



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
UNIDAD DE SALUD PÚBLICA
COORDINACIÓN DE VIGILANCIA EPIDEMIOLÓGICA
RESIDENCIA EN EPIDEMIOLOGÍA



**“Efecto de la Hipertensión Arterial Sistémica y otros factores
derivados del estilo de vida en pacientes con Cáncer de
Próstata atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del
Centro Médico Nacional Siglo XXI”.**

T E S I S

Que para obtener el grado de
ESPECIALISTA EN EPIDEMIOLOGÍA

P R E S E N T A

Dra. Saraí Victoria García Manzanilla

DIRECTORES DE TESIS

Dra. Margot González León
Coordinación de Vigilancia Epidemiológica, IMSS

Dr. Andrés Martínez Cornelio
Servicio de Urología UMAE Hospital de Oncología CMNSXXI

**Ciudad Universitaria, Cd. Mx.
Febrero 2019**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Autorización de la Tesis

Vo. Bo

Dr. Benjamín Acosta Cázares
Profesor Titular del Curso de Especialización en Epidemiología
Coordinación de Vigilancia Epidemiológica

Vo. Bo

Dra. Margot González León
Asesor metodológico
Titular de la División de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedades no
Transmisibles
Coordinación de Vigilancia Epidemiológica

Vo. Bo

Dr. Andrés Martínez Cornelio
Asesor clínico
Médico Adscrito al Servicio de Urología
UMAE Hospital de Oncología CMNSXXI

Índice

1. Resumen	4
2. Marco teórico	6
3. Planteamiento del problema	29
4. Justificación	30
5. Pregunta de investigación	31
6. Hipótesis	32
7. Objetivo	33
8. Material y métodos	34
9. Universo de estudio	35
10. Criterios de selección	36
11. Tamaño mínimo de muestra	38
12. Muestreo	38
13. Operacionalización de variables	39
14. Descripción general del estudio	52
15. Análisis estadístico	55
16. Instrumento de medición	56
17. Consideraciones éticas	57
18. Recursos	58
19. Experiencia del grupo	59
20. Resultados	60
21. Gráficos y tablas	69
22. Discusión	82
23. Conclusiones	85
24. Referencias bibliográficas	87
25. Anexos	96

1. RESÚMEN

“Efecto de la Hipertensión Arterial Sistémica y otros factores derivados del estilo de vida en pacientes con Cáncer de Próstata atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI”.

M.R. Saraí Victoria García Manzanilla*. M.U. Andrés Martínez Cornelio**. M.E. Margot González León**.

* Médico Residente de Tercer Año de Epidemiología de la Coordinación de Vigilancia Epidemiológica.

** Médico especialista en Urología adscrito al servicio de Urología en UMAE Hospital de Oncología de CMNSXXI.

** Médico especialista en Epidemiología, Maestra en Ciencias de la Salud, Titular de la División de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedades no Transmisibles de la Coordinación de Vigilancia Epidemiológica.

Antecedentes: El cáncer de próstata (CaP) es la neoplasia de la glándula prostática que tiene origen en el epitelio acinar y/o ductal y que en etapas incipientes no presenta síntomas específicos. Actualmente es un problema de salud pública ya que es el segundo cáncer más frecuente en el hombre a nivel mundial. Ya se conocen muchos factores de riesgo no modificables para el CaP; sin embargo, su incidencia presenta un comportamiento heterogéneo según el país y su nivel de desarrollo por lo cual se piensa que existen otros factores de riesgo modificables que pueden estar jugando un papel importante en la patogénesis de la enfermedad, tal es el caso de la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) así como de otros condicionantes.

Objetivo: Estimar el riesgo de cáncer de próstata asociado a HAS y a algunos otros factores derivados del estilo de vida en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Material y métodos: Estudio de casos (Ca) y controles (Co) que se realizó en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Para los Ca, se seleccionaron hombres derechohabientes IMSS con diagnóstico confirmado de CaP por histopatología en los últimos 12 meses; para los Co se seleccionaron hombres mayores de 45 años derechohabientes IMSS que acudieron en calidad de

acompañantes y que no presentaban antecedente ni sospecha de CaP, con antígeno prostático ...

Análisis estadístico: Se calcularon frecuencias simples y proporciones para variables cualitativas, mediana y rangos intercuartilares para variables cuantitativas. Se realizaron pruebas de contraste de hipótesis para las variables cualitativas mediante la prueba de Chi cuadrada. Para medir la asociación entre variables se estimó Razón de Momios (RM) con intervalos de confianza al 95% y $\alpha < 0.05$. Se realizó un modelo de regresión logística no condicional con las variables que resultaron con riesgo y significancia y/o tuvieron plausibilidad biológica, que mejor explicara la asociación entre las variables independientes con el CaP.

Resultados: Se incluyeron 151 pares; la media de edad (E) fue de 73 años para casos (Ca) y 74 años para los controles (Co). La mayor proporción fueron casados (60.9% Ca y 58.9% Co), con nivel socioeconómico medio (68.2% Ca y 68.8% Co), con primaria completa (20.5% Ca y 23.2% Co), jubilados/pensionados 42.4% de los Ca y empleados el 33.8% de los Co. El 71.5% Ca y 43% Co tenían HAS; sobrepeso-obesidad (S/O) 94.7% Ca y 87.4% Co; obesidad abdominal (OAb) 90.1% Ca y 78.8% Co; alcoholismo (Alc) 84.7% Ca y 86.7% Co; tabaquismo (Tab) 67.5% Ca y 58.3% Co; inactividad física (IF) 86.1% Ca y 94.7% Co. Los factores modificables asociados al CaP fueron: hipertensión arterial $RMa=3.32$ ($IC_{95\%}$ 2.06-5.36) $p=0.001$, sobrepeso-obesidad $RMa=2.12$ ($IC_{95\%}$ 1.09-4.92) $p=0.021$ y obesidad abdominal $RMa=2.23$ ($IC_{95\%}$ 1.18-4.33) $p=0.001$.

Palabras clave: Cáncer de Próstata (CaP), Hipertensión Arterial Sistémica (HAS).

2. MARCO TEÓRICO

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), el cáncer es un proceso incontrolado de crecimiento y diseminación celular. Una característica definitoria del cáncer es la multiplicación rápida de células anormales que se extiende más allá de sus límites habituales y pueden invadir partes adyacentes del cuerpo y propagarse a otros órganos, proceso que se denomina metástasis. La metástasis es la principal causa de muerte por cáncer.¹

Cáncer de próstata: Concepto y generalidades

El cáncer de próstata (CaP) es la neoplasia de la glándula prostática la cual tiene origen en el epitelio acinar y/o ductal y que en etapas incipientes no presenta síntomas específicos. El CaP varía en cuanto a su diferenciación glandular, anaplasia y comportamiento. La mayor proporción de los cánceres de próstata son adenocarcinomas.

Epidemiología

En la actualidad, el CaP es un problema mundial de salud pública ya que es el segundo cáncer más común en el hombre.²

Según Globocan, para septiembre del 2018 se registraron 1,276,106 millones de casos nuevos de CaP lo que corresponde al 7.1% de todos los diagnósticos de

cáncer en ambos sexos.³ La incidencia a nivel mundial es de 29.3 casos por 100,000 personas, la cual es sumamente heterogénea si se analiza por regiones, siendo mayor para Australia/Nueva Zelanda con 86.4 casos y la menor en Asia Centro y Sur con una tasa de 5 casos por 100,000 personas.⁴

De todas las muertes atribuidas a algún tipo de cáncer, el 3.8% (358,989) fue por CaP. La tasa de mortalidad mundial actualmente es de 7.6 casos por 100,000 personas siendo la mayor en África del Sur con una tasa de 26.8 y la menor registrada en Asia Centro y Sur con 3.3 casos por 100,000 personas.⁴

En las Américas el CaP es el cáncer más común en el sexo masculino con una tasa de incidencia de 64.1, con respecto a la mortalidad ocupa el segundo sitio después del cáncer de pulmón con 10.8 casos por cada 100,000 habitantes. Por regiones, en Latino América y Caribe el CaP ocupa el primer lugar en cuanto a incidencia y mortalidad, mientras que en América del Norte ocupa el primer lugar en cuanto a incidencia no siendo así en el caso de la tasa de mortalidad la cual tiene el tercer lugar.⁴

Se menciona que si se mantienen las tendencias actuales, el número de casos nuevos, así como de muertes por esta causa aumentará a casi el doble para el 2030. Existen grandes diferencias entre la relación entre la incidencia y la mortalidad en las Américas, por ejemplo, en Canadá por cada 9 casos de CaP se registra una defunción mientras que para Haití y Nicaragua la relación es 2:1.⁵

En México, el CaP es responsable del 29.3% de todos los casos de cáncer en el sexo masculino. Ocupa el primer lugar entre todos los tipos de cáncer con una tasa de incidencia de 41.6 casos y tasa de mortalidad de 10 defunciones por 100,000 habitantes.⁶

La ENCO PREVENIMSS 2010 en su apartado I. Enfermedades prevalentes seleccionadas, reportó una prevalencia nacional de 9.7 casos por 100,000 habitantes en el grupo de 60 años y más, presentándose a su vez por delegación las cifras más altas en las delegaciones DF 2, DF 1 y Guerrero con 9.2, 8.9 y 8.4 respectivamente.⁷

Factores de riesgo

El CaP como algunos otros tipos de cáncer, tiene un origen multifactorial y existen factores de riesgo que ya han sido ampliamente estudiados:

- **Edad:** Más de 75% de los pacientes con CaP tienen una edad mayor a 65 años. La edad se considera uno de los factores de riesgo más importantes ya que existe una relación directamente proporcional. El cambio histológico inicia con proliferación acinar atípica y neoplasia intraepitelial prostática con un tiempo de latencia aproximado de 20 años el cual necesita otros 10 para su conversión a alto grado y de forma adicional 3 a 15 años para ser clínicamente detectable. La literatura menciona que el riesgo de CaP latente durante la vida es de 40% (basado en la detección incidental en necropsias),

para el diagnóstico de por vida de 15% y para muerte debido a esta causa de 2.9%.⁸ El riesgo de desarrollar CaP aumenta a partir de los 50 años de edad en personas sin antecedente familiar.⁹

- Raza: Ser de raza negra o tener descendencia africana tiene más riesgo para la enfermedad. De acuerdo a la edad, el riesgo incrementa después de los 40 años si el hombre es de raza negra.⁹
- Antecedente familiar: Tener el antecedente de CaP en un familiar de primer grado (padre o hermano) el riesgo se duplica de padecer la enfermedad. Cuando existen más de dos familiares de primer grado afectados el riesgo aumenta entre 5 y 11 veces.⁹ La edad de inicio de la enfermedad en el familiar afecta el riesgo relativo del cáncer (si la edad de inicio es a los 70 el aumento es a 4, si es a los 60 años aumenta a 5 y si es a los 50 aumenta a 7).⁸ Además aquellos pacientes con antecedentes familiares de primer grado, el CaP suele tener un comienzo 6 a 7 años antes que los casos espontáneos.¹⁰
- Influencia genética: Actualmente se conocen algunos genes de susceptibilidad como el HPC1 (Hereditary Prostate Cancer-1) localizado en la región 1q 23-25. La subpoblación con una auténtica causa hereditaria es de aproximadamente el 9% y el desarrollo de la enfermedad es a edades más tempranas (<55 años).¹¹

A pesar de tenerse bien caracterizados los factores de riesgo previamente descritos, la heterogeneidad en la incidencia a nivel mundial, así como el hecho de que pacientes originarios de un país con baja incidencia al migrar a otro país con mayor incidencia y/o desarrollado su riesgo de padecer CaP aumenta¹² se ha pensado que otros factores de riesgo de tipo exógenos como los derivados del estilo de vida y algunas enfermedades no transmisibles juegan un papel muy importante en la aparición de la enfermedad.

Hipertensión Arterial Sistémica

La Hipertensión Arterial Sistémica (HAS), es una de las enfermedades no transmisibles más prevalentes en el mundo y en nuestro país. La OMS refiere que en el mundo, 1 de cada 5 adultos tiene la presión elevada.

En México, datos de la ENSANUT 2016 de medio camino reporta una prevalencia actual de 24.9%¹³ en el sexo masculino, cifra que se ve incrementada en los grupos etarios con mayor edad siendo más alta para el grupo de 80 y más.

La HAS es un problema de salud pública, sus complicaciones causan anualmente 9.4 millones de muertes en el mundo¹⁴ sin embargo el efecto de esta patología en el organismo es múltiple y no se limita únicamente a complicaciones cardiovasculares ya que se cree que existe una asociación con el riesgo de cáncer.

En 1975, Dyer *et al* sugirieron la hipótesis de que el incremento de la presión arterial estaba asociada a un incremento del riesgo de muerte por cáncer¹⁵ relación que fue también reportada por Raynor *et al* en 1981.¹⁶

Aunque no está claro el mecanismo biológico por el cual existe una relación entre el incremento de la presión arterial y el cáncer, más adelante varios estudios encontraron asociación con la incidencia de algunos tipos de cáncer como de vejiga, páncreas, endometrio, mama, colon y próstata.¹⁷

Stocks *et al* realizó un estudio en búsqueda de la asociación entre HAS y el riesgo de cáncer en 7 cohortes de Noruega encontrando Hazard Ratios ajustado (HRa) hacia el riesgo y cuyos valores se incrementaron con respecto a la elevación de la presión arterial con una p de tendencia (pt) significativa para el sexo masculino.¹⁸

Se cree que la asociación entre HAS esta mediado por anomalías proliferativas en las células del músculo liso vascular. Otras teorías refieren la alteración en la función apoptótica así como el acortamiento de telómeros, mecanismos observados en ratas hipertensas.¹⁹

Específicamente para CaP mediante experimentos *in vitro* y en animales, se ha encontrado un nexo a través del sistema nervioso periférico: la actividad nerviosa simpática afecta el crecimiento de la glándula prostática y a su vez la división celular en la próstata puede disminuir al seccionar los nervios simpáticos o ganglios.²⁰

Algunos experimentos con ratas hipertensas sugieren que la presión arterial y/o el sistema nervioso simpático está mediado por andrógenos los cuales tienen un papel dentro de la fisiopatología del CaP, si bien no se tiene bien identificado el mecanismo se acepta su participación en la patogénesis,²¹ varios autores sugieren que si la asociación fuera causal, la HAS podría ser responsable del 3% de todos los CaP.²²

Se ha visto que los neurotransmisores adrenérgicos aumentan la síntesis del factor de crecimiento neuronal (NGF) en tejidos no neuronales como la glándula prostática y que los agonistas α -adrenérgicos incrementan los niveles del factor de crecimiento epidérmico (potente mitógeno) en secreciones prostáticas de rata en el laboratorio. Todo esto nos da información acerca de la plausibilidad de que la presión arterial elevada incrementa el tono simpático y por lo tanto la actividad adrenérgica y esta a su vez estimula la producción de NGF en próstata que conducirá a una estimulación mediada por andrógenos y por lo tanto al crecimiento celular prostático.²³

Un estudio realizado por Shah *et al* cuyo objetivo fue buscar la relación entre HAS y CaP encontró en una muestra de 3,200 pacientes que aquellos con CaP tenían una prevalencia más alta de HAS a comparación de pacientes sin cáncer.²⁴

La presencia de HAS se ha medido de diferentes formas, una de ellas a partir de los valores obtenidos en la toma de la presión arterial (sistólica y diastólica). En 2007 en uno de los primeros estudios para buscar la asociación entre presión arterial y CaP, Tuohimäki *et al* encontraron una RMa (Razón de Momios ajustada) de 1.53 IC_{95%} (1.00-2.33) con presión arterial sistólica >150mmHg.²⁵

Por otro lado, con respecto al diagnóstico ya establecido se encontró asociación entre HAS y CaP de forma secundaria en estudios acerca del síndrome metabólico. Al calcular el riesgo que aportan cada uno de los elementos la presencia de HAS de forma individual reportó un Riesgo Relativo ajustado (RRa) de 1.15 IC_{95%} (1.01-1.30) con p de 0.035.²⁶

Posteriormente, se realizaron estudios específicos para la búsqueda de la asociación entre estas dos variables, Ganesh *et al* en India encontró que HAS aporta una RMa de 2.5 (IC_{95%} 1.1-5.4) para CaP²⁷ resultado parecido al obtenido por Beebe-Dimer *et al* en su estudio realizado en población afroamericana que reportó RMa de 2.36 IC_{95%} (1.49-3.73).²⁸

De los estudios más recientes, Dickerman *et al* en un estudio de cohorte encontró un HRa para CaP de 1.16 IC_{95%} (1.02-1.31)²⁹ mientras que Liang *et al* realizó un meta-análisis donde incluyó 18 estudios de cohorte y casos y controles obteniendo RRa de 1.08 IC_{95%} (1.02-1.15).³⁰ Este último autor refiere la necesidad de abordar este problema de investigación con el objetivo de confirmar dichos resultados.

La asociación entre HAS y CaP que se ha encontrado en diferentes estudios también se ha reafirmado de forma indirecta a través de la disminución del riesgo en pacientes con ingesta de medicamentos antihipertensivos (AH).

