



UNIVERSIDAD DE MURCIA
ESCUELA INTERNACIONAL DE DOCTORADO

Enfermería Medioambiental:
Hoja Verde del Cáncer de Próstata

D^a Judit Gómez Carrillo

2018



UNIVERSIDAD DE MURCIA
Escuela Internacional de Doctorado

Enfermería medioambiental:
Hoja Verde del Cáncer de Próstata

D. ^a Judit Gómez Carrillo

2018

Tesis Doctoral: Enfermería medioambiental: Hoja Verde del Cáncer de Próstata

Judit Gómez Carrillo

Directores:

D. Juan Antonio Ortega García

D. Pedro López Cubillana



Dr Juan Antonio Ortega García (Doctor por la Universidad de Valencia)

Profesor Asociado de Pediatría

Departamento de Cirugía, Pediatría, Obstetricia y Ginecología

Facultad de Medicina. Universidad de Murcia

Por la presente, **autorizo** la presentación de la Tesis Doctoral titulada **“Enfermería medioambiental: Hoja Verde del Cáncer de Próstata”**, realizada por D^a Judit Gómez Carrillo, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

En Murcia, a 12 de de Julio de 2018



SERVICIO MURCIANO DE SALUD
HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA
Unidad de Salud Medioambiental Pediatría

Fdo.: D. Juan Antonio Ortega García

Dr. Pedro López Cubillana
Profesor Asociado de Urología
Departamento de Cirugía, Pediatría, Obstetricia y Ginecología
Facultad de Medicina. Universidad de Murcia

Por la presente, **autorizo** la presentación de la Tesis Doctoral titulada **“Enfermería medioambiental: Hoja Verde del Cáncer de Próstata”**, realizada por Dña. Judith Gómez Carrillo, bajo mi inmediata dirección y supervisión, y que presenta para la obtención del grado de Doctor por la Universidad de Murcia.

A handwritten signature in blue ink, consisting of a large, stylized 'P' and 'L' intertwined, representing Pedro López Cubillana.

En Murcia, a 12 de Julio de 2018

“Aunque nadie puede retroceder y cambiar el comienzo,
cualquiera puede comenzar ahora
y crear un nuevo final”

Carl Bard Lewi

Agradecimientos:

Es tanto, cuanto tengo que agradecer...



Dicen que una foto vale más que mil palabras, y quien guarda un amigo guarda un tesoro.

Yo guardo una entre tantas fotos y muchos tesoros.

Y es que en mi camino he tenido la serendipia de encontrarme y vivir con todos vosotros momentos que se convierten en experiencias únicas e inolvidables.

En mi locura está tu cordura.

Una comienza esta andadura por inquietudes, ganas de aprender y el producto de todo este trabajo abarca además de un desarrollo profesional, un crecimiento y consciencia personal.

A Juan Antonio Ortega, por compartir tu entusiasmo, sabiduría y esas tardes de guardia. Por hacerme sentir parte de tu familia, guiarme y permanecer a mi lado en este camino.

A Pedro López, por darme la oportunidad de comenzar en la investigación urológica allá por el 2012, por tu dedicación a los pacientes y enseñarme que la bondad y la disposición en el trabajo van ligadas.

A Aurelio Luna, por conocerte, por estar al otro lado del teléfono en cualquier momento y lugar, por saber estar y decir las palabras exactas con solo mirarme.

A la Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica y Servicio de Urología, porque me han abierto sus puertas y su corazón, me han escuchado y ayudado a pesar de los kilómetros, por haber formado parte de este trabajo, por vivir nuevos retos, congresos, proyectos.

A mis padres y mi querido hermano, mis héroes y ejemplo de superación y trabajo en equipo, muchísimas gracias por acompañarme en cada uno de mis sueños, apoyarme, enseñarme a vivir la vida, a disfrutarla, a ver lo positivo aun en la oscuridad, a querer, y a saborear todos los momentos, pues son únicos como vosotros.

A los supervivientes del Cáncer de Próstata, sin vosotros esta tesis no hubiera sido igual. Espero haberos ayudado y contribuido a mejorar vuestro día a día.

A todos vosotros por creer en este proyecto, en mí.

Resumen

Introducción:

El cáncer de próstata (CaP) es una enfermedad crónica resultado de la interacción de dos determinantes, uno interno o constitucional y otro externo o medioambiental. La Organización Mundial de la Salud promueve el desarrollo de la hoja verde (HV) como un instrumento de registro y cribado de la Salud Medioambiental en la práctica clínica de los factores medioambientales relacionados en las enfermedades como el cáncer dirigido a mejorar el juicio clínico etiológico, la calidad asistencial y a promover ambientes y estilos de vida saludables en los supervivientes de cáncer.

Objetivos:

Describir y estudiar la frecuencia de los factores de riesgo medioambiental y constitucional en varones de ≤ 60 años a través de la HV en el CaP.

Material y métodos:

Estudio descriptivo con la HV, mediante entrevistas cara a cara y revisión de las historias clínicas a los 93 pacientes de CaP (de I-2012 a XII- 2015) con ≤ 60 años al diagnóstico en el Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca de la Región de Murcia.

Resultados:

Mediana de edad al diagnóstico es de 57 años. El 97.8% caucásicos. Un 50.5% tiene un PSA entre $>5 \leq 10$ ng/d y un 66.3% un volumen prostático entre $\geq 20 < 40$ ml. se diagnostican con un T1c al 68.2% y con un Gleason de ≤ 6 al 49.45%. El tratamiento de elección, con un 67.05%, fue la prostatectomía radical laparoscópica o retropúbica. Tras la prostatectomía radical el 69.9% de los sujetos cursan con disfunción eréctil.

El 72.52% viven en zona suburbana-rural y la mayoría trabaja en el sector agrícola-ganadero (60.44%), y 1 de cada cuadro refiere exposición habitual a pesticidas en su trabajo. La pobreza y el bajo nivel de estudios (ninguno o primarios) estaba presente en el 12% y 62.7% respectivamente. Diferencias geográficas fueron observadas con una mayor incidencia en el área de salud de Alhama.

El 70.4% de los sujetos tienen exceso de peso en el momento del diagnóstico y el 69.23% cursaron con alguna enfermedad crónica (40.7% hipertensión arterial, y el 18.7% diabetes mellitus Tipo II, 35.2% dislipemia). El 27.5% tienen antecedentes de vasectomía previa. El 36.3% estuvieron expuestos previos al diagnóstico al menos a una tomografía axial computerizada.

El 87% tienen un estilo de vida sedentario o poco activo. Consumo de alimentos (raciones/semana): 31.2, 20.7, 7.7, 5.1 y 4.8 de carne roja, lácteos, pescado, fruta fresca y vegetales respectivamente.

Al diagnóstico, el 39.56% son exfumadores, el 32.97% fumadores. El año previo al diagnóstico, son abstemios 6.6%, consumo medio de 38.27 gramos/día de alcohol. El 41% son bebedores de riesgo.

El 58.9% tienen antecedentes previos de cáncer en primer y/o segundo grado, el más frecuente entre los familiares es el de próstata, seguido de mama. El 13.1% tiene al menos un afectado menor de 50 años al diagnóstico. Un CaP hereditario y un síndrome de Li-Fraumeni Like fueron diagnosticados. Los pacientes identifican los factores constitucionales y los estilos de vida globalizadores como los principales factores de riesgo etiológico.

Conclusiones:

La HV en el CaP es una herramienta clínica que podría contribuir a mejorar la evaluación de riesgo en el superviviente de CaP.

Entre los factores de riesgo más frecuentes en los pacientes destacan algunas enfermedades crónicas, heredofamiliares y otros como la residencia suburbana-rural, agrupamiento espacial de casos, faenas agrícolas con exposición laboral a pesticidas y amianto, y estilos de vida globalizadores (alcoholismo, sedentarismo, obesidad y dieta rica en proteínas de origen animal).

El personal de enfermería ocupa un lugar estratégico para el desempeño y puesta en marcha de programas de supervivientes de CaP que incluya la HV ayudando a mejorar el conocimiento de las causas, calidad de vida y contribuir a mejorar los resultados de morbilidad a largo plazo.

Palabras clave: Enfermería medioambiental, Salud Ambiental, Factores de riesgo, Cáncer de próstata

Abstract

Introduction:

Prostate cancer (PCa) is a chronic disease resulting from the interaction of two determinants. These determinants are internal or constitutional and external or environmental. The World Health Organization promotes the development of the green leaf (HV) as an instrument for the registration and screening of Environmental Health in the clinical practice of environmental factors related to diseases such as cancer aimed at improving clinical etiological judgment, the quality of care and promote healthy environments and lifestyles in cancer survivors.

Objectives:

To describe and study the frequency of environmental and constitutional risk factors in men aged ≤ 60 years through HV in PCa.

Methods:

This is a descriptive study with VH. It uses face-to-face interviews and review of medical records of 93 patients with PCa (from I-2012 to XII-2015). Patients are ≤ 60 years of diagnosis at the Virgen de la Arrixaca University Clinical Hospital of the Region of Murcia.

Results:

Median age at diagnosis is 57 years. 97.8% Caucasians 50.5% have a PSA between $> 5 \leq 10$ ng/d and 66.3% a prostatic volume between $\geq 20 < 40$ ml they are diagnosed with a T1c at 68.2% and with a Gleason of ≤ 6 to 49.45%. The treatment of choice, with 67.05%, was laparoscopic or retropubic radical prostatectomy. After radical prostatectomy, 69.9% of subjects presented with erectile dysfunction.

72.52% of patients live in suburban-rural areas and most work in the agricultural-livestock sector (60.44%) and 1 of each table refers to habitual exposure to pesticides in their work. Poverty and the low level of education (none or primary) was present in 12% and 62.7% respectively. Geographic differences were observed with a higher incidence in the health area of Alhama.

A total of 70.4% of the subjects part of this were overweight at the time of diagnosis and 69.23% had a chronic disease (40.7% hypertension, and 18.7% Type II diabetes mellitus, 35.2% dyslipidemia). 27.5% of the patients have a history of previous vasectomy. 36.3% were exposed prior to diagnosis to at least one computerized axial tomography.

87% of the participants have a sedentary or inactive lifestyle. Food consumption (rations / week): 31.2, 20.7, 7.7, 5.1 and 4.8 of red meat, dairy, fish, fresh fruit and vegetables respectively.

At diagnosis, 39.56% are ex-smokers, 32.97% are smokers. The year prior to diagnosis, 6.6% are abstainers, average consumption of 38.27 grams / day of alcohol. 41% are risk drinkers.

58.9% have a previous history of cancer in the first and / or second degree, the most frequent among relatives is the prostate, followed by breast cancer. 13.1% have at least one person affected under 50 years of age at diagnosis. A hereditary PCa and a Li-Fraumeni Like syndrome were diagnosed. Patients identify constitutional factors and globalizing lifestyles as the main etiological risk factors.

Conclusions:

HV in PCa is a clinical tool that could contribute to improve the risk assessment in the survivor of PCa.

Among the most frequent risk factors in patients, there are some chronic, hereditary and other diseases such as suburban-rural residence, spatial grouping of cases, agricultural work with occupational exposure to pesticides and asbestos, and globalizing lifestyles (alcoholism, sedentary lifestyle, obesity and a diet rich in proteins of animal origin).

Nursing occupy a strategic place for the performance and implementation of PCa survivor programs that include HV helping to improve knowledge of the causes, quality of life and contribute to improve long-term morbidity and mortality outcomes.

Key words: Environmental nurse, Environmental Health, Risk factors and Prostate cancer.

INDICE

Índice de tablas

Índice de figuras

Abreviaturas

| | |
|--|----|
| 1. INTRODUCCIÓN | 3 |
| 1.1. Cáncer de próstata | 3 |
| 1.2. La salud medioambiental..... | 4 |
| 1.3. Salud medioambiental y enfermería | 5 |
| 1.3.1. Enfermería medioambiental. Niveles de actuación..... | 6 |
| 1.3.2. Enfermería Medioambiental. Tareas en la consulta de pacientes con cáncer de próstata | 6 |
| 1.4. La Hoja Verde..... | 7 |
| 2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO | 11 |
| 2.1. Objetivo principal..... | 11 |
| 2.2. Objetivo secundario | 11 |
| 3. MATERIAL Y MÉTODOS..... | 15 |
| 3.1. Diseño | 15 |
| 3.2. Población de estudio..... | 15 |
| 3.2.1. Población diana | 15 |
| 3.2.2. Población accesible | 15 |
| 3.2.3. Criterios de selección | 15 |
| 3.2.4. Reclutamiento | 16 |
| 3.2.1. Representatividad..... | 17 |
| 3.2.1.1. Codificación | 18 |
| 3.3. Herramienta: Hoja Verde..... | 18 |
| 3.3.1. Responsable de la recogida de datos | 26 |
| 3.3.2. Registro de datos | 26 |
| 3.1. Aspectos éticos | 26 |
| 3.2. Control de calidad | 27 |
| 4. RESULTADOS..... | 31 |
| 4.1. La Hoja Verde..... | 31 |
| 4.2. Factores de riesgo constitucionales | 31 |
| 4.2.1. Edad | 31 |
| 4.2.2. Antígeno prostático específico (PSA), volumen prostático y clasificaciones tumoraes..... | 32 |
| 4.2.3. Raza/ etnia | 33 |
| 4.2.4. Índice de masa corporal (IMC), Enfermedades crónicas y de transmisión sexual | 33 |
| 4.2.5. Factores familiares y hereditarios de cáncer | 35 |
| 4.2.5.1. Antecedente familiar de cáncer | 35 |

| | | |
|----------|--|----|
| 4.3. | Factores de riesgo ambientales | 41 |
| 4.3.1. | Factores geográficos | 41 |
| 4.3.2. | Factor socioeconómico y de estudios..... | 43 |
| 4.3.3. | Drogas legales e ilegales en España | 43 |
| 4.3.3.1. | Tabaco..... | 43 |
| 4.3.3.2. | Alcohol..... | 45 |
| 4.3.4. | Drogas ilegales..... | 45 |
| 4.3.5. | Tratamiento farmacológico previo al diagnóstico CaP | 45 |
| 4.3.6. | Factor dietético..... | 45 |
| 4.3.7. | Exposiciones ocupacionales, y a radiaciones electromagnéticas. | 47 |
| 4.3.8. | Actividad física en el trabajo y tiempo de ocio..... | 49 |
| 4.3.9. | Vasectomía..... | 50 |
| 4.3.10. | Estado marital y actividad sexual..... | 50 |
| 4.4. | Percepción de riesgo sobre las causas del cáncer | 51 |
| 4.4.1. | Percepción de riesgo del paciente sobre las causas del CaP ¿Cuál cree usted que ha sido la causa?..... | 51 |
| 4.5. | Tratamiento y calidad de vida sexual | 52 |
| 4.5.1. | Tratamiento del CaP..... | 52 |
| 4.5.2. | Calidad de vida sexual tras prostatectomía radical | 52 |
| 5. | DISCUSIÓN..... | 57 |
| 5.1. | Factores de riesgo constitucionales | 57 |
| 5.1.1. | Edad | 58 |
| 5.1.2. | Raza/ etnia | 58 |
| 5.1.3. | Índice de masa corporal y Enfermedades crónicas | 58 |
| 5.1.3.1. | Índice de Masa Corporal (IMC)..... | 58 |
| 5.1.3.2. | Enfermedades crónicas..... | 60 |
| 5.1.3.1. | Hipertensión arterial (HTA)..... | 60 |
| 5.1.3.2. | Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM Tipo 2) | 61 |
| 5.1.3.3. | Dislipemia (DLP) | 62 |
| 5.1.3.4. | Hipertrofia Benigna de Próstata (HBP) | 63 |
| 5.1.3.5. | Otras enfermedades..... | 63 |
| 5.1.4. | Antígeno prostático específico (PSA) volumen prostático y clasificaciones tumorales..... | 63 |
| 5.1.5. | Factores familiares y hereditarios de cáncer | 65 |
| 5.2. | Factores de riesgo ambientales | 68 |
| 5.2.1. | Factor socioeconómico y de estudios..... | 68 |
| 5.2.2. | Factores geográficos | 69 |
| 5.2.3. | Drogas legales e ilegales en España | 70 |
| 5.2.3.1. | Tabaco..... | 71 |

| | |
|--|-----|
| 5.2.3.2. Alcohol..... | 71 |
| 5.2.4. Drogas ilegales en España | 73 |
| 5.2.5. Tratamiento farmacológico previo al diagnóstico CaP | 74 |
| 5.2.6. Factor dietético..... | 75 |
| 5.2.7. Exposiciones ocupacionales, electromagnéticas y ultravioleta..... | 77 |
| 5.2.8. Actividad física en el trabajo y tiempo de ocio..... | 80 |
| 5.2.9. Vasectomía..... | 81 |
| 5.2.10. Estado marital y actividad sexual..... | 82 |
| 5.2.11. Percepción de riesgo sobre el CaP ¿Cuál cree usted que ha sido la causa? | |
| 83 | |
| 5.2.12. Tratamiento de CaP | 83 |
| 5.2.13. Calidad de vida sexual tras prostatectomía radical | 84 |
| 5.3. Factibilidad y limitaciones | 85 |
| 6. CONCLUSIONES..... | 89 |
| 7. BIBLIOGRAFÍA | 93 |
| 8. ANEXO..... | 117 |
| Anexo 1: Aprobación Comité Ético de Investigación Clínica | 117 |
| Anexo 2: Hoja de Información al paciente y Consentimiento Informado | 119 |
| Anexo 3: Variables del estudio..... | 123 |
| Anexo 4: Hoja verde en el cáncer de Próstata | 133 |
| Anexo 5: Cuestionario Hábito alimenticio año previo al diagnóstico | 139 |
| Anexo 6: Índice internacional de Función Eréctil | 145 |

Índice de tablas

| | |
|--|----|
| Tabla 1. Factores de riesgo y evidencia científica en el Cáncer de Próstata (2,3,10,11) | 21 |
| Tabla 2. Variables del estudio..... | 24 |
| Tabla 3. Años de recogida de la información y número de pacientes incluidos..... | 31 |
| Tabla 4. Distribución de la edad al diagnóstico de los pacientes diagnosticados de cáncer de próstata (≤60 años) en Área I Murcia-Oeste, Región Murcia | 32 |
| Tabla 5. PSA (ng/dl) y volumen prostático al diagnóstico..... | 32 |
| Tabla 6. Clasificamos el estadio del Tumor según AJCC, la EAU. Gleason Score y D'Amico | 33 |
| Tabla 7. Enfermedades crónicas (Obesidad-IMC, ganancia de peso y clasificación en los sujetos diagnosticados de cáncer de próstata- HTA, DM, DLP, HBP y Otras, al inicio edad adulta (aprox. 20 años) y en el momento del diagnóstico..... | 34 |
| Tabla 8. Distribución de los familiares con cáncer según el grado de parentesco..... | 35 |
| Tabla 9. Distribución tipo de cáncer familiares según grado de parentesco..... | 36 |
| Tabla 10. Distribución de los familiares de primer grado afectados de cáncer..... | 37 |
| Tabla 11. Distribución de los familiares de segundo grado afectados de cáncer | 38 |
| Tabla 12. Edad diagnóstico cáncer de los familiares de la muestra..... | 39 |
| Tabla 13. Distribución de los familiares de primer, segundo, tercer y cuarto grado afectados de cáncer | 40 |
| Tabla 14. Distribución espacial de los pacientes diagnosticados de cáncer de próstata (≤60 años) en Área I Murcia-Oeste, Región Murcia | 41 |
| Tabla 15. Distribución zona geográfica..... | 42 |
| Tabla 16. Socioeconómico: Nivel de estudios alcanzados e Ingresos mensuales año previo al diagnóstico. | 43 |
| Tabla 17. Hábito tabáquico en los pacientes exfumadores y fumadores..... | 44 |
| Tabla 18. Consumo de alcohol (gramos/día) entre los que toman algo de alcohol..... | 45 |
| Tabla 19. Consumo medio de alimentos expresado en raciones/semana..... | 46 |
| Tabla 20. Consumo Raciones/Semana de Pescado, Fruta, Vegetales, Carne, Pan, cereales y similares, Lácteos y Aceites de oliva..... | 46 |
| Tabla 21. Ingesta del quemado o tostado de los alimentos, de la grasa visible de la carne, pescado o paella, y forma de ingerir la carne..... | 47 |
| Tabla 22. Clasificación Nacional de Ocupaciones Actividad en los diez primeros años de vida laboral y diez años previos al diagnóstico de CaP. | 48 |
| Tabla 23. Tipo de exposición a radiaciones ionizantes previas al diagnóstico y sin relación con el diagnóstico: Rx y TC..... | 48 |
| Tabla 24. Actividad física en el trabajo..... | 49 |
| Tabla 25. Actividad física en el tiempo de ocio | 49 |
| Tabla 26. Estado civil de los pacientes diagnosticados de CaP..... | 50 |
| Tabla 27. Número de parejas sexuales de los pacientes diagnosticados de CaP..... | 50 |
| Tabla 28. Actividad sexual prediagnóstico, 4 últimas semanas..... | 51 |
| Tabla 29. A qué atribuyen los pacientes la aparición cáncer de CaP | 52 |
| Tabla 30. Tratamiento del CaP..... | 52 |
| Tabla 31. Severidad disfunción eréctil (dominio función eréctil) | 53 |
| Tabla 32. Criterios clínicos variedad hereditaria de CaP..... | 66 |
| Tabla 33. Consumo alcohol por sexo y edad en España. | 72 |
| Tabla 34. Prevalencia de consumo de cannabis en los últimos 12 meses según grupo de edad y sexo. | 74 |
| Tabla 35. Prevalencia de consumo de cocaína en los últimos 12 meses según grupo de edad y sexo | 74 |

Índice de figuras

| | |
|---|----|
| Figura 1. Pacientes diagnosticados cáncer de próstata en Región Murcia Área I desde 2012 a 2015 | 17 |
| Figura 2. Distribución espacial de los pacientes diagnosticados de cáncer de próstata (≤ 60 años) en Área I Murcia-Oeste, Región Murcia | 42 |

Abreviaturas

CaP: Cáncer de próstata

HV: Hoja verde

IARC: Agency Research on Cancer

OMS: Organización Mundial de la Salud

UE: Unión Europea

HCUVA: Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca

SMS: Servicio Murciano de Salud

CIPDBP: Código de identificación personal

CFA: Cuestionario de frecuencia alimentaria

CRD: Cuaderno recogida de datos

SPSS: Statistical Package for the Social Sciences

HTA: Hipertensión arterial

DM: Diabetes Mellitus

HBP: Hipertrofia benigna de próstata

DLP: Dislipemia

T1, T2, T3 y T4: Indica la medida y/o extensión del tumor

N0: No hay afectación de los ganglios regionales

N1: Afectación de los ganglios regionales (número y/o extensión de la diseminación)

M0: No hay metástasis

M1: Hay metástasis

IMC: Índice de masa corporal

VIH/ SIDA: Virus de la Inmunodeficiencia Humana / Síndrome de inmunodeficiencia adquirida

IIFE: Índice internacional de Función Eréctil

PSA: Antígeno prostático específico

Kg: kilogramo

cm: centímetros

ETS: Enfermedad de transmisión sexual

ng/dl: nanogramo/decilitro

ml: mililitro

AJCC: American Joint Committee on Cancer

EAU: European Association of Urology

ZBS: Zona básica de salud

ID: Identificación del paciente

RX: Radiografía

TC: Tomografía computerizada

IPA: Índice paquetes-año

g: gramos

rac: raciones

sem: semana

cc: centímetro cúbico

UBE: unidades de bebida estándar

HBOC: cáncer hereditario de mama y de ovario

BRCA: Cáncer de mama

RR: Riesgo relativo

OR: Odds ratio

CI: Intervalo de confianza

AHS: Agricultural Health Study

SE: Sedentario

SP: Sobrepeso

INE: Instituto nacional de estadística

EPA: Encuesta de población activa

EGB: Educación General Básica

ESO: Educación Secundaria Obligatoria

AEU: Asociación Española de Urología

PRL: Prostatectomía radical laparoscópica robótica o retropública

ADN: Ácido desoxirribonucleico

INTRODUCCIÓN

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Cáncer de próstata

El cáncer es uno de los principales problemas de salud y una de las enfermedades más prevalentes en España y en la Unión Europea (1). El cáncer de próstata (CaP) representa un proceso crónico resultado de la interacción de dos determinantes, uno interno o constitucional y otro externo o medioambiental (2,3). En el cáncer global, se calcula que en 2020 se diagnosticarán 246.713 casos nuevos de cáncer en España, con un crecimiento de nuevos casos en la población > 65 años (4). La incidencia está aumentando en las naciones como consecuencia del envejecimiento y crecimiento de la población, mejoras diagnósticas, contaminación de los ecosistemas y por la adopción de los estilos de vida globalizadores.

El CaP constituye un problema sanitario de gran importancia por su elevada incidencia y notable mortalidad. Excluyendo las neoplasias cutáneas, es el cáncer más frecuente en el hombre (28%), superando en número a otros como el de pulmón y colorrectal y es la tercera causa de muerte (con el 10% del total) entre la población masculina en España (5,6).

Es importante conocer con precisión la incidencia de CaP en España para poder estimar el impacto de la enfermedad y establecer planes de acción a nivel asistencial e investigación. El primer Registro Nacional de CaP fue publicado en 2012, con datos recogidos en el año 2010, en áreas que cubrían al menos el 20% de la población española, estimó una tasa de incidencia estandarizada de 82.27 por 100000 varones (7,8).

Las causas del CaP son poco conocidas. Se han estudiado numerosos factores asociados al riesgo de tener CaP genéticos y medioambientales (2,3).

Las mejoras diagnósticas y de cribado han contribuido al aumento del diagnóstico a edades más tempranas. Este hecho, junto con el desarrollo de los tratamientos y el conocimiento del paciente de las fases, signos y síntomas del CaP

ha conllevado una mejora en el pronóstico de la enfermedad y la supervivencia de los pacientes (9).

El CaP es esencialmente una enfermedad crónica con largos periodos de latencia. Con frecuencia los síntomas no aparecen hasta que la enfermedad se encuentra en un estado avanzado. Los tratamientos de intención curativa, (prostatectomía radical, radioterapia externa, braquiterapia), pueden causar efectos indeseables que afectan a la calidad de vida de estos pacientes, como son la disfunción eréctil e incontinencia urinaria. Consideramos que es necesario ampliar el conocimiento sobre la etiología podría ayudar a prevenir y a modular el pronóstico de la enfermedad.

Los trabajos descriptivos de epidemiología clínica son básicos para plantear hipótesis consolidadas y basadas en la experiencia en estudios experimentales y analíticos posteriores. En este marco global, con objeto de mejorar y profundizar en el conocimiento pretendemos describir los factores de riesgo constitucionales (edad, etnia, factores genéticos, factores hormonales, comorbilidad, etc.) y ambientales (tabaquismo, exposiciones laborales, factores infecciosos-inflamatorios prostáticos, infecciones urinarias, actividad sexual, etc.) relacionados con distinto grado de evidencia científica con el CaP en la International Agency Research on Cancer (IARC) (10,11).

1.2. La salud medioambiental

La salud y el medio ambiente están íntimamente relacionados. El aire que respiramos, el agua que bebemos, los alimentos que comemos y el entorno en el que vivimos y trabajamos tienen una gran implicación en nuestra salud y nuestro bienestar (12).

La Organización Mundial de la Salud (OMS), en 1993, ante la progresiva contaminación de los ecosistemas ambientales y la creciente preocupación social ante los efectos potencialmente adversos en la salud humana, definió la salud medioambiental como: a) los aspectos de la salud humana, incluyendo la calidad

de vida, determinados por las interacciones de los agentes medioambientales físicos, químicos, biológicos, psíquicos y sociales; y b) los aspectos teóricos y prácticos para evaluar, corregir, controlar, modificar y prevenir los factores o agentes medioambientales que, potencialmente, afecten negativamente la salud de las generaciones presentes y futuras (13,14).

En el informe “Ambientes saludables y prevención de enfermedades” publicado por la OMS se calcula que el 24% de la carga de morbilidad mundial y el 23% de todos los fallecimientos pueden atribuirse a factores ambientales (15).

Recientemente tanto la OMS como la Comisión Internacional de Contaminación y Salud de Lancet constatan el impacto de la contaminación en la carga de enfermedades crónicas no comunicables como las cardiovasculares y el cáncer, tanto en los países desarrollados como en vías de desarrollo (15,16).

La OMS y la Unión Europea (UE) estimulan el desarrollo de estrategias que permitan abordar, divulgar y resolver los problemas de la salud medioambiental en las enfermedades ambientalmente relacionadas como el cáncer (17,18).

1.3. Salud medioambiental y enfermería

El personal de enfermería ocupa una posición privilegiada y constituye un profesional de confianza y fundamental en los cuidados de los pacientes con una forma única de entender el binomio salud/enfermedad en todas las fases de desarrollo del ciclo vital de un individuo (desde la niñez a la edad adulta), y por tanto en su desempeño y desarrollo de tareas relacionadas con la salud medioambiental.

La visión medioambiental de los cuidados se establece desde mucho antes de constituirse la enfermería como profesión, siendo Florence Nightingale en sus notas de enfermería la que incluyera el entorno como base para restaurar la salud “poniendo al paciente en las mejores condiciones para que la naturaleza actúe sobre él” y sentar las bases de la atención integral del paciente (físico, químico, social y psicosocial) (19,20).

1.3.1. Enfermería medioambiental. Niveles de actuación.

Las organizaciones nacionales e internacionales de enfermería (21) destacan la importancia del medioambiente como parte fundamental de las competencias de enfermería incluyendo las acciones que se describen a continuación como parte necesaria de su práctica clínica diaria (20,22).

- Detección de casos clínicos en los que pueda estar interviniendo el medio ambiente (eventos centinela), manejo de estas exposiciones y defensa de la comunidad.
- Identificar, registrar, asesorar y comunicar riesgos de las amenazas medioambientales individuales, familiares y comunitarias.
- Abogar por políticas de protección de la salud, prevención riesgo ambiental y la promoción de ambientes más saludables incluyendo la disponibilidad y el acceso a alimentos saludables.
- Divulgar la ciencia enfermera, la investigación interdisciplinaria relativa a cuestiones de salud medioambiental.

1.3.2. Enfermería Medioambiental. Tareas en la consulta de pacientes con cáncer de próstata

Las actividades de prevención y promoción de la salud de los pacientes son etapas claves para la detección y manejo de riesgos ambientales, así como la creación de ambientes más saludables.

En estos periodos las oportunidades para el desarrollo de competencias en enfermería medioambiental, en las consultas de Urología incluyen:

- Detección de los factores de riesgo y de prevención, y asesoramiento para la eliminación de exposiciones medioambientales que pueden afectar a la salud del superviviente.

- Establecer etiquetas de “riesgo ambiental” que contribuyan a mejorar los diagnósticos y factores de riesgo atribuibles.
- Contribuir en la búsqueda del enlace medioambiental en la patología prediagnóstico y diagnóstico, estableciendo recomendaciones encaminadas a mejorar la calidad de vida del paciente.

1.4. La Hoja Verde

La OMS y la UE estimulan al desarrollo de herramientas para la identificación y manejo de los factores medioambientales en la práctica clínica (23). La Hoja Verde (HV) consiste en un cribado básico de aquellos aspectos medioambientalmente más relevantes relacionados con la salud, acompañado de una serie de consejos e intervenciones breves en Salud Medioambiental. Se puede aplicar y adaptar en distintas etapas (preconcepcional, prenatal, postnatal, adolescencia y vida adulta) (24,25).

La HV ha sido usada en la salud materno infantil y constituye una herramienta básica de trabajo en las Unidades de Salud Medioambiental Pediátrica (PEHSU en su acrónimo en inglés de Pediatric Environmental Health Speciality Unit). La HV es un conjunto de preguntas básicas y concisas, para detectar los principales riesgos medioambientales en el embarazo y ha sido reconocida como ejemplo de buenas prácticas de Salud por el Sistema Nacional de Salud (26). Con independencia de la organización interna que se establezca, esta herramienta de cribado ambiental contribuye a la necesaria respuesta sanitaria a la creciente conciencia social de la relación del binomio salud-medio ambiente (24,27).

