



Universidad Nacional
SAN LUIS GONZAGA



[Reconocimiento-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/)

Esta licencia permite a otras combinar, retocar, y crear a partir de su obra, incluso con fines comerciales, siempre y cuando den crédito y licencia a las nuevas creaciones bajo los mismos términos. Esta licencia suele ser comparada con las licencias copyleft de software libre y de código abierto. Todas las nuevas obras basadas en la suya portarán la misma licencia, así que cualesquiera obras derivadas permitirán también uso comercial.

<http://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/>

**UNIVERSIDAD NACIONAL “SAN LUIS GONZAGA”
ESCUELA DE POSGRADO
DOCTORADO EN SALUD PÚBLICA**



**TESIS PARA OPTAR EL GRADO ACADÉMICO DE
DOCTOR EN: SALUD PÚBLICA**

TÍTULO

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DEL CÁNCER DE
PRÓSTATA DE PACIENTES TRATADOS EN EL HOSPITAL “AUGUSTO
HERNÁNDEZ MENDOZA” ESSALUD ICA 2015 AL 2019**

AUTOR:

MAG. JUAN ALBERTO GALINDO PASACHE

ASESOR: Dr. ROBERTO MUNIVE BENDEZU

Ica – Perú

2020

DEDICADO A:
Mi esposa e hijos

AGRADEZCO A:

Dios

ÍNDICE

CARÁTULA	
DEDICATORIA	iii
AGRADECIMIENTO	iv
ÍNDICE.....	v
RESUMEN	viii
ABSTRACT.....	ix
RESUMO	x
CONTRACARÁTULA.....	xi
INTRODUCCIÓN	xii
CAPÍTULO I – MARCO TEÓRICO	
1.1.- Antecedentes	13
1.1.1.- Internacionales	13
1.1.2.- Nacionales.....	18
1.1.3.- Locales	21
1.2. Marco teórico	21
1.2.1. GENERALIDADES DEL CÁNCER DE PRÓSTATA.....	21
1.2.2. LA PRÓSTATA	23
1.2.3. CÁNCER DE PRÓSTATA.....	24
1.2.4. PRÓSTATA Y HORMONAS	25
1.2.5. PATOLOGÍAS PRE CANCEROSAS	27
1.2.6. CLASIFICACIÓN DEL GRADO HISTOPATOLÓGICO.....	28
1.2.7. EPIDEMIOLOGÍA.....	30
1.2.8. MORTALIDAD	31
1.2.9. SUPERVIVENCIA.....	32

1.2.10. FACTORES DE RIESGO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA.....	32
1.3. Marco conceptual.....	45
1.4. Marco filosófico	47
CAPÍTULO II – PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	
2.1. Situación problemática	49
2.2. Formulación del problema	50
2.2.1. Problema General	50
2.2.2. Problemas Específicos	50
2.2.3. Delimitación del problema.....	51
2.3. Justificación e importancia.....	51
2.4. Objetivos de la investigación	52
a) Objetivo general	52
b) Objetivos específicos.....	53
2.5. Hipótesis	53
2.5.1. Hipótesis general	53
2.6. Variables	53
a) Identificación de variables	53
b) Operacionalización de variables	55
CAPÍTULO III – METODOLOGICA DE LA INVESTIGACIÓN	
3.1. Tipo, nivel y diseño de investigación.....	56
3.2. Población y muestra	56
CAPÍTULO IV – TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN	
4.1. Técnicas de recolección de datos.....	58
4.2. Instrumentos de recolección de datos.....	58
4.3. Técnica de procesamiento, análisis e interpretación de resultados	58

CAPÍTULO V – CONTRASTACIÓN DE HIPÓTESIS.....	59
CAPÍTULO VI – PRESENTACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS	60
6.1. Presentación, interpretación.....	61
6.2. Discusión de resultados	66
CONCLUSIONES	69
RECOMENDACIONES	70
FUENTES DE INFORMACION	71
ANEXOS.....	77

RESUMEN

Objetivo: Determinar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con cáncer de próstata tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019.

Metodología: Es observacional, diseño transversal, retrospectivo, descriptiva, en 480 pacientes tratados en el hospital del 2015 al 2019 que presentaron nódulo hipoecoico en la ecografía.

Resultados: La prevalencia de cáncer de próstata en los pacientes mayores de 50 años con nódulos hipoecoicos es de 9.6% en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019. El cáncer de próstata tiene una mayor frecuencia en las edades de 60 a 69 años (43.5%) seguido de las edades de 70 a 79 años (26.1%), le sigue el de 50 a 59 años (17.4%) y las de 80 a más años (13%). El 91.3% de los cánceres de próstata son de extirpe adenocarcinomas, seguido de 4.3% de carcinomas de células pequeñas, 2.2% de tumores neuroendocrinos y 2.2% de carcinomas de células transicionales. El 47.8% de los cánceres de próstata son de grado 3 según la puntuación de Gleason, 21.7% son de grado 2, 13% son de grado 1, 11% son de grado 4 y 6.5% son de grado 5. El 60.9% de los pacientes con cáncer de próstata tenían más de 20 ng/ml a menos de PSA, 21.7% tenían de 4.1 a 20 ng/ml y 17.4% tenía de 4.0 ng/ml a menos de PSA.

Conclusiones: El cáncer de próstata tienen una alta prevalencia en el periodo de estudio del 2015 al 2019, siendo mas frecuente en las edades mayores de 60 años, predominando los adenocarcinomas con puntuaciones de 3 según Gleason, con PSA mayores de 20 ng/ml en la mayoría de los casos.

Palabras clave. Epidemiología, cáncer próstata.

ABSTRACT

Objective: To determine the clinical and epidemiological characteristics of patients with prostate cancer treated at the "Augusto Hernández Mendoza" Hospital Essalud Ica 2015 to 2019.

Methodology: It is observational, cross-sectional, retrospective, descriptive, in 480 patients treated in the hospital from 2015 to 2019 who presented a hypoechoic nodule on ultrasound.

Results: The prevalence of prostate cancer in patients older than 50 years with hypoechoic nodules is 9.6% in the "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica hospital from 2015 to 2019. Prostate cancer has a higher frequency in the ages of 60 to 69 years (43.5%) followed by the ages of 70 to 79 years (26.1%), followed by those of 50 to 59 years (17.4%) and those of 80 and over (13%). 91.3% of prostate cancers are excised adenocarcinomas, followed by 4.3% small cell carcinomas, 2.2% neuroendocrine tumors and 2.2% transitional cell carcinomas. 47.8% of prostate cancers are grade 3 according to the Gleason score, 21.7% are grade 2, 13% are grade 1, 11% are grade 4 and 6.5% are grade 5. 60.9% of prostate cancer patients had more than 20 ng / ml at less than PSA, 21.7% had 4.1 to 20 ng / ml, and 17.4% had 4.0 ng / ml at less than PSA.

Conclusions: Prostate cancer has a high prevalence in the study period from 2015 to 2019, being more frequent in ages older than 60 years, with adenocarcinomas predominating with Gleason scores of 3, with PSA greater than 20 ng / ml in most of the cases.

Keywords. Epidemiology, prostate cancer.

RESUMO

Objetivo: Determinar as características clínicas e epidemiológicas dos pacientes com câncer de próstata atendidos no Hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015-2019.

Metodologia: É observacional, transversal, retrospectivo, descritivo, em 480 pacientes atendidos no hospital de 2015 a 2019 que apresentavam nódulo hipoecóico à ultrassonografia.

Resultados: A prevalência de câncer de próstata em pacientes com mais de 50 anos com nódulos hipoecóicos é de 9,6% no hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica de 2015 a 2019. O câncer de próstata tem maior frequência nas idades de 60 a 69 anos (43,5%) seguidas das idades de 70 a 79 anos (26,1%), seguidas das de 50 a 59 anos (17,4%) e de 80 e mais anos (13%). 91,3% dos cânceres de próstata são adenocarcinomas excisados, seguidos por 4,3% de carcinomas de células pequenas, 2,2% de tumores neuroendócrinos e 2,2% de carcinomas de células transicionais. 47,8% dos cânceres de próstata são grau 3 de acordo com a pontuação de Gleason, 21,7% são grau 2, 13% são grau 1, 11% são grau 4 e 6,5% são grau 5. 60,9% de os pacientes com câncer de próstata tinham mais de 20 ng / ml abaixo do PSA, 21,7% tinham 4,1 a 20 ng / ml e 17,4% tinham 4,0 ng / ml abaixo do PSA.

Conclusões: O câncer de próstata teve alta prevalência no período de estudo de 2015 a 2019, sendo mais frequente em idades superiores a 60 anos, com predomínio de adenocarcinomas com escores de Gleason 3, com PSA maior que 20 ng / ml em na maioria dos casos.

Palavras chave. Epidemiologia, câncer de próstata.

DOCTOR EN: SALUD PÚBLICA

TÍTULO

**CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DEL CÁNCER DE
PRÓSTATA DE PACIENTES TRATADOS EN EL HOSPITAL “AUGUSTO
HERNÁNDEZ MENDOZA” ESSALUD ICA 2015 AL 2019**

AUTOR:

MAG. JUAN GALINDO PASACHE

ASESOR:

Dr. ROBERTO MUNIVE BENDEZU

INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata en todo el mundo es importante causa de morbimortalidad en los varones adultos y ocupa el 2° lugar entre la enfermedad neoplásica más común después del cáncer de pulmón en muchos países, con una incidencia de 100.40 casos por 100,000 hombres. Alrededor del 75.0% de los casos pertenecen a países desarrollados. Europa tiene la mayor incidencia. En Norteamérica y Australia / Nueva Zelanda (104.20 por 100,000), atribuida al ampliamente utilizado antígeno prostático y posterior biopsia de próstata. Mientras que, en el Caribe, Sudamérica, África la incidencia también es alta. Las más bajas incidencias pertenecen a Asia (4.10 por 100,000)¹.

La probabilidad de desarrollar cáncer de próstata está estrechamente relacionada con la edad, y la enfermedad aparece con mayor frecuencia después de los 50 años y muy raramente antes de esta edad. La introducción de antígenos prostáticos específicos (PSA) y las biopsias transrectales ha incrementado significativamente la detección y lógicamente contribuye a la disminución de la incidencia y prevalencia de la enfermedad.²

En el capítulo I se planteó las bases teóricas, antecedente, sustento teórico, marco conceptual, y marco filosófico. En el capítulo II se planteó el problema, se indican los objetivos se delimita el problema, se formula la hipótesis y variable. En el III capítulo se indica la metodología de la investigación. En el IV capítulo las técnicas de recolección de datos e instrumentos. En el V capítulo esta la contrastación de la hipótesis y en el VI capítulo los resultados, se mencionan las conclusiones y sugerencias, y finalmente los anexos.

CAPÍTULO I

MARCO TEÓRICO

1.1. ANTECEDENTES DE LA INVESTIGACIÓN

1.1.1. Antecedentes Internacionales

Gijon de la Santa, L.³ en su estudio sobre epidemiología descriptiva y análisis de supervivencia de pacientes con neoplasia maligna de próstata en hospitales públicos de Madrid 2014. Objetivo. Comprender la epidemiología del cáncer de próstata en Madrid. Para lograr estos objetivos, se realiza un análisis descriptiva utilizando los datos proporcionados por el registro central de cáncer de Madrid, que incluye a 13.965 pacientes de 1990 a 2012. También se realiza un análisis de supervivencia. Se determinó que 69.24 años es la edad media de los pacientes en estudio. El adenocarcinoma fue el tipo histológico más frecuente. El tratamiento más utilizado fue la cirugía en etapas localizadas y regionales y la hormonoterapia en etapas diseminadas. Las tasas de supervivencia fueron del 96%, 81% y 63% a 1, 5 y 10 años, respectivamente. Las tasas de supervivencia fueron más elevadas para pacientes menores de 70 años, para aquellos con extensión localizada, para adenocarcinoma como tipo histológico, y para pacientes que recibieron solo radioterapia o asociados con quimioterapia o inmunoterapia seguida de cirugía como único tratamiento. El tratamiento paliativo fue la variable con tasas de supervivencia más bajas. Conclusiones. El 6% de los pacientes

desarrollaron múltiples tumores primarios, y fue más común en los de más de 70 años. Los que tienen múltiples tumores primarios tuvieron tasas de supervivencia más bajas.

Plata A.⁴ Epidemiología del cáncer de próstata. El propósito de este estudio es definir las características del cáncer de próstata, así como su perfil para futuras prevenciones. Metodología: Se trata de un estudio de revisiones sistemáticas donde fueron seleccionadas los trabajos con mayor evidencia científica. Los resultados fueron: Esta neoplasia maligna de la próstata ocupa el 2° lugar de cánceres en el mundo. Existe tendencia a un incremento en su presentación atribuido a los estilos de vida desfavorables que también se han visto aumentados, sobre todo aquellos cuya asociación con esta neoplasia. Se observó que hay diversos grados de presentación según el lugar en el mundo. La raza también se encuentra asociada a estas neoplasias coadyuvando el factor genético en su génesis, aunque también existen factores externos en el desarrollo de esta neoplasia. Se concluye que en los últimos 20 años se ha incrementado la incidencia de esta neoplasia maligna de la próstata atribuible entre otras cosas un mejor programa de detección precoz como es el tacto rectal, PSA y ecografía con biopsias dirigidas. A pesar de ello sigue siendo la 6° causa de muerte a nivel mundial. Existe asociación genética, racial y geográfica con esta neoplasia.