Se ha encontrado que la inhibición de la Enzima Convertidora de Angiotensina (ECA) reduce los niveles de testosterona, por otro lado en monoterapia la ingesta de algunos beta bloqueadores y bloqueadores de los canales de calcio (BCCa) se asocian con niveles elevados de prolactina y estradiol, por lo tanto con disminución de la concentración hormonal a nivel testicular.³¹

Con respecto a lo anterior, Fitzpatrick *et al* encontró que el uso de algun AH tenía un HRa de 0.7 IC_{95%} (0.5-0.9) con p de 0.02 para CaP incidente. Desglosándose por tipo de AH, unicamente los bloqueadores de los canales de calcio presentaron significancia estadística con un HRa de 0.6 IC_{95%} (0.5-0.9).³¹

Factores de riesgo derivados del estilo de vida

Sobrepeso y obesidad

El sobrepeso (Sp) y obesidad (Ob) son entidades definidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la acumulación anormal o excesiva de grasa la cual se puede cuantificar mediante un indicador que es el índice de masa corporal (IMC). El IMC elevado es un importante factor de riesgo de enfermedades no transmisibles (ENT)¹³ como en el caso de algunos tipos de cáncer. En México según datos de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016

(ENSANUT) la prevalencia de sobrepeso y obesidad en hombres mayores de 20 años es de 69.4% IC_{95%} (65.9-72.6) donde el 27.7% corresponde a obesidad.³²

La búsqueda de su asociación con algunos tipos de cáncer ya se ha estudiado, sin embargo en algunos otros tipos de cáncer aún no se ha dilucidado su papel, tal es el caso del CaP. Por sí solos, el Sp y la Ob debido a alteraciones del medio hormonal y del sistema inmune juegan un papel de importancia en el desarrollo de cáncer a través de varios mecanismos.

El Sp y Ob favorecen un estado de hiperinsulinemia y se ha determinado que niveles elevados cumplen un papel importante en el proceso de tumorigénesis, ya que las células neoplásicas aprovechan este estado para estimular su proliferación, crecimiento y división celular.³³

A su vez, la hiperinsulinemia afecta al factor de crecimiento insulínico (IGF-1) aumentando su efecto sobre el organismo (regulación de proliferación, diferenciación e inhibición de la apoptosis reduciendo las proteínas fijadoras de IGF). En un metanálisis de 14 estudios de casos y controles se encontró un aumento de 26% en el riesgo para CaP con niveles elevados de IGF-1 en plasma³⁴ mientras que en otro estudio se documentó un aumento del 49%.³⁵ In vitro, se ha visto que IGF-1 estimula el crecimiento de las líneas celulares próstáticas.³⁶

El IGF-1 junto con el estado de hiperinsulinemia inhiben la síntesis de globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) la cual transporta la testosterona y estradiol plasmático, dejando libre los esteroides sexuales quienes a su vez pueden estimular la proliferación celular, inhibir la apoptosis e incrementar la transformación en células malignas.³⁷ La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia se han asociado con la patogénesis del cáncer de próstata.³⁸

Por otro lado, el tejido adiposo produce y secreta varios mensajeros químicos que participan en la tumorigénesis, como adiponectina (ADP), factores angiogénicos, factores de crecimiento, leptina (LP) y citocinas pro-inflamatorias (IL-1, IL-6 y $TNF\alpha$).³⁷

La ADP es anti-aterogénica, anti-inflamatoria y tiene efectos sobre la sensibilidad de la insulina por lo que el aumento circulante de la ADP y por consiguiente, la activación de sus vías de señalización lentifican la progresión del cáncer, sin embargo su síntesis se ve reducida debido a la acción de la LP, insulina y citocinas pro-inflamatorias.³⁹

La sobreexpresión crónica de la leptina induce resistencia a la leptina resultando en la elevación de sus niveles circulantes, se ha encontrado que esta adipocina tiene varios efectos mitogénicos y antiapoptóticos en el CaP.⁴⁰ Se ha encontrado también receptores para leptina en las células epiteliales prostáticas, sin embargo, aún no

se sabe el rol que lleva a cabo en el CaP aunque se han sugerido algunos mecanismos como la estimulación de la angiogénesis.³⁶

De forma general, la Ob genera un estado de inflamación y estrés oxidativo el cual se cronifica.³⁷ La inflamación en la tumorogénesis es un mecanismo aceptado y ampliamente estudiado, se considera un micro-ambiente inflamatorio necesario para el proceso neoplásico desde su inicio hasta la metástasis.

A pesar de la existencia de múltiples artículos para la búsqueda de la asociación entre CaP y Ob, la evidencia es inconsistente. Apoyando la teoría, Rodríguez *et al* en el *Cancer Prevention Study* (CPS-II) encontraron una asociación positiva.⁴¹

Un estudio de casos y controles realizado en Suecia encontró que un IMC>29 tiene una RMa de 1.80 IC_{95%} (1.07-3.04) para CaP con una pt de 0.015⁴², mientras que otro estudio con el mismo diseño, realizado en 1986 en Italia obtuvo para IMC de 23-28 un RRa de 2.34 IC_{95%} (1.14-4.79) y para IMC>38 un RRa 4.36 IC_{95%} (1.91-9.91) para CaP.⁴³

Por otro lado, Lee en un estudio de cohorte encontró que un IMC de 25-27.4 tuvo un RRa de 1.26 IC_{95%} (0.92-1.72) mientras que un IMC>27.5 arrojó un RRa 1.02 IC_{95%} (0.68-1.53) con una pt de 0.71.⁴⁴

El IMC también ha sido estudiado de otras formas en búsqueda de su asociación con el CaP. Considerando su largo periodo de latencia se cree que el Sp y Ob en la

infancia se asocia con un incremento del riesgo de CaP a comparación niños con peso normal sin embargo algunos otros estudios encuentran que es un factor de no riesgo.⁴⁵

Por ejemplo, Möler *et al* encontraron que hombres que reportaron tener Sp y/u Ob en la infancia tenían un incremento del riesgo de 54% para CaP fatal no obstante, cabe destacar que la forma de medición del IMC en la infancia se realizó por medio de correlación de figuras antropométricas la cual presentó una correlación débil proporcionalmente con la edad de paciente entrevistado (Correlación más fuerte entre más cerca estuviese el paciente de la niñez).⁴⁶

Se puede observar que mientras algunos estudios demuestran que el aumento del IMC ya sea en la infancia, durante la vida y en la adultez es un factor de riesgo para CaP, otros muestran una asociación leve o intervalos no precisos.

Otras medidas antropométricas

Es sabido que el IMC no es la única forma de medición del estado nutricional del paciente por lo que también se ha tratado de asociar algunas otras mediciones antropométricas con el desarrollo del CaP, tal es el caso del perímetro abdominal que según la OMS una medición mayor a 90cm en hombres se cataloga como obesidad abdominal.

Es importante mencionar, que la obesidad abdominal (ObAb) tiene una prevalencia en México de 65.4% para adultos hombres >20 años¹³ por lo cual es prioritario el estudio de esta variable y la búsqueda de su asociación con el CaP.

Dentro de los antecedentes encontrados, Boehm y cols. Reportaron que un perímetro abdominal >102cm proporcionaba un RRa de 1.23 IC_{95%} (1.05-1.46).⁴⁷

De Nunzio en su estudio realizado en 2013 obtuvo una RMa en pacientes con obesidad abdominal (cintura >120cm) de 1.66 IC_{95%} (1.05–2.63) con una p de 0.03⁴⁸ y Beebe-Dimer reportó que una cintura con >102 cm aporta un RMa de 1.84 IC_{95%} (1.17-2.91) en población afroamericana.⁴⁹

Si bien, dentro de estos riesgos calculados podría considerarse a la obesidad abdominal como un factor de riesgo para CaP, existen otros estudios realizados que reportan valores de no riesgo como la cohorte realizada por Tande *et al* que encontró un RRa de 0.92 IC_{95%} (0.68-1.24)⁵⁰ al igual que McInnis *et al* quien en su metanálisis encontró un RR de 1.06 IC_{95%} (0.97-1.16) por cada incremento de 10 cm que específicamente para CaP agresivo (CaP de alto grado y metastásico) el RR se elevó a 1.29 IC_{95%} (1.04-1.60) por cada incremento de 10 cm en cintura.⁵¹

De igual forma, esta medición antropométrica ha presentado variabilidad en los diferentes estudios.

Actividad física

Aunque no se tienen claros los mecanismos biológicos, a través de estudios realizados se cree que la actividad física (AF) puede reducir el riesgo de CaP de forma directa o indirectamente a través de 7 mecanismos⁵²:

1. La actividad física vigorosa regula el ciclo celular y las vías de reparación del ADN además de que modula las vías implicadas en la señalización celular, así como la respuesta al estrés tisular.
2. Estudios experimentales demostraron crecimiento lento y aumento de la apoptosis en células incubadas en suero obtenido después de altos niveles de ejercicio. Dichos eventos pudiesen ser atribuidos al aumento de proteínas supresoras tumorales específicamente a la proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina (IGFBP-1 y 3), IGF-1, p53, p21 y caspasas.
3. La AF aeróbica crónica de media a alta intensidad reduce la expresión del receptor de andrógenos y el Antígeno Prostático Específico (APE) mientras que aumenta la corticosterona, dihidrotestosterona y la expresión del receptor de estrógeno α and β .
4. La AF reduce la inflamación al alterar la proteína C reactiva, interleucina 6 (IL-6), factor de necrosis tisular α , albúmina, fibrinógeno, glóbulos blancos y factor VIII.
5. La AF induce efectos sinérgicos a través de la modulación del estrés oxidativo. Experimentos en ratas con AF durante 4 semanas reduce la proliferación de tumores prostáticos.

6. El microambiente tumoral se modula al alterar la oxigenación microvascular.
7. Otros estudios con animales también demostraron modificación en marcadores inflamatorios que influyen en el desarrollo y la progresión del CaP.

En el estudio *Health Professionals Follow-up Study* (HPFS) Kenfield *et al* encontraron que hombres que realizaban AF vigorosa 3 o más horas por semana tenían una disminución del 61% del riesgo de morir por CaP con un HRa de 0.39 IC_{95%} (0.18-0.84) con pt de 0.03 a comparación de quienes realizaban AF vigorosa por 1 hora o menos a la semana.⁵³

Hoang *et al*, en Vietnam reportó que el riesgo de CaP realizando AF de 15.8-47.3 equivalente metabólico (MET) hora/semana era de RMa 0.52 IC_{95%} (0.35-0.77) mientras que para >47.3 fue de RMa 0.27 IC_{95%} (0.14-0.49) ambas con pt <0.01. A su vez, el permanecer sentado de 45.5-62.0 horas/semana proporcionaba un RMa de 1.03 y para >62 horas/semana RMa de 1.40, sin embargo, no se encontró significancia estadística.⁵⁴

Otros estudios, sin embargo, no han encontrado asociación benéfica entre AF y CaP tal es el caso de Grotta *et al* quien en un estudio realizado a una cohorte sueca durante 13 años no encontró asociación estadísticamente significativa a pesar del gran tamaño de muestra.⁵⁵

Alcoholismo y tabaquismo

La Agencia Internacional para la Investigación de Cáncer (IARC) ha clasificado al alcohol como un carcinógeno del grupo 1 desde 1988. Brown *et al* refiere que el consumo de alcohol es causante de aproximadamente el 3% de los casos de cáncer en Reino Unido, específicamente de boca, faringe y mama.⁵⁶ El alcohol puede aumentar el riesgo de CaP a través de varios mecanismos como los efectos en los niveles de hormonas sexuales en plasma, inmunosupresión, inhibición de la reparación del ADN o generación de metabolitos genotóxicos (acetaldehído, radicales libres) motivo por el cual se ha estudiado su asociación.

Putman *et al* encontró un RRa de 1.7 IC_{95%} (1.1-2.6) con pt de 0.02 para CaP en personas que consumían alguna bebida alcohólica, cuando la variable se categorizó por consumo de gramos/semana (g/sem) el consumir de 22-92 g/sem aportó un RRa de 2.6 IC_{95%} (1.4-4.6) mientras que un consumo >92 g/sem incrementó su riesgo a RRa de 3.1 IC_{95%} (1.5-6.3) pt 0.001.⁵⁷

Otro estudio que apoya la teoría de asociación positiva es el realizado por Sawada en el 2017 quien reporta que consumir ≥ 300 g/sem tiene un HRa de 1.86 IC_{95%} (1.01-3.44) pt 0.02.⁵⁸

Con respecto a la asociación entre tabaquismo y cáncer, se conoce que es un factor de riesgo para diferentes tipos de cáncer (pulmón y vejiga), sin embargo para otros tipos la evidencia no es clara. En el estudio *The Reduction by Dutasteride of*

Prostate Cancer Events (REDUCE) se encontró para fumadores actuales un RMa de 1.45 IC_{95%} (1.04-2.04) de CaP de alto grado.⁵⁹

Moreira *et al*, en un estudio realizado en 2014 en pacientes con CaP a quienes ya se les había realizado una prostatectomía radical, buscó la asociación entre tabaquismo y algunas variables relacionadas con CaP encontrando un HRa de 1.25 con p de 0.024 para recidiva bioquímica, HRa 2.51 p 0.044 para metástasis y HRa 2.62 p 0.021 para CaP resistente a la castración.⁶⁰ Dichos resultados ponen a prueba que algunos factores de riesgo también juegan un papel importante posterior al tratamiento quirúrgico del CaP representando una gran oportunidad inclusive posterior al diagnóstico y tratamiento.

Otros factores de riesgo

Historia familiar de Cáncer de Mama

Existen otros factores de riesgo para CaP y dentro de estos, otros tipos de cáncer. En el caso del Cáncer de Mama (CaMa), el antecedente familiar de hermana con este diagnóstico aporta una RMa de 3.80 IC_{95%} (1.57–9.22) para CaP en población afroamericana.⁶¹

Detección y diagnóstico

Los profesionales de la salud de los establecimientos para la atención médica mediante la NOM-048-SSA2-2016 Norma Oficial Mexicana: Para la detección,

diagnóstico, tratamiento y vigilancia epidemiológica del crecimiento prostático benigno (hiperplasia de la próstata) y cáncer de próstata (tumor maligno de la próstata) deben fomentar el tamizaje oportunista y el diagnóstico temprano de CaP en la población masculina en riesgo (45 años y más), con el propósito de realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno. En pacientes con carga genética de línea directa para CaP se les debe ofrecer acciones de prevención secundaria a partir de los 40 años.⁶²

Los instrumentos diagnósticos para CaP son el tacto rectal (TR) realizado por personal médico, la concentración sérica de antígeno prostático específico (APE) y la biopsia transrectal de próstata (BTP) la cual será realizada ya por el médico especialista en urología. Si la detección es negativa, esta se realizará de forma anual y de ser negativa nuevamente se repetirá bianual.

El APE ES el primer marcador tumoral aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) para la detección específica del CaP y es el mejor predictor ante la sospecha clínica por hallazgos del examen al TR.⁶³

La sospecha inicial de CaP se basa en un TR con hallazgos anormales o con elevación del APE. Un valor de APE entre 4-10ng/ml puede mejorar su especificidad con otros valores de laboratorios complementarios como es la fracción libre de APE (<20%), densidad de APE (>0.15ng/ml/cc), velocidad de APE (>0.75 ng/ml/cc) y tiempo de duplicación del APE (<3 meses).⁶³

A todos los pacientes con sospecha clínica al TR con o sin elevación del APE sérico son candidatos a realización de BTR así como aquellos sin sospecha clínica al TR pero con elevación del APE entre 4-10 y los valores laboratoriales complementarios especificados anteriormente además de pacientes sin alteración del TR pero con APE>10ng/ml.

La mayor cantidad de CaP se encuentran localizados en la periferia de la glándula prostática motivo por el cual pueden ser detectados por TR cuando estos tienen un volumen mayor a 0.2ml.⁶³

Otros métodos diagnósticos complementarios utilizados en el diagnóstico para CaP como son la tomografía computada (TAC) y el gammagrama óseo (GO) los cuales están indicados para la etapificación en pacientes con CaP de alto riesgo (estratificación comentada más adelante) para la detección temprana de metástasis.

Clasificación y estadificación

El sistema de estadificación del CaP que se utiliza actualmente es el propuesto por la *American Joint Committee on Cancer (AJCC)*. En este sistema las letras T, N y M describen una ubicación diferente del crecimiento que junto con la asignación de un puntaje a cada una de estas letras se combinarán para obtener la etapa del CaP.⁶⁴ Los puntajes del T, N y M son de suma importancia para la planificación del tratamiento.

La T= tumor, es una calificación obtenida por el tamaño y extensión del tumor primario. Los T1 no son visibles ni palpables y se refiere al CaP descubierto de forma incidental:

T1a: Hallazgo incidental en 5% o menos del tejido extirpado.

T1b: Hallazgo incidental en más del 5% del tejido extirpado.

T1c: Hallazgo tumoral mediante biopsia con aguja fina realizado debido a un nivel alto de antígeno prostático específico (APE).

El T2 son tumores palpables, visibles mediante pruebas de imagen y que no han crecido fuera del área de la glándula prostática:

T2a: El tumor no ha crecido más allá de la mitad de un lóbulo.