En las enfermedades crónicas, la HV incluye un conjunto de preguntas básicas y resumidas dirigidas a la búsqueda de los factores de riesgo y protección relacionados con la enfermedad que se quiere estudiar. La HV forma parte de la historia clínica ambiental, que ha sido reconocida como buena práctica por la Estrategia Nacional del Cáncer 2006 (28). Los programas de supervivientes de cáncer cada vez con más frecuencia consideran la importancia de los factores

medioambientales para modular y mejorar los resultados a medio y sobre todo a largo plazo. La morbimortalidad a largo plazo está asociada no sólo la evolución de la propia enfermedad sino y especialmente a los efectos tardíos de los tratamientos, los factores medioambientales, estilos de vida y susceptibilidad genética de los pacientes.

La HV permite realizar un cribado y aproximación al diagnóstico ambiental, caracterizar situaciones positivas o negativas y detectar a los individuos y grupos en situación de mayor vulnerabilidad y en el caso de enfermedad establecida permite conocer la situación ambiental y plantear, si la hubiera, una etiología ambiental (29–34).

El registro periódico de la HV en el cáncer permite construir un modelo de vigilancia de la salud ambiental y de los elementos clínicos de cada individuo (35,36). Integrar la salud medioambiental en el abordaje integrativo de la oncología del adulto es uno de los desafíos más importantes para los supervivientes de cáncer de este siglo.

OBJETIVOS

2. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

2.1. Objetivo principal

Mejorar el conocimiento y conocer la frecuencia de los factores de riesgo medioambiental y constitucional en varones de ≤ 60 años en el Área I de la Región de Murcia diagnosticados de Cáncer Prostático durante los años 2012-2015.

2.2. Objetivo secundario

Implementar y desarrollar una cuidadosa Hoja Verde de cribado medioambiental en los pacientes con Cáncer Prostático que pueda ayudar en el futuro a establecer en cada paciente con cáncer prostático recomendaciones personalizadas para mejorar su calidad ambiental y de vida.

MATERIAL Y MÉTODOS

3. MATERIAL Y MÉTODOS

3.1. Diseño

Estudio clínico, observacional de carácter descriptivo para la realización de la HV en pacientes diagnosticados de CaP con edad menor o igual a 60 años en el Área I, cuyo centro de referencia es el Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca (HCUVA).

3.2. Población de estudio

3.2.1. Población diana

La población diana a la que deben ser generalizables los resultados de este estudio, está formada por los pacientes de CaP que son diagnosticados en el Área de Salud I de la Región de Murcia, dentro del ámbito de la atención especializada y pública de la que es referencia centralizada el Servicio de Urología del HCUVA.

La población de referencia según Mapa Sanitario 2015 es de un total de 1.467.288 habitantes en la Región. Atendiendo tramo de edad y sexo por áreas de salud, el Área I de salud atiende a un total de 29136 varones entre 45 y 60 años de edad en el año 2015 según datos del Padrón de Habitantes (37).

3.2.2. Población accesible

Pacientes registrados en el HCUVA.

3.2.3. Criterios de selección

Seleccionamos a pacientes con edad menor o igual a 60 años con diagnóstico histológico positivo de CaP realizado en el Servicio de Anatomía Patológica del HCUVA de la Región de Murcia desde el 01 de enero de 2012 hasta el 31 de diciembre de 2015. Criterios de exclusión: la imposibilidad de comunicación por barrera idiomática.

En el servicio de Urología del HCUVA se indica la realización de biopsia de próstata a aquellos pacientes con tacto rectal sospechoso de tumor o a los pacientes con antígeno prostático específico (PSA) ≥ 4 ng/dl (en dos determinaciones).

Siguiendo este protocolo, se han practicado entre los años 2012 y 2015, 940 biopsias de próstata.

Se objetivó la presencia de adenocarcinoma de próstata en 458 de ellas, 93 de las cuales correspondieron a pacientes de edad ≤ 60 años.

3.2.4. Reclutamiento

Se ofrecerá participar a todos los pacientes de edad inferior a 61 años que han sido diagnosticados y tratados por el servicio de urología del HCUVA.

Previamente a la realización de las entrevistas se telefoneaba a los pacientes para invitarles a participar en el estudio e indicarles las características del mismo (entrevista personal de unos 45 minutos duración, indicando los apartados de la misma). Si aceptaban participar se citaban en la consulta donde los pacientes firmaban el consentimiento informado para participar (Anexo 2).

La información se obtiene mediante: a) entrevistas personales presenciales «cara a cara»; b) historia clínica del paciente.

De los 93 pacientes identificados, no se ha podido contactar con dos de ellos, y otros tres habían fallecido. Se realizó la entrevista a los **91 pacientes** restantes y a los familiares más cercanos de los tres pacientes fallecidos. Figura 1

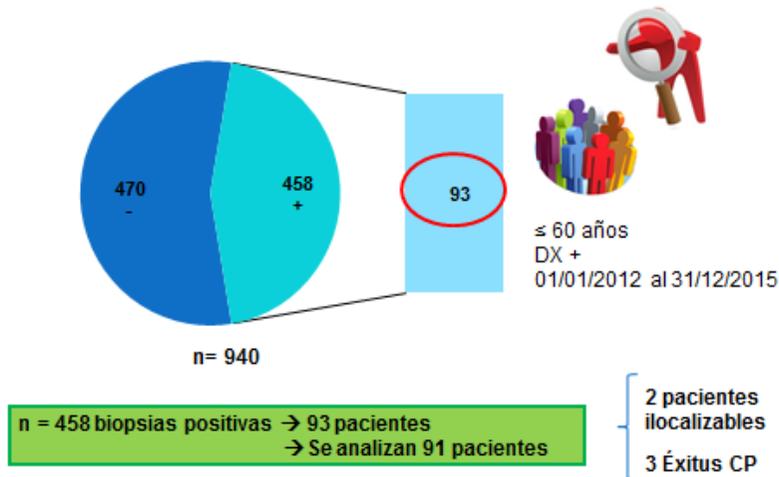


Figura 1. Pacientes diagnosticados cáncer de próstata en Región Murcia Área I desde 2012 a 2015

3.2.1. Representatividad

La validez externa de un registro hospitalario viene dada por el grado de representatividad de la muestra empleada respecto a la población a la que se desean extrapolar los resultados.

Con el fin de asegurar la validez externa del estudio, se intenta lograr una tasa de cobertura superior al 80%. Al ser una asistencia pública y gratuita en un proceso complejo y crónico garantiza una cobertura muy elevada. Al mismo tiempo, el carácter de centro de referencia del HCUVA así como las aplicaciones de acceso a la información prestada a los pacientes en otras áreas del Servicio Murciano de Salud (SMS) permite tener acceso la información de las historias clínicas de la totalidad de los pacientes. En el estudio se incluyen 97,84% (91) de los pacientes identificados en las bases de datos administrativas. De los 91 pacientes participantes, 21 residían fuera del Área de Salud de referencia.

3.2.1.1. Codificación

CIPDBP: Código de identificación personal para el registro de pacientes. Ha sido asignado mediante numeración correlativa.

3.3. Herramienta: Hoja Verde

Hemos usado la HV desarrollada durante el proceso de la Tesis Doctoral. Anexo 4. Para confeccionarla, se han revisado inicialmente los factores de riesgo de CaP en la literatura científica (2,3,10,11). Con este trabajo previo, se ha resumido y desarrollado una hoja de cribado medioambiental con un conjunto de preguntas básicas y concisas que nos permiten inventariar los factores de riesgo ambiental y constitucional estudiados en la literatura científica. Tabla 1

| Factores de riesgo y Evidencias con el Cáncer de Próstata | |
|--|---|
| Factores de riesgo constitucional | Evidencias |
| Edad | <ul style="list-style-type: none">• Aumenta el riesgo con la edad.• A partir de los 65 años, entre el 62-85% |
| Factores étnico-raciales | <ul style="list-style-type: none">• Variaciones entre regiones, países y grupos étnico-raciales.• A nivel mundial, en América se encuentran las tasas más elevadas y en Asia las tasas de incidencia más bajas |
| Factores genéticos, familiares y hereditarios | <ul style="list-style-type: none">• Enfermedad genética ocasionada por acumulaciones de mutaciones cromosómicas.• Los síndromes familiares de cáncer prostático, constituyen entre el 13 y el 26% del total de estos tumores.• Los síndromes familiares de cáncer de próstata se presentan en edades más tempranas que los esporádicos, representando el 43% de los menores de 70 años y solo el 9% de los diagnosticados a los 85 años |
| Factores hormonales | <ul style="list-style-type: none">• Los andrógenos influyen en el desarrollo, maduración y crecimiento de la próstata y afectan tanto a la proliferación como a la diferenciación de su epitelio |

| | |
|--|--|
| Factores antropométricos | <ul style="list-style-type: none"> Estudios prospectivos hayan asociaciones positivas entre el IMC y la incidencia y mortalidad de esta enfermedad |
| Hipertensión arterial | <ul style="list-style-type: none"> Incrementa el riesgo de desarrollar la enfermedad, especialmente en aquellos de alto grado histológico |
| Factores perinatales | <ul style="list-style-type: none"> Las exposiciones transplacentarias a los nutrientes maternos, especialmente glucosa, factores de crecimiento fetal, hormonas esteroideas, se han asociado con mayor riesgo de CaP |
| Diabetes tipo 2 | <ul style="list-style-type: none"> Existe asociación inversa entre la diabetes tipo 2 y el riesgo de presentar CaP |
| Factores de riesgo ambiental | Evidencias |
| Factores geográficos | <ul style="list-style-type: none"> Agrupaciones espaciales o cluster han sido reportadas asociadas a explotaciones industriales (38). |
| Tabaquismo | <ul style="list-style-type: none"> Los enfermos fumadores duplican el riesgo de morir por esta enfermedad con respecto a los no fumadores Riesgo 2-3 veces mayor en fumadores de más de un paquete al día, comparados con los no fumadores Las sustancias cancerígenas del humo del tabaco actúan por vía directa produciendo mutaciones en el ADN, y por vía indirecta generando alteraciones en el metabolismo hormonal |
| Factores infecciosos-inflamatorios prostáticos | <ul style="list-style-type: none"> Los agentes infecciosos pueden influir en la carcinogénesis |
| Cadmio, Herbicidas, Pesticidas | <ul style="list-style-type: none"> Se ha encontrado mayor concentración tisular de Cadmio en el CaP en comparación con la hipertrofia prostática benigna Existe doble CaP entre los expuestos a herbicidas (239 vs. 124), con edades más tempranas del diagnóstico, así como mayor riesgo de presentar score de Gleason entre 8-10 (21.8 vs. 10.5%) y mayor probabilidad de enfermedad metastásica entre los expuestos (13.4 vs. 4%) |

| | |
|-----------------------------------|--|
| | <ul style="list-style-type: none"> • Un riesgo significativo del 13% mayor de CaP tras la utilización de aplicadores de pesticidas |
| Vasectomía | <ul style="list-style-type: none"> • La asociación de la vasectomía y el riesgo de CaP han obtenido resultados contradictorios • Mayor riesgo entre los que se realizaron la vasectomía por debajo de los 35-40 años de edad • Riesgos incrementados del 40, 60 y 70% con la vasectomía • Otros obtienen menores riesgos de desarrollar CaP entre hombres con vasectomía |
| Factores socioeconómicos | <ul style="list-style-type: none"> • Intervienen indirectamente condicionando la influencia de los factores dietéticos, de las exposiciones laborales y de acceso a los sistemas sanitarios, tanto para la detección precoz como para los tratamientos adecuados |
| Actividad sexual y estado marital | <ul style="list-style-type: none"> • Mayor riesgo de CaP en hombres con numerosas parejas sexuales e inicio precoz de la actividad sexual • Mayor riesgo entre casados jóvenes respecto a los de épocas adultas, así como mayor riesgo entre casados comparativamente con solteros |
| Otras exposiciones ocupacionales | <ul style="list-style-type: none"> • Tendencia positiva entre incidencia y mortalidad del CaP, con la dosis y tiempo acumulado de exposición a policlorobifenilos, vapores de metales, altos niveles de tricloroetileno |
| Quimiopreención | <ul style="list-style-type: none"> • La Finasterida (5mg/día) muestra una reducción en el riesgo de padecer CaP del 24.8% • La Dutasterida (0,5mg/día) reduce, frente a placebo, el riesgo de CaP sobre una población de riesgo en un 22.8% |

| | |
|-------------------------------|---|
| | <ul style="list-style-type: none"> • El Toremifeno (20mg/día) muestra una reducción de la incidencia de CaP a los 12 meses del tratamiento |
| Radiaciones electromagnéticas | <ul style="list-style-type: none"> • La asociación entre la radiación ionizante y el CaP no demuestra incrementos significativos • La exposición a la radiación solar/ultravioleta está inversamente asociada, tanto a la incidencia como a la mortalidad del CaP |

Tabla 1. Factores de riesgo y evidencia científica en el Cáncer de Próstata (2,3,10,11)

Las variables de estudio aparecen resumidas en la Tabla 2 y extendidos en el Anexo 3.

| Factores estudiados en la Hoja Verde del Cáncer de Próstata | |
|--|--|
| Edad (años) | <ul style="list-style-type: none"> • Edad pacientes: >40 ≤50, >50 ≤55, >55 ≤60 |
| Raza/ etnia | Caucásica, gitana, negra, sudamericana, otros |
| Enfermedades crónicas (Sí / No) | Obesidad, Hipertensión arterial, Diabetes tipo 2, Hipercolesterolemia, Hipertrofia benigna de próstata |
| IMC (kg/m²) | <ul style="list-style-type: none"> • IMC en los inicios de la edad adulta (≈20 años de edad) • IMC en el momento del diagnóstico <p>Delgadez, normal, sobrepeso, obesidad Tipo I, obesidad Tipo II</p> |
| Ganancia de peso (kg) | <ul style="list-style-type: none"> • Diferencia de Kg entre ambos <p>Sin ganancia, 1 kg ≤ 5 kg, 5 kg ≤10 kg, >10 kg < 20 kg, ≥ 20 kg</p> |
| Geográficos (Domicilio –calle, número, código postal) | <ul style="list-style-type: none"> • Primeros años de vida • Últimos 10 años previos al diagnóstico |
| (Habitantes/km²) | <ul style="list-style-type: none"> • Urbana, suburbana y rural |

| | |
|---|---|
| | <p>Urbana: densidad mínima de 1.500 habitantes por km² y un mínimo de población de 50.000 habitantes</p> <p>Rural: densidad mínima de 300 habitantes por km² y un mínimo de población de 5.000 habitantes</p> |
| <p>Socioeconómicos Nivel de estudios Ingresos netos mensuales (euros)</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Sin estudios, primarios, secundarios, universitarios • < 800, 800 – 1500, 1500 – 2500, 2501 – 3500, > 3500 |
| <p>Factores genéticos, familiares y hereditarios</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Cáncer en la familia en 1, 2, 3 y 4 grado familiar • Edad familiares: <40, ≥40 <50, ≥50 <60, ≥60 <70 • Sexo: Masculino/ femenino • Tipo de cáncer: próstata, mama, pulmón, colon... |
| <p>Estado civil</p> <p>Índice Internacional Función Eréctil (IIFE)</p> <p>Tratamiento CaP</p> <p>Vasectomía (Sí / No)</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Casado, Divorciado, Viudo, Soltero • Dominio función eréctil (0 a 30 puntos): severa, moderada, leve, no existe disfunción eréctil <ul style="list-style-type: none"> 6 a 10: severa 11 a 16: moderada 17 a 25: leve 26 a 30: no existe disfunción eréctil • No, tras el tratamiento aplicado, previo y tras el tratamiento aplicado • Prostatectomía radical, radioterapia, vigilancia activa, braquiterapia |
| <p>Exposiciones ocupacionales</p> | <ul style="list-style-type: none"> • 10 primeros años laborales |

| | |
|--|---|
| <p>(Sí / No)</p> | <ul style="list-style-type: none"> • 10 años previos al diagnóstico <p>Directores y gerentes Técnicos y profesionales científicos e intelectuales de la salud y la enseñanza</p> <p>Trabajadores de los servicios de restauración, personales, protección y vendedores</p> <p>Trabajadores sector agrícola, ganadero, forestal y pesquero, artesanos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Herbicidas, Pesticidas, Cadmio |
| <p>Radiaciones electromagnéticas (nº de pruebas realizados previos al diagnóstico)</p> <p>Radiación Ultravioleta (Sí / No)</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Rx: ninguna, <4 veces, > 5 veces • TC: ninguna, <4 veces, > 5 veces • Uso protección solar |
| <p>Actividad física</p> | <ul style="list-style-type: none"> • En el trabajo: Casi siempre sentado, Sentado la mitad del tiempo, Casi siempre de pie/quieto, Casi siempre caminando, llevando pocas cosas, Casi siempre caminando, llevando muchas cosas, Trabajo manual pesado • Tiempo de ocio: Sedentaria, Poco activa, Moderadamente activa, Bastante activa <p>Sedentaria: Casi siempre sentado, sin actividad física, sin deporte, bajo cuidados</p> <p>Poco activa: Profesiones o actividades sentadas, escaso deporte</p> <p>Moderadamente activa: Trabajos manuales, deporte ligero</p> <p>Bastante activa: Trabajos o actividades de pie-andando, deporte intenso</p> |
| <p>Tabaquismo</p> <p>Paquete/día (1 paquete = 20 cigarrillos)</p> | <ul style="list-style-type: none"> • Edad inicio tabaco: <16, ≥16 <18, ≥18 <21, ≥21 • Activo y pasivo • 1 paquete/día, ≥ 2 paquetes/día |

| | |
|--|---|
| Paquete/año | <ul style="list-style-type: none"> • No fumadores • Moderado: consumo entre ½ a 20 paquetes/año • Intenso: consumo entre 21 a 40 paquetes/año • Alto riesgo: consumo entre 41 y ≥100 paquetes/año |
| Ingesta de alcohol (gramos/día) | <ul style="list-style-type: none"> • Vino, cerveza, licor y cubata |
| Número de atracones | <ul style="list-style-type: none"> • ≥ 40 gr = 4 UBE (unidades de bebida estándar) |
| Frecuencia alimentaria (rac/semana) | <ul style="list-style-type: none"> • Carne roja, Pescados, Fruta fresca, Vegetales (hortalizas, legumbres y verduras), Lácteos (incluye quesos), Pan, cereales y similares <p>≤1, 2 a 7, 8 a 14, 15 a 21, 22 a 28, > 28</p> |
| Ingesta de quemado o tostado de los alimentos | <ul style="list-style-type: none"> • Carne y pescado, Carne, pescado y paella, No |
| Ingesta de grasa visible de la carne | <ul style="list-style-type: none"> • La quita toda, quita la mayoría, quita un poco, quita nada |
| Forma de ingerir la carne | <ul style="list-style-type: none"> • Carne poco hecha, carne hecha, carne muy hecha |

Tabla 2. Variables del estudio

Debido a la dificultad a la hora de cuantificar la exposición de algunos factores (periodo de exposición al tabaco, tiempo de consumo e ingesta de alcohol), en nuestro estudio consideramos estos dos factores teniendo en cuenta la cantidad de cigarrillos consumidos al día de media y los años que lleva consumiendo esa cantidad en los diferentes períodos de su vida, o la cantidad en gramos de alcohol según la ingesta de vino (1 vaso = 125cc), cerveza (una caña = 200cc), licores (1 copa = 50cc) en el año previo al diagnóstico de CaP.

Para evaluar el riesgo a la exposición tabáquica se analiza al grupo de fumadores y exfumadores, y su consumo tabáquico empleando el índice paquetes-año (IPA) se calcula multiplicando el número de cigarrillos diarios fumados por el

número de años que el paciente ha fumado y cuantifica las posibilidades que tiene un individuo de sufrir enfermedades respiratorias y el riesgo de padecer cáncer (39).

De forma adicional a la HV, se incluyó un cuestionario de frecuencia alimentaria (CFA) de enfermedades crónicas del adulto usado por la Unidad de Salud Medioambiental Pediátrica (40). Este CFA incluye 98 ítems sobre la dieta en el año previo al diagnóstico. Todas las entrevistas nutricionales fueron realizadas por 1 persona entrenada y capacitada en nutrición y dietética. Ha sido usada una versión modificada del CFA previamente validado en una población española mediterránea y de características similares. La duración del cuestionario fue de 15 minutos. El CFA ha permitido caracterizar la dieta habitual a lo largo de todo el año previo al diagnóstico. Incluye los siguientes grupos alimentarios (lácteos, huevos, carne, pescados; verduras, hortalizas y legumbres; frutas; pan, cereales y similares; aceites, grasas y dulces; bebidas y miscelánea; suplementos y vitaminas; preparación de alimentos; actividad física y ejercicio). Cada ítem contiene 9 categorías de frecuencia alimentaria de menos a más en cada ítem, desde 'nada o menos de 1 vez al mes' a '6 o más veces al día'. Se estimaron las raciones por día o semana. Anexo 5

También se ha incluido una pregunta sobre su impresión/satisfacción sobre el estudio con el siguiente enunciado: "¿Qué importancia le daría a la hoja verde para mejorar la calidad de vida del paciente?" con una puntuación entre 1 (poca o ninguna) a 5 (máxima) fue realizada al final del cuestionario.

Adicionalmente, se realizó el Índice Internacional de Función Eréctil (IIFE). Se trata de un cuestionario autoadministrado que consta de 15 preguntas que abarcan: función eréctil, función orgásmica, deseo sexual, satisfacción con la relación sexual y satisfacción global.

Es un cuestionario validado internacionalmente que es útil para valorar la situación basal del paciente, además también demuestra una alta sensibilidad y especificidad para detectar cambios en respuesta al tratamiento aplicado. El grado

de disfunción eréctil se califica de 0 a 30 puntos. Las puntuaciones por debajo de 10 indican la presencia de disfunción eréctil severa, entre 11 y 16, moderada, entre 17 y 25, leve y, por encima de 25 puntos, ausencia de la misma entre las preguntas (41). Anexo 6

3.3.1. Responsable de la recogida de datos

La recogida de la información ha sido realizada mediante una entrevista presencial del paciente, acompañado o no con su pareja, por una enfermera con experiencia y capacitación de 250 horas en salud medioambiental y conocimientos básicos de epidemiología, metodología de la investigación clínica y oncología en la Unidad de Salud Medioambiental (Pediátrica). Las entrevistas tuvieron lugar en el Servicio de Urología en el HCUVA, en una agenda clínica específica de Medio Ambiente y CaP en la que eran programados los pacientes.

3.3.2. Registro de datos

El registro y almacenamiento de los datos se ha llevado a cabo en un cuaderno de recogida de datos (CRD) diseñado en formato electrónico, mediante creación de una aplicación específica para el registro. Esta aplicación contiene filtros, rangos, menús, diálogos de ayuda para mejorar la fiabilidad de la información.

Los datos pueden ser exportados al formato Excel[®], con compatibilidad con SPSS[®].

3.1. Aspectos éticos

El proyecto está sujeto a las normas de buena práctica clínica y cumple en todo momento los preceptos éticos contenidos en la Declaración de Helsinki, con sus últimas actualizaciones, incluyendo el convenio de Oviedo. El estudio no

implica la realización de ningún ensayo en humanos ni ninguna prueba extraordinaria.

Los datos, se tratan de forma confidencial en todo momento, de acuerdo con el RD 1720/2007 que desarrolla la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal.

La investigación fue aprobada por el Comité Ético de Investigación Clínica del HCUVA. Todos los pacientes que participaron en el estudio firmaron el consentimiento informado (Anexo 1 y 2).

3.2. Control de calidad

Se ha abordado mediante distintas estrategias. En primer lugar, se ha llevado a cabo una estandarización de los procedimientos. Se realizó un estudio piloto con 10 pacientes. En segundo lugar, se realizó un segundo estudio piloto para probar los CRDs y la plataforma informática. Por último, se ha realizado un seguimiento de la calidad de la recogida de los datos.

De forma complementaria, cuando fue necesario se volvieron a citar o se completó la información mediante llamadas telefónicas para verificar la información sobre la que había duda.

La información recopilada se contrasta y/o completa con las historias clínicas de salud electrónicas y ambulatorias de su centro de salud y/u hospitalarias junto con las bases de datos SELENE y AGORA PLUS.

Con el fin de optimizar la calidad de los datos, se ha realizado un seguimiento ad-hoc de los resultados y evolución del proyecto.

RESULTADOS

4. RESULTADOS

4.1. La Hoja Verde

El grado de participación fue del 100% de los contactados. Incluidos los 3 pacientes éxitos, la entrevista fue completada con la pareja durante el estudio o realizada por familiares próximos en caso de los éxitos. El grado de satisfacción fue elevado (4.5 sobre 5).

Atendiendo al **año de diagnóstico** se aprecia en la Tabla 3, la distribución de los pacientes en los que se ha realizado la HV.

| | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------|------------|------------|
| 2012 | 17 | 18.7% |
| 2013 | 27 | 29.7% |
| 2014 | 25 | 27.5% |
| 2015 | 22 | 24.2% |
| Total | 91 | 100 |

Tabla 3. Años de recogida de la información y número de pacientes incluidos.

4.2. Factores de riesgo constitucionales

Entre los factores de riesgo constitucionales descritos (2) (edad, raza, antropométricos, enfermedades crónicas y sexuales, PSA, volumen prostático, antecedentes familiares), se puede destacar:

4.2.1. Edad

En nuestro estudio observamos que la mediana de edad es 57 años. Los más jóvenes (2 varones) tenían 45 años, los más mayores (6 varones) 60 años, siendo la moda 57 años. Tabla 4

| | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------|------------|------------|
| ≤50 | 16 | 17.6% |
| >50 ≤55 | 15 | 16.5% |
| >55 ≤60 | 60 | 65.9% |
| Total | 91 | 100% |

Tabla 4. Distribución de la edad al diagnóstico de los pacientes diagnosticados de cáncer de próstata (≤60 años) en Área I Murcia-Oeste, Región Murcia

4.2.2. Antígeno prostático específico (PSA), volumen prostático y clasificaciones tumorales

El 75% (68) de los pacientes tiene un PSA > 5ng/dl. El mínimo PSA obtenido 3.57ng/dl y el máximo 248ng/dl. La mediana es 6.6ng/dl.

El 66.3% (57) de los sujetos tiene un volumen prostático ≥20 <40ml. El mínimo volumen es de 12ml y el máximo, de 124ml con una mediana 26ml. Tabla 5

| | PSA | | Volumen de próstata | |
|-----------------|-------|-----------------|---------------------|-----------------|
| | ng/dl | | ml | |
| X (IC95) | | 10.3 (4.9-15.6) | | 32.1(28.5-35.7) |
| Mínimo | 3.57 | | 12.0 | |
| Máximo | 249.0 | | 124.0 | |
| p10 | 4.1 | | 20.0 | |
| p25 | 5.1 | | 21.9 | |
| Mediana | 6.6 | | 26.0 | |
| p75 | 10.0 | | 38.9 | |
| p95 | 15 | | 65.6 | |

Tabla 5. PSA (ng/dl) y volumen prostático al diagnóstico

Clasificamos el **estadio del Tumor** según la *American Joint Committee on Cancer (AJCC)* recogida en la guía de la *European Association of Urology (EAU)* (5) para determinar la agresividad tumoral. El 68.2% (62) de los CaP se diagnostican en un estadio clínico T1c. Tabla 6.

Casi la mitad de los sujetos diagnosticados 49.45% (45) tienen un Gleason Score de ≤6 (riesgo bajo). Tabla 6

Seguendo la **clasificación pronóstica** según la D'Amico (42) (que incluye Gleason, PSA y tacto rectal), el 47.25% (43) de los pacientes tienen un riesgo bajo, 32% se clasifican en riesgo intermedio y el 20.88% (19) en riesgo alto. Tabla 6

| Clasificación estadio del Tumor | | Frecuencia | Porcentaje válido |
|---------------------------------|--------------------------|------------|-------------------|
| | | n (%) | X (IC95%) |
| AJCC | T1c | 62 (68.2) | 1.78 (1.49-2.04) |
| | T2a | 11 (12.1) | |
| | T2b | 1 (1.1) | |
| | T2c | 12 (13.2) | |
| | T3a | 4 (4.4) | |
| | T3a | 4 (4.4) | |
| | T4 | 1 (1.1) | |
| EAU. Gleason Score | ≤6 | 45 (49.45) | 1.68 (1.51-1.86) |
| | 7 | 36 (39.60) | |
| | 8 | 4 (4.39) | |
| | 8 | 4 (4.39) | |
| | 9-10 | 6 (6.59) | |
| D'Amico | Riesgo bajo | 43 (47.25) | 1.74 (1.57-1.90) |
| | Riesgo intermedio | 29 (31.87) | |
| | Riesgo alto | 19 (20.88) | |
| | Total | 91 (100) | |

Tabla 6. Clasificamos el estadio del Tumor según AJCC, la EAU. Gleason Score y D'Amico

4.2.3. Raza/ etnia

La raza de los pacientes era caucásica nativa en el 97.8% (n = 89) de la muestra estudiada. Los 2 restantes (2,2%) son hispanoamericanos.

4.2.4. Índice de masa corporal (IMC), Enfermedades crónicas y de transmisión sexual

El IMC en los inicios de la edad adulta (\approx 20 años de edad), en el momento del diagnóstico, y la diferencia entre ambos (ganancia de peso) se observa en la tabla 7. El 79.1% (72) de los pacientes en el inicio de la edad adulta tenían un peso normal y, en un período de 20-30 años los sujetos han aumentado su peso una

media 13,30kg. Con un aumento de al menos 20kg en uno de cada cuatro pacientes. En el momento del diagnóstico, el 70.4% (64) de los pacientes tienen exceso de peso (35.2% sobrepeso, el 31.9% Obesidad tipo I, y 3.3% Obesidad tipo II).

| | Al inicio de la vida adulta | | Al momento del diagnóstico | |
|--|-----------------------------|-----------------------|----------------------------|-----------------------|
| | n (%) | X (IC95%) | n (%) | X (IC95%) |
| Obesidad IMC (kg/m²) | | 23.44 (22.95 - 23.92) | | 27.87 (27.09 – 28.65) |
| Delgadez | 0 | | 0 (0) | |
| Normal | 72 (79.1) | | 27 (29.7) | |
| Sobrepeso | 18 (19.8) | | 32 (35.2) | |
| Obesidad Tipo I | 1 (1.1) | | 29 (31.9) | |
| Obesidad Tipo II | 0 | | 3 (3.3) | |
| Ganancia de peso (Kg) | | | | 13.30 (11.03-15.59) |
| Sin ganancia | | | 9 (9.9) | |
| 1 kg ≤ 5 kg | | | 15 (16.5) | |
| 5 kg ≤ 10 kg | | | 21 (23.1) | |
| >10 kg < 20 kg | | | 22 (24.2) | |
| ≥ 20 kg | | | 24 (26.4) | |
| HTA (Sí/No) | | | 37 (40.7) | |
| DM Tipo II (Sí/No) | | | 17 (18.7) | |
| DLP(Sí/No) | | | 32 (35.2) | |
| HBP (Sí/No) | | | 8 (8.8) | |
| Otras | | | 6 (6.6) | |

Tabla 7. Enfermedades crónicas (Obesidad-IMC, ganancia de peso y clasificación en los sujetos diagnosticados de cáncer de próstata- HTA, DM, DLP, HBP y Otras, al inicio edad adulta (aprox. 20 años) y en el momento del diagnóstico.

En el momento del diagnóstico, 37 pacientes (40.7%) presentaban diagnóstico de HTA, 32 pacientes (35.2%) de dislipemia (DLP), 17 pacientes (18.7%) de Diabetes mellitus tipo 2 (DM Tipo II) y 8 (8.8%) de hipertrofia benigna de próstata (HBP).

En nuestra muestra el 34.1% (31) de los pacientes han tenido infecciones urinarias al menos una vez. Referente a las **enfermedades de transmisión sexual** (ETS), observamos que el 98.9% (90) no ha tenido alguna ETS, y no hallamos existencia del riesgo latente de posibles ETS, pues el 69.2% (62) de los sujetos no

ha tenido más de una pareja sexual y tan sólo el 30.8% (29) ha tenido más de una pareja sexual.

