



**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**Facultad de Ciencia Médicas**  
**Carrera de Medicina**

**Características clínico-patológicas del cáncer de próstata, Instituto del  
Cáncer SOLCA, Cuenca, período enero 2012- junio 2017.**

Proyecto de investigación previo  
a la obtención del título de Médico

**AUTORES:**

Christian Sebastián Aroca Carpio  
CI: 0301684254  
sebastianarocacarpio@yahoo.com  
María Emilia Espinoza Miranda  
CI: 0105397012  
emiliaespinoza88@gmail.com

**DIRECTORA:**

Dra. Magdali del Rocio Murillo Bacilio  
CI: 0102753910

**CUENCA-ECUADOR**  
**28 de Abril del 2020**



## RESUMEN

**Antecedentes:** el cáncer de próstata constituye actualmente un problema de salud pública; según el último reporte de la OMS en 2012, a nivel mundial es el cuarto cáncer más frecuente. En Ecuador, con una incidencia de 49 por 100.000 habitantes, es la primera causa de muerte por cáncer en hombres.

**Objetivo general:** determinar las características clínico-patológicas del cáncer de próstata.

**Método y materiales:** estudio de tipo descriptivo y retrospectivo con universo compuesto por historias clínicas de pacientes diagnosticados con cáncer de próstata atendidos en el Instituto del Cáncer (SOLCA) núcleo Cuenca en el período Enero 2012-Junio 2017. Se realizó una revisión sistemática de registros de historias clínicas de pacientes diagnosticados con cáncer de próstata. Se recolectó la información con un cuestionario elaborado por los autores y luego se analizó mediante el software SPSS 22.0 y Microsoft Excel 2016.

**Resultados:** en los 335 casos estudiados, la media de edad del cáncer de próstata fue de 71,6 años. El tipo histológico más frecuente fue el acinar con 99.4% de los casos. El 54.63% de pacientes presentó un estadio clínico IIC. Respecto a la lateralidad el 72.8% fue bilateral. En la categorización de Gleason el 73.73% de pacientes fueron moderadamente diferenciados. El índice de masa corporal predominante fue la preobesidad, en el 45.97% de los hombres.

**Conclusiones:** el cáncer de próstata se presenta con mayor frecuencia en edades avanzadas, en estadios tempranos, donde el tumor se encuentra todavía localizado en la glándula prostática. Los pacientes preobesos son el principal grupo de población afectado.

**Palabras claves:** PSA. IMC. Gleason. CaP. Adenocarcinoma. SOLCA, OMS.



## ABSTRACT

**Background:** nowadays prostate cancer is considered a public health issue. According to the last WHO report in 2012, prostate cancer is the fourth most frequent type of cancer, being the fifth cause of death among the male population worldwide. In Ecuador, it is the first cause of death by cancer in men, with a rate of 49 per 100.000 inhabitants.

**General objective:** determine the clinicopathological characteristics of the prostate cancer.

**Methodology and materials:** the descriptive study encompasses the medical histories of the prostate cancer diagnosed patients who were treated in the Cancer Institute (SOLCA) in Cuenca from January 2012 to June 2017. First, a systematic review of the prostate cancer patients' medical histories was held. Second, the resulting information, collected through a questionnaire made by the authors, was analyzed with the software SPSS 22.0 and Microsoft Excel 2016.

**Results:** in all 335 studied cases, the average age of prostate cancer is 71 years old. The most common histological type was the acinar with 99.4%. The 54.64% of patients presented a stage IIC. The bilateral affection is present in 72.8%. In the Gleason categorization the 73.73% was moderately differentiate. The patient's body mass rate was pre-obesity with 45.97% of the men.

**Conclusions:** The prostatic cancer is the second most frequent among men, in the majority of cases it is diagnosed in an early stage, where the tumor is inside the prostatic gland, allowing a proper treatment and a favorable prognosis.

**Key words:** PSA. IMC. Gleason. CaP. Adenocarcinoma. SOLCA. WHO.

**ÍNDICE**

RESUMEN .....	2
CAPÍTULO I .....	13
1.1 Introducción: .....	13
1.2 Planteamiento del problema: .....	13
1.3 Justificación: .....	15
CAPÍTULO II .....	16
2. Fundamento teórico: .....	16
2.1 Factores de riesgo: .....	16
2.2 Factores pronósticos: .....	18
2.3 Índice de masa corporal (IMC): .....	25
CAPÍTULO III .....	28
3. Objetivos .....	28
3.1 Objetivo .....	28
3.2 Objetivos específicos .....	28
CAPÍTULO IV .....	29
4. Diseño metodológico .....	29
4.1 Tipo de estudio .....	29
4.2 Área de estudio .....	29
4.3 Universo .....	29
4.4 Criterios de inclusión y exclusión .....	29
4.5 Variables .....	29
4.6 Operacionalización de variables .....	29
4.7 Métodos, técnicas e instrumentos .....	30
4.8 Procedimientos .....	30
4.9 Plan de tabulación y análisis .....	30
4.10 Aspectos éticos .....	31
CAPÍTULO V .....	32
5. Resultados .....	32
CAPÍTULO VI .....	36
6. Discusión .....	36
CAPÍTULO VII .....	42
7. Conclusiones y Recomendaciones .....	42
7.1 Conclusiones .....	42
7.2 Recomendaciones .....	43
CAPÍTULO VIII .....	44



8. Referencias bibliográficas.....	44
Anexos:.....	51
Anexo 1: Operacionalización de la variables. ....	51
Anexo 2: Solicitud Instituto del Cáncer SOLCA .....	52
Anexo 3: Formulario de recolección de datos .....	53



## CLÁUSULA DE LICENCIA Y AUTORIZACIÓN PARA PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

Christian Sebastián Aroca Carpio, en calidad de autor y titular de los derechos morales patrimoniales de proyecto de investigación "Características clínico-patológicas del cáncer de próstata, Instituto del Cáncer (SOLCA), Cuenca en el período Enero 2012-Junio 2017", de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ÓRGANICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD EE INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercia de la obra, con fines estrictamente académicos.

Así mismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación del proyecto de investigación en el Repositorio Institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 28 de Abril del 2020.

Christian Sebastián Aroca Carpio

CI: 0301684254



## CLÁUSULA DE PROPIEDAD INTELECTUAL

Christian Sebastián Aroca Carpio, en calidad de autor del proyecto de investigación "Características clínico-patológicas del cáncer de próstata, Instituto del Cáncer (SOLCA), Cuenca en el período Enero 2012-Junio 2017", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación son de exclusiva responsabilidad del autor.

Cuenca, 28 de Abril del 2020.

A handwritten signature in black ink, consisting of several loops and flourishes, positioned above a horizontal dotted line.

Christian Sebastián Aroca Carpio

CI: 0301684254



**CLÁUSULA DE LICENCIA Y AUTORIZACIÓN PARA PUBLICACIÓN EN EL  
REPOSITORIO INSTITUCIONAL**

María Emilia Espinoza Miranda, en calidad de autor y titular de los derechos morales patrimoniales de proyecto de investigación "Características clínico-patológicas del cáncer de próstata, Instituto del Cáncer (SOLCA), Cuenca en el período Enero 2012-Junio 2017", de conformidad con el Art. 114 del CÓDIGO ÓRGANICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD EE INNOVACIÓN reconozco a favor de la Universidad de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercia de la obra, con fines estrictamente académicos.

Así mismo, autorizo a la Universidad de Cuenca para que realice la publicación del proyecto de investigación en el Repositorio Institucional, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, 28 de Abril del 2020.

.....  
María Emilia Espinoza Miranda

CI: 0105397012



### **Cláusula de Propiedad Intelectual**

María Emilia Espinoza Miranda, en calidad de autor del proyecto de investigación "Características clínico-patológicas del cáncer de próstata, Instituto del Cáncer (SOLCA), Cuenca en el período Enero 2012-Junio 2017", certifico que todas las ideas, opiniones y contenidos expuestos en la presente investigación so de exclusiva responsabilidad del autor.

Cuenca, 28 de Abril del 2020.

.....  
María Emilia Espinoza Miranda

C.I. 0105397012



## **AGRADECIMIENTO**

En primer lugar queremos agradecer a Dios, que sin duda nos ha dado las fuerzas necesarias para conseguir esta meta, en segundo lugar a nuestra directora, asesora y amiga, la Doctora Rocio Murillo, que sin su apoyo, tiempo, guía y sobretodo conocimiento, no hubiera surgido este proyecto, nos encontramos eternamente agradecidos por depositar su confianza en nosotros. A continuación agradecer al Instituto Cáncer Solca, que nos abrió las puertas para la recolección de datos, permitiéndonos la realización de nuestro estudio; y por último agradecer a nuestra querida universidad, que sin ella no hubiéramos tenido la oportunidad de idearnos este proyecto y segundo, encontrarnos con las personas necesarias que nos contribuyan al mismo.



## **DEDICATORIA**

Dedico este proyecto a Dios, que siempre camino a mi lado guiando mis pasos. A mis padres, que con sus palabras me alentaron a nunca creer que es suficiente. A mis maestros, que me inculcaron el valor del esfuerzo y el trabajo más que el del conocimiento. A todos los que me acompañaron hasta culminar esta etapa y no detenerme jamás.

Christian Sebastián Aroca Carpio



## **DEDICATORIA**

Quiero dedicar este proyecto principalmente a mi familia, a mi padre Ismael, madre Susana, mis hermanos Ismael y María Paz, que a lo largo de mi carrera han sido siempre mi pilar fundamental y nunca me han dejado sola, no solo en mis actividades académicas, sino en todo lo que compete mi desarrollo profesional. Sin ustedes nada de esto sería posible. Quiero también dedicar este proyecto a mi Tía Catalina a quien extraño mucho, y fue una de las personas que desde el inicio de mi carrera creyó incondicionalmente en mí, y sabía que lo lograría; que aunque no esté ahora conmigo físicamente, siempre se ha encardado de darme las fuerzas necesarias para poder seguir adelante, y ser la mejor en cada una de las cosas que me proponga.

María Emilia Espinoza Miranda



## **CAPÍTULO I**

### **1.1 Introducción:**

El cáncer de próstata según la Organización Mundial de la Salud (OMS) es el segundo cáncer más común en hombres a nivel mundial. Es el principal cáncer en varones en el mundo occidental sin contar con aquellos cánceres relacionados con la piel; y en países con un desarrollo medio y bajo su prevalencia ha ido aumentando de forma alarmante debido a la rápida industrialización y cambios en el estilo de vida. Según últimos datos 307.000 personas murieron en el mundo por esta razón, siendo la quinta causa a nivel mundial entre hombres de muerte por cáncer (1,2).

En Ecuador según la información proporcionada por el Instituto del Cáncer (SOLCA) constituye uno de los cinco cánceres más frecuentes en el país con una tasa de incidencia de 49 por 100.000 habitantes (3, 4,5).

