

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS” JOSÉ ASSEF YARA”
POLICLÍNICO DOCENTE “BELKIS SOTOMAYOR ALVAREZ”

TÍTULO: FACTORES DE RIESGO Y ADENOCARCINOMA DE PRÓSTATA
INCIDENTAL EN EL ÁREA NORTE DE CIEGO DE ÁVILA

Tesis en opción al Título de Especialista en Primer grado en
Medicina General Integral

Autora: Dra. Yaiselin Urquia Garcia

CIEGO DE ÁVILA

2019

UNIVERSIDAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE CIEGO DE ÁVILA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS” JOSÉ ASSEF YARA”
POLICLÍNICO DOCENTE “BELKIS SOTOMAYOR ALVAREZ”

TÍTULO: FACTORES DE RIESGO Y ADENOCARCINOMA DE PRÓSTATA
INCIDENTAL EN EL ÁREA NORTE DE CIEGO DE ÁVILA

Tesis en opción al Título de Especialista en Primer grado en
Medicina General Integral

Autora: Dra. Yaiselin Urquia Garcia

Tutora: Dra. Diana de las Mercedes Ortiz López

Especialista de primer grado en Medicina General Integral.

Especialista de primer grado en Anatomía Patológica

Profesor Asistente

CIEGO DE ÁVILA

2019

“En prever está todo el arte de salvar.”

José Martí

RESUMEN

Se realizó una investigación con un diseño observacional analítico retrospectivo de casos y controles, con el objetivo de determinar los factores de riesgo en los pacientes con adenocarcinoma incidental prostático en el área norte de la provincia Ciego de Ávila en el periodo 2015 al 2018. El universo del estudio estuvo constituido por 341 pacientes que se le realizó adenomectomía por diagnóstico posible de hiperplasia benigna de próstata, el grupo de los casos quedó constituido por 57 pacientes a los que se les encontró adenocarcinoma incidental de próstata y el grupo control por 114 pacientes sanos con más de 50 años de los diferentes consultorios del Área Norte de la provincia Ciego de Ávila, seleccionados por un muestreo simple aleatorio, dos por cada uno de los pacientes diagnosticados con adenocarcinoma incidental de próstata. Se utilizó la técnica de independencia basada en la distribución de Chi cuadrado para determinar la presencia de asociación estadística entre variables cualitativas y se realizó en cálculo del Odd ratio para la cuantificación de riesgo. Se estimó que el antecedente familiar de cáncer de próstata, las enfermedades de transmisión sexual, las prostatitis y el hábito de fumar están asociados con adenocarcinoma incidental de próstata en los pacientes del Área Norte de la provincia Ciego de Ávila. Predominaron los pacientes de 71 a 80 años de edad. El valor de gleason, el tacto rectal, el resultado del APE, color de la piel y la ocupación, no presentaron un riesgo de adenocarcinoma incidental de próstata.

PALABRAS CLAVE: CÁNCER DE PRÓSTATA, FACTORES DE RIESGO

Agradecimientos

- A mis padres, por su apoyo constante.
- A mi esposo ,mi hermano y demas familiares y amigos, que de una forma u otra me han ayudado en la realizacion de este trabajo.
- A mi asesora por su ayuda incondicional.
- A mis profesores, que han contribuido en mi formación como residente.

ÍNDICE

Introducción	1
Objetivos	4
Marco teórico	6
Material y métodos	10
Análisis y discusión de resultados	16
Conclusiones	49
Recomendaciones	50
Bibliografía	
Anexos	

INTRODUCCIÓN

La próstata es una glándula del aparato reproductor masculino, está localizada por debajo de la vejiga urinaria, y por delante del recto, en condiciones normales tiene el tamaño de una nuez y pesa alrededor de veinte gramos; cuando la próstata crece, aparecen dificultades para orinar o en las relaciones sexuales.¹

Se puede dividir en cuatro zonas: una central que rodea los conductos eyaculadores y da origen al 5% de las neoplasias. Una zona periférica constituye el mayor porcentaje del volumen total de la glándula y aquí se desarrollan el 80% de las neoplasias y es la zona palpable con el tacto rectal. La zona de transición es la que rodea a la uretra, solo representa el 5 al 10% del volumen total de la glándula y es aquí donde se desarrolla la hiperplasia benigna y da origen al 15% de las neoplasias. Por último la zona anterior del estroma fibromuscular representada por una banda de tejido fibromuscular, no glandular que se continúa con el cuello vesical y con las fibras del esfínter uretral externo.¹

El carcinoma de próstata es considerado una “enfermedad silenciosa”, pues mientras las células se transforman y se incrementan pueden pasar hasta 10 años sin que se presenten síntomas. La verdadera causa del carcinoma prostático se desconoce, pero está bien claro que su crecimiento está influido por las hormonas sexuales.²

Clínicamente, el paciente que se encuentra en una etapa inicial, es asintomático. La frecuencia urinaria, urgencia miccional, nicturia, se observan con frecuencia, pero por lo general se relacionan con hiperplasia prostática benigna.²

Para el diagnóstico de esta enfermedad nos servimos del tacto rectal (TR) y el antígeno prostático específico (PSA)³. Este último es el mejor factor predictivo de cáncer de próstata del que se dispone hasta el momento, pero aun siendo un buen marcador tumoral, dista bastante de ser el marcador ideal de cribado.^{4,5}

La ecografía transrectal (ETR) puede ayudar al diagnóstico de tumores no palpables y es el método de elección para realizar la biopsia de áreas intraprostáticas sospechosas.⁶

La biopsia de próstata constituye la exploración esencial para el diagnóstico de cáncer prostático, permite la obtención de tejido prostático para su estudio anatomopatológico que determinará la existencia o no de células tumorales y gradación según la escala de Gleason.⁷

El adenocarcinoma de próstata es la principal causa de incidencia de cáncer en los hombres de Centroamérica (26.9 por 100 000) y el Caribe (38.8 por 100 000). Entre los países del Caribe, donde esta enfermedad representa el 20.5% de todos los casos nuevos de cáncer en el hombre, existen grandes variaciones que van desde 87,4 por 100 000 en República Dominicana.⁸

En Estados Unidos, la incidencia de cáncer de próstata en 1988 fue de 100.000, que aumentó a 132.000 en 1992. En 1995 en dicho país se diagnosticaron 244.000 casos y hubo más de 40.000 muertes. En 2003, se diagnosticaron 220.900 nuevos casos y fallecieron 28.900. Para 2008 se estimó diagnosticar 186.320 nuevos casos y aproximadamente 28.660 muertes por esta enfermedad, datos aún en estudio.⁹

En España constituye la segunda causa de defunción por tumor en varones. En el año 2006 se registraron 5.412 defunciones y la tasa de mortalidad fue de 12,28/100.000 varones de cualquier edad.¹⁰ En Cuba ocupa el segundo lugar solo precedida por los tumores de tráquea, bronquios y pulmón.¹¹

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.¹²

El personal de salud cumple muchas funciones importantes para la salud de las

personas, una de ellas es la asistencial, cuyo objetivo es 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.¹³

Un grupo poblacional interesante lo forman los pacientes con síntomas urinarios obstructivos secundarios a una supuesta Hiperplasia Benigna de Próstata (HBP) sintomática y que no presentan anormalidades sospechosas al tacto rectal (TR), e incluso tienen valores normales de Antígeno Prostático Específico (APE) o han sido biopsiados por presentar alteración en el tacto rectal o en el APE.¹³

Hasta en un 10-20% de estos pacientes se encuentra un cáncer de próstata incidental (pT1a o pT1b) cuando son sometidos a tratamiento quirúrgico por una supuesta HPB.¹⁴

La literatura internacional^{2,15} refiere que una media de 10% de los pacientes intervenidos de HBP se les detecta Cáncer de Próstata Incidental en el reporte histopatológico. Un estudio publicado a principios del 2008 refiere que la prevalencia de cáncer en población sana de donadores cadavéricos fue del 12%¹². En Cuba, al igual que en muchos países del mundo, es frecuente encontrar adenocarcinoma Incidental en pacientes que se les practicó adenomectomía.^{2,15}

A partir del análisis del Anuario Estadístico de Salud Pública 2017 se obtuvieron los datos sobre el cáncer de próstata donde hubo una incidencia de 17628 casos comprendiendo las edades de 60 años y más ocupando el 1er lugar de cáncer en el país.¹⁶

Al hospital general docente “Roberto Rodríguez Fernández” de Morón fueron remitidos 341 pacientes del Área Norte de la provincia de Ciego de Ávila a la consulta de urología por presentar hiperplasia prostática benigna que recibieron tratamiento quirúrgico, de ellos el 17 % se les diagnosticó adenocarcinoma de próstata de manera incidental lo que constituye un problema a resolver en el nivel primario de atención de salud.

Justificación del estudio:

La presencia del adenocarcinoma de próstata incidental en pacientes a los que se le realizó adenomectomía por presentar un diagnóstico presuntivo de hiperplasia benigna prostática hace necesario realizar un estudio para identificar los factores de riesgos en estos pacientes en el área norte de la provincia Ciego de Ávila para realizar futuras acciones preventivas desde el nivel primario de atención de salud.

Problema científico: ¿Será posible identificar los factores de riesgo en los pacientes con adenocarcinoma incidental prostático en el área norte de la provincia Ciego de Ávila?

Objeto de estudio: los factores de riesgos del adenocarcinoma incidental prostático.

Objetivo General:

Determinar los factores de riesgos en los pacientes con adenocarcinoma incidental prostático en el área norte de la provincia Ciego de Ávila en el período 2015– 2018.

Objetivos Específicos:

1. Caracterizar el comportamiento del adenocarcinoma de próstata incidental según el puntaje de Gleason, los valores del Antígeno Prostático Específico y su estadio.
2. Caracterizar los pacientes con adenocarcinoma de próstata incidental según algunas variables sociodemográficas.
3. Identificar algunos factores de riesgos presentes en los pacientes con adenocarcinoma de próstata incidental.

Hipótesis: La identificación de los factores de riesgos permite realizar el diagnóstico precoz del adenocarcinoma incidental prostático en el área Norte de la provincia Ciego de Ávila.

Diseño metodológico general de la investigación

La estructura general de la investigación fue diseñada en 2 etapas.

Se realizó un estudio epidemiológico de riesgo adenocarcinoma incidental prostático utilizando dos etapas para la investigación.

Primeramente se caracterizó el comportamiento del adenocarcinoma incidental prostático y en un segundo momento a partir de un estudio analítico retrospectivo del tipo casos y controles se determinó la posible asociación, la estimación puntual y los intervalos de confianza de los factores de riesgos del adenocarcinoma incidental prostático que puedan encontrarse en la población estudiada.

Métodos de investigación utilizados:

Se utilizaron los métodos generales del nivel teórico y del nivel empírico:

Nivel teórico:

Histórico-lógico: se realizó una amplia revisión del tema, desde el problema de investigación en el contexto internacional, nacional y local para explicar el comportamiento del adenocarcinoma de próstata incidental con un enfoque epidemiológico.

Hipotético-deductivo: para darle solución al problema científico planteado se parte de un supuesto teórico.

Nivel empírico:

Estudio de casos y controles: para determinar la asociación existente entre algunas variables clínico epidemiológicas y la aparición de adenocarcinoma de próstata incidental en los pacientes del área norte de la provincia Ciego de Ávila.

Análisis documental: porque se revisaron las historias clínicas hospitalarias de los pacientes, así como otros documentos.

El análisis estadístico: en relación con los factores de riesgo se utilizó el porcentaje como unidad de resumen para el análisis descriptivo. En la etapa analítica se realizó un análisis entre cada una de las variables o factores de riesgos y el adenocarcinoma prostático incidental, mediante la prueba de independencia del "Chi cuadrado" (X^2) (la corregida de Yate) y la asociación significativa ($p \leq 0,05$) para determinar la asociación estadística. Se precisó la estimación puntual de la asociación causal mediante la razón de productos

cruzados u Odds Ratio (OR), y se calculó el intervalo de confianza del 95 %.

MARCO TEÓRICO

El cáncer incidental de próstata se puede definir como aquel que cursa sin evidentes síntomas neoplásicos a este nivel; que es descubierto casualmente en el examen microscópico del tejido resecado posterior a una cirugía prostática, bajo el supuesto diagnóstico de benignidad.¹⁵

No está totalmente establecido cuál debe ser la conducta más adecuada ante el hallazgo de un cáncer de próstata incidental. La prostatectomía radical o la radioterapia, probablemente suponga sobretratamiento en un porcentaje importante de pacientes, mientras que la observación y seguimiento conlleva un riesgo de progresión que no podemos predecir.^{17,18}

Gleason en 1974 asienta las bases para la histopatología moderna del carcinoma de próstata. Migra del parámetro celular individual utilizada hasta el momento, a la descripción del grado de diferenciación de la arquitectura glandular, describiendo cinco patrones que se ven con frecuencia en el carcinoma de próstata.¹⁹

La escala de Gleason indica la etapa del cáncer de próstata y mientras mayor sea la puntuación, más agresivo posiblemente sea el cáncer.^{19,20}

La gradación se hace en una escala que tiene en cuenta los patrones vistos en el carcinoma de próstata, identificando el primer patrón más frecuente y el segundo patrón más prevalente, cada uno de los patrones corresponde a un valor de Gleason entre 1 y 5, la suma de ambos patrones define la sumatoria del valor de Gleason.¹⁹

Patrones de Gleason:^{19,21}

- Gleason 1 presenta glándulas uniformes, en masas circunscritas, bien diferenciadas, pequeñas y agrupadas.
- Gleason 2 es similar al 1, pero presenta acinos con moderada variación de tamaño y morfología, mayor atípia celular, masas circunscritas pero algo más desordenadas.