Martin Sánchez V.⁵ en su trabajo sobre incidencia tendencia y distribución del cáncer de próstata en el Área de Salud de León. España 2015. El propósito de este artículo es comprender la incidencia y las tendencias del CaP en áreas sanas de León. Método. Incluía los nuevos casos de cáncer de próstata detectadas en este establecimiento. La incidencia hospitalaria total y la Trienal se ha calculado y ajustado para la población mundial y europea. Usando datos del Instituto Nacional de Estadísticas de Población como denominador, categorizamos a los residentes municipales de áreas sanas de León por grupo de edad de 5 años. Resultados: se incluyeron 3.366 casos. La tasa estandarizada de la población europea ha pasado de 30,3 a 119,0 nuevos casos por 100.000 varones. El número de casos limitados a órganos pasó de 281 a 999. Conclusión: Se determinó un aumento significativo en la incidencia de CaP. Esto se correlacionó con las decisiones de PSA tomadas. No existió diferencia relevante en las distribuciones de los gobiernos locales en estos casos.

Estrella Pérez D.⁶ estudio las características clínicas epidemiológicas de pacientes con cáncer de próstata en Consolación del Sur. 2018 - 2019 Cuba. Objetivo: caracterizar clínica y epidemiológicamente a los pacientes con CaP: Investigación descriptiva, retrospectiva y transversal en la ciudad de Consolación del Sul entre junio de 2018 y junio de 2019. El universo y las muestras fueron 36 pacientes con CaP. Se revisó cada historia clínica individual del paciente. Conclusiones: La edad

más típica en el 38,8% está entre 61 y 70 años, con un 55% de pacientes con piel blanca. Según los antecedentes familiares, el 78% de las muestras no presentaron riesgo. Las pruebas digitales rectales fueron positivas en el 100%. 88% de los pacientes tenían cifras superiores a 10 ng / mgr del PSA. El grado de diferenciación celular fue Gleason 4-7. La terapia más usada fue la hormonoterapia, el 19.40% de los que recibieron quimioterapias o radiación presentaron metástasis.

López, J.⁷ en su estudio sobre epidemiología del cáncer urogenital en Chile. 2018. El propósito fue explicar la tendencia y distribuciones geográficas de la mortandad por CA de próstata, testículos, vejiga y riñones de Chile. Método. Se utilizaron el registro de defunciones del Ministerio de Salud, el anuario estadístico, los pronósticos de población y los resultados del Instituto Nacional de Estadística. Como resultados se determinó que la mortalidad general se incrementó, pero disminuyó ligeramente entre los de 50-80 años. Las tasas más altas se registraron en 1996, con 21 fallecidos por cada 100.000 habitantes. Conclusión. Se observa una reducción temprana de la mortandad por CA prostático.

Reynoso Noverón, N.⁸ en su estudio sobre Epidemiología del cáncer prostático en México carga global y proyecciones 2000-2020 México. Este documento explica la magnitud del problema del cáncer en México. La ciudad de México y los estados norteros son los estados más afectados con tasa de mortandad superior a 75

por cada 100,000 habitantes. Las predicciones de mortandad por esta causa serán los 10 primeras causa de fallecimientos por cáncer, neoplasia mamaria, cáncer prostático y cáncer hepático, que se incrementan sostenidamente anualmente, alcanzando una tasa de mortalidad de más de 5 por 100.000. Específicamente, el cáncer de mama superará el 11 por 100.000. Las predicciones revelan un número creciente de problemas asociados con la mortandad por cánceres, lo que representa desafíos para sectores como el social, económico y de salud.

Sagué Larrea J.⁹ en su trabajo de investigación sobre análisis de la mortalidad por cáncer prostático en pacientes de la provincia de Holguín en el 2017. Objetivo: analizar los factores que pueden actuar para reducir la mortandad por CA prostático en pacientes del estado de Holguin. Métodos: Estadísticas asociadas sobre la mortandad por CA prostático y la incidencia de estadificación clínica de 2001 a 2013. Se utilizaron datos del Anuario Estadístico de Cuba y de la Oficina Estatal de Registros Médicos y Estadísticas de Salud. Resultados: Las tasas de mortalidad en 2013 fue de 42.80 por 100,000 habitantes, solo superior a la de los tumores pulmonares (49,8 por 100.000 habitantes) en el estado del Holguin. En los últimos años ha predominado la incidencia en estadio III avanzado. Los años de vida perdidos en el grupo de 60 a 64 años adquirieron una alta tasa de 6,7 en 2007 y fueron reemplazados por los de 65 a 69 años en

2013 a una tasa de 6,4. Conclusión: Holgin tiene una clara tendencia a aumentar la mortalidad por cáncer de próstata.

1.1.2. Antecedentes Nacionales

Robles Martel E.¹⁰ desarrollo un estudio sobre conocimiento y actitud en mayores de 40 años como prevención del cáncer de próstata en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales, 2016. Objetivo: indicar el conocimiento y la actitud de los hombres de más de 40 años que acudieron a una consulta de urología por cáncer de próstata. Metodología: Se trata de un trabajo cuantitativa, descriptiva, prospectiva y transversal. 168 masculinos mayores de 40 años constituyeron la muestra. Resultados: La mayoría de pacientes desconocen los síntomas que produce esta neoplasia. Por otro lado, señalan que es relevante realizar pruebas periódicas para diagnóstico del CA prostático después de los 40 años. Pero cuando se les preguntó sobre las pruebas rectales digitales, mostraron una negativa actitud. Finalmente, se determinó una asociación entre el grado de instrucción y la voluntad de conocer sobre esta neoplasia. Conclusiones: Los hombres mayores de 40 años tienen una buena actitud hacia el cáncer de próstata. El nivel de educación y el interés por aprender sobre el cáncer de próstata están estrechamente relacionados.

Campos Veliz, E.¹¹ en su estudio sobre la incidencia del cáncer prostático en el Hospital Gustavo Lanatta Lujan - Essalud Huacho 2010 a 2014. Huancayo. Objetivo: Indicar la incidencia de

cáncer prostático en esta institución de salud. Materiales y Método: El estudio es de nivel retroactivo y descriptiva, revisando la historia clínica para pacientes con el primer diagnóstico confirmatorio de CaP en el Hospital Gustavo Lanatta entre 2010 y 2014, cuando se revisaron 388 historias clínicas. Resultados: La mayor incidencia de cáncer de próstata fue en 2011, con 82,42 casos por 100,000 hombres. Tasa de estandarización por edad de 2,60 casos por 1000 hombres de 45 años o más. Y en el más bajo en 2014, la tasa de estandarización por edad fue de 50,79 por cada 100.000 hombres y 1,49 por cada 1.000 hombres de 45 años o más, con el 61,3% de los pacientes con neoplasia maligna de próstata con un PSA superior a 20 ng / ml. El tacto rectal muestra una próstata estrechamente consistente con nódulos aislados, el 62,9% de los pacientes muestra resultados de biopsia poco diferenciados y el 51% informa antecedentes de familiares de primera línea. La mayoría (42%) de estos pacientes tenían edades comprendidas entre 70 y 79 años. Conclusiones: La incidencia media de CaP de 2010 a 2014 fue de 68.6 por 100.000 hombres. De los 388 pacientes con CaP, más del 50.0% tenían PSA > 20 ng / ml, con sospecha de presencia de cáncer de próstata, resultados de biopsia pobremente diferenciados. La edad media de los antecedentes familiares es de 74,49 años.

Jauregui Reynoso, R.¹² en su estudio titulado características clínicas epidemiológicas por grupos etarios en cánceres prostáticos en pacientes de 40 a 99 años que acudieron

a urología del Hospital Nacional Hipólito Unánue 2015 a 2016. Propósito. Determinar la característica clínica epidemiológica del CA de próstata. Este estudio fue de tipo descriptiva, observacional, transversal y retrospectiva muestra 141 pacientes como población que se atendieron en urología y fueron diagnosticados de cáncer prostático. 103 pacientes constituyeron la muestra, recolectados al azar y se calcularon porcentaje simple y de frecuencia. Los resultados determinan que el índice de peso, el 5,8% tenían bajo peso, el 22,3% tenían peso normal, el 50,5% tenían sobrepeso, el 20,4% eran obesos tipo I y el 1% eran obesos tipo II. Las comorbilidades se identificaron de la siguiente manera: 85,4% de inflamación articular, 15,5% de diabetes y 27,2% de hipertensión arterial. En cuanto al consumo de tabaco, el 53,4% de las muestras sienta este precedente. Finalmente, se encontró que el 10,7% de las muestras tenían antecedentes de al menos una infección sexual antes de la detección de cáncer de próstata.

Núñez-Liza, J.¹³ en su estudio sobre la frecuencia de factor de riesgo para cáncer prostático en un distrito de alta incidencia de Chiclayo 2017. Objetivo: Determinar las entidades de riesgo relacionadas con la presencia del CaP. Métodos: Estudio descriptiva transversal. 430 residentes conformaron el tamaño muestral. Resultados: El conocimiento empírico de las pruebas de próstata es 172 (40%), y el tipo de prueba que conocen es el tacto rectal 97 (56,4%). Se realizaron tactos rectales en 56 (13%) que son los pacientes que se sometieron a las pruebas anteriores en 1

año 31 (56,4%), por antecedentes de enfermedad prostática 47 (10,9%), inflamación prostática 34 (7,3%). Antecedentes de adicción al alcohol 245 (57%), antecedentes de tabaquismo 235 (54,7%). Conclusiones: Presencia de antecedente familiar, el tabaquismo, la dependencia del alcohol y el desconocimiento de las pruebas de diagnóstico precoz son las principales entidades de riesgo identificadas.

1.1.3. Antecedentes Locales

No se encuentra luego de buscar antecedentes investigativos en la web y en las principales bibliotecas de la región.

1.2. Marco teórico

1.2.1. GENERALIDADES DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

Es Cáncer de próstata es una neoplasia muy asociada a la edad, y cuyas formas graves tienen actualmente un pronóstico mejor que en décadas anteriores.¹⁴

La división celular es un proceso que nos acompaña desde el nacimiento donde ocurre incluso una muerte celular programada a gran escala pues se define la supervivencia de múltiples células que conformarán el nuevo cuerpo humano, y este proceso donde están involucrados aspectos genéticos, también están involucrados aspectos ambientales como los rayos ultravioleta, algunos virus que pueden afectar el normal proceso de apoptosis o muerte celular programada, debido a ello a medida que transcurre la vida

este proceso de apoptosis se desarrolla para reemplazar aquellas células dañadas y cada vez que lo ocurra hay mas posibilidad de que el proceso de división celular sufra alteraciones y se realiza una mala división celular lo que genera una célula maligna por ser una célula que no sigue el ordenamiento normal de toda célula madura como es el caso de una división acelerado e incontrolada.¹⁴

Las alteraciones del ADN son causados por mutágenos o errores en la polimerasa en la replicación, lo que lleva a una proliferación celular anormal y rápida incontrolada¹⁷.

En un principio el sistema inmune puede eliminar estas células que no se ajustan a la normalidad, pero si ello no se hace posible o excede, las células anormales pueden dividirse incontrolablemente, volverse inmortales y producir nuevas células anormales, las células que crecen sin control pueden eventualmente diseminarse a otros tejidos, formando nódulos o tumores benignos o malignos, según sus propiedades.¹⁵

Las células cancerosas pueden afectar tanto a quienes llevan una vida sana como a quienes adoptan estilos de vida poco saludable, siendo el segundo grupo el que está en más riesgo. Todo este proceso de proliferación celular descontrolada, reducción de la apoptosis, invasión y metástasis, provocado por la combinación de diferentes factores de riesgo en diferentes etapas general un proceso localizado llamado carcinogénesis que luego pueden ser metastásicos. Las mutaciones así generadas, pueden darse en células corporales o en células germinales. Las

alteraciones que ocurren en las células germinales se fijan los genes del enfermo y pueden estar involucrados en sus descendencias. Por otro lado, la mutación en células somáticas no se transmiten a sus descendencias y afecta a la persona que la posee.¹⁵

1.2.2. LA PRÓSTATA

En 1979, McNeil dividió al tejido protático en cuatro áreas distintas de importancia clínica.

El grupo anterior o estroma fibromuscular (ZA) representa 1/3 del volumen total de la glándula. Se vuelve más delgado a medida que crece posterolateralmente y está compuesto por tejido no glandular que forma cápsulas artificiales y no está involucrado en ninguna condición patológica de la próstata.

La región periférica (ZP) ocupa el 70% del volumen de la próstata y es la región de localización de casi el 80% de los tumores cancerosos y es la región más afectada por la inflamación prostática crónica. Esta área se puede palpar mediante una prueba rectal digital (RT).

La zona central (ZC) se cruza con el canal eyaculatorio y constituye el 20-25% del volumen de tejido de la glándula protática. El 10% de las neoplasias malignas se encuentran en esta zona y son menos sensibles a inflamaciones que la ZP.

La zona de transición (ZT), desarrollada alrededor del tracto urinario, que ocupa el 10% del volumen de la próstata; esta es el

área donde ocurre la HPB (porque se agranda con la edad debido a la acción de los andrógenos) y el 10% al 20% de los tumores de próstata malignos se desarrollan aquí.¹⁶

1.2.3. CÁNCER DE PRÓSTATA

El CaP tiende a ser múltiple y generalmente afecta el área que rodea la próstata glandular. Esta es una propiedad que hace que la resección transurinaria sea poco realista, pero aparece hiperplasia en el área de transición, lo que provoca la obstrucción del tracto urinario. Al menos el 95% son adenocarcinomas, y el origen más común es el área periférica de la glándula. Otros tipos de CaP tienen una baja incidencia y son los tumores epiteliales del estroma secundario a órganos adyacentes o metástasis. El tipo de síndrome proliferativo mieloide es excepcional. Histológicamente, la próstata está compuesta por el estroma y epitelio glandular y la cápsula prostática. En el epitelio prostático normal, se pueden distinguir tres tipos de células: células secretoras luminales, basales y neuroendocrinas¹⁶.

