



UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA

Perfil Clínico Epidemiológico y Terapéutico Del Cáncer de Próstata en un Hospital de
Nivel III de Chiclayo

TESIS PARA OBTENER EL TÍTULO PROFESIONAL DE:

Médico Cirujano

AUTORA:

Br. Barranzuela Acosta, Mercedes Del Pilar (ORCID: 0000-0001-9887-9604)

ASESOR:

Vite Castillo, Michael David (ORCID: 0000-0002-5512-0646)

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN

Enfermedades Crónicas No Transmisibles

PIURA – PERÚ

2020

Dedicatoria

A Dios, a mis padres, mis hermanos en especial Maribel por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad; este logro se los debo a ustedes y a la motivación más grande; Thiago. Gracias por ayudarme a alcanzar mis anhelos.

Agradecimiento

A mis formadores, personas de gran sabiduría quienes se han esforzado por ayudarme a llegar al punto en el que me encuentro.

Agradezco a mi director de tesis, quien con sus conocimientos su gran trayectoria, ha logrado en mí culminar mis estudios con éxitos y al hospital por haber permitido a la accesibilidad de la información y desarrollo de este trabajo.

Página del Jurado


 UCV UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO	ACTA DE APROBACIÓN DE LA TESIS	Código : F07-PP-PR-02.02 Versión : 07 Fecha : 31-03-2017 Página : 1 de 4
--	---------------------------------------	---

El Jurado encargado de evaluar la tesis presentada por don (ña) **BARRANZUELA ACOSTA MERCEDES DEL PILAR** cuyo título es:

PERFIL CLINICO EPIDEMIOLOGICO Y TERAPEUTICO DEL CANCER DE PROSTATA EN UN HOSPITAL DE NIVEL III DE CHICLAYO

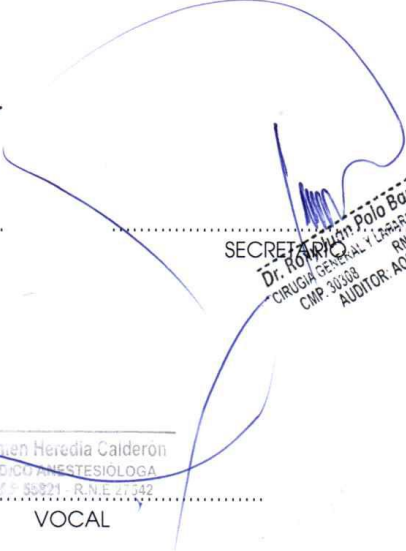
Reunido en la fecha, escuchó la sustentación y la resolución de preguntas por el estudiante, otorgándole el calificativo de: 15.....(número)
Buena.....(letras).

Piura.....04 de 02 del 2010...


 UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO - PIURA

 Dr. EDGAR BAZAN PALOMINO
 Coordinador de la Escuela de Medicina
 UCV - Piura

 PRESIDENTE



 Carmen Heredia Calderon
 MEDICO ANESTESIOLOGA
 C.F. 35821 R.N.E. 27342

 VOCAL

SECRETARÍA
 Dr. Román Polo Bordaes
 CIRUGIA GENERAL - UROLOGIA
 R.N.E. 16028
 CMP. 30368
 AUDITOR: A02430

Elaboró	Dirección de Investigación	Revisó	Representante de la Dirección / Vicerrectorado de Investigación y Calidad	Aprobó	Rectorado
---------	----------------------------	--------	---	--------	-----------

Declaratoria de autenticidad

DECLARATORIA DE AUTENTICIDAD

Yo, Mercedes del Pilar Barranzuela Acosta , identificado con DNI 48003050, alumno de la Escuela de Medicina Humana de la Universidad César Vallejo, presento la tesis titulada "PERFIL CLINICO EPIDEMIOLOGICO Y TERAPEUTICO DEL CÁNCER DE PROSTATA EN UN HOSPITAL DE NIVEL III DE CHICLAYO" y declaro bajo juramento que:

La tesis es de mi autoría.

- He respetado las normas internacionales de citas y referencias para las fuentes consultadas. Por tanto, la tesis no ha sido plagiada ni total ni parcialmente.
- La tesis tampoco ha sido plagiada; es decir, no ha sido publicada ni presentada anteriormente para obtener algún grado académico previo o título profesional.
- Los datos presentados en los resultados son reales, no han sido falseados, ni duplicados, ni copiados y por tanto los resultados que se presenten en la tesis se constituirán en aportes a la realidad investigada.

De identificarse algún tipo de fraude (datos falsos), plagio (información sin citar a autores), autoplagio (presentar como nuevo algún trabajo de investigación propio que ya ha sido publicado), piratería (uso ilegal de información ajena) o falsificación (representar falsamente las ideas de otros), asumo las consecuencias y sanciones que de mi acción se deriven, sometiéndome a la normatividad vigente de la Universidad César Vallejo.