- Gleason 3 es el más frecuente de todos. La principal característica es la amplia variación en tamaño y morfología glandular, hay glándulas pequeñas o células individuales invadiendo el estroma.
- Gleason 4 presenta como característica especial la fusión de los acinos glandulares, éstos son pequeños, con cordones infiltrantes en el estroma y con nidos en los extremos.
- Gleason 5 es el más anaplásico de todos, con mínima diferenciación glandular, ocasionalmente con presencia de células en anillo, y en una disposición que infiltra difusamente el estroma.

El Tacto rectal consiste en un examen del recto mediante el cual el médico inserta un dedo dentro de un guante lubricado en el recto y palpa la próstata a través de la pared rectal en busca de nódulos o áreas anormales. La glándula prostática se encuentra inmediatamente delante del recto, y la mayoría de los cánceres comienzan en la parte posterior de la glándula, lo que se puede palpar durante un examen del recto. Este examen es incómodo, pero no es doloroso y lleva muy poco tiempo realizarlo. En ocasiones es útil para detectar tumores malignos en pacientes con niveles normales de PSA.^{1,22}

El antígeno específico de la próstata es una proteína que se produce exclusivamente en la glándula prostática normal cumple la función de disolvente del coágulo seminal. Una escasa parte se dirige hacia la circulación sanguínea y se valora para realizar el posterior pronóstico, diagnóstico y así poder dar seguimiento del cáncer de la glándula prostática.²³

En base a los hallazgos obtenidos de la evaluación macro y microscópica se debe consignar la estadificación patológica valorando el tumor primario, ganglios linfáticos (en caso que los envíen) y metástasis a distancia, según el sistema TNM para la estadificación de los tumores.

Tumor primario (pT): ^{16,21}

- pT1: Tumor clínicamente inaparente, no palpable o visible por imagen.
- pT1a: hallazgo incidental menos del 5% del tejido resecado.
- pT1b: hallazgo incidental mayor del 5% del tejido resecado.

- pT2: Tumor confinado a la próstata.
- pT2a: afecta la mitad o menos de un lóbulo.
- pT2b: afecta más de la mitad de un lóbulo, pero no los dos.
- pT2c: afecta ambos lóbulos.
- pT3: El tumor que se extiende más allá de la próstata.
- pT3a: extensión extra prostática.
- pT3b: invasión hacia las vesículas seminales.
- pT4: Tumor que fija o invade las estructuras adyacentes: cuello vesical, recto y pared pélvica

El cáncer de próstata se da con mayor frecuencia en hombres mayores; se acentúa a partir de los 80 años, a los 50 años un tercio de los hombres tienen signos microscópicos de cáncer de próstata y a los 75 años de un tercio a la mitad tienen cambios cancerosos en la glándula.^{21,24}

Ocurre con más frecuencia en los hombres de raza negra y en hombres del Caribe con ascendencia africana que en los hombres de otras razas. Los de la raza negra también tienen más del doble de probabilidades de fallecer debido al cáncer de la próstata que los de raza blanca. Ocurre con menos frecuencia en los hombres asiático-americanos y en los hispanos/latinos que en los hombres blancos. No están claras las razones de estas diferencias raciales y étnicas.^{25,26}

Se han realizado estudios sobre la asociación de agentes ocupacionales y el cáncer de próstata, sin que se obtengan evidencias de dicha asociación. Esto puede ser el resultado de una pobre medición de la exposición y a la ausencia de control de factores de confusión.^{9,27,28}

Se estima que contar con un familiar de primer grado de consanguinidad incrementa el riesgo 2 a 4 veces de padecer de adenocarcinoma de próstata.

Los primeros documentos que reportan la asociación de adenocarcinoma de próstata en individuos con familiares de primer grado afectados de la misma enfermedad datan de la segunda mitad del siglo XX.³⁰

Numerosos datos epidemiológicos, genéticos, histológicos y de biología molecular, evidencian la influencia de la infección prostática y de la consiguiente inflamación crónica en la patogenia y progresión del cáncer de próstata^{27,31}. Potencialmente, los agentes infecciosos pueden influir en la carcinogénesis a través de los siguientes mecanismos: a) incorporación de oncogenes víricos en el genoma del portador; b) inhibición de los genes supresores tumorales; c) estimulación de señales proliferativas; y d) mediante la supresión del sistema de vigilancia inmunológica.²⁷

La prostatitis crónica generada por las enfermedades de transmisión sexual se asocia con mayor riesgo de cáncer de próstata y con peor resultado en el tratamiento, hasta la fecha ningún agente infeccioso específico se ha relacionado convincentemente como agente causal de la enfermedad.^{32,33}

Es conocida la capacidad cancerígena del tabaco, así como el mecanismo por el cual se genera el daño genético. En el cáncer de próstata no se ha descrito un aumento en la incidencia, sin embargo, sí se ha encontrado que puede generar mayores tasas de muerte que, aunque son modestas, podrían tener impacto a nivel de salud pública por tratarse de un factor de riesgo modificable.³⁴

No parece que exista una correlación entre la ingesta de alcohol y la incidencia de cáncer de próstata, aunque su consumo elevado incrementa el riesgo de cáncer más agresivo.²⁵

La obesidad está altamente correlacionada con la alimentación, ya que dietas hipercalóricas y ricas en grasas influirían en el desarrollo del cáncer de próstata.^{35,36}

Algunos autores sugieren que la obesidad juega un papel en el desarrollo del cáncer de próstata, pues se cree que la resistencia a la insulina producida por la obesidad lleva a una elevación de esta hormona, la cual, por su capacidad

anabólica, podría generar desarrollo de cáncer o su progresión. Se cree que los obesos tienen menos probabilidad de tener el antígeno específico prostático (PSA) elevado y por consiguiente menos probabilidad de realización de biopsia y de diagnosticar cáncer de próstata (CAP); esto, junto a las asociaciones con los niveles circulantes de hormonas metabólicas y sexuales, lleva a que se sugiera a la obesidad como un factor de riesgo para CAP agresivo.^{34,37}

Estudios realizados por López Fontana CM muestran que la historia dietaria es diferente en los individuos con cáncer de próstata comparada con la de los controles. La ingesta calórica fue superior en los sujetos con cáncer y la distribución de macronutrientes también varió entre los dos grupos. El consumo de grasas totales, saturadas, mono insaturadas y poliinsaturadas fue superior en el grupo con cáncer de próstata independientemente de la agresividad del tumor.³⁷

MATERIALES Y MÉTODOS

Aspectos generales del estudio

Se realizó una investigación analítica retrospectiva del tipo de casos y controles de mayo del 2015 hasta febrero del 2018 en una población masculina sometida a cirugía prostática procedentes del área norte de la provincia de Ciego de Ávila atendidas en el Hospital General Docente "Roberto Rodríguez Fernández" de municipio Morón.

Universo de estudio

El universo del estudio estuvo constituido por 341 pacientes que se le realizó adenomectomía por diagnóstico posible de hiperplasia benigna de próstata en el servicio de urología del Hospital General Docente Roberto Rodríguez Fernández en los años desde el 2015 hasta 2018.

El grupo de los casos quedó constituido por 57 pacientes a los que se le realizó adenomectomía por posible diagnóstico de hiperplasia prostática benigna y se encontró adenocarcinoma incidental de próstata.

El grupo control por 114 pacientes sanos con más de 50 años de los diferentes

consultorios del Área Norte de la provincia Ciego de Ávila, seleccionados por un muestreo simple aleatorio dos por cada uno de los pacientes diagnosticados con adenocarcinoma incidental de próstata.

Criterio de inclusión:

Para los casos:

- Tener el diagnóstico histopatológico de adenocarcinoma incidental de próstata con los datos completos en el libro de registros en el departamento de Anatomía Patológica.

Para los controles.

- Que no presentaran diagnóstico de hiperplasia benigna de próstata.
- Que pertenezcan al mismo consultorio de procedencia del caso.

Técnicas y procedimiento de recolección de la información

La información preliminar se obtuvo de los libros de registros del departamento de Anatomía Patológica del “Hospital General Docente Roberto Rodríguez Fernández,” para acceder a las historias clínicas hospitalarias e individuales de los pacientes del área norte de la provincia Ciego de Ávila que presentaron diagnóstico histopatológico de adenocarcinoma incidental de próstata en el periodo de 2015 al 2018, esta información fue recogida en una planilla (Anexo 1), creada por el investigador; lo que permitió realizar una caracterización del adenocarcinoma incidental y de los factores de riesgo presentes en los pacientes.

Variable dependiente: Adenocarcinoma Incidental de Próstata.

Variáveis independientes: Escala de Gleason, resultado del tacto rectal, valor del Antígeno Prostático Específico, estadio del tumor primario, edad, color de la piel, ocupación, antecedentes patológicos familiares de cáncer prostático, antecedentes de infecciones de transmisión sexual, antecedentes de prostatitis, hábitos tóxicos de fumar y dependencia al alcohol, dieta rica en grasa animal y obesidad.

Operacionalización de las variables

Variable	Tipo	Operacionalización		Indicador
		Escala	Descripción	
Valor de Gleason	Cualitativa ordinal	Bajo grado Grado intermedio Alto grado	Valor de Gleason según el grado	Número y porcentaje según el grado del valor de Gleason
Resultado del tacto rectal	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Resultado sospechoso o no según tacto rectal realizado	Número y porcentaje según resultado del tacto rectal
Valores del Antígeno Prostático Específico	Cuantitativa continua	Normal Elevado No realizado	Resultado del antígeno prostático específico según el valor. Normal: < 4 ng/dl. Elevado:> 4 ng/dl	Número y porcentaje según resultado del antígeno prostático específico
Estadio tumor primario (pT)	Cualitativa ordinal	pT1a pT1b pT2a pT2b	Estadio pT según hallazgo incidental	Número y Porcentaje del Estadio pT según hallazgo incidental

Edad	Cuantitativa continua	≤40 41-50 51-60 61-70 71-80 ≥81 años	Según edad biológica en años cumplidos	Porcentaje según grupo de edad.
Color de la piel.	Cualitativa nominal politómica	Negra Blanca	Según el color de la piel	Porcentaje según color de la piel
Ocupación	Cualitativa nominal politómica	Trabajador Jubilado Ninguna	Según la labor que desarrolla.	Porcentaje de pacientes según ocupación
Antecedentes patológicos familiares	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según presencia de antecedentes de cáncer de próstata en padre o hermanos.	Porcentaje y disparidad de acuerdo a antecedentes presentes o ausentes
Antecedentes de padecer de infecciones de transmisión sexual de cualquier etiología	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según antecedentes de haber presentado alguna infección de transmisión sexual de cualquier etiología.	Porcentaje y disparidad de exposición a infección de transmisión sexual de cualquier etiología.

Antecedentes de padecer de prostatitis	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según antecedentes de haber presentado inflamación de la próstata de cualquier etología.	Porcentaje y disparidad de exposición a la inflamación de la próstata de cualquier etología.
Hábitos tóxicos	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Exposición al tabaco y dependencia al alcohol	Porcentaje y disparidad de exposición al hábito de fumar y dependencia al alcohol
Ingestión de grasa animal	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Cuando prevalece en la dieta la ingestión de grasa de origen animal	Porcentaje y disparidad de exposición a dietas ricas en grasa animal
Obesidad	Cualitativa nominal dicotómica	Sí No	Según el Índice de masa corporal (IMC) de 30 kg/m ² de superficie corporal o más.	Porcentaje y disparidad de exposición a la obesidad.

Técnicas y procedimientos de análisis de la información

En el periodo inicial se realizó un análisis descriptivo mediante la técnica de distribución de frecuencias absolutas para la caracterización del comportamiento adenocarcinoma incidental de próstata en el área Norte de la provincia Ciego de Ávila y para la descripción de algunos factores de riesgos presentes en estos pacientes. Se utilizó el porcentaje como unidad de resumen. Para la identificación de los factores de riesgos asociados al adenocarcinoma incidental de próstata se empleó una escala dicotómica de las variables que

clasificó como presente (SÍ=1) y ausente (NO=0).

Se realizó en segundo momento un análisis entre cada una de las variables o factores de riesgos y el adenocarcinoma prostático incidental, mediante la prueba de independencia del "Chi cuadrado" (X^2) (corregida de Yate) y la asociación significativa ($p \leq 0,05$) para determinar la relación causal. Se precisó la estimación puntual mediante "la razón de productos cruzados" u Odds Ratio (OR), se calculó el intervalo de confianza del 95 %.