Se trata de una enfermedad ocasionada por la multiplicación desmesurada de células anormales en la glándula, cuya etiología se define como multifactorial, con factores genéticos y también medioambientales, como el tabaquismo, la dieta, la obesidad, ocupación y enfermedades de transmisión sexual (6,7).

Los pacientes con cáncer de próstata consultan cuando generalmente ya hay presencia de metástasis, donde el promedio de supervivencia es de 3 años, siendo en este momento el único tratamiento los cuidados paliativos que ayudan a mejorar la calidad de vida, y es por ello necesario reforzar e implementar nuevos métodos de prevención, diagnóstico y tratamiento precoz (7).

### **1.2 Planteamiento del problema:**

El sistema de Salud, ha intentado prevenir el cáncer de próstata desde que estadísticamente se estableció como problema de salud pública mundial, siendo el cáncer de próstata el 15% de los cánceres diagnosticados en hombres en el planeta. Sudamérica presenta altas incidencias de cáncer de próstata con 60 por cada 100.000 habitantes, y una tasa de mortalidad de 18 por 100.000 habitantes, donde la incidencia de Ecuador (49,1) se sitúa superando a Argentina (38,6) y Perú (34,6), pero por debajo de países como



Brasil (91,4) o Uruguay (59,8) mostrando con ello gran disparidad. A pesar de esto, la detección temprana continúa siendo un tema polémico, debido a que no está normalizada internacionalmente (1, 7, 12, 13).

Diversas estrategias se han llevado a cabo en los últimos años en Ecuador para reducir el impacto de este tumor maligno en la población, como la Estrategia Nacional para la Prevención del Cáncer, pero las cifras indican que no existe mejora, en los últimos 15 años de monitorización ha habido un aumento del 135% en el número de casos detectados, donde además también se presentó un alza del 68% en mortalidad, que sitúa la tasa en 18 por 100.00 habitantes, convirtiéndose en el segundo cáncer más común como causa de muerte en el país (4, 14).

Según el Instituto de Cáncer (SOLCA), Cuenca se encuentra en la posición 47 del ranking mundial de incidencia de cáncer de próstata con una tasa cruda de 34,7 por 100.000 habitantes, situándose segunda a nivel nacional y según últimos estudios con tendencia a aumentar en un futuro. La incidencia del cáncer de próstata aumenta con la edad desde los 45 años, situándose en valores máximos desde los 75 años. Para cuando son diagnosticados, el 50,5% se encuentran en un TNM II, y un 15,8% en estadios TNM III y IV, con probabilidad de supervivencia bajas (3).

La vigilancia activa se ha consolidado como un método de detección precoz, aumentando significativamente la supervivencia por el uso del antígeno prostático específico (PSA, por sus siglas en inglés), tacto rectal, imágenes y biopsias por ultrasonido, sin embargo, la estadística muestra tasas tan dispares que abarcan desde un 10% a un 80% de detección temprana en cáncer de próstata, causado por un rango de entre 1,6% a 38% de hombres que elige no utilizar este sistema con frecuencia o en los primeros cinco años de enfermedad con poca evidencia de progresión. Asimismo, este cribado, además de resultados satisfactorios donde puede llegar a reducir la mortalidad en un 44%, también tiene aspectos negativos como el sobret ratamiento, riesgo de biopsias negativas, y falsos positivos de PSA (15).

En el horizonte se presenta la búsqueda de nuevos métodos de detección temprana para establecer prevención ante el riesgo de padecer cáncer de



próstata. Esto es posible mediante el estudio de la glándula prostática por técnicas que pueden ser invasivas o no, definiendo así las cualidades específicas tanto normales como patológicas, por lo que nuestra pregunta de investigación es:

¿Cuáles son las características clínico-patológicas del cáncer de próstata?

### **1.3 Justificación:**

Los datos en nuestro país han mostrado al cáncer de próstata como una enfermedad muy presente entre los hombres ecuatorianos, su incidencia de 49,1 por 100.000 habitantes, lo sitúa como el cáncer más común entre varones, además de con ello, colocarnos como séptimo país en Latinoamérica por tasa de incidencia. Por esta situación la identificación de factores de riesgo, junto con la detección temprana que permita un tratamiento precoz, constituyen una medida que busca adoptarse sistemática entre la población masculina en nuestra nación. La gravedad de este problema de salud pública ha sido quizá subestimada en Ecuador, donde se ha permitido que exista un recrudecimiento de las tasas de mortalidad e incidencia con el paso de los años, mientras en países como Estados Unidos se ha demostrado supervivencias de 98% a los 5 años con sistemas de vigilancia activa íntegros.

La falta de acuerdo entre profesionales de la salud sobre métodos con estándares adecuados, puede ser solucionada con el presente estudio, que permitirá tomar medidas en gestión de salud pública, reorientando la concesión de recursos humanos y materiales, instruir a una población dirigida y sus familiares, mejorar la calidad de vida de forma integral, demostrar un sistema de salud eficaz, y permitir un diagnóstico precoz con un tratamiento adecuado.

En relación con la salud pública, se encuentran beneficios obtenidos con la realización del presente estudio, constando en el mismo diferentes prioridades de investigación del Ministerio de Salud Pública y la Universidad de Cuenca, cómo el perfil epidemiológico del cáncer de próstata, que incluye el rango de mortalidad con sus diferentes características histológicas, grado de Gleason, y la estadificación. Así mismo se revisarán factores ambientales y nutricionales,



como el IMC, clave para el desarrollo de cáncer de próstata, que además es otra prioridad de investigación tanto del ministerio de Salud Pública como de la Universidad de Cuenca, contribuyendo así ambos a cumplir objetivos planteados por las entidades

## **CAPÍTULO II**

### **2. Fundamento teórico:**

La próstata es parte del sistema reproductor masculino y es la glándula sexual accesoria más grande en varones. Por lo general, pesa entre 20-40 gramos con un tamaño promedio de 3 x 4 x 2 cm. Histológicamente está compuesta por aproximadamente 70% de tejido glandular y 30% de tejido fibromuscular o estromal y proporciona cerca del 30% del volumen de líquido seminal. Su posición es la de una pirámide invertida que rodea la uretra proximal, la cual atraviesa la próstata cerca de su superficie anterior. La base de la próstata es colindante con la vejiga. Inferiormente termina en el ápice, en el diafragma urogenital. Según McNeal podemos dividirla en tres zonas: la zona periférica que representa aproximadamente el 70% del volumen total de próstata en un adulto joven y que se extiende posterolateralmente a la base. Esta área está llena por el estroma fibromuscular anterior y la mayor parte de adenocarcinomas tienen lugar aquí. La zona central ocupa el 25% del volumen de la próstata y contiene los conductos eyaculadores. Y la zona de transición que ocupa el 5% restante donde podemos encontrar la mayoría de hipertrofias prostáticas benignas (16,17).

#### **2.1 Factores de riesgo:**

##### **2.1.1 Edad:**

La incidencia del cáncer de próstata tiene una clara tendencia a incrementarse conforme aumenta la edad en varones, donde el promedio de edad al diagnóstico es 71 años. Diferentes estudios como los de Houston K.A. et al muestran una incidencia mínima en menores de 50 años, donde se sitúa en 0,22 por 100.000 habitantes, valores que cambian en los varones de 50 a 74 años donde se ubica en 13,7 por 100.000 habitantes. El rango de edad con mayor incidencia es el de mayores de 75 años donde podemos observar tasas de 45,1 por 100.000 habitantes. En Cuenca cabe recalcar, que el número de casos también crece a medida que lo hace la edad, donde en los 805 casos



observados durante 14 años, los menores de 50 años constituyeron el 1,24% de los casos, los varones de 50 a 74 años fueron el 51,55%, mientras que los mayores de 75 años reportaron el 46,7%. Una edad mayor al momento del diagnóstico de cáncer de próstata se ha asociado con peor pronóstico en varios estudios observacionales. Es probable que la asociación se explique en gran medida por un menor número de estudios de detección de antígeno (PSA), características peores del cáncer en el momento del diagnóstico y menos tratamiento con intención curativa en el adulto mayor comparado con hombres jóvenes, de tal manera que incluso el riesgo de padecer cáncer de próstata aumenta abruptamente después 65 años de edad; es <10% a <65 años y aumenta a > 30% a los 85 años. Influye también que los estudios indican que la proporción de hombres tratados de forma curativa comienza a disminuir más abruptamente a aproximadamente los 65 años, especialmente para hombres con enfermedad de riesgo intermedio o alto (3, 18,19).

### **2.1.2 Antígeno prostático específico:**

El antígeno prostático específico es una glucoproteína que está producida casi exclusivamente por las células prostáticas, se secreta al líquido seminal y solo una pequeña parte es liberada a la circulación sanguínea, ayudando esta, de manera significativa mediante su detección, al diagnóstico temprano de cáncer. El PSA circula en la sangre en dos formas: libre que constituye el 15% o complejo que está unido a la molécula de una proteína constituyendo el 85%. La suma de ambos compone el PSA total, cuyo rango normal es hasta 4ng/ml (41).

La determinación del PSA libre y total permite incluso realizar diagnóstico diferencial entre afecciones benignas de la próstata (como la hiperplasia prostática benigna y la prostatitis) y el cáncer de próstata, cuando el rango de PSA total se sitúa en la llamada zona gris de diagnóstico, con valores de: 4-10ng/ml, ya que, la diferencia radica en que las afecciones benignas hay mayor cantidad de PSA libre (>15%), mientras que en el cáncer hay menor cantidad de PSA libre (<15%) explicando así, por qué en el cáncer de próstata la relación PSA libre/total no excede a 0.15, reduciendo de esta manera el número de biopsia negativas innecesarias en un 30-40% (39).



Diversos estudios indican que un PSA entre 4-10ng/ml y PSAL/PSA total < 0.10 tiene un riesgo de cáncer de próstata >40%, mientras que, un PSA entre 4-10 y un PSAL/PSA total > 0.25 tiene un riesgo de cáncer de próstata <10% (41).

**Tabla N.1**  
**VALORES DE REFERENCIA DE PSA SEGÚN LA EDAD**

Edad en años	Valores normales para individuos blancos	Valores normales para individuos negros	Valores normales de individuos amarillos
40-49	0,0 hasta 2,5 ng/ml	0,0 hasta 2 ng/ml	0,0 hasta 2 ng/ml
50-59	0,0 hasta 3,5 ng/ml	0,0 hasta 4 ng/ml	0,0 hasta 3 ng/ml
60-69	0,0 hasta 4,5 ng/ml	0,0 hasta 4,5 ng/ml	0,0 hasta 4 ng/ml
70-79	0,0 hasta 6,5 ng/ml	0,0 hasta 5,5 ng/ml	0,0 hasta 5 ng/ml

Fuente: Instituto del Cáncer SOLCA, Cuenca 2018.

Elaboración: Aroca Christian, Espinoza María.

