

POLICLÍNICO DOCENTE NORTE

CIEGO DE ÁVILA.

**Título:** Factores de riesgo asociados con el diagnóstico de  
cáncer de próstata en el policlínico norte. Ciego de Ávila

**Autora:** Dra. Dailyn de la Caridad Nazco Gómez

Tesis para optar por el título de especialista en 1er Grado de  
Medicina General Integral.

Ciego de Ávila

2021

POLICLÍNICO DOCENTE NORTE

CIEGO DE ÁVILA.

**Título:** Factores de riesgo asociados con el diagnóstico de  
cáncer de próstata en el policlínico norte. Ciego de Ávila

**Autora:** Dra. Dailyn de la Caridad Nazco Gómez

Aspirante a especialista en Primer Grado en Medicina General Integral.

**Tutora:** Magaly Rita Gómez Verano

Especialista de Segundo Grado en Medicina General Integral.

Profesora auxiliar. Master en APS

Tesis para optar por el título de especialista de 1er Grado en Medicina  
General Integral.

Ciego de Ávila

2021

## **RESUMEN**

Se realizó un estudio analítico retrospectivo de casos y controles con el objetivo de establecer los factores de riesgo que inciden en la aparición del cáncer de próstata en pacientes pertenecientes al área de salud Norte en el municipio de Ciego de Ávila, durante el período comprendido desde enero de 2018 hasta diciembre de 2021. La muestra de estudio fue conformada por 25 pacientes del universo. Se utilizó la técnica de Chi cuadrado para determinar la presencia de asociación estadística entre variables categóricas, con su variante de corrección de continuidad de Yates en tablas de dos por dos, además se procedió a la estimación del riesgo relativo y se estima calculando el Odds Ratio. Predominó el color blanco de la piel y las edades mayores de 60 años sin relación de estas a la presencia del cáncer. Se encontró asociación estadística del cáncer con los antecedentes patológicos familiares y personales, así como el hábito de fumar y la obesidad, en todos los casos como factores de riesgo que aumentaron el riesgo de enfermar en los expuestos. La presencia de enfermedades asociadas, no se presentaron relacionados a la aparición del cáncer de próstata en el presente estudio.

**Palabras clave:** FACTORES DE RIESGO, CÁNCER DE PRÓSTATA, ESTUDIO DE CASO Y CONTROL

## ÍNDICE

<i>Contenido</i>	<i>Páginas</i>
▪ <b>Introducción</b> ... ..	<b>1</b>
▪ <b>Objetivos</b> ... ..	<b>4</b>
▪ <b>Marco teórico</b> ... ..	<b>5</b>
▪ <b>Método</b> ... ..	<b>20</b>
▪ <b>Análisis y discusión de los resultados</b> ... ..	<b>27</b>
▪ <b>Conclusiones</b> ... ..	<b>35</b>
▪ <b>Referencias bibliográficas</b> ... ..	
▪ <b>Anexos</b>	

## INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata (CP) es un problema sanitario mundial de primer orden, ya que constituye la neoplasia más común en el hombre, es la segunda más frecuente en el varón por incidencia y la quinta por causa de muerte a nivel mundial, al estimarse en más de 1,1 millones los nuevos casos y en más de 300 000 las muertes por año <sup>1</sup>.

La Organización Mundial de la Salud <sup>1</sup>, pronostica que en los próximos 10 años, si no se emprenden acciones, morirán 84 millones de personas por esta enfermedad. En España el cáncer de próstata constituye la segunda causa de muerte para todas las edades del país <sup>2</sup>.

La frecuencia de cánceres detectados en las necropsias es aproximadamente la misma en diferentes partes del mundo. Este dato contrasta claramente con la incidencia de cáncer de próstata clínico, que difiere mucho entre distintas zonas geográficas, de modo que es elevada en Estados Unidos y Europa septentrional y baja en el sureste <sup>2,3</sup>. En la región de Latinoamérica, países como Ecuador y México muestran una alta incidencia de esta enfermedad (38,8/100 000 habitantes) y (14,60/100 000 habitantes) respectivamente <sup>4,5</sup>.

El Cáncer de Próstata es un cáncer que empieza en la Glándula de la próstata. El cáncer hace que las Células del cuerpo cambien y crezcan fuera de control. La mayoría de los tipos de cáncer forman un bulto o crecimiento llamado Tumor. Si existe un tumor canceroso en la próstata, el hombre puede que no lo sepa. En la mayoría de los casos el cáncer de la próstata se desarrolla muy lentamente. Sin embargo, en algunos hombres, puede que crezca con rapidez y se extienda a otras partes del cuerpo <sup>6</sup>.

Se cuenta para la detección precoz del CP con el tacto rectal (TR) y el Antígeno Prostático Específico (APE), en los últimos años se han desarrollado nuevos métodos diagnósticos, entre los cuales se encuentran marcadores séricos y marcadores urinarios. Si los resultados de las pruebas de detección temprana APE o el TR sugieren CP, se ordenarán otras pruebas, como la ecografía transrectal y una biopsia de la próstata, para confirmar si hay cáncer <sup>7,8</sup>.

Los países en desarrollo, debido a las características del cambio de estructura de la población, el desarrollo profesional, la disminución del trabajo físico y otros factores, son causantes de la aparición de enfermedades crónicas degenerativas (cáncer). Tanto el hábito de vida saludable como la práctica de estilos de vida saludable están relacionados para la prevención de muchas enfermedades. En este caso hablamos de enfermedades no transmisibles que a través del tiempo se encuentran en apogeo, nos referimos al cáncer <sup>9</sup>.

Esto se relaciona mucho con los hábitos de vida de las personas, en la actualidad se vive una serie de cambios tecnológicos el cual convierte a la persona en un ser con poca actividad física; si sumamos a la alimentación que es una de las principales cambios radicales en la cual observamos el consumo masivo de comida rápida u otros insumos nocivos que agrava la situación de la salud de la población <sup>10,11</sup>.

Según la OMS, el cáncer ataca a las personas sin importar el sexo, la raza, condición social ni la edad. En el 2008 murieron de cáncer 7,6 millones de personas, lo que supone el 13% de todas las defunciones registradas en el mundo; más del 70% de las muertes por cáncer se producen en países de ingresos bajos y medios. Existen muchas formas de prevenir el cáncer, como por ejemplo evitar el consumo de tabaco, alimentos insanos, realizar actividad física, moderando el consumo de alcohol y mediante la vacunación contra la VHB y VPH <sup>12</sup>.

Según la Organización Panamericana de Salud, indica que para el 2030 se proyecta que más de 1,60 millones de personas morirán de cáncer y el aumento se debe a factores de riesgo como el consumo de tabaco, exceso de peso, obesidad, sedentarismo, consumo excesivo de alcohol, entre otros <sup>5</sup>.

El personal de salud cumple muchas funciones importantes para la salud de las personas, una de ellas es la asistencial, cuyo objetivo contribuir a mejorar la calidad de vida de la población, sobre todo de las personas que padecen la enfermedad. La otra función es la prevención, cuyo objetivo es reducir o eliminar los factores de riesgo del cáncer mediante las intervenciones individuales y/o colectivas mediante las actividades educativas y las campañas de salud <sup>13-15</sup>.

Para la prevención primaria es necesario la limitación a la exposición a agentes causales o factores de riesgo como el tabaquismo, el sedentarismo, la dieta inadecuada: por lo que se recomienda comer al menos 2 ½ tazas de una gran variedad de verduras y frutas (tomates, vegetales crucíferos, soya, frijoles y otras legumbres) o pescado cada día, mantenerse activo y mantener un peso saludable. Los vegetales crucíferos contienen antioxidantes que ayudan a prevenir el daño al ADN y podrían ayudar a reducir el riesgo de cáncer de próstata <sup>13-15</sup>.