T2b: El tumor ha crecido más allá de la mitad de un lóbulo pero no del otro.

Los T3 se refieren a tumores que han crecido más allá de los límites de la glándula prostática, ha alcanzado el tejido conectivo alrededor de la próstata, vesículas seminales o cuello vesical.

T3a: El tumor creció fuera de la próstata pero no ha alcanzado la(s) vesícula(s) seminal(es).

T3b: El tumor creció fuera de la próstata y hacia la(s) vesícula(s) seminal(es).

Los tumores T4 se fijan o han invadido otros tejidos cercanos (incluyen el esfínter externo, recto, vejiga, músculos elevadores y pared pélvica).

N= nódulos, refleja si las células cancerígenas tuvieron diseminación a través de los ganglios linfáticos cercanos (hipogástricos, obturadores, iliacos externos, internos y sacros).

NX: Se desconoce si existe diseminación a ganglios linfáticos.

N0: No existe evidencia de diseminación a ganglios linfáticos.

N1: Existe diseminación del CaP a ganglios linfáticos adyacentes.

M= metástasis, esta categoría dice si existe diseminación a sitios distantes (como ganglios linfáticos paraórticos, iliacos comunes, inguinales, supraclaviculares, escalenos y/o cervicales). El CaP tiende a metastatizarse a sistema óseo, posteriormente a pulmones e hígado.

MX: Se desconoce si existe diseminación a sitios distantes.

M0: No existe evidencia de diseminación a sitios distantes.

M1: Diseminación a sitios distantes.

M1a: Diseminación a ganglios linfáticos distantes.

M1b: Diseminación a hueso(s).

M1c: Diseminación a órgano(s) distante(s).

Con respecto al grado histológico, el sistema de clasificación para el CaP utilizado es la puntuación de Gleason la cual se basa en el patrón glandular del tumor identificado obtenido mediante los resultados de resonancia magnética, biopsia o ambos. Este sistema asigna un grado primario al grado más predominante (1 a 5),

y un grado secundario al segundo más predominante, el Gleason es obtenido por la suma de los dos valores asignados (en una escala de 2 a 10).⁶³

De acuerdo a la escala de Gleason se establece el grado de diferenciación con fines pronósticos:

GX: No puede evaluarse el grado histológico.

G1: Bien diferenciado, anaplasia leve (Gleason 2-4)

G2: Moderadamente diferenciado, anaplasia moderada (Gleason 5-6)

G3: Pobremente diferenciado o no diferenciado (anaplasia marcada (Gleason 7-10)).

Por otro lado, existen un esquema de estratificación de riesgo desarrollado con base a APE, escala de Gleason y la clasificación TNM dividiéndose en 3 grupos:

Bajo riesgo: APE <10ng/ml, Gleason ≤6 y estadio clínico T1-T2a.

Riesgo intermedio: APE 10-20ng/ml Gleason 7 o estadio clínico T2b-T2c.

Alto riesgo: APE >20ng/ml, Gleason 8-10 y estadio clínico T3-T4.

Todos los sistemas de clasificación anteriormente descritos tienen como objetivo estratificar el CaP con fines de tratamiento y pronóstico.

3. Planteamiento del problema

El CaP es una de las neoplasias malignas más frecuente en el sexo masculino, ocupando el segundo lugar a nivel mundial. En nuestro país reporta una incidencia de 41.6 casos por 100,000 personas colocando a dicha patología como el cáncer más frecuente. A pesar de que si se detecta de forma temprana este cáncer, la tasa de mortalidad ha ido en aumento en los últimos 15 años.

En la actualidad ya se tienen bien identificados los factores de riesgo de tipo no modificables para el CaP sin embargo, el comportamiento de la incidencia es heterogéneo según el país lo que hace pensar en la posible participación de otro tipo de factores. En diversos estudios se ha encontrado asociación indirecta entre algunas enfermedades no transmisibles como la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) y factores derivados estilo de vida en la aparición de la enfermedad, si bien no se sabe cual es el mecanismo directo por el cual son factores de riesgo para la se tienen diversas teorías fisiológicas que explican la interacción.

La asociación entre la HAS y algunos factores derivados del estilo de vida no ha sido estudiados en nuestro país y muchos de los hallazgos reportados en la literatura han sido inconsistentes además de que dichos estudios cuentan con deficiencias metodológicas. Considerando las características de nuestra población en donde se ha visto un incremento a edades más tempranas de HAS así como de sobrepeso/obesidad, obesidad abdominal, inactividad física, consumo de alcohol y tabaco es necesario investigar su intervención en la aparición del CaP.

4. Justificación

Con los datos obtenidos en este estudio, se pretende generar conocimiento encaminado a esclarecer la relación entre la presencia de Hipertensión Arterial Sistémica y otros factores de riesgo derivados del estilo de vida como sobrepeso/obesidad, obesidad abdominal, inactividad física y consumo de tabaco y alcohol con el riesgo de desarrollar CaP en hombres mexicanos con la finalidad de tener un argumento científico que nos permita orientar a la población susceptible a realizar modificaciones en su estilo de vida con la finalidad de reducir la incidencia de CaP.

Este estudio servirá como punto de partida para realizar estudios en poblaciones más grandes para tener más datos que comprueben dicha asociación y así los tomadores de decisiones puedan realizar intervenciones específicas en la población susceptible para su beneficio.

5. Pregunta de Investigación

¿Cuál es la asociación entre Hipertensión Arterial Sistémica y algunos factores derivados del estilo de vida con cáncer de próstata en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Siglo XXI??

6. Hipótesis

La Hipertensión Arterial Sistémica y algunos factores de riesgo derivados del estilo de vida como:

- Sobrepeso y obesidad
- Obesidad abdominal
- Inactividad física
- Consumo de alcohol
- Consumo de tabaco

Incrementarán el riesgo de desarrollar cáncer de próstata en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

7. Objetivo

General:

- Estimar el riesgo de cáncer de próstata asociado a Hipertensión Arterial Sistémica y algunos factores derivados del estilo de vida en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Siglo XXI.

Específicos:

- Estimar el riesgo de cáncer de próstata asociado a sobrepeso y obesidad en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Estimar el riesgo de cáncer de próstata asociado a obesidad abdominal en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Estimar el riesgo de cáncer de próstata asociado a inactividad física en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Estimar el riesgo de cáncer de próstata asociado a consumo de alcohol en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Estimar el riesgo de cáncer de próstata asociado a consumo de tabaco en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

8. Material y métodos

Tipo de diseño: Estudio casos y controles no pareado.

Bases del estudio

Tiempo: Del 01 de marzo del 2018 al 28 de febrero 2019.

Lugar: UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Persona: Pacientes con y sin cáncer de próstata.

9. Universo de estudio

Casos

Hombres derechohabientes del IMSS pertenecientes a alguna de las Unidades de Medicina Familiar de la Ciudad de México y Área Metropolitana con diagnóstico histopatológico confirmado de cáncer de próstata de primera vez, atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Controles

Hombres derechohabientes del IMSS sin antecedente o sospecha de cáncer de próstata, adscritos a alguna de las Unidades de Medicina Familiar de la Ciudad de México y Área Metropolitana que acudan como acompañantes de pacientes que llegan a valoración o tratamiento en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

10. Criterios de selección

CASOS

Criterios de inclusión:

- Pacientes con diagnóstico histopatológico de cáncer de próstata primario con o sin metástasis en un periodo igual o menor a 12 meses.
- Adscritos a UMF de la Ciudad de México y Área Metropolitana.

Criterios de exclusión:

- Cáncer primario en otro sitio con metástasis a próstata.
- Padecimientos físicos o mentales que le impidan contestar el cuestionario.

Criterios de eliminación:

- Cuestionarios incompletos.

CONTROLES

Criterios de inclusión:

- Hombres mayores de 45 años que acudan en calidad de acompañantes de pacientes que son atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.
- Adscritos a UMF de la Ciudad de México y Área Metropolitana.
- Sin presencia de sospecha o confirmación de cáncer de próstata.
- Que se haya realizado APE en los últimos 2 años y que este sea menor a 4ng/ml.

Criterios de exclusión:

- Padecimientos físicos o mentales que le impidan contestar el cuestionario.

Criterios de eliminación:

- Cuestionarios incompletos.

11. Tamaño mínimo de muestra

La muestra se calculó conforme a la fórmula para probar hipótesis de razón de momios.

En donde:

n: Tamaño de muestra

α : 95%

$Z_{1-\alpha/2}$: 1.96

P^*_1 : Proporción de expuestos en casos

$$\frac{(OR) P^*_2}{(OR) P^*_2 + (1-P^*_2)}$$

β : 80%

$Z_{1-\beta}$: 0.84

P^*_2 : Frecuencia relativa esperada (o proporción esperada) de la exposición de interés en los controles 24.9%¹⁵

OR: Razón de momios esperada de la asociación. Hipertensión Arterial Sistémica RM 2.5⁴⁹

N: 148 pares

12. Muestreo

No probabilístico, consecutivo.

13. Operacionalización de variables

- **Variable dependiente**

Cáncer de próstata

Definición conceptual: Neoplasia maligna caracterizada por un crecimiento acelerado, desorganizado y no controlado de células de la glándula prostática.

Definición operacional: Hombres con el diagnóstico histopatológico de cáncer de próstata en periodo igual o menor a 12 meses corroborado mediante el resultado presente en el expediente clínico.

Naturaleza: Cualitativa.

Escala de medición: Nominal dicotómica.

Indicador:

1. Sí
2. No

- **Variables independientes**

Hipertensión Arterial Sistémica

Definición conceptual: Se designa así a la elevación crónica de la presión sanguínea sistólica, de la diastólica o ambas en las arterias.

Definición operacional: Obtenida mediante interrogatorio directo al participante a partir de la aplicación del instrumento de recolección de información con la pregunta: ¿A Ud. le ha diagnosticado un médico Hipertensión Arterial Sistémica?. Dicha condición se corroborará en el expediente clínico en los casos.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal dicotómica

Indicador:

1. Sí
2. No

Tiempo de evolución de la Hipertensión Arterial Sistémica

Definición conceptual: Tiempo transcurrido desde el diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica por un médico hasta la fecha de la entrevista.

Definición operacional: Obtenida mediante interrogatorio directo al participante a partir de la aplicación del instrumento de recolección de información con la pregunta:

¿Cuántos años tiene con el diagnóstico de HAS?

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Ordinal

Indicador:

1. 0 años
2. De 1 a 10 años
3. De 11 a 20 años
4. De 20 a 30 años
5. 31 años o más

Prescripción de tratamiento para la Hipertensión Arterial Sistémica

Definición conceptual: Presencia de tratamiento farmacológico prescrito por médico tratante a partir del diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica.

Definición operacional: Obtenida mediante interrogatorio directo al participante a partir de la aplicación del instrumento de recolección de información con la pregunta:

¿Ud toma algun tratamiento para HAS?

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal dicotómica

Indicador:

1. Sí
2. No

Tratamiento de Hipertensión Arterial Sistémica

Definición conceptual: Tratamiento farmacológico prescrito por médico tratante a partir del diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica.

Definición operacional: Obtenida mediante interrogatorio directo al participante a partir de la aplicación del instrumento de recolección de información con la pregunta:

¿Qué tratamiento antihipertensivo está tomando actualmente?

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal politómica

Indicador:

1. Ninguno
2. IECA (Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina)

3. Beta bloqueador
4. Diurético tiazida
5. Bloqueador de canales de calcio

Cantidad de fármacos prescritos para Hipertensión Arterial Sistémica

Definición conceptual: Número de fármacos prescritos por médico tratante a partir del diagnóstico de Hipertensión Arterial Sistémica.

Definición operacional: Obtenida mediante el contéo de los fármacos reportados en el instrumento de recolección de información con la pregunta: ¿Qué tratamiento antihipertensivo está tomando actualmente?

Naturaleza: Cuantitativa

Escala de medición: Discreta/Ordinal (ya clasificada)

Indicador:

1. 0
2. 1 fármaco
3. 2 fármacos

Índice de Masa Corporal

Definición conceptual: Medida de asociación entre el peso obtenido y la talla.

Definición operacional: Resultado obtenido de la fórmula $IMC = \text{peso(kg)} / \text{talla(m)}^2$.

El peso y talla se obtuvieron a través de la medición con tallímetro y báscula institucional previamente calibrada.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Ordinal

Indicador:

1. Bajo peso: $IMC < 18.5 \text{ kg/m}^2$
2. Peso normal: $18.5-24.9 \text{ kg/m}^2$
3. Sobrepeso: $IMC \text{ de } 25-29.9 \text{ kg/m}^2$
4. Obesidad: $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$

Obesidad abdominal

Definición conceptual: Presencia de exceso de grasa en región abdominal.

Definición operacional: Resultado de la medición con cinta métrica mayor a 90 cm de perímetro abdominal según clasificación de la Federación Internacional de Diabetes (FID).

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal dicotómica

Indicador:

1. Sí
2. No

Antecedente de consumo de alcohol alguna vez en la vida

Definición conceptual: Consumo de cualquier bebida alcohólica a lo largo de la vida.

Definición operacional: Información obtenida a partir de la aplicación del instrumento de recolección de información con la pregunta: ¿Ud. ha consumido alguna vez alcohol en su vida?

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal dicotómica

Indicador:

1. Sí
2. No

Antecedente de consumo de alcohol alguna vez en la vida

Definición conceptual: Práctica de fumar o consumir tabaco en sus diferentes formas y posibilidades.

Definición operacional: Información obtenida a partir de la aplicación del instrumento de recolección de información con la pregunta: ¿Ud. ha consumido alguna vez tabaco en su vida?

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal dicotómica

Indicador:

1. Sí
2. No

Estado de fumador según consumo

Definición conceptual: Estado de fumador actual.

Definición operacional: Información obtenida a partir de la aplicación del Cuestionario Nacional de Adicciones en el instrumento de recolección de información.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Ordinal

Indicador:

1. Nunca fumó
2. Fumador actual
3. Ex fumador

Años de fumador

Definición conceptual: Número de años consumiendo tabaco e sus diferentes presentaciones.

Definición operacional: Información obtenida a partir de la aplicación del instrumento de recolección de información con la pregunta: ¿Cuántos años tiene ud. consumiendo tabaco?

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Ordinal

Indicador:

1. 0 años
2. De 1 a 15 años
3. De 16 a 30 años
4. 31 años o más

Actividad física

Definición conceptual: Realización de cualquier movimiento corporal producido por los músculos esqueléticos del individuo y que exige gasto de energía.

Definición operacional: Se interrogará a partir de la aplicación del instrumento de recolección de información con la pregunta: ¿Ud. realiza alguna actividad?, en caso afirmativo, se interrogará sobre las principales actividades realizadas y se obtendrá el número de equivalentes metabólicos mediante el catálogo de Ainsworth (dependiendo edad la versión para adultos de 40-64 años ó para ≥ 65 años) para clasificarse como ligera, moderada y vigorosa.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Ordinal

Indicador:

1. Sedentario
2. Actividad física ligera
3. Actividad física moderada
4. Actividad física vigorosa

Otras variables

Edad

Definición conceptual: Tiempo de vida del paciente desde la fecha de nacimiento hasta el momento actual (entrevista).

Definición operacional: Información recolectada mediante el instrumento de obtención de datos al preguntar edad y fecha de nacimiento.

Naturaleza: Cuantitativa

Escala de medición: Discreta

Indicador: Años cumplidos

Escolaridad

Definición conceptual: Nivel académico adquirido en años de estudio.

Definición operacional: Información recolectada mediante el instrumento de obtención de datos al preguntar grado máximo de estudios.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Ordinal

Indicador:

1. Sin estudios
2. Primaria incompleta
3. Primaria completa
4. Secundaria incompleta
5. Secundaria completa
6. Preparatoria incompleta
7. Preparatoria completa
8. Carrera técnica
9. Licenciatura incompleta
10. Licenciatura completa
11. Posgrado

Nivel socioeconómico

Definición conceptual: Medida que asocia el estado tanto económico como social resultado de la preparación laboral y posición económica y social individual o familiar.

Definición operacional: Recolectada mediante el cuestionario de nivel socioeconómico AMAI 2018 el cual es un instrumento de 6 preguntas que se realizan con la finalidad de obtener una calificación.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Ordinal

Indicador:

1. AB 193+
2. C+155 A 192
3. C 128 A 154
4. C- 105 A 127
5. D+ 80-104
6. D 33 A 79
7. E 0 A 32

Estado civil

Definición conceptual: Es la relación en que se encuentran las personas que viven en sociedad respecto a los demás miembros de esta misma.

Definición operacional: Condición civil que indique que el sujeto al momento de la entrevista.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal politómica

Indicador:

1. Soltero
2. Casado
3. Unión libre
4. Viudo
5. Divorciado

Ocupación

Definición conceptual: Actividad diaria realizada en el campo de lo profesional.

Definición operacional: Actividad diaria realizada en el campo de lo profesional y que sea referida en el interrogatorio directo.

Naturaleza: Cualitativo

Escala de medición: Nominal politómica

Indicador:

1. Empleado
2. Comerciante
3. Obrero
4. Hogar
5. Profesionista
6. Jubilado o pensionado

Comorbilidades

Definición conceptual: Enfermedades o trastornos adicionales al CaP e HAS que padece el sujeto de estudio con diagnóstico ya confirmado o emitido por médico.