4.2.5. Factores familiares y hereditarios de cáncer

Se han tenido en cuenta las siguientes consideraciones, según el grado de cosanguinidad, edad diagnóstico y sexo. Tabla 8:

- Familiares de primer grado (padres e hijos)
- Familiares de segundo grado (abuelos y hermanos)
- Familiares de tercer grado (bisabuelos, tíos, sobrinos y biznietos)
- Familiares de cuarto grado (primos)

| | Frecuencia | Porcentaje |
|----------------------|------------|------------|
| Primer grado | 49 | 33.6% |
| Segundo grado | 36 | 24.7% |
| Tercer grado | 42 | 28.8% |
| Cuarto grado | 19 | 13% |
| Total | 146 | 100% |

Tabla 8. Distribución de los familiares con cáncer según el grado de parentesco

4.2.5.1. Antecedente familiar de cáncer

Globalmente, el 69.2% (63) de los pacientes tienen antecedentes previos de cáncer en familiares de 1º, 2º 3 o 4º grado.

El tipo de cáncer que se da entre los familiares de los sujetos de la muestra se corresponde con la distribución de la OMS en la población adulta: CaP, mama, tráquea y colon. Tabla 9

| | Primer grado | Segundo grado | Tercer grado | Cuarto grado | Total n (%) |
|-------------------------------|--------------|---------------|--------------|--------------|---------------|
| Prostático | 12 | 10 | 12 | 6 | 40 (27.40) |
| Mama | 10 | 7 | 5 | 2 | 24 (16.44) |
| Tráquea, Bronquios y Pulmones | 9 | 2 | 4 | 3 | 18 (12.33) |
| Colorrectal | 4 | 1 | 5 | 2 | 12 (8.22) |
| Hematológico | 1 | 3 | - | 5 | 9 (6.16) |
| Hígado | 2 | 1 | 3 | - | 6 (4.11) |
| Piel | 2 | 3 | 2 | - | 7 (4.79) |
| Páncreas | 3 | - | 3 | - | 6 (4.11) |
| Cerebral | 2 | - | 2 | 1 | 5 (3.42) |
| Útero | - | 3 | 1 | - | 4 (2.74) |
| Estómago | - | 2 | 2 | - | 4 (2.74) |
| Vejiga | 1 | - | 2 | - | 3 (2.06) |
| Ovario | 1 | 1 | 1 | - | 3 (2.06) |
| Óseo | 1 | 2 | - | - | 3 (2.06) |
| Metástasis | - | 1 | - | - | 1 (0.68) |
| Pene | 1 | - | - | - | 1 (0.68) |
| Total | 49 | 36 | 42 | 19 | 146 |

Tabla 9. Distribución tipo de cáncer familiares según grado de parentesco

Referente al grado de parentesco con el paciente obtenemos la siguiente distribución **33.6% (49) son de primer grado**, 24.7% (36) de segundo grado, 28.8% (42) de tercer grado y un total de 19 casos (13%) de cuarto grado.

Hay 40 pacientes del estudio con 49 familiares de primer grado afectados (9 de ellos con 2 afectados- paciente ID9, ID13, ID24, ID25, ID41, ID55, ID61, ID80, ID84). Menores de 50 años al diagnóstico hay 4 familiares (paciente ID24, ID32, ID61 e ID72). Ninguno de ellos ha sido valorado en la consulta de asesoramiento familiar de Cáncer. Tabla 10

| Distribución de los familiares de primer grado afectados de cáncer | | | | | |
|--|-----------------|----------------------------|-----------------------------|-------------------------------------|-------|
| | ≤50 | >50≤60 | >60-70 | ≥70 | Total |
| | (n ID) | (n ID) | (n ID) | (n ID) | |
| Próstata | 0 | 2 ^{12, 71} | 4 ^{3, 13, 50, 55} | 6 ^{17, 26, 51, 64, 82, 91} | 12 |
| Mama | 1 ³² | 4 ^{2, 14, 25, 84} | 3 ^{9, 55, 68} | 2 ^{24, 80} | 10 |
| Tráquea/Pulmón | 0 | 3 ^{29, 65, 75} | 4 ^{19, 22, 43, 69} | 2 ^{9, 18} | 9 |
| Colon | 1 ⁶¹ | 0 | 1 ¹¹ | 2 ^{45, 58} | 4 |
| Páncreas | 0 | 1 ⁶¹ | 0 | 2 ^{35, 84} | 3 |
| Cerebral | 1 ²⁴ | 0 | 1 ⁵ | 0 | 2 |
| Hígado | 0 | 0 | 0 | 2 ^{41, 41} | 2 |
| Vejiga | 1 ⁷² | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Ovario | 0 | 0 | 0 | 1 ¹³ | 1 |
| Pene | 0 | 0 | 0 | 1 | 1 |
| Óseo | 0 | 1 ²⁵ | 0 | 0 | 1 |
| Hematológico | 0 | 0 | 0 | 1 ⁸⁰ | 1 |
| Piel | 0 | 0 | 0 | 2 ^{16, 81} | 2 |
| Total | 4 | 11 | 13 | 21 | |

Tabla 10. Distribución de los familiares de primer grado afectados de cáncer

Hay 29 pacientes del estudio que al diagnóstico tienen 36 familiares de segundo grado afectados por cáncer (8 de los pacientes con 2 o más familiares afectados- paciente ID31, ID32, ID45, ID51, ID62, ID65, ID80, ID82). Menores de 50 años al diagnóstico hay 8 familiares (paciente ID8, ID13, ID19, ID31, ID35, ID66, ID82 e ID87). Como hallazgo durante la realización de la HV, por ejemplo, el ID31 es un Sd. Lifraumeni-like: Tiene una hermana fallecida a los 22 años con sarcoma óseo o de partes blandas, y dos familiares de 1° o 2° grado afectados a cualquier edad con alguno de los tipos de cáncer descritos en el SLF (leucemia en abuela rama materna a los 51 años y el paciente que tiene un CaP a los 41 años). Tabla 11

| Distribución de los familiares de segundo grado afectados de cáncer | | | | | | |
|---|-----------------|-------------------|-------------------------|------------------------|----------------------------|-------|
| | <40 (n ID) | ≥40-≤50 (n ID) | >50≤60 (n ID) | >60-70 (n ID) | ≥70 (n ID) | Total |
| Próstata | 0 | 0 | 3 ^{3, 56, 82} | 3 ^{7, 32, 62} | 4 ^{4, 47, 62, 89} | 10 |
| Mama | 2 ¹³ | 1 ⁸² | 3 ^{37, 38, 39} | 1 ⁸⁰ | 1 ⁷⁸ | 7 |
| Tráquea/Pulmón | 0 | 1 ³⁵ | 0 | 0 | 1 ³² | 2 |
| Colon | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 ⁴⁵ | 1 |
| Estómago | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 ^{65, 67} | 2 |
| Páncreas | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Cerebral | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Hígado | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 ⁵¹ | 1 |
| Vejiga | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Útero | 0 | 1 ⁸⁷ | 1 ⁴⁵ | 0 | 1 ⁶⁵ | 3 |
| Ovario | 0 | 0 | 1 ⁴² | 0 | 0 | 1 |
| Pene | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Óseo | 1 ³¹ | 1 ⁶⁶ | 0 | 0 | 0 | 2 |
| Hematológico | 0 | 1 ¹⁹ | 1 ³¹ | 0 | 1 ⁹ | 3 |
| Piel | 1 ⁸ | 0 | 0 | 1 ⁸⁰ | 1 ⁵¹ | 3 |
| Metástasis | 0 | 0 | 0 | 1 ¹⁸ | 0 | 1 |
| Total | 3 | 5 | 9 | 6 | 13 | |

Tabla 11. Distribución de los familiares de segundo grado afectados de cáncer

De forma global, el cáncer más frecuente entre los familiares es el CaP (40 casos), seguido del cáncer de mama (24 casos).

12 de todos los pacientes tienen afectadas simultáneamente las 2 ramas de primer y segundo grado- paciente ID3, ID9, ID13, ID18, ID19, ID32, ID35, ID45, ID51, ID65, ID80, ID82.

Respecto a la edad en la que fueron diagnosticados de cáncer los familiares de la muestra (146 casos), el 56.22% (56) lo fueron con ≤60 años de edad, la mediana de edad al diagnóstico fue de 65 años, con un rango entre 20 años y 84 años. Tabla 12

| | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------|------------|------------|
| <40 | 5 | 3.42% |
| ≥40 ≤50 | 16 | 14.4% |
| >50 ≤60 | 35 | 38.40% |
| >60 <70 | 37 | 25.34% |
| ≥70 | 53 | 36.30% |
| Total | 146 | 100% |

Tabla 12. Edad diagnóstico cáncer de los familiares de la muestra

Han sido diagnosticados de cáncer a **una edad temprana (<60 años) 33 familiares** de primer o segundo grado de 29 pacientes de nuestra serie: -paciente ID2, ID3, ID8, ID12, ID13, ID14, ID19, ID24, ID25**, ID29, ID31**, ID32, ID35, ID37, ID38, ID39, ID42, ID45, ID49, ID56, ID61**, ID65, ID66, ID71, ID72, ID75, ID82**, ID84, ID87.
(**2 familiares)

En este grupo de familiares diagnosticados de cáncer con <60 años el tipo de tumor más frecuentemente diagnosticado ha sido el de mama (17 casos), seguido de próstata (9 casos) y tráquea y pulmones (7 casos). En la Tabla 13 se muestran en color amarillo la distribución de los familiares de primer y segundo grado afectados de cáncer.

| Distribución de los familiares de primer, segundo, tercer y cuarto grado afectados de cáncer | | | | | | | |
|--|-------------------------|-------------------------------------|---|--|---|---------------------------|-----------------------------------|
| | <40 (n ID) | ≥40-≤50 (n ID) | >50≤60 (n ID) | >60-70 (n ID) | ≥70 (n ID) | Total 1ª y 2ª grado | Total 1ª, 2ª, 3ª y 4ª grado |
| Próstata | 0 | 1 ⁵⁵ | 8 ^{3, 12, 26, 51, 55, 56, 71, 82} | 14 ^{3, 7, 13, 13, 24, 32, 43, 50, 55, 55, 62, 75, 75, 79} | 17 ^{4, 17, 17, 26, 26, 29, 29, 43, 47, 51, 53, 62, 64, 75, 82, 89, 91} | 22 | 40 |
| Mama | 2 ^{13, 31} | 5 ^{16, 24, 32, 43, 82} | 10 ^{2, 14, 25, 26, 27, 37, 38, 39, 51, 84} | 4 ^{9, 55, 68, 80} | 3 ^{24, 78, 80} | 17 | 24 |

| | | | | | | | |
|------------------------------------|-----------------|----------------------------|-------------------------------------|--|---------------------------------|-----------|------------|
| Tráquea/Pulmón | 0 | 1 ³⁵ | 6 ^{15, 29, 49, 65, 75, 75} | 7 ^{9, 19, 19, 22, 43, 69, 74} | 4 ^{9, 18, 21, 32} | 11 | 18 |
| Colon | 0 | 1 ^{25, 61} | 0 | 4 ^{11, 15, 75, 78} | 5 ^{22, 45, 45, 58, 63} | 5 | 12 |
| Estómago | 0 | 0 | 0 | 0 | 4 ^{63, 65, 67, 71} | 2 | 4 |
| Páncreas | 0 | 0 | 1 ⁶¹ | 0 | 5 ^{18, 24, 29, 35, 84} | 3 | 6 |
| Cerebral | 0 | 1 ²⁴ | 1 ²⁵ | 1 ⁵ | 2 ^{64, 78} | 2 | 5 |
| Hígado | 0 | 0 | 0 | 3 ^{7,7, 67} | 3 ^{41, 41, 51} | 3 | 6 |
| Vejiga | 0 | 1 ⁷² | 1 ⁷² | 1 ⁷⁴ | 0 | 1 | 3 |
| Útero | 0 | 1 ⁸⁷ | 2 ^{24, 45} | 0 | 1 ⁶⁵ | 3 | 4 |
| Ovario | 0 | 0 | 2 ^{42, 51} | 0 | 1 ¹³ | 2 | 3 |
| Pene | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 ¹⁵ | 1 | 1 |
| Óseo | 1 ³¹ | 1 ⁶⁶ | 1 ²⁵ | 0 | 0 | 3 | 3 |
| Hematológico | 1 ¹³ | 4 ^{13,13, 19, 78} | 1 ³¹ | 1 ⁵¹ | 2 ^{9, 80} | 4 | 9 |
| Piel | 1 ⁸ | 0 | 0 | 1 ⁸⁰ | 5 ^{16, 18, 51, 81, 81} | 5 | 7 |
| Metástasis | 0 | 0 | 0 | 1 ¹⁸ | 0 | 1 | 1 |
| Total 1ª y 2ª grado | 3 | 9 | 20 | 19 | 34 | 85 | |
| Total 1ª, 2ª, 3ª y 4ª grado | 5 | 16 | 35 | 37 | 53 | | 146 |

Tabla 13. Distribución de los familiares de primer, segundo, tercer y cuarto grado afectados de cáncer

4.3. Factores de riesgo ambientales

De los factores de riesgo ambientales descritos (2) (factores geográficos, exposición laboral, exposición radiación, actividad física, estado civil, actividad sexual, consumo de drogas, alimentación, nivel de formación educativa, ingresos mensuales, conocimientos previos de CaP, y asociación de CaP) observamos:

4.3.1. Factores geográficos

En nuestro estudio, 70 de los 91 participantes residían en el Área de Salud I. La distribución en el Área I por Zonas Básicas de Salud (ZBS) aparece en la Tabla 14 y Figura 2. La ZBS es la delimitación geográfica sanitaria más básica que sirve de referencia para la planificación y organización del trabajo de los “Equipos de Atención Primaria” (EAP). La Incidencia Acumulada en varones de 45 a 60 años en el Área I es del 0,25% en 4 años (2012-2015), con una Tasa de Incidencia anual de **60 casos cada 100000 varones de 45 a 60 años en el periodo de estudio (2012-2015)**.

Se aprecia un mayor número de casos de CaP en la ZBS de Alhama (20%, n=14) con una Tasa de Incidencia anual de **136 casos** cada 100000 varones de 45 a 60 años en la ZBS de Alhama de Murcia (43,44).

| | Frecuencia | Porcentaje |
|--|------------|------------|
| Alcantarilla | 6 | 8.6% |
| Alcantarilla/ Sangonera la Seca | 7 | 10% |
| Alhama | 14 | 20% |
| Mula | 5 | 7.1% |
| Murcia/Espinardo | 2 | 2.9% |
| Murcia/San Andrés | 7 | 10% |
| Murcia/La Ñora | 5 | 7.1% |
| Murcia/Nondermas | 2 | 2.9% |
| Murcia/La Alberca | 2 | 2.9% |
| Murcia/Algezares | 2 | 2.9% |
| Murcia/El Palmar | 6 | 8.6% |
| Murcia/Campo de Cartagena | 4 | 5.7% |
| Murcia/Sangonera la Verde | 4 | 5.7% |
| Murcia/Aljucer | 4 | 5.7% |
| Total | 70 | 100% |
| Excluidos= 21 por residir fuera del Área estudiada | | |

Tabla 14. Distribución espacial de los pacientes diagnosticados de cáncer de próstata (≤ 60 años) en Área I Murcia-Oeste, Región Murcia



Figura 2. Distribución espacial de los pacientes diagnosticados de cáncer de próstata (≤ 60 años) en Área I Murcia-Oeste, Región Murcia

Se ha diferenciado la **zona geográfica** en la que residían los sujetos los 10 primeros años de vida y los 10 años previos al diagnóstico de CaP, observándose que más de 2/3 (72.52%) de los sujetos viven en zona suburbana – rural. Tabla 15

| Zona geográfica (10 primeros años de vida) | | Zona geográfica (10 años previos al diagnóstico) | | |
|--|------------|--|------------|------------|
| | Frecuencia | Porcentaje | Frecuencia | Porcentaje |
| Urbana* | 22 | 24.7% | 25 | 27.47% |
| Suburbana | 21 | 23.6% | 22 | 24.17% |
| Rural** | 46 | 51.7% | 44 | 48.35% |
| Total | 89 | 100% | 91 | 100% |
| NC por vivir en otro país = 2 | | | | |

Tabla 15. Distribución zona geográfica

* densidad mínima de 1.500 habitantes por km² y un mínimo de población de 50.000 habitantes

** densidad mínima de 300 habitantes por km² y un mínimo de población de 5.000 habitantes (45)

4.3.2. Factor socioeconómico y de estudios

En la muestra estudiada, respecto al **nivel educativo** el 11% de los sujetos no tenían estudios básicos, un 19.8% tiene una formación de educación superior, y el 70% restante estudios básicos o medios. Tabla 16

En cuanto al **nivel económico**, 11 familias (12.1%) reúnen criterios de pobreza relativa (hogar con ingresos mensuales < de 826 euros al mes). Las familias que ingresaban menos de 1500 euros al mes fue del 47.25%. Tabla 16

| | Frecuencia | Porcentaje |
|---------------------------------|------------|------------|
| Formación académica | | |
| Estudios primarios incompletos | 10 | 11% |
| Estudios de graduado escolar | 48 | 52.7% |
| Estudios de bachiller, FP | 15 | 16.5% |
| Estudios universitarios | 18 | 19.8% |
| Ingresos netos mensuales | | |
| < 800 euros | 11 | 12.1% |
| 800 - 1500 | 32 | 35.2% |
| 1500 - 2500 | 35 | 38.46% |
| 2501 - 3500 | 10 | 10.99% |
| Más de 3500 euros | 3 | 3.3% |
| Total | 91 | 100 |

Tabla 16. Socioeconómico: Nivel de estudios alcanzados e Ingresos mensuales año previo al diagnóstico.

4.3.3. Drogas legales e ilegales en España

4.3.3.1. Tabaco

Al diagnóstico, el 39.56% (36) son exfumadores, el 32.97% (30) son fumadores activos, el 27.47% (25) nunca ha fumado.

La edad mediana de los pacientes fumadores en la que comenzaron a fumar es de 16.5 años, destacando que de entre los exfumadores y fumadores, el 59.1% (39) empezaron a fumar antes de los 18 años.

Nuestros pacientes llevan fumando una media de 26.11 años con un hábito tabáquico de unos 22.48 cigarrillos/día.

Por la cantidad de consumo, el riesgo de padecer cáncer entre los expuestos al tabaco, es de intenso-alto riesgo en el 62.1% (41) por consumir más de 21 paquetes de cigarrillos al año (46–48). Tabla 17

| | Media — IC 95% — | n (%) |
|-------------------------|---------------------|-----------|
| Edad de comienzo | 18.36 (16.84-19.88) | |
| <16 | | 24 (36.4) |
| ≥16 <18 | | 15 (22.7) |
| ≥18 <21 | | 13 (19.7) |
| ≥21 | | 14 (21.2) |
| Paquete/día* | 22.48 (18.65-26.32) | |
| ≤1 paquete/día | | 42 (63.6) |
| >1 paquete/día | | 24 (36.3) |
| ≥2 paquete/día | | 10 (15.2) |
| Paquete/año | 29.33 (23.14-35.52) | |
| No fumadores | | 25 (27.5) |
| Moderado** | | 25 (27.5) |
| Intenso*** | | 25 (27.5) |
| Alto riesgo**** | | 16 (17.6) |
| Total Fumadores | | 66 (100) |

Tabla 17. Hábito tabáquico en los pacientes exfumadores y fumadores

*1 paquete contiene 20 cigarrillos

**consumo entre ½ a 20 paquetes/año

***consumo entre 21 a 40 paquetes/año

****consumo entre 41 y ≥100 paquetes/año

4.3.3.2. Alcohol

Consumen alcohol el 93.4% (85) el año previo al diagnóstico, con una media de consumo de 38.27g/día. La cerveza es la bebida alcohólica preferida entre los bebedores con un consumo medio de 19.23 g/día. En el año previo al diagnóstico de CaP, beben más de 30 g/día el 54,9%, y son **bebedores de riesgo** (>40 g/día de alcohol) el 41,8%. Tabla 18

| | n (%) | Media — IC 95% — |
|----------------|------------|---------------------|
| Vino | 70 (76.92) | 18.09 (14.74-21.45) |
| Cerveza | 78 (85.71) | 19.23 (18.23-26.90) |
| Licor | 4 (4.39) | 9.63 (-0.62-19.88) |
| Cubata | 31 (34.06) | 13.46 (7.08-19.83) |
| Total | 91 | |

Tabla 18. Consumo de alcohol (gramos/día) entre los que toman algo de alcohol

4.3.4. Drogas ilegales

En el momento del diagnóstico son consumidores de marihuana/ cannabis el 6.6% (6) de los pacientes. Y de otras drogas ilegales como heroína y cocaína el 3.3% (3) pacientes.

4.3.5. Tratamiento farmacológico previo al diagnóstico CaP

En nuestro estudio, del 69.23% (63) de los sujetos que tienen diagnosticadas enfermedades crónicas, se trata con medicación concomitante el 65.9% (60), de los cuales el 12% tomó antiinflamatorios (ibuprofeno, adiro...) durante más de 3 meses.

4.3.6. Factor dietético

Hemos realizado un estudio sobre las raciones de alimentos consumidas por semanas. No hemos realizado estudio de micronutrientes. La ingesta media de

carne roja (incluye ternera, cordero como plato principal, y derivados procesados en embutidos, hamburguesas, salchichas) fue de 31.20 raciones a la semana, 14.63 de vegetales (incluye hortalizas, legumbres y frutas) y 8.18 raciones de frutas frescas a la semana. Raciones de pescado a la semana 7.78, y 20.7 de lácteos.

Tabla 19

| | Media — IC 95% — | Inf | Sup |
|----------------------------------|---------------------|-----|------|
| Carne roja* | 31.20 (28.52-33.87) | 3 | 87 |
| Pescados | 7.78 (7.01-8.54) | 1.5 | 20.5 |
| Fruta fresca | 5.1 (4.54-5.66) | 0 | 14.5 |
| Vegetales** | 4.84 (4.42-5.25) | 1.4 | 11 |
| Lácteos*** | 20.70 (18.65-22.78) | 6 | 52.5 |
| Pan, cereales y similares | 35 (32.39-37.60) | 10 | 55 |

Tabla 19. Consumo medio de alimentos expresado en raciones/semana

*Carne: Cerdo, ternera, cordero como plato principal, y derivados procesados en embutidos, hamburguesas, salchichas.

**Vegetales: Hortalizas, legumbres y verduras

***Lácteos: Incluye quesos

El 72.52% (66) de los pacientes consumen más de 22 raciones a la semana de carne. El 16.5% (15) consume lácteos más de 28 raciones a la semana y un consumo de 15 a 21 raciones entre el 40.7% (37). El consumo de vegetales, frutas y verduras es bajo. Tabla 20

| | Pescado* | Fruta* | Vegetales* | Carne* | Pan, cereales y similares* | Lácteos* |
|---------|------------|-----------|------------|------------|----------------------------|-----------|
| | n (%) | n (%) | n (%) | n (%) | n (%) | n (%) |
| ≤1 | 0 (0) | 5 (5.5) | 1 (1.1) | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) |
| 2 a 7 | 66 (72.53) | 69 (75.8) | 85 (93.4) | 0 (0) | 0 (0) | 4 (4.4) |
| 8 a 14 | 25 (27.47) | 17 (18.7) | 5 (5.5) | 7 (7.7) | 10 (11) | 18 (10.8) |
| 15 a 21 | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 18 (19.78) | 6 (6.59) | 37 (40.7) |
| 22 a 28 | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 14 (15.38) | 14 (15.38) | 17 (18.7) |
| >28 | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 52 (57.14) | 61 (67.03) | 15 (16.5) |

Tabla 20. Consumo Raciones/Semana de Pescado, Fruta, Vegetales, Carne, Pan, cereales y similares, Lácteos y Aceites de oliva

*Raciones Semana

Observamos que nuestros pacientes tienen una escasa adherencia a la dieta mediterránea descrita y revisada en 2012 (49,50).

Además, el 45.1% (41) de los pacientes se comen la parte “quemada” de los platos de carne, pescado o arroz; el 37.4% (34) de los pacientes se come que la grasa visible de la carne; el 20.9% (19) se come la carne poco hecha versus el 22% (20) que se la come muy hecha. Tabla 21

| | Frecuencia | Porcentaje |
|---|------------|------------|
| Quemado o tostado de los alimentos | | |
| Carne y pescado | 10 | 11% |
| Paella | 16 | 17.6% |
| Carne, pescado y paella | 15 | 16.5% |
| Nunca | 50 | 54.9% |
| Grasa visible de la carne | | |
| La quita toda | 49 | 53.8% |
| Quita la mayoría | 8 | 8.8% |
| Quita un poco | 16 | 17.6% |
| No quita nada | 18 | 19.8% |
| Forma de ingerir | | |
| Carne poco hecha | 19 | 20.9% |
| Carne hecha | 52 | 57.1% |
| Carne muy hecha | 20 | 22% |
| Total | 91 | 100% |

Tabla 21. Ingesta del quemado o tostado de los alimentos, de la grasa visible de la carne, pescado o paella, y forma de ingerir la carne

4.3.7. Exposiciones ocupacionales, y a radiaciones electromagnéticas.

Se describe la ocupación laboral de los pacientes de nuestra muestra durante los diez primeros años de vida laboral y durante los diez años previos al diagnóstico de CaP. Se solicitó la temporalidad del empleo y se estimó las exposiciones laborales a las que estaban sometidos. A continuación presentamos los empleos según la Clasificación Nacional de Ocupaciones (51). Tabla 22. En los diez primeros años de vida laboral el 60.44% de los pacientes trabajaban en el sector agrícola, ganadero, forestal, pesquero y artesanía. Un 22% (20) de los

pacientes referían exposición al amianto y un 23.1% (21) a pesticidas. El 15.38% (14) de los pacientes cambió de ocupación a otro sector a lo largo de la vida.

| | 10 primeros años de vida laboral | | 10 años previos al dx de CaP | |
|--|----------------------------------|------------|------------------------------|------------|
| | Frecuencia | Porcentaje | Frecuencia | Porcentaje |
| Directores y gerentes Técnicos y profesionales científicos e intelectuales de la salud y la enseñanza | 22 | 24.18% | 36 | 39.56% |
| Trabajadores de los servicios de restauración, personales, protección y vendedores | 14 | 15.38% | 12 | 13.19% |
| Trabajadores sector agrícola, ganadero, forestal y pesquero, artesanos | 55 | 60.44% | 43 | 47.25% |

Tabla 22. Clasificación Nacional de Ocupaciones Actividad en los diez primeros años de vida laboral y diez años previos al diagnóstico de CaP.

Se evalúan las **exposiciones a radiaciones** ionizantes por pruebas médicas prediagnóstico a las que los pacientes pudieron estar expuestos a lo largo de su vida- hasta el momento del diagnóstico. Entre las pruebas más comunes en nuestro sistema sanitario encontramos las radiografías médicas (Rx) y las tomografías computerizadas (TC). El 93.4% (85) de los sujetos estudiados ha estado expuesto a radiación ionizante; el 90.1% (82) a pruebas de radiología convencional y el 36.3% (33) a pruebas de tomografía computerizada (TC) antes del diagnóstico de CaP. En los resultados podemos ver que 1/3 de los pacientes se han realizado más de 10 radiografías a lo largo de su vida 42.9% (39). Tabla 23.

| | Frecuencia | Porcentaje |
|------------------------|------------|------------|
| Exposición a Rx | | |
| Ninguna | 6 | 6.6% |
| 4 veces | 20 | 22% |
| 5 veces | 65 | 71.4% |
| Exposición a TC | | |
| Ninguna | 58 | 63.7% |
| 4 veces | 27 | 29.7% |
| 5 veces | 6 | 6.6% |
| Total | 91 | 100 |

Tabla 23. Tipo de exposición a radiaciones ionizantes previas al diagnóstico y sin relación con el diagnóstico: Rx y TC

Gran parte de los pacientes de nuestra serie ha recibido exposición ultravioleta debido a que su trabajo suponía exposición al sol. Sólo el 2.2% (2) usa protector solar en su vida diaria/laboral y el 19.8% (18) en época estival.

4.3.8. Actividad física en el trabajo y tiempo de ocio

El 87.9% (80) de los pacientes tiene un estilo de vida sedentario o poco activo. La actividad laboral es de escasa actividad física, el 46% (42) de los pacientes está sentado la mayor parte del tiempo en el trabajo. Dedicar a hacer deporte o ejercicio en su tiempo libre el 12% (11) de los pacientes. Tabla 24 y Tabla 25

| Actividad en el trabajo u ocupación principal | | |
|--|-------------------|-------------------|
| | Frecuencia | Porcentaje |
| Casi siempre sentado | 25 | 27.5% |
| Sentado la mitad del tiempo | 17 | 18.7% |
| Casi siempre de pie, quieto | 14 | 15.4% |
| Casi siempre caminando, llevando pocas cosas | 30 | 33.0% |
| Casi siempre caminando, llevando muchas cosas | 5 | 5.5% |
| Trabajo manual pesado | 0 | 0% |
| Total | 91 | 100% |

Tabla 24. Actividad física en el trabajo

| Percepción sobre su actividad física global (trabajo/deporte en el tiempo de ocio...) | | |
|--|-------------------|-------------------|
| | Frecuencia | Porcentaje |
| Sedentaria* | 50 | 54.9% |
| Poco activa** | 30 | 33% |
| Moderadamente activa*** | 10 | 11% |
| Bastante activa**** | 1 | 1.1% |
| Total | 91 | 100% |

Tabla 25. Actividad física en el tiempo de ocio

*Casi siempre sentado, sin actividad física, sin deporte, bajo cuidados

**Profesiones o actividades sentadas, escaso deporte

***Trabajos manuales, deporte ligero

****Trabajos o actividades de pie-andando, deporte intenso

4.3.9. Vasectomía

El 27.5% (25) de los pacientes de la muestra tienen antecedentes de vasectomía previa.

4.3.10. Estado marital y actividad sexual

En el momento del diagnóstico, un 89% de los pacientes están casados, 7% divorciados, 1% viudo y el 3% solteros. Tabla 26

| | Frecuencia | Porcentaje |
|-------------------|------------|------------|
| Casado | 81 | 89% |
| Divorciado | 6 | 6.6% |
| Viudo | 1 | 1.1% |
| Soltero | 3 | 3.3% |
| Total | 91 | 100% |

Tabla 26. Estado civil de los pacientes diagnosticados de CaP

En cuanto al número de **parejas sexuales (estables)**, el 68.1% (62) ha tenido una pareja, el 26.4% (24) entre 2 y 10 parejas y el 4.4% más de 10 parejas sexuales. Tabla 27

| | Frecuencia | Porcentaje |
|--------------|------------|------------|
| 0 | 1 | 1.1% |
| 1 | 62 | 68.1% |
| 2 | 8 | 8.8% |
| 3 | 3 | 3.3% |
| 4 | 4 | 4.4% |
| 5 | 3 | 3.3% |
| 6 | 1 | 1.1% |
| 8 | 2 | 2.2% |
| 10 | 3 | 3.3% |
| 20 | 2 | 2.2% |
| 30 | 1 | 1.1% |
| 50 | 1 | 1.1% |
| Total | 91 | 100% |

Tabla 27. Número de parejas sexuales de los pacientes diagnosticados de CaP

Con el Índice internacional de Función Eréctil (IIFE) se describe la actividad sexual de los pacientes en dos momentos distintos, durante las últimas 4 semanas previas al diagnóstico y al año de la intervención médica escogida.

Antes del diagnóstico, el 51.7% (47) de los sujetos mantiene una actividad sexual de 1 a 4 veces/mes, y el 41.8% (38) entre 7 y 11 mensuales. Tabla 28

| | Frecuencia | Porcentaje |
|-------------------|------------|------------|
| Ninguna | 1 | 1.1% |
| 1-2 veces | 15 | 16.5% |
| 3-4 veces | 32 | 35.2% |
| 5-6 veces | 5 | 5.5% |
| 7-10 veces | 23 | 25.3% |
| 11 o más | 15 | 16.5% |
| Total | 91 | 100% |

Tabla 28. Actividad sexual prediagnóstico, 4 últimas semanas

4.4. Percepción de riesgo sobre las causas del cáncer

4.4.1. Percepción de riesgo del paciente sobre las causas del CaP ¿Cuál cree usted que ha sido la causa?

El conocimiento de los pacientes sobre el CaP ha sido evaluado en dos momentos puntuales del estudio.

