



**Universidad Nacional Autónoma de México**  
**Facultad de Medicina**  
**División de Estudios de Postgrado e Investigación**  
**Departamento de Medicina Familiar**



**Instituto Mexicano del Seguro Social**  
**Hospital General de Zona No.3 con Medicina Familiar**  
**“Dr. Héctor González Guevara”**  
**Coordinación clínica de Educación e investigación en salud**  
**Mazatlán Sinaloa**

**Título:**

**“Factores asociados al cáncer de próstata, en adultos varones de más de 40 años de edad”.**

**Trabajo que para obtener el diploma de:**  
**Especialista en Medicina Familiar**

**Presenta:**

**Dr. Filomeno Uribe Aguilar**

Mazatlán Sinaloa

Diciembre 2006



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**FACTORES ASOCIADOS AL CANCER DE PRÓSTATA, EN ADULTOS  
VARONES DE MÁS DE 40 AÑOS DE EDAD.**

**TRABAJO QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
MEDICINA FAMILIAR**

**URIBE AGUILAR FILOMENO**

**(NOMBRE DEL AUTOR)**

**AUTORIZACIONES**

*F. de J. García Pedroza*  
SUBDIRECCIÓN DE ESPECIALIZACIÓN  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.N.A.M.

**DR. MIGUEL ANGEL FERNÁNDEZ ORTEGA**  
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.

*F. de J. García Pedroza*  
**DR. FELIPE DE JESUS GARCÍA PEDROZA**  
COORDINADOR DE INVESTIGACIÓN DEL DEPARTAMENTO DE  
MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.

*I. Hernández Torres*  
**DR. ISAIAS HERNÁNDEZ TORRES**  
COORDINADOR DE DOCENCIA DEL DEPARTAMENTO DE  
MEDICINA FAMILIAR  
FACULTAD DE MEDICINA, U.N.A.M.

**Autorizaciones:**

  
**Dr. Carlos Enrique Corbalá Fuentes**

**Jefe de la coordinación clínica de Educación e Investigación en  
Salud**

**Hospital General de Zona No.3 con Medicina Familiar**

**“Dr. Héctor González Guevara”**

**Instituto Mexicano del Seguro Social**

**Mazatlán Sinaloa**

**Asesor de tesis.**

  
**Dr. José Gustavo Baza Salinas**

**Profesor titular del curso de Especialización en Medicina Familiar**

**Hospital General de Zona No.3 con Medicina Familiar**

**“Dr. Héctor González Guevara”**

**Instituto Mexicano Del Seguro Social**

**Mazatlán Sinaloa**

**Asesor de tesis.**

**Autoridades del Departamento de Medicina Familiar**

**Dr. Miguel Ángel Fernández Ortega**

**Jefe del Departamento de Medicina Familiar**

**Facultad de medicina**

**UNAM**

**Dr. Felipe de Jesús García**

**Coordinador de Investigación**

**Departamento de Medicina Familiar**

**Facultad de Medicina**

**UNAM**

**Dr. Isaías Hernández Torres**

**Coordinador de Docencia**

**Departamento de Medicina Familiar**

**Facultad de Medicina**

**UNAM**

## **AGRADECIMIENTOS:**

A mi esposa Mercedes, y mis hijos Carlos Alberto, Cesar Eduardo y Adriana Margarita por su apoyo, paciencia y tolerancia a la reducción de mi presencia para con ellos. Y por haber recibido de ellos indefinidamente estímulos.

A la memoria de mis padres Bernardo y Margarita.

A mis maestros que contribuyeron en mi formación.

### Declaración de Ginebra

“Prometo solemnemente consagrar mi vida al servicio de la humanidad. Otorgar a mis maestros los respetos, gratitud y consideraciones que merecen. Ejercer mi profesión dignamente y a conciencia; verla solícitamente y, ante todo, por la salud de mi paciente. Guardar y respetar los secretos a mi confiados.”

## 2. ÍNDICE GENERAL

	Página
1. Título.....	1
2. Índice general.....	4
3. Marco teórico.....	5
4. Planteamiento del problema.....	20
5. Justificación.....	21
6. Objetivos.....	23
7. Hipótesis .....	24
8. Metodología.....	25
• Diseño de estudio.....	25
• Población Lugar y tiempo de estudio ... ..	25
• Tipo de Muestra y tamaño de la muestra.....	25
• Criterios de inclusión, exclusión y de eliminación.....	26
• Información a recolectar (variables a recolectar) .....	27
• Método o procedimiento para captar la información .....	28
• Consideraciones éticas.....	29
9.-Resultados.....	30
10.- Tabla y Resultados .....	31
11.- Discusión.....	32
12.- Conclusiones.....	34
13.- Referencias bibliográficas.....	35
14.- Anexos.....	46

### **3.- MARCO TEÓRICO**

El cáncer de próstata es una enfermedad que afecta a varones de edad media y avanzada a partir aproximadamente de los 40 años de edad y consiste en la formación de un tumor por células malignas de la próstata, una glándula del tamaño de una nuez que se localiza por debajo de la vejiga y que es responsable de producir fluidos relacionados con el esperma.

La prevalencia mundial del cáncer de próstata es de 15 a 30% en mayores de 50 años. Es la neoplasia diagnosticada con mayor frecuencia en lo Estados Unidos, y es el responsable del 20% de todos los diagnósticos de cáncer, además representa la segunda causa de muerte por cáncer en varones de ese país y es responsable aproximadamente del 11% de estas muertes. En México su prevalencia es del 17%. En Sinaloa es de 19.2 % casos registrados por 100 000 hombres, según la CIE 10 2001 y registro histopatológico de neoplasias malignas dge/ssa 2001. De acuerdo a lo reportado por el INEGI en el 2006 la causa de muerte por cáncer de próstata es de 15.2. De acuerdo con el Sistema epidemiológico estadístico de defunciones CIE 10 2001 la mortalidad de cáncer de próstata en México es de una tasa de 3.8 por 100,000 habitantes. El cáncer de próstata ocupa el primer lugar como causa de muerte por tumores malignos en el sexo masculino en el año 2001 hubo 4,030 muertes. Dentro de los tumores malignos de próstata por entidades federativas con mayor número de registros histopatológicos Sinaloa ocupa el quinto lugar con 226 casos, siguiendo el registro histopatológico de neoplasias malignas dge/ssa 2002.



El cáncer de próstata es el único tipo de cáncer que no aparece a una edad pico, rara vez se le encuentra en varones menores de 40 años, sin embargo parece haber un incremento sostenido de la incidencia y la prevalencia con el aumento de la edad. Es el primer lugar de los cánceres urológicos en el varón. Muchos hombres especialmente en los que en la enfermedad está aun en estado inicial, no presentan ningún tipo de síntomas, si la glándula crece de una manera importante por cualquier razón, sea o no canceroso, puede presionar la uretra y causar problemas de retención urinaria.

