. (2012) Optimization of prostate cancer diagnosis by increasing the number of core biopsies based on gland volume. IntJ Clin Exp Pathol 5: 892-899.

25. Thompson IM, Pauler DK, Goodman P, Tangen CM, Lucia MS, et al. (2004) Prevalence of prostate cancer among men with a prostatespecific antigen level ≤ 4.0 ng per milliliter. New Eng J Med 350: 2239-2246.

26. Siegel R, Ward E, Brawley O, Jemal A (2011) Cancer statistics, 2011: The impact of eliminating socioeconomic and racial disparities on premature cancer deaths. CA Cancer J Clin 61: 212-236.

27. Tannock IF. Eradication of a disease: how we cured asymptomatic prostate cancer. The Lancet Oncology 2000; 1: 17-19.

28. Unit of Descriptive Epidemiology at the International Agency for Research on Cancer. <http://www-dep.iarc.fr/>

29. Schersten T, Baile MA, Asua J, Jonsson E. Prostate cancer screening. Evidence synthesis and update. Statement of findings INHATA joint project. Vitoria-Gasteiz: Office of Health Technology Assessment (OSTEBA). Departament of Health Basque Government.

30. Barry MJ. Prostate-specific-antigen testing for early diagnosis of prostate cancer. N Engl J Med 2001; 344: 1373-1377.

31. Pedersen KV, Carlsson P, Varenhorst E, Lofman O, Berglund K. Screening for carcinoma of the prostate by digital rectal examination in a randomly selected population BMJ 1990; 300: 1041-1044.

32. Norming U, Gustafsson O, Nyman CR, Almgard L-E, Fredriksson A, Gustafsson G et al. Digital rectal examination versus transrectal ultrasound in detection of prostate

cancer. Preliminary results from a study of a randomly selected population. *Acta Oncol* 1991; 30: 277-279.

33. Consenso Nacional Inter-Sociedades para el Diagnóstico y Tratamiento del Cáncer de Próstata 2014.

34. Catalona WJ, Smith DS, Ornstein DK. Prostate cancer detection in men with serum PSA concentrations of 2.6 to 4.0 ng/ml and benign prostate examination: enhancement of specificity with free PSA measurements. *JAMA* 2007; 277: 1452-1455.

35. Labrie F, Candas B, Dupont A, Cusan L, Gomez JL, Suburu RE et al. Screening decreases prostate cancer death: first analysis of the 1998 Quebec prospective randomized controlled trial. *Prostate* 1991; 38: 83-91.

36. Schröder FH, Bangma CH. The European Randomized Study of Screening for Prostate Cancer (ERSPC). *Br J Urol* 2007; 79 (Supl 1): 68-71.

37. Schröder FH. Screening and early detection of prostate cancer. <http://www.ttm ed.com>

38. Vis AN, Hoedemaeker RF, Roobol M, Van Der Kwast TH, Schroder FH. Tumor characteristics in screening for prostate cancer with and without rectal examination as an initial screening test at low PSA (0.0-3.9 ng/ml). *Prostate* 2011; 47: 252-261.

39. Prorok PC, Andriole GL, Bresalier RS, Buys SS, Chia D, Crawford ED et al. Design of the prostate, lung, colorectal and ovarian (PLCO) Cancer Screening Trial Control Clin Trials 2010; 21 (Supl 6): 273-309.

40. Fowler FJ, McNaughton Collins M, Albertsen P, Zietman A, Elliott DB, Barry MJ. Comparison of recommendations by urologists and radiation oncologists for treatment of clinically localized prostate cancer. *JAMA* 2000; 283: 3217-3222.

41. U.S. Preventive Services Task Force, 2009. <http://www.ahcpr.gov/clinic/uspstf/usp sprca.htm> 15. The PSA test in early detection of prostate cancer, Feb 1995 (Reviewed: June 2000). Health Services Utilization and Research Commission. <http://www.hs urc.sk.ca/>

42. Alonso JM, Bellas B, Cierco P, Gálvez M, González J, Martín N et al. Prevención del cáncer. *Aten Primaria* 1999; 24 (supl. 1): 76-98.

43. Dalmau E. Pautes i recomanacion per a l'Associació Espanyola contra el càncer sobre la detecció sistemàtica del càncer de pròstata amb APE. Barcelona: Servei d'Epidemiologia de l'Hospital de la Santa Creu i Sant Pau i Centre Cochrane Iberoamericà, 2001.

44. The NHS Prostate Cancer Programme. <http://www.doh.gov.uk/cancer/pdfs/prostrate.pdf> 19. Bonfill X, Dalmau-Matarrodona E, Wilt, T. Screening for prostatic cancer (Protocol for a Cochrane Review).