Observamos que antes del diagnóstico el 70.3% (64) de los pacientes no sabía de la existencia y prevalencia del CaP, ni tampoco conocía sus síntomas y signos. Tras el diagnóstico el 24.2% (22) todavía no tiene claro qué es el CaP y el porqué precisan de tratamiento por padecer una enfermedad que no les causa ninguna molestia.

A la pregunta **¿a qué asocia usted el origen del CaP del que ha sido diagnosticado?** La respuesta del 64.8% (59) no era capaz de atribuir a nada en particular. Del 1/3 restante de pacientes, la mayoría señalaba a los antecedentes familiares como la causa más importante, seguido por los estilos de vida la zona geográfica donde reside y antecedentes de vasectomía. Tabla 29

| | Frecuencia | Porcentaje |
|--|------------|------------|
| Vasectomía | 2 | 2.2% |
| Zona geográfica de residencia | 3 | 3.3% |
| Trabajo | 3 | 3.3% |
| Estilo de vida | 4 | 4.4% |
| Antecedentes familiares de cáncer | 20 | 21.97% |
| No asocia a nada | 59 | 64.83% |
| Total | 91 | 100 |

Tabla 29. A qué atribuyen los pacientes la aparición cáncer de CaP

4.5. Tratamiento y calidad de vida sexual

4.5.1. Tratamiento del CaP

El tratamiento mayoritario en nuestra serie de pacientes es la prostatectomía radical laparoscópica o retropúbica (67.05% -59 pacientes), seguida de radioterapia, braquiterapia y vigilancia activa (14.77%, 10.23% y 7.95%, respectivamente). Tabla 30

| | Frecuencia | Porcentaje |
|--|------------|------------|
| Prostatectomía Radical | 59 | 67.05% |
| Radioterapia | 13 | 14.77% |
| Vigilancia Activa | 7 | 7.95% |
| Braquiterapia | 9 | 10.23% |
| Total | 88 | 100 |
| NC por no haber decidido el tratamiento = 3 | | |

Tabla 30. Tratamiento del CaP

4.5.2. Calidad de vida sexual tras prostatectomía radical

En la Tabla 31 aparecen los resultados del Índice de Función Eréctil del dominio Función Eréctil, preguntas de la 1 a la 5 y la pregunta 15. Observamos en la muestra que, al año de la aplicación de la terapia elegida, el 69.9% (58) de los sujetos presentan disfunción eréctil y precisan tratamiento farmacológico para

mantener relaciones sexuales, terapia que en ocasiones no es sinónimo de efectividad a pesar de mantener la función orgásmica y el deseo sexual.

| | Frecuencia | Porcentaje |
|--|------------|------------|
| Sin disfunción eréctil* | 21 | 26.2% |
| Leve** | 0 | 0.0% |
| Moderada*** | 58 | 69.9% |
| Severa**** | 4 | 4.8% |
| Total | 84 | 100% |
| NC por no haber pasado el año = 7 | | |

Tabla 31. Severidad disfunción eréctil (dominio función eréctil)

*No existe disfunción eréctil: puntuación entre 26 a 30

**Leve: puntuación entre 17 a 25

***Moderada: puntuación entre 11 a 16

****Severa: puntuación entre 6 a 10

DISCUSIÓN

5. DISCUSIÓN

El estudio describe un perfil del paciente joven diagnosticado con CaP en el Área I de Salud de la Región de Murcia.

El grado de participación en el estudio ha sido muy bueno (100%). Los participantes mostraron un interés elevado en el desarrollo y obtención de los resultados descritos del estudio. La creciente conciencia social de la relación entre salud y medioambiente parece explicar el alto grado de participación e interés que los pacientes dan a la investigación.

La HV del CaP podría ser una herramienta clínica que permita el desarrollo de una agenda de trabajo y debería integrarse como parte de la práctica clínica de la consulta de enfermería medioambiental en la consulta de Urología.

La HV es una herramienta clínica útil, completa, sencilla de realizar. A su vez, el correcto manejo de la HV (por personal entrenado y cualificado) aporta al profesional sanitario información útil (que en ocasiones se quedan en un segundo plano) que permite identificar riesgos medioambientales, conocer los periodos de exposición, detectar y manejar los riesgos medioambientales y con ello, comprender, controlar y contribuir a la prevención de enfermedades en los adultos provocadas por factores medioambientales de exposición.

En nuestro estudio se describen los distintos aspectos de la HV que se muestran a continuación.

5.1. Factores de riesgo constitucionales

Entre los factores de riesgo constitucionales descritos (2) (edad, raza, antropométricos comorbilidad, PSA, volumen prostático, antecedentes familiares y factores genealógicos), encontramos que:

5.1.1. Edad

En nuestro estudio limitado por la edad, el diagnosticado más joven fue a los 45 años, y la mayoría (2/3) por encima de los 55 años, edad a partir de la cual está descrito un aumento del riesgo de sufrir esta enfermedad (52). El envejecimiento es un factor fundamental en la aparición del cáncer, junto con la etnia y la herencia (5), la acumulación de factores de riesgo se combina con la tendencia que tienen los mecanismos de reparación celular a perder eficacia. Esto supone un mayor problema de salud en los países desarrollados debido a que sus habitantes gozan de una mayor esperanza de vida (53). Aunque el cáncer se puede manifestar a cualquier edad, de acuerdo a los datos estadísticos más recientes del programa The Surveillance, Epidemiology, and End Results del National Cancer Institute, la media de edad en el momento del diagnóstico de CaP es de 66 años (54).

5.1.2. Raza/ etnia

Se ha observado, en diversos registros nacionales y supranacionales, un aumento de la incidencia del CaP en los varones afroamericanos (60%), y los asiáticoamericanos (38%) en comparación con los caucásicos (2,55).

En nuestro estudio, excepto 2 pacientes que son hispanoamericanos, el resto, son nativos españoles. Es de destacar que, en el periodo del estudio, del total de la población masculina en la Región de Murcia de 45 a 59 años el 6.82% es de origen extranjero mayoritariamente magrebí e hispanoamericano (56).

5.1.3. Índice de masa corporal y Enfermedades crónicas

5.1.3.1. Índice de Masa Corporal (IMC)

El sobrepeso y la obesidad están asociados a un riesgo mayor de sufrir diferentes tipos de cáncer (57) (58). La IARC, con base en datos europeos (59),

calculó que la obesidad contribuye en el desarrollo de más de un tercio de los casos de cáncer de endometrio (60,61) y cáncer de esófago (62), y en un cuarto de los casos de cáncer de riñón (63). Se asocia al exceso de peso el 14% de todas las muertes por cáncer entre los hombres y al 20% entre las mujeres (64).

La mayoría de la evidencia sobre la obesidad en los supervivientes de cáncer proviene de personas que fueron diagnosticadas con CaP, colorrectal o de mama. Aunque las investigaciones muestran unos resultados controvertidos, parece que la obesidad empeora la supervivencia, calidad de vida e incrementa el riesgo de recurrencia del cáncer (64,65), aunque hay estudios que sugieren una disminución del riesgo de recaídas (66).

Se han realizado diversos estudios en los que se evalúa la relación entre IMC, edad y CaP, sobre la etiología con cierta controversia en los resultados. Si bien algunos autores consideran que el IMC influye mínimamente en el desarrollo del CaP (2) o que no lo hace (67–71); otros sí han comunicado la existencia de una relación estadísticamente entre el aumento del IMC y el mayor riesgo de CaP (72–80). Hay autores que consideran como el punto de corte el IMC >25 (exceso de peso) (81), y otros un IMC >30 (obesidad) (82,83). Entre las limitaciones en el IMC es necesario remarcar que no distingue entre la masa adiposa y el volumen muscular, y podría no constituir un marcador fiable (84).

Al comparar con los datos del Instituto Nacional de estadística (INE) se observa que nuestros pacientes tienen sobrepeso (70.4%) de forma muy similar a la población nacional de su misma franja de edad (73.3%) (44,85).

Hemos incluido una variable, **ganancia de peso** entre los pacientes de la muestra (respecto al inicio de la vida adulto). Al revisar la literatura son diversos los estudios que evidencian un aumento del peso a lo largo de la vida adulta a partir de los 20 años de edad hasta los 69, con una ganancia media resultante de unos 13 kg en ambos sexos (86). La relación es inconsistente, aunque algunos estudios describen una asociación entre la ganancia de peso en adultos con un mayor riesgo de CaP de alto riesgo (87–90). En nuestra muestra la ganancia media de peso de

los 20 años a los 60 ha sido de 11kg. Uno de cada cuatro pacientes ha ganado más de 20 kg.

Un metaanálisis ha demostrado que por cada incremento de 5 en el IMC de los obesos se aumenta un 5% el riesgo de desarrollar CaP, y un 12% en el subgrupo de enfermedad avanzada (3,91). Un estudio realizado en la población de Estados Unidos entre los años 1980 y 2002 acerca del impacto de la obesidad en la incidencia y mortalidad del CaP demostró que la obesidad incrementa un 15% la incidencia de las lesiones de alto grado, y aumenta la mortalidad un 7-23% (3,92). En un estudio epidemiológico de cohortes los autores sugieren que reducciones del peso en la edad adulta pueden ser importantes para la disminución del riesgo del CaP.

5.1.3.2. Enfermedades crónicas

Definida por la OMS como enfermedades de larga duración y por lo general de progresión lenta (93).

Son diversos los estudios que describen la comorbilidad y su asociación a enfermedades como factor de riesgo. Entre las estudiadas encontramos la Hipertensión arterial (HTA), Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM Tipo 2), Dislipemia (DLP). En nuestro estudio analizamos además de las citadas, la Hipertrofia Benigna de Próstata (HBP) y otras enfermedades como infecciones urinarias y enfermedades de transmisión sexual (ETS).

5.1.3.1. Hipertensión arterial (HTA)

El 40% de los pacientes de nuestra serie presentan HTA, en contraste con los datos proporcionados por el INE, que indica que esta cifra se reduce hasta el 19.5% en la población masculina en este rango de edad (44,85). La evidencia epidemiológica, especialmente en estudios prospectivos, sugiere la posibilidad de que la HTA eleve el riesgo de desarrollo de cáncer (94,95). Son

diversos los estudios que estudian la hipertensión como un factor de riesgo presente en el cáncer colorrectal (96), cáncer renal (97) o cáncer de pulmón (98,99).

Un estudio de cohortes en la población noruega sugiere que, si hubiese asociación causal entre la HTA con el riesgo de desarrollo de CaP, la incidencia aumentaría el 3% (100). Por el contrario, un metaanálisis realizado por el Departamento de Urología de la Universidad de Zhejiang (China) concluye que la hipertensión arterial podría estar asociada con un mayor riesgo de CaP (101).

5.1.3.2. Diabetes Mellitus Tipo 2 (DM Tipo 2)

La diabetes es considerada como un importante problema de salud pública por el aumento de número de casos y prevalencia en las últimas décadas (102). Durante mucho tiempo se ha investigado la asociación de cáncer y la DM Tipo 2, y ha sido en esta última década cuando se han obtenido pruebas epidemiológicas significativas para sugerir que esta relación podría ser causal (103).

Los pacientes con diabetes tienen un aumento de riesgo de cáncer de hígado, páncreas, vejiga, cáncer de ovario, cuello uterino, endometrio (104) y riñón (105). En un estudio realizado en Japón, se estima que entre 2010 y 2030, los casos de cáncer, especialmente de hígado, páncreas y colon, asociados con la diabetes tipo 2 aumentarán con el tiempo en adultos >60 años, pero no lo harán en adultos entre 20-59 años (106). Otros autores describen que las altas concentraciones de insulina y del factor-1 de crecimiento semejante a la insulina (IGF-1) pueden promover la formación de CaP, riñón, colon y de endometrio (107).

Sin embargo, respecto al CaP observamos que los estudios demuestran una asociación con efecto decreciente en el tiempo, entre la DM Tipo 2 y CaP y, específicamente, que en un hombre con DM, el riesgo de ser diagnosticado con CaP disminuye a medida que transcurre el tiempo desde que se incrementa el diagnóstico de la DM Tipo 2 (108). Este hallazgo fue respaldado por otras investigaciones (109–112) y en un metaanálisis, pues destacan asociación inversa

entre el riesgo de desarrollo de CaP y la presencia de DM Tipo 2, se reducía un 16% el riesgo de desarrollo de CaP (113). En nuestro estudio cursan con DM Tipo 2 el 18.7% de los pacientes, y en la población general en su franja de edad el 8.2% (44,85).

Es interesante añadir que la metformina (como medicamento contra la diabetes) ha demostrado alguna actividad anticancerosa y varios estudios han indicado que las personas con diabetes que siguen tratamiento con metformina tenían un menor riesgo de desarrollar cáncer y morir por la enfermedad, en comparación con diabéticos que seguían este tratamiento con metformina (58).

No obstante, consideramos que la diabetes presente en muchos pacientes con enfermedades neoplásicas y considerada como el tercer factor de riesgo modificable (después del tabaquismo y la obesidad) debe seguir siendo estudiada con el fin de que se desarrollen nuevas medidas preventivas, herramientas de evaluación de riesgos y estrategias terapéuticas de cáncer (114).

5.1.3.3. Dislipemia (DLP)

En nuestro estudio el porcentaje de pacientes con DLP es de 35.2%. En España el porcentaje de DLP en la población general masculina menor de 60 años es de 16.35% (44,85,115).

Diversos estudios prospectivos que sugieren que el uso de estatinas para reducir el colesterol está inversamente relacionado con el diagnóstico de CaP de alto riesgo o en estadio avanzado (116–118). Los hombres con colesterol bajo son menos propensos a desarrollar CaP de alto grado que aquellos con los niveles más altos (119). Por otro lado, las evidencias científicas sugieren que la hipercolesterolemia es un factor de riesgo para la progresión del CaP (120).

5.1.3.4. Hipertrofia Benigna de Próstata (HBP)

En nuestra muestra el 8.8% de los pacientes presentan HBP. En la población general menor de 60 años la prevalencia es de 5.07% (115).

La HBP, enfermedad muy frecuente en el varón anciano, es una lesión estromal y epitelial de la glándula prostática (121), que se presenta preferentemente a partir de los 50 años (122).

Se describe en diversos estudios que la HBP está asociada al riesgo de desarrollar CaP (123). No obstante, otros autores (124,125), no observan que exista una asociación de dicho factor con la presencia de CaP.

5.1.3.5. Otras enfermedades

Se especula sobre la hipótesis de que ciertos agentes infecciosos pueden influir en la carcinogénesis por incorporación de oncogenes víricos en el genoma del paciente, por inhibición de los genes supresores tumorales, por estimulación de señales proliferativas o por supresión del sistema de vigilancia inmunológica (126,127).

En la bibliografía se encuentra un estudio que muestra su sospecha sobre la posible relación entre **infecciones urinarias** y riesgo de desarrollo de CaP (128).

Referente a las **enfermedades de transmisión sexual** (ETS), observamos estudios que relacionan la existencia de riesgo latente de posibles ETS con el desarrollo de CaP (81).

5.1.4. Antígeno prostático específico (PSA) volumen prostático y clasificaciones tumorales

El PSA, tomado como referente del marcador tumoral en los varones con edades superiores a 50 años e instrumento de cribado del CaP desde principios del

siglo XXI, está incorporado en los programas de prevención de atención primaria en el sistema nacional de salud (129),(130). El análisis del PSA junto a otros factores de riesgo constitucionales (descritos a lo largo de este trabajo) nos permite conocer y detallar los factores con los que los pacientes conviven desde su nacimiento hasta el desarrollo de la edad adulta.

En nuestro sistema sanitario el grado de Gleason se usa de forma rutinaria para establecer el grado de agresividad del CaP. En nuestra muestra, observamos como otros autores, que la mayoría de los sujetos diagnosticados tienen un Gleason de 2-6 (riesgo bajo) (131).

Además, utilizando la clasificación pronóstica según la D'Amico (42) y observamos que el 32% de los sujetos se clasifican en riesgo intermedio y que existe entre un 20% y un 50% de recidiva de la enfermedad a los 5 años del tratamiento.

En los países de desarrollo se usa como test de cribado del CaP la determinación en plasma del PSA (132). Una de las características del PSA es que éste tiene especificidad de órgano, pero no de cáncer; y como variable independiente, el aumento del PSA supone un aumento del riesgo de desarrollo de CaP (5). Por ello, la detección precoz del CaP aumenta las posibilidades de éxito en el tratamiento (133,134).

El nivel de PSA es una variable continua, y se ha definido por consenso el nivel de 4 ng/dl como punto de corte para recomendar la realización de una biopsia de próstata (135–137).

La clasificación histológica usada actualmente en los pacientes con CaP se basa en la propuesta por el Dr Donald F Gleason y miembros del grupo The Veterans Administration Cooperative Urological Research Group (138). Establece un sistema de clasificación basado en el patrón histológico de células de carcinoma en 5 categorías (desde grado 1- menor agresividad- hasta grado 5 -mayor agresividad-). El grado de Gleason se establece sumando el grado de las dos poblaciones tumorales más importantes en la muestra de tejido prostático

analizada. El aumento del grado de Gleason está directamente relacionado con el tamaño del tumor, el estado de los márgenes y el estadio patológico.

5.1.5. Factores familiares y hereditarios de cáncer

La epidemiología genética como disciplina se ocupa de describir y estudiar el papel de los factores genéticos y su interacción con factores ambientales en la etiología de la enfermedad humana. Respecto al cáncer, desde hace años, se planteó la probabilidad de que algunos de ellos se manifestarán en varias generaciones y se ha demostrado en numerosas investigaciones la existencia de predisposición genética al cáncer (139).

El cáncer es considerado como una enfermedad crónica resultado de la interacción de factores genéticos y medioambientales (2).

En el caso que nos ocupa, el CaP, se establece una diferenciación entre CaP familiares y CaP esporádicos. Algunos autores describen que los pacientes con antecedentes familiares de CaP presentan mayor riesgo de desarrollo de CaP en ellos y en sus descendientes (140).

En nuestro estudio, de los 91 pacientes, 63 pacientes tienen antecedentes familiares de cáncer. Atendiendo al grado de parentesco el 58.9% son de primer y segundo grado. Globalmente 85 son los familiares afectados de primer y/o segundo grado siendo el cáncer más frecuente el de próstata (22 casos), seguido del de mama (17 casos) y tráquea-pulmón (11 casos). Ahora bien, en los familiares menores de 60 años el orden es: mama (17 casos), cáncer prostático (9 casos), seguido de tráquea y pulmones (7 casos). Doce de los pacientes de nuestro estudio (13.1%) tienen al menos algún familiar menor de 50 años diagnosticado de alguna neoplasia.

En la literatura científica, los síndromes familiares de CaP representan entre el 13% y 26% de estos tumores (141,142), el 43% de los diagnósticos en menores de 70 años (141) y aproximadamente el 43% de los diagnósticos en menores de 55 años (143), entre un 9-10% y el 40% en menores de 50 años (128). Los CaP

esporádicos aparecen en edades más tardías que aquellos que tienen antecedentes familiares. Los pacientes con CaP hereditario son diagnosticados antes de los 55 años de edad. Otra característica clínica de los cánceres de próstata familiares es la coexistencia de dos o más casos en familiares de primer y segundo grado. Numerosos estudios epidemiológicos han documentado que los hermanos e hijos de un paciente con CaP tienen un riesgo de 2 a 3 veces mayor de desarrollar la enfermedad que el esperado para su edad, etnia y localización geográfica. El riesgo se incrementa a medida que lo hace el número de familiares enfermos. Así, para un miembro familiar afectado el riesgo relativo es 2, si hay dos miembros familiares enfermos el riesgo relativo es 5, y en el caso de tres familiares afectados el riesgo relativo es 11. En la forma hereditaria con herencia autosómica dominante existe una modalidad ligada al sexo, en la que las mujeres son portadoras y la transmiten a sus hijos. Esta modalidad probablemente subestima los casos reales existentes, ya que la enfermedad puede saltar una o más generaciones.

Para sospechar la variedad hereditaria los criterios clínicos son más estrictos y aplicado a nuestro estudio:

| | Frecuencia (n ^{ID}) |
|--|----------------------------------|
| a) Tres o más familiares de primer grado afectados de CaP | 0 |
| b) Al menos tres casos en familiares de primer y segundo grado, teniendo en cuenta la transmisión ligada al cromosoma X | 1 ⁽³⁾ |
| c) Dos familiares de primer grado diagnosticados antes de los 55 años de edad | 0 |

Tabla 32. Criterios clínicos variedad hereditaria de CaP

Uno de los pacientes cumple criterios de cáncer familiar de próstata (Tabla 32). Adicionalmente con la HV, se diagnosticó un Síndrome de Li-fraumeni-Like. Ambos fueron remitidos a la consulta de genética médica.

Los factores constitucionales del cáncer o de susceptibilidad carcinogénica en los pacientes jóvenes parecen frecuentes, y se deberían tener en cuenta en los estudios analíticos sobre todo en los casos de familias con CaP que también tengan el síndrome de cáncer hereditario de mama y de ovario (HBOC, hereditary breast and ovarian cancer). El cáncer más frecuente entre los familiares de nuestra muestra es el de próstata (40 casos, 27.4%) seguido del de mama (24 casos, 16.44%). Ambos tipos de cáncer, el de mama y el de próstata, tienen algunas mutaciones nexos en los genes BRCA1 y/o BRCA2. (BRCA, siglas del inglés Breast Cancer corresponde a cáncer de mama: BReast CAncer Type 1 or 2 gene). Y aunque el HBOC está asociado con aumento del riesgo de cáncer de mama y de ovario en mujeres; también se observa que en los hombres con HBOC existe un mayor riesgo de desarrollar cáncer de mama y una forma más agresiva de CaP (144–147) . Es de considerar que casi ningún paciente ha pasado por la consulta de asesoramiento de cáncer familiar y por tanto carecen de cribado genético.

5.2. Factores de riesgo ambientales

De los factores de riesgo ambientales descritos (2): (exposición laboral, exposición radiación, actividad física, estado civil, actividad sexual, consumo de drogas, alimentación, nivel de formación educativa, ingresos mensuales, conocimientos previos de CaP, y asociación de CaP) observamos:

5.2.1. Factor socioeconómico y de estudios

Los factores sociales influyen indirectamente sobre las exposiciones laborales, los factores dietéticos, estilos de vida y acceso al sistema sanitario para la detección precoz y posteriores tratamientos (2).

El 63.7% de los pacientes de la muestra tienen pocos estudios (ninguno o solo primaria). En la recogida de los datos sobre el nivel de estudios, en la muestra, hemos tenido que establecer equivalencias debido a que los pacientes se escolarizaron en los años 80-90 y la ley de educación de nuestro país ha sufrido modificaciones en estos últimos 20 años, pasando de la Ley general de sanidad (los estudios finalizaban en 8º de EGB, con 14 años) a la ley de Ordenación General del Sistema Educativo Español (los estudios finalizaban en 4º de la ESO, con 16 años) con sus nuevas equivalencias al marco europeo con la aplicación a partir de 2014 de la Clasificación Nacional de Educación 2014, que garantiza la equivalencia con los resultados de otros países (148).

Observamos que, aunque la población de la Región de Murcia presenta en los años 90 un nivel educativo inferior a la media española, la población murciana ha ido adquiriendo un mayor nivel educativo, con una progresiva disminución de la proporción de población sin estudios de un 32.4% en 1991 a un 10.6% en 2010 (149).

La economía regional murciana, desde mediados de los 90, hasta el año 2007 que dio comienzo la crisis económica, vivió una etapa de crecimiento

económico, que supuso una generación de puestos de trabajo, una disminución del paro, una mejora de la formación cualificada de los profesionales en sus puestos de trabajo. Por sectores de actividad, observamos que la distribución del empleo según el nivel de estudios es heterogénea. Los sectores con mayor porcentaje de ocupados con alta cualificación son la Administración Pública y Defensa, Seguridad social; educación; actividades sanitarias y de servicios sociales, las Actividades financieras y de seguros y las TICs (por encima del 61%) seguidos por las Actividades profesionales, científicas y técnicas; actividades administrativas y servicios auxiliares (50%). El sector que presenta el porcentaje mayor de trabajadores con el nivel de estudios bajo (76%) es el de Agricultura (150,151). En nuestro estudio, alrededor del 47.3% de los pacientes viven con menos de 1500€ al mes. Con menos de 800€ y desempleados, el 12.1%.

En el análisis económico de la Región de Murcia, en el periodo de realización del estudio, Murcia finalizó 2015 con una tasa de riesgo de pobreza del 31.8% de la población. De las 10.178.000 de personas que están en riesgo de pobreza en España, por tener unos ingresos anuales inferiores a 8.011 €, 466.000 viven en Murcia (152).

Las cifras de desempleo en Murcia, aproximadamente en 2015 es del 20.6% en hombres de la población activa y el 12.1% en nuestros pacientes (153). Atendiendo al Indicador AROPE, observamos que, en el periodo del estudio, y analizando el paso del tiempo, existe un aumento de población en riesgo de pobreza y exclusión social del 27.3% al 29% en varones (154) y a fecha de 2015 en torno a un 70.4% de hombres en paro fueron clasificados como población en riesgo de pobreza y exclusión social (155).

5.2.2. Factores geográficos

Se observan notables diferencias geográficas en la incidencia, entre continentes (máxima incidencia en América y mínima en Asia), y entre países dentro de un mismo continente. En Europa existe una variabilidad entre regiones y

países (156). En Europa occidental es donde se encuentra la mayor incidencia 143 (por cada 100000 varones) seguido de Europa del norte 131, Europa del sur 79 y Europa central 42 (157). En España, es de 89 casos por 100000 varones.

Por otra parte, hay estudios que observan un aumento del riesgo de desarrollar CaP en sujetos que habitan en zonas urbanas frente a áreas rurales (158) y en sujetos que están expuestos a factores ambientales asociados a la exposición de plaguicidas, herbicidas, y metales como el cadmio y el cinc (9,159). Geográficamente, el 50% de nuestros pacientes vive en un entorno rural. Estudiando la distribución en Zonas Básicas de Salud de los pacientes, vemos una mayor incidencia en el municipio de Alhama (14 casos de los 91, 160 casos por 100.000 habitantes). Podría ser relevante considerar los factores constitucionales y ambientales de un municipio de tradición agraria y ganadera. Este agrupamiento de casos debería ser sujeto de estudio. Se ha especulado en trabajos previos la presencia de una mayor incidencia o presencia de agrupamientos de casos con las exposiciones a pesticidas (160).

5.2.3. Drogas legales e ilegales en España

Según el informe Alcohol, Tabaco y Drogas ilegales en España, las drogas con mayor prevalencia de consumo, en los últimos 12 meses, son el alcohol (78%), el tabaco (41%) y los hipnosedantes (12%), seguidos del cannabis (9%) y la cocaína (2%). Entre las drogas legalizadas en el territorio español de fácil acceso y consumo encontramos el tabaco y el alcohol. El alcohol es la sustancia psicoactiva más generalizada en la población de 15 a 64 años, en la medida en que el 93.1% ha tomado bebidas alcohólicas en alguna ocasión en la vida. El tabaco es la segunda droga de mayor consumo en España, donde el 73,1% de la población ha fumado alguna vez. Y ambas sustancias son las que empiezan a consumirse a una edad más temprana (16.5 y 17.5 años respectivamente) en la Región de Murcia (161).

5.2.3.1. Tabaco

La exposición y consumo de tabaco ha sido relacionado por otros estudios como factor de riesgo de padecer enfermedades cardíacas y cáncer (162). El humo de la combustión del tabaco se considera agente cancerígeno, debido a que tras ser inhalado actúa de forma directa en las mutaciones en el ADN y de manera indirecta en las alteraciones en el metabolismo hormonal (163).

El tabaco es considerado como uno de los principales factores de riesgo de cáncer, identificado como la causa principal de cáncer y de muerte por cáncer incluso en los fumadores pasivos (personas que están regularmente alrededor de humo del tabaco).

Numerosos estudios han apreciado que los fumadores y exfumadores tienen un mayor riesgo de incidencia y recurrencia del CaP (164,165). Este efecto disminuye significativamente a partir de los 10 de abandonar el consumo de tabaco (166).

En comparación con los datos del Instituto Nacional de estadística (INE) sobre la distribución porcentual por sexo y grupo de edad respecto al consumo de tabaco, observamos en nuestra muestra un mayor porcentaje de fumadores activos y exfumadores que en la población nacional de su misma franja de edad (33% y 40%) respectivamente. Sin embargo, la edad media de inicio del consumo de tabaco de los fumadores (16 años) y el porcentaje de fumadores de más de 10 cigarrillos al día (83.45%) es similar. Los pacientes con menos ingresos mensuales fuman más ($p = 0.049$), lo que es concordante con los datos del INE en el que las personas más pobres fuman más (44,85,161).

5.2.3.2. Alcohol

Observamos que el consumo de alcohol de los pacientes es alarmantemente elevado. En comparación con los datos sobre el consumo medio diario de alcohol (semanal) por el Instituto Nacional de estadística (INE) según la distribución porcentual por sexo y grupo de edad, los pacientes de nuestro estudio

tienen un consumo semanal elevado de alcohol (el 55% consume más de 30g/día), respecto a la población nacional de su misma franja de edad (15.35% consume más de 30g/día) (44,85). La Tabla 33 muestra el consumo en España por edad y sexo (161).

El consumo de alcohol se asocia a un mayor riesgo de cáncer y es proporcional al volumen de ingesta (167–170). Cuando se combina con el tabaquismo, aumenta la probabilidad de producir cambios histológicos que dan lugar a la aparición del tumor.

En la literatura encontramos estudios que analizan la asociación entre el riesgo de cáncer y el consumo de alcohol y existe un consenso en la asociación entre ingesta de alcohol y el desarrollo de varios tipos de neoplasias como los cánceres de la cavidad oral, faringe y laringe, cáncer de esófago, cáncer de hígado, cáncer de mama y colorrectal. Sin embargo, no se ha observado que exista una asociación entre ingesta de alcohol y la aparición de tumores en otras localizaciones como ovarios, próstata, estómago, páncreas, útero y vejiga no se encontró asociación o ésta no fue constante (171–173).

Las evidencias del consumo de alcohol y CaP no son concluyentes. Algunos estudios sugieren que la asociación puede ser debida a errores a la hora de la clasificación de los consumidores y a las escasas investigaciones que relacionan dicho factor de riesgo con el CaP (173–176). Sin embargo, encontramos un estudio que haya una relación entre los gramos de ingesta de alcohol (>1.3 <24g/día) y el CaP (174).

| | 45-54 años | | 55-64 años | |
|------------|------------|-------|------------|-------|
| | Hombre | Mujer | Hombre | Mujer |
| Último mes | 75.2% | 54.5% | 74.5% | 49.8% |
| Último año | 82.5% | 72.5% | 81.1% | 66.6% |

Tabla 33. Consumo alcohol por sexo y edad en España.

En la población estudiada, los pacientes tienen una escasa percepción del riesgo que supone para su salud la ingesta de elevadas cantidades de alcohol. Son bebedores de riesgo de alcoholismo el 41.8% de los pacientes (consumen >4 UBE al día). A excepción de 1 caso que, si tuvo que acudir a programas de desintoxicación, el consumo de alcohol lo asocian a la normalidad de la cultura y a hábitos culinarios y costumbres gastronómicas. La mayoría de ellos conservan sus costumbres tras el tratamiento. Sería conveniente enfatizar en la prevención del consumo de alcohol y tabaco en los supervivientes de CaP mientras las evidencias van llegando.

5.2.4. Drogas ilegales en España

Entre la población de nuestro estudio el 6.6% son consumidores de marihuana/ cannabis y el 3.3% de los pacientes a cocaína y heroína.

En cuanto a las **drogas ilegales**, aunque las evidencias son escasas se ha asociado el consumo de cannabis a un mayor riesgo de CaP, vejiga y de células germinales (177).

Según el Informe de alcohol, tabaco y drogas ilegales en España sobre admisiones para tratamiento por abuso o dependencia de sustancias psicoactivas, la cocaína fue la droga ilegal que causó un mayor número de admisiones para tratamiento (38.2% del total), seguida del cannabis (32.6%) y los opioides (24.8%). La mayoría de los pacientes admitidos a tratamiento por abuso o dependencia de drogas ilegales viven en hogares familiares (casas, pisos o apartamentos) (88.7%) y son varones (84.2%) (161).