Para la detección de factores de riesgo para cáncer de próstata en adultos mayores de 40 años de edad, se han siguientes variables clínicas: antecedentes Heredo familiares: Número de parejas sexuales que haya tenido el varón en su vida (si han sido mas de tres), infecciones urinarias frecuentes, haber padecido enfermedades venéreas (más de tres), cirugía previa de enfermedad benigna de la próstata, hipertrofia prostática clínica, enfermedad inflamatoria de la próstata. Estos factores de riesgo se fundamentan en la epidemiología de la historia natural del cáncer de próstata. <sup>1,2,3,4,5,6,7</sup>.

Las manifestaciones clínicas son disminución del calibre y fuerza del chorro urinario, retardo para iniciar la micción, pujo vesical, nicturia, necesidad frecuente de orinar, goteo terminal, dolor al orinar, molestias después de orinar, en una etapa avanzada se presenta dificultad para la micción, con retención urinaria y obstrucción uretral, así como con posible anuria.

Otros factores asociados a cáncer de próstata mencionados en la literatura son: aumento de la edad, cariotipo masculino, estimulación de andrógenos, alto consumo de grasas animales, tabaquismo intenso, exposición al humo del escape de los vehículos, polución del aire, contacto con fertilizantes y sustancias químicas en la industria de la goma, imprenta y pintura. Algunos estudios han demostrado que el sobrepeso encima del 30% incrementa el riesgo de desarrollar cáncer de próstata clínicamente fatal <sup>8,9</sup>. En sujetos que consumen vegetales verdes y amarillos se presenta disminución del 60% para esta neoplasia <sup>10</sup>. El alto consumo de grasa de cerdo, leche y derivados, huevo tiene un alto riesgo asociado. <sup>11,12</sup>.

Las enfermedades oncológicas en México representan pérdidas millonarias para las diversas instituciones de salud que brindan atención médica, ya que en nuestro país no existe aun la cultura de la prevención.

La historia natural del cáncer de próstata es un tema extremadamente complejo, lo único que se sabe con cierto grado de certeza es que el cáncer de próstata debe de comenzar como una enfermedad localizada, durante las fases iniciales de su desarrollo. Si bien esto puede parecer una apreciación simplista, el hecho es que se conoce poco acerca del crecimiento y desarrollo del cáncer de próstata en estudios tempranos. La verdadera historia natural de un cáncer de próstata está representada por el comportamiento de un tumor a partir del momento de la transformación celular con la aparición resultante de células neoplásicas hasta el momento del fallecimiento del huésped.

Es probable que el potencial biológico y la historia natural del cáncer de próstata, representen el requisito final de una serie de factores, además de diferentes influencias cancerígenas extrínsecas, podrían alterar la composición genética de estas células y dar comienzo a la transformación de unas formas más malignas, por otra parte existen factores poco conocidos relacionados con el huésped y el tumor, que podrían influir sobre el crecimiento y desarrollo de las células del cáncer de próstata <sup>13</sup>.

A continuación se detallan específicamente con mayor amplitud todos los factores de riesgo que pueden influir en la aparición de esta enfermedad.

Respecto a la edad la prevalencia del cáncer de próstata clínico como el histológico se incrementa con la edad después de los 50 años; se desconoce hasta el momento la causa por la cual este cáncer aumenta con la edad mucho más que los demás tipos de cáncer.

A pesar que la incidencia clínica del cáncer de próstata varía en forma importante de un lugar a otro, la prevalencia del cáncer histológico es muy similar. Los informes de autopsias en diferentes países, demuestran que 15 a 30% de los hombres mayores de 50 años tienen evidencia histológica de cáncer de la próstata.

Esta prevalencia del cáncer histológico aumenta con la edad, de tal forma que para los 80 años de edad, aproximadamente, 60 a 70% y 90% a los 90 años tienen evidencia de cáncer histológico al momento de la autopsia. <sup>14, 15</sup>.

Si el cáncer histológico representa un escalón en el desarrollo del cáncer prostático clínico, entonces estos datos hacen pensar que el evento inicial del cáncer de próstata parece ocurrir aproximadamente en la misma proporción independientemente de la raza o el lugar de nacimiento. Es de suponer que existen factores genéticos y/o de otra índole que promuevan o estimulen el proceso de transformación de la célula cancerosa.

En cuanto a lo referente a la raza y zona geográfica la incidencia varía en las diversas zonas geográficas del mundo siendo mayor en los países del norte de Europa como Suecia, Noruega y Suiza. En los E.U.A. tanto la incidencia como la prevalencia están aumentando y actualmente es el cáncer que se diagnostica con mayor frecuencia en varones y ocupa el segundo lugar como causa de muerte por cáncer en varones de más de 50 años. El 11% de las muertes por cáncer son debidas a cáncer prostático en los E.U.A. la máxima tasa de mortalidad por cáncer de próstata se encuentran en Suiza, seguida de los países escandinavos <sup>16</sup>.

La Sociedad Americana para el cáncer estimó que para 1996 se diagnosticaron 317 000 nuevos casos de cáncer de próstata y se tuvieron 41 400 fallecidos como causa directa de la enfermedad <sup>17</sup>.

Si tomamos en consideración que en 1987 apenas se diagnosticaron 96 000 casos nuevos de cáncer en los E.U.A. en diez años la incidencia de la enfermedad ha aumentado 325%.

Aproximadamente 8% de todos los hombres en los E.U.A. tendrán un cáncer de la próstata en algún tiempo de su vida independientemente de la edad o de la raza.<sup>18</sup> El 40% de los hombres mayores de 50 años tienen al menos un foco microscópico de cáncer en la próstata, pero solo el 5% de los hombres a los 65 años de edad tienen un cáncer mayor de 1 cc que lo hace clínicamente significativo.<sup>18</sup> La incidencia más baja se observa en los países como Japón, Filipinas y Singapur.

Se ha encontrado que a pesar de que la prevalencia edad-específica del cáncer histológico es similar en el Japón y en los E.U.A.,<sup>19</sup> hay una diferencia de la prevalencia de edad-específica del cáncer clínico entre varones del Japón y los E.U.A. Sin embargo, los inmigrantes que cambian su residencia de zonas bajo riesgo para vivir en los E.U.A., adquieren de manera gradual el riesgo elevado que tiene la población de este país; asimismo, estudios epidemiológicos revelan que la incidencia de cáncer de la próstata está aumentando rápidamente en Japón, probablemente debido a la forma de vida y alimentación de tipo occidental.<sup>20</sup>

Un estudio del National Cancer Institute de los E.U.A., pone de manifiesto que los varones afro-norteamericanos, tiene una mayor incidencia de cáncer prostático clínico (Hasta un 30%) que los sujetos de raza blanca de educación y estado socioeconómico similar.<sup>21, 22</sup>

A esto se agrega que a estos pacientes se les diagnostica el padecimiento en forma más tardía y las tasas de supervivencia son más cortas en este grupo de afro-norteamericanos.<sup>23</sup>

Otro hecho es que los afro-norteamericanos tienen una incidencia más elevada de cáncer de la próstata que lo sujetos de raza negra en África o Asia.<sup>24, 25</sup>

Esto hace pensar que los afro-norteamericanos son más susceptibles a los sucesos que promueven el cáncer de próstata, o bien se exponen a agentes promotores del padecimiento.<sup>26, 27</sup> En el Hospital Central Militar de la Ciudad de México se analizaron 8000 estudios de anatomía patológica en un año, encontrando que el cáncer de la próstata representa 11% de las neoplasias diagnosticadas en general y para todos los grupos de edad.