En Cuba, durante el año 2019 se registraron un total de 3 140 defunciones por cáncer de próstata, con una tasa de 56,2 cada 100 000 habitantes <sup>5</sup>. En Cuba el cáncer de próstata representa el 7,8 % de todos los tumores malignos diagnosticados anualmente y la tercera localización de cáncer más frecuente en el hombre cubano, solo precedida por el de pulmón y el de piel <sup>16</sup>.

Durante este período de 2011 a 2016 el número de defunciones por cáncer de próstata fue de 5 487 hombres, distribuyéndose de manera desigual en la isla. En la región occidental se reportaron 2 343 muertes, donde Ciudad de La Habana fue la provincia con mayor total de fallecidos (1 346), seguida de La Habana y Matanzas con 374 y 337 casos, respectivamente. La región central representó 1 590 defunciones en ese período, fue la que presentó un comportamiento acentuado de la mortalidad por esta neoplasia maligna. Camagüey presentaba el mayor número de casos con 508 defunciones, seguido por Villa Clara y Ciego de Ávila con 411 y 260, respectivamente. Por su parte la región oriental, presentaba un total de 1 554 fallecidos <sup>16,17</sup>.

Anualmente se registran por esta causa más de 22 532 fallecidos y la incidencia y mortalidad de la enfermedad continúan su tendencia ascendente, no se logra el impacto deseado a escala poblacional con las acciones efectuadas y, desde el año 2008 <sup>16,17</sup>.

El cáncer de próstata constituye uno de los procesos oncológicos que con mayor frecuencia tratan los especialistas en MGI en el área de salud, pues su incidencia ha aumentado en los últimos años. Además, el alto número de fallecidos causa un impacto negativo en el ámbito social, por lo que representa un importante problema de salud.

Actualmente son muchas las alternativas terapéuticas con intención curativa frente al carcinoma de próstata clínicamente localizado. Si bien con las herramientas de que se dispone para la detección precoz del cáncer de próstata, es necesario la limitación a la exposición a agentes causales o factores de riesgo. El personal de salud cumple muchas funciones importantes para la salud de las personas, una de ellas es la asistencial, cuyo objetivo contribuir a mejorar la calidad de vida de la población. La otra función es la prevención, cuyo objetivo es reducir o eliminar los factores de riesgo

**Problema de la investigación:** ¿Cuáles serían los factores de riesgo asociados a la aparición del cáncer de próstata en pacientes mayores de 50 años de edad pertenecientes al área de salud Norte en el municipio de Ciego de Ávila?

## **O B J E T I V O S**

**O b j e t i v o g e n e r a l:** Determinar los posibles factores de riesgo asociados a la aparición del cáncer de próstata en pacientes pertenecientes al área de salud Norte en el municipio de Ciego de Ávila.

### **O b j e t i v o s e s p e c í f i c o s:**

1. Caracterizar la muestra según variables sociodemográficas de interés.
2. Determinar la relación de factores de riesgo con el diagnóstico de cáncer de próstata en la población de estudio.
3. Cuantificar el riesgo de cáncer de próstata ante la exposición a diferentes factores identificados.

## MARCO TEÓRICO

El cáncer de próstata (CaP) es una neoplasia de crecimiento lento, poco sintomático o con sintomatología inespecífica, que afecta a hombres mayores de 40 años, mostrando su mayor incidencia después de los 65 años de edad. Desde el punto de vista histológico la mayoría de estos cánceres son adenocarcinomas, multifocales, principalmente localizados en la periferia de la glándula, que se extienden a órganos vecinos, siendo el tejido óseo el sitio principal de metástasis a distancia <sup>11,12</sup>.

La próstata es una glándula exocrina túbulo alveolar, de color gris y consistencia dura que rodea la porción inicial de la uretra masculina; presenta interrelaciones endocrinas, testiculares e hipotalámicas y un elevado grado de potencialidad oncogénica <sup>11,12</sup>.

El cáncer de próstata (CP) es el resultado de la proliferación e invasión descontrolada de células tumorales que tienen origen a nivel de la glándula prostática <sup>11</sup>. Esta neoplasia constituye la segunda neoplasia más frecuente después del cáncer pulmonar, por ejemplo, en el año 2018 causó 358 989 muertes a nivel mundial, lo que representó el 3,8 % de todos los tipos de cáncer. Se estima que para el año 2040 la mortalidad llegará a 2 293 818 nuevos casos, constituyendo un crecimiento del 1,05% <sup>11</sup>.

Esta neoplasia se caracteriza por presentar en sus células núcleos hipercromáticos y agrandados, con citoplasma abundante y teñido de azul. La ausencia de tinción de inmunohistoquímica de queratina en las células basales de la próstata es consistente con un adenocarcinoma de próstata. Aunque este cáncer suele ser multifocal se presenta mayormente en la zona periférica de la glándula. La penetración de la cápsula prostática es un evento que sucede con mucha frecuencia y ocurre a lo largo de los espacios perineurales <sup>12</sup>.

Factores de riesgo: Los factores de riesgo bien establecidos para cáncer de próstata son: la edad, el antecedente familiar de CaP y la raza. En relación con la edad, la probabilidad de padecer este cáncer se incrementa conforme aumenta la edad, alcanzando un riesgo a lo largo de la vida de un 18%. El grupo de menor riesgo es el de 15 a 44 años con 0.2 por 100,000 hombres y a

partir de allí aumenta a 10.6 entre los 45 a 54 años, 72.9 entre los 55 a 64 años y 259.6 a partir de los 65 años <sup>18,19</sup>.

Los afroamericanos (342.8/100,000 hombres) tienen la incidencia más alta de CaP, seguidos de los europeos (156/100,000 hombres) con un riesgo intermedio, mientras que los asiáticos e hispanos ( $\leq 141/100,000$  hombres) son los grupos con menor riesgo. La existencia de algunos factores biológicos como diferencias en las concentraciones hormonales y características genéticas; así como, algunas características socioculturales, pueden ser posibles explicaciones para estas diferencias interraciales en el riesgo de CaP <sup>12</sup>.

Como todos los cánceres, el cáncer de próstata 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 <sup>19</sup>.

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 cáncer prostático <sup>20</sup>.

Clinicamente, los síndromes familiares de cáncer de próstata 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 <sup>19,20</sup>.

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 cáncer de próstata 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 <sup>12,20</sup>.

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 <sup>19,20</sup>.

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% <sup>20,21</sup>.

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 dihidrotestosterona, 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 está mediada por el receptor de andrógenos, que

produce la activación de transcripción de genes que intervienen en la síntesis de ADN y proliferación celular <sup>22,23</sup>.

Numerosos estudios prospectivos han investigado el papel de los andrógenos plasmáticos sobre el cáncer de próstata, pero muy pocos han demostrado que los hombres con niveles séricos elevados de andrógenos tengan mayor riesgo de desarrollar la enfermedad <sup>22,23</sup>. Los estrógenos también han centrado la atención de diversos estudios epidemiológicos para investigar su asociación con el cáncer de próstata. Aunque en el Physician's Health Study Cohort <sup>24</sup>, se observó una asociación inversa entre cáncer de próstata y los niveles de 17- $\beta$ -estradiol (E<sub>2</sub>), otros estudios que incluyen metaanálisis no han encontrado dicha relación. En animales de experimentación se ha objetivado que la exposición prenatal a estrógenos "marca" la próstata para incrementar la proliferación, inflamación y cambios displásicos epiteliales en la vida posterior.