Estos datos del grupo de casos y del grupo de control, se procesaron en el programa estadístico Statistical Product and Service Solutions (SPSS) versión 21 para Windows, con uso de las opciones para el análisis de los factores de riesgo y se usó la prueba exacta de Fisher y la corrección de Yates. En la presentación y el análisis de los resultados se utilizaron tablas y gráficos procesados por Microsoft Excel.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Tabla 1. Distribución del adenocarcinoma incidental de próstata según valor de la Escala de Gleason. Área Norte de la Provincia Ciego de Ávila. 2015-2018

Escala de Gleason	Bajo Grado		Intermedio		Alto Grado		Total
	2 – 4		5 - 7		8 - 10		
	No	%	No	%	No	%	No
Casos	44	77,2	13	22,8	0	0	57

Fuente: Registros de biopsias. Hospital “Roberto Rodríguez Fernández”

En la tabla uno se puede apreciar el puntaje de Gleason donde predominó el de Bajo Grado (menor de 4) para un 77,2 %, resultado esperado por la incidentabilidad del adenocarcinoma de próstata coincidiendo con estudios revisados previo a la investigación.

La gradación se hace en una escala que tiene en cuenta los patrones vistos en el carcinoma de próstata, identificando el primer patrón más frecuente y el segundo patrón más prevalente, cada uno de los patrones corresponde a un valor de Gleason entre 1 y 5, la suma de ambos patrones define la sumatoria del valor de Gleason.¹⁹

El grado de diferenciación tumoral se basa en las anormalidades celulares observadas al microscopio, que varían de bien diferenciado a pobremente diferenciado, lo que indica el comportamiento tumoral y su tasa de crecimiento. El Comité Americano de Cáncer recomienda el uso del estadio Gleason, donde las cifras comprendidas entre 2 y 6 implican que hay tejido tumoral bien diferenciado, 7 indica que el tumor es moderadamente bien diferenciado y si es de 8 a 10 el tumor es pobremente diferenciado o anaplásico.³⁸

Este sistema hace un mejor trabajo describiendo cómo se comportará un cáncer y cómo responderá al tratamiento.³⁸

- Grupo de grado 1: Puntuación de Gleason de 6 o menos (cáncer de bajo grado)
- Grupo de grado 2: Puntuación de Gleason de $3 + 4 = 7$ (cáncer de mediano grado)
- Grupo de grado 3: Puntuación de Gleason de $4 + 3 = 7$ (cáncer de mediano grado)
- Grupo de grado 4: Puntuación de Gleason de 8 (cáncer de grado alto)
- Grupo de grado 5: Puntuación de Gleason de 9 a 10 (cáncer de grado alto)

En general, alguien con una puntuación de Gleason de 7 proveniente de sumar $3 + 4$ se percibe como un cáncer menos agresivo que el de alguien con una puntuación de Gleason de 7 que proviene de sumar $4 + 3$. Esto es porque la persona con un grado $4 + 3 = 7$ tiene más células de grado 4 que de grado 3. Las células de grado 4 son más anormales y más propensas a diseminarse que las células de grado 3.¹⁹

De manera general, al paciente que recibe una puntuación de 8 en la escala de Gleason se le recomienda recibir tratamiento, siempre y cuando no tenga otros problemas médicos que dificulten la administración de radioterapia o terapia hormonal y/o la cirugía. Dependiendo de la edad del paciente y de los números específicos que componen la puntuación de Gleason, los hombres con puntuaciones de 6 o 7 podrían no requerir tratamiento de forma inmediata, y en su lugar, los médicos quizás sugerirían un programa de vigilancia activa a fin de controlar estrechamente el cáncer y ver cómo avanza.³⁸

Antes de empezar el tratamiento en los pacientes con las puntuaciones más altas en la escala de Gleason, la mayoría de médicos sugieren realizar exámenes por imágenes, tales como una tomografía computarizada o estudios por resonancia magnética de la pelvis y abdomen, que permiten ver si el cáncer se ha diseminado más allá de la próstata y ayudan al médico a recomendar las mejores alternativas de tratamiento para la persona.³⁸

Tabla 2. Clasificación de los pacientes adenocarcinoma incidental prostático según el resultado del tacto rectal.

Resultado del tacto rectal	Casos	
	No.	%
No sospechoso	51	89,5
Sospechoso	6	10,5

Fuente: Historias clínicas

En la tabla dos se observó el resultado del tacto rectal donde fue sospechoso solo en un 10,53% de los pacientes. Coincidiendo con otros estudios.

En estudios realizados por Christian Ramos G y Bahílo Mateu M. P refieren que el tacto rectal es la primera forma de aproximación al diagnóstico del cáncer de próstata, pero permite la detección principalmente de los estadios avanzados, pero tiene muchas fallas y no permite la detección de estadios microscópicos que es lo que ocupa el estudio.²²

Previo a la utilización del APE como método de tamizaje del cáncer de próstata, el tacto rectal constituía la única herramienta para su diagnóstico de forma precoz. Su principal limitación radica en su subjetividad y muchos detractores del tamizaje argumentan que la gran mayoría de los cánceres nunca será palpable.²²

Un tacto rectal meticuloso es un método directo y útil para descubrir precozmente el carcinoma de próstata, ya que la localización posterior de la mayoría de estos tumores los vuelve fácilmente palpables. 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 el 50% de probabilidad de falsos positivos, pero es lo idóneo para el diagnóstico precoz.²²

Tabla 3. Clasificación de los pacientes con adenocarcinoma incidental prostático según el resultado del Antígeno Prostático Específico (APE).

APE	Normal		Elevado		No Realizado	
	No	%	No	%	No	%
Casos	38	66,7	8	14,03	11	19,3

En la tabla tres se muestran los resultados del valor del Antígeno Prostático Específico (APE), evidenciándose que los pacientes que se les diagnosticó el adenocarcinoma de próstata incidental tenían como antecedentes un valor de APE normal para un 66,7 %,seguido de los que no se les realizó el estudio para un 19,3 %

El APE en suero por sí solo no es válido para el diagnóstico de cáncer de próstata debido que se ha encontrado elevado en otras patologías como cáncer de mama, carcinoma de células renales, cáncer de ovario, neoplasia suprarrenal y patologías urológicas como hiperplasia prostática benigna (HPB), prostatitis, ,instrumentación y cirugía del tracto urinario reciente.³²

La combinación de la determinación APE y el tacto rectal con ultrasonidos puede ser un mejor método para detectar cáncer de próstata que el tacto rectal en solitario.³⁹

En opinión de la autora este resultado se debe fundamentalmente a los bajos niveles de sensibilidad que presenta la prueba, no pudiendo descartar precozmente la enfermedad en los pacientes, por lo que se debe enfatizar en la búsqueda de factores de riesgo.

Sin embargo, debe destacarse que el PSA ha sido avalado por varios autores en la detección precoz de esta enfermedad y ha permitido mejorar los propósitos en cuanto al diagnóstico, estadio y monitoreo de los pacientes en los que se sospecha la existencia de un carcinoma prostático o ya se ha confirmado la afección.^{17,40,41}

En un estudio realizado por Serrano de la Cruz T F³ refiere que no obtuvo resultados representativos coincidiendo con el presente estudio.

La concentración de PSA tiene una sensibilidad muy superior, pero la especificidad es baja porque trastornos como la hipertrofia benigna de próstata o la prostatitis pueden producir elevaciones falsamente positivas, usando un umbral para el PSA de 4 ng/ml se pueden detectar el 70-80 % de los tumores.¹³

La precisión es mucho mayor si se emplean umbrales específicos de edad. Así, en los varones de 40 a 49 años un umbral de PSA superior a 2,5 se considera anormal, en los varones de 50 a 59 años se considera anormal un umbral de 3,5; en los varones de 60 a 69 años un PSA superior a 4,5 obliga a realizar otras pruebas; y en los varones de 70 a 79 años el PSA debe ser inferior a 6,5.¹³

En un estudio analítico y comparativo de 553 biopsias realizadas en el Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso" de Santiago de Cuba por Escalona Veloz²⁸ refiere que obtuvo valores de antígeno prostático específico normal.

González Rodríguez y Cardentey García en su estudio sobre la realización del PSA en la Atención Primaria de salud, demuestran la importancia de este estudio para lograr un diagnóstico precoz, tratamiento oportuno y el seguimiento adecuado, para lograr una reducción de la mortalidad y mejor calidad de vida de los pacientes.⁵

José Ortiz y Emilio Almoguer obtienen en 371 casos con PSA total entre 4 y 10 ng/ml -104 casos de carcinoma de próstata y 267 casos de hiperplasia benigna de próstata, con una media para el PSA total de 6,8 y 6,6 y DE de 1,69 y 1,76, respectivamente.⁵

Es de vital importancia hacer claridad en que al decidir el inicio de la búsqueda del diagnóstico del cáncer de próstata debe realizarse el tacto rectal en conjunto con PSA.³²

4. Distribución de los pacientes con adenocarcinoma incidental prostático según el estadio del tumor primario (pT)

Estadio del tumor primario	Casos	
	No.	%
pT1a	9	15,8
pT1b	1	1,7
pT2a	46	80,7
pT2b	1	1,7

En base a los datos obtenidos de la observación macro y microscópica reportada y teniendo en cuenta la clasificación TNM de 2002 se consigna la estadificación patológica valorando el tumor primario órgano confinado, con un predominio del estadio pT2a para un 80,7 %. (Tabla 4)

Al revisar la literatura existe coincidencia al tener en cuenta que son piezas estudiadas de pacientes sometidos a adenomectomías por el diagnóstico presuntivo de HBP por lo que es lógico esperar tumores órgano confinado e incidentales.⁴²

La estadificación intenta determinar en qué etapa de su historia natural se encuentra el tumor de próstata cuando es diagnosticado, ya que ello permitirá presentarle al paciente las distintas alternativas terapéuticas de acuerdo a la etapa evolutiva en que se encuentre el tumor. A tal efecto, se recomienda el uso del sistema de estadificación TNM modificado en el 2010.⁴³

Una vez confirmado el diagnóstico anatomopatológico de adenocarcinoma de la próstata, el paciente se estadifica, determinando las características del Tumor Primario (T), la presencia de Ganglios patológicos (N) o la existencia de Metástasis (M), óseas o viscerales.¹⁴

La estadificación del T es, quizás, el que mayores implicancias posee sobre la decisión terapéutica, ya que debe distinguir entre una enfermedad intracapsular

(T1-T2) y una extra capsular (T3- T4).¹⁴

La estadificación del N tiene por objetivo evaluar el compromiso ganglionar pelviano o retroperitoneal. Los resultados actuales indican que las tomografías axiales computarizadas tienen una tasa de detección de metástasis ganglionares pelvianas, muy similar, si bien se plantea que la de cuerpo entero podría ser de utilidad para valorar en su solo paso metástasis ganglionares y óseas en pacientes de alto riesgo.¹⁴

La estadificación del M: El esqueleto axial se encuentra afectado en más del 85 % de los pacientes fallecidos por cáncer prostático. El estudio de elección para la valoración del esqueleto es el centellograma óseo. La tomografía de tórax y la resonancia magnética de abdomen, son métodos útiles para valorar posibles metástasis a tejidos blandos sólo si clínicamente existe una sospecha.¹⁴

La dificultad principal radica en establecer el umbral a partir del cual es necesario someter al paciente a una biopsia prostática, dado el mayor riesgo de padecer un adenocarcinoma de próstata. A pesar de que los datos actuales no permiten establecer un valor puntual que logre el balance perfecto entre sensibilidad y especificidad para poder indicar una biopsia prostática, clásicamente el punto de corte establecido es de 4 µg/L, sin embargo, estudios sugieren bajar dicho punto de corte.¹⁴

En las estadísticas publicadas en 2003, el 80-85% de los cánceres de próstata diagnosticados en Estados Unidos eran localizados (estadios I y II) y el 15-20%, localmente avanzados o metastásicos (estadios III y IV). Basados en los casos diagnosticados entre 1996 y 2003 en Estados Unidos, se calcula que el 91% de los casos nuevos de cáncer de próstata fueron diagnosticados en estadios locales o regionales, en los cuales la sobrevida relativa a 5 años se aproximó al 100%.²¹

Tabla 5. Clasificación del Adenocarcinoma incidental prostático por grupos etarios.