Fue la tercera neoplasia diagnosticada, solo después del cáncer de la piel y el cáncer Cervicouterino. En los hombres se diagnosticaron 279 tumores malignos; el cáncer de la próstata representó el 25% de todas estas neoplasias, siendo el tumor más común.<sup>28</sup>

En los antecedentes familiares en diversos estudios se han realizado una serie de análisis que muestran que los varones con padres o hermanos que padecieron cáncer de la próstata tienen mayor probabilidad de desarrollar este padecimiento que los hombres sin parientes afectados.<sup>29,30</sup>

Estos mismos autores mediante un análisis de segregación y unión mostraron que el cáncer de próstata de aparición temprana se puede heredar en forma autosómica dominante de una alelo de alto riesgo.

Los preceptos de la Sociedad Americana de Urología recomiendan la determinación de antígeno prostático específico y examen digital rectal de la próstata a partir de los 50 años de edad y en hombres con antecedentes familiares positivos desde los 40 años.<sup>31</sup>

Dentro de la ocupación se ha encontrado que se aumenta el riesgo de cáncer de próstata, en aquellos trabajadores que se exponen al cadmio. El cadmio es un mineral que se encuentra en indicios en el humo del cigarrillo y las baterías alcalinas. Se piensa que los hombres que laboran en actividades de soldadura y galvanizado están expuestos a niveles altos de este mineral. Existen estudios que apoyan la hipótesis de que la exposición al cadmio aumenta en forma leve el riesgo a tener cáncer de próstata.<sup>32, 33</sup> Se ha sugerido que este riesgo es por una interacción del cadmio con el zinc.

El zinc es necesario en diversas reacciones metabólicas intracelulares y en diversas enzimas que participan en la replicación y reparación del DNA y RNA, como las polimerasas, que requieren zinc para funcionar en forma adecuada.<sup>34</sup> La glándula prostática tiene una concentración mas elevada de zinc que cualquier otro órgano del cuerpo.

La glándula prostática cancerosa tiene niveles muy bajos de zinc en comparación con aquellos sin cáncer. Sin embargo, no se ha aclarado si el zinc tiene alguna relación directa con el cáncer prostático.<sup>35</sup>

En el tabaquismo parece ser que el consumo de cigarrillos representa un mínimo aumento en el riesgo del desarrollo del cáncer. Un estudio efectuado por Finchman y col.<sup>36</sup> no determinó ningún nexo entre tabaquismo y cáncer de próstata. En otro estudio<sup>37</sup> señala que existe un riesgo más alto entre fumadores que se exponen al cadmio.

Dentro de la vasectomía se ha encontrado que puede incrementar el riesgo de cáncer prostático, debido a que los individuos vasectomizados tienen niveles más altos de testosterona circulante.<sup>38</sup> Esta tendencia se ha relacionado a los años transcurridos desde la vasectomía y el riesgo de cáncer de próstata. Giovannucci y col.<sup>39, 40</sup> en su estudio prospectivo en 10 055 varones vasectomizados y 37 800 no vasectomizados encontraron un riesgo relativo de 1.85 para los vasectomizados. En su estudio retrospectivo de 14 607 vasectomizados con un grupo de control similar, el riesgo relativo aumentó a lo largo del tiempo desde la vasectomía, por lo que sujetos vasectomizados 20 años atrás, demostraron un riesgo relativo de 1.89.

Sidney<sup>41</sup> en 1987 informó la incidencia de enfermedades prostáticas (Cáncer e HPB) 5332 pacientes sometidos a vasectomía. El riesgo relativo fue de 1.0 para el cáncer y 1.2 para HPB, asociados a la vasectomía.

En este estudio el grupo de riesgo estudiado para presentar patología prostática no fue alterado por el antecedente de la vasectomía.



El Instituto Nacional para la salud de los E.U.A. <sup>42</sup> en 1993, en una revisión de los trabajadores de National Institute of Child Health and Human Development, The National Cancer Institute y National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease se informa que el riesgo de desarrollar cáncer de la próstata como consecuencia de la vasectomía es casual.

Afirma que todos los métodos anticonceptivos tienen riesgos como beneficios; cuando se toma la decisión de anticoncepción definitiva, cada individuo o la pareja deben ser informados de los diversos riesgos y beneficios de acuerdo a su situación en particular como el riesgo de embarazo. De acuerdo a lo anterior el instituto recomienda:

1. La vasectomía se debe seguir empleando como método anticonceptivo.
2. La regresión de la vasectomía (Vasos-Vasostomía) no proviene el cáncer de la próstata.
3. Los estudios de detección y escrutinio para el cáncer de la próstata deben ser similares en los hombres vasectomizados y no vasectomizados.

La Hiperplasia Prostática Benigna: Aunque la hiperplasia benigna y el cáncer se presentan en sujetos de mas de 45 años de edad y dependen de los andrógenos para su crecimiento, la hiperplasia prostática se origina en la zona transicional y el cáncer en la zona periférica que son sitios anatómicos diferentes desde el punto de vista de su origen embriológico y no parece existir una relación de causa efecto porque ambos incidan en su presentación.

En los factores dietéticos las investigaciones epidemiológicas y los estudios en poblaciones migrantes han relacionado la dieta con el cáncer de próstata. Esto podría explicar el porqué el cáncer histológico tiene una frecuencia similar en los distintos países del mundo, en tanto el cáncer clínico tiene una incidencia más alta en países occidentales. Este concepto ha sido objeto de diversos estudios. Sin embargo, todo parece indicar que la dieta rica en grasas no saturadas (origen animal) constituye un factor de riesgo importante.<sup>43, 44</sup>

Hutchinson<sup>45</sup> planteó la hipótesis de que las dietas ricas en grasas podrían alterar la producción de hormonas sexuales y afectar el riesgo de cáncer en la glándula prostática. Esta hipótesis tiene implicación similar en la ingesta de vitaminas liposolubles como la vitamina A y las trazas de nutrientes, como el zinc.<sup>46, 47</sup> También existen estudios que parecen mostrar que los varones con dietas ricas en fibras y vegetales verdes tienen una incidencia menor de cáncer de próstata.<sup>48, 49</sup> En Japón y otros países de bajo riesgo la dieta es baja en grasas de origen animal, así mismo, la fuente principal la vitamina A lo constituyen los vegetales. En E.U.A., y otros países de alto riesgo, la fuente principal de vitamina A parece ser la grasa animal.<sup>50, 51</sup>

Los agentes infecciosos transmitidos por vía sexual aunque se han estudiado extensamente aun no existen datos concluyentes sobre el papel de las enfermedades de transmisión sexual o de otras infecciones específicas (virus de herpes, citomegalovirus, virus de papiloma humano) en el desarrollo del cáncer.

En los efectos hormonales el efecto de las grasas en la dieta parece estar mediado a través de hormonas endógenas. Se ha demostrado que la dieta baja en grasas y rica en fibras afecta al metabolismo de las hormonas sexuales masculinas, al disminuir la testosterona circulante.<sup>52, 53</sup> La testosterona es necesaria para el crecimiento normal del epitelio de la próstata. La incidencia del cáncer prostático es muy baja en eunucos e individuos castrados.