## 2.2 Factores pronósticos:

### 2.2.1 Tipo histológico:

Para determinar un proceso neoplásico de las células prostáticas, se deben determinar alteraciones morfológicas como: atipia nuclear, meganucleólo, ausencia de células basales, presencia de material extracelular intraluminal, patrón de crecimiento infiltrativo, citoplasma que suele estar teñido de azul o es basofílico, entre otras características (25). El 95% de los carcinomas prostáticos resultan adenocarcinomas que surgen del epitelio acinar y ductal, mientras que el 5% restante son considerados de etiología heterogénea, y se pueden dividir en dos grupos, epitelial y no epitelial. El grupo de células epiteliales puede constar de células endometrioides, mucinosas, quísticas adenoides, en signo de anillo, adenopavimentosas, de células pavimentosas, neuroendócrinas (de células pequeñas), de células de transición y comedocarcinomas. Mientras al grupo no epitelial pertenecen rabdomyosarcoma, leiomyosarcoma, osteosarcoma, miosarcoma, angiosarcoma, linfoma canceroso, carcinosarcoma, neoplasias metastásicas, etc (22).



### 2.2.2 Puntuación Gleason:

La puntuación Gleason, nos permite una clasificación sistémica de las células cancerosas prostáticas según sus características anatomopatológicas, basándose en el patrón glandular del tumor (23). Se obtiene mediante la suma de dos valores, el primer valor será considerado como el grado primario (el grado de patrón de cáncer más frecuente observado) mientras que el segundo valor (grado secundario) resultará como el segundo grado de patrón de cáncer más observado en la muestra. Se obtendrá un resultado sobre diez, el mismo que va a ser categorizado de la siguiente manera (22):

**Tabla N.2**

#### **CATEGORIZACIÓN GLEASON**

<b>PUNTUACIÓN</b>	<b>CATEGORÍA</b>
Gleason 2,4,5	Bien diferenciado
Gleason 5,6,7	Moderadamente diferenciado
Gleason 8,9,10	Diferenciación deficiente

*Fuente: Urología general de Smith, Nueva York, 2013 (22).*

*Elaboración: Aroca Christian, Espinoza María.*

Un cáncer bien diferenciado, crece más lentamente y tiene menor posibilidad de diseminarse que un cáncer con diferenciación deficiente (23).

Hace cinco años se implementó una nueva clasificación Gleason según un estudio realizado a 7869 pacientes, que fueron tratados mediante prostatectomía radical en el Johns Hopkins Hospital de Baltimore, entre 1982 y 2011. Fundamentándose en el incremento del antígeno prostático específico, en pacientes con antecedentes de tratamiento con fines curativos, donde se incluyó la descripción de grados de grupos pronósticos del 1 al 5, el grado 1 será un Gleason  $\leq 6$ , el grado 2 indicará un Gleason  $3 + 4 = 7$ , el grado 3 mostrará un Gleason  $4 + 3 = 7$ , el grado 4 abarcará Gleason con un valor de 8, y por último el grado 5 que tendrá un valor de Gleason 9-10 (24).

Esta nueva puntuación nos permite describir cinco patrones de crecimiento histológico según escala Gleason (23):



**Tabla N.3**  
**SISTEMA GLEASON MODIFICADO**

<b>GRADO</b>	<b>PUNTUACIÓN GLEASON</b>	<b>DESCRIPCIÓN</b>
1	2-6	Son glándulas discretas, bien formadas y bien diferenciadas. Este grado es asignado muy contadas veces.
2	3+4=7	Existen glándulas bien formadas pero un mínimo número de glándulas cribiformes, malformadas y fusionadas. Este grado es infrecuente.
3	4+3=7	Existen mayor cantidad de glándulas de tamaño variable, malformadas, cribiformes, fusionadas, que se infiltran en glándulas normales, las mismas que existen en menor cantidad.
4	4+4=8 3+5=8 5+3=8	-Existen glándulas cribiformes, malformadas y fusionadas. -Predominan las glándulas bien formadas, y poca ausencia de glándulas o puede existir necrosis -Predomina la ausencia de diferenciación glandular o necrosis y también existe en menor componente glándulas bien formadas.
5	.9-10	Son células infiltrantes únicas sin formación glandular, con presencia de necrosis, con o sin glándulas cribiformes, malformadas o fusionadas.

Fuente: Sistema Gleason modificado de la Sociedad Internacional de Patología Urológica (ISUP), Chicago, 2016 (24).

Elaboración: Aroca Christian, Espinoza María.

En un estudio realizado a 85 pacientes por J.I. Perez-Reggeti y cols. en París, 2017, 52 pacientes (61%) obtuvieron un Gleason de 6, 32 pacientes (38%) un Gleason de 7 y un paciente (1%) un Gleason de 8 (35). Mientras que otro estudio realizado por Andrian Ramiro Lopera Toro y cols. a 29 pacientes en el Hospital Pablo Tobón Uribe, Colombia, 2014, 22 pacientes (76%) obtuvieron un Gleason de 6, 5 pacientes obtuvieron un Gleason de 7 (17%) y un paciente



(4%) obtuvo un Gleason de 8 (37). Y por último en un estudio realizado por José Manuel de la Morena Gallego de la Universidad Complutense de Madrid en 2015 a 250 pacientes, el puntaje Gleason en 248 pacientes fue de 5,96 (DE: 0,39) (36). Gracias a estos estudios podemos determinar que la categorización más frecuente al momento del diagnóstico de cáncer de próstata es moderadamente diferenciado entre los valores de 5-7.

### **2.2.3 Ubicación:**

El 60-70% de carcinomas prostáticos se localiza a nivel de la zona periférica, del 10 al 20% en la zona de transición, y el 5 al 10% en la zona central (22).

En cuanto a qué lóbulo prostático es frecuentemente afectado es importante revisar varias investigaciones. Según un estudio realizado en el Hospital Arquitecto Marcide, La Coruña, en donde se realizaron biopsias prostáticas ampliadas a 147 pacientes, se determinó que de los 60 pacientes que dieron positivo para cáncer de próstata: 36 pacientes (60%), presentaron cáncer prostático en ambos lóbulos, seguido de 18 pacientes (30%) que afectaban el lóbulo izquierdo, y por último 6 pacientes (10%), presentaron cáncer en el lóbulo derecho siendo este el de menor frecuencia (27). Mientras, otro estudio realizado en Francia en 2016 por J.I. Perez-Reggeti y cols., a 85 hombres, el resultado de la ubicación de los carcinomas prostáticos fue el siguiente: 43 pacientes (51%) presentaron cáncer en el lóbulo izquierdo, 29 pacientes (34%) en el lóbulo derecho y 13 pacientes (15%) en ambos lóbulos, siendo el bilateral el de menor frecuencia (35). Por último, en otro estudio realizado por Beatriz Bañuelos M., en el Hospital Universitario La Paz de Madrid en 2017, a 677 pacientes, el cáncer afectó solamente a un lóbulo en 413 pacientes (62,7%), sin especificar la afección, ya sea derecho o izquierdo y fue bilateral en 246 pacientes (37,3%), identificando el bilateral otra vez en menor cantidad (38).

### **2.2.4 Estadío clínico:**

La estadificación del cáncer de próstata incluye estadios desde el I hasta el IV, basándose en la clasificación TNM, PSA y grado de Gleason, siendo importante conocer previamente la clasificación TNM, donde T hace referencia al tumor, N a ganglios linfáticos y por último M corresponde a metástasis (28).



Tabla N.4

**ESTADIFICACIÓN CÁNCER DE PRÓSTATA****Tumor Primario**

- TX El tumor primario no puede ser evaluado
- T0 No hay evidencia de tumor primario
- T1 El tumor no es evidente clínicamente, no palpable, no visible por técnicas de imagen
  - T1a Tumor descubierto por hallazgo accidental con una extensión de 5% o menos del tejido reseado
  - T1b Tumor descubierto por hallazgo accidental con una extensión de más del 5% del tejido reseado
  - T1c Tumor identificado mediante punción biópsica ( por ejemplo a consecuencia de una PSA elevada)
- T2 Tumor palpable y que está confinado dentro de la próstata
  - T2a Tumor que abarca la mitad de un lóbulo o menos
  - T2b Tumor que abarca más de la mitad de un lóbulo pero no ambos lóbulos
  - T2c Tumor que abarca ambos lóbulos
- T3 Tumor que se extiende más allá de la cápsula prostática
  - T3a Extensión extracapsular que puede ser unilateral o bilateral, y que puede afectar microscópicamente el cuello de la vejiga
  - T3b Tumor que invade la/s vesícula/s seminales
- T4 Tumor fijo o que invade estructuras diferentes a las vesículas seminales, como: esfínter externo, recto, músculos elevadores del ano y/o pared pélvica.

\*La invasión del ápex prostático pero no más allá de la cápsula prostática es clasificado como estadio T2\*

**Ganglios linfáticos regionales**

- NX Los ganglios linfáticos regionales no pueden ser evaluados
- N0 No se demuestra metástasis de los ganglios linfáticos regionales
- N1 Presencia de metástasis en los ganglios linfáticos regionales

\*Los ganglios linfáticos regionales son los ganglios de la pelvis menor (iliopélvicos localizados por debajo de la bifurcación de las arterias ilíacas primitivas)\*

**Metástasis a distancia**

- MX No se puede evaluar la metástasis a distancia
- M0 No existe metástasis a distancia
- M1 Metástasis a distancia
  - M1a Presencia de metástasis en ganglios linfáticos no regionales
  - M1b Presencia de metástasis en huesos
  - M1c Presencia de metástasis en otra/s localización/es

Fuente: Estadificación TNM Cáncer de Próstata, Canadá, 2017 (28.)

Elaboración: Aroca Christian, Espinoza María.

Después de conocer la clasificación TNM del cáncer de próstata, podemos determinar la estadificación (44), abarcando las dos variables previamente citadas (PSA y grado Gleason):

**Tabla N.5**

**ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER DE PRÓSTATA**

ESTADÍO	PSA	TNM	GRADO GLEASON	DESCRIPCIÓN
I	<10	cT1a–cT1c o cT2a o pT2, N0, M0	1	Cáncer de etapa inicial, con crecimiento lento, no se puede palpar, incluye menos o toda la mitad de un lado de la próstata.



IIA	10-20	cT1a–cT1c o cT2a, cT2b,cT2c, N0, M0	1	El tumor no se puede palpar, comprende menos o la mitad de un lado de la próstata. También puede incluir tumores más grandes limitados siempre con células cancerosas bien diferenciadas.
IIB	<20	T1–T2, N0, M0	2	Tumor dentro de la próstata, puede ser lo suficientemente grande para palparse durante el DRE. Las células escamosas están moderadamente diferenciadas.
IIC	<20	T1–T2, N0, M0	3-4	Tumor dentro de la próstata, puede ser lo suficientemente grande para palparse durante el DRE. Las células cancerosas están moderada o escasamente diferenciadas.
IIIA	>20	T1–T2, N0, M0	1-4	El cáncer se diseminó hacia los tejidos adyacentes, y posiblemente hacia las vesículas seminales.
IIIB	Cualquier PSA	T3-T4, N0, M0	1-4	El tumor sobrepasa la glándula prostática y puede haber invadido estructuras cercanas como la vejiga o el recto.
IIIC	Cualquier PSA	Cualquier T, N0, M0	5	Las células cancerosas son escasamente diferenciadas.
IVA	Cualquier PSA	Cualquier T, N0, M0	Cualquier grado	El tumor se ha diseminado hacia los ganglios linfáticos regionales.
IVB	Cualquier PSA	Cualquier T, N0, M0	Cualquier grado	El cáncer se ha diseminado a los ganglios linfáticos distantes a otras partes del cuerpo o a los huesos.