De apariencia cilíndrica, las células epiteliales secretoras, que son muy abundantes y completamente diferenciadas en la próstata, tienen glucoproteínas como el antígeno prostático específico (PSA) y la fosfatasa de ácido prostático (PAP) en la luz glandular que funcionan como marcadores tumorales tienen gran cantidad de receptores de andrógenos (AR) y dependen de los ellos para sobrevivir¹⁷.

Las células basales se encuentran escasamente diferenciadas, no son secretoras y están ubicadas debajo de las células neuroendocrinas y secretoras y forman la membrana basal. Están en forma de fibroblastos e intervienen en una respuesta inmunohistoquímica a la citoqueratina. Se caracterizan por la ausencia de productos secretores como PSA y PAP, tienen bajos niveles de expresión de AR y son casi indetectables, por lo que son independientes del andrógeno para la supervivencia¹⁶.

Las células neuroendocrinas se distribuyen de manera irregular entre acinos así como en los conductos de las glándulas que carecen del receptor de andrógenos y están bien diferenciados y no tienen actividad proliferativa.

Existe un tejido de estroma cada 5 unidades del epitelio glandular, y esta conformación es en parte responsable de la acción de la eyaculación, que hace que el estroma comprima el epitelio glandular y secrete su contenido hacia el lumen glandular.¹⁷

1.2.4. PRÓSTATA Y HORMONAS

Es una glándula cuyo crecimiento y desarrollo es afectado por hormonas de tipo androgénico, hormonas esteroides sexuales masculinas, muchas hormonas peptídicas y factores de crecimiento. La síntesis de andrógenos está regulada en el eje hipotálamo-pituitaria-gónada. Esta hormona, la hormona luteinizante (LH), se libera pulsátilmente en el hipotálamo, atraviesa el sistema circulatorio y llega a los testículos, estimulando a las

células de Leydig que secretan testosterona circulatoria¹⁸. Luego la testosterona se une a la globulina transportadora o albúmina para en la próstata tener su efecto.

En la próstata puede estar la testosterona en su estado libre o en estado unido a la proteína transportadora, la enzima 5- α -reductasa bioconvierte la testosterona en su metabolito más activo, DHT. La DHT se transporta por difusión al citoplasma de las células epiteliales y es un importante mediador androgénico del crecimiento de la próstata, la secreción intersticial y epitelial y actúa como un factor de transcripción nuclear (copia del ADN a través del ARN mensajero).¹⁸

La unión incrementa la traslocación del esteroide-receptor que es un complejo que se encuentra en el núcleo y activa las respuestas al andrógeno por 3 dominios NH₂-terminal que hace la transcripción, el otro es de tipo central que une al ADN y el dominio de unión a los esteroides que es la C-terminal.

La presencia de un delicado equilibrio de factores de crecimiento y los que inhiben el crecimiento asegura que la estructura y función sean correctas y la próstata se mantengan en condiciones normales. Sin embargo, el desequilibrio puede conducir a HPB y condiciones precancerosas, que pueden conducir a neoplasias malignas¹⁹.

Sin embargo, en otra parte se considera la no exposición a la DTH y a la ausencia de testosterona como factores protectores para el desarrollo del cáncer de próstata.

El desarrollo de un metaanálisis reveló significación estadística de los pacientes con inflamación prostática en algún momento de sus vidas con un odds ratio (OR) de 1,57 asociado al desarrollo de cáncer de próstata ¹⁸, por lo que está en estudio los síntomas de la inflamación prostática que más probable que se diagnostiquen accidentalmente con CaP. También se demostró que una inflamación crónica de la glándula esta asociada a un incremento en la secreción de PSA, por lo que los antecedentes de inflamación prostática pueden estar asociados con HPB o incluso con CaP según algunos investigadores.¹⁸

1.2.5. PATOLOGÍAS PRE CANCEROSAS

Atrofia proliferativa inflamatoria.

Se refiere a un tipo de daño causado por agresión repetitivo a la célula epitelial que resulta en un proceso de inflamación crónica.

Este tipo de lesión histológica, mediada por el proceso inflamatorio, provoca daño celular, estrés oxidativa, deficiencia de enzima antioxidante, daño del ADN por oxidación y mutación celular que escapan al sistema inmune para su eliminación lo que causa el desarrollo de células malignas y génesis del cáncer de próstata. Se descubrió que si el sujeto tiene cambios hereditarios

en el cromosoma 8, según Knudson, el CaP requiere solo un evento del gen alogénico para progresar y desarrollarse la génesis del cáncer.

Neoplasia intraepitelial de la próstata (PIN). Muchos estudios de autopsias han demostrado una alta prevalencia de precursores de PIN y una pequeña cantidad de cánceres invasivos, incluso en la mediana edad, pero ello aún no está demostrado su desarrollo en un cáncer clínico¹⁹.

En 1985, McNeal y Bostwick confirmaron en su estudio que la transformación somática recibidas en estas células de manera continua puede desencadenar en lesiones desde pre-neoplásicas de bajo grado hasta displasia cancerosa in situ¹⁹.

El PIN no aumenta los niveles de PSA y no puede palpase mediante RT ni detectarse mediante ultrasonido vía rectal. Por lo tanto, la única forma de detectar un PIN es detectarlo durante una biopsia o un procedimiento quirúrgico. El PIN y el cáncer de próstata son multifocales.¹⁹

1.2.6. CLASIFICACIÓN DEL GRADO HISTOPATOLÓGICO

(puntuación de Gleason)

Es el sistema de puntuación más utilizado desarrollado por Gleason para determinar el grado y el patrón de crecimiento de la diferenciación glandular asociada a neoplasias malignas de la próstata. Se identifican 5 patrones de crecimientos de adenocarcinomas de próstata, representados en escalas

decreciente progresivamente de diferenciaciones glandulares determinada de muestras de biopsia. Los de escala de 1 son las de células diferenciadas y las de escala 5 son las más indiferenciadas, la suma de las puntuaciones de los dos grados principales del patrón da el resultado de puntuación general que va desde un mínimo de 1 + 1 hasta un máximo de 5 + 5, proporcionando una idea del pronóstico de la enfermedad²⁰.

Las características estructurales e histológicas de los diagramas conceptuales de cinco grados son las siguientes:

Grado 1: Glándula adyacente uniforme, bien diferenciada, pequeña, única y con poco estroma. Es el menos frecuente y las células se parecen a la de las células normales. Puntaje de Gleason 6 (o menos).

Grado 2: El patrón de Gleason 2 es muy similar al uno, con abundante estroma entre las glándulas uniformes y Acinos, de morfología y tamaño diferentes, tiene una puntuación de Gleason de $3 + 4 = 7$.

Grado 3: Es el más común, con variaciones significativas en la forma y tamaños de la glándula. Las glándulas son de menor tamaño que en el Gleason 1 - 2, están dispuestas irregularmente, indefinidas e invaden el estroma. Puntuación de Gleason $4 + 3 = 7$.

Grado 4: el acino glandular se fusiona en cadenas, nidos o masas y es difícil de distinguir por invasión del estroma. Puntaje de Gleason 8.

Grado 5: diferenciación glandular nula o mínima. Se trata de una tumoración indiferenciada con células en anillo características que invaden el estroma. Puntuación de Gleason de 9 a 10,²⁴

La puntuación de Gleason predice la evolución del cáncer, así como la terapia a recibir. Una interpretación de grado de Gleason bajo indica un tumor que crece más lentamente y es menos probable que se disemine que un tumor con una puntuación superior a 6, estos se asocian con una mayor agresión y menor supervivencia. Las muertes por CaP son 10 veces más altas en los de Gleason 8-10 que en los de Gleason 2-4.²¹

1.2.7. EPIDEMIOLOGÍA

Actualmente la incidencia sufrió cambios que ubican al cáncer de próstata en el segundo tumor diagnosticado con mayor frecuencia en hombres. La incidencia es alta en Australia-Nueva Zelanda y Norteamérica de allí la importancia de la medición de PSA en sangre y prácticas posteriores de biopsia que se generalizan sistemáticamente en regiones desarrolladas para países en desarrollo²⁵. Por el contrario, la incidencia sigue siendo baja en los países asiáticos, con 10,5 en el este, 4,5 en la región centro-sur y alta en Europa central y oriental²².

La incidencia de CaP ha aumentado en los países desarrollados durante los últimos 30 años. Este aumento se debe entre otros motivos a cambios que se han producido con respecto a la detección temprana, controles estrictos de los pacientes,

diagnóstico por imagen mejorado y que da como resultado mayor esperanza de vida, y mayor envejecimiento de la población²².

La incidencia de cáncer de próstata en nódulos hipoecoicos también varía significativamente, desde 11% a 69%, según el tacto rectal y los hallazgos del nivel de PSA. Cuando los nódulos hipoecoicos van asociados con un examen rectal patológico, la posibilidad de cáncer es del 36% al 76%, en comparación con el tacto normal, que es del 4,8% al 36%, lo que conduce a un aumento del PSA, la incrementa la incidencia y esta será de 35% a 55%. Si el PSA es normal entonces la incidencia será de 4% a 12% y se asocia a positividad de las otras dos pruebas con nódulo hipoecoico entonces la incidencia será de cáncer es 60% -78,5% vs 2% -5. % Si ambas pruebas son negativas²².

1.2.8. MORTALIDAD

El CaP es la 5° causa de muerte por cáncer en hombres en todo el mundo, con 307.000 muertes. ²³

La tasa es más alta en la población negra (Caribe-Sudáfrica 19.0-24.0 / persona / año) y más baja en Asia (100,000 personas / año / año). La edad media de muerte (independientemente del grado) para los pacientes con CaP es alrededor de los 80 años. En España, el CaP ocupa el 3° lugar de causa de muerte en varones con una tasa de mortalidad masculina de 5.418 personas / año (8,6%), mientras que en la comunidad autónoma, la mortalidad es significativamente menor.²⁴

1.2.9. SUPERVIVENCIA

El diagnóstico precoz y en estadios de nivel de buena diferenciación celular mejora altamente el pronóstico y la supervivencia. Si el inicio del cáncer es en la misma glándula, la esperanza de vida supera los 5 años, pero si ha hecho metástasis, las expectativas se reducen de 1 a 3 años.²⁵

1.2.10. FACTORES DE RIESGO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

Factor de riesgo intrínseco o biológico

Edad

El riesgo se incrementa según la edad y se estima en 17,6% (1 de cada 6 hombres), una probabilidad de por vida de desarrollar la enfermedad, que ocurre en los hombres, y el 85% de este tipo de enfermedad se diagnostica después de los 65 años. En varios estudios de autopsias realizados en personas con antecedentes desconocidos de CaP, se detectaron lesiones microscópicas de cáncer de próstata latente en el 30% de los hombres y en el 75% o más de las personas de 85 años o más en los primeros 40 años de vida^{26,27}.

Del mismo modo, con la edad, aparece una condición precancerosa de la próstata. Es probable que la atrofia inflamatoria fértil y el PIN aparezcan a una edad más avanzada, con una latencia prolongada y un período evolutivo que conduce a un cáncer clínicamente detectable²⁷.

Diferencias étnico-raciales y geográficas

Los brotes de CaP pueden tener diferentes impactos en grupos étnicos o razas, en comparación con los hombres afroamericanos que tienen las tasas de PCa más altas en comparación con otras contrapartes raciales como los de Asia donde esta incidencia de cáncer de próstata es baja. Ello puede deberse a la diferencia en las hormonas esteroideas entre hombres blancos y negros. Los niveles de testosterona libre en los negros son un 13% más altos que en los blancos. La población afroamericana tiene una alta tasa de mortalidad, una edad temprana y una puntuación de Gleason alta en el momento del diagnóstico. La probabilidad de ser diagnosticado con una enfermedad crónica depende del país de origen, no del país de estancia²⁸.

Historia familiar

Cada célula de nuestro tejido está determinada por un material genético previamente determinando en nuestro ADN, sea este rasgo u otro, habla de genes obtenidos de madres y padres. Sin embargo, de hecho, estudios en gemelos con CaP, apoyarían esta hipótesis de que estos genes con acumulación de mutaciones cromosómicas son muy influyentes y heredados. Sugiere que el factor herencia representa del 30% al 40% del riesgo de este tipo de cáncer, donde los gemelos monocigóticos son más concordantes con esta asociación que los gemelos dicigóticos^{29,30}.