Edad	No.	%
------	-----	---

Menos de 40	1	1,8
41 – 50	1	1,8
51 – 60	3	5,3
61 – 70	7	12,2
71-80	35	61,4
Más de 80	10	17,5
Total	57	100

Fuente: historias clínicas hospitalarias

En la tabla cinco el grupo de edades que más se vio afectado quedó constituido por el de 71 a 80 años para un 61,4 %, seguido del grupo de más de 80 años para un 17,5 %

Se ha comprobado que la incidencia aumenta con la edad, se acentúa a partir de los 80 años, a los 50 años un tercio de los hombres tienen signos microscópicos de cáncer de próstata y a los 75 años de un tercio a la mitad tienen cambios cancerosos en la glándula.²¹

La edad constituye uno de los factores de riesgo más importantes del Cáncer de próstata. Estudios consultados refieren que el cáncer de próstata se da con mayor frecuencia en hombres mayores; más del 80 % de todos los casos se diagnostican en hombres de edades superiores a 65 años, con una media de 72 años en el momento del diagnóstico.^{13,44}

El Instituto Nacional de Cáncer de los EE.UU informa el predominio de la enfermedad

prostática en edades avanzadas, con una media de aparición del cáncer a los 72 años de edad.²⁸

A partir de los 50 años la incidencia aumenta de forma rápida, pudiendo llegar a afectar a más de la mitad de la población masculina. En estudios necróticos

a varones, se diagnosticó latente un carcinoma de próstata en más del 30% de los varones mayores de 50 años, aumentando al 40-50% en los mayores de 70 años.¹³

La probabilidad de que se desarrolle un carcinoma de próstata en hombres menores de 40 años es de 1 entre 10.000, entre los 40-59 años de 1 entre 1.000 y entre los 60-79 años es de 1 entre 8.¹³

La tendencia al aumento en su incidencia se debe al envejecimiento de la población, a la mejora en el diagnóstico (se detectan tumores que podrían haber pasado desapercibidos) y al creciente interés por el cribaje por parte de la población.²¹

Dada su frecuencia en las poblaciones, el cáncer de próstata es una patología de importancia en la salud pública a nivel nacional e internacional.⁸

En México, las neoplasias malignas ocuparon el segundo lugar en la tabla de mortalidad general. El cáncer de próstata fue la segunda neoplasia más frecuente en el hombre en edad postreproductiva, con 3766 defunciones y tasa de 71.1 por 100 mil en el grupo de 65 años y más, por lo que se considera que es un cáncer hormonodependiente.¹⁸

Fernández Marichal y colaboradores en su estudio en el Hospital Oncológico Provincial de Camagüey encuentran que la mayor frecuencia de pacientes con cáncer de próstata se localiza entre los 65-84 años de edad.⁵

Los grupos de edad por encima de los 60 años mostraron las mayores tasas tanto de incidencia como de mortalidad resultados que concuerdan con los obtenidos por Hernández Campo P.R, y colaboradores.⁴⁵ En un estudio que realizaron en Pinar del Rio, plantearon que el aumento del riesgo de cáncer de la próstata se observó fundamentalmente después de los 60 años de 257,1 por 100 000 hombres lo que representa el 92,7 % de todos los casos nuevos diagnosticados.

Ortiz Arrazola G.L, y colaboradores⁴⁶ presentaron un estudio el cual tuvo como objetivo identificar la presencia de factores que predisponen a desarrollar cáncer de próstata en hombres de 35 a 65 años, del municipio de Miahuatlán

de Porfirio Díaz, Oaxaca. De acuerdo a los resultados que obtuvieron, la edad no se evidenció como factor de riesgo debido a que su trabajo se obtuvo una media de 47 años. Datos que no concuerda con nuestros resultados ya que a mayor edad se ha reportado mayor incidencia del cáncer de próstata.

Abril L, Zamora C.⁴⁷ realizaron un estudio donde determinaron que la frecuencia de cáncer de próstata fue proporcional a la edad, el 70,9 % de los pacientes fueron mayores de 65 años. Datos que son similares a los de la autora.

Salas Cabrera y colaboradores ⁴⁸La enfermedad predominó en pacientes mayores de 70 años de edad, la edad mínima de los casos reportados fue de 52 años y la máxima de 86 años el grupo más afectado fue el de 70-79 años con 220 pacientes los cuales representaron el 41,2% de los casos. Resultados que son similares a los de la autora.

En opinión de la autora este resultado se debe a que los hombres mayores de 65 años de edad tienen cambios en la glándula prostática por lo que se debe realizar charla educativa sobre el cáncer de próstata y sus síntomas, así como la importancia de la realización del tacto rectal y el antígeno prostático específico como exámenes de rutina.

Tabla 6. Distribución de los pacientes adenocarcinoma incidental prostático según el color de la piel.

Color de piel	Casos	
	No.	%
Blancos	51	89,5
Negros	6	10,5

En la tabla seis se observó la distribución de la población según el color de la piel donde predominaron los pacientes con la piel blanca para un 89,5 %, no coincidiendo con múltiples estudios internacionales.^{2,49,50}

Estudios revisados refieren que el cáncer de próstata ocurre con más frecuencia en los hombres de raza negra y en hombres del Caribe con ascendencia africana que en los hombres de otras razas. Los hombres de raza negra también tienen más del doble de probabilidades de fallecer debido al cáncer de la próstata que los hombres de raza blanca.²

El cáncer de próstata ocurre con menos frecuencia en los hombres asiático-americanos y en los hispanos-latinos que en los hombres blancos. No están claras las razones de estas diferencias raciales y étnicas.

Según Pow-Sang M en el año 2003, la incidencia por 100 mil habitantes en las razas negra y blanca fue 275,3 y 172,9, respectivamente, y la mortalidad, 75,1 y 32,9. En 2008 esta incidencia fue 255,5 y 161,4/100.000, respectivamente.⁵¹

Se reportan importantes diferencias en el riesgo de cáncer de próstata según el color de la piel.⁵¹ A nivel mundial las tasas más elevadas corresponden a los sujetos negros de Estados Unidos con un 35 % más elevada que los sujetos blancos. Las más bajas por el contrario se observan en las poblaciones de Asia.⁹

Los hombres de raza negra tienen una mayor probabilidad de ser diagnosticados en una etapa avanzada, y tienen más del doble de probabilidad de morir de cáncer de próstata en comparación con los hombres blancos.²⁵

Por otra parte, el color de piel predominante dependerá del lugar y la población que sea estudiada, por ejemplo, en el estudio realizado por Escalona Veloz R²⁸ los mestizos fueron los más afectados.

Vázquez Mora Y. y colaboradores⁶ realizaron una investigación de la relación color de la piel y el cáncer de próstata donde constataron en cuanto al color de la piel existió un mayor número de pacientes con color de la piel negra con 25 casos de un total de 52 pacientes para un 48,08%. Lo que es totalmente contradictorio a los resultados encontrados en nuestro estudio predominando el color de la piel blanca.

Hernández Campo P.R, y colaboradores⁴⁵ Realizaron un estudio donde se aprecia el predominio de la raza blanca en los pacientes con cáncer de próstata. De los 244 pacientes de la muestra, 184 pacientes eran blancos (75,4 %) supera en 3 veces a los de la raza negra (60 pacientes, 24,6 %). Se evidencia claramente que en la provincia donde se realizó dicho estudio predomina el color de la piel blanca. Lo que coincide con los resultados obtenidos por la autora que predominó el color de piel blanca como factor de riesgo del cáncer de próstata.

Fernández L. y colaboradores⁵² realizaron un estudio de casos y controles de Factores de riesgo del Cáncer de próstata en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología de la Ciudad de la Habana donde constatan que no existe asociación estadísticamente significativa entre el color de la piel y el riesgo de Cáncer de próstata ($p = 0,50$) ($OR = 1,3$, IC 95 %: 0,9-1,9) aunque la proporción de sujetos con el color de la piel negro fue ligeramente superior para los casos que para los controles. Comparado con este estudio se muestra que si existe asociación entre la raza blanca y el Cáncer de próstata por ser esta raza la que más representación tiene de los enfermos afectados por esta patología lo que concuerda con los resultados encontrados en nuestro estudio.

Los hombres de color de piel negra tienen más probabilidades de desarrollar

cáncer de próstata a una edad más temprana y de tener tumores agresivos, de crecimiento rápido. Se desconocen los motivos exactos de estas diferencias, los cuales pueden estar vinculados con factores socioeconómicos y de otros tipos. Los hombres hispanos tienen un menor riesgo de desarrollar cáncer de próstata y de morir por la enfermedad que los hombres de piel blanca.⁴⁸

El cáncer de próstata se produce con más frecuencia en América del Norte y el norte de Europa. También parece que el cáncer de próstata está aumentando entre los asiáticos que viven en áreas urbanizadas, como Hong Kong, Singapur, y ciudades de América del Norte y de Europa, particularmente, entre aquellos que llevan un estilo de vida más occidental.⁴⁶

Tabla 7. Distribución de los pacientes con adenocarcinoma incidental prostático según la ocupación.

Ocupación	Casos	
	No.	%
Trabajadores	14	24,6
Jubilados	38	66,7
Ninguna	5	8,7

En la tabla siete se observó la distribución de los pacientes con adenocarcinoma incidental prostático según la ocupación donde hubo un predominio de los pacientes jubilados para un 66,7 %.

Se han realizado estudios sobre la asociación de agentes ocupacionales y el cáncer de próstata, sin que se obtengan evidencias de dicha asociación. Esto puede ser el resultado de una pobre medición de la exposición y a la ausencia de control de factores de confusión como por ejemplo, la clase social, en su estudio Fernández L.⁹ reporta una asociación con el trabajo agrícola, con una

particular referencia al uso de pesticidas, pero muchos no han medido la exposición a nivel individual.

Un meta-análisis de cáncer de próstata y trabajo agrícola, publicado en 1997 por Keller-Byrne y otros, concluye que hay evidencias de asociación positiva entre el cáncer de próstata y el uso de fertilizantes, pero no de pesticidas o de otros productos químicos. Estos autores han generado la hipótesis de que el exceso de riesgo asociado al trabajo agrícola podría ser atribuido a algún contaminante que se concentra en el tejido graso de los animales, y que los trabajadores agrícolas suelen ser altos consumidores de estos productos.⁹

Se ha analizado la asociación entre la exposición a aceites minerales y el riesgo de la enfermedad donde hay mayores riesgos tras exposiciones superiores a 5 años, siendo estadísticamente significativos en los trabajadores expuestos desde la pubertad⁹.

En un estudio de caso-control centrado en la exposición a hidrocarburos policíclicos aromáticos (HPA) no se objetivó ningún incremento significativo del riesgo de cáncer prostático en relación con la exposición acumulada para diferentes exposiciones laborales, aunque el riesgo era elevado en la exposición por inhalación de HPA del petróleo (OR=1,12; IC 95% 0,73-1,73) o del carbón (OR=1,29; IC 95% 0,73-2,30) y en las exposiciones cutáneas al carbón (OR=1,48; IC 95% 0,68-3,20)²⁷.

Sin embargo, en este mismo estudio, se identificó una interacción entre los factores genéticos y ambientales, mostrando que los hombres mayores de 60 años que presentaban el polimorfismo genético GSTP1 Val, y que se expusieron a altos niveles de HPA, tenían un riesgo significativamente mayor (OR=4,52; IC 95% 1,96-10,41).²⁷

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 cáncer prostático 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 cáncer de próstata entre los expuestos (239 vs. 124), con edades más tempranas del diagnóstico.²⁷

En opinión de la autora los resultados alcanzados también se deben a que estos pacientes en alguna etapa de su vida permanecieron mucho tiempo en posición sentada o practicando ciclismo.

Determinación de la asociación existente entre algunas variables clínico epidemiológicas y la aparición del adenocarcinoma incidental de próstata en pacientes del Área Norte de la provincia de Ciego de Ávila.

En la tabla ocho se observa que los pacientes que tienen el antecedente familiar de cáncer de próstata tienen una probabilidad de recurrencia de adenocarcinoma de próstata de tres veces con respecto a los que no lo tienen.

Tabla 8. Relación entre el antecedente familiar de cáncer de próstata y el adenocarcinoma incidental prostático

Antecedente familiar de cáncer de próstata	Casos		Controles		OR	IC al 95 %
	No.	%	No.	%		
	12	21,05	8	7,02	3,53	1,38-9,22
X^2	5,95				p=0,014	

Fuente: historias clínicas.

Al realizar la prueba de independencia usando estadígrafo X^2 de Pearson como el valor p asociado ($p=0.053$) siendo menor que 0,05 máximo error, se está dispuesto a admitir que no se rechaza la hipótesis nula de no existencia de asociación por tanto si existe asociación estadísticamente significativas entre este factor de riesgo y la enfermedad con un nivel de confiabilidad del 95% además siendo el OR mayor que uno con un valor de 3,53 por lo que es más probable tener Cáncer de próstata cuando se tiene el antecedente patológico familiar de de esta enfermedad.

En la revisión de la literatura cerca del 10 a 15 % de los hombres con adenocarcinoma de próstata tienen, por lo menos, un familiar con antecedente de esta patología. Se estima que contar con un familiar de primer grado de consanguinidad incrementa el riesgo dos a cuatro veces.^{9,25,52}

Los primeros documentos que reportan la asociación de adenocarcinoma de próstata en individuos con familiares de primer grado afectados de la misma enfermedad datan de la segunda mitad del siglo XX.²⁵

Estas observaciones se han ¹¹confirmado a posteriori en estudios tipo caso-control y en individuos gemelos monocigotos. Los resultados del meta-análisis publicado por Zeeger et al (2003) demuestran que el riesgo relativo para padecer un adenocarcinoma de próstata se incrementa según el número de miembros familiares afectados, su grado de parentesco y la edad en el momento del diagnóstico.

Varias investigaciones han encontrado evidencias de un incremento del riesgo en familiares de individuos con cáncer de próstata lo cual fundamenta la idea de que los mecanismos genéticos juegan un papel importante en esta.^{25,50,52}

Algunos estudios han estimado un incremento del riesgo de dos a tres veces mayor entre los hombres con padres o hermanos afectados con cáncer de próstata y un modesto incremento del riesgo asociado a familiares de segundo grado de consanguinidad afectados.^{9,50}

Además, es más común en aquellos con antecedentes familiares de primer grado de este cáncer, sobre todo cuando se ha presentado en varios hombres de la familia y en jóvenes.⁵⁰

Es muy notorio el hecho de que la proporción de familiares con cáncer de próstata sea mayor en los casos que en los controles. Este resultado puede estar influenciado por sesgos de selección ya que los casos pudieran estar más aptos que los controles para reportar un cáncer de próstata en un familiar. Por otro lado, no se verificó la veracidad de esta información que es una de las limitaciones de los cuestionarios individuales. Otra posibilidad es la existencia de sesgo de detección, ya que un diagnóstico de cáncer de próstata en un

familiar cercano puede ser motivo para que un hombre asintomático acuda al médico y como consecuencia sea diagnosticada la enfermedad.^{9,50}

Cerca del 10-15% de los hombres con cáncer de próstata tienen, por lo menos, un familiar con antecedente de esta patología. Se estima que contar con un familiar de primer grado de consanguinidad con CAP incrementa el riesgo 2 a 4 veces y es 5 veces mayor si son dos los familiares con dicho diagnóstico.⁵⁰

En el cáncer de próstata hereditario la edad de aparición del cáncer es más precoz (antes de 55 años)²⁷

Ortiz Arrazola G.L, y colaboradores ⁴⁶ en el estudio que realizaron los antecedentes heredofamiliares como factor de riesgo fue mínima. Sin embargo en nuestro estudio representó en la población afectada el 21% del grupo casos los cuales presentaron la enfermedad por lo que se considera uno de los factores más vitales para el cáncer de próstata.