45. Salas-Cabrera R, Rodríguez-Expósito F, Sagué-Larrea JL, et al. Factores de Riesgo en el Cáncer de la Próstata. Criterios de expertos (Método Delphi). *Ciencias Holguín* 2009; XV (4):1-9. Disponible en: <http://bit.ly/YPNKQD>

46. Organización Mundial de la Salud. [Página en internet]. Cáncer; Ginebra: OMS;
47. Organización Mundial de la Salud. [Página en internet]. Día mundial Contra el Cáncer; Ginebra: OMS; 2012 [consulta 06 mayo 2012]. Disponible en: <http://bit.ly/ZWDbMi>
48. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. Estadísticas a propósito del día mundial contra el cáncer datos nacionales; México: INEGI; 2009 [consulta 06 marzo 2012] Disponible en: <http://bit.ly/VuPHns>

ANEXO 1

Consentimiento informado.

Yo: _____ estoy de acuerdo a participar en el
proyecto: **Propuesta de Estrategia educativa para incrementar los
conocimientos sobre el cáncer de próstata.**

Se me ha explicado que:

1. Mi participación en el estudio es voluntaria y mi no aceptación o el retiro del mismo cuando yo lo considere no afectará mis relaciones con el médico y la institución que me seguirán atendiendo según las normas del estado cubano.
2. Que los resultados de obtenidos con mi participación estarán amparados por la confidencialidad.

Y para que así conste y por mi libre voluntad, firmo este documento de consentimiento informado, junto con el médico que me brindó las explicaciones, a los
____ días del mes de _____ de _____.

Firma del paciente.

Firma del médico

ANEXO 2: ENCUESTA Planilla de recolección de datos

Objetivo: Obtener la información necesaria de las Historias clínicas y de las propias pacientes.

Nombre: _____

1. Edad: ____

2. Antecedentes Patológicos Familiares de primer orden.

Padre ____

Hermanos ____

3. Antecedentes Patológicos Personales de Hiperplasia prostática benigna.

Si ____

No ____

4. Color de la piel.

Blanco ____

Negro ____

5. Fumador:

No ____ Si ____

6. Bebedor:

No ____

Si ____

7. Infecciones de transmisión sexual:

Sífilis _____

Gonorrea _____

VIH-Sida. _____

Herpes simple ____

Otras. ____Cuál? _____

8. Exposición a radiaciones.

Si ____

No ____

ANEXO 3. CUESTIONARIO PARA MEDIR EL NIVEL DE CONOCIMIENTOS

En el Policlínico Comunitario Docente Norte "Diego del Rosario", de Morón, estamos desarrollando una Investigación con el objetivo de proponer una estrategia educativa para incrementar los conocimientos sobre los factores de riesgo de cáncer de próstata en la población masculina pertenecientes al CMF 6 del Área Norte del municipio Morón. Las respuestas que ustedes emitan sobre los aspectos que enunciaremos a continuación, nos serán de mucha utilidad para reducir la morbimortalidad por esta entidad.

Gracias por su ayuda.

1. Marque con una X los aspectos relacionados con el cáncer de próstata y sus factores de riesgos.

- a) ___ El cáncer de próstata es una enfermedad poco común en los hombres.
- b) ___ Los hombres con familiares con cáncer de próstata tiene mayor riesgo.
- c) ___ El cáncer de próstata lo padecen hombres y mujeres.
- d) ___ Los adultos mayores presentan mayor riesgo.
- e) ___ Los pacientes hipertensos y diabéticos padecen de cáncer de próstata.
- f) ___ La obesidad es un factor de riesgo.
- g) ___ El tabaquismo es un desencadenante de procesos cancerígenos.
- h) ___ Montar bicicleta puede acelerar el cáncer de próstata.
- i) ___ Las infecciones de transmisión sexual influyen en la aparición de la enfermedad.
- j) ___ Los hombres homosexuales tienen mayor riesgo por su orientación sexual.
- k) ___ La dieta rica en vegetales previene las enfermedades cancerígenas.

2. Marque con una X los aspectos relacionados con el cáncer de próstata y sus signos de alarma.

- a) ___ Cambios en el calibre del chorro.
- b) ___ Estreñimiento.
- c) ___ Fiebre.
- d) ___ Aumento de las orinas en las noches.
- e) ___ Retención urinaria.