Aunque algunos autores han encontrado una relación inversa entre los niveles de la hormona sexual ligada a la globulina y el riesgo de desarrollar la enfermedad, la mayor parte de estudios no encuentra esta asociación. También parece que la insulina actúa como factor hormonal de crecimiento, regulando la proliferación, diferenciación y apoptosis celular. Por ello, la hiperinsulinemia relacionada con la resistencia a la insulina está considerada como factor de riesgo para el desarrollo de diversos tumores malignos (mama, páncreas, hígado, colon, vejiga y cavidad oral) y benignos (hiperplasia benigna de próstata). En relación con el cáncer de próstata los estudios son contradictorios, pero parecen demostrar que el hiperinsulinismo constituye un factor de riesgo para la carcinogénesis prostática <sup>22-23</sup>.

**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 cáncer de próstata. Estudios basados en casos-contrroles no encuentran una relación directa, pero los prospectivos documentan asociaciones positivas entre el IMC y la incidencia y mortalidad de esta enfermedad <sup>23</sup>.

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 <sup>23</sup>. Un estudio prospectivo en japoneses americanos encontró que el riesgo de cáncer de próstata se asocia a la masa muscular y no al cúmulo de grasa de las extremidades superiores. 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, tal y como hemos comentado previamente <sup>25</sup>.

Algunos trabajos han intentado caracterizar la relación entre el IMC, las diversas edades y el posterior desarrollo del cáncer de próstata, pero actualmente desconocemos en qué segmento etario de exposición es más determinante. En dos estudios realizados en EE.UU., uno de casos-controles y otro de cohortes <sup>26</sup>, no se encontró relación entre el IMC a los 25 años de edad y el subsiguiente riesgo. En cambio otro estudio de cohortes realizado en Holanda <sup>27</sup>, encontró una relación directa significativa entre el IMC a partir de los 20 años y mayor riesgo de cáncer de próstata.

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 cáncer de próstata 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 <sup>23,24</sup>.

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 cáncer de próstata. Aunque la mayoría de autores afirman que incrementa el riesgo de desarrollar la enfermedad, otros no documentan dicha asociación. Recientemente, un estudio epidemiológico de cohortes en la población noruega encuentra que la HTA se asociaba a un incremento del riesgo de cáncer prostático, 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

Diabetes tipo 2: Se ha descrito una asociación inversa entre la diabetes tipo 2 y el riesgo de presentar cáncer de próstata. Los resultados de un metaanálisis 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 a cáncer de próstata, el gen TCF 2 (cromosoma 17q12), se asocia a bajo riesgo de diabetes <sup>26,27</sup>.

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 <sup>26,27</sup>.

En relación a otros posibles factores de riesgo, se ha propuesto que algunas características relacionadas con el estilo de vida y exposiciones ambientales pueden afectar el riesgo de CaP; sin embargo, los resultados son poco consistentes.

Historia de vida sexual: La edad temprana de inicio de vida sexual, una mayor frecuencia de relaciones sexuales, un mayor número de parejas sexuales, así como, una mayor frecuencia de infecciones de transmisión sexual (ITS), se proponen como posibles factores de riesgo para CaP. El antecedente de infecciones de transmisión sexual depende en gran parte de las características de historia de vida sexual, antes descritas; por lo tanto, existen altas probabilidades de que las asociaciones observadas con estas variables pueden estar mediadas o ser debidas a la presencia de ITS <sup>28</sup>.

Los estudios epidemiológicos que han evaluado la asociación entre ITS y CaP sugieren un incremento del riesgo de CaP y sus resultados varían en función de si se evaluaron ITS en general o algún tipo específico de ITS. Las ITS en general y algunas de ellas en particular, como es el caso de la infección por gonorrea, tienen un alto potencial inflamatorio crónico. El gonococo es un microorganismo que cuenta con una extraordinaria capacidad de alterar su

material genético a lo largo de su ciclo de vida y de esta forma adaptarse a situaciones adversas que le permiten sobrevivir dentro del huésped <sup>29</sup>.

Desde el punto de vista biológico, la atrofia focal prostática es una lesión inflamatoria característica de los procesos infecciosos, la cual puede disminuir la actividad de la enzima P1-Glutathion-S transferasa (acrónimo en inglés GSTP1), la cual protege el genoma de daño oxidativo. La atrofia focal se considera como una lesión precursora para el cáncer de próstata <sup>23,24</sup>.

Actividad física: La actividad física (AF) se asocia consistentemente con una disminución en el riesgo de padecer algunos tipos de cáncer. De acuerdo con Kruk et al. <sup>30</sup>, para cáncer de colon la evidencia de una reducción atribuida a la actividad física, es convincente; mientras que para cáncer de endometrio y cáncer de mama en mujeres postmenopáusicas se considera como probable. En el caso del CaP, la evidencia sobre AF es limitada pero sugestiva y difiere de acuerdo con el tipo de actividad física.

La AF ocupacional, generalmente es constante a lo largo de la vida y se ha evaluado principalmente a través de la historia detallada de las actividades físicas en el trabajo o a través de los registros laborales. En contraste, la AF recreativa se ha evaluado en diferentes formas. Algunas cohortes toman en cuenta la práctica de AF recreativa al momento del inicio del estudio, mientras los estudios de casos y controles la evalúan al momento de la entrevista <sup>31</sup>.

Otros estudios miden la práctica de AF recreativa en diferentes etapas de la vida y/o como el acumulado de AF recreativa a lo largo de la vida, estimado mediante la suma de la AF recreativa en diferentes etapas. Ninguna de estas aproximaciones toma en cuenta la regularidad y la variabilidad individual de la AF recreativa a lo largo de la vida <sup>32,33</sup>.

**Hipótesis:** Existen algunos factores de riesgo que están relacionados con el diagnóstico de cáncer de próstata en pacientes mayores de 50 años de edad, pertenecientes al área de salud Norte en el municipio de Ciego de Ávila

## **M E T O D O L O G Í A**

Se realizó un estudio analítico retrospectivo de casos y controles con el objetivo de establecer los factores de riesgo que inciden en la aparición del cáncer de próstata en pacientes pertenecientes al área de salud Norte en el municipio de

Ciego de Ávila, durante el período comprendido desde enero de 2018 hasta diciembre de 2021.

#### **Definición del universo y muestra de estudio**

El universo de casos estuvo constituido por 64 pacientes mayores de 50 años con diagnóstico de cáncer de próstata mediante la biopsia transrectal, con confirmación histológica, perteneciente al área de salud de estudio, durante el periodo en que se enmarcó la investigación. El tipo de muestra utilizado fue no probabilístico intencional. La muestra de estudio fue conformada por 25 pacientes del universo por cumplir con los criterios de selección.

#### Criterios de inclusión:

1. Pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata que firmen el necesario consentimiento informado (anexo I).

#### Criterios de exclusión:

1. Pacientes que no tengan los documentos oficiales (historia clínica) completos y actualizados que contribuyan al esclarecimiento de la información en caso de dudas u olvido.

#### Criterios de salida:

1. Pacientes con cáncer de próstata que fallezcan durante el tiempo que dure la investigación.

Los pacientes escogidos para el estudio fueron denominados "casos", estos fueron pareados con los sujetos "control" dos por cada caso (relación 1:2) y que pertenecen a la misma área de salud.