Fernández L. y colaboradores ⁵² en el estudio que realizaron no se constató asociación significativa de la historia familiar con la aparición del cáncer de próstata.

Salas Cabrera R, y colaboradores⁴⁸ en un estudio realizado de casos y controles en la Provincia de Holguín se constató que el por ciento de casos con antecedentes familiares de cáncer de próstata de primer orden fue superior al de los controles (53,8%); con una asociación estadística confirmada, tanto en el análisis univariado ($p=0,08$), como en el multivariado ($p=0,014$), de manera que los hombres con estos antecedentes presentaron 6 veces mayor riesgo que aquellos que no lo presentan.

El impacto de la historia familiar la probabilidad de sufrir un cáncer de próstata supone un incremento del riesgo relativo entre 1.5 y 5 veces en función del grado de parentesco o del número de familiares afectos. Esta agregación familiar del cáncer de próstata es observada en el 20% de los casos.⁴⁸

Puede sospecharse la presencia de cáncer de próstata hereditario si los antecedentes familiares de un hombre incluyen alguna de las siguientes características:⁴⁸

- Tres o más parientes en primer grado con cáncer de próstata,
- Cáncer de próstata en 3 generaciones del mismo lado de la familia,
- Dos o más parientes cercanos, como un padre, un hermano, un hijo, un abuelo, un tío o un sobrino, del mismo lado de la familia a quienes se les haya diagnosticado cáncer de próstata antes de los 55 años.

Si el padre o el hermano de un hombre padecen cáncer de próstata, se duplica el riesgo de que este hombre padezca la enfermedad. (El riesgo es mayor para los hombres que tienen un hermano con la enfermedad que para aquellos con un padre que tiene este cáncer). Asimismo, el riesgo es mucho mayor en el caso de los hombres que tienen varios familiares afectados, particularmente si tales familiares eran jóvenes cuando se les encontró el cáncer.⁴⁸

Los hombres cuyo padre o hermano tienen cáncer de próstata tienen más riesgo de desarrollar la enfermedad porque el cáncer de próstata está relacionado con cambios o mutaciones de la estructura genética, Ácido desoxirribonucleico (ADN). Estas mutaciones pueden pasarse de generación en generación. Cuanto más joven y cercano el familiar diagnosticado, mayor el riesgo.⁵²

Tabla 9. Relación entre el antecedente de infecciones de transmisión sexual y el adenocarcinoma incidental de prostático .

Antecedente de infección de transmisión sexual	Casos		Controles		OR	IC al 95 %
	No.	%	No.	%		
	32	56,1	25	21,9	4,55	2,29-9,04
χ^2	20,01				p=0,000	

Fuente: historias clínicas .

Al analizarse la relación que existe entre el antecedente de infecciones de transmisión sexual y el adenocarcinoma incidental de próstata en la tabla nueve se observó que los pacientes que tienen el antecedente de infecciones de transmisión sexual tienen una probabilidad de recurrencia de adenocarcinoma incidental de próstata de cuatro veces con respecto a los que no lo tienen.

Al realizar la prueba de independencia usando estadígrafo X^2 de Pearson como el valor p asociado ($p=0.139$) siendo mayor que 0,05 máximo error, se está dispuesto a admitir que no se rechaza la hipótesis nula de no existencia de asociación por tanto si existe asociación estadísticamente significativas entre este factor de riesgo y la enfermedad con un nivel de confiabilidad del 95% además siendo el OR mayor que uno con un valor de 4,55 por lo que se consideró que la enfermedad de transmisión sexual actúa como factor de riesgo en la aparición del cáncer de próstata.

Diversos estudios han encontrado mayor riesgo de cáncer de próstata en hombres con numerosas parejas sexuales e inicio precoz de la actividad sexual.^{25,27}

En un estudio realizado por Zlotta AR²⁵ refiere que el virus del papiloma humano (HPV) ha recibido mayor atención por su relación con los cánceres genitourinarios, pero es controvertida su contribución real al cáncer de próstata. Mientras que algunos autores no han encontrado ninguna asociación, otros han implicado al tipo 16, que corresponde a la variedad más ligada a cánceres anogenitales.²⁷

La infección por *Trichomona vaginalis* ocasiona la adhesión del protozoo a las células epiteliales disminuyendo la expresión de genes anti-apoptóticos; también altera la producción de interleuquina 6 y proteínas favorecedoras de la quimiotaxis de monocitos. En un extenso estudio de casos-contróles se documentó que los seropositivos tenían un incremento estadísticamente significativo de un 43 % de cáncer de próstata (IC 95% 1,00-2,03) y un 76% de incremento del alto grado histológico (IC 95% 2,97-3,18).²⁷

Algunos autores han señalado una correlación positiva entre el cáncer de próstata y una historia anterior de enfermedad venérea en edades tempranas, así como la frecuencia de relaciones con prostituta. Además, la asociación de la actividad sexual y el cáncer de próstata explicada principalmente por la alta probabilidad de infección causada por un agente de transmisión sexual que supuestamente tienen estas personas.^{25,27}

La hipótesis de que un agente infeccioso de transmisión sexual pudiera estar interviniendo en la etiología de la enfermedad no ha sido, por tanto, verificada, como tampoco la de que los niveles de actividad sexual incrementada pudieran ser indicio de niveles de andrógenos circulantes más elevados.⁴

Salas Cabrera R, y colaboradores⁴⁸ en el estudio que realizaron de casos y controles en la provincia de Holguín se encontraron solo tres pacientes refirieron haber tenido alguna variante de Infección de Transmisión Sexual en su vida de igual manera los controles con dos pacientes, no siendo estadísticamente significativo ($p=0,1$) en el análisis univariado, como en el multivariado ($p=0,2$) Ocorre de manera diferente en el presente estudio ya que los datos encontrados fueron significativos representando el 56,1 % de los casos y el 22% el grupo control lo que evidencia que existe estrecha relación las enfermedades de transmisión sexual y su aparición con el cáncer de próstata.

Las enfermedades de transmisión sexual en el presente estudio revelaron datos significativos en la aparición del cáncer de próstata. Datos que concuerdan con los autores Fernández L. y colaboradores⁵² que realizaron un estudio en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología de la Ciudad de la Habana ya que sus resultados revelaron una asociación entre el riesgo de Cáncer de próstata y una historia anterior de enfermedad venérea.

Ortiz Arrazola G.L, y colaboradores⁴⁶ en el estudio que realizaron respecto al factor de riesgo de antecedentes de enfermedades de transmisión sexual, se encontró que el 65 % de los pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata no habían padecido alguna infección de trasmisión sexual, pero reveló que existe un riesgo latente de posibles infecciones al considerar que el 51% de la población contestó que ha tenido más de una pareja sexual.

Los investigadores han estudiado si las infecciones de transmisión sexual (como gonorrea o clamidia) podrían aumentar el riesgo de cáncer de próstata, porque pueden causar inflamación de la próstata. Hasta el momento, los estudios no han concordado.⁵²

En opinión de la autora según los resultados encontrados las enfermedades de

transmisión sexual son un factor de riesgo importante en el cáncer de próstata, además la conducta sexual inadecuada a pesar de no haberse hecho referencia en este estudio también juega un papel importante en el desarrollo de esta patología ya que la masturbación y el sexo cuando se practica en exceso pueden aumentar el riesgo de sufrir cáncer de próstata coincidiendo con Fernández L. y colaboradores ⁵² en un estudio de casos y controles de los Factores de riesgo del Cáncer de próstata en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología de la Ciudad de la Habana en el año 2010.

Tabla 10. Relación entre el antecedente de prostatitis y el adenocarcinoma incidental prostático

Antecedente de prostatitis	Casos		Controles		OR	IC al 95 %
	No.	%	No.	%		
	39	68,4	27	23,7	6,98	3,44-14,44
χ^2	30,23					$p=0,000$

Fuente: historias clínicas .

En la tabla diez se observó que los pacientes que tienen el antecedente de prostatitis tienen una probabilidad de recurrencia de adenocarcinoma incidental de próstata de seis veces con respecto a los que no lo tienen.

La prostatitis y su relación con el cáncer de próstata tuvieron significación en nuestro estudio, ya que el grupo casos representó el 68 % de pacientes que no presentaron inflamación de la glándula prostática comportándose de manera similar en el grupo control con un 24 % de no haber tenido el antecedente de prostatitis. Datos que concuerda con los autores, Salas Cabrera R, y colaboradores³³ que hallaron resultados contradictorios entre la prostatitis y el cáncer de próstata, el 67,3% de los casos tenían antecedentes de prostatitis referidos, siendo superior al de los controles (40,4%), estadísticamente es significativo en el análisis univariado ($p=0,002$), asociación que se pierde en el multivariado ($p=0,06$).

Cantero Calderón O,³³ reveló en un estudio que sí existe inflamación de la glándula prostática el cual puede ser aguda o crónica puede deberse a diversas causas, aqueja comúnmente a hombres jóvenes y adultos mayores,

no obstante, la mayor importancia de las afectaciones prostáticas se centra en los tumores malignos y benignos, el cual constituye un factor de riesgo del cáncer de próstata. Este resultado concuerda con los resultados del trabajo realizado ya que la mayoría de los pacientes del grupo casos que representa el 68 % presentaron inflamación de la próstata.

En un estudio de casos y controles anidado dentro del grupo que recibió un placebo en el Estudio sobre la Prevención del Cáncer de Próstata, los hombres con inflamación crónica del tejido prostático no canceroso, extraído por medio de biopsia con aguja, presentaron casi el doble de riesgo de cáncer de próstata de alto grado que los hombres sin inflamación del tejido prostático no canceroso; esto indicaría una relación entre la inflamación crónica y el cáncer de próstata.⁴³

Algunos estudios han sugerido que la prostatitis (inflamación de la glándula prostática) puede estar asociada a un riesgo aumentado de cáncer de próstata.²⁵

La prostatitis crónica generada por las enfermedades de transmisión sexual se asocia con mayor riesgo de cáncer de próstata y con peor resultado en el tratamiento, hasta la fecha ningún agente infeccioso específico se ha relacionado convincentemente como agente causal de la enfermedad.²⁷

La inflamación crónica se considera un factor de riesgo dado que conlleva a hiperproliferación celular; esto, a su vez, genera una alteración en los niveles de antioxidantes, en la reparación del DNA y en la apoptosis. Además, se ha encontrado que el antecedente haber tenido o tener prostatitis tiene un $OR=1.57$ ²⁷

A menudo, la inflamación se observa en las muestras del tejido de la próstata que también contiene cáncer.⁴² La infección de la próstata, es la causa más común de infecciones de las vías urinarias en los hombres. La mayoría de las estrategias de tratamiento están diseñadas para aliviar los síntomas de la prostatitis, que incluyen fiebre, escalofríos, escozor durante la micción o dificultad para orinar. Por lo que existe un vínculo entre la inflamación de la próstata y el cáncer de próstata. Es posible que esto sea el resultado de

realizar pruebas de detección del cáncer sólo por tener síntomas relacionados con la próstata.³³

En opinión de la autora, aunque no está descrito en el estudio la Hiperplasia Prostática Benigna constituye otro factor de riesgo que incrementa la probabilidad de desarrollar Cáncer de próstata. Coincidiendo esto con un estudio realizado en el 2013 que dio como resultado que los andrógenos tienen un papel muy importante en la aparición de la hiperplasia prostática benigna ya que 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 elementos más importantes para llevar a cabo este proceso.³³

Al igual que en otro estudio el Cáncer de próstata coincide con el resultado de que la inflamación crónica de la próstata al igual que la hiperplasia prostática benigna contribuye a la carcinogénesis de la próstata, por atrofia glandular prostática focal.⁴²

Tabla 11. Relación entre los hábitos tóxicos el adenocarcinoma incidental prostático

Hábitos tóxicos	Casos		Controles		OR	IC al 95%
	No.	%	No.	%		
Hábito de fumar	37	64,9	46	40,3	2,73	1,41-5,29
Dependencia alcohólica*	15	26,3	28	24,6	1,09	0,52-2,27
X^2	8,220	$p=0,004$	$*X^2$	0,003	$p=0,950$	

Fuente: historias clínicas

Al analizar la relación que existe entre los hábitos tóxicos como causas del adenocarcinoma incidental de próstata en los pacientes de las áreas de estudio se obtuvo que 37 pacientes afectados por esta enfermedad tienen el hábito de

fumar representando aproximadamente el 65% de los casos. Por lo que constituye un factor de riesgo que incrementa la probabilidad de desarrollar Cáncer de próstata. (Tabla 11)

Al realizar la prueba de independencia usando estadígrafo X^2 de Pearson como el valor p asociado ($p=0.139$) siendo mayor que 0,05 máximo error, se está dispuesto a admitir que no se rechaza la hipótesis nula de no existencia de asociación por tanto si existe asociación estadísticamente significativas entre este factor de riesgo y la enfermedad con un nivel de confiabilidad del 95% además siendo el OR mayor que uno con un valor de 3 por lo que es más probable tener Cáncer de próstata cuando se tiene el hábito de fumar.