Definición operacional: Enfermedades diferentes al cáncer e HAS que sean referidas a partir de la aplicación del instrumento de recolección de información.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal poitómica

Indicador: Enfermedades mencionadas.

Antecedente familiar de Cáncer de Próstata

Definición conceptual: Situación nosológica previa de cáncer de próstata que ha tenido una persona con respecto a un familiar de 1er grado (padre y/o hermanos).

Definición operacional: Información recolectada mediante el instrumento de obtención de datos al preguntar directamente antecedentes familiares específicamente de cáncer de próstata.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal dicotómica

Indicador:

1. Sí
2. No

Antecedente familiar de algún tipo de cáncer

Definición conceptual: Situación nosológica previa de cáncer que han tenido los familiares de la persona en estudio.

Definición operacional: Información recolectada mediante el instrumento de obtención de datos al preguntar directamente antecedentes familiares.

Naturaleza: Cualitativa

Escala de medición: Nominal dicotómica

Indicador:

1. Sí
2. No

Antígeno Prostático Específico (APE)

Definición conceptual: Glucoproteína sintetizada en las células epiteliales de la próstata, cuya función es la licuefacción del semen eyaculado y permitir el medio adecuado para que los espermatozoides se movilen libremente; su producción depende de la presencia de andrógenos y sus niveles en sangre pueden modificarse en relación al volumen prostático.

Definición operacional: Valor de laboratorio obtenido en nanogramos/mililitro (ng/ml) obtenido a través de la revisión de dicho resultado en el expediente clínico en los casos y el resultado impreso por el laboratorio en los controles.

Naturaleza: Cuantitativa

Escala de medición: Continua

Indicador: Valor de laboratorio en ng/ml.

14. Descripción general del estudio

Selección de los casos

Previa autorización y aceptación del protocolo de investigación por el Comité Local de la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, se acudió a la Consulta Externa de Urología así como al área de hospitalización del mismo para localizar mediante las hojas de consulta diaria y censo diario de pacientes a los posibles candidatos para el estudio de acuerdo a los criterios de selección previamente establecidos.

Con una lista diaria con los potenciales casos, se le invitó de forma personal al paciente a participar en el estudio. Se realizó una breve descripción de estudio y se resolvieron dudas con respecto al mismo. Se explicó claramente que sus datos personales son de uso confidencial y solo para fines de investigación. Posteriormente y previa firma de consentimiento informado se aplicó de forma anónima en un lugar cómodo y privado el instrumento de obtención de datos. Para finalizar su participación se procedió a la toma de las medidas antropométricas por el mismo entrevistador el cual las registró en su cartilla de citas para su uso posterior. Dicha información era corroborada en ese momento con el expediente clínico hospitalario.

Al concluir con la aplicación del instrumento y la medición de la antropometría se le preguntaron dudas al paciente las mismas si estaban dentro del área de conocimientos del investigador se otorgó respuesta.

Selección de los controles

De igual forma con previa autorización y aceptación del protocolo de investigación por el Comité Local de la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, se acudió a la Consulta Externa así como al área de hospitalización del mismo para localizar directamente a los posibles candidatos para el estudio de acuerdo a los criterios de selección previamente establecidos.

Se le invitó de forma personal a participar en el estudio. Se le realizó una breve descripción y se resolvieron dudas con respecto al mismo. Se explicó claramente que sus datos personales son de uso confidencial y solo para fines de investigación. Posteriormente y previa firma de consentimiento informado se aplicó de forma anónima en un lugar cómodo y privado el instrumento de obtención de datos. Para finalizar la participación se procedió a la toma de las medidas antropométricas por el mismo entrevistador el cual las registró en un documento provisional (otorgado por el entrevistador en su defecto, dentro de la cartilla de citas para su uso posterior.

Al concluir con la aplicación del instrumento y la medición de la antropometría se le preguntaron dudas al paciente las mismas si estaban dentro del área de

conocimientos del investigador se otorgó respuesta. Como parte de la entrevista se acordó otra sesión para el registro de su Antígeno Prostático Específico.

Procesamiento de datos

Se recolectó la información directamente en Excel Microsoft para la creación de una base de datos posterior en SPSS versión 22. El análisis univariado, bivariado y multivariado se realizó en los softwares Epi Info versión 7.2 y SPSS versión 22.

Presentación de los resultados

Se acordará una fecha tentativa para la presentación de los resultados en el hospital si es que existiera factibilidad de realizarla. Se entregará una copia de la tesis finalizada a los servicios correspondientes para su uso posterior.

15. Análisis estadístico

Análisis Univariado: Se calcularon frecuencias simples y proporciones para las variables cualitativas, medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas dependiendo su distribución probada estadísticamente con la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov.

Análisis Bivariado: Se realizaron pruebas de contraste de hipótesis para las variables cualitativas con Chi cuadrada. Para la asociación entre las variables se realizó el cálculo de Razón de Momios (RM) con intervalos de confianza al 95% y $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

Análisis Multivariado: Se seleccionaron variables que resultaron significativas en el análisis bivariado y que son explicativas para construir un modelo de regresión logística no condicional.

16. Instrumento de medición

El cuestionario está compuesto por los siguientes apartados:

- Ficha de identificación
- Somatometría
- Características sociodemográficas
- Nivel socioeconómico (AMAI 2018)
- Antecedente familiar de cáncer
- Antecedentes Personales Patológicos
- Consumo de tabaco (Encuesta Nacional de Adicciones)
- Consumo de alcohol (Encuesta Nacional de Adicciones)
- Actividad física
- Antígeno Prostático Específico
- Enfermedad actual (Para los casos)

17. Consideraciones éticas

Conforme al Reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud (artículo 17, fracción II) se considera esta investigación “**riesgo mínimo**” debido a que se realizarán procedimientos comunes en exámenes físicos, se tomaran medidas antropométricas y se aplicara un cuestionario directamente al participante del estudio.

De acuerdo con la declaración de Helsinki de la 64^a asamblea general de la Asamblea Médica Mundial 2013, el presente trabajo no afecta los derechos humanos ni las normas éticas y de salud en materia de investigación, por lo tanto no se compromete la integridad física, moral o emocional de los individuos.

Se incluye la carta de consentimiento informado dentro del protocolo que se entregó a los participantes del estudio.

El proyecto fue aprobado por la Comité Local de Investigación Científica con el número de folio:

18. Recursos

Recursos humanos

1. Médico residente de 3er año que presenta protocolo de investigación.
2. Médico especialista como asesor clínico.
3. Médico especialista como asesor metodológico.

Recursos materiales

1. Hojas blancas para la impresión del consentimiento informado y cuestionario.
2. Impresora (en la sede).
3. Bolígrafo para la firma del consentimiento.
4. Computadora personal para la captura y análisis de datos.
5. Programa estadístico.
6. Báscula con tallímetro institucional (UMAE)
7. Cinta métrica.
8. Expedientes clínicos (casos) para recabar información.

Recursos económicos

El presente trabajo no requirió recursos económicos extra. Los recursos antes mencionados fueron proporcionados por la alumna y por la sede.

Financiamiento

Este trabajo de investigación no recibió financiamiento por parte de ninguna institución, asociación o industria externa.

Factibilidad

La realización de este estudio fue posible gracias a la infraestructura dentro del instituto (áreas, tallímetro).

19. Experiencia del grupo de trabajo

El Dr. Andrés Martínez Cornelio es médico especialista en Urología, adscrito al servicio de Cirugía Uro-Oncológica de la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Ha publicado 12 artículos relacionados con cirugía urológica, de los cuales 1 de ellos es acerca de cáncer de próstata.

La Dra. Margot González León es médico epidemiólogo con maestría en ciencias de la salud. Actualmente es titular de la división de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedades no Transmisibles en la Coordinación de Vigilancia Epidemiológica en el IMSS. Ha publicado 9 artículos de los cuáles 2 de ellos son acerca de cáncer. También ha sido asesora en diferentes trabajos de tesis de médicos residentes de epidemiología.

20. Resultados

Se entrevistaron 302 sujetos, 151 casos y 151 controles. De los casos, la mediana de edad fue de 73 con un rango intercuartil (RIC) de 13 y para los controles fue de 72 con RIC de 14. (Gráfico 1).

A cerca del estado civil en los casos el estar casado fue predominante con un 60.9% (92), viudo 14.5% (22), unión libre 11.9% (18), divorciado 6.6% (10) y soltero 6% (9). En los controles casado 58.9% (89), unión libre 16.5% (25), viudo 10.6% (16), soltero 7.3% (11) y divorciado 6.6% (10). (Tabla 1). Cuando la variable se compactó a dicotómica, el tener pareja (casado/unión libre) estuvo presente en un 72.8% (110 sujetos) para los casos mientras que para los controles fue en 75.5% (114 sujetos). (Tabla 1).

Para el nivel socioeconómico obtenido a través de la regla AMAI 2018, los casos en el nivel alto fueron 29 (19.2%), nivel medio 103 (68.2%) y bajo 19 (12.5%). En los controles el nivel alto se encontró en 22 (14.5%), medio en 104 (68.8%) y bajo en 25 (16.6%). De manera general ambos grupos se distribuyeron de la siguiente manera: para nivel alto 51 (16.8%), medio 207 (68.5%) y bajo 44 (14.6%). (Tabla 1).

Con respecto a la escolaridad para los casos: 0 sujetos se reportaron para la categoría de sin estudios, primaria 3.3% (5) incompleta y 20.5% (31) completa, secundaria 11.9% (18) incompleta y 11.3% (17) completa, preparatoria 13.2% (20)

incompleta y 15.9% (24) completa, carrera técnica 8.6% (13), licenciatura incompleta 5.3% (8) mientras que completa 4% (6) y finalmente, posgrado 6% (9). En los controles 2.6% (4) no tenían estudios, 3.3% (5) primaria incompleta y 23.2% (35) completa, 14.6% (22) secundaria incompleta y 11.3% (17) completa, 11.3% (17) preparatoria incompleta y 14.6% (22) completa, 5.3% (8) carrera técnica, 7.9% (12) licenciatura incompleta mientras que completa 2.6% (4) y posgrado 3.3% (5). (Tabla 1).

En relación con la ocupación actual, los casos reportaron ser jubilados o pensionados 42.4% (64), empleados 29.1% (44), profesionistas 11.9% (18), comerciante 11.3% (17), hogar 3.3% (5) y obrero en 2% (3) mientras que para los controles las cifras fueron de 21.9% (33), 33.8% (51), 3.3% (5), 27.2% (41), 6% (9) y 7.9% (12) respectivamente, observando que en este caso la mayor parte correspondió a empleados. (Tabla 1).

Sobre el Índice de Masa Corporal (IMC), según la clasificación internacional de la OMS para normopeso se reportó un 5.3% (8) y un 12.6% (19), sobrepeso de 60.9% (92) y 62.9% (95) y por último para obesidad el 33.8% (51) y 24.5% (37) para casos y controles respectivamente. Al compactar dicha clasificación en sobrepeso/obesidad los casos tuvieron 94.7% (143) y 87.4% (132) los controles. (Gráfico 2).

Con respecto a la variable obesidad abdominal, esta se obtuvo mediante el resultado de la medición del perímetro abdominal el cual al arrojar un valor \geq a 90cm se categorizaba como obesidad abdominal reportándose para los casos un 90.1% (136) mientras que para los controles fue de un 78.8% (119), quienes tenían un perímetro abdominal adecuado fue un 9.9% (15) y 21.2% (32) casos y controles respectivamente. (Gráfico 3).

Hablando a cerca del antecedente de cáncer en los sujetos de estudio, en los casos se presentó en 96 personas (63.6%) y en los controles en 72 (47.7%), por otro lado no reportaron antecedente familiar de cancer 55 sujetos con un 36.4% para los casos y 79 (52.3%) para los controles. De forma general el antecedente familiar de cancer estuvo presente en un 55.6% (168) y negado en 44.4% (134). (Tabla 2).

Dentro del antecedente familiar de cáncer reportado, los familiares que lo padecen en los casos fueron un 23.2% (35) para tíos, 13.2% (20) correspondió a padre, 12.6% (19) a madre, 10.6 (16) a hermano(a)s y 4% (6) a abuelos. En el caso de los controles se distribuyeron de la siguiente manera: 22.5% (34), 7.3% (11), 7.9% (12), 7.9% (12) y 2% (3) para tíos, padre, madre, hermano(a)s y abuelos respectivamente. (Tabla 2).

Se preguntó que tipo de cáncer padecía o padece el familiar y se clasificó según tipo en cáncer de sangre y tejido linfoide, urológico, ginecológico, de tubo digestivo, piel, aparato respiratorio, sistema nervioso central y óseo reportándose para los

casos en un 20.5% (31), 19.2% (29), 13.9% (21), 5.3% (8), 2% (3), 1.3% (2), 1.3% (2) y 0% mientras que para los controles las cifras reportadas fueron de 7.3% (11), 6.6% (10), 5.3% (8), 21.2% (32), 2.6% (4), 2% (3), 1.3% (2) y 0 respectivamente. Cabe resaltar que en los casos el cáncer más común fue de sangre y tejido linfóide mientras que para los controles fué el de tubo digestivo. (Tabla 2).

Al cuestionar a los sujetos si presentaban alguna comorbilidad, lo afirmaron un 88% (133) de los casos y 72.1% (109) de los controles, por otro lado respondieron no tener alguna comorbilidad 11.9% (18) de los casos y 27.8% (42) de los controles. El tener una comorbilidad para los casos representó el 19.9% (30) mientras que para lo controles un 21.2 (32) mientras que el tener 2 o más comorbilidades tuvo una proporción de 68.3% (103) y 51% (77) para casos y controles respectivamente.

Las comorbilidades reportadas en los casos fueron depresión en un 45.3% (111), diabetes 17.5% (43), Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) 13% (32), dislipidemia 10.2% (25), hipotiroidismo 3.6% (9) y otras 10.2% (25). Para los controles para diabetes, EPOC, dislipidemia, hipotiroidismo y otras enfermedades las proporciones fueron 29.5% (58), 26.5% (52), 15.8% (31), 3.5% (7), 1.5% (3), 22.9% (45) respectivamente. De forma general la depresión la comorbilidad más frecuentemente reportada en un 38.3% (169) seguida de diabetes con un 21.5% (95). (Tabla 3).

Dentro de las características propias de la enfermedad el tipo histológico de cáncer más frecuente fue adenocarcinoma en un 100%, presentaron metástasis un 15.2% (23) mientras que el resto 84.7% (128) no las presentaban al momento de la entrevista. (Tabla 4).

En cuanto al consumo de alcohol encontramos que en los casos 128 (84.7%) sujetos respondieron que habían consumido alcohol alguna vez en su vida mientras que el resto, 23 (15.2%) nunca lo había consumido. En los controles 131 (86.7%) afirmaron haber consumido alcohol alguna vez en su vida y 20 (13.2%) no. De forma general, el consumir alcohol alguna vez en la vida correspondió a 85.7% (259) y negaron haberlo hecho el 14.2% (43). (Tabla 5).

Para el consumo de tabaco, el 67.5% (102) de los casos y 58.3% (88) de los controles lo consumió alguna vez en su vida mientras el resto, 32.5% (49) para los casos y 41.7% (63) de los controles negaron haberlo consumido. En general el consumo de tabaco estuvo presente en 62.9% (190) y ausente en 37.1% (112). (Tabla 6). Dicho consumo según los datos obtenidos al aplicar la Encuesta Nacional de Adicciones 2011, se categorizó según el estado de consumo en: nunca fumó, fumador actual y ex fumador. En los casos se obtuvo que el 32.5% (49) nunca habían fumado, 37.7% (57) eran fumadores actuales y el 29.8% (45) ex fumadores, para los controles las cifras reportadas fueron un 41.7% (63) nunca fumaron, 29.8% (45) fumadores actuales y 28.5% (43) ex fumadores, la mayor proporción para los

casos fue para la categoría fumador actual mientras que para los controles correspondió a nunca fumó. (Tabla 6).

El consumo de tabaco también se categorizó según los años de consumo reportados por el sujeto, obteniéndose en los casos 0 años en 32.5% (49), de 1 a 15 años 15.8% (24), de 16 a 30 años 25.8% (39) y de 31 años o más 25.8% (39), mientras que en los controles las proporciones fueron de 41.7% (63), 13.9% (21), 22.5% (34), 21.9% (33) para las mismas categorías. (Tabla 6).

La actividad física se categorizó en sedentaria, ligera, moderada y vigorosa según el gasto energético e diferentes actividades físico-deportivas dentro del catálogo de Ainsworth para 40 a 64 años y ≥ 65 años. Los casos reportaron ser sedentarios en un 86.1% (130), 8.6% (13) realizaban actividad física ligera, 3.3% (5) moderada y 2% (3) vigorosa. Con respecto a los controles, de estos el 94.7% (143) eran sedentarios, 3.3% (5) realizaban actividad física leve, 1.3% (2) moderada y 0.7% (1) vigorosa. De forma general la categoría más reportada para ambos grupos fue la de sedentarismo con un 90.4% (273). (Tabla 7).