#### **Forma de controlar los sesgos:**

*Definición de casos:* Pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata, diagnosticados mediante la biopsia transrectal y con confirmación histológica, por el servicio de Urología del Hospital Provincial "Antonio Luaces Iraola" de Ciego de Ávila.

*Definición de controles:* Sujetos que no presenten signos ni síntomas de patología prostática con edad y características sociodemográficas similares a los casos ni lazos consanguíneos con los pacientes del grupo de casos.

### **Diseño general del estudio**

Como fuente de información primaria se tomó la documentación de los sujetos casos (Historia Clínica), además se confeccionó para la recogida de la información de variables de interés un formulario, planilla de vaciamiento (ver anexo II) asociada a factores de riesgo de cáncer de próstata, la cual fue aprobada por criterio de expertos del departamento de MGI del área de salud en cuestión y, se comenzó la recogida de controles pareados partiendo de los datos recopilados en el departamento de bioestadística del centro de referencia.

### **Métodos empíricos de investigación**

Se emplearon métodos del nivel empírico como la observación, entrevistas, aplicación de cuestionarios (planilla de recolección de datos) y revisión de documentos (historia clínica individual). (Anexo II)

Los métodos son empleados para la recolección, organización, tabulación, presentación y análisis de los datos obtenidos. Por último se procedió al análisis de los resultados dando salida a los objetivos a través de las conclusiones y recomendaciones.

### **Definición operacional de las variables.**

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Edad	Cuantitativa continua	De 50 a 59 años 60 o más años	Según años cumplidos	Número y porcentaje según grupos de edades
Color de la piel	Cualitativa	Negro	Según color	Número y

	nominal politémica	Blanco Mestizo	crómico de la piel.	porcentaje según grupos de edades
Obesidad	Cualitativa nominal dicotómica	Expuestos No expuestos	Según índice de masa corporal ( $\geq$ 30 kg/m <sup>2</sup> )	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Antecedentes patológicos Familiares de cáncer de próstata	Cualitativa nominal dicotómica	Expuestos No expuestos	Según presencia de APF de cáncer de próstata en familiares de primera línea de consanguinidad.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Antecedentes patológicos personales de displasia	Cualitativa nominal dicotómica	Expuestos No expuestos	Según antecedente de Hiperplasia benigna de próstata.	Número y porcentaje según grupos de pertenencia
Hábito tabáquico	Cualitativa nominal dicotómica	Expuestos No expuestos	Según presencia de dicho hábito tóxico.	Número y porcentaje según grupo de pertenencia
Enfermedades crónicas asociadas	Cualitativa nominal dicotómica	Expuestos No expuestos	Según presencia de enfermedad como la HTA y la diabetes mellitus tipo 2	Número y porcentaje según grupos de edades

#### **Plan de análisis de los resultados**

Se confeccionó una base de datos en el programa Excel para sintetizar toda la información y fue resumida en frecuencias absolutas y porcentajes.

Para el análisis de los datos se utilizó el programa SPSS versión 15,0, para determinar si es significativa cada variable con un nivel de significación de  $\leq$  0,05, para esto se utilizó la técnica de independencia basada en la distribución de Chi cuadrado para determinar la presencia de asociación estadística entre variables categóricas, con su variante de corrección de continuidad de Yates en tablas de dos por dos, además se procedió a la estimación del riesgo relativo y se estima calculando el Odds Ratio (Cuantifica la magnitud de riesgo).

#### **Aspectos Éticos**

Para la realización de este estudio se tuvo en cuenta los principios éticos que rigen las investigaciones biomédicas y que se aplican en Cuba. El protocolo de investigación fue presentado, revisado y aprobado por el Comité Ético de la policlínica Norte en Ciego de Ávila. Para la participación de los pacientes en el

estudio resultó obligatoria la obtención del consentimiento informado de los mismos.

## ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Tabla 1. Participantes según grupo de estudio y edad. Ciego de Ávila. 2022.

Grupos de edades	Grupo de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
50 a 59 años	6	24,0	9	36,0	15	30,0
60 o más años	19	76,0	16	64,0	35	70,0
Total	25	100,0	25	100,0	50	100,0

Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates)

p= 0,537

Fuente: planilla de vaciamiento

La tabla 1 muestra la distribución de participantes en el estudio según el diagnóstico positivo a cáncer de próstata y las edades agrupadas en rangos según adulto mayor o no. Se pudo observar que predominaron las edades entre 60 o más años con 35 participantes para un 70,1 % del total, siendo además el rango predominante entre los casos con 19 de ellos (76,0 %) mientras que entre los controles se observaron 16 (64,0 %). Las diferencias no resultaron significativas por lo que la edad no se encontró relacionada a la presencia de la entidad.

La 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 cáncer de próstata. 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%<sup>35,36</sup>.

La probabilidad de padecer este cáncer se incrementa conforme aumenta la edad, alcanzando un riesgo a lo largo de la vida de un 18%. El grupo de menor riesgo es el de 15 a 44 años con 0,2 por 100,000 hombres y a partir de allí aumenta a 10,6 entre los 45 a 54 años, 72,9 entre los 55 a 64 años y 259,6 a partir de los 65 años<sup>31</sup>.

Jiménez Cotes <sup>36</sup>, reportó una mediana de la edad en 68,5 años. Rendón M <sup>37</sup>, encontró un promedio de edad de 77,3 ± 9,9 años. Así mismo, en la investigación de Oraá N <sup>38</sup>, se calcula una edad promedio de 68,32 años con un error estándar de 7,58 años. Mientras Crespo Ganchoso HS <sup>39</sup>, informó que la media en su investigación fue de 65,5 ± 6 años. Y Gutiérrez Juárez <sup>29</sup>, presentó medias con errores estándar de 68 ± 8,4 años y 70 ± 9,2 años, en sus grupos divididos por localización urbana o rural respectivamente.

Tabla 2. Participantes según grupo de estudio y color de la piel.

Color de la piel	Grupo de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Blanco	14	56,0	13	52,0	27	54,0
Negro	7	28,0	6	24,0	13	26,0
Mestizo	4	16,0	6	24,0	10	20,0
Total	25	100,0	25	100,0	50	100,0

La tabla 2 muestra la distribución de participantes según cáncer de próstata y color de la piel.

Se pudo observar que predominó el color blanco de la piel con 27 participantes en el estudio para un 54,0 % del total, siendo además el color de la piel que predominó en ambos grupos con 14 casos para el 56,0 % y 13 controles que representaron el 52,0 % de estos últimos. El color de la piel menos observado resultó el mestizo con solo 10 participantes que representaron el 20,0 %.

Por su parte, Dess RT <sup>40</sup>, describe como el 17,8% de los pacientes analizados en su cohorte fueron de raza negra, y solo se encontró asociación entre esta raza y la mortalidad en un período de 10 años tras el diagnóstico, al ajustar el HR por grupos de edad, y no encontraron relaciones significativas en otras dos cohortes realizadas.

Rendón M <sup>37</sup>, publicó que el 86,6%, de los pacientes incluidos en su estudio, estuvo registrado como mestizo, mientras que el 6,7% como afrodescendiente y el resto como blanco. Los afroamericanos (342.8/100,000 hombres) tienen la incidencia más alta de CaP, seguidos de los europeos (156/100,000 hombres)

con un riesgo intermedio, mientras que los asiáticos e hispanos ( $\leq 141/100,000$  hombres) son los grupos con menor riesgo <sup>32</sup>. Sin embargo en el presente estudio existió una mayor representación del color de la piel blanco lo cual puede estar explicado por las características demográficas de la población de Ciego de Ávila.