Noble<sup>54</sup> logro inducir adenocarcinoma prostático en ratas mediante la administración prolongada de testosterona. El bloqueo androgénico constituye la primera línea de tratamiento para el cáncer metastático. Sin embargo, no se ha observado, de manera constante, niveles circulantes mas elevados de testosterona en pacientes con cáncer de la próstata.<sup>55, 56</sup>

Otras hormonas en particular la prolactina y los estrógenos pueden jugar un papel en el metabolismo prostático.<sup>57</sup> Los pacientes con cirrosis hepática tienen niveles bajos de testosterona en el plasma pero también tiene hiperestrogenismo.

Los estrógenos constituyen una forma excelente de tratamiento hormonal del cáncer prostático metastático. No se han comprobado alteraciones uniformes en los andrógenos y estrógenos de pacientes con cáncer de próstata, aunque los niveles plasmáticos de ambas hormonas no reflejan necesariamente los niveles de hormonas dentro de la próstata.<sup>58, 59</sup>

Ross y col.<sup>60</sup> demostraron que individuos jóvenes afro-norteamericanos tenían niveles séricos de testosterona con valores 15% más altos que sus similares de raza blanca y ha pensado que la diferencia es suficiente como para explicar el riesgo aumentado de cáncer de próstata en varones afro-norteamericanos. En un estudio en el que comparan varones norteamericanos y japoneses, estos investigadores encontraron que los primeros tenían niveles más altos de globulina captadora de hormona sexual que sus contrapartes japoneses.<sup>61</sup> De igual forma, Meike y col.<sup>62</sup> demostraron un nivel más alto de globulina captadora de hormona sexual en sujetos con cáncer prostático en comparación con los controles y también se observó un índice más alto de conversión de testosterona en estos pacientes.

Hill y col. Cuantificaron los niveles de esteroides urinarios de blancos y afro-norteamericanos de los E.U.A., comparándolos con los negros de sur de África y detectaron niveles mas bajos de androsterona y testosterona en la orina de los negros de sur de África. Sin embargo, los afro-norteamericanos en los E.U.A. tuvieron niveles similares de andrógenos. Se encontró que estos niveles hormonales eran dependientes de la dieta. Los negros sudafricanos alimentados con una dieta de Occidente demostraron excreción aumentada de andrógenos y estrógenos, en tanto que la tendencia opuesta se cumplió en el caso de negros norteamericanos alimentados con dieta vegetariana. Estos datos transnacionales hacen pensar que los factores de la dieta pueden modificar la actividad de la hormona testicular.<sup>63</sup> Hill y Wynder<sup>64</sup> han demostrado que la dieta vegetariana disminuye los niveles de testosterona en el plasma.

Goldin y col.<sup>65</sup> piensa que la fibra de la dieta puede influir en el metabolismo de los estrógenos plasmáticos mediante la alteración de la circulación enterohepática. Después del metabolismo preliminar en el hígado, estos metabolitos esteroides se excretan en la bilis y penetran al aparato intestinal donde se pueden reabsorber y regresar al hígado o se excretan por las heces.<sup>66</sup> Los vegetarianos con la ingestión elevada de fibra de la dieta pueden excretar más de los esteroides sexuales en las heces, por lo que disminuyen los niveles plasmáticos de estas hormonas. Se demostró que estas fibras captan estrógenos y testosterona in vitro,<sup>67</sup> lo que podría explicar, al menos en parte, como una dieta rica en fibra y baja en grasas podría disminuir, teóricamente, el riesgo para el cáncer de próstata.

Los factores genéticos en 1994 Brooks informó que todos los pacientes con cáncer de la próstata independientemente de la etapa o grado, tenían una pérdida de la expresión de la enzima glutathione S-transferasa.

Esta pérdida está asociada con la mutación de los residuos de deoxitidina en las células cancerosas. Estas enzimas protegen al DNA de los efectos dañinos de varios carcinógenos para el cáncer prostático en el hombre, estos estudios se están empleando para buscar la prevención del cáncer prostático al utilizar sustancias que aumenten la expresión de estas enzimas en modelos experimentales.<sup>68</sup>

Recientemente el locus genético HPC1 localizado en el cromosoma 1, se ha asociado con la predisposición al cáncer de la próstata; este gen se ha encontrado en 3% de los pacientes con cáncer, especialmente en aquellos que se encuentran en pacientes jóvenes. Conney encontró una relación entre el cáncer de próstata familiar y la expresión de este gen y también demostró la presencia del gene como un factor importante en el desarrollo de cáncer en los afro-norteamericanos.<sup>69</sup>

#### **4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

El cáncer de próstata es en la actualidad un problema de salud importante ya que como vemos la prevalencia que tiene del 15 % a nivel mundial y los cambios en la transición demográfica, donde una mayor proporción de hombres están llegando a edades avanzadas, creemos que este problema va a ir incrementándose. En nuestro medio la población mayor de 40 años se incrementa con base en la modificación de la pirámide poblacional, siendo el cáncer de próstata el más frecuente en hombres de esta edad o mayores. Para el médico familiar es muy importante conocer los factores que se asocian al padecimiento, los que en nuestra unidad a la fecha no se han investigado por lo cual surge la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuáles son los factores de riesgo que se asocian cáncer de próstata en varones mayores de 40 años?

## 5.- JUSTIFICACIÓN

La importancia de hacer un estudio sobre factores, para padecer cáncer de próstata, en adultos varones de más de 40 años de edad, es porque la mayor esperanza de vida hace más factible la aparición de tal enfermedad siendo esto la mayor constante en la enfermedad como riesgo.

En México la magnitud del problema del cáncer de próstata es muy grande, ya que su prevalencia es del 17% y en nuestro estado de Sinaloa es de 19.2 % los casos registrados por 100 000 hombres. Es responsable del 20% de todos los diagnósticos de cáncer además representa la segunda causa de muerte por cáncer. Sin embargo en pacientes de este grupo etario es la primera causa. Esto ocasiona disminución en la esperanza de vida, afectando su vida laboral, familiar, social, incrementando en forma importante los aspectos en su vida institucional o privada.

En nuestra unidad tenemos un elevado porcentaje de varones derechohabientes de más de 40 años de edad y se sabe que esta es la mayor constante como factor de riesgo. Esta enfermedad entraña una gran trascendencia para los pacientes, por las consecuencias físicas, económicas y familiares que ocasiona. Consideramos que este estudio es factible, porque en nuestra institución contamos con la población necesaria para realizarlo, con las instalaciones, con los especialistas y los laboratorios clínicos y patológicos para obtener las pruebas confirmatorias del padecimiento.



Creemos que esta enfermedad puede ser reducida en su prevalencia, si se conocen los factores de riesgo que afectan a nuestra población y se interviene en todos aquellos que pueda ser factible su modificación. La viabilidad del presente estudio la consideramos ya que es posible realizarla durante el tiempo que dura el curso de especialización, contamos con profesores especializados en investigación clínica, que me pueden asesorar para la realización del estudio, cumplimos con los requisitos éticos, no siendo afectados los pacientes en su dignidad, ni en su integridad, además de que contamos con su consentimiento informado.