Fuente: Estadificación del Cáncer de Próstata. Chicago, 2017 (44).

Elaboración: Aroca Christian, Espinoza María.

También el cáncer de próstata puede ser clasificado según su riesgo, siendo bajo, intermedio y alto: (38).

**Tabla N.6**  
**CLASIFICACION D'AMICO**

Riesgo	TNM	PSA	Puntaje Gleason
Bajo	T1-T2a	<10ng/ml	<7
Intermedio	T2b	>10 y < o igual a 20ng/ml	7
Alto	T2c, T3a, T3b, T3c, T4	>20ng/ml	>7

*Fuente: Comportamiento y evolución del cáncer de próstata con factores anatomopatológicos de alto riesgo, tratados quirúrgicamente, Madrid, 2017 (38).*

*Elaboración: Aroca Christian, Espinoza María.*

Mediante esta clasificación, una investigación llevada a cabo por J.I. Perez-Reggeti y cols. en Francia, 2017, a 85 hombres con cáncer de próstata, se pudo determinar que 77 pacientes (91%), constituían un riesgo bajo, 7 pacientes (8%) se catalogaron como riesgo intermedio, y un paciente (1%) como riesgo alto (35). El método D'Amico fue nuevamente utilizado en estudio realizado por Milton Bernuy en Perú del 2018, a 133 pacientes, categorizándolos de la siguiente manera: riesgo alto 44 pacientes (33%), y riesgo intermedio y bajo constituyeron 79 pacientes (67%) respectivamente; demostrando asimismo su funcionalidad (40).

### **2.3 Índice de masa corporal (IMC):**

El índice de masa corporal es el valor calculado entre dos variables diferentes, que son peso y talla. Se obtiene mediante la siguiente fórmula matemática:

$$\frac{\text{peso (kg)}}{\text{talla (m)}^2} \quad (30).$$

Según la Organización Mundial de la Salud proporciona la medida más útil para calcular la obesidad y el sobrepeso dentro de la población, debido a que es la misma en ambos sexos, y en todas las edades del adulto. Es categorizado de la siguiente manera (32):



**Tabla N.7**  
**CATEGORIZACIÓN IMC SEGÚN OMS**

<b>Categoría</b>	<b>Valor</b>
Insuficiencia ponderal	<18.5
Intervalo normal	18.5-24.9
Preobesidad	25.0-29.9
Obesidad clase I	30.0-34.9
Obesidad clase II	35-39.9
Obesidad clase III	≥40.0

*Fuente: Organización Mundial de la Salud, 2009 (32).*

*Elaboración: Aroca Christian, Espinoza María.*

Existen diversos factores de riesgo asociados a estilo de vida que pueden contribuir al desarrollo de cáncer, entre los cuales se encuentran tabaco, dieta, consumo de alcohol, entre otros (30). Uno de ellos, es el controversial IMC, debido a que varios estudios buscan demostrar si este factor contribuye al desarrollo de cáncer de próstata (31). La Agencia Internacional para la Investigación en Cáncer (IARC, por sus siglas en inglés) y la Fundación Mundial para la Investigación del Cáncer (WCRF, por sus siglas en inglés) establecen que existe gran relación entre la obesidad y el riesgo de cáncer, debido a diferentes mecanismos como son el factor de crecimiento insulínico (IGF) tipo 1, los esteroides sexuales, las adiponectinas-leptina, así como la inflamación con la producción de citoquinas, IL-6 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF $\alpha$ ) (30). Es decisivo comprender que el sobrepeso, sedentarismo, una incorrecta alimentación como un consumo deficiente de fibra y el alto consumo de carbohidratos y grasas saturadas, favorecen el aumento de insulina (31), siendo así estos factores favorecedores de hiperinsulinemia y resistencia a la insulina (34).

El exceso de tejido adiposo también aumentará la producción de adipoquinas, sobre todo las más importantes como son la leptina y la adiponectina. Ambas son mediadoras claves en el tejido adiposo, en las vías inflamatorias y en la inmunidad, por lo cual un aumento de la leptina y una disminución de la adiponectina (que es lo que sucede en la obesidad) contribuye a procesos carcino-généticos (32).



Existe relación proinflamatoria entre el TNF $\alpha$  y la IL6, ya que esta última se incrementa en respuesta a la primera y juega un papel importante en el desarrollo de cáncer de próstata. Se encuentra asociación entre la obesidad y la IL6 ya que su fuente principal de producción es el tejido adiposo y está implicada en carcinogénesis y la progresión de la enfermedad (34).

Ciertas investigaciones han tratado de abordar la materia. Un estudio realizado con carácter retrospectivo en un hospital de China a 1807 hombres, buscó relacionar el índice de masa corporal con el riesgo de cáncer de próstata, mediante la toma de datos previos como altura, peso y su posterior cálculo de IMC con categorización en cinco estratos y la confirmación de la presencia de cáncer de próstata por biopsia. Todos los hombres se clasificaron en cinco grupos de acuerdo con el IMC, calculado sobre la base de los criterios y la clasificación de la obesidad en Asia de la siguiente manera: bajo peso (<18,5 kg/m<sup>2</sup>), peso normal (18,5-22,9 kg/m<sup>2</sup>), sobrepeso (23-24.9 kg/m<sup>2</sup>), moderadamente obeso (25-29.9 kg /m<sup>2</sup>) y severamente obeso ( $\geq$ 30 kg /m<sup>2</sup>). Las muestras de biopsia que contenían adenocarcinoma se puntuaron de acuerdo con el sistema de clasificación de Gleason, y el cáncer de próstata de alto grado se definió como la presencia de una puntuación de Gleason  $\geq$ 4 + 3. En el análisis multivariado, la obesidad se correlacionó significativamente con un mayor riesgo de detección de cáncer de próstata (OR = 1.17, IC 95% 1.10-1.25, P <0.001). Sin embargo, un IMC más alto no se correlacionó con la detección de cáncer de próstata de alto grado (OR = 1.03, IC 95% 0.97-1.09, P = 0.29). Además, para los 1,651 hombres finalmente presentes en el estudio, la mediana de edad fue de 72 años, el IMC medio fue de 23,2 kg / m<sup>2</sup> y el nivel medio de PSA fue de 15,7 ng / ml (42). Resultados similares se obtuvieron en un estudio presentado por E. Linden-Castro y cols en México en 2014 con 167 pacientes.

En conclusión, estudios revelan que la obesidad como factor de riesgo independiente, se asocia a un mayor riesgo de cáncer de próstata, sin embargo es posible encontrar variabilidad en los valores a obtener, así como en su significancia (43).



## **CAPÍTULO III**

### **3. Objetivos**

#### **3.1 Objetivo**

Identificar las características clínico-patológicas del cáncer de próstata en pacientes del Instituto del Cáncer SOLCA, Cuenca en el período Enero 2012-Junio 2017.

#### **3.2 Objetivos específicos**

- Identificar la frecuencia del cáncer de próstata del grupo de estudio.
- Determinar el grupo de edad más frecuente de pacientes que padecen cáncer de próstata del grupo de estudio.
- Establecer la distribución según: edad, PSA, tipo histológico, grado Gleason, estadio clínico, ubicación, e índice de masa corporal del grupo de estudio.



## **CAPÍTULO IV**

### **4. Diseño metodológico**

#### **4.1 Tipo de estudio**

Estudio descriptivo.

#### **4.2 Área de estudio**

La investigación se realizó en el Instituto del Cáncer SOLCA ubicado entre la Avenida Paraíso y la calle Agustín Landivar, de la ciudad de Cuenca, Provincia del Azuay, Ecuador.

#### **4.3 Universo**

El universo de estudio comprende las historias clínicas de pacientes diagnosticados con cáncer de próstata en el Instituto del Cáncer SOLCA, núcleo Cuenca, durante el período Enero 2012- Junio 2017.

#### **4.4 Criterios de inclusión y exclusión**

##### **4.4.1 Criterios de inclusión**

Historias clínicas que brinden información para todas las variables propuestas en este estudio.

##### **4.4.2 Criterios de exclusión**

Historias clínicas con información incompleta o no disponible en la base de datos del instituto del Cáncer SOLCA núcleo Cuenca para el estudio de todas las variables propuestas.

#### **4.5 Variables**

1. Edad
2. PSA
3. Estadio clínico
4. Tipo histológico
5. Grado de Gleason
6. Ubicación
7. Índice de masa corporal

#### **4.6 Operacionalización de variables**

(Ver anexo 1)



## **4.7 Métodos, técnicas e instrumentos**

### **4.7.1 Método**

El método para la recolección de los datos fue cuestionario.

### **4.7.2 Técnicas**

Revisión documental utilizando la observación de las historias clínicas del departamento de estadística del Instituto del Cáncer SOLCA núcleo Cuenca en el período Enero 2012- Junio 2017 con diagnóstico de cáncer de próstata.

### **4.7.3 Instrumentos**

Para la recolección de datos se utilizó un formulario tipo cuestionario que consta con las variables de estudio: edad, PSA, tipo histológico, grado Gleason, estadio clínico, ubicación, e índice de masa corporal (Ver anexo 3).

## **4.8 Procedimientos**

### **4.8.1 Autorización**

Se realizó un oficio solicitando permiso a las autoridades del Instituto del Cáncer SOLCA núcleo Cuenca, para la obtención de la información. (Ver anexo 2).

### **4.8.2 Capacitación**

Se instruyó al área de estudio a los investigadores por medio de revisión de la bibliografía actualizada y se realizó la validación del respectivo formulario.

### **4.8.3 Supervisión**

Se cuenta con la dirección de la Dra. Rocío Murillo, patóloga en el Instituto del Cáncer SOLCA núcleo Cuenca.

## **4.9 Plan de tabulación y análisis**

Una vez recolectados los datos se ingresó en el software estadístico SPSS 22.0 versión libre, en una base de datos diseñada para el efecto para su tabulación, presentación y análisis estadístico.

### **4.9.1 Tablas**

Se realizaron tablas simples de frecuencia y porcentaje.

### **4.9.2 Medidas estadísticas**

El análisis se realizó mediante medidas de frecuencia absoluta y relativa para las variables cualitativas, y medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas.