Para la variable independiente principal (Hipertensión Arterial Sistémica) el 71.5% (108) de los casos afirmó tener la patología mientras que el 28.5% (43) lo negó, en los controles 43% (65) tenía la enfermedad al momento de la entrevista y el restante, 57% (86) no. Según el tiempo de diagnóstico en los casos el 6.6% (10) tenía de 1 a 10 años, 13.9% (21) de 11 a 20 años, 29.8% (45) de 21 a 30 años y 21.1% (32) con

31 años y más, los controles reportaron 6.6% (10), 9.3% (14), 18.5% (28) y 8.6% (13) para 1 a 10 años, de 11 a 20, de 21 a 30 y más de 31 años respectivamente. (Tabla 8).

Con respecto al tratamiento para Hipertensión Arterial Sistémica el 63.6% (96) de los casos y 29.8% (45) de los controles. Con respecto a la cantidad de fármacos utilizados en el tratamiento en los casos el 20.5% (31) utilizaba 1 y 43% (65) utilizaba 2 o más mientras que para los controles 10.6% (16) reportó usar 1 y el resto, 19.2% (29) usaba 2 o más. (Tabla 9).

Para el tipo de fármaco, el consumo de IECA fue parte del tratamiento en un 38.4% (83) beta bloqueadores 9.7% (21), diuréticos tiazidas 6.0% (13) y bloqueador de canal de calcio 20.3 (44) en los casos y en 19.4% (35), 6.6% (12), 3.3% (6) y 11.6% (21) en los controles para cada categoría respectivamente. (Tabla 9).

Se analizó la asociación existente entre la HAS y algunos factores derivados del estilo de vida con el CaP mediante la razón de momios (RM); en cuanto a algunas variables antropométricas, se encontro que el tener sobrepeso mostró una $RM=2.3$ con Intervalo de Confianza al 95% ($IC_{95\%}$) de 0.95-5.51 mientras que obesidad mostró una $RM=3.27$ ($IC_{95\%}$ 1.29-8.28) con p de tendencia (pt)= 0.013. Al dicotomizar dichas variables, el tener sobrepeso/obesidad presentó una $RM=2.57$ ($IC_{95\%}$ 1.09-6.07) $p= 0.032$ con respecto a los que tuvieron peso normal según la clasificación de la OMS. En el caso del perímetro abdominal, el tener obesidad

abdominal arrojó una RM=2.43 (IC_{95%} 1.25-4.72) p= 0.007 con respecto a aquellos que presentaron una medición de perímetro abdominal menor a 90cm. (Tabla 10).

En el análisis para antecedente familiar de cáncer, el tener dicho antecedente presentó una RM=1.91 (IC_{95%} 1.20-3.03) p=0.005 mientras que al analizar específicamente la presencia de antecedente de cáncer de próstata en 1er grado la se obtuvo RM=3.35 (IC_{95%} 1.57-7.15) p=0.001. (Tabla 11).

Para consumo de alcohol, el haberlo consumido alguna vez en la vida mostró una RM=0.84 (IC_{95%} 0.45-1.62) p=0.621, por otro lado, consumir tabaco presento RM=1.49 (IC_{95%} 0.93-2.38) p=0.095. Con respecto a las categorías según consumo de tabaco obtenidas a través de la aplicación de la Encuesta Nacional de Adicciones 2011 el ser fumador actual presentó RM=1.10 (IC_{95%} 0.53-2.25) mientras que ser ex fumador RM=0.91 (IC_{95%} 0.43-1.88) pt= 0.680. Esta variable también se analizó según los años de consumo obteniendo una RM=1.46 (IC_{95%} 0.73-2.94) para 1 a 15 años de consumo, RM=1.47 (IC_{95%} 0.81-2.66) para 16 a 30 años y RM=1.51 (IC_{95%} 0.83-2.75) para 31 años o más, pt= 0.138. (Tabla 12).

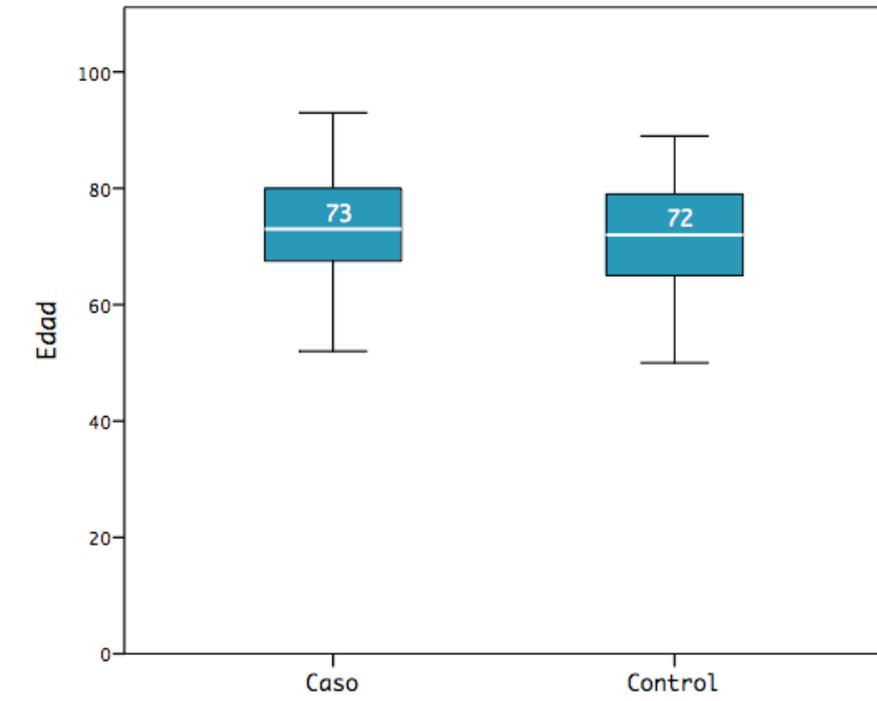
En cuanto a la actividad física, no realizarla presentó una RM=0.34 (IC_{95%} 0.14-0.80) p= 0.017. Desglosándola según tipo, el ser sedentario mostró RM=0.30 (IC_{95%} 0.03-2.94), realizar actividad física ligera RM=0.86 (IC_{95%} 0.07-10.42) y moderada RM=0.83 (IC_{95%} 0.05-13.63), pt= 0.021 con respecto a realizar actividad física vigorosa. (Tabla 13).

Al analizar la principal variable independiente, el tener Hipertensión Arterial Sistémica presentó una RM=3.32 (IC_{95%} 2.06-5.36), p= 0.001. De acuerdo a su tiempo de diagnóstico, el tener HAS de 1 a 10 años mostró una RM=2.00 (IC_{95%} 0.77-5.17), de 11 a 20 años RM=3.00 (IC_{95%} 1.39-6.47), 21 a 30 años RM=3.21 (IC_{95%} 1.76-5.84) y 31 años o más RM=4.92 (IC_{95%} 2.34-10.33, pt= 0.001. (Tabla 14).

En relación a las variables que presentan plausibilidad biológica y que resultaron estadísticamente significativas se contruyeron modelos para el análisis multivariado que permitiera explicar el efecto de las variables independientes sobre el desarrollo de CaP. El modelo 1 (Tabla 15) fue ajustado por edad y antecedente familiar de 1er grado para cáncer de próstata mientras que el modelo 2 (Tabla 15) se ajustó por edad, antecedente familiar de 1er grado para cáncer de próstata y estado de tabaquismo. En el modelo 1 se encontró que se observó que tener Hipertensión Arterial Sistémica presentó una RM=4.16 (IC_{95%} 2.49-6.96) p=0.001, sobrepeso/obesidad RM=2.42 (IC_{95%} 1.00-5.82) p=0.017 y obesidad abdominal RM=2.33 (IC_{95%} 1.15-4.71) p=0.001. En cuanto al modelo 2 se observó que tener Hipertensión Arterial Sistémica presentó RM=3.32 (IC_{95%} 2.06-5.36) p=0.001, sobrepeso/obesidad RM=2.12 (IC_{95%} 1.09-4.92) p=0.021 y obesidad abdominal RM=2.23 (IC_{95%} 1.18-4.33) p=0.001.

21. Tablas y gráficos

Gráfico 1. Distribución de la edad en pacientes con y sin cáncer de próstata atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.



	Casos	Controles
Mediana	73	72
p25	67	65
p75	80	79
RIC	13	14

Prueba de Kolmorov-Smirnov	
Casos	Sig. 0.001
Controles	Sig. 0.001

Tabla 1. Características sociodemográficas en pacientes con y sin cáncer de próstata atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

	Ca n (%) n= 151	Co n (%) n= 151	Total n (%) n= 302
Estado civil			
Con pareja	110 (72.8)	114 (75.5)	224 (74.1)
Sin pareja	41 (27.1)	37 (24.5)	78 (25.8)
NSE			
Alto	29 (19.2)	22 (14.5)	51 (16.8)
Medio	103 (68.2)	104 (68.8)	207 (68.5)
Bajo	19 (12.5)	25 (16.6)	44 (14.6)
Escolaridad			
Sin estudios	0	4 (2.6)	4 (1.3)
Primaria incompleta	5 (3.3)	5 (3.3)	10 (3.3)
Primaria completa	31 (20.5)	35 (23.2)	66 (21.9)
Secundaria incompleta	18 (11.9)	22 (14.6)	40 (13.2)
Secundaria completa	17 (11.3)	17 (11.3)	34 (11.3)
Preparatoria incompleta	20 (13.2)	17 (11.3)	37 (12.3)
Preparatoria completa	24 (15.9)	22 (14.6)	46 (15.2)
Carrera técnica	13 (8.6)	8 (5.3)	21 (7.0)
Licenciatura incompleta	8 (5.3)	12 (7.9)	20 (6.6)
Licenciatura completa	6 (4)	4 (2.6)	10 (3.3)
Posgrado	9 (6.0)	5 (3.3)	14 (4.6)
Ocupación			
Hogar	5 (3.3)	9 (6.0)	14 (4.6)
Obrero	3 (2.0)	12 (7.9)	15 (5.0)
Empleado	44 (29.1)	51 (33.8)	95 (31.5)
Profesionista	18 (11.9)	5 (3.3)	23 (7.6)
Comerciante	17 (11.3)	41 (27.2)	58 (19.2)
Jubilado	64 (42.4)	33 (21.9)	97 (32.1)

Gráfico 2. Distribución del Índice de Masa Corporal en pacientes con y sin cáncer de próstata atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

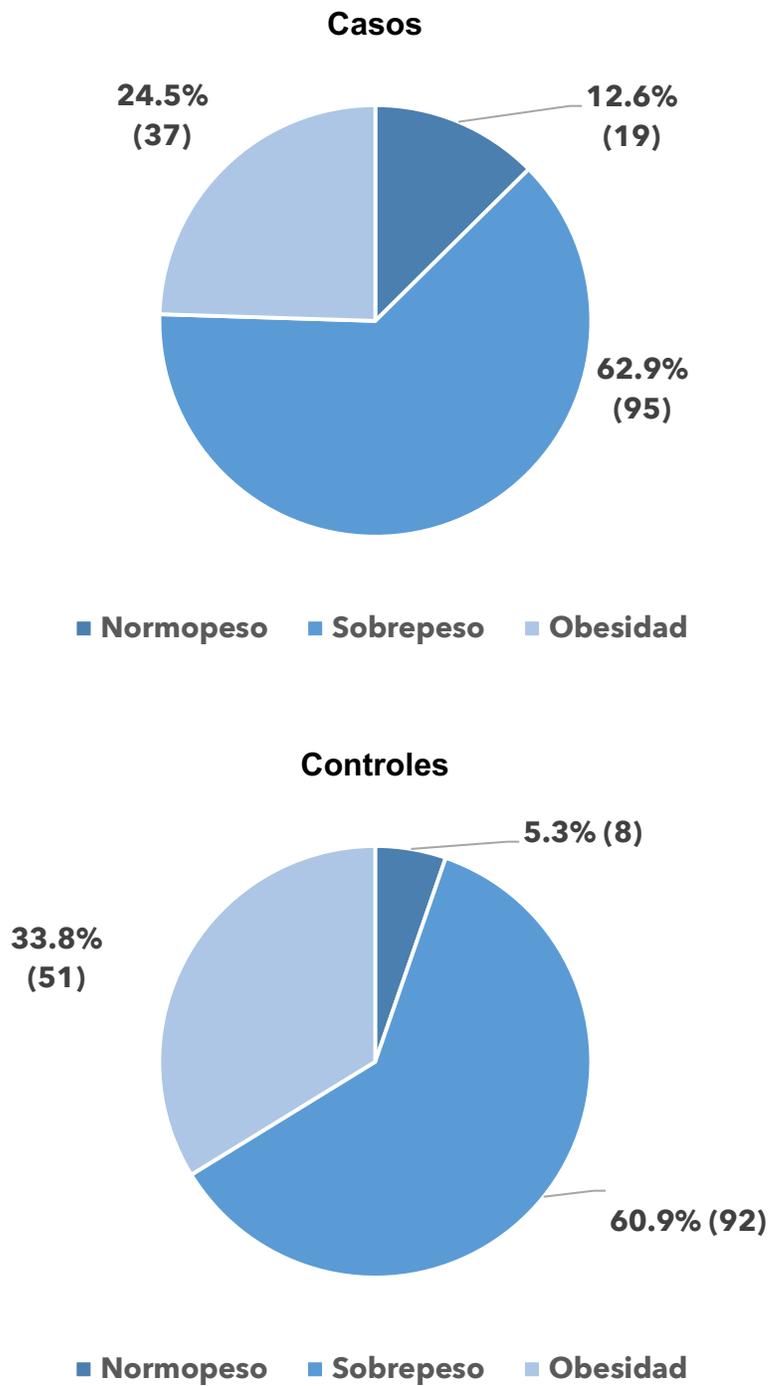


Gráfico 3. Distribución del perímetro abdominal en pacientes con y sin cáncer de próstata atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

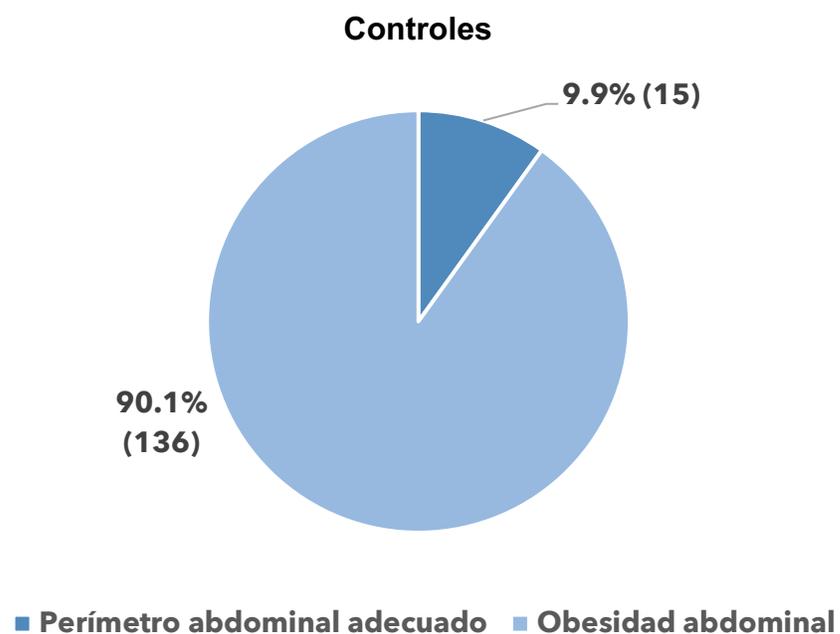
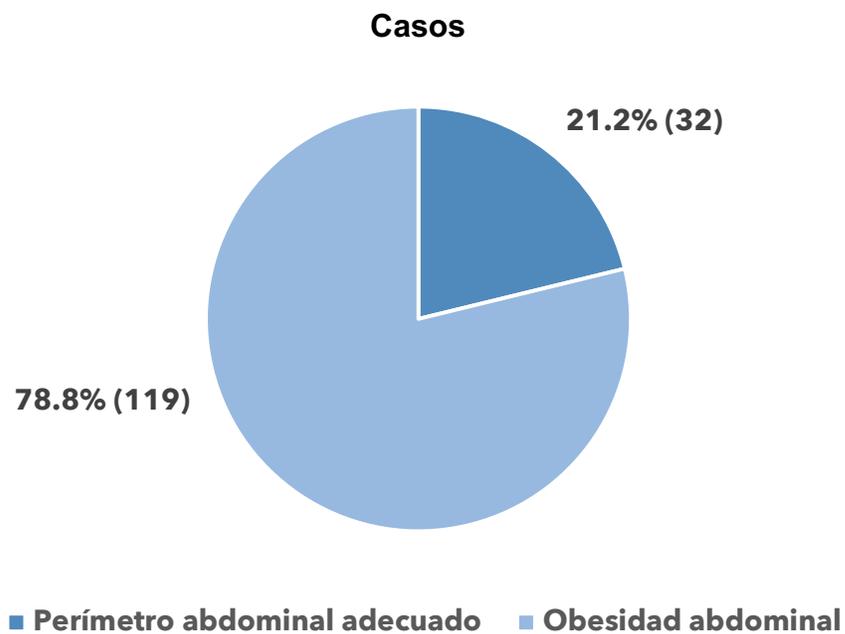