La hipótesis de Knudson dice que la inactivación de un gen en particular requiere dos eventos de mutación negativos independientes (dos aciertos).²⁹

En el caso del cáncer de próstata esporádico, los afectados claramente no se ven afectados por el factor genético, pero sí por el carcinógeno mientras el sujeto está expuesto a una mala dieta, factores laborales adversos, edad, etc. en su vida diaria. Por lo tanto están involucrados dos factores: la toxicidad genética y la epigenética, el primero representa el 85% de todos los CaP, siendo el 15% restante familiar o hereditario, menos agresivo que el hereditario y con mejor pronóstico³². Los hombres con antecedentes familiares de CaP tienen mayor probabilidad de ser diagnosticados con cáncer de próstata y morir, que aquellos a cuyos parientes cercanos se les diagnostica CaP y tienen aproximadamente el doble de probabilidades que los hombres sin antecedentes familiares (AF) del padre. Tener hermanos afectados aumenta el riesgo en casi un factor de tres. El antecedente familiar aumenta el riesgo de diagnóstico casi nueve veces tanto para los padres como para los hermanos. El antecedente familiar también está asociado con la mortalidad por CaP.³⁰

Aproximadamente el 25% de los casos de CaP muestran una familia colectiva y dos o más familiares han sido diagnosticados con la enfermedad. Varias revisiones y estudios metaanalíticos han demostrado que los parientes varones del CaP que han tenido una sola vez tienen de 2^a 4 veces más

probabilidades de sufrir la enfermedad. El antecedente familiar obliga a ser examinados para detectar una asociación entre un posible aumento de CaP y antecedentes familiares e incidencia de CaP. En este sentido, otros estudios han afirmado que los genes aseguran y determinen nuestro destino y brindan datos de mayor riesgo de enfermedad²⁹.

hormona

El CaP es una neoplasia que depende de andrógenos, la testosterona (andrógeno circulatorio) y DHT (andrógeno tisular) son los más influyentes. La asimilación de andrógenos es el mecanismo por el cual se desarrolla el cáncer de próstata y puede activar la proliferación celular e inhibir la apoptosis³⁰.

Genética y susceptibilidad genética

El ADN está constantemente dañado por radicales libres de oxígeno endógenos y sustancias químicas extrínsecas, lo que provoca aproximadamente entre 20 000 y 40 000 mutaciones espontáneas diarias, pero los defectos en estas vías de reparación del ADN pueden conducir a un aumento de las mutaciones genéticas que persisten en la generación de células hijas, desestabilizando el genoma y, en última instancia, conduciendo a CaP¹⁶. Por esta razón, existe un interés creciente en este rol. Debido a su importancia potencial para diagnosticar y predecir el riesgo, así como la progresión y el desarrollo de CaP. para ser considerado polimórfico, uno de esos alelos debe tener una

variación de más del 1%. Las mutaciones genéticas que predisponen al CaP, y los patrones genéticos de Mendel transmitidos de manera autosómica dominante responden a mutaciones genéticas raras y altamente penetrantes.¹⁶.

En los últimos años, entre los genes autosómicos dominantes que predisponen al cáncer de mama, se han identificado genes mutantes que predisponen al cáncer de próstata, los cuales están respaldados por modelos genéticos de Mendel como las mutaciones de células germinales que se transmiten de generación en generación. BRCA2. El gen BRCA2 en el cromosoma 13 tiene 8,6 veces más probabilidades y 3,4 veces más de desarrollar CaP esporádico en hombres de 65 años o más que BRCA1 en el cromosoma ¹⁴. Los hombres con CaP son portadores de mutaciones BRCA2 al 1.2% y mutaciones BRCA1 al 0.44%.³¹ Además, los pacientes con genes defectuosos tienen más probabilidades de tener CaP en una etapa avanzada y menor probabilidades de sobrevivencia.

Por lo tanto, las búsquedas frecuentes de alelos requieren la comparación de grandes fragmentos genómicos para identificar SNPs entre casos y controles. Esto solo es posible a través de la genotipificación y comparaciones a gran escala.^{16,31}

Factores perinatales

Los efectos de la exposición fetal sobre el desarrollo del cáncer de próstata se plantearon a inicios de los 1990. Como

resultado de la exposición prenatal y perinatal al peso al nacer, los nutrientes maternos y los factores y hormonas de crecimiento fetal, los esteroides están relacionados con el CaP. Los estudios de casos y controles han demostrado que los bebés prenatales y prematuros son inversamente proporcionales al desarrollo de CaP.

Otro aspecto importante es la alteración endocrina extrínseca. Esto es especialmente importante en los tumores dependientes de hormonas como la próstata debido al microambiente hormonal en el útero. Los efectos de la alteración endocrina se evalúan utilizando fenotipos cuyas características dimórficas puede colonizar el útero y es un indicador de la exposición a los andrógenos fetales y un factor de riesgo de enfermedades relacionadas.³²

Factores de riesgo extrínsecos o ambientales.

Obesidad. Según Mazza, en su etiología representa el 30% los factores genéticos y el 70% de los factores ambientales. El mecanismo por el cual estos factores provocan el exceso de grasa es que tienen más calorías de las que el cuerpo necesita y son menos activos de lo que el cuerpo realiza, este factor está asociada a una mayor probabilidad de cáncer de prostata³³.

Factores infecciosos e inflamatorios

La inflamación crónica causa un crecimiento excesivo de células e induce a una reparación del tejido dañado, lo que contribuye al desarrollo del cáncer. La asociación entre la

inflamación crónica causada por infecciones prostáticas, y desarrollo de CaP se ha estudiado mediante datos epidemiológicos, genéticos e histológicos.

Potencialmente, la evidencia recopilada indica que la inflamación crónica de la próstata produce finalmente daño genético y mayor probabilidad de desarrollar células de características malignas.

La inflamación prostática crónica causada por infecciones sexuales se asocia con un mayor riesgo de CaP, pero hasta la fecha no existen agentes infecciosos específicos asociados con el agente causante de la enfermedad. El virus del papiloma humano ha recibido una atención considerable para el cáncer del sistema urogenital, pero su asociación con el CaP es controvertida.

Varios estudios han identificado el tipo de VPH-16, que también es un tipo asociado con el cáncer de recto anal, la tricomoniasis también podría estar involucrada en el desarrollo del cáncer por la prostatitis crónica que produce, este parasito suele cursar asintomático y, si persiste sin ser detectado, la enfermedad infecciosa no se trata, lo que provoca una inflamación de la próstata más fácilmente que otros mediadores sexuales sintomáticos. Puede causar irritación crónica³⁴.

También se encuentran asociaciones positivas en la exposición a otras ETS como la adenitis y la sífilis por las

inflaciones crónicas que producen en los órganos genitales internos.³⁴

Factores de exposición ocupacional

El ambiente laboral puede ser un lugar de exposición a una variedad de factores de riesgo. Entre otras cosas, la exposición a la radiación solar, el tabaco ambiental, el humo de madera, el radón, el cadmio y el humo de los motores diesel son carcinógenos reconocidos. Varios estudios han proporcionado evidencia de que los hombres que están expuestos a la ingestión o inhalación de metales tóxicos como el cadmio en el trabajo durante toda su vida laboral tienen un mayor riesgo de contraer CaP. Este metal se utiliza en la industria cerámica, textil, soldadura, baterías móviles y más. La fundición del horno también produce partícula de cadmio que se encuentra en el ambiente. En el cabello y la orina se encuentran dosis mucho más altas de cadmio que otros profesionales que no están expuestos al metal, se puede obtener a partir de alimentos y agua contaminados, según la zona. Otra forma de exposición se debe al consumo de tabaco. Esta demostrada que el cadmio es carcinógeno para los seres humanos y su prolongada exposición puede convertir las células prostáticas en células malignas y lesiones proliferativas (hiperplasia atípica localizada y adenomas)³⁵.

De manera similar, el CaP mostró niveles más altos de cadmio en comparación con el agrandamiento prostático benigno, y los cánceres de grado histológico más alto tenían niveles más

altos de este metal. Algunos estudios han demostrado que el efecto cancerígeno del cadmio puede verse alterado por el metabolismo del zinc, un componente esencial de la reparación del ADN alterado. Ambos parecen tener un efecto antagónico sobre la próstata. Las glándulas sexuales contienen los niveles más altos de zinc en el cuerpo y estos niveles reducen el CaP. Sin embargo, la incapacidad de la próstata para mantener una homeostasis adecuada del zinc favorece la carcinogénesis inducida por cadmio. Estudios recientes han demostrado que los niveles altos de zinc pueden tener efectos inhibidores sobre las células epiteliales de la próstata.³⁶

Los pesticidas son productos químicos cuyos estudios indican alta asociación con cáncer de prostata. En un estudio realizado con veteranos estadounidenses de la guerra de Vietnam, los expuestos a herbicidas fueron diagnosticados antes y tenían puntuaciones de Gleason más altas y tenían metástasis en comparación con los veteranos no expuestos.

Asimismo, se ha analizado la exposición a plaguicidas y la incidencia de cáncer prostático, pero es difícil identificar su riesgo debido a la presencia de cientos de principios activos y el tipo de exposición³⁷.

Todos estos estudios muestran que exposiciones a ciertos plaguicidas interactúan con factores genéticos y pueden promover la carcinogénesis en glándulas prostáticas.

El ambiente

Hoy en día, la población de las ciudades industriales está expuesta a diario a numerosas toxinas el agua potable sin embotellar, que se considera de alta calidad en los países industrializados, concentra varias discusiones gubernamentales sobre los niveles más altos de arsénico, trihalometanos, metales y diversos contaminantes orgánicos e inorgánicos como nitratos. Específicamente, el trihalometano, formado en el agua por una combinación de derivados halogenados y orgánicos, se usa en el agua potable y expone a la población a mutagenicidad y carcinogenicidad, como se demostró en animales³⁴.

La radiación ionizada también se considera un carcinógeno humano y puede actuar en todas las etapas de la carcinogénesis. Los efectos de la exposición a la salud provocan diversas variedades de cáncer, y el CaP, por una mayor fuente de radiación.

Actividad sexual y Vasectomía

Algunos estudios han demostrado que agentes infecciosos pueden estar involucrados en la etiología y aumentan el riesgo de CaP en hombres con que tienen gran cantidad de parejas sexuales y un inicio temprano de la actividad sexual³⁴.

Aunque la asociación entre CaP y vasectomías es inconsistente, algunos autores reconocen un mayor riesgo, mientras que otros muestran una relación menor en el desarrollo de CaP en pacientes con vasectomía. En los últimos años, el CaP

se ha asociado con pacientes que fueron vascularizados 20 años antes del estudio, y a aquellos realizados entre los 35-40 años de edad³⁵.

Un metaanálisis al respecto informó una asociación entre el tiempo transcurrido desde la vasectomía y el riesgo de cáncer de próstata aumento en 10% cada 10 años después de la intervención. Sin embargo, aún no se conoce el mecanismo por el cual la vasectomía induce el desarrollo de CaP, y se han propuesto diversas hipótesis al respecto, como una disminución y aumento del semen o de la actividad secretora de los andrógenos debido a que este tipo de hombres van al médico con mayor frecuencia^{36,37}.

El tabaco

La exposición al humo del tabaco, tanto activa como pasiva, es una causa importante de exposición al cadmio y por tanto a CaP. Las plantas de tabaco absorben el cadmio del suelo contaminado y aumentan los niveles sanguíneos en los fumadores, lo que aumenta los niveles de andrógenos y aumenta el estrés oxidativo. El tabaco tiene 1-2 g de cadmio y la sensibilidad del tabaco o al humo del tabaco varía mucho³⁸.

En términos de mortalidad, los datos epidemiológicos de varios estudios han proporcionado un vínculo directo entre el tabaquismo y la mortalidad por CaP. Los activos tienen un mayor riesgo de muerte que los no fumadores y aumentan con la dosis consumida.³⁹

Consumo de alcohol

Está asociada a esta neoplasia incluyendo efectos antioxidantes como los compuestos polifenólicos y el resveratrol en el vino tinto. La asociación entre el alcohol y el CaP se investigó en un metaanálisis que examinó los riesgos para desarrollar Ca de Próstata³⁸.

El riesgo se incrementa hasta en un 16% para CaP según consumo / día. En algunos estudios este riesgo se incrementa hasta en un 24% sobre todo cuando el consumo de alcohol es alto (3 bebidas / día) durante 11 años y el riesgo de tener CaP se incrementa. Los estudios han demostrado que cuanto más alcohol consume una persona con regularidad a lo largo del tiempo, es más probable que desarrolle cáncer relacionado con el alcohol como es el de próstata atribuida a una mayor oxidación observada en estos pacientes³⁸.

Además, el alcohol tiene contaminantes producto de fermentados que son potencialmente cancerígenos. Productos como nitrosamina o hidrocarburo, que también se considera carcinógeno³⁹.

Factores sociales y económicos

Están relacionados a los estilos de vida mientras tanto, otros factores como factores dietéticos, exposición ocupacional o accesibilidad al sistema de salud tanto para las pruebas diagnóstico

oportuno como para los tratamientos más adecuados que sin duda inciden en el incremento de mortalidad por cáncer.

Se puede intervenir indirectamente coordinando una buena dieta existiendo una diversidad de dietas en todo el mundo y los resultados de esta en el CaP aún no se han aclarado, pero existen estudios en inmigrantes de Japón y China a Estados Unidos Un estudio epidemiológico descriptivo que la población mostró que el porcentaje de CaP en estos hombres era superior al de los hombres en su país de origen.

Esta es una de las pruebas más contundentes de que la exposición ambiental, como la dieta y la ingesta prolongada de micronutrientes, determina si el CaP potencial progresa a una enfermedad clínicamente significativa. Se describen una serie de factores dietéticos que influyen en la reducción o el aumento del riesgo de cáncer de próstata y se describen con más detalle en la sección Dieta y CaP pues la variedad de composición de las dietas genera diversificación de resultados.⁴⁰

Fármacos

Las estatinas se han propuesto recientemente como una posible estrategia para prevenir el desarrollo, la progresión y la muerte del CaP. Parece que actúan sobre la vía del mevalonato inhibiendo la hidroximetilglutaril coenzima A reductasa proporcionando protección contra el CaP progresivo o agresivo, los que tienen niveles bajos de colesterol han demostrado tener unos

menores riesgos de CaP y un menor grado de agresividad debido a sus potenciales efectos antitumorales e inmunomoduladores³⁹.