#### **4.10 Aspectos éticos**

- Una vez solicitada la autorización del Instituto del Cáncer SOLCA, la confidencialidad de los datos se manejó únicamente por los autores del estudio, se obviaron nombres y se codificó cada una de las historias clínicas.
- Se respetó la confidencialidad de los datos de las historias clínicas, que se utilizaron para esta investigación y fueron entregados al departamento de estadística del Instituto del Cáncer SOLCA, estando sujetos a verificación.

## CAPÍTULO V

### 5. Resultados

Se analizaron 594 casos, de los cuales 335 historias clínicas cumplieron los criterios de inclusión. Los 259 casos restantes, no proporcionaban información completa para el estudio, debido a que carecían de distintas variables como el índice de masa corporal, no contaban con el estadio clínico, ubicación, diferenciación Gleason o fallecieron sin realizarse exámenes complementarios necesarios. La media de edad fue de 71 años (DS 8.9), la mediana de 72 años, con un mínimo de 47 años y un máximo de 94 años.

**Tabla 1. Distribución de 335 pacientes con cáncer de próstata de acuerdo a PSA, tipo histológico, valor de Gleason, estadio clínico y lado afecto. Solca, Cuenca, período 2012-2017**

PSA	Valor	n=335	%=100
	0-4	9	2.7
	5-8	96	28.7
	9-12	52	15.5
	13-16	30	9.0
	+16	148	44.2
<b>TIPO HISTOLOGICO</b>			
	Acinar	333	99.4
	Ductal	2	0.60
<b>GLEASON</b>			
	Bien Diferenciado	15	4.48
	Moderadamente Diferenciado	247	73.73
	Poco Diferenciado	73	21.79
<b>ESTADIO CLINICO</b>			
	IIA	2	0.60
	IIB	22	6.57
	IIC	183	54.63
	IIIA	57	17.01
	IIIB	9	2.69
	IIIC	7	2.09
	IVA	8	2.39
	IVB	47	14.03
<b>LADO</b>			
	Bilateral	244	72.84
	Izquierdo	46	13.73
	Derecho	45	13.43

Fuente: Base de datos Instituto de Cáncer SOLCA-Cuenca.

Elaboración: Aroca Christian, Espinoza María



Interpretación: Se agrupó el PSA por rangos, la mayoría de los 335 pacientes diagnosticados con cáncer de próstata, presentaba un PSA más de 16 ng/Dl constituyendo un 44.2%, mientras que el tipo histológico que predominó fue el adenocarcinoma acinar con un 99.4%, ya que únicamente hubieron 2 casos de adenocarcinoma ductal. En la categorización de Gleason, el que se encontró con mayor frecuencia fue el moderadamente diferenciado siendo el 73.73%, mientras que el estadio clínico más frecuente fue el tipo IIC con un 54.63% que constituye un tumor que se confina dentro de la próstata. En ubicación predominó al momento de diagnóstico tumores que afectaban ambos lados de la próstata constituyendo el 72.84%.

**Tabla 2. Distribución de 335 pacientes con cáncer de próstata según el índice de masa corporal. Solca, Cuenca, período 2012-2017**

		n=335	%=100
<b>INDICE DE MASA CORPORAL</b>	Insuficiencia Ponderal	4	1.19
	Normal	140	41.79
	Preobesidad	154	45.97
	Obesidad Clase I	32	9.55
	Obesidad Clase II	4	1.19
	Obesidad Clase III	1	0.30
	<b>Total</b>	<b>335</b>	<b>100</b>

*Fuente: Base de datos Instituto de Cáncer SOLCA-Cuenca.*

*Elaboración: Aroca Christian, Espinoza María.*

Interpretación: El índice de masa corporal más frecuente al momento del diagnóstico de los 335 pacientes con cáncer de próstata fue la categorización de preobesidad que abarca valores entre 25.0 a 29.9 kg/m<sup>2</sup>, con un porcentaje de 45.97%.



**Tabla 3. Distribución entre en valor total de Gleason y el estadio clínico en los 335 pacientes diagnosticados con cáncer de próstata. Solca, Cuenca, período 2012-2017**

VALOR GLEASON	ESTADIO CLÍNICO						TOTAL	%	P
	II	%	III	%	IV	%			
4	15	4.5	0	0.0	0	0.0	15	4.5	
5	12	3.6	3	0.9	0	0.0	15	4.5	
6	93	27.8	11	3.3	3	0.9	107	31.9	
7	76	22.7	37	11	12	3.6	125	37.3	<0.001
8	8	0.0	11	2.4	16	4.78	35	10.4	
9	3	0.0	11	0.9	22	6.6	36	10.7	
10	0	0.0	0	0.0	2	0.6	2	0.6	
<b>TOTAL</b>	<b>207</b>	<b>61.8</b>	<b>73</b>	<b>21.8</b>	<b>55</b>	<b>11.9</b>	<b>335</b>	<b>100</b>	

Fuente: Base de datos Instituto de Cáncer SOLCA-Cuenca.

Elaboración: Aroca Christian, Espinoza María.

Interpretación: El valor de Gleason más frecuente en los 335 pacientes diagnosticados con cáncer de próstata fue el de 6 con 93 casos y un 27.8%, presentándose además en un estadio clínico II, el valor de 6 corresponde a la categorización de moderadamente diferenciada. Existe asociación estadísticamente significativa entre el valor total de Gleason y el estadio clínico del cáncer de próstata (valor  $p < 0,05$ ).

**Distribución de los 335 pacientes diagnosticados con cáncer de próstata según la relación entre el estadio clínico y el lado afecto Solca, Cuenca, período Enero 2012-Junio 2017**

UBICACIÓN	ESTADIO CLÍNICO						TOTAL	%	P
	II	%	III	%	IV	%			
Bilateral	121	36.1	71	21.2	52	15.5	244	72.8	
Derecho	45	13.4	0	0.0	1	0.3	46	13.7	<0.001
Izquierdo	41	12.2	2	0.6	2	0.6	45	13.4	
<b>TOTAL</b>	<b>207</b>	<b>61.8</b>	<b>73</b>	<b>21.8</b>	<b>55</b>	<b>16.4</b>	<b>335</b>	<b>100</b>	

Fuente: Base de datos Instituto de Cáncer SOLCA-Cuenca.

Elaboración: Aroca Christian, Espinoza María



Interpretación: El lado afecto más frecuente fue bilateral, es decir ambos lados, con un notable número de casos de 244 y 72,8%, mientras que el estadio más frecuente al momento del diagnóstico por manera consecutiva fue el II con 61,8%, existiendo una asociación significativa entre la lateralidad y el estadio clínico (valor  $p$ :  $<0,05$ ).



## CAPÍTULO VI

### 6. Discusión

El cáncer de próstata es un tumor maligno frecuente en la población adulta masculina. La trascendencia de su caracterización clínico-patológica recae sobre su detección temprana para prevención y tratamiento de la misma.

En nuestro análisis se estudiaron 335 pacientes. Su distribución en cuanto a edad fue una media de 71 años, la mínima de 47 años y la máxima de 94 años, la mediana fue de 72 años. Pauchard et al en el Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso, en un estudio de 256 personas mostró una edad promedio de 70,5 años (45). González et al en un estudio de 103 pacientes oncológicos presentó una edad promedio al diagnóstico de 71,45 años (46).

A mayor escala, MacKintosh et al en una revisión de 230.081 pacientes en Estados Unidos durante diez años, reportó una media de edad de 70,7 años de edad al diagnóstico con una mediana de 72,2 años (47).

Los datos recabados en nuestro análisis resultan semejantes a lo revisado en estudios internacionales, en donde además se puede acotar una observación, la edad de diagnóstico es más temprana en países como Estados Unidos o Chile donde los cribados poblacionales se encuentran implementados desde etapas previas.

El antígeno prostático específico desde el punto de vista predictivo ha constituido un dato sistemático y decidor que ha permitido clasificar el cáncer de próstata en nuevas escalas y caracterizarlo según el mismo.

Satoshi et al realizó un estudio con 288 pacientes en Japón evaluando entre otros el valor de PSA al momento del diagnóstico en cánceres de próstata clínicamente significativos donde se observa que el valor más frecuente está en el rango entre 5-8 ng/dL (7,5) (48).



Acosta publica otra investigación en 2015 con 89 casos de pacientes en los que se evalúa el PSA como método de diagnóstico precoz de cáncer de próstata donde se reporta un valor de 7,4 ng/dL como lo más frecuente (49).

Martinez-Jabaloyas en un trabajo de 2016 presenta las características de las variables demográficas y tumorales en 2714 pacientes de diversas ciudades de España donde el PSA promedio al momento del diagnóstico fue de 8,76 ng/dL (50).

Los resultados de nuestro estudio distan del PSA a nivel internacional presentando el valor más frecuente, más elevado (>16 ng/ml) debido a dificultades como la anteriormente nombrada falta de vigilancia activa que permite que en nuestro país el 75% de los pacientes diagnosticados acudan con estadios avanzados y el resto lo hagan en estadios con diseminación metastásica, valores muy superiores a los internacionales. Además, a esto se añade el dato extraordinario de la enorme difusión comercial e informativa de productos sin valor medicinal comprobado, permitido en nuestra nación, que confunden a la población y no tienen aporte a la salud pública (51, 52).

Los datos del tipo histológico son dispares en estudios observados en distintos grupos poblaciones. Knipper et al en un trabajo de 469,946 pacientes en Estados Unidos con cáncer de próstata local o diseminado reportan un 0.39% de casos con carcinoma de tipo ductal (53). Sin embargo Faraz et al en otro estudio mediante caracterización de los subtipos de adenocarcinoma en 150 casos, reportan un 7% de ductales (54).

Nuestro resultado es la presencia del tipo histológico ductal del 0.6%, donde la explicación para el mismo puede entenderse por el método de estudio patológico realizado, mientras se utilice la observación morfológica como pilar principal para caracterización los valores tienden a ser más bajos en el ductal debido a que es difícil su identificación al en la mayor parte de casos coexistir tanto ductal como acinar. Cuando se cuenta con inmunohistoquímica y se



añaden otros estudios de rutina como en otros países, los valores se acercan a un 5-6% de ductales según literatura (54).

Para poder utilizar la diferenciación celular como sistema de clasificación del cáncer de próstata se ha venido representando en la escala de Gleason ya que simplifica su categorización. La información obtenida en nuestro trabajo indica que casi tres cuartas partes de la muestra 73,3% presentaron una diferenciación moderada, mientras un 21,79% ya estuvieron al momento del diagnóstico con poca diferenciación celular, datos que distan de los revisados en otros estudios.

Khani et al en un análisis de 73 pacientes biopsiados al momento del diagnóstico de cáncer de próstata presenta un 66% de casos de moderada diferenciación celular, y un 15% de poca diferenciación celular, sin embargo este último valor menor se puede explicar porque en estos pacientes se había realizado un programa de vigilancia activa como requisito para calificar para el estudio (55).