Entre las drogas ilegales, el cannabis es la sustancia cuyo consumo se encuentra más extendido en España. Observamos que, aunque el consumo de riesgo de cannabis está más extendido entre los hombres que entre las mujeres, conforme aumenta la edad de la población, el consumo de cannabis es menor, y la pérdida de prevalencia con la edad es más tardía entre los varones. En el caso de

los hombres, la reducción más importante aparece entre el grupo de 25 a 34 años y el de 45 a 54 años, cuando el indicador desciende 14.9 puntos. Tabla 34

| | 25-34 años | 35-44 años | 45-54 años | 55-64 años |
|--------|------------|------------|------------|------------|
| Hombre | 21.1% | 10.3% | 6.2% | 2.9% |
| Mujer | 7.3% | 3.9% | 3.0% | 0.7% |

Tabla 34. Prevalencia de consumo de cannabis en los últimos 12 meses según grupo de edad y sexo.

Desde finales de los años noventa, la población que ha consumido cocaína en polvo alguna vez en la vida no ha dejado de crecer. El consumo de cocaína (base y/o polvo) es más prevalente entre los hombres. Si tomamos como referencia el consumo en los últimos 12 meses en España, se observa un descenso del consumo de cannabis de un 4% entre los varones de 45-54 años frente a los varones de 25-34 años. Tabla 35

| | 25-34 años | 35-44 años | 45-54 años | 55-64 años |
|--------|------------|------------|------------|------------|
| Hombre | 6% | 4.5% | 2% | 1% |
| Mujer | 1.5% | 1.5% | 0.5% | 0.25% |

Tabla 35. Prevalencia de consumo de cocaína en los últimos 12 meses según grupo de edad y sexo

Disminuir la exposición a este tipo de drogas en los supervivientes y en la población general constituye en la actualidad un reto sanitario.

5.2.5. Tratamiento farmacológico previo al diagnóstico CaP

Algunos estudios relacionan los antiinflamatorios (aspirina, ibuprofeno...) (128) y las estatinas (mencionadas anteriormente), con la disminución del riesgo de desarrollo de CaP.

En nuestro estudio, el 35.2% de los pacientes padecían de dislipemia, y un 12.9% recibían tratamiento con estatinas. Ninguno de los pacientes refería un consumo crónico de ácido acetilsalicílico ni de Ibuprofeno. La información recogida sobre los pacientes incluye la medicación que toman de forma crónica en las décadas previas al diagnóstico del CaP. La estacionalidad, los sesgos de memoria y de recogida de información, pueden ser responsables de que la información no sea totalmente fiable, lo que abre la puerta para realizar nuevos estudios en búsqueda de información exhaustiva.

5.2.6. Factor dietético

Los países del sur de Europa, tienen una menor mortalidad e incidencia por cáncer de próstata en comparación con otras regiones europeas (178). Se ha documentado el efecto beneficioso de la dieta mediterránea en diferentes áreas de la salud (179).

La dieta mediterránea ha sido recomendada por su potencial efecto beneficioso como prevención de enfermedades tumorales (180) por su la combinación de vegetales, frutas y cereales con carne y pescado cocinados mediante ebullición o a la plancha y el no exceso de frituras y bajo aporte calórico de grasas (181). La dieta rica en verduras y frutas mediterránea se ha asociado de forma significativa con la disminución de la mortalidad entre los pacientes con CaP no metastásico (180).

La la Sociedad española de Nutrición y Comunitaria (SENC) recomienda una alimentación equilibrada, variada y moderada que incluye cereales de grano entero, frutas, verduras, legumbres, cantidades variables de lácteos y alterna el consumo de pescados, huevos y carnes magras, junto con el uso preferente de aceite de oliva virgen extra como grasa culinaria (50,182). La OMS y la EU recomiendan elevar el consumo de productos vegetales El consumo elevado de verduras y frutas reduce significativamente el riesgo de cáncer de todas las localizaciones, especialmente de estómago, colon, recto, pulmón, esófago, mama, próstata, vejiga urinaria, páncreas, laringe, boca y faringe. Consumir diariamente 6-

7 raciones de cereales en grano o mínimamente procesados, legumbres, tubérculos comestibles y plátanos e incrementar las raciones de vegetales y fruta.

El consumo elevado de grasa, especialmente saturada, va asociado a un mayor riesgo de cáncer de colon, recto, próstata, endometrio y mama. No está suficientemente estudiada qué proporción del riesgo es debida al total de grasa (saturada, mono y poliinsaturada), a las calorías, a la carne roja o a otros factores asociados a los alimentos grasos. La relación entre el tipo específico de grasa y los diversos tipos tumorales es un área importante de investigación actual.

Cabe destacar que a medida que envejece nuestro organismo se instauran cambios en la composición corporal y los sistemas reguladores del balance energético pierden eficacia, provocando un descontrol en las ganancias y pérdidas de peso y dificultando así el control o la estabilización del mismo.

Es necesario considerar entre nuestros pacientes, que un equilibrio en el balance energético no implica un normopeso ni un óptimo estado de salud pues en individuos con sobrepeso o bajo peso también puede encontrarse un balance energético neutro y por lo tanto un mantenimiento ponderal (183–185).

Cuando hablamos del CaP y la dieta, existe escasa literatura que examine la relación entre el cumplimiento de dieta mediterránea y el CaP, y obtenemos resultados contradictorios relacionados con frecuencia por las limitaciones de los estudios observacionales de la dieta y los periodos de latencia del cáncer (186).

La mayoría de los pacientes del estudio no se adhieren a las recomendaciones de raciones por semana para la prevención del cáncer, ni a la dieta mediterránea descrita y revisada por otros autores en 2012 (49). Los pacientes tienen una dieta rica en proteínas y grasas de origen animal, con una dieta pobre en productos vegetales. Los pacientes de nuestro estudio consumen una dieta pobre en productos vegetales. Las limitaciones metodológicas propias de los estudios observacionales sobre dieta dificultan el encontrar evidencias entre la dieta mediterránea (128) y el consumo de verduras y frutas como factor preventivo del CaP (187,188).

La realización de cambios de estilo culinarios entre los pacientes y el aprendizaje de los pacientes a adaptar la ingesta alimentaria al grado de actividad física y a la inversa para el mantenimiento de una adecuada composición corporal y estado de salud.

5.2.7. Exposiciones ocupacionales, electromagnéticas y ultravioleta

La mayoría de los pacientes de nuestro estudio, en los diez primeros años de vida laboral, viven en un entorno rural suburbano y trabajan vinculados al sector primario de agricultura y ganadería. Entre las exposiciones destacan, la exposición a pesticidas de forma habitual 23% y al amianto un 22%.

Respecto a las exposiciones laborales en las faenas agrícolas, se ha observado un riesgo elevado de CaP para las ocupaciones de los agricultores y granjeros (189) al estar expuestas a pesticidas.

El **uso de pesticidas** en la Región de Murcia es intensivo debido a sus características y situación geoeconómica. El clima junto con el sector agrícola bien desarrollado (Huerta de Murcia y Campo de Cartagena) hacen que el uso del pesticida para impedir la proliferación de plagas dañinas para la agricultura.

Se ha descrito que los pesticidas pueden alterar la función endocrina e incluir compuestos similares a los estrógenos que promueven el crecimiento tumoral. Otros estudios, sin embargo, a pesar de que encontraron que los agricultores con diagnóstico de CaP tenían más probabilidades en comparación con los controles con hiperplasia benigna de próstata, observaron una asociación inversa entre el CaP y la exposición a pesticidas (190).

En una revisión sistemática entre 1993 y 2015, se examinaron 49 artículos de los cuales 32 encontraron asociaciones positivas entre pesticidas, ocupaciones agrícolas y CaP (191).

Publicaciones recientes en el Agricultural Health Study (AHS) informaron sobre varios resultados que relacionaban ciertos pesticidas como diazinón, malatión, terbufos y aldrin y el riesgo de CaP (192,193) y otros pesticidas como el fonofos y el cumafós, en los que no se encuentra asociación positiva (194,195).

Otros estudios han encontrado relación causal en trabajadores expuestos a productos químicos, vapores de metales, aceites minerales, fabricación de pinturas, y barnices; jabones y perfumes, trabajadores en energía eléctrica, los policlorobifelinos y los hidrocarburos policíclicos aromático, entre otros (2).

Es de destacar el incremento observado en la incidencia de CaP en los pacientes que refieren exposición al cadmio (196), al herbicida como el “agente naranja” (197) y a otros pesticidas (198–201).

El problema que nos encontramos para evaluar estas asociaciones es la dificultad de estimar las exposiciones a las que están sometidos los pacientes. Es por ello que, como las exposiciones laborales están cuantificadas, hemos estratificado a los pacientes atendiendo a la Clasificación Nacional de Ocupaciones (51), y sus diez primeros años de vida laboral.

Referente a las **ocupaciones laborales**, en un estudio realizado en Canadá durante los años 2005-2009, se observó que el estrés prolongado (10 años) en el lugar de trabajo se asocia con aumento del riesgo de desarrollar CaP en varones jóvenes menores de 65 años (202). Otro estudio también realizado en Canadá en ese mismo período observa que son diversas las ocupaciones laborales asociadas con el riesgo de CaP como son la silvicultura y explotación forestal, las ciencias sociales (policías y detectives, asistentes de la estación de servicio y ocupaciones en la industria del textil, agricultores y trabajadores de mantenimiento de aeronaves) (203). Otros estudios observan asociaciones causales en policías (204) y bomberos (205).

En un estudio realizado en Alemania observaron que los profesionales expuestos a colorantes presentaban un aumento del riesgo de CaP (206), mientras

que no se demostró un aumento de riesgo en los trabajadores del sector minero (207).

Entre los resultados de un metaanálisis realizado en 2015 se observa una asociación entre trabajar en un turno de noche y el aumento el riesgo de CaP con un mayor incremento cuando este turno nocturno se prolongaba más de 5 años (208). Además, otro estudio, en la misma línea, describe que la OR aumenta constantemente con la duración del empleo en turno de noche (209).

Otros autores han observado que los militares presentan un aumento del riesgo de CaP diagnosticado antes de los 50 años (210). Esto podría ser debido a la exposición a asbestos, fuel y metal. Y el aumento de la incidencia entre el riesgo de CaP en militares de raza blanca y militares de raza negra en comparación con la población general en un estudio realizado en Estados Unidos en 2009 (211), dicho estudio además observó un aumento del riesgo en aquellos que presentaban antecedentes familiares de CaP.

Otros, sin embargo, no encuentran una relación causal evidente entre el riesgo de CaP y la ocupación laboral estudiada (212).

En ocasiones los pacientes se exponen a ciertos procedimientos médicos (con fines diagnósticos) como son las exploraciones con tomografía computerizada, o con tomografía por emisión de positrones, las radiografías, y la radioterapia que pueden causar daño celular y resultar en cáncer.

Hay pocos estudios publicados sobre el posible efecto de las **exposiciones electromagnéticas** sobre el desarrollo de CaP. Cabe destacar que, en el año 2017, se incluye al Programa de Seguridad del Paciente de la Región de Murcia, el programa de Protección radiológica de los pacientes, programa en el que se incorpora a la historia clínica del paciente la dosis de radiación recibida en cada prueba diagnóstica por imagen. Esto permitirá en un futuro establecer, la posible relación causal entre la exposición a radiaciones y la incidencia de enfermedades (213). Los datos de nuestra muestra reflejan que el 93.6% de los pacientes han

estado expuestos a radiaciones ionizantes al menos 4 veces a lo largo de su vida. Y el 36.3% se han realizado al menos 1 TAC previo al diagnóstico por otro motivo.

Es importante la descripción de la **exposición solar ultravioleta** en la Región de Murcia debido a su situación geográfica. El 60.4% de los pacientes de la muestra ha trabajado en un sector con exposición directa al sol y con uso de protector solar el 2.2%. Al cuantificar la exposición solar ultravioleta según job exposure matrix (214,215), los resultados obtenidos son controvertidos, tanto en nuestro trabajo como en la literatura disponible. Se han publicado estudios que encuentran limitaciones para una asociación con el CaP, excepto algunos estudios que observa un efecto protector de la exposición del sol sobre la incidencia de CaP (215) y sobre la mortalidad cáncer-específica (216–218).

Consideramos importante que las administraciones y los profesionales sanitarios identifiquen y describan las posibles exposiciones con las que los ciudadanos conviven; y lleven a cabo medidas preventivas y paliativas para reducir la exposición a estos factores de riesgo como control de residuos, campañas de sensibilización, mejora de los estilos de vida.

5.2.8. Actividad física en el trabajo y tiempo de ocio

Diversos estudios indican que la actividad física puede tener efectos beneficiosos en distintos aspectos de supervivencia al cáncer, en concreto en la reducción del riesgo de CaP (219), la recurrencia o evolución del cáncer y el pronóstico (220), aumento de peso y calidad de vida de los supervivientes (221–224). Los hombres con mayor actividad física presentan un menor riesgo de CaP y menor mortalidad cáncer-específica (225,226). Se ha observado una reducción significativa de riesgo de CaP en individuos que realizaban ejercicio físico entre 20 y 45 años y entre 45 y 65 años y ninguna efecto entre los mayores de 65 años (227).

Por otro lado, según la distribución porcentual del INE según sexo y grupo de edad (44,85) se observa que es mayor la población nacional que realiza una actividad física moderada (20.95%) o ligera (47.35%) y que tienen menos vida sedentaria (16.4%) respecto a nuestra serie.

Así, el 87.9% de los pacientes de la muestra llevan un estilo de vida poco activo-sedentario previo al diagnóstico.

Los comportamientos sedentarios son factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares, diabetes tipo II y cáncer (228,229). Autores, describen que los pacientes de CaP tienen una vida sedentaria (230), que un estilo de vida sedentario se asocia con un incremento del riesgo de CaP (sedentario 52.5% y sobrepeso 72.9%, $p < 0.001$), y la agresividad del tumor aumenta cuando se asocia el estilo de vida sedentario (sedentario 18.1% y no-sedentario 31.4%, $p < 0.001$) y el sobrepeso (sobrepeso 22.6% y no-sobrepeso 39.2%, $p < 0.001$) (131).

Entendemos, al igual que lo hacen otros que dado que el ejercicio físico es un factor pronóstico, que mejora la calidad y cantidad de vida en los supervivientes de cáncer, poner en marcha programas como terapia complementaria en el CaP, pues en sus resultados obtienen tras la implementación de un programa de ejercicio físico de resistencia-resistencia adaptado al CaP una mejora en la calidad de vida de los supervivientes de cáncer (231,232).

5.2.9. Vasectomía

Los registros poblaciones de vasectomías en la población adulta hasta los 60 años son desconocidos, siendo en nuestro estudio es el de 27.5% (25).

La vasectomía utilizada comúnmente como método de esterilización masculina, es la técnica quirúrgica urológica más practicada en España, según una investigación de la AEU cada año se realizan unas 70.000 intervenciones (233). Se ha sugerido que puede existir un riesgo de CaP.

Aunque algunos autores observan una discreta asociación entre vasectomía y aumento de la incidencia de CaP (234). Y que los pacientes que se ha practicado una vasectomía tienen una ligera asociación con el riesgo de padecer CaP (235); que es mayor a medida que aumenta el tiempo desde la misma (236), otros autores descartan este efecto nocivo de la vasectomía (128,237); incluso tras 25 años de la realización de la vasectomía (238). Un estudio europeo realizado recientemente tampoco muestra un riesgo de CaP con diagnóstico de alto grado o muerte por CaP en hombres sometidos a vasectomía en comparación con hombres que no se han sometido a vasectomía (239). Una revisión sistemática no encontró asociación entre la vasectomía y el CaP y concluye que esta asociación es poco causal y débil, y que por tanto no se debería excluir por este motivo a la vasectomía como opción anticonceptiva masculina a largo plazo (240).

5.2.10. Estado marital y actividad sexual

El estar casado no determina la actividad sexual, es por ello que para determinar la actividad sexual atendemos al número de parejas sexuales y número de relaciones sexuales en un mes con el Índice Internacional De Función Eréctil (IIEF).

Aunque se ha observado en diversos estudios que el riesgo de padecer CaP está relacionado con el inicio precoz de la actividad sexual y el incremento de parejas sexuales(81). Otros autores, describen un riesgo menor con el inicio precoz y la alta actividad sexual (82).

Referente al estado marital encontramos un estudio que concluye que los hombres solteros tienen un mayor riesgo de mortalidad específica por CaP en comparación con los hombres casados de edad, raza, etapa y grado tumoral similares (241).

En nuestra muestra un total de 89% de los pacientes están casados, y al menos el 68.1% ha tenido una pareja sexual estable.

5.2.11. Percepción de riesgo sobre el CaP ¿Cuál cree usted que ha sido la causa?

El conocimiento de los pacientes acerca del CaP ha sido evaluado para poder describir la situación actual e impacto social que tiene el CaP entre los pacientes. El 100% de los participantes mostraron un gran interés por el estudio.

Se les pregunta a los pacientes al inicio de la entrevista “a qué atribuye usted el CaP”. La mayoría de pacientes (65%) no identificaba o señalaba factor de riesgo o agente causal. Del otro tercio la mayoría identifica los factores familiares o hereditarios como los más importantes. A continuación, eran los estilos de vida globalizadores (sedentarismo, alcohol y dieta) seguido del riesgo de vivir en una comunidad con mayor contaminación y a la vasectomía. Estos datos son concordantes con el peso de la evidencia científica actual.

Estos datos podrían contribuir como pistas sugerentes que pueden ayudar a proponer hipótesis a esclarecer el origen de la enfermedad. Al mismo tiempo contribuye como una oportunidad única para resolver dudas, temores e interrogantes sobre la etiología del CaP, poniendo a su disposición toda la evidencia disponible evitando alarmismos y sensacionalismos innecesarios.

5.2.12. Tratamiento de CaP

Tras el diagnóstico, las posibilidades de elección de terapia para el tratamiento del CaP son amplias (242) dependiendo del estadio y localización del tumor diagnosticado. Actualmente las técnicas ofertadas en el Área I del Servicio Murciano de Salud, encontramos vigilancia activa, radioterapia, prostatectomía radical (PRL) laparoscópica o retropúbica y tratamiento de deprivación hormonal.

El tratamiento de elección en nuestra muestra con un 67.05% es la PRL, como en otros estudios (230).

5.2.13. Calidad de vida sexual tras prostatectomía radical

La PRL es una opción terapéutica para el CaP localizado, por ello es importante conocer el impacto en la calidad de vida de pacientes, las consecuencias quirúrgicas o la necesidad de terapias adyuvantes.

Se ha comunicado un aumento del riesgo de DE en los pacientes sometidos a PR retropúbica y laparoscopia (36 al 91% de posibilidad) frente a la robótica (3 al 51%) (243).

Al igual que en nuestra serie, una proporción importante de los pacientes sometidos a tratamientos de intención radical (cirugía, radioterapia) presentan algún grado de disfunción orgásmica, disminución del deseo sexual y calidad de la relación sexual (244). Otro efecto adverso de estos tratamientos es la aparición de sintomatología urinaria. Aunque los supervivientes de CaP obesos tratados con PRL tienen asociado con un mayor riesgo de incontinencia urinaria (245), son frecuentes los síntomas urinarios posquirúrgicos, la incontinencia urinaria y los efectos secundarios debidos a terapias adyuvantes (hormonoterapia y/o radioterapia) (246).

El 74.7% (62 pacientes) de los pacientes de nuestra serie presentan DE moderada o severa, datos superponibles a los de otros autores. Por otro lado, al considerar la edad de los pacientes de nuestro estudio pensamos que en nuestro caso los resultados son peores porque la población es más joven.

A causa del impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes intervenidos de PRL, consideramos como otros autores que existe un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes operados de PRL y la necesidad de proveer de la información suficiente y relevante a los pacientes para facilitar y compartir con ellos la toma de decisión terapéutica y detallar los posibles efectos adversos que más impacto causan en la calidad de vida del paciente.

5.3. Factibilidad y limitaciones

Decidimos realizar el estudio de pacientes menores o igual de 60 años diagnosticados de CaP en el servicio de Urología del HCUVA de la Región de Murcia, en los años 2012 y 2015, porque corresponde a cuatro años completos en el que tenemos la seguridad de poder conseguir datos válidos y fiables para la selección de pacientes y posterior análisis de los factores de riesgo a estudiar.

Consideramos que la representación del área de salud I de la Región de Murcia, facilita un conocimiento básico del CaP más ajustado a las peculiaridades de nuestro entorno, por abarcar a una población asignada de aproximadamente 550.000 habitantes de los 1.466.474 habitantes (varones 735.108) en la Región de Murcia según el Padrón Continuo a 31 de diciembre de 2015 (247).

Además, consideramos que el número de casos obtenidos permitiría tener tamaños muestrales adecuados para responder a múltiples preguntas de investigación; pues, aunque la incidencia de CaP en edades tempranas en el área I de la Región de Murcia no es elevada (atendiendo tramo de edad y sexo por áreas de salud, el Área I de salud atiende a un total de 19060 varones entre 45 y 60 años de edad, y se detectan 91 casos en 4 años completos). Esperamos que este estudio contribuya a ampliar el conocimiento a través de la colaboración de los Servicios de urología en otras regiones de España y profundizar en la descripción de los riesgos medioambientales y constitucionales, para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Al tratarse de una recogida realizada por un profesional sanitario con formación específica sobre la HV y mediante entrevistas 'cara a cara' contribuye a una recogida de la información más exhaustiva y permitiendo responder a las dudas, temores o interrogantes que puedan surgir en relación a la etiopatogenia del CaP, control sobre la calidad de los datos y disponer de información sobre posibles variables de confusión, detectando a tiempo la aparición de errores en la medición, registro y la necesidad de mejora de las variables estudiadas.

CONCLUSIONES

6. CONCLUSIONES

1. La HV de medio ambiente y CaP es una herramienta clínica que contribuye a mejorar la evaluación de riesgo en el superviviente de CaP.
2. Algunas enfermedades crónicas del adulto son más frecuentes que en la población general de su edad y los factores hereditarios son frecuentes entre los pacientes jóvenes con CaP. El 13.1% tiene al menos un afectado de primer o segundo menor de 50 años al diagnóstico. El árbol genealógico constituye una herramienta clínica de cribado útil para describir síndromes constitucionales de cáncer y algunos casos de cáncer de familiar en los pacientes jóvenes con CaP.
3. Entre los factores de riesgo ambientales más frecuentes destacan: la residencia suburbana-rural, agrupamiento espacial de casos, trabajos agrícolas con exposición laboral a pesticidas y amianto, y estilos de vida globalizadores (alcoholismo, sedentarismo, obesidad y dieta rica en carnes).
4. La percepción de riesgo de los pacientes que identifican algún factor respecto a las causas, señalan mayoritariamente a los factores familiares, seguido de los estilos de vida, geográficos de contaminación ambiental y a la vasectomía.
5. El personal de enfermería ocupa un lugar estratégico para el desempeño y puesta en marcha de programas de supervivientes de CaP que incluya la HV ayudando a mejorar el conocimiento de las causas, calidad de vida y contribuir a mejorar los resultados de morbimortalidad a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global Cancer Statistics: 2011. *CA Cancer J Clin*. 2011;61(2):69–90.
2. Ferrís-i-Tortajada J, Berbel-Tornero O, Garcia-i-Castell J, López-Andreu JA, Sobrino-Najul E, Ortega-García JA. Factores de riesgo ambientales no dietéticos en el cáncer de próstata. *Actas Urol Esp*. 2011 May;35(5):289–95.
3. Ferrís-i-Tortajada J, García-i-Castell J, Berbel-Tornero O, Ortega-García JA. Factores de riesgo constitucionales en el cáncer de próstata. *Actas Urol Esp*. 2011 May;35(5):282–8.
4. Sociedad Española de Oncología Médica. Las Cifras del Cáncer en España 2016 [Internet]. Sociedad Española de Oncología Médica. 2016. p. 1–20. Available from: http://seom.org/seomcms/images/stories/recursos/Las_cifras_del_cancer_2016.pdf
5. Heidenreich A, Bolla M, Joniau S, Mason MD, Matveev V, Mottet N, et al. Guía clínica sobre el cáncer de próstata. *Eur Assoc Urol*. 2010;196.
6. World Health Organization. Perfiles oncológicos de los países, 2014 - España. World Health Organization. 2014.
7. Cózar JM, Miñana B, Gómez-Veiga F, Rodríguez-Antolín A, Villavicencio H, Cantalapiedra A, et al. Prostate cancer incidence and newly diagnosed patient profile in Spain in 2010. *BJU Int*. 2012;
8. Granado de la Orden S, Saá Requejo C, Quintás Viqueira A. Situación epidemiológica del cáncer de próstata en España. *Actas Urológicas Españolas*. 2006;30(6):574–82.
9. Brenes Bermúdez FJ, Alcántara Montero A. ¿Detección precoz o cribado en la prevención del cáncer de próstata? *Semer - Med Fam*. 2017 Mar;43(2):100–8.
10. International Agency for Research on Cancer (IARC). Research Topics - Prostate Cancer [Internet]. Available from: <https://www.iarc.fr/en/cancertopics/prostatetopics.php>
11. NTP (National Toxicology Program). Report on Carcinogens, Fourteenth Edition. Research Triangle Park, NC: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. 2016.
12. Ministerio de Sanidad SS e I. Salud y Medio Ambiente [Internet]. [cited 2018 Jan 5]. Available from:

- <https://www.msssi.gob.es/ciudadanos/saludAmbLaboral/medioAmbiente/home.htm>
13. World Health Organization. OMS | Salud ambiental. World Health Organization. World Health Organization; 2016.
 14. ORGANIZATION WH. Definition of Environmental Health developed at WHO consultation in Sofia, Bulgaria. 1993.
 15. Pruss-Ustun A, Corvalan C. Ambientes saludables y prevención de enfermedades, hacia una estimación de la carga de morbilidad atribuible al medio ambiente, hacia una estimación de la carga de morbilidad atribuible al medio ambiente [Internet]. Ginebra: OMS. 2006. Available from: http://www.who.int/quantifying_ehimpacts/publications/prevdiseexecsumsp.pdf
 16. Landrigan PJ, Fuller R, Acosta NJR, Adeyi O, Arnold R, Basu N (Nil), et al. The Lancet Commission on pollution and health. Lancet [Internet]. 2018 Feb;391(10119):462–512. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673617323450>
 17. European Commission. A European environment and health strategy. Communication from the Commission to the Council, the European Parliament and the European Economic and Social Committee [Internet]. Brussels; Available from: <http://europa.eu/scadplus/leg/en/lvb/l28133.htm> (accessed 2017 december 21, 2017).
 18. WHO Regional Office for Europe. 4th Ministerial Conference on Environment and Health: “The Future of Our Children”. [Internet]. Budapest, Hungary; 2004. Available from: <http://www.euro.who.int/budapest2004>
 19. Nightingale F. Notes on Nursing: What It Is, and What It Is Not. Vol. XXX, Oxford University. 2003. 144 p.
 20. López Fernández MT, Pastor Torres E, Sánchez Sauco MF, Ferrís I Tortajada J, Ortega García JA. [Environmental health nursing. Experience in a pediatric environmental health specialty unit]. Enfermería clínica. 2009;19(1):43–7.
 21. Position CNA. Nurses and environmental health. Can Nurses Assoc. 2008;1–5.
 22. Watterson A, Thomson P, Malcolm C, Shepherd A, McIntosh C. Integrating environmental health into nursing and midwifery practice. J Adv Nurs. 2005;49(6):665–74.
 23. World Health Organization. WHO | The paediatric environmental history Recording children’s exposure to environmental health threats: A “green page” in the medical record [Internet]. WHO. World Health Organization;

- 2018 [cited 2018 Jun 28]. Available from:
<http://www.who.int/ceh/capacity/paedenvhistory/en/>
24. Ortega García J. La historia clínica medioambiental y la “hoja verde” en la consulta de Pediatría de Atención Primaria. *Pediatr Integr*. 2007;10:202–23.
 25. Kurpas D, Church J, Mroczek B, Hans-Wytrychowska A, Rudkowski Z. The WHO Green Page - Assessment of the Environmental Health Risks in Children. *J Rural Med JRM*. 2014;9(1):7–9.
 26. Cribado de Enfermería medioambiental: Hoja verde y embarazo. Buenas prácticas del Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad, Igualdad y Política Social, Madrid, 2015. [Internet]. Available from:
https://www.msssi.gob.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/BBPP_PARTO_2015.htm
 27. Ortega García JA, Ferrís i Tortajada J, López Andreu JA. Paediatric environmental health speciality units in Europe: Integrating a missing element into medical care. *Int J Hyg Environ Health*. 2007;210(5):527–9.
 28. Ministerio de Sanidad SS e I. Useful and Goods Practices. Pediatric Environmental History. Strategy in Cancer of National Health System. Spanish Ministry of Health 2006 pp.180.
 29. Ortega-García JA, López-Hernández FA, Fuster-Soler JL, Martínez-Lage JF. Space–time clustering in childhood nervous system tumors in the Region of Murcia, Spain, 1998–2009. *Child’s Nerv Syst* [Internet]. 2011 Nov 8;27(11):1903–11. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00381-011-1483-0>
 30. Ortega-García JA, López-Hernández FA, Sobrino-Najul E, Febo I, Fuster-Soler JL. Medio ambiente y cáncer pediátrico en la Región de Murcia (España): integrando la historia clínica medioambiental en un sistema de información geográfica. *An Pediatría* [Internet]. 2011 Apr;74(4):255–60. Available from:
<http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403310005370>
 31. Cárceles-Álvarez A, Ortega-García JA, López-Hernández FA, Orozco-Llamas M, Espinosa-López B, Tobarra-Sánchez E, et al. Spatial clustering of childhood leukaemia with the integration of the Paediatric Environmental History. *Environ Res* [Internet]. 2017 Jul;156:605–12. Available from:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0013935117307107>
 32. Ortega-García JA, López-Hernández FA, Cárceles-Álvarez A, Fuster-Soler JL, Sotomayor DI, Ramis R. Childhood cancer in small geographical areas and proximity to air-polluting industries. *Environ Res* [Internet]. 2017 Jul;156:63–73. Available from:
<https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0013935116307010>

33. Ortega-García JA, López-Hernández FA, Cárceles-Álvarez A, Santiago-Rodríguez EJ, Sánchez AC, Bermúdez-Cortés M, et al. Análisis en áreas pequeñas del cáncer pediátrico en el municipio de Murcia. *An Pediatr* [Internet]. 2016 Mar;84(3):154–62. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403315002167>
34. Cárceles-Álvarez A, Ortega-García JA, Fuster-Soler JL, Rivera-Pagán GA, Bermúdez-Cortés M, Gomariz-Peñalver V, et al. Programa de largo seguimiento de supervivientes de cáncer pediátrico en la Región de Murcia: preferencias y actitudes de los profesionales de Atención Primaria. *An Pediatr* [Internet]. 2015 Oct;83(4):264–71. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1695403314005487>
35. World Health Organization. *Guía y lineamientos para la aplicación de la Hoja Verde de Diagnóstico Ambiental Infantil*. 2006.
36. Cárceles-Álvarez A, Ortega-García JA, Fuster-Soler JL, Rivera-Pagán GA, Bermúdez-Cortés M, Gomariz-Peñalver V, et al. [Long-term follow up of childhood cancer survivors in the Murcia Region: preferences and attitudes of Primary Care professionals]. *An Pediatr (Barcelona, Spain)* 2003) [Internet]. 2015;83(4):264–71. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25616542>
37. Murcia Salud. Servicio de Planificación y Financiación Sanitaria [Internet]. 2017 [cited 2018 Jan 23]. Available from: <https://www.murciasalud.es/pagina.php?id=154054#>
38. Mueller GS, Clayton AL, Zahnd WE, Hollenbeck KM, Barrow ME, Jenkins WD, et al. Manuscript title: Geospatial analysis of Cancer risk and residential proximity to coal mines in Illinois. *Ecotoxicol Environ Saf* [Internet]. 2015 Oct;120:155–62. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0147651315002602>
39. National Cancer Institute. Definition of pack year - NCI Dictionary of Cancer Terms - National Cancer Institute [Internet]. [cited 2018 Jan 7]. Available from: <https://www.cancer.gov/publications/dictionaries/cancer-terms?CdrID=306510>
40. Cánovas-Conesa A, Gomariz-Peñalver V, Sánchez-Sauco MF, Jaimes Vega DC, Ortega-García JA, Aranda García MJ, et al. [The association of adherence to a Mediterranean diet during early pregnancy and the risk of gastroschisis in the offspring]. *Cir Pediatr* [Internet]. 2013;26(1):37–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23833926> <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC5240468>
41. Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A, et al. International Index of Erectile Function Questionnaire. *Int Index Erectile Funct A Multidimens scale Assess erectile Dysfunct* [Internet].