También se ha relacionado a los antiinflamatorios no esteroideos selectivos de la inhibición del COX2 como protectores para cáncer de próstata al reducir la inflamación en los pacientes prostáticos³⁹.

Sin embargo, los estudios epidemiológicos sobre la asociación entre el uso de AINE y el riesgo de CaP siguen siendo controvertidos y deficientes. Finalmente, los bloqueadores de calcio como antihipertensivos están asociados con un mayor riesgo de CaP, pero algunos estudios han mostrado ciertos efectos protectores de los bloqueadores beta de antagonista del receptor de angiotensina II (ARA-II)⁴⁰.

1.3. MARCO CONCEPTUAL

ANDRÓGENOS: La principal hormona sexual en los hombres es la testosterona.

ANTI-ANDRÓGENO: Evitan el efecto estimulante del crecimiento tumoral a nivel de la próstata al bloquear los receptores que necesitan para estar activos. Los más utilizados son flutamida, bicartamida y nilutamida.

ASINTOMÁTICO: No hay síntomas comunes de esta enfermedad en las primeras etapas del cáncer de próstata.

BIOPSIA: Procedimiento realizado con una aguja fina, guiada por observación directa con ecografía transrectal, se extrae la columna de tejido de la próstata. La aguja se coloca a través del recto. La biopsia se realiza en las zonas más sospechosas. Si desea todo el tejido prostático, se realizarán un mínimo de 6 punciones. El cilindro resultante se envía a un patólogo para su diagnóstico.

CÁNCER DE PRÓSTATA: Se origina en las células de la próstata.

CÁNCER DE PRÓSTATA, SÍNTOMAS: Dependen del grado de enfermedad. En las primeras etapas, no hay síntomas. Problemas para orinar cuando el tumor progresa localmente. Dolor de huesos cuando hay metástasis óseas.

CRIOTERAPIA: Congelar la próstata con nitrógeno líquido para destruir el tumor.

GLEASON, definición: Un método de gran valor pronóstico que permite clasificar los tumores según su grado de agresión. Cuanto mayor sea el Gleason, más probable es que el tumor sea agresivo y se disemine fuera de la próstata, a diferencia del Gleason inferior.

GLEASON, realización: El patólogo evalúa dos partes bien representativas de la biopsia del tumor que está examinando. Cada zona se categoriza del 1 al 5 y surge de la suma de ambos Gleason son específicos de la persona en cuestión.

ORQUIECTOMÍA: Ambos testículos se extirpan con fines terapéuticos.

PRÓSTATA: Glándulas exclusivamente masculinas, productoras de un poco de semen (nutren a los espermatozoides). Rodea la parte superior del tracto urinario. Está detrás de la base del pene, debajo de la vejiga urinaria y delante del recto, mientras la persona está de pie.

PSA (antígeno específico de próstata), definición: Sustancia producida específicamente por la propia próstata.

PSA LIBRE: La cantidad de PSA que circula sin unirse a otras proteínas en la sangre. Es más probable que una proporción baja de PSA libre frente a PSA total sea cáncer de próstata que una proporción alta.

PSA, la causa de su aumento temporal: La eyaculación, la hiperplasia prostática benigna, las infecciones prostáticas y algunos fármacos (tipo finasterida) aumentan temporalmente los niveles de PSA.

PSA, tasa de crecimiento: Mediante mediciones continuas de PSA, se mide la velocidad a la que aumenta el nivel y es probable que esta correlación indique que la persona tenga cáncer de próstata.

RESECCIÓN DEL TRACTO TRANSURINARIO DE LA PRÓSTATA (RTU): Se utiliza para extirpar parte de la próstata que rodea el tracto urinario. No es una cura para el cáncer de próstata. Este es un método benigno, aunque se utiliza con mayor frecuencia para eliminar los síntomas urinarios cuando existe crecimiento exagerado de la próstata.

1.4. MARCO FILOSÓFICO

Los investigadores fundamentan que al mejorar la terapia farmacológica de estos pacientes con cáncer de próstata se podría

ampliar el tiempo de vida y disminuir la mortalidad, que se trataría de fármacos que ayuden al sistema inmunológico a destruir las mutaciones. El PARP son inhibidores aprobados por la FDA en la terapia coadyuvante en el cáncer de mama

Los pacientes con cáncer de próstata avanzado que tienen una mutación en el gen BRCA2 se exacerban y no responden al tratamiento estándar. En cambio, se estudiará si se beneficiarán de otros tratamientos que ya se utilizan en el cáncer de ovario y de mama.

La identificación de estas mutaciones lo antes posible es fundamental en el control de la enfermedad no solo para el paciente sino también para las posibles herencias en familiares que deben ser controladas más frecuentemente.⁴¹

CAPÍTULO II

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.1. SITUACIÓN PROBLEMÁTICA

El cáncer de próstata (CaP) es un problema de salud importante en el mundo. La Organización Mundial de la Salud (OMS), a través de su "Instituto Internacional de Investigación del Cáncer", señala que el CaP es el segundo tumor más común en el mundo, solo superando al cáncer de pulmón. CaP representa el 14% (903,400 casos / año) y el 6.0% (258,400 muertes / año) de las muertes por cáncer en hombres.²

La incidencia de CaP varía mucho geográficamente y es alta en las naciones desarrolladas es alta como en Oceanias, Europa, Escandinavia y Norteamérica. En ellos el CaP es el 20-25% de todos los tumores recién diagnosticados en los hombres y está clasificado como el más común en los hombres antes de la localización pulmonar o rectal.⁴²

La OMS estima que 84 millones morirían por esta patología si no se toman medidas en la próxima década. En Madrid, esta neoplasia maligna es la 2º causa de fallecimientos para todos los grupos de edad en el país español⁴. Sin embargo, en Cuba, los tumores traqueales, bronquiales y pulmonares ocupan el segundo lugar entre todos los tumores principales.⁴²

En Perú, esta neoplasia constituye la primera causa de mortandad. Cada año son detectados más de 66 mil nuevos casos y 33 mil personas fallecen debido a que las neoplasias se detectan en estadios avanzados, disminuyendo las probabilidades de tratamiento y curación.⁴³

Según el informe de la Agencia Internacional e Investigación sobre el Cáncer, Globocan 2018, la neoplasia que más afecta a los peruanos es la de próstata, seguida de mama, estómago, colon y cuello uterino. "Pese a que el cáncer de próstata es totalmente prevenible, es el que más creció en el mundo. En el Perú, se presentan anualmente unos 7,500 casos nuevos y tres de cada 10 hombres mueren por la enfermedad".⁴³ Si este cáncer es diagnosticado a tiempo, la probabilidad de cura es de un 93%.⁴⁴

Por ello el interés por este tema en una población de asegurados de la ciudad de Ica que con un diagnóstico oportuno de esta neoplasia puede mejorar la calidad de vivir y reducir costos enormes por parte de Essalud.

2.2. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

2.2.1. Problema General

¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con cáncer de próstata tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019?

2.2.2. Problemas Específicos

PE1. ¿Cuál es la distribución según grupos etéreos del cáncer de próstata de los pacientes tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019?

PE2. ¿Cuál es la distribución según extirpe del cáncer de próstata de los pacientes tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019?

PE3. ¿Cuál es la distribución según estadios por puntuación de Gleason del cáncer de próstata de los pacientes tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019?

PE4. ¿Cuáles son los niveles de PSA en los pacientes con cáncer de próstata tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019?

2.2.3. Delimitación del problema

Delimitación espacial. - El estudio se desarrolló en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Es Salud de Ica

Delimitación temporal. – El estudio se realizó de abril a julio del 2020 sobre los casos registrados de enero del 2015 a diciembre del 2019.

Delimitación social. - La investigación se desarrolló en los pacientes usuarios diagnosticados de cáncer de próstata en este nosocomio.

Delimitación conceptual. - La investigación se limitó a determinar la característica clínica y epidemiológica de pacientes con cáncer de próstata diagnosticados en este nosocomio en el periodo de estudio.

2.3. JUSTIFICACIÓN E IMPORTANCIA

a) Justificación

El CaP ha afectado a muchas personas desde principios del siglo XX hasta la actualidad con morbilidad y mortalidad de las más altas, con enorme impacto en la calidad de vida, impacto social y producción económica.

A menos que la medicina prospere o cambie el estilo de vida de la población, muchos hombres que nacen cada año no desarrollan la enfermedad.

Para la prevención primaria, se deben limitar los factores de riesgo como la exposición al agente causal, el tabaquismo, el sedentarismo y la mala alimentación.

b) Importancia

A nivel teórico. La investigación ampliará la información que se dispone de esta enfermedad a nivel regional que reforzará el conocimiento disponible de esta enfermedad a nivel mundial.

Relevancia práctica. - Con el desarrollo de este estudio se podrá tipificar a los pacientes diagnosticados y tratados en este nosocomio del cáncer de próstata a fin de poder trazar medidas preventivas y exámenes de diagnóstico precoz según el perfil del paciente oncológico.

A nivel metodológico. El trabajo sigue los lineamientos del método científico para llegar a conocer la verdad lo que es de utilidad para futuras investigaciones en este campo.

2.4. OBJETIVOS

a) OBJETIVO GENERAL

Determinar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con cáncer de próstata tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019

b) OBJETIVO ESPECÍFICOS

OE1. Precisar la distribución según grupos etéreos del cáncer de próstata de los pacientes tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019

OE2. Valorar la distribución según extirpe del cáncer de próstata de los pacientes tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019

OE3. Establecer la distribución según estadios por puntuación de Gleason del cáncer de próstata de los pacientes tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019

OE4. Indicar los niveles de PSA en los pacientes con cáncer de próstata tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019.

2.5. HIPÓTESIS Y VARIABLES

2.5.1. HIPÓTESIS GENERAL

Ha: La prevalencia de cáncer de próstata en los pacientes mayores de 50 años con nódulos hipoecoicos es mayor de 7%

2.6. VARIABLES

a) Identificación de variables

Variable de estudio

- Cáncer de próstata

Variables de Caracterización

- Edad
- Extirpe
- Estadio
- Niveles de PSA

Definición conceptual de la variable

Cáncer de próstata. Patología maligna que consta de un acúmulo de células anaplásicas en la próstata

Definición operacional de la variable

Cáncer de próstata. Patología definida por el estudio anatómo-patológico.

b) OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	Definición conceptual	Definición operacional	INDICADORES	ESCALA DE MEDICIÓN	INSTRUMENTO
Variable de estudio Cáncer de próstata	Enfermedad en la que se forman células malignas (cancerosas) en los tejidos de la próstata.	Patología definida por el estudio anatómo-patológico	Resultado anatómo-patológico	Nominal	Ficha de datos
Variables de caracterización Edad	Años de vida desde el nacimiento	Obtenida de la historia clínica	50 a 59 años 60 a 69 años 70 a 79 años 80 a más años	Ordinal	Ficha de datos
Extirpe	Célula comprometida por la neoplasia	Obtenida del informe anatómo-patológico	Adenocarcinomas. Carcinomas de células pequeñas Tumores neuroendocrinos Carcinomas de células transicionales	Nominal	Ficha de datos
Estadio por puntuación de Gleason	Clasificación según	La puntuación de Gleason varía de 2 hasta 10	Grado 1 Grado 2 Grado 3 Grado 4 Grado 5	Ordinal	Ficha de datos
Niveles de PSA	Presencia del antígeno prostático	Obtenida del Informe de laboratorio	PSA superiores a 4,0 ng/ml	Ordinal	Ficha de datos

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA DE LA INVESTIGACIÓN

3.1. Tipo y Nivel de Investigación

Tipo de Investigación

Es observacional: Porque el investigador no intervino en las variables.

Diseño transversal: Porque todas las mediciones se realizaron en una sola ocasión.

Retrospectivo: Porque los datos se obtuvieron de registros clínicos.

Descriptiva: Pues la investigación tiene una variable

Nivel de la Investigación

El nivel de la presente investigación es descriptivo cuyo objetivo fue estimar.

Diseño de la investigación

Cuantitativo

3.2. Población y muestra

Población

Según datos del Hospital Augusto Hernández Mendoza se tiene 480 pacientes tratados de tumores prostéticos con nódulo hipóecoico en el periodo de estudio periodo del 2015 al 2019.

Muestra

El estudio se realizará en la población de donde se obtendrá la prevalencia específica de cáncer de próstata de todos los tumores prostáticos

ASPECTOS ÉTICOS

Principio de no maleficencia. La investigación no denota riesgo para los pacientes pues se estudió en los registros clínicos.

Principio de autonomía. Cada registro clínico fue identificado con un ID o identificador numérico para respetar la autonomía del paciente.

Principio de justicia. - El estudio es de utilidad para la investigación en beneficio de la población. El investigador cumplió con estos principios éticos.

CAPITULO IV

TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN

4.1. TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Técnica.- Documental pues los datos son secundarios obtenidos de las historias clínicas

4.2. INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Ficha de recolección de datos que contienen la obtención de los valores de las variables

4.3. TÉCNICA DE PROCESAMIENTO ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

La información será tabulada en el programa estadístico SPSS versión 23 de donde se obtuvo los estadísticos descriptivos e inferenciales utilizando el chi cuadrado como estadístico de contraste.