El hecho de contar con información detallada sobre los factores de riesgo para contraer cáncer de próstata, en varones de mas de 40 años de edad, derechohabientes del IMSS, resulta de gran utilidad para el médico familiar, debido a su enfoque preventivo, para diseñar en un futuro programas preventivos para el control de esta patología, así mismo para la planeación de recursos de atención médica que permitan enfrentar este grave problema.

## **6.- OBJETIVO**

Determinar los factores asociados para cáncer de próstata, en adultos varones de más de 40 años de edad.

## **7.- HIPÓTESIS**

Los factores de riesgo para contraer cáncer de próstata en varones adultos son tener más de 50 años de edad, antecedentes de cáncer de próstata en el padre, hermanos o abuelos, el haber padecido más de tres veces enfermedades venéreas en su vida, el tener cirugía previa de enfermedad benigna de la próstata, mas de tres parejas sexuales en la vida, ser portador de hipertrofia prostática clínica enfermedad inflamatoria de la próstata e infecciones frecuente de las vías urinarias.

## **8.- METODOLOGÍA**

### **8.1.- Diseño De Estudio resultados:** Casos y controles

Tipo de estudio: Prospectivo, observacional, comparativo.

### **8.2 POBLACION, LUGAR Y TIEMPO DE ESTUDIO**

#### **POBLACIÓN**

Pacientes del sexo masculino y asintomáticos respecto a patología urinaria por cáncer de próstata de más de 40 años de edad que acuden cotidianamente a demandar atención médica en el primer nivel de atención y del servicio de Urología y pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata que acuden a la consulta externa de esta especialidad y área de influencia en la zona sur de Sinaloa.

#### **LUGAR DE REALIZACIÓN**

Hospital General De Zona No.3 Dr. Héctor González Guevara Con Unidad De Medicina Familiar, Mazatlán, Sinaloa. Departamento de Consulta Externa de Medicina Familiar.

#### **TIEMPO DE ESTUDIO:**

Desde el 1 de marzo hasta el 30 de Julio de 2006

### **8.3.- TIPO Y TAMAÑO DE LA MUESTRA:**

No probabilística por conveniencia

## **8.4.- CRITERIOS DE SELECCIÓN:**

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

1. Varón adulto mayor de 40 años de edad con y sin diagnóstico de cáncer de próstata.
2. Derechohabientes
3. Que acudan a la consulta externa de medicina familiar y urología
4. Que acepten participar

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

1. Enfermedad grave.
2. Cáncer de otro tipo asociados
3. Enfermedades Terminales
4. Pacientes dados de baja por motivo administrativo.
5. Pacientes cambiados de adscripción

### **CRITERIOS DE ELIMINACIÓN**

1. Encuestas con datos imprecisos

### 8.5.- CUADRO DE VARIABLES

Nombre de variables	Definición teórica	Definición operativa	Escala de medición	Unidad de medición
Cáncer de próstata	Es la formación de un tumor por células malignas de la próstata.	Diagnóstico de urólogo y biopsia, tomado del expediente clínico del paciente	Nominal	Si no
Edad	Varones de mas 40 años de edad	Varones de Más de 40 de edad	Razón	Años
Antecedentes de cáncer familiar.	Presencia de cáncer en familiares de primera línea.	Cáncer de próstata en hermano, padre, abuelo. Comprobado histológicamente.	Nominal	Si no
Infección urinaria frecuentes	Es una respuesta inflamatoria del epitelio urinario a la invasión bacteriana que habitualmente se asocia con bacteriuria y piuria. De acuerdo a resultados de laboratorio obtenidos de expediente clínico.	Datos laboratorio clínico. Expediente. Con leucocitos, nitritos, bacterias	Nominal	Sin infección con infección
Numero de parejas sexuales en la vida	Numero de personas con las que tuvo relaciones sexuales.	Mas de 3 en la vida.	Ordinal	Mas de 3 Menos de 3
Hipertrofia prostática benigna	Termino utilizado para indicar un aumento del tamaño de la próstata pero histológicamente negativo a cáncer.	Diagnóstico de hipertrofia prostática benigna efectuado por urología.	Nominal	Si no
Cirugía previa enfermedad benigna de próstata	Cirugía practicada en la glándula de la próstata con etiología benigna	Paciente que refiera resección de próstata	Nominal	Si no
Enfermedad inflamatoria próstata	Se refiere a la asociación de infecciones urinarias y aumento del tamaño de la próstata	Datos obtenidos del expediente clínico de la consulta de urología	Nominal	Si no
Enfermedades Venéreas	Padecimientos infecciosos que se transmiten por vía sexual	Haber padecido gonorrea más de 3 veces en la vida. Y sífilis	Nominal	Gonorrea

## **8.6.- MÉTODO PARA RECOLECTAR INFORMACIÓN**

A los varones mayores de 40 años que acudieron a la consulta externa de medicina familiar y al servicio de urología se les aplicó un cuestionario para detectar los factores asociados a cáncer de próstata. Por medio de este cuestionario, en el que consideraron las siguientes variables clínicas: antecedentes heredo familiares de cáncer de próstata en padre y hermano, el numero de parejas sexuales que ha tenido el varón en su vida (si han sido más de tres), infecciones urinarias frecuentes, haber padecido enfermedades venéreas (más de tres), cirugía previa de enfermedad benigna de la próstata, hipertrofia prostática clínica, enfermedad inflamatoria de la próstata. El cuestionario utilizado en la investigación, se fundamentó en la epidemiología de la historia natural del cáncer de próstata, se le dió validéz de contenido por revisión de la literatura y por consenso de expertos del hospital, que incluyeron urólogos, nefrólogos, internistas, médicos familiares y oncólogos. Se formaron dos grupos de pacientes, uno considerados casos: en el que se incluyeron pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata, que acudieron a la consulta externa de urología con y sin cirugía y en el grupo de controles: pacientes mayores de 40 años que acudieron a la consulta de medicina familiar sin diagnóstico de cáncer de próstata., para la detección de los factores de riesgo para cáncer de próstata en adultos mayores de 40 años de edad.

## **8.7.- CONSIDERACIONES ÉTICAS**

El trabajo no implica ningún riesgo ni peligro para los pacientes participantes ya que de acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud, se apega a lo establecido en el título segundo, capítulo 1, artículo 17, categoría 1 de investigación sin riesgo ya que la información obtenida se considera parte de su expediente personal y se maneja como toda información de un documento oficial. El médico que realiza el interrogatorio y lo analiza es conciente del carácter de los datos que obtuvo, sabiéndose obligado a guardar el secreto profesional; los resultados del interrogatorio fueron revisados en el momento oportuno por el autor del trabajo y sus asesores. Este trabajo esta acorde con las recomendaciones para guiar a los médicos en la investigación biomédica, donde participan seres humanos manifestadas en la Declaración de "Helsinki" de la Asociación Médica Mundial, enmendada en la 52 Asamblea General Mundial celebrada en Edimburgo, Escocia, octubre 2000.