- 1997;49(6):822–30. Available from:
<http://ezproxy.net.ucf.edu/login?url=http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=hpi&AN=HaPI-337018&site=ehost-live>
42. D'Amico A V., Cote K, Loffredo M, Renshaw AA, Schultz D. Determinants of Prostate Cancer–Specific Survival After Radiation Therapy for Patients With Clinically Localized Prostate Cancer. *J Clin Oncol*. 2002 Dec;20(23):4567–73.
 43. Breslow NE, Day NE. Statistical methods in cancer research. Volume II–The design and analysis of cohort studies. *IARC Sci Publ*. 1987;(82):1–406.
 44. Instituto Nacional de Estadística. Estado de salud: Valores absolutos y medias 2011/2012. Madrid: INEbase [Internet]. 2012;1–479. Available from: http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2011/EstadoSalud_ValoresAbsolutos.pdf
 45. Goerlich Gisbert FJ, Cantarino Martí I. Estimaciones de la población rural y urbana a nivel municipal. *Estadística Española*. 2015;57(186):5–28.
 46. Villalba Caloca J, Martínez Heredero R. Frecuencia del carcinoma broncopulmonar en pacientes fumadores y no fumadores diagnosticados en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias en el año 2001. *Rev del Inst Nac Enfermedades Respir*. 2004;
 47. Schwartz J, Zeger S. Passive smoking, air pollution, and acute respiratory symptoms in a diary study of student nurses. *Am Rev Respir Dis*. 1990;
 48. Calcular índice tabáquico [Internet]. Available from: <http://rosalialight.ru/calcular-indice-tabaquico/>
 49. Ferrís-Tortajada J, Berbel-Tornero O, García-Castell J, Ortega-García JA, López-Andreu JA. Factores dietéticos asociados al cáncer de próstata. Beneficios de la dieta mediterránea. *Actas Urol Esp*. 2012 Apr;36(4):239–45.
 50. Sociedad Española De Nutrición Comunitaria. Pirámide de la Alimentación Saludable [Internet]. Guías Alimentarias SENC. 2015 [cited 2017 Aug 8]. Available from: <http://www.nutricioncomunitaria.org/es/noticia/piramide-de-la-alimentacion-saludable-senc-2015>
 51. Ministerio de Hacienda y Economía. Boletín oficial del estado [Internet]. BOLETÍN OFICIAL DEL ESTADO Viernes 17 de diciembre de 2010. 2010. Available from: <https://www.boe.es/boe/dias/2010/12/17/pdfs/BOE-A-2010-19389.pdf>
 52. Jemal A, Siegel R, Ward E, Hao Y, Xu J, Thun MJ. Cancer Statistics, 2009. *CA Cancer J Clin*. 2009 Jul 1;59(4):225–49.

53. Cambridge University Press. Summary for Policymakers. In: Intergovernmental Panel on Climate Change, editor. *Climate Change 2013 - The Physical Science Basis* [Internet]. Cambridge: Cambridge University Press; 2014. p. 1–30. Available from: <http://ebooks.cambridge.org/ref/id/CBO9781107415324A009>
54. Instituto Nacional del Cáncer. Factores de riesgo: Edad - National Cancer Institute [Internet]. 2015 [cited 2018 Jan 3]. Available from: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/causas-prevencion/riesgo/edad>
55. Barrington WE, Schenk JM, Etzioni R, Arnold KB, Neuhouser ML, Thompson IM, et al. Difference in association of obesity with prostate cancer risk between US African American and non-Hispanic white men in the Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial (SELECT). *JAMA Oncol.* 2015;1(3):342–9.
56. Instituto Nacional de Estadística. Población (españoles/extranjeros) por edad (grupos quinquenales), sexo y año [Internet]. [cited 2018 Jan 22]. Available from: <http://www.ine.es/jaxi/Datos.htm?path=/t20/e245/p08/l0/&file=02002.px>
57. World Health Organization. OMS | Obesidad y sobrepeso [Internet]. 311. 2015. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
58. Instituto Nacional del Cáncer de los Institutos Nacionales de la Salud de EE.UU. Se revelan mecanismos que asocian la obesidad al riesgo de cáncer - National Cancer Institute [Internet]. 2011 [cited 2018 Jan 24]. Available from: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/causas-prevencion/investigacion/obesidad-y-riesgo-de-cancer>
59. Lauby-Secretan B, Scoccianti C, Loomis D, Grosse Y, Bianchini F, Straif K. Body Fatness and Cancer — Viewpoint of the IARC Working Group. *N Engl J Med.* 2016;375(8):794–8.
60. Setiawan VW, Yang HP, Pike MC, McCann SE, Yu H, Xiang YB, et al. Type I and II endometrial cancers: have they different risk factors? *J Clin Oncol.* 2013;31(20):2607–18.
61. Dougan MM, Hankinson SE, Vivo I De, Tworoger SS, Glynn RJ, Michels KB. Prospective study of body size throughout the life-course and the incidence of endometrial cancer among premenopausal and postmenopausal women. *Int J Cancer.* 2015;137(3):625–37.
62. Hoyo C, Cook MB, Kamangar F, Freedman ND, Whiteman DC, Bernstein L, et al. Body mass index in relation to oesophageal and oesophagogastric junction adenocarcinomas: A pooled analysis from the international BEACON consortium. *Int J Epidemiol.* 2012;41(6):1706–18.
63. Sanfilippo KM, McTigue KM, Fidler CJ, Neaton JD, Chang Y, Fried LF, et al.

- Hypertension and obesity and the risk of kidney cancer in 2 large cohorts of US men and women. *Hypertension*. 2014;63(5):934–41.
64. Calle EE, Rodriguez C, Walker-Thurmond K, Thun MJ. Overweight, Obesity, and Mortality from Cancer in a Prospectively Studied Cohort of U.S. Adults. *N Engl J Med*. 2003;348(17):1625–38.
 65. Schmitz KH, Neuhouser ML, Agurs-Collins T, Zanetti KA, Cadmus-Bertram L, Dean LT, et al. Impact of obesity on cancer survivorship and the potential relevance of race and ethnicity. Vol. 105, *J Natl Cancer Inst*. 2013. p. 1344–54.
 66. Schiffmann J, Karakiewicz PI, Rink M, Manka L, Salomon G, Tilki D, et al. Obesity paradox in prostate cancer: increased body mass index was associated with decreased risk of metastases after surgery in 13,667 patients. *World J Urol [Internet]*. 2018 Mar 2 [cited 2018 May 28]; Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29497861>
 67. Raimondi S, Mabrouk J Ben, Shatenstein B, Maisonneuve P, Ghadirian P. Diet and prostate cancer risk with specific focus on dairy products and dietary calcium: A case-control study. *Prostate*. 2010;70(10):1054–65.
 68. Schuurman AG, Goldbohm RA, Dorant E, van den Brandt PA. Anthropometry in relation to prostate cancer risk in the Netherlands Cohort Study. *Am J Epidemiol*. 2000;151(6):541–9.
 69. MacInnis RJ, English DR. Body size and composition and prostate cancer risk: systematic review and meta-regression analysis. *Cancer Causes Control*. 2006;17(8):989–1003.
 70. Lund Nilssen TI, Vatten LJ. Anthropometry and prostate cancer risk: A prospective study of 22,248 Norwegian men. *Cancer Causes Control*. 1999;10(4):269–75.
 71. Rodriguez C, Freedland SJ, Deka A, Jacobs EJ, McCullough ML, Patel A V, et al. Body mass index, weight change, and risk of prostate cancer in the Cancer Prevention Study II Nutrition Cohort. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2007;16(1):63–9.
 72. Morote J, Maldonado X, Morales-Bárrera R. Cáncer de próstata. *Med Clin (Barc)*. 2016 Feb;146(3):121–7.
 73. Allott EH, Masko EM, Freedland SJ. Obesity and prostate cancer: Weighing the evidence. *Eur Urol*. 2013;63(5).
 74. Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet Oncol*. 2008;371(November):569–78.

75. Bergstrm A, Pisani P, Tenet V, Wolk A, Adami HO. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *Int J Cancer*. 2001;91(3):421–30.
76. Ramon JM, Bou R, Romea S, Alkiza ME, Jacas M, Ribes J, et al. Dietary fat intake and prostate cancer risk: a case-control study in Spain. *Cancer Causes Control*. 2000;11(8):679–85.
77. Andersson S-O, Wolk A, Bergstrom R, Adami H-O, Engholm G, Englund A, et al. Body Size and Prostate Cancer: A 20-Year Follow-up Study Among 135006 Swedish Construction Workers. *J Natl Cancer Inst*. 1997;89(5):385–9.
78. Putnam SD, Cerhan JR, Parker AS, Bianchi GD, Wallace RB, Cantor KP, et al. Lifestyle and anthropometric risk factors for prostate cancer in a cohort of Iowa men. *Ann Epidemiol*. 2000;10(6):361–9.
79. Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC. Height, body weight, and risk of prostate cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1997;6(8):557–63.
80. Cancer.Net Editorial Board. Obesidad, peso y riesgo de cáncer [Internet]. *Cancer.net Articles*. 2014 [cited 2016 Dec 12]. Available from: <https://www.cancer.net/es/desplazarse-por-atención-del-cáncer/prevención-y-vida-saludable/obesidad-y-cáncer/obesidad-peso-y-riesgo-de-cáncer>
81. Ortiz-Arazola GL, Reyes-Aguilar A, Grajales-Alonso I, Tenahua-Quitl I. Identificación de factores de riesgo para cáncer de próstata. *Enfermería Univ*. 2013 Jan;10(1):3–7.
82. Platz, EA; Giovannucci E. *Cancer Epidemiology and Prevention 3rd Edition*. Schottenfeld, David; Fraumeni JF, editor. Oxford University Press. 2006. 1128–1150 p.
83. Frenk Mora J, Tapia Conyer R, Uribe Esquivel M V. Programa de acción cáncer de próstata [Internet]. Secretaría de Salud México. 2001. Available from: <http://bit.ly/XG04n8>
84. Gallagher D, Heymsfield SB, Heo M, Jebb SA, Murgatroyd PR, Sakamoto Y. Healthy percentage body fat ranges: an approach for developing guidelines based on body mass index. *Am J Clin Nutr*. 2000;72(3):694–701.
85. Instituto Nacional de Estadística. Estado de salud: Valores porcentuales y medias 2011/2012. Madrid: INEbase [Internet]. 2012;252–74. Available from: http://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/encuestaNacional/encuestaNac2011/EstadoSalud_DistribucionPorcentual.pdf
86. Álvarez León EE, Vioque J. Ganancia de peso a lo largo de la vida adulta. *Med Clin (Barc)*. 2001 Jan;117(5):172–4.

87. Chen Q, Chen T, Shi W, Zhang T, Zhang W, Jin Z, et al. Adult weight gain and risk of prostate cancer: A dose-response meta-analysis of observational studies. *Int J Cancer*. 2016 Feb 15;138(4):866–74.
88. Bassett JK, Severi G, Baglietto L, Macinnis RJ, Hoang HN, Hopper JL, et al. Weight change and prostate cancer incidence and mortality. *Int J Cancer*. 2012;131(7):1711–9.
89. Wright ME, Chang S-C, Schatzkin A, Albanes D, Kipnis V, Mouw T, et al. Prospective study of adiposity and weight change in relation to prostate cancer incidence and mortality. *Cancer*. 2007;109(4):675–84.
90. Chamberlain C, Romundstad P, Vatten L, Gunnell D, Martin RM. The association of weight gain during adulthood with prostate cancer incidence and survival: A population-based cohort. *Int J Cancer*. 2011;129(5):1199–206.
91. MacInnis RJ, English DR, Gertig DM, Hopper JL, Giles GG. Body size and composition and prostate cancer risk. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* [Internet]. 2003 Dec [cited 2018 Jul 8];12(12):1417–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14693731>
92. Fesinmeyer MD, Gulati R, Zeliadt S, Weiss N, Kristal AR, Etzioni R. Effect of Population Trends in Body Mass Index on Prostate Cancer Incidence and Mortality in the United States. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* [Internet]. 2009 Mar 1 [cited 2018 Jul 8];18(3):808–15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19258479>
93. World Health Organization. OMS | Enfermedades crónicas [Internet]. 2016. Available from: http://www.who.int/topics/chronic_diseases/es/
94. Hamet P. Cancer and hypertension: A potential for crosstalk? *J Hypertens*. 1997;15(12 II):1573–7.
95. McLaughlin AN, Policarpo G. Hypertension in cancer patients. *Community Oncol*. 2012;9(10):324–30.
96. Hernández Triana M, Porrata Maury C. Calcio, osteoporosis, hipertensión arterial y cáncer colorrectal. *Rev Cuba Aliment Nutr*. 1999;13(1):33–45.
97. Chow WH, Gridley G, Fraumeni JF, Järnholm B. Obesity, hypertension, and the risk of kidney cancer in men. *N Engl J Med*. 2000;343(18):1305–11.
98. Rai PR, Cool CD, King JAC, Stevens T, Burns N, Winn RA, et al. The cancer paradigm of severe pulmonary arterial hypertension. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;178(6):558–64.
99. Gąsowski J, Piotrowicz K. Breast cancer, age, and hypertension: A complex issue. *Hypertension*. 2012;59(2):186–8.

100. Martin RM, Vatten L, Gunnell D, Romundstad P. Blood pressure and risk of prostate cancer: Cohort Norway (CONOR). *Cancer Causes Control*. 2010;21(3):463–72.
101. 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. *Sci Rep*. 2016;6.
102. World Health Organization. Global Report on Diabetes [Internet]. Vol. 978, World Health Organization. 2016. Available from: http://www.who.int/about/licensing/%5Cnhttp://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204871/1/9789241565257_eng.pdf
103. Chowdhury TA. Diabetes and cancer. *Qjm*. 2010;103(12):905–15.
104. Starup-Linde J, Karlstad O, Eriksen SA, Vestergaard P, Bronsveld HK, de Vries F, et al. CARING (CAncer Risk and INSulin analogues): the association of diabetes mellitus and cancer risk with focus on possible determinants - a systematic review and a meta-analysis. *Curr Drug Saf*. 2013;8(5):296–332.
105. Tseng C-H. Type 2 Diabetes Mellitus and Kidney Cancer Risk: A Retrospective Cohort Analysis of the National Health Insurance. *PLoS One*. 2015;10(11):e0142480.
106. Saito E, Charvat H, Goto A, Matsuda T, Noda M, Sasazuki S, et al. Burden of cancer associated with type 2 diabetes mellitus in Japan, 2010-2030. *Cancer Sci*. 2016;107(4):521–7.
107. Gallagher EJ, LeRoith D. Obesity and Diabetes: The Increased Risk of Cancer and Cancer-Related Mortality. *Physiol Rev*. 2015;95(3):727–48.
108. Kasper JS, Liu Y, Giovannucci E. Diabetes mellitus and risk of prostate cancer in the health professionals follow-up study. *Int J Cancer*. 2009;124(6):1398–403.
109. Rodriguez C, Patel A V, Mondul AM, Jacobs EJ, Thun MJ, Calle EE. Diabetes and risk of prostate cancer in a prospective cohort of US men. *Am J Epidemiol*. 2005;161(2):147–52.
110. Li Q, Kuriyama S, Kakizaki M, Yan H, Sone T, Nagai M, et al. History of diabetes mellitus and the risk of prostate cancer: the Ohsaki Cohort Study. *Cancer Causes Control*. 2010;21(7):1025–32.
111. Calton BA, Chang SC, Wright ME, Kipnis V, Lawson K, Thompson FE, et al. History of diabetes mellitus and subsequent prostate cancer risk in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Cancer Causes Control*. 2007;18(5):493–503.
112. Giovannucci E, Rimm EB, Stampfer MJ, Colditz GA, Willett WC. Diabetes

- mellitus and risk of prostate cancer (United States). *Cancer Causes Control*. 1998;9(1):3–9.
113. Kasper JS, Giovannucci E. A meta-analysis of diabetes mellitus and the risk of prostate cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2006;15(11):2056–62.
 114. Onitilo AA, Engel JM, Glurich I, Stankowski R V, Williams GM, Doi SA. Diabetes and cancer I: risk, survival, and implications for screening. *Cancer Causes Control*. 2012;23(6):967–81.
 115. Instituto Nacional de Estadística. Estado de salud y accidentalidad. Cifras absolutas y relativas [Internet]. Available from: <http://www.ine.es/jaxi/Tabla.htm?path=/t15/p419/p01/a2003/l0/&file=01011.px>
 116. Platz EA, Leitzmann MF, Visvanathan K, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, et al. Statin drugs and risk of advanced prostate cancer. *J Natl Cancer Inst*. 2006;98(24):1819–25.
 117. Friedman GD, Flick ED, Udaltsova N, Chan J, Quesenberry CP, Habel LA. Screening statins for possible carcinogenic risk: Up to 9 years of follow-up of 361 859 recipients. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2008;17(1):27–36.
 118. Shannon J, Tewoderos S, Garzotto M, Beer TM, Derenick R, Palma A, et al. Statins and prostate cancer risk: A case-control study. *Am J Epidemiol*. 2005;162(4):318–25.
 119. Platz EA, Till C, Goodman PJ, Parnes HL, Figg WD, Albanes D, et al. Men with low serum cholesterol have a lower risk of high-grade prostate cancer in the placebo arm of the prostate cancer prevention trial. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009;18(11):2807–13.
 120. Solomon KR, Freeman MR. The complex interplay between cholesterol and prostate malignancy. *Urol Clin North Am*. 2011;38(3):243–59.
 121. Bastien L, Fourcade RO, Makhoul B, Meria P, Desgrandchamps F. Hiperplasia benigna de la próstata. *EMC - Urol*. 2012;44(1):1–14.
 122. Blasco M, Timón A, Lázaro V. Abordaje de la hiperplasia benigna de próstata: Actuación Atención Primaria-Especializada. *Medifam*. 2003;13(3):133–42.
 123. Kolonel LN, Yoshizawa CN, Hankin JH. Diet and prostatic cancer: a case-control study in Hawaii. *Am J Epidemiol*. 1988;127(5):999–1012.
 124. Greenwald P, Damon A, Kirmss V, Polan AK. Physical and demographic features of men before developing cancer of the prostate. *J Natl Cancer Inst*. 1974;53(2):341–6.

125. Study AF, Hammarsten J, Ph D, Andersson S, Holm A. Does Transurethral Resection of a Clinically Benign Prostate Gland Increase the Risk of Developing Clinical Prostate Cancer? A 10-year follow-up study. *Cancer*. 1994;74(8):2347–51.
126. Wagenlehner FME, Elkahwaji JE, Algaba F, Bjerklund-Johansen T, Naber KG, Hartung R, et al. The role of inflammation and infection in the pathogenesis of prostate carcinoma. *BJU Int*. 2007 Oct;100(4):733–7.
127. World Health Organization. *World cancer report 2008*. Boyle, P; Levin B, editor. Lyon: WHO-IARC P; 2008.
128. Brenes Bermúdez FJ. Actividades preventivas en el hombre. Cáncer de próstata. Actividades preventivas en la Consulta de Atención Primaria Semergen módulo 1. *IMC*. 2009;196–204.
129. Hernández C, Morote J, Miñana B, Cózar JM. Papel del antígeno prostático específico ante las nuevas evidencias científicas. *Actas Urol Esp*. 2013 Jun;37(6):324–9.
130. Mottet N, Bellmunt J, Bolla M, Briers E, Cumberbatch MG, De Santis M, et al. EAU-ESTRO-SIOG Guidelines on Prostate Cancer. Part 1: Screening, Diagnosis, and Local Treatment with Curative Intent. *Eur Urol*. 2017 Apr;71(4):618–29.
131. Morote J, Celma A, Planas J, Placer J, Konstantinidis C, Iztueta I, et al. Sedentarismo y sobrepeso como factores de riesgo en la detección del cáncer de próstata y su agresividad. *Actas Urol Esp*. 2014;38(4):232–7.
132. Cayuela A, Rodríguez-Domínguez S, Vigil Martín E, Barrero Candau R. Cambios recientes en la mortalidad por cáncer de próstata en España: estudio de tendencias en el período 1991-2005. *Actas Urol Esp*. 2008;32(2):184–9.
133. Segura-Benedicto A. Inducción sanitaria de los cribados: impacto y consecuencias. Aspectos éticos. *Gac Sanit*. 2006;20(Supl 1):88–95.
134. Brenes Bermúdez FJ. ¿Hay que recomendar cribado de cáncer de próstata en individuos asintomáticos? *Siete Días Médicos*. 2007;699:48–52.
135. Schröder FH, Roobol-Bouts M, Vis AN, Van der Kwast T, Kranse R. Prostate-specific antigen-based early detection of prostate cancer-validation of screening without rectal examination. *Urology*. 2001;57(1):83–90.
136. Thompson IM, Goodman PJ, Tangen CM, Lucia MS, Miller GJ, Ford LG, et al. The Influence of Finasteride on the Development of Prostate Cancer. *N Engl J Med*. 2003;349(3):215–24.
137. Thompson IM, Pauler DK, Goodman PJ, Tangen CM, Lucia MS, Parnes HL,

- et al. Prevalence of prostate cancer among men with a prostate-specific antigen level $<$ or $=4.0$ ng per milliliter. *N Engl J Med.* 2004;350(22):2239–46.
138. Humphrey PA. Gleason grading and prognostic factors in carcinoma of the prostate. *Mod Pathol.* 2004;17(3):292–306.
 139. Humano G. Cáncer, Epidemiología y Genética. *Rev Cuba Oncol.* 2000;3(16):143–5.
 140. Sacco E, Prayer-Galetti T, Pinto F, Ciaccia M, Fracalanza S, Betto G, et al. Familial and hereditary prostate cancer by definition in an Italian surgical series: Clinical features and outcome. *Eur Urol.* 2005;47(6):761–8.
 141. Cussenot O, Cancel-Tassin G. Facteurs de risque génétiques pour le cancer de la prostate. *Médecine Sci.* 2004;20(December):562–8.
 142. Park JY, Huang Y, Sellers TA. Single nucleotide polymorphisms in DNA repair genes and prostate cancer risk. *Methods Mol Biol.* 2009;471:361–85.
 143. Potter S, Partin A. Hereditary and Familial Prostate Cancer: Biologic Aggressiveness and Recurrence. *Rev Urol.* 2000;2(1):35–6.
 144. Cancer.Net Editorial Board. Cáncer de próstata - Factores de riesgo y prevención [Internet]. American Society of Clinical Oncology (ASCO) - Cancer.Net. 2017 [cited 2017 Sep 13]. Available from: <https://www.cancer.net/es/tipos-de-cáncer/cáncer-de-próstata/factores-de-riesgo-y-prevención>
 145. González-Teshima LY, Vargas-Cely FS, Muñoz-Sandova JS, Ramírez-Cheyne J, Saldarriaga-Gil W. Hereditary breast and ovarian cancer syndrome: Clinical application | Síndrome de cáncer hereditario de mama y ovario: Aplicación clínica. *Rev Colomb Obstet Ginecol.* 2016;67(1):36–49.
 146. Giri VN, Beebe-Dimmer JL. Familial prostate cancer. *Semin Oncol.* 2016;43(5):560–5.
 147. Walsh PC. Breast and prostate cancer: Familial associations. *J Urol.* 2011;185(2):515.
 148. Instituto Nacional de Estadística. Nivel de formación de la población adulta por grupos de edad. CNED-2014 [Internet]. [cited 2018 Jan 23]. Available from: http://www.ine.es/ss/Satellite?c=INESeccion_C&p=1254735110672&pagename=ProductosYServicios%2FPYSLayout&cid=1259925481659&L=0
 149. Región de Murcia. Plan estratégico de la Región de Murcia 2014-2020 [Internet]. 2014. Available from: <http://transparencia.carm.es/-/plan-estrategico-de-la-region-de-murcia-2014-2020>

150. Comunidad Autónoma de la Región de Murcia. Análisis Del Contexto Regional y De Su Potencial Innovador. RIS 3 [Internet]. 2012. Available from: [http://www.carm.es/web/pagina?IDCONTENIDO=35474&IDTIPO=11&RAS TRO=c2648\\$m49497,49458](http://www.carm.es/web/pagina?IDCONTENIDO=35474&IDTIPO=11&RAS TRO=c2648$m49497,49458)
151. Consejo Económico y Social de la Región de Murcia. Informe de auditoría de cuentas anuales del Consejo Económico y Social de la Región de Murcia correspondiente al ejercicio 2011 [Internet]. [cited 2018 Jan 23]. Available from: <https://www.cesmurcia.es/cesmurcia/>
152. Riesgo de pobreza de Murcia 2015 | datosmacro.com [Internet]. [cited 2018 Jan 22]. Available from: <https://www.datosmacro.com/demografia/riesgo-pobreza/espana-comunidades-autonomas/murcia?anio=2015>
153. EPA de Murcia Diciembre 2015 | datosmacro.com [Internet]. [cited 2018 Jan 22]. Available from: <https://www.datosmacro.com/paro-epa/espana-comunidades-autonomas/murcia?dr=2015-12>
154. Instituto Nacional de Estadística. Tasa de riesgo de pobreza y/o exclusión social (estrategia Europa 2020) por grupos de edad y periodo. Base 2013 [Internet]. [cited 2018 Jan 22]. Available from: <http://www.ine.es/jaxiT3/Datos.htm?t=11201>
155. Instituto Nacional de Estadística. Población en riesgo de pobreza o exclusión social (estrategia Europa 2020) por situación laboral y periodo. España y UE-28 (población de 18 y más años). [Internet]. [cited 2018 Jan 22]. Available from: <http://www.ine.es/jaxiT3/Datos.htm?t=11208>
156. Gomez H, Hughes TJR, Nogueira X, Calo VM. Isogeometric analysis of the isothermal Navier–Stokes–Korteweg equations. *Comput Methods Appl Mech Eng.* 2010 May;199(25–28):1828–40.
157. Ferlay J, Parkin DM, Steliarova-Foucher E. Estimates of cancer incidence and mortality in Europe in 2008. *Eur J Cancer.* 2010;46(4):765–81.
158. Súchil Bernal L. Epidemiología del cáncer de próstata. *REV Oncol.* 2001;3:11–21.
159. Fernández, L; Galán, Y; Jiménez, R; Gutiérrez, Á; Guerra, M; Pereda, CM; Alonso, C; Agudo, A; Riboli, E; González C. Estudio de casos y controles sobre factores de riesgo de cáncerde próstata. *Rev Cuba Salud Pública.* 2005;31(3):174–81.
160. Xiao H, Gwede CK, Kiros G, Milla K. Analysis of prostate cancer incidence using geographic information system and multilevel modeling. *J Natl Med Assoc.* 2007;99(3):218–25.
161. Sendino R, Álvares E, Brime B, Llorens N, Ruiz A, Sánchez E. Informe

- 2015: Alcohol, Tabaco y Drogas ilegales en España. [Internet]. Observatorio Español de la Droga y las Toxicomanías. Ministerio de Sanidad y servicios sociales. 2016. Available from: <http://crm.org.mx/PDF/INFORMES/INFORME2014.pdf>
162. Office on Smoking and Health (US). The Health Consequences of Involuntary Exposure to Tobacco Smoke: A Report of the Surgeon General. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention (US). Atlanta (GA); 2006.
 163. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Tobacco smoke and involuntary smoking. IARC Monogr Eval Carcinog Risks to Humans. 2004;83:1–1438.
 164. Giovannucci E, Rimm EB, Ascherio A, Colditz GA, Spiegelman D, Stampfer MJ, et al. Smoking and risk of total and fatal prostate cancer in United States health professionals. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 1999;8(4 Pt 1):277–82.
 165. Huncharek M, Sue Haddock K, Reid R, Kupelnick B. Smoking as a risk factor for prostate cancer: A meta-analysis of 24 prospective cohort studies. *Am J Public Health.* 2010;100(4):693–701.
 166. Rieken M, Shariat SF, Kluth LA, Fajkovic H, Rink M, Karakiewicz PI, et al. Association of Cigarette Smoking and Smoking Cessation with Biochemical Recurrence of Prostate Cancer in Patients Treated with Radical Prostatectomy. *Eur Urol.* 2015;68(6).
 167. Gong Z, Kristal AR, Schenk JM, Tangen CM, Goodman PJ, Thompson IM. Alcohol consumption, finasteride, and prostate cancer risk: Results from the prostate cancer prevention trial. *Cancer.* 2009;115(16):3661–9.
 168. World Health Organization. WHO | WHO/FAO release independent Expert Report on diet and chronic disease [Internet]. World Health Organization. World Health Organization; 2010 [cited 2017 Jan 10]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2003/pr20/en/>
 169. Smith-Warner SA, Spiegelman D, Yaun SS, van den Brandt PA, Folsom AR, Goldbohm RA, et al. Alcohol and breast cancer in women: a pooled analysis of cohort studies. *JAMA.* 1998;279(7):535–40.
 170. National Toxicology Program. 13th Report on Carcinogens (RoC) - NTP [Internet]. Vol. 301, Nih.gov. 2014. Available from: <http://ntp.niehs.nih.gov/pubhealth/roc/roc13/index.html>
 171. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Alcohol consumption and ethyl carbamate. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 2010;96:3–1383.