Tabla 3. Participantes según grupo de estudio y obesidad.

Obesidad	Grupo de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Expuestos	10	40,0	2	8,0	12	24,0
No expuestos	15	60,0	23	92,0	38	76,0
Total	25	100,0	25	100,0	50	100,0

Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates)

p= 0,021

Odds Ratio 7,7

IC Inf. 1,5

IC Sup. 40,0

La tabla 3 muestra la distribución de participantes según la presencia de cáncer de próstata y la presencia de obesidad por evaluación del índice de masa corporal. Se pudo observar que 12 participantes presentaron índice de masa corporal de 30 o más para un 24,0 % del total, con mayoría porcentual del grupo de casos en el que se presentaron 10 (40,0 %) mientras en los controles fueron solo 2 (8,0 %).

Las diferencias encontradas entre ambos grupos de estudio resultaron significativas según el resultado de la prueba estadística empleada con un riesgo de enfermar 8 veces mayor en los obesos.

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 <sup>34,35</sup>.

Pérez-Cornago y colaboradores <sup>42</sup>, encontró una relación entre la mortalidad por CP y el IMC, encontrándose una asociación positiva.

En dos estudios realizados en EE.UU., uno de casos-controles <sup>43</sup>, y otro de cohortes <sup>26</sup>, no se encontró relación entre el IMC y el subsiguiente riesgo. En

cambio otro estudio de cohortes realizado en Holanda <sup>27</sup>, encontró una relación directa significativa entre el IMC a partir de los 20 años y mayor riesgo de cáncer de próstata. La obesidad, especialmente la variedad abdominal o central, y la relación entre los diámetros máximos abdominales y pélvicos se asocia con mayor riesgo de cáncer de próstata localizado y metastásico, así como con mayor mortalidad <sup>44</sup>.

Tabla 4. Participantes según grupo de estudio y antecedentes patológicos familiares de cáncer de próstata.

Antecedentes patológicas familiares	Grupo de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Expuestos	15	60,0	6	24,0	21	42,0
No expuestos	10	40,0	19	76,0	29	58,0
Total	25	100,0	25	100,0	50	100,0

Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates)

p= 0,022

Odds Ratio 4,8

IC Inf. 1,4

IC Sup. 16,1

La tabla 4 muestra la distribución de participantes según la presencia de cáncer de próstata y los antecedentes patológicos familiares. Se pudo observar que 21 participantes presentaban los mencionados antecedentes, lo que representó un 42,0 % del total, con amplia mayoría porcentual en el grupo de los casos en el que se presentaron 15 participantes para un 60,0 % del mismo, mientras que solo 6 participantes pertenecientes al grupo de los controles, manifestaron tener dichos antecedentes para un 24,0 % de este último grupo.

Al analizar las diferencias porcentuales encontradas entre los grupos, estas fueron significativas según el resultado de la prueba estadística utilizada, y un valor de riesgo estimado para los expuestos de 5 veces mayor para padecer cáncer de próstata.

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 cáncer de

próstata tienen un riesgo de 2 a 3 veces mayor de desarrollar la enfermedad que el esperado para su edad, etnia y localización geográfica <sup>45</sup>.

Los progresos en biogenética han permitido identificar las numerosas mutaciones alélicas 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 <sup>46,47</sup>.

El antecedente de familiares en primer grado (padre y/o hermanos) afectados por cáncer de próstata (CP), incrementa el riesgo y reduce la edad de aparición de este tipo de cáncer. Los hombres con el antecedente de un hermano con CP, tienen 4 veces más riesgo de presentar CP antes de los 65 años y este riesgo se incrementa a 23 veces más si el CP se presentó en al menos tres hermanos. En contraste, aquellos en quienes sólo el padre tuvo CP, el riesgo de desarrollar esta neoplasia es 1.8 veces mayor y principalmente a partir de los 65 años. El riesgo total de CP aumenta conforme disminuye la edad de diagnóstico de éste tumor en los familiares de primer grado <sup>48</sup>.

Tabla 5. Participantes según grupo de estudio y antecedentes patológicos personales.

Antecedentes Patológicas Personales de displasia	Grupo de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Expuestos	20	80,0	2	8,0	22	44,0
No expuestos	5	20,0	23	92,0	28	56,0
Total	25	100,0	25	100,0	50	100,0

Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates)

p= 0,000

Odds Ratio 46,0

IC Inf. 8

IC Sup. 263,6

La tabla 5 muestra la distribución de participantes según la presencia de cáncer de próstata y antecedentes patológicos personales de displasia. Se pudo observar que solo 22 participantes, los que representan el 44,0 % del total, manifestaron tener los antecedentes patológicos personales referidos. De ellos 20 pertenecían al grupo de los casos con un 80,0 % en este grupo y 2 al grupo de los controles para un 8,0 % del mismo.

Las diferencias encontradas en la presencia de antecedentes patológicos personales entre ambos grupos resultaron ser significativas según el resultado de la prueba estadística empleada, y un valor de riesgo estimado para los expuestos de 46 veces mayor que en los no expuestos.

Los estudios epidemiológicos que han evaluado la asociación entre ITS y CP sugieren un incremento del riesgo de CP y sus resultados varían en función de si se evaluaron ITS en general o algún tipo específico de ITS; así como, a la población en la cual se llevó a cabo el estudio. Los estudios que evalúan ITS en general, reportan un incremento de ~ 2 veces más en el riesgo de CP, siendo la infección por sífilis (OR=2.3; IC95% : 1.3- 3.9) y gonorrea (OR=1.4; IC95% : 1.05- 1.83) las más estudiadas y principalmente asociadas <sup>49-52</sup>.

En América Latina sólo existe un reporte de un estudio de casos y controles hospitalarios realizado en Cuba, el cual encontró un aumento de casi dos veces más posibilidad de CP en aquellos hombres con antecedente de ITS <sup>53</sup>.

También Quintero et al. <sup>54</sup>, hallaron que el hábito de fumar y los antecedentes de enfermedades prostáticas, se observan como factores de riesgo más relacionados con la aparición de las neoplasias intraepiteliales prostáticas.

Tabla 6. Participantes según grupo de estudio y hábito tabáquico.

Hábito tabáquico	Grupo de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Expuestos	16	64,0	8	32,0	24	48,0
No expuestos	9	36,0	17	68,0	26	52,0
Total	25	100,0	25	100,0	50	100,0

Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates) p= 0,048

Odds Ratio 3,8 IC Inf. 1,2 IC Sup. 12,2

La tabla 6 muestra la distribución de participantes según la presencia de cáncer de próstata y el hábito de fumar. Se pudo observar que 24 participantes, lo que representó el 48,0 % del total, refirieron el dañino hábito, con una amplia diferencia porcentual a favor del grupo de los casos donde se presentaron 16 participantes para un 64,0 %, mientras que en el de los controles 8 participantes refirieron dicho antecedente con un 32,0 %.

Al analizar las diferencias porcentuales encontradas entre los grupos, las mismas fueron significativas, con un valor de riesgo estimado de enfermarse para los expuestos 4 veces mayor que en los no expuestos.

Se ha documentado que los fumadores de más de un paquete al día, tienen un riesgo 2 a 3 veces mayor en comparación con los no fumadores. Hay una relación directa entre el tabaquismo y mayor mortalidad, los pacientes fumadores duplican el riesgo de mortalidad con respecto a los no fumadores <sup>55</sup>.