CAPITULO V – CONTRASTACIÓN DE HIPÓTESIS

1.- Planteamiento de la hipótesis

Ha: La prevalencia de cáncer de próstata en los pacientes mayores de 50 años con nódulos hipoecoicos es mayor de 7%

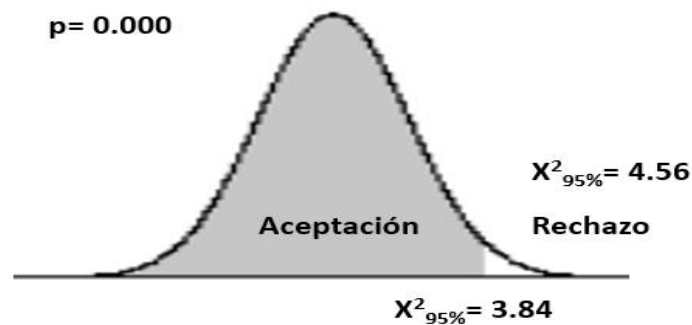
Ho: La prevalencia de cáncer de próstata en los pacientes mayores de 50 años con nódulos hipoecoicos es menor o igual de 7%

Nivel de significancia: (0.05) 5%

Estadístico de contraste: Chi cuadrado de Bondad de ajuste

Cáncer de próstata	Cáncer de próstata	No cáncer de próstata	Total
Observado	46 (9.6%)	434	480
Esperado	34 (7%)	446	480

Chi-cuadrado	4.56
gl	1
Sig. Asintótica (valor de p)	0,000



Decisión: Como el valor de p es menor de 0.05, se rechaza la Ho y se acepta la Ha: La prevalencia de cáncer de próstata en los pacientes mayores de 50 años con nódulos hipoecoicos es mayor de 7%

Conclusión: La prevalencia de cáncer de próstata en los pacientes mayores de 50 años con nódulos hipoecoicos es de 9.6%

CAPÍTULO VI
PRESENTACIÓN, INTERPRETACIÓN Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

6.1. PRESENTACIÓN, INTERPRETACIÓN

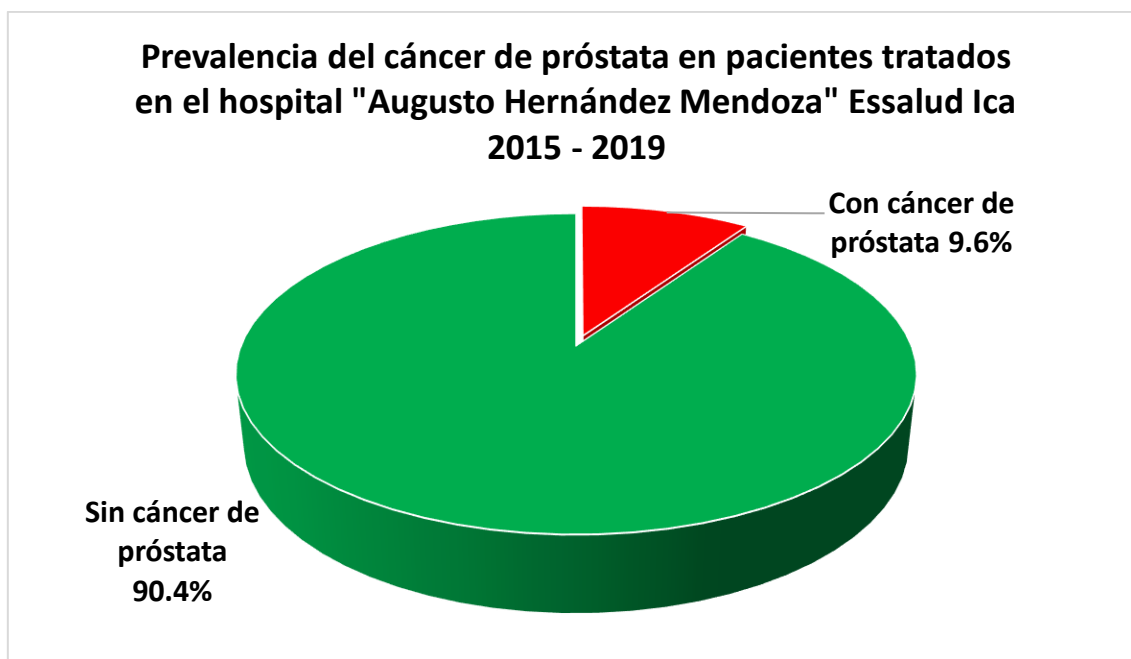
Prevalencia del cáncer de próstata en pacientes tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019

Tabla N° 1

Tumor prostático	Frecuencia	Porcentaje
Con cáncer de próstata	46	9.6%
Sin cáncer de próstata	434	90.4%
Total	480	100.0%

Fuente: Hospital AHM Essalud Ica

Gráfico N° 1



Análisis. La tabla y el gráfico muestran que la prevalencia de cáncer de próstata en pacientes tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019 es de 9.6%

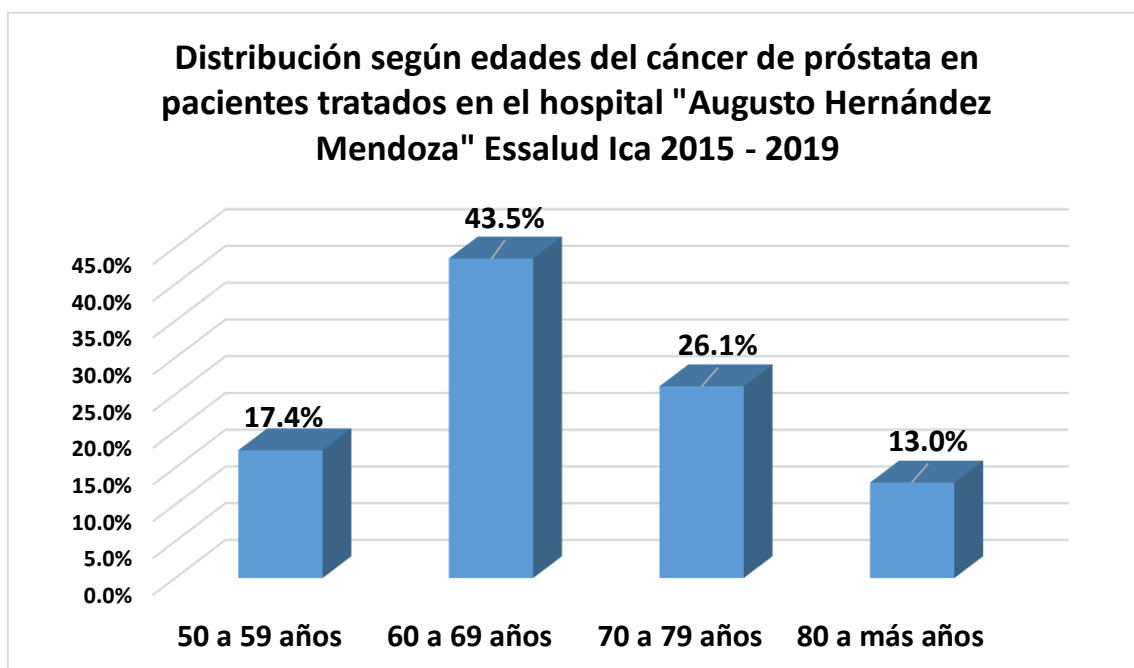
**Distribución según grupos etéreos del cáncer de próstata de los
pacientes tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud
Ica 2015 al 2019**

Tabla N° 2

Edad	Frecuencia	Porcentaje
50 a 59 años	8	17.4%
60 a 69 años	20	43.5%
70 a 79 años	12	26.1%
80 a más años	6	13.0%
Total	46	100.0%

Fuente: Hospital AHM Essalud Ica

Gráfico N° 2



Análisis. La tabla y el gráfico muestran que el cáncer de próstata tiene una mayor frecuencia en las edades de 60 a 69 años (43.5%) seguido de las edades de 70 a 79 años (26.1%), le sigue el de 50 a 59 años (17.4%) y las de 80 a más años (13%).

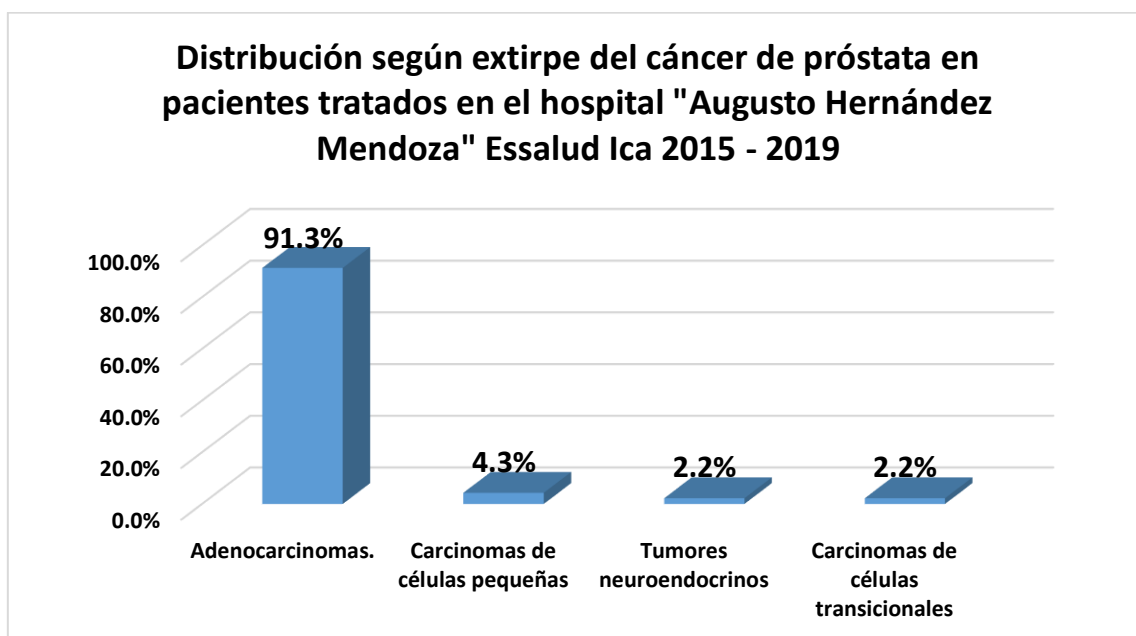
**Distribución según extirpe del cáncer de próstata de los pacientes
tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al
2019**

Tabla N° 3

Extirpe de cáncer prostático	Frecuencia	Porcentaje
Adenocarcinomas.	42	91.3%
Carcinomas de células pequeñas	2	4.3%
Tumores neuroendocrinos	1	2.2%
Carcinomas de células transicionales	1	2.2%
Total	46	100.0%

Fuente: Hospital AHM Essalud Ica

Gráfico N° 3



Análisis. La tabla y el gráfico muestran que el 91.3% de los cánceres de próstata son de extirpe adenocarcinomas, seguido de 4.3% de carcinomas de células pequeñas, 2.2% de tumores neuroendocrinos y 2.2% de carcinomas de células transicionales.

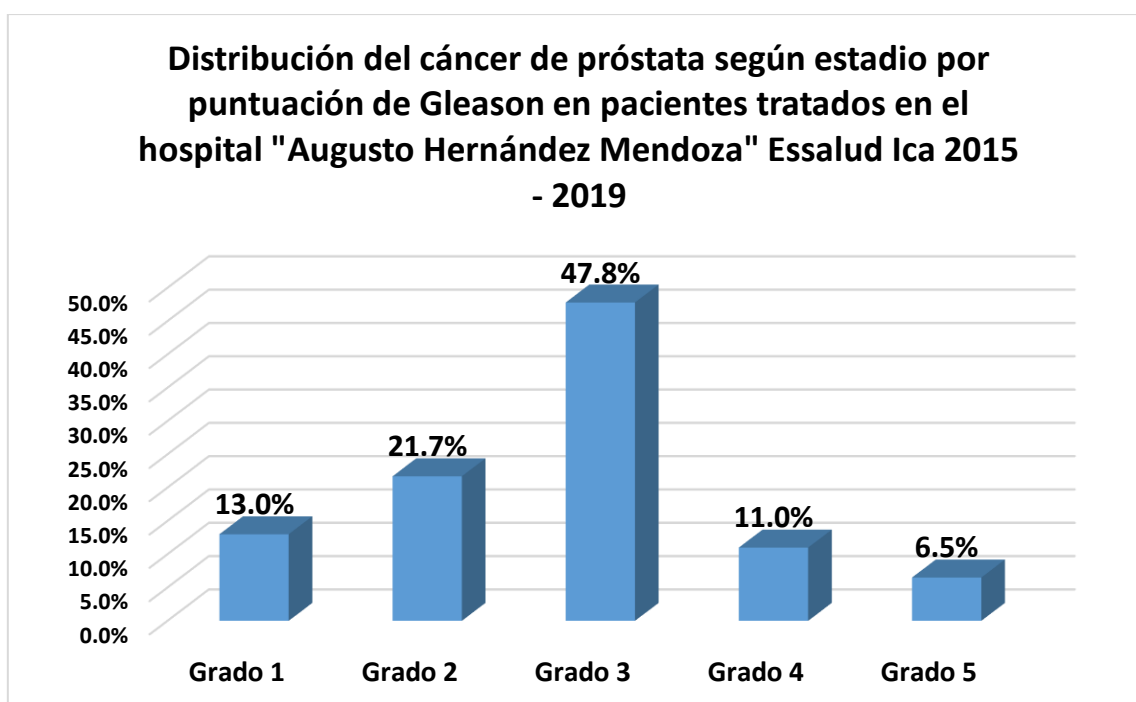
Distribución según estadios por puntuación de Gleason del cáncer de próstata de los pacientes tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019

Tabla N° 4

Estadio del cáncer prostático por puntuación de Gleason	Frecuencia	Porcentaje
Grado 1	6	13.0%
Grado 2	10	21.7%
Grado 3	22	47.8%
Grado 4	5	11.0%
Grado 5	3	6.5%
Total	46	100.0%

Fuente: Hospital AHM Essalud Ica

Gráfico N° 4



Análisis. La tabla y el gráfico muestran que el 47.8% de los cánceres de próstata son de grado 3 según la puntuación de Gleason, 21.7% son de grado 2, 13% son de grado 1, 11% son de grado 4 y 6.5% son de grado 5.