En otra investigación en la que también se sometió a los pacientes a vigilancia activa durante tres años, en aquellos que presentaron cáncer de próstata se observó un 60,1% de moderada diferenciación celular al momento de diagnóstico, siendo la principal diferencia nuevamente la detección precoz y la búsqueda de pacientes con factores de riesgo en estos estudios (56).

Respecto al estadio clínico, la información obtenida se correlaciona con la anteriormente nombrada, tumores que están avanzados por lo que presentan generalmente diferenciación moderada y que se localizan aun dentro de la próstata, mas sin embargo diferentes a estudios internacionales. Nuestro trabajo presenta un estadio clínico más frecuente que corresponde al IIC que hallamos en un 54,7% de pacientes. A continuación una IIIA con 17,01% e importante nombrar el estadio final IVB que fue el tercero más común con un 14,03%.



Klaassen et al en un estudio en 2759 pacientes encontró un 40% de estadios IIC, con un 16% de estadio IIIA, y un estadio final de 4%, que se podría justificar por el cambio de tendencia del cáncer de próstata observado durante 30 años que duró el estudio, donde el estadio IIC en un inicio era un riesgo alto y se clasificaba como tal con valores similares al nuestro, mas sin embargo ahora lo hace como intermedio deslindando muchos otros casos como riesgo alto por la nueva posibilidad de supervivencia que presenta actualmente un IIC (57).

Lo mismo sucede en el trabajo de Trama et al en 4632 personas durante doce años donde publica un 30% de pacientes en estadio IIC pero con valores en el inicio del seguimiento cercanos al nuestro, posteriormente tras haber aplicado por ejemplo ecografías prostáticas en pacientes con factores de riesgo durante los últimos años del estudio consiguen reducir un gran porcentaje y acercarse al anteriormente citado (58).

La lateralidad del cáncer de próstata muestra valores similares a estudios foráneos, la mayor parte de nuestros pacientes presentan bilateralidad (72,84%) y datos similares en cuanto a lado derecho o izquierdo si es unilateral (13% respectivamente). Comprensible si se asocian con datos anteriores donde la mayor parte de pacientes tuvieron un cáncer moderadamente diferenciado, con un estadio clínico IIC.

Tsivian et al en un análisis en 882 pacientes biopsiados, indica una lateralidad parecida con un 16% unilaterales, y bilaterales en un 78%, donde además se puede añadir que también llevaron a cabo el procedimiento mediante 12 cilindros misma técnica que se realizó a los pacientes de nuestro estudio, demostrando además ellos un aumento de precisión respecto a menos cilindros de un 10%. (59). Zhou publica en su trabajo de 173 pacientes datos parecidos con un 73% de bilateralidad y 13,5% de unilateralidad derecha e izquierda donde en este caso se confirmó con resonancia magnética si había invadido otras estructuras, método de doble confirmación que también se realizó en



nuestro trabajo y que ellos reportan con un aumento de detección del 7% respecto a solo biopsia. (60)

Respecto al índice de masa corporal, el paciente que presentaba preobesidad fue el dato más frecuente con un 45,97% de los casos, más común incluso que el paciente normal en cuanto a esta variable, que fueron el 41,79% de los casos. Estos valores son parecidos a la literatura internacional donde se observa una tendencia de pacientes con sobrepeso como los más afectados por este cáncer.

Lutrino et al, en un trabajo de 245 pacientes presentó valores donde también los pacientes con preobesidad (52%) superan a aquellos con un índice de masa corporal normal (33%). Valores con un abismo entre ellos mayor al nuestro debido a que la población en estudio estadounidense presenta población con sobrepeso en mayor porcentaje a la nuestra, casi un 39% en el país norteamericano. Sin embargo a pesar de estos datos no encuentran asociación entre índice de masa corporal y cáncer de próstata. (61)

Kryvenko e tal en otro estudio en 4926 pacientes que habían sido diagnosticados con cáncer de próstata y que fueron monitorizados previamente por presentar riesgo de padecer la enfermedad, también indicó un porcentaje mayor de preobesidad con más de la mitad de la muestra afectada (51,7%), y un 20,3% con un índice de masa corporal normal. Los estudios como el nuestro concluyen que el grupo afectado más frecuente es aquel que presenta un índice de masa corporal anómalo que aquel que se cataloga como normal (62).

En el presente estudio se determinó una relación estadísticamente significativa con un valor de p de  $<0.001$  entre el valor de Gleason y el estadio clínico, en el cual, de todos los casos existentes se presentaron 93 casos (27.8%) con valor de Gleason de 6 y un estadio II, seguido de 76 casos (22.7%) con un valor de 7 y un estadio II; ambos valores corresponden a la categorización de moderadamente diferenciado.



J. López et al, en un estudio retrospectivo en el Hospital Universitario Reina Sofía en Andalucía, estudiaron 263 pacientes con cáncer de próstata, en donde encontraron 68 pacientes (29.1%) con un valor de gleason 6 y en un estadio II, y 95 pacientes (40.6%) con un gleason de 7 y en estadio II, determinando también una relación estadísticamente significativa con valor de  $p$ : 0.01, con el uso de parámetros similares al nuestro. (63). Sin embargo en un estudio realizado por H.Xu et al, en donde se estudiaron 260 pacientes, presentaron un valor de gleason de 7 y un estadio II 107 casos (45.15%), con un valor de  $p$ : 0.457 sin presentar asociación estadísticamente significativa, debido a que este estudio realizó biopsias por periodos, llegando hasta hacer 3 biopsias por paciente y obteniendo diferentes resultados, mientras que en nuestro estudio se realizó únicamente una biopsia (64).

Respecto al estadio clínico y el lado afecto, en este estudio se obtuvo una relación estadísticamente significativa entre ambas variables, obteniéndose un valor de  $p$ : <0.001 ya que se encontraron 121 casos que representa un 36.1%, con afectación bilateral en estadio II, es decir, abarcan ambos lóbulos pero no han salido de la próstata. Billis et al obtuvo resultados dispares, al estudiar 196 pacientes de los cuales 62 casos (43.1%) abarcaban ambos lóbulos y presentaban un estado II, no mostraron una relación estadísticamente significativa con valor de  $p$ : 0.543 debido a que únicamente se estudiaron pacientes que presentaban márgenes linfáticos negativos (65).

En otro estudio realizado por Ledo a 300 pacientes, determinó que existe una relación significativa con un valor de  $p$ : <0.001 al presentarse una afectación de la glándula prostática de forma bilateral con la presencia de un estadio II. Pudo hallar estos resultados debido a que estudiaba pacientes con vigilancia activa y que podían ser sometidos a prostatectomía radical como requisito (66).



## CAPÍTULO VII

### 7. Conclusiones y Recomendaciones

#### 7.1 Conclusiones

- La población estudiada tuvo una media de 71 años y una mediana de 72 años. La edad mínima del diagnóstico de cáncer de próstata fue de 47 años mientras que la máxima 94 años, concluyendo que el cáncer de próstata se presenta con mayor frecuencia en paciente añosos, sin quitar la posibilidad de presentarse a tempranas edades, pero en menor medida.
- La mayoría de pacientes obtuvo un valor de PSA mayor a 16 ng/dl con un 44.2%, contradictorio con valores que se presentan a nivel mundial, debido a la falta de una adecuada educación, concientización sobre la salud pública, retrasando un diagnóstico precoz y sobre todo falta de vigilancia activa, mientras que el tipo histológico más común fue el adenocarcinoma de tipo acinar con 99.4% de los casos que coincide con resultados a nivel mundial. No existen estudios que demuestren lo contrario.
- La categorización Gleason que predominó fue el moderadamente diferenciado con un 73.73% que hace referencia a un valor de 7, como resultado de la sumatoria de dos valores de la escala Gleason.
- El estadio clínico más frecuente fue el IIC con un 54.63%, refiriéndose a un tumor ubicado en la glándula prostática, sin existir diseminación, mientras que el lado que destacó fue el bilateral constituyendo el 72.84% de los pacientes.
- La mayoría de los pacientes al momento del diagnóstico presentaron preobesidad, recordando que las alteraciones en el índice de masa corporal pueden ser considerados como una enfermedad y predisponer a diferentes tipos de complicaciones. .
- Existe asociación entre el estadio clínico y la clasificación Gleason. Al momento de la detección del cáncer no se encuentra al mismo avanzado, pero se evidencian células con atipias y comienza a ser moderadamente diferenciado, que con falta de tratamiento adecuado pueden llevar a una diferenciación deficiente y a diseminación del tumor.



- Se evidencia relación entre el estadio clínico y el lado afectado de la glándula prostática, refiriéndose así que el tumor se encuentra en ambos lados de la glándula, pero no se ha diseminado fuera de ella.

## **7.2 Recomendaciones**

- Hacer un mayor seguimiento en la población de pacientes de 71 años considerándose un grupo de riesgo, debido a que es la edad de mayor prevalencia de cáncer de próstata, para proporcionar un diagnóstico precoz y tratamiento oportuno.
- Realizar estudios similares en diferentes partes del Ecuador ampliando la población de estudio, que nos ayuden a comparar los diferentes resultados obtenidos, para la implementación de diferentes tipos de métodos de diagnóstico y tratamiento, disminuyendo la incidencia de cáncer de próstata en nuestra población.
- Proponemos al personal de la salud educar a la población sobre métodos de diagnóstico precoz, como el cribado del PSA desde cierta edad aplicando vigilancia activa, para evitar daños irreversibles como estadios avanzados del cáncer de próstata.



## CAPÍTULO VIII

### 8. Referencias bibliográficas

1. World Health Organization. Prostate Cancer Estimated Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012 [Internet]. Globocan; 2015. Available from: <http://globocan.iarc.fr/old/FactSheets/cancers/prostate-new.asp>
2. Banerjee S. Worldwide Prostate Cancer Epidemiology: Differences Between Regions, Races, and Awareness Programs [Internet]. International Journal of Clinical and Experimental Medical Sciences. 2016 [cited 2 September 2018]. Available from: [https://papers.ssrn.com/sol3/papers.cfm?abstract\\_id=2726995](https://papers.ssrn.com/sol3/papers.cfm?abstract_id=2726995). doi: 10.11648/j.ijcems.20160201.11
3. Sociedad de la Lucha Contra el Cancer. Registro de tumores Cuenca. Cuenca: Fray Martinez; 2015 p. 51-53.
4. Ministerio de Salud Pública (2017). Estrategia Nacional Para La Atención Integral Del Cáncer En El Ecuador. Quito, pp.10-17.
5. Briones A, Francisco A. Visualización geográfica de la tasa de mortalidad por cáncer de mama, cérvix y de próstata en el Ecuador [Licenciatura]. Universidad Católica Santiago de Guayaquil; 2017.
6. Fondo colombiano de enfermedades de alto costo. Boletín del día mundial de lucha contra el cáncer de prostata. Bogotá; 2018 p. 1-8.
7. Bashir M. Epidemiology of Prostate Cancer [Internet]. Asian Pacific Journal of Cancer Prevention. 2016 [cited 7 September 2018]. Available from: [http://journal.waocp.org/article\\_31224\\_cb5c5794cab07d9e829f4f5330474e96.pdf](http://journal.waocp.org/article_31224_cb5c5794cab07d9e829f4f5330474e96.pdf). DOI:<http://dx.doi.org/10.7314/APJCP.2015.16.13.5137>
8. Stenholm S, Head J, Aalto V. Body mass index as a predictor of healthy and disease-free life expectancy between ages 50 and 75: a multicohort study [Internet]. PubMed. 2017 [cited 15 September 2018]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28138135>. doi: 10.1038/ijo.2017.29.
9. Zhong S, Yan X, Wu Y. Body mass index and mortality in prostate cancer patients: a dose-response meta-analysis [Internet]. PubMed. 2016 [cited 15 September 2018]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26754262>. doi: 10.1038/pcan.2015.64.
10. Cantarutti A, Bonn S. Body Mass Index and Mortality in Men With Prostate Cancer. The Prostate. 2015;75(1):1129–1136.