La mayoría de los estudios <sup>45, 53-55</sup>, no ha encontrado un vínculo entre el hábito de fumar y el cáncer de próstata. Algunas investigaciones han vinculado el fumar y el alcoholismo con un posible aumento pequeño en el riesgo de morir a causa de cáncer de próstata, aunque este hallazgo necesita ser confirmado por otros estudios.

Tabla 7. Participantes según grupo de estudio y enfermedades crónicas asociadas.

Enfermedades asociadas	Grupo de estudio				Total	
	Casos		Controles			
	No.	%	No.	%	No.	%
Expuestos	12	48,0	9	36,0	21	42,0
No expuestos	13	52,0	16	64,0	29	58,0
Total	25	100,0	25	100,0	50	100,0

Chi-cuadrado de Pearson (Corrección por continuidad de Yates)

p= 0,567

La tabla 7 muestra la distribución de participantes según la presencia de cáncer de próstata y los antecedentes de enfermedades asociadas. Se pudo observar que 21 participantes refirieron dichas enfermedades para un 42,0 % del total, con un predominio porcentual de los pertenecientes al grupo de casos donde se presentaron 12 participantes que representaron el 48,0 % de ese grupo y 9 participantes se encontraban en el grupo de los controles para un 36,0 % del mismo.

A pesar de las diferencias porcentuales encontradas en ambos grupos de estudio, estas no resultaron significativas según el resultado de la prueba estadística empleada.

En una investigación realizada por Rendón M<sup>37</sup>, se observa que en el 46,6% de los casos no se registró ninguna comorbilidad y en los casos en los que se reportó comorbilidad, 50% fue hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica en el 25% y finalmente en igual porcentaje (8,3%) fibrilación auricular, diabetes mellitus y otra no especificada. En el 42,8% de los casos se registró dos o más comorbilidades.

Gutiérrez Juárez<sup>29</sup>, tampoco encontró relación entre las principales comorbilidades (HTA y DM), presentando una p de 0,336 en su estudio.

Recientemente, un estudio epidemiológico de cohortes en la población noruega encuentra que la HTA se asociaba a un incremento del riesgo de cáncer prostático, especialmente en aquellos de alto grado histológico. Los autores<sup>47-49</sup>, sugieren que si la asociación fuera causal, la hipertensión podría ser

responsable del 3% de todos los cánceres de próstata. Por otro lado 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 <sup>50</sup>.

## **CONCLUSIONES**

Predominó el color blanco de la piel y las edades mayores de 60 años sin relación de estas a la presencia del cáncer. Se encontró asociación estadística del cáncer con los antecedentes patológicos familiares y personales, así como el hábito de fumar y la obesidad, en todos los casos como factores de riesgo que aumentaron el riesgo de enfermar en los expuestos. La presencia de enfermedades asociadas, no se presentaron relacionados a la aparición del cáncer de próstata en el presente estudio.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. World Health Statistics [monografía en Internet]. Washington DC; 2020. [citado 29 Dic 2020]. Disponible en: <http://www.who.int/whosis/whostat/2008/en/index.html>
2. Asociación Española Contra el cáncer[Internet].España:2016 [Actualizado 23 nov 2018; Citado 16 marzo 2019]. [aprox 2 pantallas]. Disponible en: [www.aecc.es/sobreelcancer/cancerporlocalización/cancerdeprostata/páginas/incidencia.aspx](http://www.aecc.es/sobreelcancer/cancerporlocalización/cancerdeprostata/páginas/incidencia.aspx)
3. Cáncer de próstata: Estadísticas adaptadas de la publicación de la Sociedad Estadounidense del Cáncer (American Cancer Society), Datos y cifras del cáncer de 2017 (Cancer Facts & Figures 2018).Estadísticas; Aprobado por la Junta Editorial de Cancer.Net, 01/2018. Disponible en: <http://www.cancer.net/es/tipos-de-cancer-/cancer-de-prostata/estadisticas>
4. Sociedad de lucha contra el cancer del Ecuador. Tasa de Mortalidad de Cáncer de Próstata en Guayaquil 2009-2018. Boletín Epi Ca Próstata [Internet]. 2019[Citado 1 may 2021]:[aprox 3 p]. Disponible en: <http://www.estadisticas.med.ec/Publicaciones/5>.
5. Organización Panamericana de la Salud. Plan de Acción Regional de Prevención y Control del Cáncer [monografía en Internet]. Washington DC; 2019. [citado 22 Dic 2020]. Disponible en: <http://www.paho.org/Spanish/AD/DPC/NC/pcc-stakeholders-08.htm>
6. Ortiz Lopez DM, Hernández Hernández R, Duarte Vitariño A. Comportamiento del Adenocarcinoma de Próstata [Tesis]. Hospital General Docente Roberto Rodríguez Fernández del municipio Morón en la provincia Ciego de Ávila; 10 de julio del 2014. Disponible en: [es.slideshare.net/reinediana/2014/pub-tesis](https://www.slideshare.net/reinediana/2014/pub-tesis)
7. Rosario D, Lane J, Metcalfe C, Donovan J, Doble A. Short term outcomes of prostate biopsy in men tested for cancer by prostate specific antigen: prospective evaluation within ProtecT study. BMJ. 2018 Jan 9;344:d7894.
8. Ramos G Chistian, Fullá O J Detección precoz de Cáncer de Próstata. Rev Med Clin Condes [Internet]. 2014 [citado 21 Jun 2016]; 24 (4):[aprox. 5 p.]. Disponible en: [http://www.clinicalascondes.cl/Dev\\_CLC/media/Imágenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2013/4%20julio/11\\_Dr.-ChristianRamos-G.pdf](http://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imágenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2013/4%20julio/11_Dr.-ChristianRamos-G.pdf)

9. Parker C, Castro E, Fizazi K, Heidenreich A, Ost P, Procopio G. On behalf of the ESMO Guidelines Committee Prostate cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol* [Internet]. 2020[Citado 1 may 2021];31(9). Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.annonc.2020.06.011>
10. Naciones Unidas. La Agenda 2030 y los Objetivos de Desarrollo Sostenible: una oportunidad para América Latina y el Caribe (LC/G.2681-P/Rev.3). Santiago: Naciones Unidas [Internet]; 2018[Citado. [aprox. 93p]. Disponible en: [https://repositorio.cepal.org/bitstream/handle/11362/40155/24/S1801141\\_es.pdf](https://repositorio.cepal.org/bitstream/handle/11362/40155/24/S1801141_es.pdf).
11. Ruiz López AI, Pérez Mesa JC, Cruz Batista Y, González Lorenzo LE. Actualización sobre cáncer de próstata. *ccm* [Internet]. 2017[Citado 10 may 2021];21(3):876-887. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1560-43812017000300021&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812017000300021&lng=es).
12. Rawla P. Epidemiology of Prostate Cancer. *World J Oncol* [Internet]. 2019[Citado 11 may 2021];10(2):63-89. Disponible en: <https://doi.org/10.14740/wjon1191>.
13. Galán Y. Trends in Cuba`s Cancer Incidencia and mortality (2000 to 2017). *Medic Review* [Internet]. 2019 [citado 3 Oct 2019];11(3):[aprox. 18 p.]. Disponible en: [http://medicreview.medicc.org/articles/mr\\_101.pdf](http://medicreview.medicc.org/articles/mr_101.pdf)
14. Penson FD, Chan MJ. Próstata Cancer. *The Journal of Urology*. Junio 2017; 177: 2020-2029.
15. Lage A, Caraballosa M, Ascue M. Possibilities for reducing cancer mortality rates in Cuba: analysis for a national program. *Rev Cubana Oncol*. 1987;3(2):101-30.
16. Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico de salud 2019. La Habana: Ecimed [Internet]; 2020[Citado 08 Abr 2021]. [aprox. 193p]. Disponible en: <http://files.sld.cu/bvscuba/files/2020/05/Anuario-Electr%C3%B3nico-Espa%C3%B1ol-2019-ed-2020.pdf>.
17. Infomed. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud Anuario Estadístico de Salud 2015; 2016. [actualizado 12 Mar 2016; citado 16 Jun 2016]. Mortalidad por tumores