Labanda Muñoz J.E,⁵³ realizó una tesis de Cáncer de próstata el 2012 en la ciudad de Guayaquil, Ecuador, observó que entre los componentes que tiene el cigarrillo es el cadmio y que esta sustancia interviene en la mutación del gen p53 supresor del tumor y al inhibirlo se incrementa la probabilidad de desarrollar este cáncer y así explica la relación entre el fumar y el Cáncer de próstata. Comparado con este estudio coincide con los resultados obtenidos ya que observa que el 65 % de los enfermos son fumadores.

Fernández L. y colaboradores⁵² Elaboraron en un estudio de casos y controles de los Factores de riesgo del Cáncer de próstata en el Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología de la Ciudad de la Habana donde no se encontró asociación con el hábito de fumar ya que en el grupo de casos representó un 54,9 % siendo superior los resultados para el grupo control de 59,8 %. Por lo contrario, ocurre con los resultados de esta investigación ya que si se considera el hábito de fumar como un factor de riesgo para desarrollar esta enfermedad.

Alarcón E,⁵⁴ realizó un estudio de casos y controles donde demostró que el tabaco es un factor de riesgo para el cáncer de próstata, y que cuando el consumo de tabaco sobrepasa los diez cigarrillos por día existe el doble de riesgo para desarrollar cáncer de próstata ya que en los fumadores existe un incremento en los niveles de andrógenos. Resultados que concuerdan con el estudio realizado donde este factor predomina en el grupo casos siendo en cifra superior al grupo de control.

Salas Cabrera R. y colaboradores⁴⁸ en el estudio realizado encontraron que los fumadores constituyeron el 51,9% de los casos. En los controles el 36,5% resultaron fumadores. Esta relación es significativa para el análisis univariado ($p=0.00$). Resultado que se confirmó en el análisis multivariado donde ($p=0,027$). Por lo que los hombres que fuman durante su vida tienen 5 veces más probabilidades de desarrollar cáncer de próstata que aquellos que no fuman. Resultados que son similares al estudio realizado donde se evidencia que el hábito de fumar constituye un factor de riesgo para el desarrollo del cáncer de próstata.

La exposición activa y pasiva al humo de la combustión del tabaco se considera agente cancerígeno seguro para numerosos cánceres humanos. A pesar de ello, ha tardado en establecerse su asociación causal con el cáncer de próstata. Respecto a la incidencia, la mayoría de los estudios epidemiológicos no han establecido una relación causal entre el tabaco y la enfermedad.²⁷

Los estudios caso-control no han encontrado una relación entre las diversas variables del tabaquismo y la incidencia de la enfermedad²⁷. Sin embargo, algunos estudios de cohortes documentaron un riesgo 2-3 veces mayor en fumadores de más de un paquete al día, comparados con los no fumadores.²⁵

Pero estos estudios no han demostrado una relación dosis-respuesta convincente, ni han valorado la influencia de los posibles factores de riesgo dietéticos que confunden.²⁷

La asociación causal con el cáncer de próstata es admisible biológicamente porque las sustancias cancerígenas del humo del tabaco actúan por vía directa produciendo mutaciones en el ADN, y por vía indirecta generando alteraciones en el metabolismo hormonal. Algunos autores han encontrado interacciones entre el tabaquismo y determinados polimorfismos genéticos asociados a mayor riesgo de cáncer de próstata.²⁵

Se ha calculado que en Cuba mueren dos personas cada hora por causas atribuibles al tabaquismo, mortalidad cuyo nivel alcanzado en el año 2007, pudiera estar subestimada al haber tenido en cuenta en el análisis las

afecciones más importantes asociadas al consumo de tabaco. Aun así, supera la proporción de mortalidad atribuible en la población adulta mundial (12%) y la informada en países como Canadá (16,6%), Paraguay (13,4%) y Francia (12%).⁵⁵

Un meta análisis recientemente publicado aporta datos convincentes y estadísticamente significativos de la asociación causal entre la exposición al humo del tabaco y la mayor incidencia y mortalidad del cáncer prostático analizando 24 estudios epidemiológicos de cohortes que englobaban a 21.579 enfermos, se observó que cuando se estratificaban por cantidad de cigarrillos fumados, los fumadores actuales presentaban un riesgo entre el 11 y el 22% mayor con respecto a los nunca fumadores, y de un 9% con los ex-fumadores, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.²⁷

En la mortalidad los fumadores activos también presentaban diferencias estadísticamente significativas, con un riesgo mayor del 14% con respecto a los nunca fumadores, que se incrementaba al 24 y al 30% para los más adictos. Los autores comentaban que los estudios anteriormente realizados, probablemente por su menor casuística, infravaloraban la verdadera influencia del tabaquismo en la incidencia y la mortalidad del cáncer de próstata. También recomendaban la necesidad de diseñar estudios dirigidos a reseñar variables determinantes de pronóstico (estadio y grado tumoral) e historial clínico de tabaquismo, tanto en fumadores como en ex-fumadores.²⁷

El hábito de fumar se asocia con el incremento de los niveles de andrógenos y la disminución de estrógenos y cadmio. Algunas investigaciones recientes han vinculado el fumar con un posible aumento pequeño en el riesgo de morir a causa de Cáncer de próstata. El tabaquismo aumenta un 43% el de morir por cáncer de próstata, según un estudio de la Sociedad Americana del Cáncer que ha analizado datos de casi un millón de personas a lo largo de once años.

23

La dependencia al alcohol no presento relación significativa en el estudio donde 15 pacientes afectados por esta enfermedad tienen dependencia al alcohol representando aproximadamente el 26% de los casos. (Tabla 11)

Al realizar la prueba de independencia usando estadígrafo X^2 de Pearson como el valor p asociado ($p=0.052$) siendo menor que 0,05 máximo error, se está dispuesto a admitir se rechaza la hipótesis nula de no existencia de asociación por lo tanto no hay evidencia de asociación estadísticamente significativas entre este factor de riesgo y la enfermedad con un nivel de confiabilidad del 95% además siendo el OR mayor que uno con un valor de 1,09 por lo que el consumo del alcohol por lo que no constituye un factor de riesgo que incrementa la probabilidad de desarrollar cáncer de próstata.

Alarcón E ⁵⁴ reveló que en el estudio que realizó, el consumo de alcohol no estaba asociado al incremento leve para el Cáncer de próstata probablemente porque el alcohol disminuye los niveles de testosterona sin alterar los niveles de estrógenos. El alcohol disminuye los niveles de LH porque actúa a nivel central y gonadal, incrementándose la depuración y el metabolismo de la testosterona independientemente de una alteración hepática o una alteración nutricional.

Salas Cabrera R, y colaboradores⁴⁸ en el estudio que realizó encontró que el porcentaje de exposición al consumo de alcohol en los casos fue de 63,5%, superior al de los controles (7,7%), encontrándose asociación significativa tanto en el análisis univariado ($p=0,00$), como en el multivariado ($p=0,00$). Por lo que los individuos que consumen alcohol tienen 14 veces más riesgo de padecer cáncer de próstata que aquellos que no lo consumen. En la próstata ocurren alteraciones enzimáticas debidas probablemente a la intoxicación por etanol, pero no puede descartarse la posibilidad de una acción directa del alcohol sobre la glándula prostática, pues se ha revelado la existencia de ADH en el tejido prostático, así como en otros órganos considerados como diana de los efectos tóxicos del etanol. Resultados que son contrariamente al estudio de la autora, ya que solo el 26 % presentaba este factor en el grupo de casos, pero no fue superior al de los controles.

La relación de la ingesta de alcohol con el cáncer de próstata es controvertida, en un meta análisis con 52 899 casos de cáncer (50 estudios de casos y controles y 22 cohortes), no encontraron evidencia material entre la ingesta de alcohol y cáncer de próstata, incluso no se hallaron diferencias estadísticas en el grupo de alta ingesta (≥ 4 bebidas alcohólicas al día) ³⁴.

No parece que exista una correlación entre la ingesta de alcohol y la incidencia de cáncer de próstata, aunque su consumo elevado incrementa el riesgo de cáncer más agresivo.²⁵

Sin embargo, la reciente actualización de la monografía de la International Agency Research Cancer sobre tabaco y riesgo de cáncer concluye que no hay clara evidencia de riesgo, de acuerdo con los estudios de casos y controles y de casos incidentes en estudios de cohorte.⁹

En opinión de la autora, aunque no está descrito en el estudio el consumo excesivo de café al igual que el hábito de fumar y la dependencia al alcohol constituye un factor de riesgo que incrementa la probabilidad de desarrollar Cáncer de próstata.

Tabla 12. Relación entre la ingestión de grasa animal y el adenocarcinoma incidental prostático.

Ingestión de grasa animal	Casos		Controles		OR	IC al 95 %
	No.	%	No.	%		
	26	45,6	67	58,8	0,58	0,30-1,11
χ^2	2,14					p=0,142

Fuente: historias clínicas .

En la tabla doce se observó que los pacientes que tienen el antecedente de la ingestión de grasa animal en las comidas no guardan relación con el desarrollo de adenocarcinoma incidental de próstata.

Al realizar la prueba de independencia usando estadígrafo χ^2 de Pearson como el valor p= (0.254) asociado siendo mayor que 0,05 máximo error, se está dispuesto a admitir que se rechaza la hipótesis nula de existencia de asociación por tanto no hay asociaciones estadísticamente significativas entre este factor de riesgo y la enfermedad con un nivel de confiabilidad del 95% pero al calcular el OR se constató un valor de 0,58 donde no se evidencia como un factor de riesgo.

Sin embargo, estudios realizados por Romero Cagigal I la grasa animal es el componente dietético que ha sido más relacionado con la incidencia de cáncer de próstata. La dieta en Estados Unidos es rica en grasas en contraposición a la dieta japonesa muy pobre en ellas, país este con una muy baja incidencia de cáncer de próstata.⁷

En estudio que correlacionaban las tasas internacionales de mortalidad por cáncer de próstata, y el consumo per cápita de grasa se ha visto que el riesgo relativo se eleva a 1,54 en los consumidores de grasa animal.^{7,56}

La grasa ha sido, y es, el componente de la dieta objeto de la mayoría de los estudios, aunque la literatura no es tan extensa como ocurre en los anteriores tipos de cáncer al igual que ocurre con el cáncer de mama y de colon, existe una correlación entre los índices de mortalidad por carcinogénesis de próstata y la ingesta estimada de grasa per cápita.³⁶

Los estudios epidemiológicos no han arrojado datos consistentes sobre la unión entre el consumo de grasa y el aumento en la incidencia y mortalidad. Además, han demostrado una asociación positiva entre el ácido linoleico y el riesgo de cáncer de próstata, aspecto que no se produce con los AGPI de cadena larga.^{7,36}

En general, los estudios experimentales con animales sugieren, que la grasa de la dieta aumenta el porcentaje y la incidencia de cáncer de próstata. El tipo de grasa también ha mostrado su influencia en el crecimiento de células tumorales de próstata tanto en estudios animales como in vitro. El aceite de pescado se nos revela como un supresor del crecimiento tumoral, mientras que los aceites ricos en AGPI como el ácido linoleico y linolénico promueven tal crecimiento.^{7,36}

En un estudio realizado por Bahílo Mateu M.P y colaboradores³⁷ los resultados muestran que la historia dietaria es diferente en los individuos con cáncer de próstata comparada con la de los controles. La ingesta calórica fue superior en los sujetos con cáncer y la distribución de macronutrientes también varió entre los dos grupos. El consumo de grasas totales, saturadas, monoinsaturadas y

poliinsaturadas fue superior en el grupo con cáncer de próstata independientemente de la agresividad del tumor. En este estudio nuevamente se confirma la relación positiva entre el consumo de lípidos y el cáncer.

Vázquez Tepetla M.V.²³ reveló que en el estudio incluido de 3.000 pacientes con cáncer de próstata y 4.600 individuos controles se confirmó el papel nocivo de una alimentación rica en grasas animales y carnes rojas. Probablemente algunas grasas de la alimentación se convierten en 18 andrógenos, resultando una estimulación androgénica de líneas celulares tumorales intraprostáticas quiescentes. El ácido graso más peligroso cuando se consume en exceso es el alfa linolénico, cuyo consumo triplica el riesgo de padecer cáncer de próstata.

López Fontana C,⁵⁸ en el estudio que realizaron observaron que la ingesta de ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados fue superior en los sujetos con Cáncer de Próstata y, por consiguiente, una menor ingesta de carbohidratos que los sujetos controles.