- f) ____ Ardor o dolor durante la micción.
- g) ____ Pérdida de peso.
- h) ____ Disminución o interrupción del flujo de orina.
- i) ____ Sangre en la orina o en el semen.
- j) ____ Eyaculación dolorosa.
- k) __ Dificultad en la erección
- l) __ Los valores normales de la PSA son por debajo de 4 ng/dl

3. Marque con una X los aspectos relacionados con el Tacto rectal.

- a) __ Pertenece al Programa Nacional de Cáncer.
- b) __ Se realiza a todas las personas en la comunidad.
- c) __ Es una prueba diagnóstica para cáncer de próstata.
- d) __ Es obligatorio después de los 45 años.
- e) __ Los que se lo realizan corren riesgo de ser heterosexuales.
- f) __ Los que no se lo realizan corren el riesgo de un diagnóstico tarde.
- g) __ Es un examen invasivo pero rápido.
- h) __ El médico y la enfermera del consultorio están obligados a citar y realizar el examen.

Escala de calificación

- Pregunta 1: si marca los incisos: b,d,f,g,i,k y ninguno de los incorrectos ____

Bien

6 de los correctos y hasta 2 de los incorrectos ----- Regular

Menos de 6 de los correctos y más de 2 de los incorrectos ____ Mal

- Pregunta 2: si marca los incisos:

A,d,e,f,h,i,j,k y ninguno de los incorrectos ____ Bien

4 de los correctos y hasta 1 de los incorrectos ----- Regular

Menos de 4 de los correctos y más de 1 de los incorrectos ____ Mal

- Pregunta 3: si marca los incisos:

A,c,d,f,g,h y ninguno de los incorrectos _ _ _ _ Bien

8 de los correctos y hasta 2 de los incorrectos - - - - Regular

Menos de 8 de los correctos y más de 2 de los incorrectos _ _ _ _ Mal

ANEXO 4. ESTRATEGIA EDUCATIVA

Actividad No 1

Tema: Cáncer de próstata.

Sumario: Definición. Tipos de cáncer. Etapas evolutivas. Evolución de la enfermedad.

Detección precoz. Prevención.

Objetivos: Reforzar la información de los pacientes en relación a los aspectos generales del cáncer de próstata.

Tiempo de duración: 45 minutos.

Forma organizativa: Charla Educativa

Medios de enseñanza: Entrega de material informativo para mejorar la comprensión del tema.

Lugar: Consultorio 6.

Imparte: Dra. Sandra Caraballo Rodríguez.

Participan: Hombres mayores de 18 años de la comunidad.

Actividad No 2

Tema: Factores de riesgo del cáncer de próstata.

Sumario: ¿A quién afecta y por qué? Factores de riesgo.

Objetivos: Brindar información a los hombres referente a los factores de riesgo del cáncer de próstata.

Tiempo de duración: 45 minutos

Forma organizativa: Audiencia sanitaria

Medios de enseñanza: Presentación en Power Point.

Lugar: Consultorio 6

Imparte: Dra. Sandra Caraballo Rodríguez.

Participan: Hombres mayores de 18 años de la comunidad.

Actividad No 3

Tema: Importancia de la realización del tacto rectal.

Sumario: Utilidad del tacto rectal. ¿Por qué debería realizarse el tacto rectal? ¿Por qué es importante la detección precoz?

O b j e t i v o s : C o n c i e n t i z a r a l a p o b l a c i ó n m a s c u l i n a m a y o r e s d e 1 8 a ñ o s d e l a c o m u n i d a d

T i e m p o d e d u r a c i ó n : 3 0 m i n u t o s

F o r m a o r g a n i z a t i v a : D i n á m i c a d e g r u p o

M e d i o s d e e n s e ñ a n z a . E n t r e g a d e f o l l e t o s i n f o r m a t i v o s c r e a d o s e s p e c i a l m e n t e p a r a e l p r o g r a m a d e i n t e r v e n c i ó n (E d u c a c i ó n d e l p a c i e n t e) , P a n c a r t a s .

L u g a r : C o n s u l t o r i o 6

I m p a r t e : D r a . S a n d r a C a r a b a l l o R o d r í g u e z

P a r t i c i p a n : H o m b r e s m a y o r e s d e 1 8 a ñ o s

A c t i v i d a d N o 4

T e m a : S i g n o s d e a l a r m a d e l c á n c e r d e p r ó s t a t a .

S u m a r i o : C o n o z c a l a s s e ñ a l e s a l a r m a n t e s d e l c á n c e r .

O b j e t i v o s : L o g r a r q u e l o s h o m b r e s s e e n c u e n t r e n a l a r m a s p a r a b u s c a r a y u d a m é d i c a d e f o r m a o p o r t u n a .

T i e m p o d e d u r a c i ó n : 4 5 m i n u t o s

F o r m a o r g a n i z a t i v a : A u d i e n c i a s a n i t a r i a

M e d i o s d e e n s e ñ a n z a : l á m i n a s y p l e g a b l e s

L u g a r : C o n s u l t o r i o 6

I m p a r t e : D r a . S a n d r a C a r a b a l l o R o d r í g u e z .

P a r t i c i p a n : H o m b r e s m a y o r e s d e 1 8 a ñ o s