Tabla 2. Antecedente familiar de cáncer en pacientes con y sin cáncer de próstata atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

	Ca n (%) n= 151	Co n (%) n= 151	Total (%) n= 302
Antecedente familiar de cáncer			
Si	96 (63.6)	72 (47.7)	168 (55.6)
No	55 (36.4)	79 (52.3)	134 (44.4)
Familiar que padece/padeció			
Tíos	35 (23.2)	34 (22.5)	69 (22.8)
Padre	20 (13.2)	11 (7.3)	31 (10.3)
Madre	19 (12.6)	12 (7.9)	31 (10.3)
Hermanos	16 (10.6)	12 (7.9)	28 (9.3)
Abuelos	6 (4.0)	3 (2.0)	9 (3.0)
Cáncer que padece/padeció			
Sangre y tejido linfoide	31 (20.5)	11 (7.3)	42 (13.9)
Urológico	29 (19.2)	10 (6.6)	39 (12.9)
Ginecológico	21 (13.9)	8 (5.3)	29 (9.6)
Tubo digestivo	8 (5.3)	32 (21.2)	40 (13.2)
Piel	3 (2.0)	4 (2.6)	7 (2.3)
Aparato respiratorio	2 (1.3)	3 (2.0)	5 (1.7)
Sistema nervioso central	2 (1.3)	2 (1.3)	4 (1.3)
Óseo	0	0	0

Tabla 3. Caracterización de comorbilidades en pacientes con y sin cáncer de próstata atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

	Ca n (%) n= 151	Co n (%) n= 151	Total n (%) n= 302
Comorbilidades*			
Si	133 (88.0)	109 (72.1)	242 (80.1)
No	18 (11.9)	42 (27.8)	60 (19.9)
Número de comorbilidades*			
0	18 (11.9)	42 (27.8)	60 (19.9)
1	30 (19.9)	32 (21.2)	62 (20.5)
2 o más	103 (68.3)	77 (51.0)	180 (59.3)
Comorbilidades* n= 245 n= 196 n= 441			
Depresión	111 (45.3)	58 (29.5)	169 (38.3)
Diabetes	43 (17.5)	52 (26.5)	95 (21.5)
EPOC	32 (13.0)	31 (15.8)	63 (14.2)
Dislipidemia	25 (10.2)	7 (3.5)	32 (7.2)
Hipotiroidismo	9 (3.6)	3 (1.5)	12 (2.7)
Otras	25 (10.2)	45 (22.9)	70 (15.8)

*No se incluye HAS dentro de comorbilidades.

Tabla 4. Características del cáncer de próstata en pacientes con cáncer de próstata atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

Total n=151 (%)	
Tipo histológico	
Adenocarcinoma	151 (100)
Otro	0 (0)
Metástasis	
Sí	23 (15.2)
No	128 (84.7)

Tabla 5. Antecedente de consumo de alcohol en pacientes con y sin cáncer de próstata atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

	Ca n (%) n= 151	Co n (%) n= 151	Total n (%) n= 302
Antecedente de consumo de alcohol			
Si	128 (84.7)	131 (86.7)	259 (85.7)
No	23 (15.2)	20 (13.2)	43 (14.2)

Tabla 6. Antecedente de tabaquismo y clasificación de acuerdo al tiempo de consumo en pacientes con y sin cáncer de próstata atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

	Ca n (%) n= 151	Co n (%) n= 151	Total n (%) n= 302
Antecedente de consumo de tabaco			
Si	102 (67.5)	88 (58.3)	190 (62.9)
No	49 (32.5)	63 (41.7)	112 (37.1)
Estado de tabaquismo			
Nunca fumó	49 (32.5)	63 (41.7)	112 (37.1)
Fumador Actual	57 (37.7)	45 (29.8)	102 (33.8)
Ex fumador	45 (29.8)	43 (28.5)	88 (29.1)
Años fumando			
0	49 (32.5)	63 (41.7)	112 (37.1)
De 1 a 15 años	24 (15.8)	21 (13.9)	45 (14.9)
De 16 a 30 años	39 (25.8)	34 (22.5)	73 (24.2)
31 años o más	39 (25.8)	33 (21.9)	72 (23.8)

Tabla 7. Características de la actividad física en pacientes con y sin cáncer de próstata atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

	Ca n (%) n= 151	Co n (%) n= 151	Total n (%) n= 302
Actividad física			
Si	21 (13.9)	8 (5.3)	29 (9.6)
No	130 (86.1)	143 (94.7)	273 (90.4)
Tipo de AF*			
Sedentario	130 (86.1)	143 (94.7)	273 (90.4)
Ligera	13 (8.6)	5 (3.3)	18 (6.0)
Moderada	5 (3.3)	2 (1.3)	7 (2.3)
Vigorosa	3 (2.0)	1 (0.7)	4 (1.3)

* AF (Actividad física)

Tabla 8. Distribución de la Hipertensión Arterial Sistémica y tiempo de diagnóstico de la misma en pacientes con y sin cáncer de próstata atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

	Ca n (%) n= 151	Co n (%) n= 151	Total n (%) n= 302
Hipertensión Arterial Sistémica			
Si	108 (71.5)	65 (43.0)	173 (57.3)
No	43 (28.5)	86 (57.0)	129 (42.7)
Tiempo de diagnóstico de la HAS*			
0	43 (28.5)	86 (57)	129 (42.7)
De 1 a 10 años	10 (6.6)	10 (6.6)	20 (6.6)
De 11 a 20 años	21 (13.9)	14 (9.3)	35 (11.5)
De 21 a 30 años	45 (29.8)	28 (18.5)	73 (24.2)
31 años o más	32 (21.1)	13 (8.6)	45 (14.9)

*HAS (Hipertensión arterial sistémica).

Tabla 9. Tratamiento de la Hipertensión Arterial Sistémica y tipo de fármaco consumido en pacientes con y sin cáncer de próstata atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

	Ca n (%) n= 151	Co n (%) n= 151	Total n (%) n= 302
Tratamiento AH*			
Si	96 (63.6)	45 (29.8)	141 (46.7)
No	55 (36.4)	106 (70.2)	161 (53.3)
Cantidad de fármacos AH* usados			
0	55 (36.4)	106 (70.2)	161 (53.3)
1	31 (20.5)	16 (10.6)	47 (15.6)
2 o más	65 (43.0)	29 (19.2)	94 (31.1)
Tipo de fármaco			
	n= 216	n= 180	n= 234
Ninguno	55 (25.4)	106 (58.8)	161 (68.8)
IECA**	83 (38.4)	35 (19.4)	118 (50.4)
Beta bloqueadores	21 (9.7)	12 (6.6)	33 (14.1)
Diuréticos tiazídicos	13 (6.0)	6 (3.3)	19 (8.1)
Bloqueador de canales de Ca***	44 (20.3)	21 (11.6)	65 (27.7)

*AH (antihipertensivos)

**IECA (Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina)

***Ca (Calcio)

Tabla 10. Asociación entre medidas antropométrica y cáncer de próstata en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

	Caso	Control	RM	IC _{95%}	*p
IMC					
Obesidad	51	37	3.27	1.29-8.28	**0.0138
Sobrepeso	92	95	2.30	0.95-5.51	
Normopeso	8	19	1.0		
Sobrepeso/Obesidad	143	132	2.57	1.09-6.07	0.032
Normopeso	8	19	1.0		
Perímetro abdominal					
Obesidad abdominal	136	119	2.43	1.25-4.72	0.007
Perímetro abdominal adecuado	15	32	1.0		

RM= razón de momios

*chi cuadrada

**p de tendencia

Tabla 11. Asociación entre antecedente familiar de cáncer y cáncer de próstata en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

	Caso	Control	RM	IC _{95%}	*p
Antecedente familiar de cáncer					
Si	96	72	1.91	1.20-3.03	0.005
No	55	79	1.0		
Antecedente familiar de cáncer de 1er grado					
Si	29	10	3.35	1.57-7.15	<0.001
No	122	141	1.0		

RM= razón de momios

*chi cuadrada.

Tabla 12. Asociación entre consumo de alcohol y tabaco con cáncer de próstata en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

	Caso	Control	RM	IC _{95%}	*p
Antecedente de consumo AH					
Si	128	131	0.84	0.45-1.62	0.621
No	23	20	1.0		
Antecedente de consumo tabaco					
Si	102	88	1.49	0.93-2.38	0.095
No	49	63	1.0		
Estado de tabaquismo					
Fumador actual	57	45	1.10	0.53-2.25	**0.680
Ex- fumador	45	43	0.91	0.43-1.88	
Nunca fumó	23	20	1.0		
Años de fumador					
0	49	63	1.0		**0.138
De 1 a 15 años	24	21	1.46	0.73-2.94	
De 16 a 30 años	39	34	1.47	0.81-2.66	
31 años o más	39	33	1.51	0.83-2.75	

RM= razón de momios

*chi cuadrada

**p de tendencia

Tabla 13. Asociación entre actividad física y cáncer de próstata en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

	Caso	Control	RM	IC _{95%}	*p
Actividad física					
No	130	143	0.34	0.14-0.80	0.017
Si	21	8	1.0		
Tipo de actividad física					
Sedentario	130	143	0.30	0.03-2.94	
Ligera	13	5	0.86	0.07-10.42	**0.0216
Moderada	5	2	0.83	0.05-13.63	
Vigorosa	3	1	1.0		

RM= razón de momios

*chi cuadrada

**p de tendencia

Tabla 14. Asociación entre Hipertensión Arterial Sistémica y cáncer de próstata en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

	Caso	Control	RM	IC _{95%}	*p
HAS					
Si	108	65	3.32	2.06-5.36	<0.001
No	43	86	1.0		
Tiempo de diagnóstico					
0	43	86	1.0		
De 1 a 10 años	10	10	2.00	0.77-5.17	
De 11 a 20 años	21	14	3.00	1.39-6.47	**0.001
De 21 a 30	45	28	3.21	1.76-5.84	
31 años o más	32	13	4.92	2.34-10.33	

RM= razón de momios

*chi cuadrada

**p de tendencia

Tabla 15. Asociación entre Hipertensión Arterial Sistémica, sobrepeso/obesidad y obesidad abdominal con cáncer de próstata en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del CMNSXXI.

	RMa (IC_{95%}) Modelo 1*	p	RMa (IC_{95%}) Modelo 2**	p
HAS	3.57 (2.09-6.10)	<0.001	3.32 (2.06-5.38)	<0.001
Sobrepeso/Obesidad	2.57 (1.09-6.07)	0.007	2.12 (1.09-4.92)	0.021
Obesidad abdominal	2.33 (1.15-4.71)	<0.001	2.23 (1.18-4.33)	<0.001

RMa= razón de momios ajustada

*Ajustado por edad y antecedente de 1er grado de cáncer de próstata

**Ajustado por edad, antecedente de 1er grado de cáncer de próstata y estado de tabaquismo (No fuma, fumador actual y ex fumador).

22. Discusión

El presente estudio es el primero de casos y controles que se realiza en nuestro país para determinar la asociación que existe entre la presencia de Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) y algunos factores derivados del estilo de vida como sobrepeso/obesidad, obesidad abdominal, tabaquismo, alcoholismo y actividad física con el cáncer de próstata (CaP).

Si bien, aunque no está claramente definido el mecanismo exacto por el cual la HAS es un factor de riesgo para CaP, en el presente estudio se encontró asociación positiva con una RMa=3.32, resultado similar al reportado en India por Ganesh *et al* (RMa=2.80)²⁷ y por Beebe-Dimer *et al* quienes reportaron una RM=2.36²⁸. Esta asociación fue más evidente al estratificar por tiempo de diagnóstico de la hipertensión, siendo mayor el riesgo de CaP para para quienes tenían 31 años o más con HAS (RM=4.92).

Con respecto al sobrepeso/obesidad los resultados de nuestro estudio (RMa=1.56) son consistentes con lo reportado por otros autores.²⁵⁻³⁰ mientras que contrastan con los estudios de Shi³³ y Makarem³⁴ *et al*, en los que no se encontró riesgo, lo cual podría explicarse por las diferencias en la medición de la variable, siendo en la mayoría por autoreporte. Por otra parte, Ganesh *et al*²⁷ obtuvieron una RMa=2.3 que podría explicarse por el hecho de que incluyeron pacientes diagnosticados en

un periodo de 3 años, mientras que en nuestro estudio se consideró caso incidente con un año máximo de diagnóstico.

En cuanto a obesidad abdominal, los resultados de nuestro estudio (RMa= 2.23) son consistentes con los reportados por Beebe-Dimmer *et al* (RMa=1.84)²⁸, aunque con mayor fuerza de asociación, misma que podría explicarse por la diferencia en el punto de corte, ya que mientras estos autores consideraron una medición de perímetro abdominal mayor a 102 cm, nosotros usamos el punto de corte establecido por la Federación Internacional de Diabetes y utilizado en la ENSANUT 2012 y 2016 de medio camino, que fue de 90 cm para hombres.

En cuanto al consumo de alcohol y tabaco no se encontró asociación para el CaP a diferencia de estudios previamente mencionados en este trabajo como Putman⁵⁸ et al que encontro RR=1.77 y RR=1.3 con el consumo de alcohol y tabaco respectivamente. Consideramos que esto fue resultado de la forma en que se obtuvieron las variables ya que en el caso de tabaquismo se categorizó según consumo (nunca fumó, fumador actual y ex fumador); de igual forma para alcoholismo, la cual solo se pregunto si había consumido alguna vez en la vida.

Para inactividad física tampoco se encontró riesgo siendo inconsistente con algunos estudios^{59,60} que podría deberse a la forma de medición de la variable ya que el instrumento que se utilizó, aunque está validado para población mexicana, contempla la posible variación en la actividad física hasta un año previo al

diagnóstico, lo que no permite establecer asociación por el largo periodo de latencia de la enfermedad.

Entre las fortalezas de este estudio podemos mencionar que se incluyeron casos incidentes, lo que minimiza potenciales sesgos confusores, principalmente el de memoria. Para minimizar el sesgo de información, específicamente con respecto a las variables antropométricas, la medición de las mismas se realizó por un mismo observador, quién además de utilizar instrumentos calibrados, fue capacitado para realizarlas acorde con las técnicas normadas, a diferencia de la mayoría de los estudios previos de casos y controles en los que obtuvieron estos datos por autorreporte. El efecto confusor de otras variables como la edad, el antecedente familiar de primer grado para CaP y estado de tabaquismo se controló mediante el análisis multivariado.

Las debilidades de este estudio fueron principalmente las relacionadas con la forma de medición de las variables antropométricas, ya que estas se midieron al momento de la entrevista y no a través del tiempo, lo cual hubiese sido importante tomando en cuenta el largo periodo de latencia de la enfermedad. Por otro lado, a pesar de que el diagnóstico de HAS se corroboró en los casos, no fue posible hacerlo para los controles lo que pudiera representar un sesgo de clasificación diferencial debido a la forma de obtención por autorreporte de esta variable en los controles.

23. Conclusiones

Este es un estudio novedoso ya que no se había realizado en nuestra población, sobre todo si se toma en cuenta que las enfermedades no transmisibles como la Hipertensión Arterial Sistémica (HAS) y factores de riesgo como sobrepeso/obesidad y obesidad abdominal, se presentan cada vez a edades más tempranas.

Se identificó que el tener HAS así como factores derivados del estilo de vida como sobrepeso/obesidad y obesidad abdominal incrementaron el riesgo de desarrollar CaP en hombres mexicanos. Con los resultados obtenidos es posible concluir que un hombre mexicano mayor de 70 años, con HAS (RMa=3.32; IC_{95%} 2.06-5.38), sobrepeso/obesidad (RMa=2.12; IC_{95%} 1.09-4.92) y obesidad abdominal (RMa=2.23, IC_{95%} 1.18-4.33) tiene mayor riesgo de desarrollar CaP.

Por otro lado, se encontró que existe asociación entre el tiempo de diagnóstico de la HAS con el CaP, situación que no se había reportado en estudios previos y que apoya las teorías referentes al mecanismo fisiopatológico de la HAS con el CaP de forma indirecta.

Debido al gran periodo de latencia del CaP, los hallazgos de nuestro estudio evidencian la asociación de los factores de interés estudiados con dicho padecimiento; sin embargo, es necesario realizar investigaciones con diseños que

permitan medir la fuerza de asociación a partir de la exposición sobre todo para aquellos factores en los que aún existe controversia por los resultados encontrados hasta el momento actual.

Con los hallazgos del presente estudio, no queda duda que en alineación con las políticas nacionales e internacionales, es necesario intervenir en modificar estilos de vida que inciden de manera directa o indirecta en la presencia de enfermedades crónicas no transmisibles como la hipertensión arterial, que a su vez, incide en la presencia de cáncer de próstata.