La dieta grasa y el consumo excesivo de carne ha sido asociado con un modesto aumento del riesgo cancerígeno en numerosos estudios y recientes revisiones apuntan a que su disminución en la dieta puede disminuir la incidencia de cáncer. Existe abundante evidencia de que el consumo de vegetales, especialmente los vegetales crucíferos (col, brócoli, repollo) y el tomate (licopenos) pueden estar asociados a una disminución de la incidencia de cáncer.²⁷

Los ácidos grasos esenciales, que se derivan de la dieta, al contrario que los no esenciales, que se producen en el organismo, juegan un papel importante en el desarrollo del cáncer de próstata. La concentración de ácido araquidónico y docosapentanoico, ácidos grasos omega-3 (derivados del ácido linolénico), es significativamente inferior en el tejido maligno prostático si lo comparamos con el tejido benigno, mientras que la concentración de ácido oleico es significativamente superior en el tejido maligno que en el benigno⁷

En pacientes con carcinoma de próstata avanzado se ha objetivado una baja proporción entre ácido esteárico/oleico con un índice medio de saturación de 0,466. El ácido linoleico estimula el crecimiento de una línea celular de cáncer de próstata hormono-resistente, mientras que los ácidos grasos omega -3

(derivados del ácido linolénico), docosahexanoico y eicosapentanoico inhiben el crecimiento de esa línea celular⁷

Tabla 13. Relación entre la obesidad y el adenocarcinoma incidental prostático

	Casos		Controles		OR	IC al 95 %
	No.	%	No.	%		
Obesos	26	45,6	59	51,7	0,78	0,41-1,47
χ^2	0,353					p=0,553

Fuente: historias clínicas .

En la tabla 13 se observó la relación entre la obesidad y el adenocarcinoma incidental prostático el cual no es significativo.

Al realizar la prueba de independencia usando estadígrafo χ^2 de Pearson como el valor $p= (0.254)$ asociado siendo mayor que 0,05 máximo error, se está dispuesto a admitir que se rechaza la hipótesis nula de existencia de asociación por tanto no hay asociaciones estadísticamente significativas entre este factor de riesgo y la enfermedad con un nivel de confiabilidad del 95% pero al calcular el OR se constató un valor de 0,78 donde no se evidencia como un factor de riesgo.

Numerosos estudios han establecido para los pacientes obesos, un riesgo relativo general de padecer cáncer de próstata de 1,25.^{7,13}

Algunos autores sugieren que la obesidad juega un papel en el desarrollo del cáncer de próstata, pues se cree que la resistencia a la insulina producida por la obesidad lleva a una elevación de esta hormona, la cual, por su capacidad anabólica, podría generar desarrollo de cáncer o su progresión. Se cree que los obesos tienen menos probabilidad de tener el antígeno específico prostático (PSA) elevado y por consiguiente menos probabilidad de realización de biopsia y de diagnosticar cáncer de próstata ^{34,37}

Ortiz Arrazola G.L, y colaboradores ⁴⁶en el estudio que realizaron se identificó que el 50 % de la muestra estudiada presenta obesidad como factor de riesgo

del cáncer prostático. Se comportó de manera diferente al estudio realizado ya que el factor de la obesidad representó aproximadamente un 46 % de la muestra estudiada.

Linden Castro E, y colaboradores⁵⁹ el estudio realizado se encontró predominio de sobrepeso con un 43 % seguido de la obesidad con un 28,13 % dando a conocer que este es factor de riesgo para un cáncer más agresivo

Hutterer G, y colaboradores⁶⁰ determinaron que el índice de masa corporal es un factor determinante para el diagnóstico del cáncer de próstata ya que los hallazgos encontrados fueron para el sobrepeso 46,4 % y el obeso 13,3 % y el resto representó un 43%.

Constanza M. y López F ⁵⁸ en el estudio que realizaron observaron que el mayor por ciento de pacientes estudiados presentó un índice de masa corporal mayor a 30.0 kgm²sc clasificándose como obesos, muy contrario a los controles donde predominó un índice de masa corporal menor a 27 kgm²sc. Datos que no concuerdan con el estudio realizado donde se puede determinar que la obesidad no constituye un factor de riesgo del cáncer de próstata.

La obesidad no parece aumentar el riesgo general de padecer cáncer de próstata. Sin embargo, algunos estudios han encontrado que los hombres obesos tienen un menor riesgo de una forma de la enfermedad de bajo grado (menos peligrosa), pero un mayor riesgo de un cáncer de próstata más agresivo. Algunos estudios también han encontrado que los hombres obesos pueden tener un mayor riesgo de padecer cáncer de próstata avanzado y de morir a causa de esta enfermedad.^{58,60}

CONCLUSIONES:

En el puntaje de gleason predominó el de bajo grado (menor de 4), en relación con el tacto rectal el resultado que predominó fue el no sospechoso. Además, se evidenció que los pacientes que se les diagnosticó el adenocarcinoma incidental de próstata tenían como antecedente un valor de antígeno prostático específico normal y un predominio del estadio pt2a. La edad que se vio más afectada fue de 71 a 80 años. El color de la piel que predominó fue la blanca. Se precisó una asociación entre los antecedentes familiares de cáncer de próstata, de enfermedades de transmisión sexual, de prostatitis y el hábito de fumar con el adenocarcinoma incidental de próstata en los pacientes del área norte de la provincia de Ciego de Ávila. Además, la ocupación, la obesidad, la dependencia al alcohol y la ingestión de grasa animal no presentaron un riesgo de adenocarcinoma incidental de próstata.

RECOMENDACIÓN

Realizar futuras acciones de prevención para disminuir la incidencia del adenocarcinoma de próstata desde la atención primaria de salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ruiz López A I, Pérez Mesa J C, Cruz Batista Y, González Lorenzo L E. Actualización sobre cáncer de próstata .ccm [Internet].2017 Sep. [citado 2019 Sep 15];21(3):876-887.Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812017000300021&lng=es.
2. Morán Pascual E., Dicapua Sacoto C., Trassierra Villa M., Pontones Moreno J.L., Ruiz Cerdá J.L., Jiménez Cruz J.F. Actitud expectante en el adenocarcinoma incidental de próstata. Actas Urol Esp [Internet]. 2010 Dic [citado 2019 Sep 16]; 34(10): 854-859. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062010001000007&lng=es
3. Serrano de la Cruz T F, López Alcina E, Juan Escudero J U, Fabuel Deltoro M, Montoliu García A, Real Romaguera A et al. Detección sérica de PSA mediante un test rápido (SD Bioline PSA). Arch. Esp. Urol. [Internet]. 2008 Ago [citado 2019 Sep 18]; 61(6): 685-690. Disponible en:
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06142008000600003&lng=es.
4. Sagué Larrea J L, Proaño Lucero S, Doimeadiós Rodríguez Z. Papel del antígeno prostático específico en el cribado masivo o individual. ccm [Internet]. 2019 Mar [citado 2019 Sep 15]; 23(1): 210-222. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812019000100210&lng=es.
5. Ruiz López A I, Pérez Mesa J C, Borrego Chi Y, Cruz Batista Y. Testosterona y antígeno prostático específico en pacientes portadores de carcinoma prostático, provincia Holguín, 2013-2015. ccm [Internet]. 2017 Sep [citado 2019 Sep 15]; 21(3): 720-733. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812017000300010&lng=es.
6. Vázquez Mora y colaboradores. Utilidad diagnóstica del ultrasonido en el cáncer de próstata en el Hospital Provincial de Ciego de Ávila.

- Mediciego 2013; 19(1). [citado 2 de Ago 2018]. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol19_supl1_2013/articulos/t-11.html.
7. Medina López R.A., Barrero Candau R., Morales López A., Sánchez Gómez E., Cayuela A., Pascual del Pobil Moreno J.L... Modelo predictivo de cáncer de próstata en pacientes con indicación de biopsia. Actas Urol Esp [Internet]. 2003 mayo [citado 2019 Sep 18]; 27(5): 356-360. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062003000500005&lng=es
 8. Gulati R, Cheng HH, Lange PH, Nelson PS, Etzioni R. Screening men at increased risk for prostate cancer diagnosis: Model estimates of benefits and harms. Cancer Epidemiol Biomarkers Prev. 2017;26(2):222-7. Disponible en <http://doi.org/cncm>.
 9. Fernández L, Galán Y, Jiménez R, Gutiérrez Á, Guerra M, Pereda C M et al. Estudio de casos y controles sobre factores de riesgo de cáncer de próstata. Rev Cubana Salud Pública [Internet]. 2005 Sep [citado 2019 Sep 15]; 31(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662005000300002&lng=es.
 10. L, Santaella Félix et al. Cáncer de próstata en Latinoamérica. Actas Urol Esp [Internet]. 2009 Dic [citado 2019 Sep 18]; 33(10): 1057-1061. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062009001000005&lng=es
 11. Ortiz Arrazola GL, Reyes Aguilar A, Grajales Alonso I, Tenahua Quitl I. Identificación de factores de riesgo para cáncer de próstata. Enfer Univ [Internet]. 2013 [citado 15 May 2019];10(1): [aprox. 4 p.]. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/eu/v10n1/v10n1a2.pdf>
 12. Segué Larrea J L, Franco Camejo L, Doimeadios Rodríguez Z. Análisis de la mortalidad por cáncer de próstata en pacientes de la provincia de Holguín. ccm [Internet]. 2017 Mar [citado 2019 Sep 15]; 21(1): 33-43.

- Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812017000100004&lng=es
13. Savón Moiran L. Cáncer de próstata: actualización. Rev. inf. cient. [Internet]. 2019 Feb [citado 2019 Sep 15]; 98(1): 117-126. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-99332019000100117&lng=es.
14. Aullé López M., Allepuz Losa C., Borque Fernando A., Serrano Frago P., Gil Martínez P., Gil Sanz M^aJ. et al. Cáncer de próstata incidental: T1a-T1b. Nuestra experiencia tras observación/intervención radical y revisión de la literatura. Actas Urol Esp [Internet]. 2006 Sep [citado 2019 Sep 16]; 30(8): 749-753. Disponible en:
[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062006000800002&lng=es.\(repetida](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062006000800002&lng=es.(repetida)
15. Enrique Elías E. Marco Enríquez D, Aldo Nova O. Caracterización del cáncer de próstata incidental. Revista chilena de urología [Internet]. 2013 [citado 2019 Sep 15];8(2): [aprox. 60 p.]. Disponible en:
<https://pdfs.semanticscholar.org/eb60/5d66e07097c2defa97debbdaeeaa9cd46a431.pdf>
16. Colectivo de autores. Anuario estadístico de salud 2017 [Internet]. [citado 20 Jun 2018]. [aprox. 206 pag.]. Disponible en
<http://files.sld.cu/dne/files/2018/04/Anuario-Electronico-Espa%C3%B1ol-2017-ed-2018.pdf>
17. Barrios López Y, Perera Fernández F, Carvajal Beltrán I I, Pérez Rodríguez A. Screening for prostate cancer in 8 health areas from Santiago de Cuba province. MEDISAN [Internet]. 2012 Mar [citado 2019 Sep. 15]; 16(3): 376-382. Disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192012000300010&lng=es
18. Rodríguez Carrillo S. Ríos Burgueño E R. Soto Sañudo A K. Benítez Morales A C, Cancer prostático incidental en biopsias obtenidas por

- resección transuretral de próstata con diagnóstico de hiperplasia prostática benigna. Rev Med UAS; [Internet]. 2016 [citado 2019 Sep 16];6(4): [aprox. 178 p.]. Disponible en:<http://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/pdf/v6/n4/cancerprostaticoincidental.pdf>
19. Sánchez Martínez L C. Padilla Rubio A. Estudio comparativo de la escala de Gleason en pacientes con cáncer de próstata. Artículo original; [Internet]. 2017 [citado 2019 Jun 16]; XXII (2): [aprox. 82 p.]. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/buro/bu-2007/bu072e.pdf>
20. Farra X. Nueva clasificación del cáncer de próstata basada en grados de grupos pronósticos. Revista Cubana de Urología [revista en Internet]. 2017 [citado 2019 Sep 15];6(1): [aprox. 13 p.]. Disponible en: <http://www.revurologia.sld.cu/index.php/rcu/article/view/270>
21. Milanés Sánchez JL, Sánchez Iturriaga M, Martínez Ginarte G. Aspectos clínicos e histopatológicos del adenocarcinoma prostático en nuestro medio. Multimed [Internet]. 2009 [citado 16 Jul 2019]; 13(2): [aprox.8 p.]. Disponible en: <http://www.sabetodo.com/documentos/aspectos-clinicos-adenocarcinoma-13102010.pdf>
22. Ramos G Christian, Fullá O J. Detección precoz de Cáncer de Próstata. Rev Med Clin Condes [Internet]. 2013 [citado 21 Jun 2019]; 24 (4): [aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2013/4%20julio/11_Dr.-ChristianRamos-G.pdf
23. Vázquez Tepetla M.V. "utilidad diagnóstica del antígeno prostático específico como herramienta en el diagnóstico del cáncer de próstata". [tesis]. Universidad Veracruzana Facultad De Medicina. México; 2006.
24. Ferrís-i-Tortajada et al. Factores de riesgo constitucionales en el cáncer de próstata. Actas Urológicas Españolas 2011;35(5):282—288. Elsevier Doyma, disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/ae/v35n5/revision1.pdf>.