- malignos en el sexo masculino según localización y grupo de edad; [aprox. 2 pantallas]. Disponible en: [http:// www.sld.cu/sitios/dne/](http://www.sld.cu/sitios/dne/).
18. Auz Fierro ER, Brito Chasiluisa HE. Factores relacionados con la supervivencia de pacientes con cáncer de próstata en el Hospital SOLCA núcleo de Quito durante el periodo 2003 - 2018. Quito - Ecuador: Pontificia Universidad Católica Del Ecuador [Internet]; 2018 [Citado 10 may 2021]. Disponible en: <http://repositorio.puce.edu.ec/bitstream/handle/22000/15401/Tesis%20Supervivencia%20de%20c3%a1ncer%20de%20pr%20c3%b3stata.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
19. Savón Moiran L. Cáncer de próstata: actualización. [Internet]. Feb [citado 2021 Mayo 10]; 98(1): 117-126. Disponible en: Rev inf cient [Internet]. 2019 [Citado 7 may 2021];98(1):117-126. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1028-99332019000100117&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-99332019000100117&lng=es).
20. Allemani C, Matsuda T, Di Carlo V, Harewood R, Matz M, Niksic M. Global surveillance of trends in cancer survival 2000-14 (CONCORD-3): analysis of individual records for 37 513 025 patients diagnosed with one of 18 cancers from 322 population-based registries in 71 countries. Lancet (London, England) [Internet]. 2018 [Citado 7 may 2021];391(10125):1023-75. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)33326-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)33326-3)
21. Merriel S, May M, Martin R. Predicting prostate cancer progression: protocol for a retrospective cohort study to identify prognostic factors for prostate cancer outcomes using routine primary care data. BMJ Open [Internet]. 2018 [Citado 3 may 2021];8:1-6. Disponible en: <https://bmjopen.bmj.com/content/bmjopen/8/1/e019409.full.pdf>.
22. Hope TA. Accuracy of 68Ga-PSMA-11 for pelvic nodal metastasis detection prior to radical prostatectomy and pelvic lymph node dissection: A multicenter prospective phase III imaging study. J Clin Oncol [Internet]. 2020 [Citado 07 may 2021];38(suppl; abstr 5502). Disponible en: [https://doi.org/10.1200/JCO.2020.38.15\\_suppl.5502](https://doi.org/10.1200/JCO.2020.38.15_suppl.5502).
23. Morris MJ. Impact of PSMA-targeted imaging with 18F-DCFPyL-PET/CT on clinical management of patients (pts) with biochemically recurrent (BCR) prostate cancer (PCa): Results from a phase III, prospective, multicenter

- study (CONDOR). *J Clin Oncol* [Internet]. 2020 [Citado 10 may 2021];38(suppl; abstr 5501). Disponible en: [https://doi.org/10.1200/JCO.2020.38.15\\_suppl.5501](https://doi.org/10.1200/JCO.2020.38.15_suppl.5501).
24. Kaaks R, Stattin P. Obesity, endogenous hormone metabolism, and prostate cancer risk: A conundrum of “highs” and “lows”. *Cancer Prev Res (Phila Pa)*. 2010;3:259—62.
  25. Li X, Deng Y, Tang W, Sun Q, Chen Y, Yang C. Urban-Rural disparity in cancer incidence, mortality, and survivals in Shanghai, China, during 2002 and 2015. *Frontiers Oncol* [Internet]. 2018 [Citado 03 may 2021]:71-80. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fonc.2018.00579>
  26. Cerhan JR, Torner JC, Lynch CF, Rubenstein LM, Lemke JH, Cohen MB, et al. Association of smoking, body mass, and physical activity with risk of prostate cancer in the Iowa 65+ Rural Health Study (United States). *Cancer Causes Control*. 1997;8:229—38.
  27. Schuurman AG, Goldbohm RA, Dorant E, van den Brandt PA. Anthropometry in relation to prostate cancer risk in the Netherlands Cohort Study. *Am J Epidemiol*. 2000;151:541—9.
  28. Rosa Noronha I, Silva Pires A, Rosa Noronha I, Amorim Costa MA, Viana Ribeiro L, Guimarães Fassarella L. Sexualidad y subjetividad: el impacto del cáncer de próstata en la vida sexual e identidad masculina. *Psicooncología* [Internet]. 2019 [Citado 06 may 2021];16(2):375-385. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.5209/psic.65597>
  29. Gutiérrez-Juárez RR, Álvarez-Bañuelos MT, Morales Romero J, Ortiz-Chacha C, Sampieri CL. Lugar de residencia y grado de marginación como factores pronóstico de supervivencia al cáncer de próstata en Veracruz, México. *Rev Peru Med Exp Salud Publica* [Internet]. 2020 [Citado 07 may 2021];37(3):423-30. Disponible en: <https://doi.org/10.17843/rpmedsp.2020.373.4929>.
  30. Kruk J, Czerniak U. Physical activity and its relation to cancer risk: Updating the evidence. *Asian Pac. Cancer Prev*. 2013;14:3993-4003.
  31. Liu Y, Hu F, Li D, Wang F, Zhu L, Che W et al. Does physical activity reduce the risk of prostate cancer? A systematic review and meta-analysis. *Eur. Urol*. 2011;5:10291944.doi: 10.1016/j.eururo.2011.07.007.

32. Moore SC, Petter TC, Ahn J, Park Y, Schatzkin A, Albanes D et al. Physical activity in relation to total, advanced, and fatal prostate cancer. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev.* 2018;9:2458-2466. doi: 10.1158/1055-9965.EPI-08-0403.
33. Johnsen N, Tjønneland A, Thomsen B, Christensen J, Loft S, Friedenreich C et al. Physical activity and risk of prostate cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC) cohort. *Int J Cancer.* 2009;125:902-8. doi: 10.1002/ijc.24326.
34. Platz EA, Giovannucci E. Prostate Cancer. En: Schottenfeld D, Fraumeni Jr JF, editors. *Cancer Epidemiology and Prevention*. 8va edition. Oxford: Oxford Univ Press; 2018 p. 128— 505.
35. Fournier G, Valei A, Mangin P, Cussenot O. Prostate cancer. *Epidemiology. Risk factors. Pathology Ann Urol (Paris).* 2004;38:187— 206.
36. Jiménez Cotes A, Esguerra JA, Morales-Ramírez L, Noreña P, Ballesteros H, Cotes MI, et al. Supervivencia global y supervivencia libre de recaída bioquímica en pacientes con cáncer de próstata tratados con radioterapia de intensidad modulada (IMRT) en el Instituto Nacional de Cancerología. *Rev Colomb Cancerol [Internet].* 2020[Citado 03 may 2021];24(4):144-150. Disponible en: <https://doi.org/10.35509/01239015.6>.
37. Rendón M, Ullauri L, Castillo J, Romero P. Caracterización y evolución clínica de los pacientes con cáncer de próstata metastásico resistente a la castración atendidos en el servicio de urología de SOLCA (Guayaquil). 2013 a 2019. *Rev. Oncol. Ecu [Internet].* 2021[Citado 04 may 2021];31(1):35-45. Disponible en: <https://doi.org/10.33821/542>.
38. Oraá-Taberner N, Cruzado Rodríguez JA, Ossola Lentati G, Martínez del Pino N, Sánchez Fuertes M, J M -CF. Efectos del tipo de tratamiento y grupo de riesgo en la calidad de vida y la información en pacientes con cáncer de próstata. *Psicooncología [Internet].* 2017[Citado 07 may 2021];14:241-54. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.5209/PSIC.57083>.
39. Crespo Ganchozo HS. Efectividad de radioterapia y prostatectomía radical en cáncer de próstata localizado. Guayaquil - Ecuador: Universidad De Guayaquil [Internet]; 2019 [Citado 5 may 2021]. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/46073/1/CD%2010-%20CRESP0%20GANCHOZO%2c%20HUGO%20SANTIAGO.pdf>.