24. Referencias bibliográficas

1. Nota descriptiva No 297. Cáncer. Febrero 2014. Centro de Prensa. Organización Mundial de la Salud. Disponible en web: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/INEC/INTOR/cancer-datos-cifras-2015.pdf>. Consultado el 02/07/2017.
2. Cáncer de Próstata: Incidencia estimada, mortalidad y prevalencia mundial en 2018. Globocan. Disponible en web: http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_cancer.aspx. Consultado el 16/09/2017.
3. Cancer Today. Fact Sheets for All cancer sites. Septiembre 2018. Organización Mundial de la Salud. Globocan. Disponible en web: <http://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/39-All-cancers-fact-sheet.pdf>.
4. Cancer Today. Fact Sheets for Prostate Cancer. Septiembre 2018. Organización Mundial de la Salud. Globocan. Disponible en web: <http://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/cancers/27-Prostate-fact-sheet.pdf>.
5. OPS. Epidemiología del Cáncer de próstata en las Américas, 2014. Disponible en web: <https://www.paho.org/hq/dmdocuments/2014/OPS-Nota-Informativa-Cancer-Prostata-2014.pdf>.
6. Cancer Today. Fact Sheets for Prostate Cancer. México. Septiembre 2018. Organización Mundial de la Salud. Globocan. Disponible en web: <http://gco.iarc.fr/today/data/factsheets/populations/484-mexico-factsheets.pdf>.

7. ENCO PREVENIMSS 2010. Encuesta Nacional de Salud del Instituto Mexicano del Seguro Social. I Enfermedades prevalentes seleccionadas. Dirección de Prestaciones Médicas. Unidad de Salud Pública.
8. McAninch JW, Lue TF. Smith y Tanagho. Urología general. 18va edición. McGraw Hill México.
9. Bell KJ, Del Mar C, Wright G, Dickinson J, Glasziou P. Prevalence of incidental prostate cancer: A systematic review of autopsy studies. *Int J Cancer* 2015; 137(7):1749-57.
10. Carter BS, Bova GS, Beaty TH, Steinberg GD, Childs B, et al. Hereditary prostate cancer: epidemiologic and clinical features. *J Urol* 1993; 150:797-802.
11. Carter BS, Beaty TH, Steinberg GD, Childs B, Walsh PC. Mendelian inheritance of familial prostate cancer. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89(8):3367-71.
12. Zaridze DG, Boyle P, Smans M. International trends in prostatic cancer. *Int J Cancer* 1984; 33(2):223-30.
13. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. Informe final de resultados. Instituto Nacional de Salud Pública. Disponible en web: <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/209093/ENSANUT.pdf>.
14. Organización Mundial de la Salud. Información general sobre la Hipertensión en el mundo. Organización Mundial de la Salud. Ginebra, Suiza 2013. Disponible en:

https://www.who.int/cardiovascular_diseases/publications/global_brief_hypertension/es/.

15. Dyer A, Berkson D, Stamler J, Lindeberg H, Stevens E. High Blood Pressure: A risk factor for cancer mortality?. *The Lancet* 1975; 305 (7915):1051-1056.
16. Raynor W, Shekelle R, Rossof A, Maliza C, Paul O. High Blood Pressure and 17-year cancer mortality in the Western Electric Health Study. *Am J Epidemiol* 1981; 113(4):371-377.
17. Radišauskas R, Kuzmickienė I, Milinavičienė E, Everatt R. Hypertension, serum lipids and cancer risk: A review of epidemiological evidence. *Medicina (Kaunas)* 2016; 52(2):89-98.
18. Stocks T, Van Hemelrijck M, Manjer J, Bjørge T, Ulmer H, Hallmans H, *et al.* Blood Pressure and Risk of Cancer Incidence and Mortality in the Metabolic Syndrome and Cancer Project. *Hypertension* 2012 Apr; 59(4):802-10.
19. Lindgren A, Pukkala E, Nissinen A, Tuomilehto J. Blood Pressure, Smoking, and the Incidence of Lung Cancer in Hypertensive Men in North Karelia, Finland. *Am J Epidemiol* 2003 Sep 1;158(5):442-7.
20. Friedman GD. Blood Pressure and Heart Rate: No Evidence for a Positive Association with Prostate Cancer. *AEP* 1997 Oct; 7(7):486-489.
21. Martin RM, Vatten L, Gunnell D, Romundstad. Blood pressure and risk of prostate cancer: cohort Norway (CONOR). *Cancer Causes Control* 2010; 21(3):463-72.

22. Tortajada J, Castell J, Tornero O, García JA. Factores de riesgo constitucionales en el cáncer de próstata. *Actas Urológicas Españolas* 2011; 35(5):282-288.
23. Gann PH, Daviglus ML, Dyer AR, Stamler J. Heart rate and prostate cancer mortality: results of a prospective analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1995 Sep; 4(6):611-6.
24. Shah N, Ioffe V. The Association Between Hypertension and Prostate Cancer. *Rev Urol* 2017; 19(2):113-118.
25. Tuohimaa P, Tenkanen L, Syväälä H, Lumme S, Hakulinen T, Dillner J, *et al.* Interaction of factors related to the metabolic syndrome and vitamin D on risk of prostate cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007 Feb; 16(2):302-307.
26. Esposito K, Chiodini P, Capuano A, Bellastella G, Maiorino MI, Parretta E *et al.* Effect of metabolic syndrome and its components on prostate cancer risk: Meta-analysis. *J. Endocrinol. Invest* 2013; 36:132-139.
27. Ganesh B, Saoba SL, Sarade MN, Pinjari SV. Risk factors for prostate cancer: An hospital-based case-control study from Mumbai, India. *Indian J Urol* 2011; 27(3):345-50.
28. Beebe-Dimer J, Drake E, Dunn R, Bock C, Montie J, Cooney K. Association between family history of prostate and breast cancer among African-American men with prostate cancer. *Urology* 2006; 68(5):1072-1076.
29. Dickerman BA, Torfadottir JE, Valdimarsdottir UA, Wilson KM, Steingrimsdottir L, Aspelund T *et al.* Midlife metabolic factors and prostate cancer risk in later life. *Int J Cancer* 2018 Mar 15; 142(6):1166-1173.

30. Liang Z, Xie B, Li J, Wang X, Wang S, Meng S et al. Hypertension and risk of prostate cancer: a systematic review and meta-analysis. *Nature: Sci Rep* 2016; 6 (1).
31. Fitzpatrick A, Daling J, Furberg C, Kronmal R, Weissfeld J. Hypertension, Heart Rate, Use of Antihypertensives, and Incident Prostate Cancer. *AEP* 2001;11(8): 534-542.
32. Nota informativa. Obesidad y sobrepeso. Febrero 2018. Organización Mundial de la Salud. Disponible en web: <http://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>. Consultado el 02/07/2017.
33. Makarem N, Chandran U, Bandera EV, Parekh N. Dietary fat in breast cancer survival. *Annual Review of Nutrition* 2013; 33(1):319-48.
34. Shi R, Berkel HJ, Yu H. Insulin-like growth factor-I and prostate cancer: A meta-analysis. *Br. J. Cancer* 2001; 85:991–996.
35. Renehan AG, Zwahlen M, Minder C, O'Dwyer ST, Shalet SM, Egger M. Insulin-like growth factor (IGF)-I, IGF binding protein-3, and cancer risk: Systematic review and meta-regression analysis. *Lancet* 2004; 363:1346-1353.
36. Gade-Andavolu R, Cone LA, Shu S, Morrow A, Kowshik B, Andavolu MV. Molecular interactions of leptin and prostate cancer. *Cancer Journal* 2006; 12:201-206.
37. Sepúlveda JD, Quintero RA. Obesidad y cáncer: fisiopatología y evidencia epidemiológica. *Rev. Med. Risaralda* 2016; 22(2):91-97.

38. Behrens G, Leitzmann MF. The association between physical activity and renal cancer: systematic review and meta-analysis. *British Journal of Cancer* 2013; 108(4):798–811.
39. Elissondo N, Rosso L, Maidana P, Brites F. Adiponectina: una adipocitoquina con múltiples funciones protectoras. *Acta Bioquím Clín Latinoam* 2008; 42(1):17-33.
40. López CM, Maselli ME, Di Milta N, Recalde GM, Vanrrel MC, Uvilla A. Influencia de la leptina y la adiponectina sobre el cáncer de próstata. *Arch Esp Urol* 2009; 62(2):103-108.
41. Rodríguez C, Patel AV, Calle EE, Jacobs EJ, Chao A, Thun MJ. Body mass index, height, and prostate cancer mortality in two large cohorts of adult men in the United States. *Cancer Epidemiol. Biomarkers Prev* 2001; 10:345–353.
42. Grönberg H, Damber L, Damber E. Total food consumption and body mass index in relation to prostate cancer risk: A case-control study in Sweden with prospectively collected exposure data. *The Journal of Urology* 1996; 155: 969-974.
43. Talamini R, La Vecchia C, Decarli A, et al. Nutrition, social factors and prostatic cancer in a northern Italian population. *Br J Cancer* 1986; 53:817-821.
44. Lee M, Sesso H, Paffenbarger R. A Prospective Cohort Study of Physical Activity and Body Size in Relation to Prostate Cancer Risk (United States). *Cancer Causes & Control* 2001; 12(2):187-193.

45. Robinson WR, Poole C, Godley PA. Systematic review of prostate cancer's association with body size in childhood and young adulthood. *Cancer Causes Control* 2008; 19(8):793-803.
46. Möller E, Adami HO, Mucci LA, Lundholm C, Belloc R, Johansson JE et al. Lifetime body size and prostate cancer risk in a population-based case-control study in Sweden. *Cancer Causes Control* 2013; 24: 2143-2155.
47. Boehm K, Sun M, Larcher A, Blanc-Lapierre A, Schiffmann J, Graefen M et al. Waist circumference, waist-hip ratio, body mass index, and prostate cancer risk: Results from the North-American case-control study Prostate Cancer & Environment Study. *Urologic Oncology* 2015; 1-7.
48. De Nunzio C, Albisinni S, Freedland SJ, Miano L, Cindolo L et al. Abdominal obesity as risk factor for prostate cancer diagnosis and high grade disease: A prospective multicenter Italian cohort study. *Urologic Oncology* 2013; 31:997-1002.
49. Beebe-Dimer J, Dunn R, Sarma A, Montie J, Cooney K. Features of the metabolic syndrome and prostate cancer in African-American men. *Cancer* 2007; 109(5): 871-881.
50. Tande A, Platz EA, Folso, AR. The Metabolic Syndrome Is Associated with Reduced Risk of Prostate Cancer. *Am J Epidemiol* 2006; 164:1094–1102.
51. MacInnis RJ, English DR, Gertig D, Hopper J, Gilles G. Body size and composition and prostate cancer risk 2003; 12:1417–1421.
52. Wekesa A, Harrison M, Watson RW. Physical activity and its mechanistic effects on prostate cancer. *Prostate Cancer Prostatic Dis* 2015 Sep; 18(3):197-207.

53. Kenfield SA, Stampfer MJ, Giovannucci E, Chan JM. Physical Activity and Survival After Prostate Cancer Diagnosis in the Health Professionals Follow-Up Study. *Journal of Clinical Oncology* 2011; 29(6):726-732.
54. Hoang DV, Lee A, Pham NM, Binns, CW. Prostate Cancer Risk Reduced by Physical Activity Even Among Men With Prolonged Sitting Time: A Study From Vietnam. *Asia Pac J Public Health* 2018; 30(3):227-234.
55. Grotta A, Bottai M, Adami HO, Adams SA, Akre O, Blair SN et al. Physical activity and body mass index as predictors of prostate cancer risk. *World J Urol* 2015; 33(10):1495-502.
56. Brown KF, Rungay H, Dunlop C, Ryan M, Quartly F, Cox A et al. The fraction of cancer attributable to modifiable risk factors in England, Wales, Scotland, Northern Ireland and the United Kingdom in 2015. *Br J Cancer* 2018; 118(8):1130-1141.
57. Putnam S, Cerhan J, Parker A, Bianchi G, Wallace R, Cantor K et al. Lifestyle and Anthropometric Risk Factors for Prostate Cancer in a Cohort of Iowa Men. *AEP* 2000; 10(6):361-369.
58. Sawada N. Risk and preventive factors for prostate cancer in Japan: The Japan Public Health Center-based prospective (JPHC) study. *Journal of Epidemiology* 2017; 27:2-7.
59. Ho T, Howard LE, Vidal A, Gerber L, Moreira D, McKeever M. et al. Smoking and risk of low- and high-grade prostate cancer: Results from the REDUCE study. *Clin Cancer Res* 2014; 20(20):5331–5338.
60. Moreira DM, Aronson WJ, Terris MK, Kane CJ, Amling CL, Cooperberg MR et al. Cigarette smoking is associated with an increased risk of biochemical disease recurrence, metastasis, castration-resistant prostate cancer, and

mortality after radical prostatectomy: results from the SEARCH database. Cancer 2014; 120(2):197-204.

61. Beebe-Dimer J, Drake E, Dunn R, Bock C, Montie J, Cooney K. Association between family history of prostate and breast cancer among African-American men with prostate cancer. Urology 2006; 68(5):1072-1076.
62. Norma Oficial Mexicana NOM-048-SSA2-2017, Para la prevención, detección, diagnóstico, tratamiento, vigilancia epidemiológica y promoción de la salud sobre el crecimiento prostático benigno (hiperplasia de la próstata) y cáncer de próstata (tumor maligno de la próstata). Disponible en: http://dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5507972&fecha=15/12/2017.
63. Prevención y detección temprana del cáncer de próstata en el primer nivel de atención. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México. CENETEC; 2018 (11/09/2017). Disponible en: <http://www.cenetec-difusión.com/CMGPC/SS0-21-08/ER.pdf>.
64. NCCN Guidelines for Patients. Prostate Cancer. National Comprehensive Cancer Network. 2016.1-108. Disponible en: <https://www.nccn.org/patients/guidelines/prostate/>.

25. Anexos

INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Efecto de la Hipertensión Arterial Sistémica y otros factores derivados del estilo de vida en el Cáncer de Próstata de pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Leer en voz alta: *Buen día, el presente cuestionario explora algunos aspectos de su estilo de vida en general, siéntase con la confianza de responder a todas las preguntas de la forma más honesta posible y con la libertad de expresar si en algún momento de la entrevista desea parar. Escuche con atención a cada pregunta con sus opciones y mencione por favor, aquella que mejor le describa mejor.*

CONTROL

Folio:

Fecha:

I. Ficha de identificación

1. Edad en años cumplidos

2. Fecha de nacimiento (Día/mes/año)

3. UMF de adscripción

4. Delegación perteneciente

II. Somatometría

5. Peso (kg)

6. Talla (cm)

7. IMC

8. Cintura (cm)

III. Características sociodemográficas

9. Estado civil (1. Soltero, 2. Casado, 3. Unión libre, 4. Viudo, 5. Divorciado)

10. Escolaridad (1. Sin estudios, 2. Primaria incompleta, 3. Primaria completa, 4. Secundaria incompleta, 5. Secundaria completa, 6. Preparatoria incompleta,

7. Preparatoria completa, 8. Carrera técnica, 9. Licenciatura incompleta, 10. Licenciatura completa, 11. Posgrado)

11. Ocupación (1. Empleado, 2. Comerciante, 3. Obrero, 4. Hogar, 5. Profesionista, 6. Jubilado o pensionado) En el caso de ser jubilado o pensionado, contestar la siguiente pregunta.

12. Ocupación previa (1. Empleado, 2. Comerciante, 3. Obrero, 4. Hogar, 5. Profesionista).

IV. Nivel socioeconómico (AMAI 2018)

13. Pensando en el jefe o jefa de hogar, ¿Cuál fue el último año de estudios que aprobó en la escuela? (0. Sin instrucción escolar o preescolar, 10. Primaria incompleta, 22. Primaria completa, 23. Secundaria incompleta, 31. Secundaria completa, 35. Preparatoria incompleta, 43. Preparatoria completa, 59. Licenciatura incompleta, 73. Licenciatura completa, 101. Posgrado)

14. ¿Cuántos baños completos con regadera y W.C. (excusado) hay en esta vivienda? (0. 0, 24. 1, 47. 2 o más)

15. ¿Cuántos automóviles o camionetas tienen en su hogar, incluyendo camionetas cerradas, o con cabina o caja? (0. 0, 18. 1, 37. 2 o más)

16. Sin tomar en cuenta la conexión móvil que pudiera tener desde algún celular ¿este hogar cuenta con internet? (0. No tiene, 31. Si tiene)

17. De todas las personas de 14 años o más que viven en el hogar, ¿cuántas trabajaron en el último mes? (0. 0, 15. 1, 31. 2, 46. 3, 61. 4 o más)

18. En esta vivienda, ¿cuántos cuartos se usan para dormir, sin contar pasillos ni baños? (0. 0, 6. 1, 12. 2, 17. 3, 23. 4 o más)

Puntuación final: _____

V. Antecedente familiar de cáncer

19. Tiene algún familiar con diagnóstico de Ca de cualquier tipo? (1. Si, 2. No). Si la respuesta es 2 pase a la siguiente sección.

20. Si la respuesta anterior fue afirmativa, ¿Qué tipo de cáncer es? (familiar/cáncer)

21. Tiene algún familiar con diagnóstico de CaP? (1. Si, 2. No). Si la respuesta es 2 pase a la siguiente sección.

22. Si la respuesta anterior fue afirmativa, ¿Qué familiar es?

VI. Antecedentes personales patológicos

23. ¿Algún médico le han dicho que tiene HAS? (1. Si, 2. No) Si la respuesta es 2 pase a la pregunta 28.