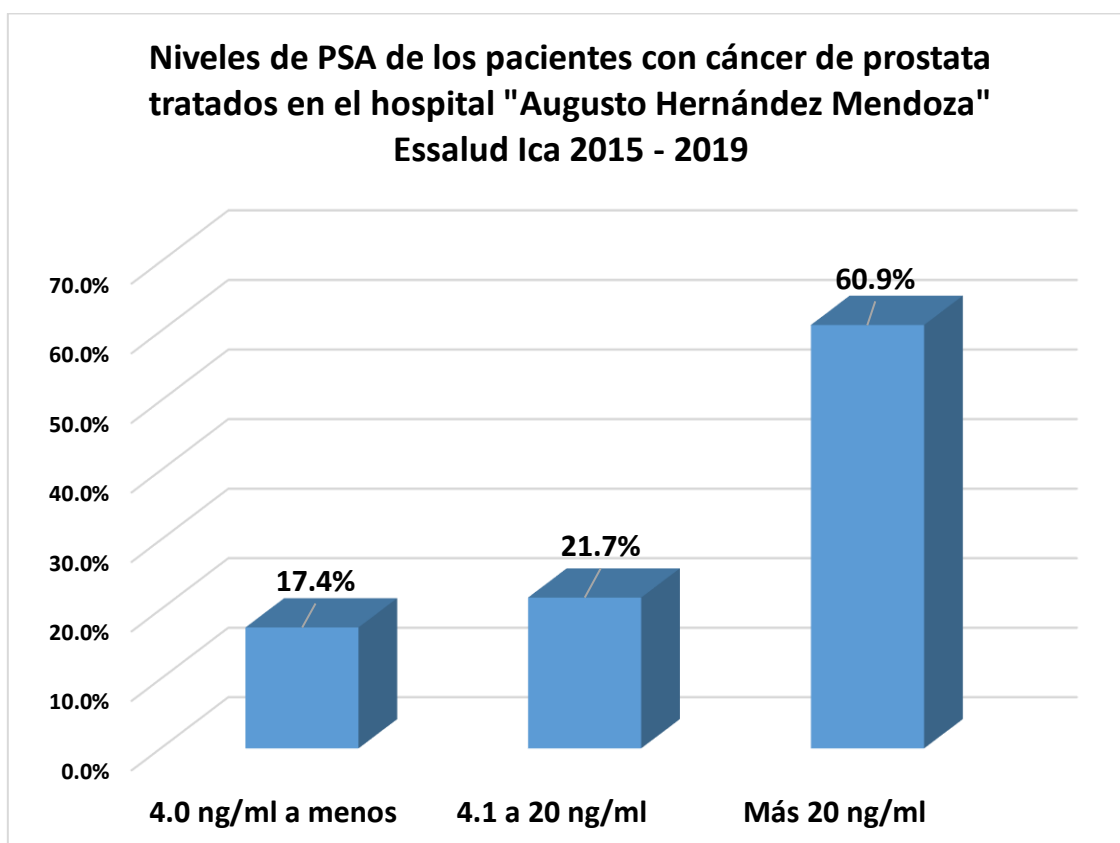
**Distribución según niveles de PSA del cáncer de próstata de los
pacientes tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud
Ica 2015 al 2019**

Tabla N° 5

Niveles de PSA	Frecuencia	Porcentaje
4.0 ng/ml a menos	8	17.4%
4.1 a 20 ng/ml	10	21.7%
Más 20 ng/ml	28	60.9%
Total	46	100.0%

Fuente: Hospital AHM Essalud Ica

Gráfico N° 5



Análisis. La tabla y el gráfico muestran que 60.9% de los pacientes con cáncer de próstata tenían más de 20 ng/ml a menos de PSA, 21.7% tenían de 4.1 a 20 ng/ml y 17.4% tenía de 4.0 ng/ml a menos de PSA.

6.2. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

El cáncer de próstata es una neoplasia que en los últimos años se observa un incremento en su presentación, que según algunos autores se debe a los estilos de vida desfavorables que la población presenta en un mundo globalizado y a un repunte en las pruebas de diagnóstico precoz como son la ecografía y el PSA tacto rectal y biopsias como lo indica Plata⁷ en su estudio, del mismo modo encuentra en su estudio Martín⁸ en España que concluye que este aumento se debería a la mayor cantidad de pruebas de PSA que se realicen, es decir más que un incremento en la incidencia de cáncer de próstata es que se incrementa la manera de hacer diagnóstico precozmente, lo que reduciría la mortalidad por esta patología pues un diagnóstico precoz tienen una alta correlación con el pronóstico de vida en estos pacientes, como lo indica López¹⁰ en su estudio en Chile, sin embargo aun sigue siendo un reto disminuir la mortalidad por esta patología como lo indica Reynoso¹¹ en su estudio en México sobre todo por los desafíos socioeconómicos y de salud que están asociadas a un mejor pronóstico de vida, así como a un pobre conocimiento sobre la forma de detectar precozmente esta enfermedad como encuentra Robles¹³ en su estudio en Lima donde la mayoría de los pacientes desconocen los síntomas que produce esta neoplasia. Sin embargo, existen estudio que determinan una pérdida de años de vida de hasta de 6.7 años atribuidas a esta patología, indicada por Saqué¹². En el estudio se encontró una prevalencia de cáncer de próstata de 9.6% en los pacientes que fueron atendidos en el hospital “Augusto Hernández Mendoza” Essalud de Ica por presentar nódulos hipoecogénicos ecográficamente, que es superior a los que en otros estudios se encuentran que lo indican hasta en un 6% como encuentra Gijón⁶. Siendo la región periférica el asiento más frecuente

de esta neoplasia hasta en un 80%, 10% en la zona central y 10% en la zona de transición¹⁹, siendo los adenocarcinomas los más frecuentes¹⁹.

La investigación demostró además que la mayor proporción de pacientes con cáncer son de edades de 60 a 69 años seguido de los de 70 a 79 años, tal como lo indica Gijon⁶ en su estudio en Madrid donde concluye que esta neoplasia se presenta sobre todo en los mayores de 70 años, del mismo modo indica Estrella⁹ en su estudio en Cuba donde concluye que el 38.8% de los pacientes con cáncer de próstata se encuentran entre 61 a 70 años. El cáncer de próstata es una enfermedad muy ligada a la edad adulta¹⁷ pues existen factores que lo favorecen como es el tabaquismo que tiene 1-2 g de cadmio y la sensibilidad del tabaco o al humo del tabaco varía mucho⁴¹, las infecciones prostáticas crónicas como lo indica Jaurequi¹⁵ en su estudio donde encuentra que 10,7% de los pacientes tenían antecedentes de al menos una infección sexual antes de la detección de cáncer de próstata, el alcoholismo crónico⁴¹, la exposición a pesticidas³⁹, atribuidas a la presencia de cadmio que desequilibra al efecto protector del Zinc. Estas asociaciones son también indicadas en el estudio de Núñez¹⁶.

En el estudio se determinó que los adenocarcinomas representan el 91.3% de las extirpes de cáncer de próstata siendo menos frecuentes los otros tipos de cáncer de próstata, así lo demostró Gijon⁶ en su estudio donde concluye que 69.24 años es la edad media de los pacientes en estudio y es el adenocarcinoma fue el tipo histológico más frecuente.

La investigación evaluó el estado del cáncer de próstata según la puntuación de Gleason encontrando que el estadio 3 es el mas frecuente seguido por el estadio 2 y en menor frecuencia los estadios 1, 4 y 5, conociendo que el pronóstico de vida y la terapia están en relación a la puntuación de Gleason²⁴, siendo las

muertes por cáncer de próstata 10 veces más altas en los estadios 2-4 con puntajes de Gleason de 8-10.

En relación a los niveles de PSA se encontró que la mayoría de los pacientes tenían niveles de PSA mayor de 20 ng/ml hasta en un 60.9%, mientras que el 21.7% lo tenía en niveles de 4 a 20 ng/ml y un 17.4% de pacientes tenía niveles menores de 4 ng/ml de PSA. Al respecto el estudio de Estrella⁹ encuentra que en Cuba el 88% de los pacientes tenían cifras superiores a 10 ng / ml del PSA, mientras que Campos¹⁴ en Huancayo más del 50.0% tenían PSA > 20 ng / ml, con sospecha de presencia de cáncer de próstata con resultados de biopsia pobremente diferenciados. Cuando los nódulos hipoecoicos van asociados con un examen rectal patológico, la posibilidad de cáncer es del 36% al 76%, en comparación con el tacto normal, que es del 4,8% al 36%, lo que conduce a un aumento del PSA, la incrementa la incidencia y esta será de 35% a 55%²⁵.

CONCLUSIONES

1. La prevalencia de cáncer de próstata en los pacientes mayores de 50 años con nódulos hipoecoicos es de 9.6% en el hospital “Augusto Hernández Mendoza” Essalud Ica 2015 al 2019
2. El cáncer de próstata tiene una mayor frecuencia en las edades de 60 a 69 años (43.5%) seguido de las edades de 70 a 79 años (26.1%), le sigue el de 50 a 59 años (17.4%) y las de 80 a más años (13%).
3. El 91.3% de los cánceres de próstata son de extirpe adenocarcinomas, seguido de 4.3% de carcinomas de células pequeñas, 2.2% de tumores neuroendocrinos y 2.2% de carcinomas de células transicionales.
4. El 47.8% de los cánceres de próstata son de grado 3 según la puntuación de Gleason, 21.7% son de grado 2, 13% son de grado 1, 11% son de grado 4 y 6.5% son de grado 5.
5. El 60.9% de los pacientes con cáncer de próstata tenían más de 20 ng/ml a menos de PSA, 21.7% tenían de 4.1 a 20 ng/ml y 17.4% tenía de 4.0 ng/ml a menos de PSA.

RECOMENDACIONES

1. Promover el diagnóstico precoz de las tumoraciones prostáticas a través de exámenes de tacto rectal, ecografías, detección de PSA, biopsias según el caso, a fin de mejorar el pronóstico de estos pacientes.
2. Difundir la importancia de una detección precoz del cáncer de próstata sobre todo en pacientes mayores de 50 años, a través de difusión por medios de información masiva.
3. Promover estilos de vida saludable, con relaciones sexuales sanas a fin de evitar infecciones prostáticas que están asociada al cáncer de próstata, así como evitar exposiciones a cancerígenos como el tabaquismo, alcoholismo, insecticidas y otros.
4. Realizar consultas periódicas a los profesionales especialista en urología, para exámenes de rutina, con la finalidad de tener un estadiaje según puntuación de Gleason mínimo con los que se mejoraría el pronostico de supervivencia de los pacientes con cáncer de próstata.
5. Facilitar el acceso a la determinación de los niveles de PSA a toda la población pues, en muchos la condición económica evita tener un análisis de este tipo, ello es posible a través de campañas de salud de detección precoz de cáncer de próstata apoyada por autoridades locales.

FUENTES DE INFORMACIÓN

- 1.- OMS | El informe de este año de un vistazo. 19 Nov. 2018. Disponible en: www.who.int
- 2.- Pérez García, K. Intervención educativa sobre cáncer de próstata en población masculina entre 40 a 60 años. AMC vol.22 no.1 Camagüey ene-feb. 2018
- 3.- Gijon de la Santa, L. Epidemiología descriptiva y análisis de supervivencia del cáncer de próstata en hospitales públicos de la Comunidad de Madrid 2014.
- 4.- Plata A. Epidemiología del cáncer de próstata. Objetivo: El objetivo del presente trabajo es ofrecer un análisis basado en la evidencia de la situación epidemiológica del cáncer de próstata en la actualidad y sus perspectivas futuras. Tomo 67, Num. 5, Junio 2014. Arch. Esp. Urol. 2014; 67 (5): 373-382
- 5.- Martín Sánchez V. Incidencia hospitalaria, tendencia y distribución municipal del cáncer de próstata en el Área de Salud de León. Rev Esp Salud Pública 2015;89: 1-9
- 6.- Estrolla Pérez D. Caracterización clínico epidemiológica de pacientes con cáncer de próstata. Consolación del Sur. 2018 - 2019 Cuba.
- 7.- López, J. Epidemiología del cáncer urogenital en Chile. Revista Médica Clínica Las Condes. Volume 29, Issue 2, March-April 2018, Pages 118-127
- 8.- Reynoso Noverón, N. Epidemiología del cáncer en México: carga global y proyecciones 2000-2020. México.