40. Dess RT, Hartman HE, Mahal BA, Soni PD, Jackson WC, Cooperberg MR. Association of Black Race With Prostate Cancer-Specific and Other-Cause Mortality. *JAMA Oncol* [Internet]. 2019[Citado 05 may 2021];5(7):975-983. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamaoncology/fullarticle/2734259>
41. Fournier G, Valei A, Mangin P, Cussenot O. Prostate cancer. *Epidemiology. Risk factors. Pathology Ann Urol (Paris)*. 2004;38:187—206.
42. Perez-Cornago A, Appleby PN, Pischon T, Tsilidis KK, Tjonneland A, Olsen A. Tall height and obesity are associated with an increased risk of aggressive prostate cancer: results from the EPIC cohort study. *BMC Medicine* [Internet]. 2017[Citado 07 may 2021];15:115. Disponible en: <https://bmcmmedicine.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12916-017-0876-7?optIn=false>.
43. Hayes RB, Ziegler RG, Gridley G, Swanson C, Greenberg RS, Swanson GM, et al. Dietary factors and risks for prostate cancer among blacks and whites in the United States. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1999;8:25—34.
44. Wigle DT, Turner MC, Gomes J, Parent ME. Role of hormonal and other factors in human prostate cancer. *J Toxicol Environ Health B Crit Rev*. 2008;11:242—59.
45. Cussenot O, Cancel-Tassin G. Facteurs de risque génétiques pour le cancer de la prostate. *Med Sci (Paris)*. 2004;20:562—8.
46. Gsur A, Feik E, Madersbacher S. Genetic polymorphisms and prostate cancer risk. *World J Urol*. 2004;21:414—23.
47. Dianat SS, Margreiter M, Eckersberger E, Finkelstein J, Kuehas F, Herwig R, et al. Gene polymorphism is and prostate cancer: the evidence. *BJU Int*. 2009;104:1560—72.
48. Zeegers MP, Dirx MJ, and Van den Brandt PA. Physical activity and the risk of prostate cancer in the Netherlands cohort study, results after 9.3 years of follow-up. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2005;14:1490-5.
49. Sarma AV, McLaughlin JC, Wallner LP, Dunn RL, Cooney KA, Schottenfeld D, et al. Sexual behavior, sexually transmitted diseases and prostatitis: The risk of prostate cancer in black men. *J Urol*. 2006;176:1108-1113.

50. Taylor MI, Mainous AG, Wells BJ. Prostate cancer and sexually transmitted diseases: A meta-analysis. *Fam Med* 2005;7:506-512.
51. Hayes RB, Pottern LM, Strickler H, Rabkin C, Pope V, Swanson GM, et al. Sexual behavior, STDs and risk for prostate cancer. *BJC* 2000;8:718-725.
52. Cheng I, Witte JS, Jacobsen SJ, Haque R, Quinn VP, et al. Prostatitis, Sexually Transmitted Diseases, and Prostate Cancer: The California Men's Health Study. *PLoS ONE* 2010;5:e8736. doi:10.1371/journal.pone.0008736
53. Fernández L, Galán Y, Jiménez R, Gutiérrez A, Guerra M, Pereda C, et al. Sexual behavior, history of sexually transmitted diseases, and the risk of prostate cancer: a case-control study in Cuba. *Int J Epidemiol* 2005;34:193-197.
54. Quintero-Cayola S, Pereda-Meira C, García-Figaredo I, et al. Factores de riesgo relacionados con las lesiones precursoras del carcinoma prostático en el INOR. *Rev Mex Patol Clin* 2005;52(1):59-62. Disponible en: <http://bit.ly/12oPnu>
55. Cantarutti A, Bonn S, Adami H, Grönberg H, Belloco R, Bälter K. "Body Mass Index and Mortality in Men With Prostate Cancer". *The prostate*. 2017, 75. pag 11291136.

## ANEXOS

### Anexo I

#### Carta de Consentimiento Informado de participación en el estudio

El (la) que suscribe \_\_\_\_\_ estoy de acuerdo con participar en el estudio de referencia. Para dar este consentimiento he recibido una explicación amplia de la Dra. \_\_\_\_\_ quien me ha informado que:

Esta aprobación es totalmente voluntaria, y no representa ningún compromiso, pues estoy en plena libertad de no aceptarla o de retirarme cuando lo desee, con la garantía de recibir la atención médica adecuada.

En el estudio se le realizarán los siguientes procedimientos: entrevista, recogida de datos personales.

Estos procedimientos no constituyen una agresión a su persona y no le ocasionarán ningún daño. Se mantendrá la confidencialidad de los datos personales.

Por tanto al firmar este documento, autorizo a que se me incluya en el estudio.

Consentimiento que doy a los \_\_\_ días, del mes de \_\_\_\_\_ del año \_\_\_\_.

Firma del paciente: \_\_\_\_\_

Firma del médico: \_\_\_\_\_

**Planilla de recogida de factores de riesgo**

**Comportamiento de los factores de riesgo en la aparición de cáncer de próstata**

Fecha: \_\_\_\_\_

**Datos Generales:**

**N**ombre: \_\_\_\_\_ **1er apellido:** \_\_\_\_\_ **2do Apellido:** \_\_\_\_\_

**E**dad: \_\_\_\_\_ **S**exo: **M** \_\_\_ **F** \_\_\_

**T**eléfono: \_\_\_\_\_

**D**irección **P**articular: \_\_\_\_\_

**M**unicipio: \_\_\_\_\_ **P**rovincia: \_\_\_\_\_

**C**aso \_\_\_ **c**ontrol \_\_\_

**FACTORES CLINICOS DE RIESGO**

<b>Antecedentes patológicos familiares:</b>	<b>Variables sociodemográficas:</b>
<b>O</b> besidad: ___ Expuestos ___ No expuestos.	<b>E</b> dad: ___ 50 a 59 años ___ 60 o más años
<b>H</b> ábito tabáquico: ___ Expuestos ___ No expuestos.	<b>C</b> olor de la piel: ___ Negro ___ Blanco ___ Mestizo.
<b>E</b> nfermedades crónicas asociadas (Diabetes mellitus tipo II, Hipertensión arterial) ___ Expuestos ___ No expuestos	<b>A</b> ntecedentes patológicos <b>F</b> amiliares de cáncer de próstata: ___ Expuestos ___ No expuestos
	<b>A</b> ntecedentes patológicas personales ( <b>D</b> isplasia): ___ Expuestos ___ No expuestos