25. Cano Santana N, Jerez López A, Zaragoza Durañona R. Factores de riesgo para el cáncer de próstata en el Hospital Ernesto Guevara de Las Tunas. Revista Cubana de Urología [revista en Internet]. 2014 [citado 2019 Sep 17];2(2): [aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://www.revurologia.sld.cu/index.php/rcu/article/view/186>
26. Martín Sánchez V, García-Sanz M, García-Martínez L, Canto Cabero M, del Campanario-Pérez F, González Sevilla P et al. Incidencia hospitalaria, tendencia y distribución municipal del cáncer de próstata en el área de salud de León (1996-2010). Rev. Esp. Salud Publica [Internet]. 2015 Dic [citado 2019 Sep 18]; 89(6): 575-583. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1135-57272015000600005&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S1135-57272015000600005>
27. Ferrís-i-Tortajada J., Berbel-Tornero O., García-i-Castell J., López-Andreu J.A., Sobrino-Najul E., Ortega-García J.A... Factores de riesgo ambientales no dietéticos en el cáncer de próstata. Actas Urol Esp [Internet]. 2011 [citado 2019 Sep 18]; 35(5): 289-295. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062011000500007&lng=es.
28. Escalona Veloz R, Estrada Mateo NR. Demostración histoquímica de mucina para el diagnóstico diferencial de las lesiones benignas y malignas de próstata. MEDISAN [revista en Internet]. 2017 [citado 2019 Sep 15];21(4): [aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://medisan.sld.cu/index.php/san/article/view/927>
29. Savón Moiran L. Cáncer de próstata: actualización. Rev. inf. cient. [Internet]. 2019 Feb [citado 2019 Sep 18]; 98(1): 117-126. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1028-99332019000100117&lng=es
30. Ortiz Arrazola G L. Reyes Aguilera A. Grajales Alonsob I. Tenahua Quitlb I. Identificación de factores de riesgo para cáncer de próstata.

- Enfermería Universitaria [Internet]. 2013 [citado 2019 Sep 15]; 10(1): 3-7. Disponible en: <http://www.scielo.org.mx/pdf/eu/v10n1/v10n1a2.pdf>
31. Ortiz López D, Hernández Hernández R, Estrada Espinosa E, Duarte Vilariño A, Araujo Mejías M. Comportamiento clínico e histopatológico del adenocarcinoma de próstata incidental. MediCiego [Internet]. 2015 [citado 2019 Sep 15];20(1): [aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://www.revmediciego.sld.cu/index.php/mediciego/article/view/135>
32. García Perdomo H A, Zapata Copete J A, Sánchez A. Una mirada global y actualizada del cáncer de próstata. Rev. Fac. Med; [Internet]. 2018 [citado 2019 Jun 16];66(3): [aprox. 437 p.]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/rfmun/v66n3/0120-0011-rfmun-66-03-429.pdf>
33. Cantero Calderón O, ¿La prostatitis es la dolencia más frecuente de las que se originan en esta glándula sexual masculina? [tesis]. La Habana (Cuba)Universidad General Calixto García. Cuba; 2015.
34. Garcia Garcia A, Matos Lobaina E, Gómez Rubino M, Guerra B, de las Mercedes Y. Obesidad y estilo de vida en los pacientes con cáncer de próstata. Revista Cubana de Urología [revista en Internet]. 2014 [citado 2019 Sep 17];2(2): [aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://www.revurologia.sld.cu/index.php/rcu/article/view/185>
35. López-Guarnido O, Álvarez-Cubero M J, Saiz M, Lozano D, Rodrigo L, Pascual M et al. Adherencia a la dieta mediterránea y cáncer de próstata. Nutr. Hosp. [Internet]. 2015 Mar [citado 2019 Sep 18]; 31(3): 1012-1019. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112015000300003&lng=es. <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2015.31.3.8286>.
36. Granados S., Quiles J. L., Gil A., Ramírez-Tortosa M. C... Lípidos de la dieta y cáncer. Nutr. Hosp. [Internet]. 2006 mayo [citado 2019 Sep 18]; 21(Suppl 2): 44-54. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112006000500005&lng=es.

37. Bahílo Mateu M.P., Ramírez Backhaus M., Trassierra Villa M., Di Capua Sacoto C., Arlandis Guzmán S., Jiménez Cruz J.F. Características clínicas e histopatológicas del cáncer de próstata diagnosticado a partir de la tercera biopsia. *Actas Urol Esp* [Internet]. 2008 Dic [citado 2019 Sep 18]; 32(10): 961-967. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062008001000003&lng=es.
38. Arrabal Polo M Á, Jiménez Pacheco A, Mijan Ortiz J L, Arrabal Martín M, Valle Díaz de la Guardia F, López Carmona Pintado F et al. Relación entre score Gleason biopsico y score Gleason tras prostatectomía radical en pacientes sometidos a biopsia sextante vs 12 cilindros. *Arch. Esp. Urol.* [Internet]. 2010 Nov [citado 2019 Sep 18]; 63(9): 791-796. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06142010000900007&lng=es.
39. Rivero Ojeda J, Sabatier C, Gómez Cruz Y. Cáncer de próstata con antígeno prostático normal. *Revista Cubana de Urología* [revista en Internet]. 2014 [citado 2019 Sep 17];2(2): [aprox. 0 p.]. Disponible en: <http://www.revurologia.sld.cu/index.php/rcu/article/view/182>
40. Nodal Laugart R L, Rodríguez Ardí M, Tamayo Tamayo I, Domínguez Fabars A. Individual responsibility in early detection of prostate gland cancer. *MEDISAN* [Internet]. 2011 Jul [citado 2019 Sep 15]; 15(7): 958-963. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192011000700011&lng=es.
41. Sierra Labarta C.R., Sánchez Zalabardo D., Pablo Cárdenas Á. de. Calidad de vida de pacientes con cáncer de próstata en tratamiento con bloqueo androgénico continuo vs intermitente: estudio prospectivo mediante la aplicación del cuestionario CAVIPRES. *Anales Sis San Navarra* [Internet]. 2015 Ago [citado 2019 Sep 18]; 38(2): 193-201. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272015000200003&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4321/S1137-66272015000200003>

42. Ramírez-Backhaus M., Bahilo P., Arlandis S., Santamaría Navarro C., Pontones Moreno J.L., Jiménez-Cruz F. Validación prospectiva de un nomograma predictivo de la presencia de cáncer de próstata en pacientes que se someten a biopsia transrectal ecodirigida de 10 cilindros. *Actas Urol Esp* [Internet]. 2010 Ene [citado 2019 Sep 18]; 34(1): 35-42. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062010000100008&lng=es
43. Ramírez Backhaus M., Trassierra Villa M., Bahilo Mateu P., Pontones Moreno J.L., Santamaría Navarro C., Ruiz-Cerdá J.L. et al. Desarrollo de un Modelo Matemático preliminar para la detección de cáncer de próstata en los pacientes con biopsias prostáticas de repetición. *Actas Urol Esp* [Internet]. 2008 Mar [citado 2019 Sep 18]; 32(3): 281-287. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062008000300004&lng=es.
44. Bacelar Junior AJ, Menezes CS, Barbosa CA, Silva Freitas GB, Gonçalves Silva G, Sousa Vaz JP. Câncer de próstata: métodos de diagnóstico, prevención y tratamiento. *BJS* [Internet]. 2015 [citado 21 Jun 2019];10(3): [aprox. 6 p.]. Disponible en: http://www.mastereditora.com.br/bjscr/periodico/20150501_174533.pdf.
45. Hernández Campo P. R, y colaboradores. Cáncer de próstata y adulto mayor. *Revista Ciencias Médicas Pinar del Rio* [revista en línea] 2009. Vol.3;(2) [citado 5 Jun 2018] Disponible en: <http://es.slideshare.net/juanjoseariasromero/estudio-de-casos-y-controles-cancer-de-prostata>.
46. Ortiz Arrazola G.L, y colaboradores. Identificación de factores de riesgo para cáncer de próstata. Elsevier [revista en línea] 2013;10(1):3-7 [citado 23 Jun 2019] Disponible en: www.elsevier.es/
47. Abril L, Zamora C. características clínicas epidemiológicas de pacientes con cáncer de próstata. [tesis]. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Ecuador; 2014.

48. Salas Cabrera y colaboradores. Cáncer de próstata. Factores de riesgo en la provincia de Holguín. [tesis]. Cuba; 2011.
49. Bernal M., Romero F.J., Souza D.L.B., Gómez-Bernal F.J., Gómez-Bernal G.J... Estimación de las proyecciones de las tasas de incidencia, prevalencia y mortalidad por cáncer de próstata en Aragón (España). Actas Urol Esp [Internet]. 2011 Sep [citado 2019 Sep 18]; 35(8): 470-474. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062011000800007&Ing=es
50. Ferrís-i-Tortajada J., García-i-Castell J., Berbel-Tornero O., Ortega-García J.A... Factores de riesgo constitucionales en el cáncer de próstata. Actas Urol Esp [Internet]. 2011 mayo [citado 2019 Sep 19]; 35(5): 282-288. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062011000500006&Ing=es.
51. Pow-Sang M, Destefano V, Astigueta JC, Castillo O, Gaona J. Cancer de próstata en Latinoamérica Actas Urol Esp [Internet]. 2009 Dic [citado 2019 Sep 18]; 33(10): 4210-4806. Disponible en: <https://www.scielosp.org/article/rpmesp/2013.v30n1/124-128/>
52. Fernández L. y colaboradores. Estudio de casos y controles sobre factores de riesgo de cáncer de próstata. Revista Cubana de Salud Pública 2005, vol.31 n.3. [citado 16 de septiembre 2015]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-34662005000300002.
53. Labanda Muñoz J.E. Evaluación De Los Pacientes Sospechosos De Cáncer Prostático Sometidos A Biopsia Transrectal Guiada Por Ecografía Y Su Correlación Histopatológica. [tesis]. Universidad De Guayaquil Facultad De Ciencias Médicas Escuela De Graduados. Ecuador; 2011.
54. Alarcón E, Factores de riesgo para cáncer de próstata: Estudio caso control. [tesis]. Universidad de Piura. Perú; 2012.

55. Sagué Larrea J L, Franco Camejo L, Doimeadios Rodríguez Z. Proposal for an Action Plan to Reduce Mortality for Prostate Cancer in Holguin. come [Internet]. 2017 Mar [citado 2019 Sep 15]; 21(1): 236-243. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812017000100018&lng=es.
56. López Fontana CM., Recalde Rincón GM., Messina Lombino D, Uvilla Recupero AL, Pérez Elizalde R F., López Laur JD... El índice de masa corporal y la dieta afectan el desarrollo del cáncer de próstata. Actas Urol Esp [Internet]. 2009 Ago [citado 2019 Sep 18]; 33(7): 741-746. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062009000700005&lng=es.
57. Romero Cagigal I., Ferruelo Alonso A., Berenguer Sánchez A. Dieta y cáncer de próstata. Actas Urol Esp [Internet]. 2003 Jun [citado 2019 Sep 18]; 27(6): 399-409. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062003000600001&lng=es.
58. López Fontana C, M. El índice de masa corporal y la dieta afectan el desarrollo del cáncer de próstata. [tesis]. Universidad Nacional de Cuyo y Fundación Allende. 2009.
59. Linden Castro E, y colaboradores. ¿Es la obesidad un factor predictor de agresividad en cáncer de próstata? Revista Mexicana de Urología. 2014; 74(5):275-280. Disponible en: <http://www.revurologia.sld.cu/index.php/rcu/article/view/184>
60. Hutterer G, y colaboradores. Señalan que el Índice de Masa Corporal no es Útil como Factor Predictivo del Cáncer de Próstata. [tesis]. Sociedad Iberoamericana de Información Científica. 2007

ANEXOS

Anexo I.

Consentimiento informado

El que suscribe: _____ doy mi conformidad para participar en la investigación: Factores de riesgo y Adenocarcinoma de próstata incidental en el Área Norte de Ciego de Ávila. Para dar este consentimiento he obtenido una explicación amplia de la utilidad de la misma por la Doctora: _____ quien me ha informado que:

Tiene como objetivo principal determinar los factores de riesgo en los pacientes con adenocarcinoma incidental prostático en el área norte de la provincia Ciego de Ávila en el período 2015– 2018.

La información que yo brinde no será divulgada ni publicada con mi nombre o señas personales. Mi participación es voluntaria y mi decisión de no aceptar la participación no lesionará mis relaciones con los médicos del nivel primario de salud, los cuales continuarán brindándome asistencia médica eficiente. Tengo el derecho a retirarme cuando lo considere adecuado, sin explicación y sin afectar mis relaciones con el personal de salud.

Voluntariamente firmo este consentimiento junto con el médico que me proporcionó las explicaciones a los ____ días del mes de _____ del 2018

Participante: _____ Firma _____

Médico: _____ Firma _____

Anexo 2.

Planilla de recolección de datos.

Paciente: _____ HC: _____ Área de salud:

Caso _____ Control _____

Edad: ≤ 40 ()

41-50 ()

51-60 ()

61-70 ()

71-80 ()

≥81 años ()

Color de la piel: Negra () Blanca ()

Ocupación: Trabajador () Jubilado () Ninguna ()

Antecedentes patológicos familiares: Sí ()

Antecedentes de padecer de infecciones de transmisión sexual de cualquier etiología: Sí () No ()

Antecedentes de padecer de prostatitis: Sí () No ()

Hábitos tóxicos: Sí () No ()

Ingestión de grasa animal Sí () No ()