A los pacientes se les entregó una carta de consentimiento informado que tendría que leer él mismo o ser leída por el médico entrevistador y firmada por el paciente en caso de estar de acuerdo.



## 9.- RESULTADOS.

De un total de 180 pacientes del sexo masculino mayores de 40 años, se incluyeron 55 pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata (casos) y 101 pacientes sin cáncer (controles), se excluyeron 24 por tener otro tipo de cáncer. Se evaluaron los siguientes factores asociados para cáncer de próstata con las siguientes variables; tabaquismo, alcoholismo, edad del paciente, antecedentes de cáncer en la familia, enfermedades venéreas, cirugía prostática previa, número de parejas sexuales, hipertrofia prostática clínica y enfermedad inflamatoria prostática e infecciones frecuentes de vías urinarias. Se realizó estadística descriptiva  $\chi^2$  utilizando el paquete estadístico SPSS versión 10. El tabaquismo con un OR de 0.655, con intervalo de confianza de 95%, con una p: 0.06 no fue significativo. El alcoholismo tuvo un OR de 0.202, con p: 0.01, la edad: OR de 0.106, con p:0.01, El antecedente de cáncer en la familia tuvo un OR de 0.546, con p de 0.17, las enfermedades venéreas con OR de 0.102, p 0.0001, cirugías prostática previa con OR de 5.641 con p:0.001, el número de parejas sexuales con OR de 0.161, p:0.01, Hipertrofia prostática previa con OR de 3.107 y p:0.01, enfermedad inflamatoria pélvica con OR 0.372 y p:0.38.

## TABLA Y RESULTADOS

### FACTORES DE RIESGO PARA CÁNCER DE PRÓSTATA

<b>Factor predisponente</b>	<b>Índice de confianza OR</b>	<b>P</b>
Tabaquismo	0.0655	0.06
Alcoholismo	0.202	0.01
Edad	0.106	0.01
Antecedente del cáncer familia	0.546	0.17
Enfermedades venéreas	0.102	0.0001
Cirugía prostática	5.641	0.001
Mas de 3 Parejas sexuales	0.161	0.01
Hipertrofia prostática previa	3.107	0.01
Enfermedad inflamatoria	0.372	0.38

## 10.- DISCUSIÓN

En el presente estudio de investigación se evaluaron los factores clínicos, que en la literatura se mencionan como factores asociados a cáncer de próstata en varones mayores de 40 años. Entre los factores de riesgo para cáncer de próstata en la población estudiada solo dos estuvieron asociados con significancia estadística: el antecedente de cirugía previa de próstata y la hipertrofia prostática, lo que significa que el haber tenido cambios estructurales en la próstata, se asocia a cáncer. A pesar que en nuestro estudio se evaluaron aspectos que también están incluidos en otros instrumentos a nivel internacional, como el cuestionario del Centro de prevención de cáncer de próstata de Harvard, como son los antecedentes heredo familiares con cáncer, la edad y el sexo, no demostramos una asociación de estos factores. En nuestro estudio no consideramos factores raciales, ya que nuestra población es mas homogénea, no siendo influida por componente racial, tampoco se consideraron factores ambientales, ni geográficos, aunque existen estudios que fundamentan que en las áreas urbanas es donde hay mayor incidencia de las tasas de mortalidad por este padecimiento, así como la ocupación ya que se menciona a los pintores, trabajadores gráficos, trabajadores de la industria del caucho, los trabajadores textiles, los mecánicos, los trabajadores forestales, los mecánicos de barcos, los empleados de la industria farmacéutica y química axial como a los granjeros. Al estudiar este padecimiento es necesario considerar los hábitos alimenticios de los pacientes ya que el alto consumo de grasas, se ha mencionado como asociado a cáncer de próstata.

Algunas limitaciones de este estudio que merecen ser comentadas: no obstante haber ampliado el espectro del cuestionario con elementos de otros instrumentos, no fue suficiente para realizar un adecuado escrutinio de los factores de riesgo para presentar esta enfermedad, lo cual trae como consecuencia que el médico familiar en su consultorio no cuenta con un instrumento adecuado para hacer el estudio de los factores de riesgo de cáncer de próstata en su población de varones mayores de 40 años, y que debido a los cambios en la transición epidemiológica, y a la mayor esperanza de vida, es de gran importancia, ya que se espera una mayor prevalencia de esta enfermedad.

## 11.- CONCLUSIONES

De los factores evaluados en el estudio, los que tuvieron significancia estadística como factores de riesgo para cáncer de próstata en varones mayores de 40 años, fueron el antecedente de cirugía prostática previa y la hipertrofia prostática clínica, los otros factores estudiados no tuvieron significancia estadística.

Se recomienda que para futuras investigaciones, se valoren otros factores mencionados en la literatura como es, la dieta de los pacientes, factores ambientales y el haberse practicado la vasectomía, así como también complementar el estudio de los pacientes con la prueba de antígeno prostático específico, el tacto rectal, el ultrasonido prostático, la prueba de telomerasa, y la resonancia magnética en ciertos casos.

Este estudio debe ser el inicio de nuevas investigaciones que proporcionen una visión real de los factores de riesgo para cáncer de próstata en varones mayores de 40 años, que de acuerdo a la visión anticipatorio y preventiva del médico familiar, en el futuro proporcionará beneficios para los pacientes, por su detección precoz y su tratamiento oportuno

## BIBLIOGRAFÍA

1. Drafta D, Proca E, Zamfir V, et al: plasma steroids in benign prostatic hypertrophy and carcinoma of the prostate. *J. Steroid Biochem* 17:689-693 1982.
2. Henderson BE, Ross RK, Casagrande JT, Endogenous Hormones as a major factor in human cancer. *Cánceres* 42:3232-3239 1982.
3. Whitmore WF jr: Natural history of low-stage prostatic cancer and the impact of early detection. *Urol.clin.north am. J.* 17: 689, 1990.
4. Akazaki K, Sternmermann GN: comparative study of latent carcinoma of the prostate among Japanese in Japan and Hawaii. *J.Natl cancer inst.* 50:1137,1973.
5. Breslow N, Chan CW, Dhondt G, et al: latent carcinoma of prostate of autopsy in seven areas. *Int J. Cancer* 20:680,1977
6. Hutchison GB: Epidemiology of prostate cancer. *Semin oncol* 3:151,1976
7. Jackson MA, Ahluwalia BS, Herson J, et al: Characterization of prostatic carcinoma among blacks: A continuation report. *Cancer Treat Rep.* 61:167, 1977

8. Ernster VL, Selvin S, Brown SM. et al: occupation and prostate cancer. A review and retrospective analysis based on death certificates in two California counties. *J.occup med.* 21:175,1979
9. Winkelstein W jr, Ernster VL: epidemiology and etiology. In Murphy GP (ed): *prostatic cancer*. Littleton. MA: PSG Publishing company, 1979 pp 1-17
10. Winkelstein W jr. Cantor S,: prostatic cancer relationship to suspended particulate air pollution. *Am j public Health* 59:1134, 1969.
11. Kipling MD, Watherhouse JAH: Cadmium and prostatic carcinoma. *Lancet* 1:730,1967.
12. Meikle AW, Stanish WM: Familial prostatic cancer risk and low testosterone. *J. Clin. Endocrinol metab* 54:1104,1982.
13. Shuman LM, Mandel J, Blackard C, et al: Preliminary report. *Cancer* 40:61:181, 1977
14. Edwards CN, Steinthoson E. Nicholson D. An autopsy study of latent prostatic cancer. *Cancer* 1953;6:531-54