172. IARC Working Group on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Personal habits and indoor combustions. Volume 100 E. A review of human carcinogens. Vol. 100, IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 2012. p. 1–538.
173. Rota M, Scotti L, Turati F, Tramacere I, Islami F, Bellocco R, et al. Alcohol consumption and prostate cancer risk. *Eur J Cancer Prev* [Internet]. 2012 Jul;21(4):350–9. Available from: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00008469-201207000-00007>
174. Zhao J, Stockwell T, Roemer A, Chikritzhs T. Is alcohol consumption a risk factor for prostate cancer? A systematic review and meta-analysis. *BMC Cancer* [Internet]. 2016 Dec 15;16(1):845. Available from: <http://bmccancer.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12885-016-2891-z>
175. Fillmore KM, Chikritzhs T, Stockwell T, Bostrom A, Pascal R. Alcohol use and prostate cancer: A meta-analysis. *Molecular Nutrition and Food Research*. 2009.
176. Dennis LK. Meta-analysis for combining relative risks of alcohol consumption and prostate cancer. *Prostate*. 2000;
177. Skeldon SC, Goldenberg SL. Urological complications of illicit drug use. *Nat Rev Urol*. 2014;11(3):169–77.
178. Bray F, Lortet-Tieulent J, Ferlay J, Forman D, Auvinen A. Prostate cancer incidence and mortality trends in 37 European countries: An overview. *Eur J Cancer*. 2010;46(17):3040–52.
179. Romero Pérez A, Rivas Velasco A. Adherence to Mediterranean diet and bone health. *Nutr Hosp*. 2014;29(5):989–96.
180. Kenfield SA, DuPre N, Richman EL, Stampfer MJ, Chan JM, Giovannucci EL. Mediterranean Diet and Prostate Cancer Risk and Mortality in the Health Professionals Follow-up Study. *Eur Urol*. 2014 May;65(5):887–94.
181. PDQ Screening and Prevention Editorial Board. Prostate Cancer Screening (PDQ®): Health Professional Version. PDQ Cancer Information Summaries. National Cancer Institute (US); 2002.
182. Nutrición, Grupo Colaborativo de la Sociedad Española de Grupo Colaborativo de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC, Aranceta Bartrina J, Arija Val V, Maíz Aldalur E, Martínez de la Victoria Muñoz E, Ortega Anta RM, Pérez-Rodrigo C, et al. Dietary guidelines for the Spanish population (SENC, December 2016); the new graphic icon of healthy nutrition. *Nutr Hosp*. 2016;33(Suppl 8):1–48.
183. Levine JA, Lanningham-Foster LM, McCrady SK, Krizan AC, Olson LR, Kane PH, et al. Interindividual variation in posture allocation: possible role in

- human obesity. *Science*. 2005;307(5709):584–6.
184. Raynor HA, Epstein LH. Dietary variety, energy regulation, and obesity. *Psychol Bull*. 2001;127(3):325–41.
 185. Roberts SB, Dallal GE. Effects of age on energy balance. *Am J Clin Nutr*. 1998;68(4):975S–979S.
 186. López-Guarnido O, Álvarez-Cubero MJ, Saiz M, Lozano D, Rodrigo L, Pascual M, et al. Adherencia a la dieta mediterránea y cáncer de próstata. *Nutr Hosp*. 2015;31(3):1012–9.
 187. Key TJ, Allen N, Appleby P, Overvad K, Tjønneland A, Miller A, et al. Fruits and vegetables and prostate cancer: No association among 1,104 cases in a prospective study of 130,544 men in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *Int J Cancer*. 2004;109(1):119–24.
 188. González CA, Navarro C, Martínez C, Quirós JR, Dorronsoro M, Barricarte A, et al. El estudio prospectivo Europeo sobre cáncer y nutrición (EPIC). *Rev Esp Salud Publica*. 2004;78(2):167–76.
 189. Sritharan J, Demers PA, Harris SA, Cole DC, Peters CE, Villeneuve PJ, et al. Occupation and risk of prostate cancer in Canadian men: A case-control study across eight Canadian provinces. *Cancer Epidemiol*. 2017;48:96–103.
 190. Ragin C, Davis-Reyes B, Tadesse H, Daniels D, Bunker CH, Jackson M, et al. Farming, Reported Pesticide Use, and Prostate Cancer. *Am J Mens Health*. 2013;7(2):102–9.
 191. Silva JFS, Mattos IE, Luz LL, Carmo CN, Aydos RD. Exposure to pesticides and prostate cancer: systematic review of the literature. *Rev Environ Health*. 2016;31(3):311–27.
 192. Koutros S, Beane Freeman LE, Lubin JH, Heltshe SL, Andreotti G, Barry KH, et al. Risk of total and aggressive prostate cancer and pesticide use in the Agricultural Health Study. *Am J Epidemiol*. 2013;177(1):59–74.
 193. Jones RR, Barone-Adesi F, Koutros S, Lerro CC, Blair A, Lubin J, et al. Incidence of solid tumours among pesticide applicators exposed to the organophosphate insecticide diazinon in the Agricultural Health Study: an updated analysis. *Occup Environ Med*. 2015;72(7):496–503.
 194. Koutros S, Langseth H, Grimsrud TK, Barr DB, Vermeulen R, Portengen L, et al. Prediagnostic serum organochlorine concentrations and metastatic prostate cancer: A nested case-control study in the Norwegian Janus Serum Bank Cohort. *Environ Health Perspect*. 2015;123(9):867–72.

195. Christensen CH, Platz EA, Andreotti G, Blair A, Hoppin JA, Koutros S, et al. Coumaphos exposure and incident cancer among male participants in the Agricultural Health Study (AHS). *Environ Health Perspect.* 2010;118(1):92–6.
196. Kanzantzis G. Cadmium in the human environment: toxicity and carcinogenicity. Symposium proceedings. Gargnano, Italy, September 1991. *IARC Sci Publ.* 1992;118:1–469.
197. Shah SR, Terris MK. Editorial comment on: Agent Orange exposure, Vietnam War veterans, and the risk of prostate cancer. *Cancer.* 2008;113(9):2382–4.
198. Van Maele-Fabry G, Willems JL. Occupation related pesticide exposure and cancer of the prostate: a meta-analysis. *Occup Environ Med.* 2003;60(9):634–42.
199. Van Maele-Fabry G, Willems JL. Prostate cancer among pesticide applicators: A meta-analysis. *Int Arch Occup Environ Health.* 2004;77(8):559–70.
200. Van Maele-Fabry G, Libotte V, Willems J, Lison D. Review and meta-analysis of risk estimates for prostate cancer in pesticide manufacturing workers. *Cancer Causes Control.* 2006;17(4):353–73.
201. Alavanja M, Sandler D, Lynch C, Knott C, Lubin J, Tarone R, et al. Cancer incidence in the agricultural health study. *Scand J Work Environ Health.* 2005;31 Suppl 1:37–9.
202. Blanc-Lapierre A, Rousseau M-C, Parent M-E. Perceived Workplace Stress Is Associated with an Increased Risk of Prostate Cancer before Age 65. *Front Oncol.* 2017;7(November):269.
203. Sauvé JF, Lavoué J, Parent MÉ. Occupation, industry, and the risk of prostate cancer: a case-control study in Montréal, Canada. *Environ Health.* 2016;15(1):100.
204. Zeegers MP, Friesema IH, Goldbohm RA, van den Brandt PA. A prospective study of occupation and prostate cancer risk. *J Occup Env Med.* 2004;46(3):271–9.
205. Daniels RD, Bertke S, Dahm MM, Yiin JH, Kubale TL, Hales TR, et al. Exposure-response relationships for select cancer and non-cancer health outcomes in a cohort of U.S. firefighters from San Francisco, Chicago and Philadelphia (1950-2009). *Occup Environ Med.* 2015;72(10):699–706.
206. Dickhut S, Urfer W, Reich S, Bandel T, Bremicker KD, Neugebauer W, et al. Occupational risk factors for prostate cancer in an area of former coal, iron, and steel industries in Germany. Part 1: Results from a study performed in

- the 1980s. *J Toxicol Environ Health*. 2016;79(22–23):1125–9.
207. Krech S, Selinski S, Bürger H, Hengstler JG, Jedrusik P, Hodzic J, et al. Occupational risk factors for prostate cancer in an area of former coal, iron, and steel industries in Germany. Part 2: results from a study performed in the 1990s. *J Toxicol Environ Health*. 2016;79(22–23):1130–5.
208. Rao D, Yu H, Bai Y, Zheng X, Xie L. Does night-shift work increase the risk of prostate cancer? A systematic review and meta-analysis. *Onco Targets Ther*. 2015;8:2817–26.
209. Behrens T, Rabstein S, Wichert K, Erbel R, Eisele L, Arendt M, et al. Shift work and the incidence of prostate cancer: A 10-year follow-up of a German population-based cohort study. *Scand J Work Environ Heal*. 2017;43(6):560–8.
210. Barry KH, Martinsen JI, Alavanja MCR, Andreotti G, Blair A, Hansen J, et al. Risk of early-onset prostate cancer associated with occupation in the Nordic countries. *Eur J Cancer*. 2017;87:92–100.
211. Zhu K, Devesa SS, Wu H, Zahm SH, Jatoi I, Anderson WF, et al. Cancer incidence in the U.S. military population: comparison with rates from the SEER program. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009;18(6):1740–5.
212. Sass-Kortsak AM, Purdham JT, Kreiger N, Darlington G, Lightfoot NE. Occupational risk factors for prostate cancer. *Am J Ind Med*. 2007;50(8):568–76.
213. Servicio Murciano de Salud. Programa de Seguridad del Paciente de la Región de Murcia. Protección radiológica de los pacientes. [Internet]. [cited 2018 Jan 23]. Available from: <https://www.murciasalud.es/pagina.php?id=242778&idsec=4974>
214. Coughlin SS, Chiazze Jr. L. Job-exposure matrices in epidemiologic research and medical surveillance. *OccupMed*. 1990;5(3):633–46.
215. Peters CE, Demers PA, Kalia S, Hystad P, Villeneuve PJ, Nicol AM, et al. Occupational exposure to solar ultraviolet radiation and the risk of prostate cancer. *Occup Environ Med*. 2016;73(11):742–8.
216. Gilbert R, Metcalfe C, Oliver SE, Whiteman DC, Bain C, Ness A, et al. Life course sun exposure and risk of prostate cancer: Population-based nested case-control study and meta-analysis. *Int J Cancer*. 2009;125(6):1414–23.
217. Loke T, Seyf D, Khadra M. Prostate cancer incidence in Australia correlates inversely with solar radiation. *BJU Int*. 2011;108(Suppl 2):66–70.
218. Bodiwala D, Luscombe CJ, Liu S, Saxby M, French M, Jones PW, et al. Prostate cancer risk and exposure to ultraviolet radiation: Further support

- for the protective effect of sunlight. *Cancer Lett.* 2003;192(2):145–9.
219. Singh AA, Jones LW, Antonelli JA, Gerber L, Calloway EE, Shuler KH, et al. Association between exercise and primary incidence of prostate cancer: Does race matter? *Cancer.* 2013;119(7):1338–43.
 220. Arem H, Moore SC, Park Y, Ballard-Barbash R, Hollenbeck A, Leitzmann M, et al. Physical activity and cancer-specific mortality in the NIH-AARP Diet and Health Study cohort. *Int J Cancer.* 2014;135(2):423–31.
 221. Speck RM, Courneya KS, Masse LC, Duval S, Schmitz KH. An update of controlled physical activity trials in cancer survivors: A systematic review and meta-analysis. *J Cancer Surviv.* 2010;4(2):87–100.
 222. Rock CL, Doyle C, Demark-Wahnefried W, Meyerhardt J, Courneya KS, Schwartz AL, et al. Nutrition and physical activity guidelines for cancer survivors. *CA Cancer J Clin.* 2012;62(4):242–74.
 223. Fong DYT, Ho JWC, Hui BPH, Lee AM, Macfarlane DJ, Leung SSK, et al. Physical activity for cancer survivors: meta-analysis of randomised controlled trials. *BMJ.* 2012;344(jan30 5):e70–e70.
 224. Mishra SI, Scherer RW, Geigle PM, Berlanstein DR, Topaloglu O, Gotay CC, et al. Exercise interventions on health-related quality of life for cancer survivors. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;8:CD007566.
 225. Bonn SE, Sjölander A, Lagerros YT, Wiklund F, Stattin P, Holmberg E, et al. Physical activity and survival among men diagnosed with prostate cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2015;24(1):57–64.
 226. Kenfield SA, Stampfer MJ, Giovannucci E, Chan JM. Physical activity and survival after prostate cancer diagnosis in the health professionals follow-up study. *J Clin Oncol.* 2011;29(6):726–32.
 227. Liu Y, Hu F, Li D, Wang F, Zhu L, Chen W, et al. Does physical activity reduce the risk of prostate cancer? A systematic review and meta-analysis. *Eur Urol.* 2011;60(5):1029–44.
 228. Schmid D, Leitzmann MF. Association between physical activity and mortality among breast cancer and colorectal cancer survivors: a systematic review and meta-analysis. *Ann Oncol.* 2014;23(Suppl 7):1–19.
 229. Biswas A, Oh PI, Faulkner GE, Bajaj RR, Silver M a., Mitchell MS, et al. Sedentary Time and Its Association With Risk for Disease Incidence, Mortality, and Hospitalization in Adults. *Ann Intern Med.* 2015;162(2):123.
 230. Erdrich S, Bishop KS, Karunasinghe N, Han DY, Ferguson LR. A pilot study to investigate if New Zealand men with prostate cancer benefit from a Mediterranean-style diet. *PeerJ.* 2015;3:e1080.

231. Serdà BC. Prostate cancer and physical exercise. [Spanish]. [References] Cancer de prostata y ejercicio fisico. *Psicooncología*. 2006;3:49–51.
232. Serdà BC, Monreal P, Del Valle A. El ejercicio físico como terapia complementaria en el cáncer de próstata. *Apunt Med l'Esport*. 2010 Apr;45(166):81–93.
233. Asociación Española de Urología (AEU). LXXIII Congreso Nacional de Urología, XXIX Congreso de la CAU y Congreso Portugués de Urología. Barcelona 2008 [Internet]. [cited 2018 Jan 25]. Available from: http://www.aeu.es/Libros_Posters.aspx
234. Pernar CH, Downer MK, Wilson KM, Chan HTH, Stampfer MJ. Vasectomy and Risk of Prostate Cancer: How to Weigh Current Evidence. *J Clin Oncol*. 2017;35(12):1272–3.
235. Siddiqui MM, Wilson KM, Epstein MM, Rider JR, Martin NE, Stampfer MJ, et al. Vasectomy and risk of aggressive prostate cancer: A 24-year follow-up study. *J Clin Oncol*. 2014;32(27).
236. Giovannucci E, Ascherio A, Rimm EB, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC. A prospective cohort study of vasectomy and prostate cancer in US men. *JAMA*. 1993;269(7):873–7.
237. Holt SK, Salinas C, Stanford JL. Vasectomy and the risk of prostate cancer. *J Urol*. 2008;180(6):2565-7; discussion 2567-8.
238. Cox B, Sneyd MJ, Paul C, Delahunt B, Skegg DCG. Vasectomy and risk of prostate cancer. *JAMA*. 2002;287(23):3110–5.
239. Byrne KS, Castaño JM, Chirlaque MD, Lilja H, Agudo A, Ardanaz E, et al. Vasectomy and prostate cancer risk in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC). *J Clin Oncol*. 2017;35(12):1297–303.
240. Liu LH, Kang R, He J, Zhao SK, Li FT, Wan SP, et al. Vasectomy and risk of prostate cancer: A systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Andrology*. 2015;3(4):643–9.
241. Tyson MD, Andrews PE, Etzioni D a, Ferrigni RG, Humphreys MR, Swanson SK, et al. Marital status and prostate cancer outcomes. *Can J Urol*. 2013;20(2):6702–6.
242. Gómez-Veiga F, Martínez-Breijó S, Solsona-Narbón E, Hernández C, Ciudin A, Ribal MJ, et al. Terapia focal en cáncer de próstata. Alternativas de tratamiento. *Actas Urol Esp*. 2014;38(7):465–75.
243. Ruiz-Aragón J, Márquez-Peláez S, Luque Romero LG. Disfunción eréctil en pacientes intervenidos de cáncer de próstata. Revisión sistemática de la

literatura médica. *Actas Urol Esp.* 2010 Sep;34(8):677–85.

244. Monroy-Gálvez A, Ríos-Cruz D, Jiménez-López LA, Martínez-de Jesús FR. Calidad de vida sexual posterior a prostatectomía radical. *Rev Mex Urol.* 2014 May;74(3):169–75.
245. Gacci M, Sebastianelli A, Salvi M, De Nunzio C, Schiavina R, Simonato A, et al. Role of abdominal obesity for functional outcomes and complications in men treated with radical prostatectomy for prostate cancer: Results of the Multicenter Italian Report on Radical Prostatectomy (MIRROR) study. *Scand J Urol.* 2014;48(2):138–45.
246. Sierra-Guerra KL, Viveros-Contreras C, Martínez-Carrillo G, Hernández-León O, Caballero-Ambriz G. Calidad de vida en pacientes con cáncer de próstata, operados de prostatectomía radical laparoscópica. *Rev Mex Urol.* 2014;74(3):133–40.
247. Murcia - Población 2017 | datosmacro.com [Internet]. [cited 2018 Jan 22]. Available from: <https://www.datosmacro.com/demografia/poblacion/espana-comunidades-autonomas/murcia>

ANEXOS

8. ANEXO

Anexo 1: Aprobación Comité Ético de Investigación Clínica



Dr. Antonio Piñero Madrona, Presidente del Comité Ético de Investigación Clínica (CEIC) del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca,

INFORMA

Se ha recibido para evaluación por parte del Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, el siguiente estudio:

Título: **Medio Ambiente y Cáncer Prostático**

Directores: Dr. Juan Antonio Ortega García y Dr. Pedro López Cubillana

Doctoranda: Judit Gomez Carrillo

Centro: Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca

Nº Registro: 1602-2018. HCUVA

Tras la revisión de la documentación, consideramos que dadas las características del estudio de referencia, éste no plantea problemas éticos para su realización y no requiere evaluación por parte de este CEIC

Murcia, 16 de febrero de 2018

Servicio Murciano de Salud
Hospital "Virgen de la Arrixaca"
Comité Ético de Investigación Clínica
MURCIA

Fdo. Dr. Antonio Piñero Madrona

Anexo 2: Hoja de Información al paciente y Consentimiento Informado

Versión 1.0 Fecha: 01/08/2015

HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE Y FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título del estudio:

Medio Ambiente y Cáncer Prostático (MA CP)

Nombre del Investigador: _____

Nombre del centro: _____

Número de paciente: _____

Invitación a participar en el estudio

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar.

Medio Ambiente y Cáncer Prostático es un proyecto de investigación clínica epidemiológica dirigido a comprender mejor los factores de riesgo del cáncer prostático.

Este estudio ha sido aprobado por el comité Ético de investigación Clínica correspondiente.

Nuestra intención es tan solo que usted reciba la información correcta y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en este estudio. Para ello lea esta hoja informativa con atención y nosotros le aclararemos las dudas que le puedan surgir después de la explicación.

Además puede consultar con las personas que considere oportuno.

Descripción general del estudio

El cáncer prostático (CP) es la neoplasia sólida más frecuente en el hombre y hay factores que favorecen especialmente esta enfermedad como es la edad, herencia genética y hábitos tóxicos como el tabaco entre otros.

Con objeto de mejorar los estándares de atención a esta enfermedad y profundizar en su conocimiento se llevarán a cabo entrevistas clínicas para describir los factores de riesgo ambientales no dietéticos y constitucionales relacionados con el cáncer de próstata en edades tempranas y para caracterizar las peculiaridades sociodemográficas de esta enfermedad en la Región de Murcia.

Se construirá un registro transversal, de base hospitalaria, con recogida retrospectiva y prospectiva de la información.

Este registro constituirá la visita basal para el estudio del objetivo secundario. Participarán en este registro los pacientes con CP que son atendidos en los servicios de urología de la Región de Murcia, dentro del ámbito de la atención especializada y pública.

Participación voluntaria

Su participación en este proyecto de investigación es voluntaria y usted puede decidir no participar o cambiar su decisión y retirar el consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su médico ni se produzca perjuicio alguno en su tratamiento.

Si tiene alguna duda sobre este proyecto, puede hacer preguntas a cualquiera de los investigadores responsables y en cualquier momento durante su participación en él.

Beneficios y riesgos derivados de su participación en el estudio

Los beneficios esperables de este registro son aquellos relacionados con un mejor conocimiento de la enfermedad y que constituyen los objetivos que acabamos de explicarle. Puesto que lo único que vamos a realizar es recoger una serie de datos de su enfermedad, no hay riesgo alguno para su salud, pues no se va a realizar ninguna actuación sobre usted que no corresponda a la rutina diagnóstica y de tratamiento habitual en su enfermedad.

Confidencialidad

Con el fin de mantener confidenciales sus datos personales, le será asignado un número de estudio cuando entre en el mismo. Este número se asignará por orden de entrada en el estudio, y solamente su médico podrá relacionar su nombre e historial médico con dicho número. Cualquier información personal que pueda permitir su identificación se archivará y procesará por ordenador por parte del promotor o por la organización designada para ello, garantizando las condiciones de seguridad que permitan evaluar los resultados del estudio. El acceso a dicha información estará restringido al personal autorizado, que deberá estar sujeto al mantenimiento de la confidencialidad y de la información. Los resultados del estudio podrán ser enviados a las autoridades reguladoras y eventualmente a la comunidad científica a través de congresos y/o publicaciones y sus datos siempre serán tratados de manera confidencial.

Si usted decide abandonar el estudio en cualquier momento, toda la información recogida sobre usted hasta ese momento será enviada al promotor, pero en todo momento se mantendrá la confidencialidad. Puede preguntar a su médico si usted desea más información sobre el tipo de hallazgos de los resultados de sus pruebas.

Por medio de la firma de este consentimiento, usted otorga la autorización para el acceso directo a su historial médico relacionado con el estudio. Conforme a la citada Ley de Protección de Carácter Personal, usted podrá ejercer su derecho de acceso a sus datos personales; además tendrá derecho a corregir y cancelar sus datos por motivos justificados.

Compensación económica

Ninguno de los investigadores recibirá compensación económica alguna por participar en el mismo. Su participación en el estudio no le supondrá ningún gasto y tampoco recibirá compensación económica alguna.

CONSENTIMIENTO INFORMADO POR ESCRITO

Título del estudio: Medio Ambiente y Cáncer Prostático

Yo, (Nombre y apellidos)

- He leído la hoja de información que se me ha entregado.
- He podido hacer preguntas sobre el estudio.
- He recibido suficiente información sobre el estudio.
- He sido informado por el Dr.:

(Nombre del investigador)

- Comprendo que la participación de mi hijo/a es voluntaria.
- Comprendo que mi hijo/a puede retirarse del estudio.
 - 1º Cuando quiera
 - 2º Sin tener que dar explicaciones
 - 3º Sin que esto repercuta en sus cuidados médicos.

-Presto libremente mi conformidad para participar en el estudio y que mis datos sean recogidos y procesados de acuerdo con las especificaciones de la hoja de información adjunta.

Firma del participante

Fecha

Firma del investigador

Fecha

Anexo 3: Variables del estudio

Los apartados a estudiar en cada uno de los Cuadernos de Recogida de Datos (CRD) son:

1. Número de participante

2. Ámbito de realización

- a) Regional (Área I de la Región de Murcia)

3. Georreferenciación

- a) Domicilio primeros y últimos 10 años de vida (Calle y número, localidad)

- b) Tipo de zona geográfica primero y últimos 10 años de vida

i. Urbana

ii. Suburbana

iii. Rural

- c) Domicilio clasificado según Área de Salud primeros y últimos 10 años de vida

i. Área I: Murcia Oeste (1)

ii. Área II: Cartagena (2)

iii. Área III: Lorca (3)

iv. Área IV: Noroeste (4)

v. Área IX: Vega Alta del Segura (5)

vi. Área VI: Vega Media del Segura (6)

vii. Área VII: Murcia Este (7)

viii. Área VIII: Mar Menor (8)

ix. Área IX: Vega Alta del Segura (9)

- d) Domicilio clasificado según Zona de salud, primeros y últimos 10 años de vida

i. Alcantarilla (1)

ii. Alcantarilla/Sangonera la Seca (2)

iii. Alhama (3)

iv. Beniel (4)

v. Mula (5)

vi. Murcia/Santa María de Gracia (7)

vii. Murcia/Espinardo (8)

viii. Murcia/Cabezo de Torres (9)

ix. Murcia/San Andrés (10)

x. Murcia/Centro (11)

xi. Murcia/Vistabella (12)

xii. Murcia/Beniaján (13)

- xiii. Murcia/Infante (18)
 - xiv. Murcia/La Ñora (19)
 - xv. Murcia/Nonduermas (20)
 - xvi. Murcia/La Alberca (21)
 - xvii. Murcia/Algezares (22)
 - xviii. Murcia/El Palmar (23)
 - xix. Murcia/Campo de Cartagena (24)
 - xx. Cartagena/Los Dolores (30)
 - xxi. Cartagena/Pozo Estrecho (32)
 - xxii. Cartagena/Casco Antiguo (34)
 - xxiii. Cartagena/Santa Lucía (35)
 - xxiv. Fuente Álamo (37)
 - xxv. La Unión (42)
 - xxvi. Lorca/Centro (45)
 - xxvii. Calasparra (52)
 - xxviii. Moratalla (56)
 - xxix. Abarán (60)
 - xxx. Las Torres de Cotillas (67)
 - xxxi. Águilas/Norte (68)
 - xxxii. Blanca (70)
 - xxxiii. Murcia/Sangonera La Verde (74)
 - xxxiv. Murcia/Santiago El Mayor (75)
 - xxxv. Murcia/Aljucer (80)
 - xxxvi. Murcia/Floridablanca (81)
 - xxxvii. Torre Pacheco/Oeste (83)
 - xxxviii. Totana/Sur (85)
 - xxxix. Lorca/Sutullena (84)
 - xl. Fuera de Región de Murcia (>100)
 - e) Número casos diagnóstico cáncer de próstata por Zona salud
 - f) Población según Zona de salud y edad (45-59), por sexo (masculino)
 - g) Tasa cruda (n° casos zona salud/ población zona de salud * 100000)
 - h) Razón evidencia estándar
- 4. Diagnóstico CaP** (desde el 1 de enero de 2012 hasta el 31 de diciembre de 2015)
- a) Año
 - i. 2012
 - ii. 2013

- iii. 2014
- iv. 2015
 - b) Fecha diagnóstico (dd-mm-aaaa)
- 5. Fecha de nacimiento del paciente** (para la obtención de la edad del paciente)
- 6. Edad diagnóstico (años)**
 - a) ≤ 50
 - b) $>50 \leq 55$
 - c) $>55 \leq 60$
- 7. Factor étnico-racial**
 - a) Raza caucásica
 - b) Raza negra
 - c) Raza asiática
 - d) Raza hispana
 - e) Otros
- 8. Éxitus (Sí/No)**
 - a) Fecha éxitus
 - b) Causa principal éxitus
- 9. Factor exposiciones laborales en los primeros 10 años de trabajo y últimos 10 años de trabajo (Sí/No)**
 - a) **Profesión**

Se clasifica según la Clasificación Nacional de Ocupaciones:

 - i. Directores y gerentes.
 - ii. Técnicos y profesionales científicos e intelectuales de la salud y la enseñanza.
 - iii. Técnicos; profesionales de apoyo.
 - iv. Empleados contables, administrativos y otros empleados de oficina.
 - v. Trabajadores de los servicios de restauración, personales, protección y vendedores.
 - vi. Trabajadores cualificados en el sector agrícola, ganadero, forestal y pesquero.
 - vii. Artesanos y trabajadores cualificados de las industrias manufactureras y la construcción (excepto operadores de instalaciones y maquinaria).
 - viii. Operadores de instalaciones y maquinaria, y montadores.
 - ix. Ocupaciones elementales.
 - x. Ocupaciones militares.
 - b) Exposición laboral en los primeros 10 años de trabajo a amianto (Sí/No)

- c) Exposición laboral en los primeros 10 años de trabajo a pesticidas y herbicidas (Sí/No)

10. Exposición a Radiaciones electromagnéticas (Sí/No)

- a) Radiación ionizante/ número veces expuesto
 - i. Radiografía
 - ii. Tomografía Computerizada
- b) Radiación no ionizante/ número veces expuesto
 - i. Resonancias magnéticas
- c) Exposición solar/ultravioleta
 - i. ¿Usa protector solar en su vida diaria?
 - ii. ¿Usa protector solar en la época estival?

11. Factor genético

- a) Agregación familiar Cáncer Próstata
- b) Tumor esporádico
- c) Alteración genética heredada

12. Antecedentes familiares de Cáncer (Sí/No)

- a) Primer y segundo grado de consanguinidad
 - i. Padre, madre
 - ii. Hermanos, hermanas
 - iii. Hijos, hijas
 - iv. Abuelos, abuelas (paterno, materno)
 - v. Tíos, tías (paterno, materno)
 - vi. Sobrinos, sobrinas (paterno, materno)
- b) Tipos de Cáncer y edad diagnóstico de cáncer
 - i. Cáncer Colorrectal
 - ii. Cáncer de Tráquea, Bronquios y Pulmones
 - iii. Cáncer de Vejiga
 - iv. Cáncer de Estómago
 - v. Cáncer de Mama
 - vi. Cáncer de Ovario
 - vii. Cáncer de Útero
 - viii. Cáncer de Hígado
 - ix. Cáncer Cerebral
 - x. Cáncer de Piel
 - xi. Cáncer de Pene
 - xii. Cáncer Hematológico

- xiii. Cáncer de Páncreas
- xiv. Cáncer Óseo
- xv. Cáncer de Estómago

13. Hijos/as (Sí/No)

- a) Varones (Sí/No)
 - i. Número de Hijos
- b) Mujeres (Sí/No)
 - i. Número de Hijas

14. Enfermedades previas (Sí/No)

- a) Tipos de Enfermedades previas
 - i. HTA
 - ii. DM Tipo 2
 - iii. HBP
 - iv. DLP
 - v. Otros

15. Intervenciones quirúrgicas (Sí/No)

- a) Tipo de Intervenciones quirúrgicas
 - i. Vasectomía (Fecha)
 - ii. Otros

16. PSA diagnóstico (ng/dl)

- a) ≤ 5
- b) $>5 \leq 10$
- c) >10

17. Volumen prostático (ml)

- a) <20
- b) $\geq 20 <40$
- c) $\geq 40 <60$
- d) ≥ 60

18. Estadío Tumor, Nódulo, Metástasis

- a) Tumor
 - i. T1
 - ii. T2
 - iii. T3
 - iv. T4
- b) Nódulo
 - i. N0

- ii. N1
- c) Metástasis
- i. M0
- ii. M1

19. PSA diagnóstico según European Association of Urology (ng/dl)

- a) <10
- b) 10-20
- c) >20

20. Gleason según European Association of Urology

- a) 2-6
- b) 7 (3+4)
- c) 7 (4+3)
- d) 8 (4+4) o (3+5) o (5+3)
- e) 9-10

21. Clasificación pronóstica: Según D'Amico

- a) Riesgo bajo
- b) Riesgo intermedio
- c) Riesgo alto

22. Tratamiento del Cáncer de próstata

- a) Prostatectomía radical
- b) Radioterapia
- c) Hormonal
- d) Radioterapia + hormonal
- e) Vigilancia Activa
- f) Braquiterapia

23. Peso de la vida (Kg)

24. Talla diagnóstico (cm)

25. IMC de la vida

- a) Tipo de IMC
 - i. Normal
 - ii. Sobrepeso
 - iii. Obesidad Tipo I
 - iv. Obesidad Tipo II
 - v. Obesidad Tipo III

26. Peso diagnóstico (Kg)

27. Talla diagnóstico (cm)

28. IMC diagnóstico

- a) Tipo de IMC
 - i. Normal
 - ii. Sobrepeso
 - iii. Obesidad Tipo I
 - iv. Obesidad Tipo II
 - v. Obesidad Tipo III

29. Ganancia peso (kg)

30. Hábito tóxico (Sí/No)

31. Drogas legales año previo al diagnóstico (Sí/No)

- a) Tipo de droga legal
 - i. Tabaco
 - 1. Tipo de fumador: exfumador, pasivo, activo
 - 2. ¿A qué edad comenzó a fumar?
 - 3. ¿Cuántos cigarrillos fuma al día?
 - 4. ¿Cuántos años fuma?
 - 5. Años/Paquete
- b) Alcohol. Cuestionario Hábito enólico año previo al diagnóstico (Sí/No)
 - i. Gramos alcohol/día vinos
 - ii. Gramos alcohol/día cerveza
 - iii. Gramos alcohol/día vino y cerveza
 - iv. Gramos alcohol/día licores
 - v. Gramos alcohol/día cubatas
 - vi. Gramos total alcohol/ día
 - vii. Gramos total alcohol/ semana
 - viii. > 30 gramos total/ día
 - ix. > 210 gramos total/ semana

32. Drogas ilegales año previo al diagnóstico (Sí/No)

- a) Tipo de droga ilegal
 - i. Marihuana/Cannabis
 - ii. Heroína
 - iii. Cocaína
 - iv. Otros
- b) Cantidad ingesta
- c) ¿Cuántos años ingiere?