24. Si fue afirmativo la respuesta anterior, ¿Cuántos años tiene con este diagnóstico?

25. ¿Tuvo tratamiento inmediatamente posterior al diagnóstico? (1. Si, 2. No)

26. ¿Cuántos años tiene tomando tratamiento farmacológico? (1. Si, 2. No)

27. ¿Qué tratamiento antihipertensivo esta tomando actualmente?

28. ¿Tiene ud. alguna comorbilidad? (1. Si, 2. No)

29. Comorbilidad

VII. Consumo de tabaco (Encuesta Nacional de Adicciones)

30. ¿Ha fumado tabaco alguna vez en su vida, aunque sea una sola fumada? (1. Si, 2. No)

31. ¿Con qué frecuencia está fumando actualmente? (1. Todos los días, 2. Algunos días, 3. No fumo actualmente)

Si ha respondido "1. Todos los días", salte a la Pregunta 36.

32. ¿En alguna época de su vida ha fumado a diario? (1. Si, 2. No)

Si ha respondido "No", salte a la Pregunta 39.

33. ¿A qué edad inició el consumo diario de tabaco? (112. Antes de los 12 años, 119. Antes de los 20 años, 120. 20 años o más, 999. No sabe/No contesta)

34. ¿Cuántos años ha fumado o fumó usted, a diario?

35. ¿Cuándo fue la última vez que se fumó un cigarro? (1. En los últimos 30 días, 2. Más de 1 mes pero menos de 6 meses 3. Hace 6 meses o más pero menos de 1 año, 4. Hace 1 año o más pero menos de 3 meses, 5. Hace más de 3 años)

1, 2 y 3 Fumador Activo (Continúe), 4 y 5 Ex fumador (Pase a la pregunta 37)

Fumador activo

36. ¿Cuántos cigarros fuma y con qué frecuencia? (1. Diario, 2. Semanal, 3. Mensual, 4. Ocasional, 5. Al menos una vez al año, 999. No sabe/No contesta)

Ex fumador

37. ¿Hace cuántos años dejó de fumar?

38. ¿Qué edad tenía la última vez que fumó? (112. Antes de los 12 años, 119. Antes de los 20 años, 120. A los 20 años o más, 999. No sabe/No contesta)

39. Cuando fumaba ¿Cuántos cigarros fumaba y con qué frecuencia? (1. Diario, 2. Semanal, 3. Mensual, 4. Ocasional, 5. Al menos una vez al año, 999. No sabe/No contesta)

VIII. Consumo de alcohol (Encuesta Nacional de Adicciones)

40. ¿Ha consumido alguna vez cualquier bebida que contenga alcohol? (1. Si, 2. No)

Si la respuesta es 2. No, pase a la sección X.

41. Piense en su consumo total de alcohol, usualmente ¿Con qué frecuencia toma ud. cualquier tipo de bebida que contiene alcohol? (1. 3 o más veces al día, 2. 2 veces al día, 3. 1 vez al día, 4. Casi todos los días, 5. De 3-4 veces a la semana, 6. 1-2 veces a la semana, 7. 2-3 veces al mes, 8. Aproximadamente 1 vez al mes, 9. De 7-11 veces al año, 10. 3-6 veces al año, 11. 2 veces al año, 99. No sabe/No contesta)

42. Cuando toma bebidas alcohólicas generalmente ¿Cuántas copas toma ud. en cada ocasión?

43. ¿Bebe actualmente? (1. Si, 2. No)

Ex consumidor

44. Si no bebe actualmente, ¿Durante cuantos años lo hizo?

IX. Actividad física

45. ¿Ud. ha realizado durante su vida algun tipo de actividad física? (1. Si, 2. No)

46. Actividad: _____

47. METs: _____

48. ¿Cuántas horas pasa sentado al día?

X. Antígeno Prostático Específico

49. ¿Ud. se realiza APE de control? (1. Si, 2. No)

50. ¿A partir de que edad se realiza el APE?

51. ¿Cada que tiempo se realiza el APE? (1. Anual, 2. Bianual, 3. Indistinto)

52. Resultado del último APE

53. Fecha de realización del último APE

INSTRUMENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN

Efecto de la Hipertensión Arterial Sistémica y otros factores derivados del estilo de vida en el Cáncer de Próstata de pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Leer en voz alta: *Buen día, el presente cuestionario explora algunos aspectos de su estilo de vida en general, siéntase con la confianza de responder a todas las preguntas de la forma más honesta posible y con la libertad de expresar si en algún momento de la entrevista desea parar. Escuche con atención a cada pregunta con sus opciones y mencione por favor, aquella que mejor le describa mejor.*

Folio:

Fecha:

I. Ficha de identificación

1. Edad en años cumplidos

2. UMF de adscripción

3. Fecha de nacimiento (Día/mes/año)

4. Delegación perteneciente

II. Somatometría

5. Peso (kg)

6. Talla (cm)

7. IMC

8. Cintura (cm)

III. Características sociodemográficas

9. Estado civil (1. Soltero, 2. Casado, 3. Unión libre, 4. Viudo, 5. Divorciado)

10. Escolaridad (1. Sin estudios, 2. Primaria incompleta, 3. Primaria completa, 4. Secundaria incompleta, 5. Secundaria completa, 6. Preparatoria incompleta, 7. Preparatoria completa, 8. Carrera técnica, 9. Licenciatura incompleta, 10. Licenciatura completa, 11. Posgrado)

11. Ocupación (1. Empleado, 2. Comerciante, 3. Obrero, 4. Hogar, 5. Profesionista, 6. Jubilado o pensionado) En el caso de ser jubilado o pensionado, contestar la siguiente pregunta.

12. Ocupación previa (1. Empleado, 2. Comerciante, 3. Obrero, 4. Hogar, 5. Profesionista).

IV. Nivel socioeconómico (AMAI 2018)

13. Pensando en el jefe o jefa de hogar, ¿Cuál fue el último año de estudios que aprobó en la escuela? (0. Sin instrucción escolar o preescolar, 10. Primaria incompleta, 22. Primaria completa, 23. Secundaria incompleta, 31. Secundaria completa, 35. Preparatoria incompleta, 43. Preparatoria completa, 59. Licenciatura incompleta, 73. Licenciatura completa, 101. Posgrado)

14. ¿Cuántos baños completos con regadera y W.C. (excusado) hay en esta vivienda? (0. 0, 24. 1, 47. 2 o más)

15. ¿Cuántos automóviles o camionetas tienen en su hogar, incluyendo camionetas cerradas, o con cabina o caja? (0. 0, 18. 1, 37. 2 o más)

16. Sin tomar en cuenta la conexión móvil que pudiera tener desde algún celular ¿este hogar cuenta con internet? (0. No tiene, 31. Si tiene)

17. De todas las personas de 14 años o más que viven en el hogar, ¿cuántas trabajaron en el último mes? (0. 0, 15. 1, 31. 2, 46. 3, 61. 4 o más)

18. En esta vivienda, ¿cuántos cuartos se usan para dormir, sin contar pasillos ni baños? (0. 0, 6. 1, 12. 2, 17. 3, 23. 4 o más)

Puntuación final: _____

V. Antecedente familiar de cáncer

19. Tiene algún familiar con diagnóstico de Ca de cualquier tipo? (1. Si, 2. No). Si la respuesta es 2 pase a la siguiente sección.

20. Si la respuesta anterior fue afirmativa, ¿Qué tipo de cáncer es? (familiar/cáncer)

21. Tiene algún familiar con diagnóstico de CaP? (1. Si, 2. No). Si la respuesta es 2 pase a la siguiente sección.

22. Si la respuesta anterior fue afirmativa, ¿Qué familiar es?

VI. Antecedentes personales patológicos

23. ¿Algún médico le han dicho que tiene HAS? (1. Si, 2. No) Si la respuesta es 2 pase a la pregunta 28.

24. Si fue afirmativo la respuesta anterior, ¿Cuántos años tiene con este diagnóstico?

25. ¿Tuvo tratamiento inmediatamente posterior al diagnóstico? (1. Si, 2. No)

26. ¿Cuántos años tiene tomando tratamiento farmacológico? (1. Si, 2. No)

27. ¿Qué tratamiento antihipertensivo esta tomando actualmente?

28. ¿Tiene ud. alguna comorbilidad? (1. Si, 2. No)

29. Comorbilidad

VII. Consumo de tabaco (Encuesta Nacional de Adicciones)

30. ¿Ha fumado tabaco alguna vez en su vida, aunque sea una sola fumada? (1. Si, 2. No)

31. ¿Con qué frecuencia está fumando actualmente? (1. Todos los días, 2. Algunos días, 3. No fumo actualmente)

Si ha respondido "1. Todos los días", salte a la Pregunta 36.

32. ¿En alguna época de su vida ha fumado a diario? (1. Si, 2. No)

Si ha respondido "No", salte a la Pregunta 39.

33. ¿A qué edad inició el consumo diario de tabaco? (112. Antes de los 12 años, 119. Antes de los 20 años, 120. 20 años o más, 999. No sabe/No contesta)

34. ¿Cuántos años ha fumado o fumó usted, a diario?

35. ¿Cuándo fue la última vez que se fumó un cigarro? (1. En los últimos 30 días, 2. Más de 1 mes pero menos de 6 meses 3. Hace 6 meses o más pero menos de 1 año, 4. Hace 1 año o más pero menos de 3 meses, 5. Hace más de 3 años)

1, 2 y 3 Fumador Activo (Continúe), 4 y 5 Ex fumador (Pase a la pregunta 37)

Fumador activo

36. ¿Cuántos cigarros fuma y con qué frecuencia? (1. Diario, 2. Semanal, 3. Mensual, 4. Ocasional, 5. Al menos una vez al año, 999. No sabe/No contesta)

Ex fumador

37. ¿Hace cuántos años dejó de fumar?

38. ¿Qué edad tenía la última vez que fumó? (112. Antes de los 12 años, 119. Antes de los 20 años, 120. A los 20 años o más, 999. No sabe/No contesta)

39. Cuando fumaba ¿Cuántos cigarros fumaba y con qué frecuencia? (1. Diario, 2. Semanal, 3. Mensual, 4. Ocasional, 5. Al menos una vez al año, 999. No sabe/No contesta)

VIII. Consumo de alcohol (Encuesta Nacional de Adicciones)

40. ¿Ha consumido alguna vez cualquier bebida que contenga alcohol? (1. Si, 2. No)

Si la respuesta es 2. No, pase a la sección X.

41. Piense en su consumo total de alcohol, usualmente ¿Con qué frecuencia toma ud. cualquier tipo de bebida que contiene alcohol? (1. 3 o más veces al día, 2. 2 veces al día, 3. 1 vez al día, 4. Casi todos los días, 5. De 3-4 veces a la semana, 6. 1-2 veces a la semana, 7. 2-3 veces al mes, 8. Aproximadamente 1 vez al mes, 9. De 7-11 veces al año, 10. 3-6 veces al año, 11. 2 veces al año, 99. No sabe/No contesta)

42. Cuando toma bebidas alcohólicas generalmente ¿Cuántas copas toma ud. en cada ocasión?

43. ¿Bebe actualmente? (1. Si, 2. No)

Ex consumidor

44. Si no bebe actualmente, ¿Durante cuántos años lo hizo?

IX. Actividad física

45. ¿Ud. ha realizado durante su vida algún tipo de actividad física? (1. Si, 2. No)

46. Actividad: _____

47. METs: _____

48. ¿Cuántas horas pasa sentado al día?

x. Antígeno Prostático Específico

49. ¿Antes de su diagnóstico se realizaba APE de control? (1. Si, 2. No)

50. ¿A partir de que edad se realiza el APE?

51. ¿Cada que tiempo se realizaba el APE antes del diagnóstico? (1. Anual, 2. Bianual, 3. Indistinto)

52. APE debut

xi. Enfermedad actual

53. Tipo histológico: _____

54. Fecha del resultado: _____

55. Estadio: _____

56. Puntuación Gleason: _____

57. Metástasis o actividad tumoral en otro sitio: (1. Si 2. No) _____

58. Tipo de tratamiento recibido: _____

Carta de Consentimiento Informado para participantes en protocolo de Investigación (adultos)

Nombre del estudio: Efecto de la Hipertensión Arterial Sistémica y otros factores derivados del estilo de vida en el Cáncer de Próstata de pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Lugar y fecha: Ciudad de México a _____ de _____ del 2018.

Justificación y objetivo del estudio: Este estudio permitirá generar conocimiento encaminado a esclarecer la relación entre la presencia de Hipertensión Arterial Sistémica y otros factores de riesgo derivados del estilo de vida como sobrepeso/obesidad, obesidad abdominal, inactividad física y consumo de tabaco y alcohol con el riesgo de desarrollar CaP en hombres mexicanos con la finalidad de tener un argumento científico que nos permita orientar a la población susceptible a realizar modificaciones en su estilo de vida con la finalidad de reducir la incidencia de CaP. Este estudio tiene como objetivo estimar el riesgo de cáncer de próstata asociado a Hipertensión Arterial Sistémica y algunos otros factores derivados del estilo de vida en pacientes atendidos en la UMAE Hospital de Oncología del Centro Médico Siglo XXI.

Procedimientos: Aplicación de cuestionario (Instrumento de recolección de datos) y toma de medidas antropométricas por el investigador: peso, talla y cintura.

Posibles riesgos y molestias: Este estudio no genera ningún riesgo ya que solo se limita a responder un cuestionario que le tomará menos de 20 minutos. Podría sentirse incomodo en el momento de la toma de las medidas antropométricas por lo que tiene todo el derecho a parar el procedimiento y retirarse si ud. así lo cree conveniente sin ninguna repercusión a su atención medica en el instituto.

Información sobre resultados y alternativas de tratamiento: Los resultados de sus mediciones antropométricas serán vaciadas en su cartilla de citas médicas con el objetivo de ser información útil para ud. en las visitas posteriores a su médico. En

en caso de tener valores considerados de riesgo, se le otorgará al final una breve descripción de como podrían influir estos factores de riesgo a su salud y la forma de prevenir su progreso.

Participación o retiro: Ud. Ha sido invitado a participar en este estudio porque reúne las características que consideramos necesarias para la inclusión en el mismo, por lo que pensamos que pudiera ser buen candidato para participar en este proyecto. Al igual que Ud. otras personas con características similares serán invitadas a participar y serán incluidas en este estudio. La participación en este estudio es completamente voluntaria. No recibirá ningún pago por su participación ni tampoco implica algún gasto para Ud. Si Ud. decide no participar seguirá recibiendo la atención médica del IMSS como la ha estado recibiendo hasta este momento. Su decisión tampoco afectara su relación con el IMSS en ninguna forma. Reiteramos, ud. es libre de retirarse en cualquier momento que crea conveniente del estudio sin repercusiones en su atención médica dentro del IMSS.

Privacidad y confidencialidad: La información colectada en el rubro de ficha de identificación así como lo demás datos del cuestionario serán resguardados de forma confidencial garantizando su confidencialidad y privacidad ya que solo se usará con fines de investigación.

Beneficios al término del estudio: Ud. podrá identificar algunos de los factores de riesgo para cáncer de próstata. Conocerá sus medidas antropométricas actuales y podrá reconocer cuando estas se consideren de riesgo.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio, ud podrá dirigirse a:

Investigador responsable:
Dr. Andrés Martínez Cornelio
Médico especialista en Urología/Médico Adscrito
Lugar de Adscripción: Servicio de Urología UMAE Hospital de Oncología
CMNSXXI
Teléfono: 5539117595
Email: andres2424@yahoo.com

Colaboradores:

Dra. Margot González León
Médico especialista en Epidemiología/Titular de División
Lugar de Adscripción: División de Vigilancia Epidemiológica de Enfermedades no Transmisibles
Teléfono: 55360682
Email: margot.gonzalez@imss.gob.mx

Saraí Victoria García Manzanilla
Residente de 3er año de Epidemiología
Lugar de Adscripción: Coordinación de Vigilancia Epidemiológica IMSS
Matrícula: 97370243
Teléfono: 5585851309
Email: dra.sv.garcia@gmail.com

En el caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a: Comisión de Ética de investigación de la CNIC del IMSS. Avenida Cuauhtémoc 330 4to piso Bloque "B" de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores, Ciudad de México, cp. 06720. Correo electrónico: investigacioncomite.eticaonco@gmail.com.

Declaro que se me ha brindado toda la información acerca del estudio y que la información que daré es a beneficio de la ciencia y para conocer los factores de riesgo para el cáncer de próstata para así contribuir con los resultados de este estudio en la prevención a más personas con este problema de salud.

El investigador responsable se ha comprometido a darme información oportuna, así como a responder cualquier pregunta acerca del procedimiento que se llevará a cabo, riesgos y beneficios y cualquier asunto relacionado con esta investigación. También se ha comprometido en otorgarme información actualizada de lo que se obtenga a partir del estudio.

Se me ha dado copia de este formato. Al firmar estoy de acuerdo en participar en esta investigación.

Nombre y firma del participante

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Nombre y firma
Testigo 1

Nombre y firma
Testigo 2