15. Halpert B, Sheehan E, Schmalhorts W, Scott R. Carcinoma of the prostate: A survey of 5000 autopsies. *Cáncer* 1963;16:737-42.
16. Wingo PA, Tong T, Bolden S. Cáncer statistic 1995. *CA Cáncer J Clin* 1995;44:8-30.
17. Scardino Pt, Carrol PR, deKerion JB, Miles BJ. Prostate cáncer treatment: Stage by stage. AUA Office of education, 1996; seminar 9655: Scardino 1-11
18. Stamey TA, Freiha FS, McNeal JE, Redwin EA, Withemore AS, Schmid HP. Localized prostate cáncer. *Cáncer suppl*, 1993;71:933-38
19. Stamey TA, Noldus J. Histological characteristics of radical prostatectomy specimens in men with a serum prostate specific antigen of 4 ng/ml or less. *J Urol* 1996;155:441-43.
20. Carter HB, Piantadosi S, Isaacs JT. Clinical evidence for and implications of the multistep development of prostate cáncer *J Urol* 1990;143:726-42
21. Carter BS, Beaty TH, Steinberg GD, Childs B, Walsh PC. Mendelian inheritance of familial prostate cáncer. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992;89:3367-71



22. Basquet CR, Horm JW, Gibbs T, Greenwald P. Socioeconomic factors and cancer incidence among blacks and whites. *J Natl Cancer Inst.* 1991;83:551-7.
23. Ernster VL, Selvin S, Sacks St, Austin DF, Brown SM, Winkelstein W Jr. Prostatic cancer: mortality and incidence rates by race and social class. *Am J Epidemiol* 1978;107:311-20.
24. McWhorter WP; Schatzkin AG, Horm JW, Brown CC. Contribution of socioeconomic status to black/white differences in cancer incidence. *Cancer* 1989;63:180-91.
25. Meikle AW, Smith JA. Epidemiology of prostate cancer. *Urol Clin North Am* 1990;17:709-18.
26. Waterhouse J. Muir C. Shanmugaratnam K. Cancer incidence. Lyon, France: International Agency for research in cancer, Publication 42 vol 6, 1982.
27. Yatani R, Shiraishi T, Nakakuki K, Kusano I, Takanari H, Hayashi T, y cols. Trends in frequency of latent prostate carcinoma in Japan from 1965-1979 to 1982-1986. *J Natl Cancer Inst.* 1988;80:683-7

28. Feinberg AP, Coffey DS. The concept of DNA Rearrangement in carcinogenesis and development of tumor cell heterogeneity. En: Owens AH Jr, Coffey DS, Baylin SB, eds. Tumor cell Heterogeneity: Origins and Implications. New York: Academic Press, Inc.:1982:469-88.
29. Ricardez E, Zonana F, Zarate O, Rodriguez E. Cáncer Localizado de la próstata tratamiento quirúrgico y correlación clínico-patológica. Experiencia del Servicio de Urología del Hospital Central Militar. Rev Mex Urol 1995;55:23-28.
30. Stenger GD, Carters BS, Beaty TH, Childs B, Walsh PC. Family history and the risk of prostate 1990;17:337-7.
31. Catalona W. Screening for prostate cancer: The Pro side. 1993 AUA meeting seminar
32. Kolonel L, Winkelstein. Cadmium and prostatic carcinoma. Lancet 1977;1:566-7.
33. Elghany NA, Schumacher MC, Slattery ML, West DW, Lee JS. Occupation cadmium exposure, and prostate cancer. Epidemiology 1990;1:107-15.
34. Kerr WK, Keresteci AG, Mayoh H. The distribution of zinc within the human prostate. Cáncer 1960;13:550-4.

35. Whelan P, Walker BE, Kelleher J. Zinc Vitamin A and prostatic cancer. *BR J Urol* 1983;55:525-8.
36. Finchman SM, Hila GB, Hanson J, Wijayasinghe C. Epidemiology of prostatic cancer: a case-control study. *Prostate* 1990;17:189-206.
37. Dearnely DP. Cancer of the prostate. *Br Med J* 1994;308:780-84.
38. Giovannucci E, Ascherio R, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. A prospective cohort study of vasectomy and prostate cancer in U.S. men *JAMA* 1992;269:873-7.
39. Giovannucci E, Tosteson TD, Speizer FE, Ascherio A, Vasse MP, Colditz GA. A retrospective cohort study of vasectomy and prostate cancer in A.S. men. *JAMA* 1992;269:878-82.
40. Sidney S. Vasectomy and risk of prostatic cancer and benign prostatic hypertrophy. *J Urol* 1987;38:795-97.
41. Healy B and National Institutes of Health. Does Vasectomy cause prostate cancer? *JAMA* 1993;269:2620.

42. Graham S, Haughey B, Marshall J, Priore R, Byers T, Rzepka T, et al. Diet in the epidemiology of carcinoma of the prostate gland. *J Natl Cancer Inst.* 1983;70:687-92.
43. West DW, Slattery ML, Robison LM, French TK, Mahoney AW. Adult dietary intake and prostate cancer risk in Utah: a case control study with especial emphasis on aggressive tumors. *Cancer Causes Control* 1991;3:151-9.
44. Hutchinson Gb. Epidemiology of prostate cancer. *Semin Oncol* 1976;3:151-9
45. Berg JW. Can nutrition explain the pattern of international epidemiology of hormone dependent cancers? *Cancer Res* 1975;35:3345-50.
46. Rose DP, Boyar AP, Wynder EL. International comparisons of mortality rates for cancer of the breast, ovary, prostate, and colon, and per capita food consumption. *Cancer* 1986;58:2363-71.
47. Mills PK, Beeson WL, Phillips RL, Fraser GE. Cohort study of diet, lifestyle, and prostate cancer in adventist men. *Cancer* 1989;64:598-604.
48. Hirayama T. Epidemiology of prostate cancer with especial referente to role of diet. *Natl Cancer Inst. Monogr.* 1979;53:149-55.

49. Mettlin C, Selenskas S, Natarajan BN, Huben R. Beta-carotene and animal fats and their relationships to prostate cancer risk. A case-control study. *Cancer* 1989;64:605-12.
50. Shekelle RB, Lepper M, Liu S, Maliza C, Raynor WJ Jr, Rossof AH. Dietary vitamin A and risk of cancer in the western electric study. *Lancet* 1981;2:1185-90.
51. Meikie AW, Smith JA, Stringham JD. Production, clearance, and metabolism of testosterone in men with prostatic cancer. *Prostate* 1987;10:25-31.
52. Noble RL. The development of prostatic adenocarcinoma in NB rats following prolonged sex hormone administration. *Cancer Res* 1959;19:1125-39.
53. Meikle AW, Stanish WM. Familial prostatic cancer risk and low testosterone. *J Clin Endocrin Metab* 1982;54:1104-8.
54. Ghanadian MA, Puaah KM, O'Donohue EP. FERUM testosterona and dihydrotestosterone in carcinoma of the prostate. *Br J Cancer* 1979;39:696-9.