11. Instituto Nacional de Estadísticas y Censos. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Quito: ENSANUT; 2014 p. 23-25.
12. Rocha R, Lima A. Cáncer de próstata en Brasil y América Latina: epidemiología y detección. *International braz j urol.* 2016;42(6).
13. Sierra M, Soerjomataram I, Antoni S. Cancer patterns and trends in Central and South America [Internet]. PubMed. 2016 [cited 12 September 2018]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27678320>. doi: 10.1016/j.canep.2016.07.013
14. Veletanga J. Cáncer de próstata, una de las patologías más frecuentes en los hombres. *Redacción Médica* [Internet]. 2017 [cited 12 September 2018];. Available from: <https://www.redaccionmedica.ec/secciones/salud-publica/cancer-de-pr-stata-una-de-las-patolog-as-m-s-frecuentes-en-los-hombres-90389>
15. Kinsella N, Helleman J. Active surveillance for prostate cancer: a systematic review of contemporary worldwide practices [Internet]. PubMed. 2018 [cited 12 September 2018]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29594023>. doi: 10.21037/tau.2017.12.24
16. Ministerio De Salud Pública. Plan Intersectorial de Alimentación y Nutrición. Quito: Plataforma Gubernamental de Desarrollo Social; 2018.
17. Ruano Nieto C, Melo Pére J. Prevalencia de síndrome metabólico y factores de riesgo asociados en jóvenes universitarios ecuatorianos. *Nutrición Hospitalaria.* 2015;31(4).
18. Aaron, L. and Franco, O. (2017). Review of Prostate Anatomy and Embryology and the Etiology of BPH. *Urologic Clinics of North America*, 43(3), pp.279-288.
19. Sathianathen,, N. and Konety, B. (2018). Landmarks in prostate cancer. *Nature Reviews Urology*, 1(1).
20. Houston K, King J. Trends in Prostate Cancer Incidence Rates and Prevalence of Prostate Specific Antigen Screening by Socioeconomic Status and Regions in the United States, 2004 to 2013. *The Journal Of Urology.* 2018;199(3):672-682.
21. Pettersson A, Robinson D. Age at diagnosis and prostate cancer treatment and prognosis: a population-based cohort study [Internet]. *Annals Of Oncology.* 2019 [cited 15 September 2018]. Available from:



<https://academic.oup.com/annonc/article/29/2/377/4638417.doi.org/10.1093/annonc/mdx742>

22. McAninch J, Lue T. Smith y Tanagho Urología General. 18th ed. Mc. Graw.-Hill; 2013.

23. Bolaños Morera Pamela, Chacón Araya. Carolina. Escala patológica de Gleason para el cáncer de próstata y sus modificaciones. Med. leg. Costa Rica [Internet]. 2017 Mar [cited 2018 Sep 10]; 34( 1 ): 237-243. Available from: [http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-00152017000100237&lng=en](http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000100237&lng=en)

24. Farre X. Nueva clasificación del cáncer de próstata basada en grados de grupos pronósticos. Revista Cubana de Urología [revista en Internet]. 2017 [citado 2018 Sep 11];6(1):[aprox. 13 p.]. Disponible en: <http://www.revurologia.sld.cu/index.php/rcu/article/view/270>

25. Klairmont M, Zafar N. Prostatic adenocarcinoma oncocytic variant: Case report and literature review [Internet]. Tennessee; 2017. Available from: <https://www.wjgnet.com/2218-4333/full/v8/i3/289.htm>

26. Loda M, Sander C. La Taxonomía molecular de cáncer de Próstata Primaio. Elsevier. 2015.

27. Rodríguez A. Diagnóstico del cáncer de próstata mediante biopsia ampliada de 24 cilindros [Internet]. La Coruña; 2015 p. 937. Available from: <http://scielo.isciii.es/pdf/aue/v29n10/934-942.pdf>

28. Brierley J, Gospodarowicz M, Wittekind C. TNM classification of malignant tumours.8th ed. 2017. Available from: <https://www.hoofdhalshkanker.info/wpavl/wp-content/uploads/TNM-Classification-of-Malignant-Tumours-8th-edition.pdf>

29. Tomic K, Sandin F, Wigertz A, Robinson D, Lambe M, Stattin P. Evaluación de la calidad de los datos en el Registro Nacional de Cáncer de Próstata de Suecia [Internet]. Elsevier. 2015 [cited 12 September 2018]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0959804914010612>

30. Sánchez R César, Ibáñez Carolina, Klaassen Julieta. Obesidad y cáncer: la tormenta perfecta. Rev. méd. Chile [Internet]. 2014 Feb [citado 2018 Sep 12]; 142( 2 ): 211-221. Disponible en:



- [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-doi.org/10.4067/S0034-9887201400020001098872014000200010&Ing=es](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-doi.org/10.4067/S0034-9887201400020001098872014000200010&Ing=es).
31. Zhang G, Zhu Y, Chen H, Han C, Liu F, Xu J et al. Association Between the Body Mass Index and Prostate Cancer at Biopsy is Modified by Genetic Risk. *PMC*. Masaki Shiota; 2015. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4620779/>.doi:10.1097/MD.0000000000001603
32. 11. Goris Gbenou M, Peltier A. Increased body mass index as a risk factor in localized prostate cancer treated by radical prostatectomy [Internet]. *PubMed*. 2016 [cited 19 September 2018]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26822075>.doi:10.1016/j.urolonc.2015.12.009.
33. Haque R, Van Den Eeden S, Wallner L, Richert-Boe K, Kallakury B, Wang R et al. Association of Body Mass Index and Prostate Cancer Mortality. *PMC*. Washington; 2015.
34. Trabert B, Pinto L, Hartge P, Kemp T, Black A, E. Sherman M et al. Pre-diagnostic serum levels of inflammation markers and risk of ovarian cancer in the Prostate, Lung, Colorectal and Ovarian Cancer (PLCO) Screening Trial. *Elsevier* [Internet]. 2014 [cited 20 September 2018];. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0090825814012785>.doi:10.1016/j.ygyno.2014.08.025
35. Perez-Reggeti J, Sanchez-Salas R, Sivaraman A, Linares Espinos E, de Gracia-Nieto A, Barret E et al. High intensity focused ultrasound with Focal-One® device: Prostate-specific antigen impact and morbidity evaluation during the initial experience [Internet]. Paris; 2017. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0210480616301103>.doi:10.1016/j.acuro.2016.04.016
36. De la Morena Gallego J. Aceptación y resultados de la aplicación en España de un protocolo de vigilancia activa en cáncer de próstata [Doctorado]. Universidad Complutense de Madrid; 2017.
37. Lopera Toro A, Correa Ochoa J, Martínez González C, Vélez Hoyos A, Riveros Ángel M. Revisión de biopsias de próstata en un centro de nivel de complejidad: ¿realmente hay diferencias?. *Revista Urológica Colombiana*



[Internet]. 2016 [cited 18 September 2018];. Available from: <http://www.redalyc.org/html/1491/149148397005/>.DOI:10.1016/j.uroco.2016.05.003

38. Bañuelos Marco B. COMPORTAMIENTO Y EVOLUCIÓN DEL CÁNCER DE PRÓSTATA CON FACTORES ANATOMOPATOLÓGICOS DE ALTO RIESGO, TRATADOS QUIRÚRGICAMENTE [Doctorado]. Universidad Autónoma de Madrid; 2015.

39. Vanegas Cobeña Y, Morales Vanegas L. MANUAL DE MEDICINA DE LABORATORIO. Cuenca; 2015.

40. Bernuy Ticona M. Clasificación D'Amico como predictor de recurrencia bioquímica en pacientes con cáncer de próstata del Hospital Militar Central durante el periodo 2007-2016 [Doctorado]. Universidad Ricardo Palma; 2018.

41. College Of American Pathologists. PSA TOTAL Y LIBRE. Buenos Aires: Laboratorio de Bioquímica Médica; 2017

42. Hu M, Bai P, Wu Y, Zhang L. Higher Body Mass Index Increases the Risk for Biopsy-Mediated Detection of Prostate Cancer in Chinese Men. Plos One. 2015;10

43. Lenin-Castro E, Pelayo-Nieto M, Alias-Melgar A, Perez-Grovas D, Ramírez-Pedraza J, Morales-Covarrubias J et al. ¿Es la obesidad un factor predictor de agresividad en cáncer de próstata?. Revista Mexicana de Urología [Internet]. 2014 [cited 20 September 2018];Volm.74,Núm.5. Available from: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-mexicana-urologia-302-articulo-es-obesidad-un-factor-predictor-S2007408514000093>

44. AJCC Cancer Staging Manual. (2017). [online] Chicago: Springer International Publishing. Available at: <https://cancerstaging.org/About/news/Documents/NCRA%20AJCC%20Cancer%20Staging%20Manual%208th%20Edition%20Update.pdf> [Accessed 10 Oct. 2018]

45. Pauchard F. Etapa de diagnóstico del cáncer de próstata. ¿Estamos llegado a tiempo?. Revista chilena de urología. 2018;83(3):45.

46. Gonzalez, C. (2018). Correlacion en el cancer de prostata entre metastasis sea, antígeno prostático específico y puntaje de Gleason. Medimay, 25(2), p.84.