- 9.- Sagué Larrea J. Análisis de la mortalidad por cáncer de próstata en pacientes de la provincia de Holguín. ccm vol.21 no.1 Holguín ene.-mar. 2017
- 10.- Robles Martel E. Conocimientos y actitudes en varones mayores de 40 años como determinante en la prevención del cáncer de próstata en el Hospital Nacional Sergio E. Bernales, 2016
- 11.- Campos Veliz, E. Incidencia del cáncer de próstata en el Hospital Gustavo Lanatta Lujan - Essalud Huacho, año 2010 - 2014. Huancayo.
- 12.- Jauregui Reynoso, R. Características clínica epidemiológica según grupo etario en cáncer de próstata en pacientes de 40 a 99 años que acuden al servicio de urología del Hospital Nacional Hipólito Unánue durante el periodo 2015-2016
- 13.- Núñez-Liza, J. Frecuencia de factores de riesgo para cáncer de próstata en un distrito de alta incidencia. Chiclayo 2017.
- 14.- López López L. Efecto de la exposición a factores de riesgo medioambientales en el cáncer de próstata. Santander, 2016
- 15.- Asensio del Barrio, C. Validez, utilidad clínica y seguridad de la nueva plataforma genómica de secuenciación de próxima generación (NGS) FoundationOne en el cáncer de pulmón no microcítico y otros tipos de tumores sólidos. Ministerio de Sanidad. Consumo y Bienestar Social. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias del Instituto de Salud Carlos III. 2019.
- 16.- González del Alba, A. Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM) . Cáncer de próstata 2017. Disponible en: seom.org > info-sobre-el-cancer > próstata

- 17.- Cavalli F. Algunos de los tipos de tumores más frecuentes. En: Cavalli, Franco. Cáncer. El gran desafío.[en Linea], La Habana: Ecimed; 2015.[Citado 23 de Enero 2017], Disponible en: <http://iah.bmn.sld.cu/cqi-bin/wxis.exe/iah>
- 18.- Fernandez Manchal FS, Toirán García R, Varela Álvarez A, Segura Roque O. Cáncer prostático: correlación entre el valor del antígeno prostático específico y el resultado anatomoclínico. AMC [en línea]. 2015 Feb [citado 2018 Feb 18]; 19(1):42-49.
- 19.- Acosta Pérez LY, Correa Martínez L, Marlenis González González M, Acosta Fuentes A. Caracterización clínica-epidemiológica del cáncer de próstata en pacientes pinareños. Revista Universidad Médica Pinareña [en línea],2016 [Citado 17 de febrero de 2018];9(2):2-13
- 20 - Brenes Bermúdez, F. ¿Detección precoz o cribado en la prevención del cáncer de próstata?. SEMERGEN - Medicina de Familia. Volume 43, Issue 2, March 2017, Pages 100-108
- 21.- Zev/allos Santillan, E. Cribado oportunista, estrategia de prevención primaria y secundaria contra el cáncer de próstata en Lima-Perú. Rev Med Hered vol.27 no.3 Lima jul. 2016
- 22.- Vargas CS. Etiología y opidomiologla del cáncer en Costa Rica. Rev Med Cos Cen 2016; 73 (618)
- 23.- INE:I 2017. Perú. Enfermedades No Transmisibles y Transmisibles, 2017. Documento completo - Inei. Disponible en: www.inei.gob.po
- 24.- Cortés Cardona CM, Mejía Luis FF. Caracterización Sociodemográfica y Patológica del Cáncer de Próstata, Hospital Escuela Universitario e Instituto Hondureño Seguridad Social, Tegucigalpa,

Honduras. Arch Med Manizales [Internet], Abr 2017 [citado 26 Dic 2017]; 13 (2):[aprox. 4 p].

25.- Díaz Vélez C. Estado actual del cáncer en el Perú y Lambayeque. En: Acuerdos de Gestión 2015. Chiclayo. Auditorio Almanzor Aguinaga Asenjo. 2015

26.- Pacheco Bru, J. Estudio comparativo de la eficacia y eficiencia de dos esquemas de primera biopsia prostática, ocho y doce cilindros, en la detección de cáncer de próstata no palpable (T1c). Alicante España 2014.

27.- Neciosup Puicán E, Soto Cáceres V. Carga de enfermedad de los cánceres prioritarios en la red asistencial de Lambayeque, Perú 2013. Rev. Venez Oncol. 2016;28(4)204-215.

28.- Pérez García, K. Intervención educativa sobre cáncer de próstata en población masculina entre 40 a 60 años. Rev. Arch Med Camagüey Vol22(1)2018

29.- Sagué Larrea JI, Franco Camejo L, Doimeadios Rodríguez Z. Propuesta de un plan de acción para reducir la mortalidad por cáncer de próstata en Holguín. CCM [Internet]. Mar 2017 [citado 26 May 2017];21(1):[aprox. 8 p].

30. Escalona Veloz R, Estrada Mateo NR. Demostración histoquímica de mucina para el diagnóstico diferencial de las lesiones benignas y malignas de próstata. MEDISAN [Internet]. Abr 2017 [citado 26 May 2017];21(4):[aprox. 7 p].

31.- Instituto Nacional del Cáncer. (NIH) Tratamiento del cáncer de próstata (PDQ®)–Versión para profesionales de salud. 2020

- 32.- Zamora, P. Hormonoterapia o tratamiento hormonal. Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM) 2020. Disponible en: seom.org › 163-informacion-al-publico-guia-de-tratamientos › hormo...
- 33.- Sánchez, C. Obesidad y cáncer: la tormenta perfecta. Med chile 2014; 142: 211-221
- 34.- Robles Rodríguez A. La próstata: generalidades y patologías más frecuentes. Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM . Vol. 62, n.o 4, Julio-Agosto 2019
- 35.- Horwich, A. Cáncer de próstata. Serie de guías ESMO para pacientes basadas en las guías de práctica clínica de la ESMO. 2020.
36. Infomed [Internet]. La Habana: Dirección Nacional de Registros Médicos y Estadísticas de Salud Anuario Estadístico de Salud 2015; 2016 [actualizado 12 Mar 2016; citado 16 Jun 2016].
- 37.- Savón Moiran, L. Cáncer de próstata: actualización. Rev. inf. cient. vol.98 no.1 Guantánamo ene.-feb. 2019
- 38.- Sociedad Americana de Cáncer. Factores de riesgo para el cáncer de próstata. Disponible en: www.cancer.org › cancer-de-prostata › causas-riesgos-prevencion › fa...
- 39.- Ruiz López AI, Pérez Mesa JC, Cruz Batista Y, González Lorenzo LE. Actualización sobre cáncer de próstata. CCM [Internet]. 2017 [citado 13 Jun 2018];21(3):[aprox. 15 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812017000300021&lng=es

- 40.- Climent M, Rubio-Briones J. Equipos multidisciplinares en el tratamiento del cáncer de próstata. Arch Esp Urol [Internet]. 2018 [citado 21Jun 2018];71(3):[aprox. 9 p.]. Disponible en:
<http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=mdc&AN=29633953&lang=es&site=ehost-live>
- 41.- Journal of Clinical Oncology. Investigadores del CNIO confirman el nexo entre el cáncer de próstata más agresivo y el cáncer de mama hereditario. 2019
- 42.- Departamento de Manejo Integral del Cáncer y otros Tumores. División de Prevención y Control de Enfermedades. Subsecretaría de Salud Pública, Ministerio de Salud Plan Nacional de Cáncer 2018-2028. Disponible en: www.minsal.cl > portal > url > item
- 43.- MINSA Perú. CDC PRESENTÓ LA SITUACIÓN DEL CÁNCER EN EL PERÚ. Disponible en: www.dge.gob.pe > portal > docs > notas_prensa > notaprensa0012019
- 44- Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades. Boletín epidemiológico del Perú. Volumen 27 - SE 31. Semana Epidemiológica (del 29 al 04 de agosto de 2018)

ANEXOS

MATRIZ DE CONSISTENCIA

Variable	Problema	Objetivo	Hipótesis	Instrumento	Metodología
Variable de estudio Variable de estudio Cáncer de próstata Variables de caracterización Edad Extirpe Estadio Niveles de PSA	Problema General ¿Cuáles son las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con cáncer de próstata tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019? Problemas Específicos ¿Cuál es la distribución según grupos etáreos del cáncer de próstata de los pacientes tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019? ¿Cuál es la distribución según extirpe del cáncer de próstata de los pacientes tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019?	Objetivo general Determinar las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con cáncer de próstata tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019 Objetivos específicos Precisar la distribución según grupos etáreos del cáncer de próstata de los pacientes tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019 Valorar la distribución según extirpe del cáncer de próstata de los pacientes tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019 Establecer la distribución según estadios por puntuación de Gleason del	Hipótesis general Ha: La prevalencia de cáncer de próstata en los pacientes mayores de 50 años con nódulos hipoecoicos es mayor de 7%	Ficha de recolección de datos	Tipo: Observacional transversal, descriptiva, retrospectiva Nivel. Descriptivo Población. Según datos del Hospital Augusto Hernández Mendoza se tiene 480 pacientes tratados de tumores prostáticos con nódulo hipoecoico. Muestra. Censal Técnica. Documental Instrumento. Ficha de recolección de datos

	<p>¿Cuál es la distribución según estadios por puntuación de Gleason del cáncer de próstata de los pacientes tratados en el hospital 'Augusto Hernández Mendoza' Essalud Ica 2015 al 2019?</p> <p>¿Cuáles son los niveles de PSA en los pacientes con cáncer de próstata tratados en el hospital 'Augusto Hernández Mendoza' Essalud Ica 2015 al 2019?</p>	<p>cáncer de próstata de los pacientes tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019</p> <p>Indicar los niveles de PSA en los pacientes con cáncer de próstata tratados en el hospital "Augusto Hernández Mendoza" Essalud Ica 2015 al 2019</p>			
--	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--	--



FICHA N° _____

**Cáncer de próstata por resultado anatómo-patológico
(SI) (NO)**

Edad _____ años

(50 a 59 años)

(60 a 69 años)

(70 a 79 años)

(80 a mas años)

Extirpe

(Adenocarcinomas)

(Carcinomas de células pequeñas)

(Tumores neuroendocrinos)

(Carcinomas de células transicionales)

(Sarcomas)

Estadio

(GRdo 1)

(Grado 2)

(Grado 3)

(Grado 4)

(Grado 5)

PSA

(de 4ng/ml a menos) (superior a 4 ng/ml) _____

BASE DE DATOS

N°	CaP	Edad	Extirpe	Gleason	PSA
1	Con cáncer de próstata	50 a 59 años	Adenocarcinomas	Grado 1	4.0 ng/ml a menos
2	Con cáncer de próstata	50 a 59 años	Adenocarcinomas	Grado 1	4.0 ng/ml a menos
3	Con cáncer de próstata	50 a 59 años	Adenocarcinomas	Grado 1	4.0 ng/ml a menos
4	Con cáncer de próstata	50 a 59 años	Adenocarcinomas	Grado 1	4.0 ng/ml a menos
5	Con cáncer de próstata	50 a 59 años	Adenocarcinomas	Grado 1	4.0 ng/ml a menos
6	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 2	4.1 a 20 ng/ml
7	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 2	4.1 a 20 ng/ml
8	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 2	4.1 a 20 ng/ml
9	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
10	Con cáncer de próstata	70 a 79 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
11	Con cáncer de próstata	70 a 79 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
12	Con cáncer de próstata	70 a 79 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
13	Con cáncer de próstata	70 a 79 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
14	Con cáncer de próstata	70 a 79 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
15	Con cáncer de próstata	70 a 79 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
16	Con cáncer de próstata	70 a 79 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
17	Con cáncer de próstata	70 a 79 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
18	Con cáncer de próstata	70 a 79 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
19	Con cáncer de próstata	70 a 79 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
20	Con cáncer de próstata	70 a 79 años	Adenocarcinomas	Grado 4	Más de 20 ng/ml
21	Con cáncer de próstata	70 a 79 años	Adenocarcinomas	Grado 4	Más de 20 ng/ml
22	Con cáncer de próstata	80 a más años	Adenocarcinomas	Grado 4	Más de 20 ng/ml
23	Con cáncer de próstata	80 a más años	Adenocarcinomas	Grado 4	Más de 20 ng/ml
24	Con cáncer de próstata	80 a más años	Carcinomas de células pequeñas	Grado 4	Más de 20 ng/ml
25	Con cáncer de próstata	80 a más años	Carcinomas de células pequeñas	Grado 5	Más de 20 ng/ml
26	Con cáncer de próstata	80 a más años	Tumores neuroendócrinos	Grado 5	Más de 20 ng/ml

27	Con cáncer de próstata	80 a más años	Carcinoma de células transicionales	Grado 5	Más de 20 ng/ml
28	Con cáncer de próstata	50 a 59 años	Adenocarcinomas	Grado 1	4.0 ng/ml a menos
29	Con cáncer de próstata	50 a 59 años	Adenocarcinomas	Grado 2	4.0 ng/ml a menos
30	Con cáncer de próstata	50 a 59 años	Adenocarcinomas	Grado 2	4.0 ng/ml a menos
31	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 2	4.1 a 20 ng/ml
32	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 2	4.1 a 20 ng/ml
33	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 2	4.1 a 20 ng/ml
34	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 2	4.1 a 20 ng/ml
35	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 2	4.1 a 20 ng/ml
36	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 3	4.1 a 20 ng/ml
37	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 3	4.1 a 20 ng/ml
38	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
39	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
40	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
41	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
42	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
43	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
44	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
45	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml
46	Con cáncer de próstata	60 a 69 años	Adenocarcinomas	Grado 3	Más de 20 ng/ml