55. Ranniko S, Adlercreutz H. Plasma estradiol, free testosterone, sex hormone binding globulin binding capacity, and prolactin in benign prostatic hyperplasia and prostatic cancer. *Prostate* 1983;53:111-32.
56. Ross RK, Berntein L, Judd H, Hanish R, Pike M, Henderson B. Serum testosterone levels in healthy young black and white men. *J Natl Cancer Inst.* 1986;76:45-8.
57. Ross RK, Berntein L, Lobo RA, Shimizu H, Stanczyk FZ, Pike M, y col. 5 Alpha reductase activity and risk of prostate cancer among Japanese and U.S. white and black males. *Lancet* 1992;339:887-9.
58. Flanders WD. Review: prostate cancer epidemiology. *Prostate* 1984;5:621-9.
59. Hill PB, Wynder EI. Effect of vegetarian diet and desamethasone on plasma prolactin, testosterone and dihydroepiandrosterone in men and women. *Cancer lett* 1979;7:273-8.
60. Goldin Br, Adlercreutz H, Gorbash SI, Warran JH, Dwyer JT, Swenson L y col. Estrogen excretion patterns and plasma levels in vegetarian and omnivorous women. *N Engl J Med* 1982;307:1542-7.

61. Howie BJ, Schultz TD. Dietary and hormonal interrelationships among vegetarian Seventh-day Adventists and nonvegetarian men. *Am J Clin Nutr* 1985;42:127-34.
62. Witten CG, Schultz TD. Binding of steroid hormones in vitro by water insoluble dietary fiber. *Nutr Res* 1988;8:1223-35.
63. Brooks JD. Epidemiological and genetic insights into prostate cancer prevention. *AUA news*, July/August 1997;2:23.
64. Pienta KJ. Explaining the difference in prostate cancer rates among african-american and white men. *AUA news* july/August 1997;2:26.
65. Heshmat MY, Kovi J, Herson J, et al: epidemiologic association between gonorrhea and Prostatic carcinoma. *Urology* 6;457,1975.
66. Woolf CM: An investigation of the familial ASPEC of carcinoma of prostate. *Cáncer* 13;739,1960.
67. Deaver JB: etiology and predetermining factors of being hipertrophy. In enlargement fo the prostate; its history, Stanomy, etiology, pathology, clinical causes, symptoms, diagnosis, prognosis, treatment, technique of. Operation and after-treatment. Philadelphia, Blakiston, 1982.

68. Código Europeo contra el cáncer

69. SELECT (Selenium and Vitamin "E" Cáncer Prevention Trial)

70. Instituto Nacional del Cáncer de los Estados Unidos



## Anexos

### Instrumento para clasificar los factores de riesgo para cáncer de próstata



INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
SUBDIRECCION GRAL. MEDICA



HOSPITAL GENERAL DE ZONA No.3 "DR. HECTOR GONZALEZ GUEVARA"

VALORACION DEL PERFIL DE RIESGO PARA CÁNCER DE PRÓSTATA  
PROTOCOLO ELABORADO POR EL DR. FILOMENO URIBE AGUILAR R3 – MF

FECHA \_\_\_\_\_ NOMBRE \_\_\_\_\_ EDAD \_\_\_\_\_  
CONSULTORIO \_\_\_\_\_ AFILIACION \_\_\_\_\_  
AHF. \_\_\_\_\_ TAB. \_\_\_\_\_  
ALCOHOLISMO \_\_\_\_\_ OCUPACION \_\_\_\_\_

#### INSTRUCCIONES

LA VALORACION DEL PERFIL DE RIESGO DE CÁNCER DE PRÓSTATA LA REALIZARA EL MEDICO EN LA POBLACION DERECHOHABIENTE USUARIA DE LOS SERVICIOS MEDICOS DEL IMSS, EN TODOS LOS VARONES DE 40 AÑOS DE EDAD Y MAYORES.

La calificación se hará sobre las bases de la información de la Historia Clínica y el Examen físico de la glándula prostática, según corresponda, SUMANDO EL VALOR ASIGNADO A CADA UNO DE LOS FACTORES DE RIESGO PRESENTES EN EL PACIENTE SEGÚN SE ESPECIFICA EN EL SIGUIENTE CUADRO.

<b>FACTORES DE RIESGO</b>	<b>si</b>	<b>no</b>
EDAD DE 50 Y MAS AÑOS		
EDAD DE 40 A 49 AÑOS		
EDAD DE 35 A 39 AÑOS		
EDAD MENOR DE 35 AÑOS		
ANTECEDENTES DE CÁNCER DE PRÓSTATA EN EL PADRE, HERMANO O ABUELO		
HABER PADECIDO 3 O MAS CUADROS DE ENFERMEDAD VENÉREA EN LA VIDA		
CIRUGIA PREVIA DE ENFERMEDAD BENIGNA DE LA PRÓSTATA		
MAS DE 3 PAREJAS SEXUALES EN LA VIDA		
HPERTROFIA PROSTATICA CLINICA		
ENFERMEDAD INFLAMATORIA DE LA PRÓSTATA		
INFECCIONES FRECUENTES DE LAS VIAS URINARIAS		

Nombre del médico que realizo la entrevista: \_\_\_\_\_

**Instituto Mexicano del Seguro Social  
HGZ3 “Dr. Héctor González Guevara”  
Mazatlán, Sinaloa.**

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

Consentimiento de participación voluntaria

Consentimiento para participar en el trabajo “De validación de un instrumento para clasificar el perfil de riesgo para cáncer de próstata, en adultos varones de más de 40 años de edad”.

El siguiente cuestionario tiene como propósito conocer el perfil de riesgo para cáncer de próstata en adultos varones de más de 40 años de edad mismo que se practicara en los consultorios de medicina familiar y del servicio de urología, del hospital general de zona Num. 3 “Héctor González Guevara” Mazatlán, Sinaloa.

Esta investigación tiene la autorización para realizarse en este Hospital, la información que usted proporcione mediante sus respuestas, será de carácter confidencial, anónima y será obtenida de manera voluntaria.

Si usted siente que alguna de las preguntas o mas le causan incomodidad o molestia, tiene la libertad de no contestarla (s) respetando sus pensamiento y decisión. También si usted se siente en algún momento herido (a), lastimado (a) o agredido (a) en su intimidad, dignidad, valores o moral, el cuestionario será interrumpido destruido frente a usted, terminando así son su valiosa colaboración.

La información que se obtendrá será utilizada para fines de investigación que permita obtener información útil para mejorar la atención médica integral de la población que asiste y utiliza los servicios que proporciona este Hospital.

El cuestionario tiene varias preguntas. No existen respuestas buenas ni malas, únicamente le pido que sus respuestas sen honestas y sinceras.

¿Acepta Usted contestarlas?

**Si** \_\_\_\_\_ **No** \_\_\_\_\_

Muchas gracias por su participación