47. Roy MacKintosh F. Age and prostate-specific antigen level prior to diagnosis pred risk of death from prostate cancer. *Frontiers in oncology*. 2016;6(157)
48. Washino, S. Combination of prostate imaging reporting and data system (PI-RADS) score and prostate-specific antigen (PSA) density predicts biopsy outcome in prostate biopsy naïve patients. *Urological oncology*. 2016; 119(2), p.3.
49. Acosta, N. Niveles séricos del antígeno prostático específico (PSA) dentro de la campaña de prevención del cáncer de próstata. *Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud*. 2015; 8(2), p.17.
50. Martínez-Jabaloyas, J. Influencia de las variables demográficas y tumorales en el tratamiento del cáncer de próstata con fines curativos en España. *Resultados del registro nacional de cáncer de próstata 2010. Actas Urológicas Españolas*. 2016; 40(8), pp.485-491.
51. Aun E. Factores relacionados con la supervivencia de pacientes con cáncer de próstata en el hospital solía núcleo de Quito durante el periodo 2003-2018 [Doctorado]. Pontificia Universidad Católica Del Ecuador; 2018.
52. Bolaños S. Serie radiofónica para la prevención del cáncer de próstata en Quito [Licenciatura]. Universidad Politécnica Salesiana Sede Quito; 2017.
53. Knipper S. Contemporary Comparison of Clinicopathologic Characteristics and Survival Outcomes of Prostate Ductal Carcinoma and Acinar Adenocarcinoma: A Population-Based Study. *Clin Genitourin Cancer*. 2019;17(3):231-237.
54. Faraz A. Ductal and acinar adenocarcinoma of prostate: morphological and immunohistochemical characterization. *Oman Medical Journal*. 2015;30(3):1.
55. Khani F. Prostate Biopsy Specimens With Gleason 3+3=6 and Intraductal Carcinoma: Radical Prostatectomy Findings and Clinical Outcomes. *The American Journal of Surgical Pathology*. 2015;39(10):1383–1389.
56. Mahal B. Prostate Cancer-Specific Mortality Across Gleason Scores in Black vs Nonblack Men. *JAMA*. 2018;320(23):2479-2481.
57. Klaaseen Z. Is clinical stage T2c prostate cancer an intermediate- or high-risk disease?. *Cancer*. 2016;121(9):1414.



58. Trama A. Prostate cancer changes in clinical presentation and treatments in two decades: an Italian population-based study. *European Journal of Cancer*. 2016;67(1):91-98.
59. Matvey, T. Predicting unilateral prostate cancer on routine diagnostic biopsy: sextant vs extended. *BJU*. 2015;105(8):1089-1092
60. Zhou S. Using Spatial Tracking with MRI/Ultrasound-Guided Biopsy to identify Unilateral prostate cancer. *BJU*. 2019;1(1)
61. Lutrino E. Prognostic role of body mass index (BMI) in patients with metastatic castration resistant prostate cancer (mCRPC) receiving chemotherapy: PRO-BMI study. *Annals of Oncology*. 2016;17(4):34.
62. Krivenko O. Correlation of High Body Mass Index With More Advanced Localized Prostate Cancer at Radical Prostatectomy Is Not Reflected in PSA Level and PSA Density but Is Seen in PSA Mass. *American Journal of Clinical Pathology*. 2015;144(2):271.
63. Marquez, J. (2015). ¿CUÁNDO DEBEMOS REALIZAR UNA GAMMAGRAFÍA ÓSEA EN PACIENTES CON CÁNCER DE PRÓSTATA ASINTOMÁTICO DE NUEVO DIAGNÓSTICO PARA DETECTAR METÁSTASIS ÓSEAS?. *Urología Oncologica*, 68(2), p.135.
64. Xu, H. (2016). Infragradación de la biopsia de próstata respecto a la pieza de prostatectomía la población china: nomogramas actualizados. *Actas Urológicas Españolas*, 1(1), p.10.
65. Billis Athanase, Freitas Leandro L. L., Costa Larissa B. E., Barreto Icleia S., Magna Luis A., Matheus Wagner E. et al . The TNM 8th edition: Validation of the proposal for organ - confined (pT2) prostate cancer. *Int. braz j urol*. [Internet]. 2019; 45( 2 ): 229-236.
66. Ledo, M. (2016). Aumento de la tasa cruda de incidencia del cáncer de próstata en nuestro medio en base a la utilización de los nuevos métodos diagnóstico precoz .Análisis estadísticos de la población de Cádiz. Doctorado. Universidad de Cádiz.



**Anexos:**

**Anexo 1: Operacionalización de la variables.**

Variable	Definición	Dimensión	Indicador	Escala
Edad	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento.	Temporal	Número de años cumplidos	Años
Antígeno prostático específico (PSA)	Glucoproteína producida por células prostáticas	Sérica	Nivel sérico	1. De 40-49 años: 0,0 hasta 2,5 ng/ml 2. De 50-59 años: 0,0 hasta 3,5 ng/ml 3. De 60-69 años: 0,0 hasta 4,5 ng/ml 4. De 70-79 años: 0,0 hasta 6,5 ng/ml
Estadio clínico	Grado de progresión tumoral. Según AJCC (44).	Clínico	Estadíaaje tumoral	1. I 2. IIA 3. IIB 4. IIC 5. IIIA 6. IIIB 7. IIIC 8. IVA 9. IVB
Tipo histológico	Clasificación de acuerdo a la estructura microscópica y desarrollo.	Patológico	Estudio Histológico	1. Adenocarcinoma ductal 2. Adenocarcinoma acinar
Grado de Gleason	Sistema de clasificación de los tumores basándose en el grado de diferenciación, pleomorfismo y mitosis.	Histológico	Grado de diferenciación	1. Bien diferenciado 2. Moderadamente diferenciado 3. Diferenciación deficiente
Ubicación	Lóbulo de proliferación de células malignas	Física	Lado	1. Derecho 2. Izquierdo
Índice de masa corporal	Estadío nutricional según relación entre peso y talla.	Física	$\frac{\text{peso (kg)}}{\text{talla (m)}^2}$	1. Insuficiencia ponderal 2. Intervalo normal 3. Preobesidad 4. Obesidad clase I 5. Obesidad clase II 6. Obesidad clase III



## Anexo 2: Solicitud Instituto del Cáncer SOLCA

Cuenca, 5 de Junio del 2019

Doctor

Raúl Alvarado Corral

Ciudad,

DIRECTOR DEL INSTITUTO DEL CÁNCER SOLCA, NÚCLEO CUENCA

De nuestras consideraciones:

Reciba un cordial saludo, deseándole éxito en el desarrollo de sus funciones; el motivo del presente documento es para solicitar de la manera más atenta su PERMISO para el acceso a la base de datos del prestigioso Instituto al cuál Ud. representa, para realizar la recolección de datos y llevar a cabo una investigación que gira en torno a nuestra tesis de pregrado previo a la obtención de nuestro título de médico en la Universidad de Cuenca, el tema: "Características clínico-patológicas del cáncer de próstata, Instituto del Cáncer SOLCA, Cuenca en el período Enero 2012- Junio 2017", el mismo que esperamos se pueda realizar desde la aprobación del protocolo, con la dirección de la Dra. Rocío Murillo; dependiendo siempre de la disposición que preste a la presente.

Manifiestarle que estaremos pendientes de la respuesta y la información que Ud. nos pueda proporcionar, así como también sus requerimientos; de esta manera adjuntamos nuestros datos personales:

Sebastián Aroca celular: 0987373481/ e-mail:sebastianarocacarpio@yahoo.com

Emilia Espinoza celular 0987452732 / e-mail: emiliaespinoza@88gmail.com

Por la favorable acogida al presente documento, anticipamos nuestros más sinceros agradecimientos.

Atentamente,

---

Rocío Murillo, MD

CI: 0102753910

Directora

---

Christian Sebastián Aroca

CI: 0301684254

Autor

---

María Emilia Espinoza Miranda

CI: 0105397012

Autor



## Anexo 3: Formulario de recolección de datos

**FORMULARIO DE RECOLECCIÓN DE DATOS**  
**UNIVERSIDAD DE CUENCA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**CARRERA DE MEDICINA**

Formulario N°:		Historia clínica N°:																			
DATOS GENERALES																					
<b>P1</b>	Fecha de llenado del formulario:																				
<b>P2</b>	Edad en años cumplidos:																				
<b>P3</b>	Antígeno prostático específico (ng/ml):																				
<b>P4</b>	Estadio Clínico	<table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>I</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>IIA</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>IIB</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>IIC</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>IIIA</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>IIIB</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>IIIC</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>IVA</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>IVB</td></tr></table>		<input type="checkbox"/>	I	<input type="checkbox"/>	IIA	<input type="checkbox"/>	IIB	<input type="checkbox"/>	IIC	<input type="checkbox"/>	IIIA	<input type="checkbox"/>	IIIB	<input type="checkbox"/>	IIIC	<input type="checkbox"/>	IVA	<input type="checkbox"/>	IVB
<input type="checkbox"/>	I																				
<input type="checkbox"/>	IIA																				
<input type="checkbox"/>	IIB																				
<input type="checkbox"/>	IIC																				
<input type="checkbox"/>	IIIA																				
<input type="checkbox"/>	IIIB																				
<input type="checkbox"/>	IIIC																				
<input type="checkbox"/>	IVA																				
<input type="checkbox"/>	IVB																				
<b>P5</b>	Tipo histológico	<table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>Adenocarcinoma Acinar</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>Adenocarcinoma Ductal</td></tr></table>		<input type="checkbox"/>	Adenocarcinoma Acinar	<input type="checkbox"/>	Adenocarcinoma Ductal														
<input type="checkbox"/>	Adenocarcinoma Acinar																				
<input type="checkbox"/>	Adenocarcinoma Ductal																				
<b>P6</b>	Grado Gleason	<table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>Bien Diferenciado</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>Moderadamente diferenciado</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>Diferenciación deficiente</td></tr></table>		<input type="checkbox"/>	Bien Diferenciado	<input type="checkbox"/>	Moderadamente diferenciado	<input type="checkbox"/>	Diferenciación deficiente												
<input type="checkbox"/>	Bien Diferenciado																				
<input type="checkbox"/>	Moderadamente diferenciado																				
<input type="checkbox"/>	Diferenciación deficiente																				
<b>P7</b>	Ubicación	<table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>DERECHO</td><td><input type="checkbox"/></td><td>IZQUIERDO</td></tr></table>		<input type="checkbox"/>	DERECHO	<input type="checkbox"/>	IZQUIERDO														
<input type="checkbox"/>	DERECHO	<input type="checkbox"/>	IZQUIERDO																		
<b>P8</b>	Índice de masa corporal	<table border="1"><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>Insuficiencia ponderal</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>Intervalo normal</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>Preobesidad</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>Obesidad clase I</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>Obesidad cales II</td></tr><tr><td><input type="checkbox"/></td><td>Obesidad Clase III</td></tr></table>		<input type="checkbox"/>	Insuficiencia ponderal	<input type="checkbox"/>	Intervalo normal	<input type="checkbox"/>	Preobesidad	<input type="checkbox"/>	Obesidad clase I	<input type="checkbox"/>	Obesidad cales II	<input type="checkbox"/>	Obesidad Clase III						
<input type="checkbox"/>	Insuficiencia ponderal																				
<input type="checkbox"/>	Intervalo normal																				
<input type="checkbox"/>	Preobesidad																				
<input type="checkbox"/>	Obesidad clase I																				
<input type="checkbox"/>	Obesidad cales II																				
<input type="checkbox"/>	Obesidad Clase III																				