33. Enfermedades de transmisión sexual (Sí/No)

- a) Tipo de Enfermedades de transmisión sexual
 - i. Clamidia
 - ii. Gonorrea
 - iii. Herpes genital
 - iv. VIH/SIDA
 - v. Sífilis
 - vi. Tricomoniasis
 - vii. Otros

34. Infecciones Urinarias con tratamiento Antibiótico (Sí/No)

35. Actividad sexual. Medido con el Índice Internacional de Función Eréctil (IIEF)

- a) Disfunción eréctil previo al tratamiento
- b) Disfunción eréctil tras el tratamiento aplicado
- c) Disfunción eréctil previo y tras el tratamiento aplicado
- d) Durante las últimas 4 semanas, ¿cuántas veces intentó una relación sexual?
 - i. Ninguna
 - ii. 1-2 Veces
 - iii. 3-4 Veces
 - iv. 5-6 Veces
 - v. 7-10 Veces
 - vi. 11 o mas
- e) Número de parejas sexuales

36. Estado civil momento del diagnóstico

- a) Casado
- b) Divorciado
- c) Soltero
- d) Viudo

37. Cuestionario Actividad Física en el trabajo/ ocupación principal

- a) Sedentaria
- b) Poco activa
- c) Moderadamente activa
- d) Bastante activa
- e) Muy activa

38. Cuestionario Actividad Física años previos al diagnóstico

- a) Sedentaria
- b) Poco activa
- c) Moderadamente activa

- d) Bastante activa
- e) Muy activa

39. Actividad en el Trabajo

- a) Casi siempre sentado
- b) Sentado la mitad del tiempo
- c) Casi siempre de pie, quieto
- d) Casi siempre caminando, levantando y llevando pocas cosas
- e) Casi siempre caminando, levantando y llevando muchas cosas
- f) Trabajo manual pesado

40. Medicación concomitante previo al diagnóstico de CaP

- a) Clasificación por principio activo
- b) Clasificación por enfermedad
- c) Año comienzo de la toma de medicación concomitante

41. Asociación diagnóstica de Cáncer Prostático

- a) Antecedentes familiares de cáncer
- b) Zona geográfica de residencia
- c) Vasectomía
- d) Enfermedad previa Linfoma de Hodking
- e) Estilo de vida: Prisión
- f) Habito alimenticio
- g) Exposición a pesticidas, herbicidas
- h) Estilo de vida: Estrés
- i) No asocia a nada
- j) Trabajo

42. Conocimientos sobre Cáncer Próstata antes del diagnóstico (Sí/No)

43. Conocimientos sobre Cáncer Próstata después de la primera consulta del diagnóstico (Sí/No)

44. Nivel educativo del paciente

- a) Educación primaria
- b) Educación secundaria
- c) Educación superior

45. Ingresos netos mensuales

- a) <800€
- b) ≥800€ <1500€
- c) ≥1500€ <2000€
- d) ≥2000€ <2500€

e) $\geq 2500\text{€}$ $< 3500\text{€}$

f) $\geq 3500\text{€}$

46. Cuestionario de frecuencia alimentaria de enfermedades crónicas del adulto

a) Raciones /semana

i. Lácteos (raciones/semana)

ii. Carne roja (raciones/semana)

iii. Pescado (raciones/semana)

iv. Vegetales (raciones/semana)

v. Frutas (raciones/semana)

vi. Pan, cereales y similares (raciones/semana)

vii. Aceites, grasas y dulces (raciones/semana)

viii. Consume suplementos vitamínicos (Sí/No)

ix. ¿Qué suplemento vitamínico es?

b) ¿Cómo de hecha se come la carne?

i. Carne poco hecha

ii. Carne hecha

iii. Carne muy hecha

c) ¿Qué hace usted con la grasa visible, cuando come carne?

i. Grasa visible de la carne: la quita toda

ii. Grasa visible de la carne: quita la mayoría

iii. Grasa visible de la carne: quita un poco

iv. Grasa visible de la carne: no quita nada

d) ¿Come lo tostado o quemado?

i. ¿Come lo tostado o quemado de la carne y pescado?

ii. ¿Come lo tostado de la paella?

Anexo 4: Hoja verde en el cáncer de Próstata



Cuaderno de Recogida de Datos Web de Testeo

Edición de cuestionario

Datos del paciente

Expediente: 000
Fecha de nacimiento: 06/07/2015
Sexo: HOMBRE
Proceso: Screening
Formulario: Factores de Riesgo Cáncer prostático

Formulario

Número de participante

Número total de participantes en el estudio

Domicilio

Factor geográfico Área I de la Región de Murcia

- Alcantarilla
- Alcantarilla/Sangonera la Seca
- Alhama
- Mula
- Murcia/Algezares
- Murcia/Aljucer
- Murcia/Campo de Cartagena
- Murcia/El Palmar
- Murcia/Espinardo
- Murcia/La Alberca
- Murcia/La Ñora
- Murcia/Nonduermas
- Murcia/San Andrés
- Murcia/Sangonera La Verde
- Otros

Biopsia prostática Diagnóstico histológico confirmado
 Diagnóstico histológico no confirmado

Año diagnóstico CP 2012
 2013

2014

2015

Fecha nacimiento del paciente

Factor étnico-racial

Justificación de la respuesta

Raza caucásica

Raza negra

Raza asiática

Raza hispana

Otros

Éxito

SI

NO

Fecha éxito

Causa principal éxito

Adenocarcinoma de próstata

Otros

Factor exposiciones laborales

SI

NO

Profesión

| |
|--|
| |
| |
| |
| |
| |
| |

Clasificación ocupacional

Directores y gerentes

Técnicos y profesionales científicos e intelectuales de la salud y la enseñanza

Técnicos; profesionales de apoyo

Empleados contables, administrativos y otros empleados de oficina

Trabajadores de los servicios de restauración, personales, protección y vendedores

Trabajadores cualificados en el sector agrícola, ganadero, forestal y pesquero

Artesanos y trabajadores cualificados de las industrias manufactureras y la construcción (excepto operadores de instalaciones y maquinaria)

Operadores de instalaciones y maquinaria, y montadores

Ocupaciones elementales

Ocupaciones militares

Factor genético

SI

NO

Antecedentes Familiares de CP

Justificación de la respuesta

Padre

Hermanos

Hijos

Abuelos

Tíos

Sobrinos

Otros

Clasificación tipos de Cáncer

Justificación de la respuesta

- Cáncer Colorrectal
- Cáncer de Tráquea, Bronquios y Pulmones
- Cáncer Vejiga
- Cáncer Estómago
- Otros

Hijos/as

- SI
- NO

Varones

- SI
- NO

Número de Hijos

Mujeres

- SI
- NO

Número de Hijas

Enfermedades previas

- SI
- NO

Tipos de Enfermedades previas

Justificación de la respuesta

- HTA
- DMTII
- HBP
- Otros

Intervenciones quirúrgicas

- SI
- NO

Tipos de Intervenciones quirúrgicas

Justificación de la respuesta

- Vasectomía
- Otros

Fecha vasectomía

PSA diagnóstico

Edad diagnóstico

Peso de la vida

Peso diagnóstico

Talla diagnóstico

IMC diagnóstico

Tipo de IMC

- Normal
- Sobrepeso
- Obesidad Tipo I
- Obesidad Tipo II
- Obesidad Tipo III

Hábito tóxico

- SI
- NO

Drogas legales año previo al diagnóstico

- SI
- NO

Tipo de droga legal

- Tabaco
- Alcohol

Tipo fumador

- Fumador activo
- Exfumador
- Fumador pasivo

¿Cuántos cigarrillos fuma al día?

¿Cuántos años fuma?

Años/Paquete

Cuestionario hábito enólico año previo al diagnóstico

- SI
- NO

Drogas ilegales año previo al diagnóstico

- SI
- NO

Tipo de droga ilegal

Justificación de la respuesta

- Marihuana / Cannabis
- Heroína
- Cocaína
- Otros

Enfermedades de transmisión sexual

- SI
- NO

Tipos de Enfermedades de transmisión sexual

Justificación de la respuesta

- Clamidia
- Gonorrea
- Herpes genital
- VIH/SIDA
- VPH
- Sífilis

Tricomoniasis
 Otros

Infecciones Urinarias SI
 NO

Actividad sexual SI
 NO

Cuestionario IIEF SI
 NO

Actividad física SI
 NO

Cuestionario Actividad Física año previo al diagnóstico SI
 NO

Cuestionario hábito alimenticio año previo al diagnóstico SI
 NO

Medicación concomitante desde el año previo al diagnóstico de CP

| |
|--|
| |
| |
| |
| |
| |

Exposición a Radiaciones electromagnéticas Radiación ionizante
 Radiación solar/ ultravioleta

Justificación de la respuesta



Anexo 5: Cuestionario Hábito alimenticio año previo al diagnóstico

FRECUENCIA ALIMENTARIA EN EL AÑO PREVIO AL DIAGNÓSTICO

Programa de salud medioambiental en el cáncer de próstata

Estimada Sra./Sr, esta parte de la encuesta es para conocer la dieta que ha seguido en los últimos 12 meses antes del diagnóstico, especialmente antes de comenzar con los primeros síntomas. Sus respuestas serán muy útiles, y por ello, le agradecemos sinceramente que preste su máxima atención y colaboración. Cuando un alimento no se adapte plenamente a su consumo habitual, trate de aproximar su respuesta a las cantidades indicadas, con la ayuda de los ejemplos e indicaciones que se le den.

Para cada alimento, señalar cuantas veces como media ha tomado la cantidad que se indica durante los tres últimos meses. Debe tener en cuenta las veces que toma el alimento solo y cuando lo añade a otro alimento o plato. Por ejemplo, en el caso del huevo, considere cuando lo toma solo (Ej. frito o cocido) y cuando lo toma añadido o mezclado con otros platos. Si en estos tres meses ha venido comiendo una tortilla de 2 huevos cada 2 días, deberá marcar "1 por día". No debe considerar el huevo que va con los productos de bollería o dulces.

| | Nunca ó <1 mes | 1-3 por mes | 1 por sem | 2-4 por sem | 5-6 por sem | 1 por día | 2-3 por día | 4-5 por día | 6+ por día |
|---|----------------------|-------------------|-----------------|-------------------|-------------------|-----------------|-------------------|-------------------|------------------|
| I. LACTEOS | | | | | | | | | |
| 1. Leche entera (1 vaso o taza, 200 cc) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 2. Leche semi-desnatada (1 vaso, 200cc) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 3. Leche desnatada (1 vaso, 200cc) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 4. Leche condensada (1 cucharada) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 5. Nata o crema de leche (1 cucharada) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 6. Yogur entero (uno, 125 gramos) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 7. Yogur desnatado (uno, 125 gramos) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 8. Requesón, queso blanco o fresco (una porción o ración, 100 g) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 9. Queso curado, semicurado, o cremoso (un trozo, 50 gramos) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 10. Natillas, flan, puding (uno) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 11. Helados (1 cucurucho, vasito o bola) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| II. HUEVOS, CARNES, PESCADOS | | | | | | | | | |
| 12. Huevos de gallina (uno) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 13. Pollo CON piel (1 plato mediano o pieza) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 14. Pollo SIN piel (1 plato mediano o pieza) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 15. Carne de ternera, cerdo, cordero como plato principal (1 plato mediano o pieza) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 16. Carne de caza: conejo, codorniz, pato (1 plato) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 17. Hígado de ternera, cerdo, pollo (1 plato, ración o pieza mediana) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 18. Vísceras: callos, sesos, mollejas (1 ración, 100 g) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 19. Embutidos: jamón, salchichón, salami, mortadela, (1 ración de unos 50 g) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 20. Salchichas y similares (una mediana) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 21. Patés, foie-gras (media ración, 50 g) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 22. Hamburguesa (una mediana, 100 g) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 23. Tocino, beicon, panceta (2 tiras o lonchas, 50 g) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 24. Pescado frito variado (1 plato mediano o ración) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 25. Pescado hervido o plancha BLANCO: merluza, lenguado, dorada (1 plato o ración) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 26. Pescado hervido o plancha AZUL: atún, emperador, bonito (plato o ración) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 27. Otros pescados azules: caballa, sardinas, boquerón/anchovas, salmón | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 28. Una lata pequeña de conserva de atún o bonito en aceite | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 29. Una lata pequeña de conserva de sardinas o caballa en aceite | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 30. Pescados en salazón y/o ahumados: anchoas, bacalao, salmón (media ración, 50g) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 31. Almejas, mejillones, ostras (1 ración, 100 g) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 32. Calamares, chipirones, sepia, choco, pulpo (1 ración o plato, 100 g) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 33. Marisco: gambas, cangrejo, langostino, langosta (1 ración 100 g) | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |

FRECUENCIA ALIMENTARIA EN EL AÑO PREVIO AL DIAGNÓSTICO

Programa de salud medioambiental en el cáncer de próstata

| III. VERDURAS, LEGUMBRES. | Nunca 0 <1 mes | 1-3 por mes | 1 por sem | 2-4 por sem | 5-6 por sem | 1 por día | 2-3 por día | 4-5 por día | 6+ por día |
|--|----------------------|-------------------|-----------------|-------------------|-------------------|-----------------|-------------------|-------------------|------------------|
| 34. Espinacas o acelgas cocinadas (1 plato mediano) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 35. Col, coliflor, brócolis cocinadas (1 plato mediano) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 35b. Rábanos, nabos | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 36. Lechuga, endibias, escarola (1 plato mediano) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 37. Tomate (uno mediano) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 38. Cebolla (una mediana) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 39. Zanahoria, calabaza (una o plato pequeño) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 40. Judías verdes cocinadas (1 plato) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 41. Berenjenas, calabacines, pepinos (uno) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 42. Pimientos (uno) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 43. Alcachofas (una ración o plato mediano, 100 g) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 44. Espárragos (una ración o plato) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 45. Maíz hervido (plato o lata pequeña, 82 g) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 45b. habas secas (100g) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 45b. guisantes secos (100g) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 46. Legumbres: lentejas, garbanzos, judías pintas o blancas (1 plato mediano) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| IV. FRUTAS | Nunca 0 <1 mes | 1-3 por mes | 1 por sem | 2-4 por sem | 5-6 por sem | 1 por día | 2-3 por día | 4-5 por día | 6+ por día |
| 47. Naranjas, mandarinas (Una) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 48. Zumos de naranja natural (un vaso pequeño, 125 cc) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 49. Plátano (uno) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 50. Manzana, pera (una mediana) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 51. Melocotón, nectarina, albaricoque (uno mediano) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 52. Sandía, melón (1 tajada o cala, mediana) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 53. Uvas (un racimo mediano o plato de postre) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 54. Prunas, ciruelas frescas/secas (una, 37 g) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 55. Kiwi (una unidad) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 56. Aceitunas (un plato o tapa de unas 15 unidades pequeñas) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 57. Frutos secos: almendras, cacahuetes, piñones (1 platillo o bolsita, 30g) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 57b. Frutos secos: avellanas (1 platillo o bolsita, 30g) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| V. PAN, CEREALES Y SIMILARES | Nunca 0 <1 mes | 1-3 por mes | 1 por sem | 2-4 por sem | 5-6 por sem | 1 por día | 2-3 por día | 4-5 por día | 6+ por día |
| 58. Pan blanco (Una pieza pequeña o 3 rodajas de pan de molde, 60 g) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 59. Pan integral (Pieza pequeña o 3 rodajas de pan de molde) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 60. Cereales desayuno (30 g en seco) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 61. Patatas fritas (1 ración o plato, 100 g) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 62. Patatas cocidas, asadas (1 patata mediana) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 63. Bolsa de patatas fritas (1 bolsa pequeña, 25-30 g) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 64. Arroz cocinado (1 plato mediano) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 65. Pastas: espaguetis, fideos, macarrones y similares (1 plato) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 66. Pizza (1 porción o ración, 200 g) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| VI. ACEITES, GRASAS Y DULCES | Nunca 0 <1 mes | 1-3 por mes | 1 por sem | 2-4 por sem | 5-6 por sem | 1 por día | 2-3 por día | 4-5 por día | 6+ por día |
| 67. Aceite de oliva añadido en la mesa a ensalada, pan y a platos (1 cucharada sopera) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 68. Otros aceites vegetales (ídem): girasol, maíz, soja (1 cucharada sopera) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 69. Margarina añadida al pan o la comida (1 cucharada o untada) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |
| 70. Mantequilla añadida al pan o la comida (1 cucharada o untada) | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ | ⑥ | ⑦ | ⑧ | ⑨ |

FRECUENCIA ALIMENTARIA EN EL AÑO PREVIO AL DIAGNÓSTICO

Programa de salud medioambiental en el cáncer de próstata

| | | | | | | | | | |
|--|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| 71. Galletas tipo María (1 galleta) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 72. Galletas con chocolate (1 galleta doble) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 73. Bollería: croissant, donut, magdalena, bizcocho, tarta o similar (uno o porción) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 74. Chocolate, bombones y similares (1 barra o 2 bombones) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 75. Chocolate en polvo, cola-cao y similares (1 cucharada sopera) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |

No olvidar marcar todas todas las casillas

| VII. BEBIDAS Y MISCELANEAS | Nunca ó <1 mes | 1-3 por mes | 1 por sem | 2-4 por sem | 5-6 por sem | 1 por dia | 2-3 por dia | 4-5 por dia | 6+ por dia |
|---|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|
| 76. Vino tinto (1 vaso, 125 cc) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 77. Vino blanco o rosado (1 vaso, 125 cc) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 78. Jerez, vinos secos, vermú (copa, 50 cc) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 79. Cerveza (una caña o botellín 1/5, 200 cc) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 80. Licores (20-25°): de frutas (manzana), de crema (Catalana, Bayleys) (1 copa, 50 cc) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 81. Brandy, ginebra, ron, whisky, vodka, aguardientes 40° (1 copa, 50 cc) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 82. Refrescos normales de cola, naranja, limón (ej. coca-cola, fanta) (Uno, 250 cc) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 83. Refrescos sin azúcar cola, naranja, limón (ej. coca-cola o pepsi light) (Uno, 250 cc) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 84. Agua del grifo (1 vaso, 250 cc) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 85. Agua embotellada sin gas (1 vaso, 250 cc) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 86. Agua embotellada con gas (1 vaso, 250 cc) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 87. Zumos de frutas envasado (1 vaso o envase de 200cc) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 88. Café (1 taza) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 89. Café descafeinado (1 taza) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 90. Croquetas de pollo, jamón (una) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 91. Croquetas, palitos o delicias de pescado fritos (una) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 92. Mayonesa (1 cucharada) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 93. Salsa de tomate (media taza) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 94. Ketchup ó catchup (1 cucharada sopera) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 95. Sal añadida a los platos en la mesa (1 pizca del salero o pellizco con dos dedos) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 96. Ajo (1 diente) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 97. Mermeladas, miel (1 cucharada) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| 98. Azúcar (ej. en el café, postres, etc.) (1 cucharadita) | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| ¿Consumo algún otro alimento al menos una vez a la semana? | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| ----- | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |
| ----- | <input type="radio"/> 1 | <input type="radio"/> 2 | <input type="radio"/> 3 | <input type="radio"/> 4 | <input type="radio"/> 5 | <input type="radio"/> 6 | <input type="radio"/> 7 | <input type="radio"/> 8 | <input type="radio"/> 9 |

No olvidar marcar todas todas las casillas

Consumo de suplementos vitamínicos o minerales por lo menos durante 2 años

| Marca y presentación | Dosis semanal (comp/sem) | Fecha inicio (mes/año) | ¿Sigue tomándolo? | Si no, fecha de finalización |
|-----------------------------|-----------------------------|---------------------------|---|---------------------------------|
| a. Sal yodada | ----- | ___/___/___ | <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No | ___/___/___ |
| b. Leche con vit A+D | ----- | ___/___/___ | <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No | ___/___/___ |
| c. Leche rica en Calcio | ----- | ___/___/___ | <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No | ___/___/___ |
| d. Fibra/sup ricos en fibra | ----- | ___/___/___ | <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No | ___/___/___ |
| e. Multivitaminas | ----- | ___/___/___ | <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No | ___/___/___ |
| f. Acido fólico | ----- | ___/___/___ | <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No | ___/___/___ |
| g. Complejo A + E | ----- | ___/___/___ | <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No | ___/___/___ |
| h. Vitamina A | ----- | ___/___/___ | <input type="radio"/> Si <input type="radio"/> No | ___/___/___ |

FRECUENCIA ALIMENTARIA EN EL AÑO PREVIO AL DIAGNÓSTICO

Programa de salud medioambiental en el cáncer de próstata

| | | | | | | |
|----------------------|-------|-------|-------|------|------|-------|
| i. Vitamina E | ----- | ----- | ----- | ① Si | ② No | ----- |
| j. Vitamina C | ----- | ----- | ----- | ① Si | ② No | ----- |
| i. Hierro | ----- | ----- | ----- | ① Si | ② No | ----- |
| j. Calcio | ----- | ----- | ----- | ① Si | ② No | ----- |
| l. Complejo B | ----- | ----- | ----- | ① Si | ② No | ----- |
| m. Zinc | ----- | ----- | ----- | ① Si | ② No | ----- |
| n. Otros Suplementos | ----- | ----- | ----- | ① Si | ② No | ----- |

1. ¿Seguía usted algún tipo de dieta en los 3 años previos al diagnóstico?

(Si responde NO pasar a pregunta 3)

① No ② Sí ③ No sabe/No contesta

2. ¿Podría indicar el motivo de seguir esta dieta? Puede

marcar más de una respuesta

- ① para controlar su peso
- ② porque tiene colesterol
- ③ porque tiene azúcar o diabetes
- ④ porque tiene problemas de estómago
- ⑤ porque tiene problemas de vesícula o hígado
- ⑥ porque tiene problemas de tensión alta o de corazón
- ⑦ porque tiene problemas de riñón
- ⑧ porque tiene alergia a algunos alimentos
- ⑨ porque tiene ácido úrico o gota
- ⑩ porque es vegetariana
- ⑪ por otro motivo, ¿cual? -----

3. Desde que se diagnóstico ¿cómo ha cambiado su ingesta para los siguientes grupos de alimentos, con respecto a la del año antes del diagnóstico?

| | Eliminado | ↓ | Igual | ↑ | Ns/Nc |
|--------------------------|-----------|---|-------|---|-------|
| a. Lácteos y derivados | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| b. Huevos | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| c. Carne | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| d. Pescado | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| e. Verduras | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| f. Legumbres | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| g. Frutas | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| h. Pan | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| i. Aceite de oliva | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| j. Mantequilla/margarina | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| k. Azúcar/dulces | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |
| l. Bebidas alcohólicas | ① | ② | ③ | ④ | ⑤ |

4. ¿Con qué frecuencia come comidas fritas?

- ① A diario.
 - ② 5-6 veces por semana.
 - ③ 2-4 veces por semana.
 - ④ 1 vez por semana.
 - ⑤ Menos de 1 vez por semana.
- ⑥ Ns/Nc

5. ¿Cuándo come carne, cómo de hecha le gusta comerla?

- ① No como carne (pasar a pregunta 9)
 - ② Cruda
 - ③ Poco hecha
 - ④ Hecha
 - ⑤ Muy hecha.
- ⑥ Ns/Nc

6. ¿Qué hace Vd. con la grasa visible, cuando come carne?

- ① La quita toda.
 - ② Quita la mayoría.
 - ③ Quita un poco.
 - ④ No quita nada.
- ⑤ Ns/Nc

7. ¿Cómo suele comer la carne

| | Veces al | | | | Ns/Nc |
|--------------------------|----------|-----|--------|-----|-------|
| | Nunca | Mez | Semana | Día | |
| a. A la plancha | ___ | ___ | ___ | ___ | ___ |
| b. A la parrilla (grill) | ___ | ___ | ___ | ___ | ___ |
| c. Asada (horno) | ___ | ___ | ___ | ___ | ___ |
| d. Frita en aceite | ___ | ___ | ___ | ___ | ___ |
| e. Guisada | ___ | ___ | ___ | ___ | ___ |

8. ¿Cómo de frecuente come lo tostado o quemado de la carne?

- ① Nunca o menos de una vez al mes
 - ② Una vez al mes
 - ③ 2-3 veces al mes
 - ④ 1 vez a la semana
 - ⑤ 2 o más veces a la semana
- ⑥ Ns/Nc

9. ¿Cómo de frecuente come la parte tostada del pescado?

- ① Nunca o menos de una vez al mes
 - ② Una vez al mes
 - ③ 2-3 veces al mes
 - ④ 1 vez a la semana
 - ⑤ 2 o más veces a la semana
- ⑥ Ns/Nc

10. ¿Cómo de frecuente come el tostado (socarrat) de la paella?

- ① Nunca o menos de una vez al mes
 - ② Una vez al mes
 - ③ 2-3 veces al mes
 - ④ 1 vez a la semana
 - ⑤ 2 o más veces a la semana
- ⑥ Ns/Nc

11. ¿Qué clase de grasa o aceite usa para:

| | Mantequilla | Margarina | Ac.Oliva | Ac.Ol virgen | Ac. Veg | Mezzcla Ac. |
|----------|-------------|-----------|----------|--------------|---------|-------------|
| ALIÑAR | ___ | ___ | ___ | ___ | ___ | ___ |
| COCCINAR | ___ | ___ | ___ | ___ | ___ | ___ |
| FREIR | ___ | ___ | ___ | ___ | ___ | ___ |

FRECUENCIA ALIMENTARIA EN EL AÑO PREVIO AL DIAGNÓSTICO

Programa de salud medioambiental en el cáncer de próstata

ACTIVIDAD FÍSICA Y EJERCICIO (referida al último año)

1. En su actividad en el trabajo u ocupación principal está...
- Casi siempre sentado
 - Sentado la mitad del tiempo
 - Casi siempre de pie, quieto
 - Casi siempre caminando, levantando y llevando pocas cosas
 - Casi siempre caminando, levantando y llevando muchas cosas
 - Trabajo manual pesado
5. ¿Cuánto tiempo camina o hace bicicleta al día?
- Casi nunca
 - Menos de 20 minutos al día
 - 20-40 minutos al día
 - 40-60 minutos al día
 - Entre 1 y 1 hora y media al día
 - Más de 1 hora y media al día
6. ¿Cuánto tiempo dedica a actividades o tareas en casa?
- Menos de 1 hora al día
 - 1-2 horas / día
 - 3-4 horas / día
 - 5-6 horas / día
 - 7-8 horas / día
 - Más de 8 horas / día
7. En su actividad en tiempo libre, ¿cuánto tiempo dedica a ver televisión, ordenador o leer?
- Menos de 1 hora al día
 - 1 hora / día
 - 2 horas / día
 - 3 horas / día
 - 4 horas / día
 - 5-6 horas / día
 - Más de 6 horas / día
8. En su actividad en tiempo libre, ¿cuánto tiempo dedica a hacer ejercicio o deporte
- Menos de 1 hora a la semana
 - 1 hora / semana
 - 2 horas / semana
 - 3 horas / semana
 - 4-5 horas / semana
 - Más de 5 horas / semana
9. Considerando toda su actividad física (trabajo u ocupación principal, hogar y tiempo libre), ¿cómo se considera Vd.?
- Sedentaria** (sentado casi siempre, sin actividad física, sin deporte, bajo cuidados).
 - Poco activa** (profesiones o actividades sentadas, amas de casa con electrodomésticos, escaso deporte).
 - Moderadamente activa** (trabajos manuales, amas de casa sin electrodomésticos, deporte ligero, etc)
 - Bastante activa** (trabajos o actividades de pie-andando, deporte intenso, etc.).
 - Muy activa** (Trabajo muy vigoroso, deporte fuerte diario)
 - No sabe / no contesta

Anexo 6: Índice internacional de Función Eréctil

INDICE INTERNACIONAL DE FUNCION ERECTIL - IIEF -

Iniciales del paciente _____ N° identificación _____ Fecha _____

¿Es usted sexualmente activo (definitivo como actividad sexual con pareja o estimulación manual)?

SI

NO

En caso afirmativo, por favor cumplimente el cuestionario relativo a su actividad sexual. (en cada pregunta, marque sólo una casilla).

| | SIN ACTIVIDAD SEXUAL | CASI NUNCA ó NUNCA | MENOS DE LA MITAD DE LAS VECES | LA MITAD DE LAS VECES | MAS DE LA MITAD DE LAS VECES | CASI SIEMPRE ó SIEMPRE |
|---|----------------------|--------------------|--------------------------------|-----------------------|------------------------------|------------------------|
| 1. Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia logró una erección durante la actividad sexual ^A ? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 2. Durante las últimas 4 semanas, cuando tuvo erecciones con la estimulación sexual ^B , ¿con qué frecuencia fue suficiente la rigidez para la penetración? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 3. Durante las últimas 4 semanas, al intentar una relación sexual ^A , ¿con qué frecuencia logró penetrar a su pareja? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 4. Durante las últimas 4 semanas, durante la relación sexual ^A , ¿con qué frecuencia logró mantener la erección después de la penetración? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

| | SIN ACTIVIDAD SEXUAL | EXTREMADAMENTE DIFICIL | MUY DIFICIL | DIFICIL | ALGO DIFICIL | SIN DIFICULTAD |
|--|----------------------|------------------------|-------------|---------|--------------|----------------|
| 5. Durante las últimas 4 semanas, durante la relación sexual ^A , ¿Cuál fue el grado de dificultad para mantener la erección hasta completar la relación sexual? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

| | NINGUNA | 1-2 VECES | 3-4 VECES | 5-6 VECES | 7-10 VECES | 11 ó MAS |
|---|---------|-----------|-----------|-----------|------------|----------|
| 6. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuántas veces intentó una relación sexual ^A ? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

| | SIN ACTIVIDAD SEXUAL | CASI NUNCA ó NUNCA | MENOS DE LA MITAD DE LAS VECES | LA MITAD DE LAS VECES | MAS DE LA MITAD DE LAS VECES | CASI SIEMPRE ó SIEMPRE |
|---|----------------------|--------------------|--------------------------------|-----------------------|------------------------------|------------------------|
| 7. Durante las últimas 4 semanas, cuando intentó una relación sexual ^A , ¿con qué frecuencia resultó satisfactoria para usted? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

A = Acto sexual;

Se define como la penetración de la pareja.

B = Actividad sexual;

Incluye el acto sexual, caricias juegos anteriores al acto y la masturbación.

C = Eyacular;

Se define como la expulsión de semen del pene (o la sensación de hacerlo).

D = Estimulación sexual;

Incluye situaciones como juegos amorosos con una pareja o mirar fotos eróticas, etc.

INDICE INTERNACIONAL DE FUNCION ERECTIL - IIEF - (cont.)

| | NO REALICE EL ACTO | NO DISFRUTE NADA | NO DISFRUTE MUCHO | DISFRUTE ALGO | DISFRUTE BASTANTE | DISFRUTE MUCHO |
|---|----------------------|--------------------|--------------------------------|-----------------------|------------------------------|------------------------|
| 8. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuánto ha disfrutado de la relación sexual ^A ? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| | SIN ACTIVIDAD SEXUAL | CASI NUNCA ó NUNCA | MENOS DE LA MITAD DE LAS VECES | LA MITAD DE LAS VECES | MAS DE LA MITAD DE LAS VECES | CASI SIEMPRE ó SIEMPRE |
| 9. Durante las últimas 4 semanas, durante la estimulación ^C o la relación sexual ^A , ¿con qué frecuencia eyaculó ^B ? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 10. Durante las últimas 4 semanas, durante la estimulación ^C o la relación sexual ^A , ¿con qué frecuencia tuvo una sensación de orgasmo ^C (con o sin eyaculación)? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

Las siguientes dos preguntas se refieren al deseo sexual, definido como una sensación que puede ser un deseo de tener una experiencia sexual (por ejemplo, masturbación o relación sexual), un pensamiento sobre una relación sexual o un sentimiento de frustración por no tener una relación sexual.

| | CASI NUNCA ó NUNCA | EN ALGUNOS MOMENTOS | BUENA PARTE DEL TIEMPO | LA MAYOR PARTE DEL TIEMPO | CASI SIEMPRE ó SIEMPRE |
|--|--------------------|-----------------------|-------------------------------|---------------------------|------------------------|
| 11. Durante las últimas 4 semanas, ¿con qué frecuencia ha sentido un deseo sexual? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| | MUY BAJO ó NULO | BAJO | MODERADO | ALTO | MUY ALTO |
| 12. Durante las últimas 4 semanas, ¿cómo calificaría su nivel de deseo sexual? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| | MUY INSATISFECHO | BASTANTE INSATISFECHO | NI SATISFECHO NI INSATISFECHO | BASTANTE SATISFECHO | MUY SATISFECHO |
| 13. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuál ha sido el grado de satisfacción con su vida sexual en general? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| 14. Durante las últimas 4 semanas, ¿cuál ha sido el grado de satisfacción con la relación sexual con su pareja? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| | MUY BAJO ó NULO | BAJO | MODERADO | ALTO | MUY ALTO |
| 15. Durante las últimas 4 semanas, ¿cómo calificaría la confianza que tiene en poder lograr y mantener una erección? | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |

A = Acto sexual;

Se define como la penetración de la pareja.

B = Actividad sexual;

Incluye el acto sexual, caricias juegos anteriores al acto y la masturbación.

C = Eyacular;

Se define como la expulsión de semen del pene (o la sensación de hacerlo).

D = Estimulación sexual;

Incluye situaciones como juegos amorosos con una pareja o mirar fotos eróticas, etc.