Mercedes del Pilar
Barranzuela Acosta

Piura diciembre del 2019

Índice

Carátula.....	i
Dedicatoria.....	ii
Agradecimiento	iii
Página del Jurado.....	iv
Declaratoria de autenticidad.....	v
Índice.....	vi
Índice de tablas	vii
RESUMEN	ix
ABSTRACT	x
I. INTRODUCCIÓN	1
II. MÉTODO.....	9
2.1. Diseño de Investigación	9
2.2. Tipo de Estudio	9
2.3. Identificación de Variables	9
2.3.1. Operacionalización de Variables.....	9
2.4. Población y Muestra.....	10
2.4.1. Población.....	10
2.4.2. Muestra.....	10
2.4.3. Criterios de Inclusión	10
2.4.4. Criterios de Exclusión.....	11
2.5. Técnica e instrumento de recolección de datos.....	11
2.6. Análisis de Datos.....	11
2.7. Aspectos Éticos	11
III. RESULTADOS.....	12
IV. DISCUSIÓN	16
V. CONCLUSIONES	18
VI. RECOMENDACIONES	19
REFERENCIAS	20
ANEXOS	24
ANEXO N°1: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS.....	24
ANEXO N°2: CARTA DE SOLICITUD PARA REALIZAR EL ESTUDIO	24

ANEXO N°3: SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN TNM CÁNCER PRÓSTATA	24
ANEXO N°4: ACTA DE ORIGINALIDAD	24
ANEXO N°5: PORCENTAJE DE TURNITIN	24
ANEXO N°6: AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN DE TESIS	30
ANEXO N°7: AUTORIZACIÓN DE LA VERSIÓN FINAL DEL TRABAJO	31

Índice de Tablas

Tabla 1. Características epidemiológicas de los pacientes con cáncer de próstata atendidos en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo.....	11
Tabla 2. Manifestaciones clínicas de los pacientes con cáncer de próstata atendidos en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo.....	12
Tabla 3. Estadificación clínica del cáncer de próstata en pacientes atendidos en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo.....	13
Tabla 4. Tratamiento del cáncer de próstata en pacientes atendidos en el Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo.....	14

RESUMEN

Objetivo: Determinar las características clínicas, epidemiológicas y terapéuticas del cáncer de próstata en un hospital nivel III de Chiclayo.

Metodología: Se desarrolló una investigación no experimental, descriptiva, retrospectiva y transversal. Se incluyeron 104 historias clínicas de paciente que recibieron tratamiento por cáncer de próstata en el Hospital Almanzor.

Resultados: Se encontró que 47.2% tiene entre 61 - 75 años, 47.1% son de raza mestiza, 66.4% son de procedencia urbana y 46.2% tienen estudios de secundaria. Presencia de nódulo al T.R se observó en 87.5%, 80.7% orina intermitente, 74.1% chorro débil, 46.1% hematuria, 18.2% hematospermia. El 53.8% tenían estadio clínico II, 32.6% estadio III, 10.5% estadio IV y 2.8% estadio I. 84.6% recibieron tratamiento quirúrgico, 69.2% quimioterapia, 46.1% radioterapia y 5.7% hormonoterapia

Conclusiones: Se determinó que tener entre 61 - 75 años, raza mestiza, procedencia urbana y estudios de secundaria son las principales características sociodemográficas, por otro lado, la presencia de nódulo al tacto rectal es la manifestación clínica de mayor frecuencia de participación.

Palabras clave: Cáncer de próstata, nódulo, hematospermia, hormonoterapia.

ABSTRACT

Objective: To determine the clinical, epidemiological and therapeutic characteristics of prostate cancer in a level III hospital in Chiclayo.

Methodology: A non-experimental, descriptive, retrospective and transversal research was developed. 104 patient medical records that were treated for prostate cancer at Almanzor Hospital were included.

Results: It was found that 47.2% are between 61 - 75 years old, 47.1% are of mixed race, 66.4% are of urban origin and 46.2% have secondary education. Presence of nodule at T.R was observed in 87.5%, 80.7% intermittent urine, 74.1% weak stream, 46.1% hematuria, 18.2% hematospermia. 53.8% had clinical stage II, 32.6% stage III, 10.5% stage IV and 2.8% stage I. 84.6% received surgical treatment, 69.2% chemotherapy, 46.1% radiotherapy and 5.7% hormone therapy

Conclusions: It was determined that being between 61 - 75 years old, mixed race, urban precedence and secondary school studies are the main sociodemographic characteristics, on the other hand, the presence of nodule to the rectal touch is the clinical manifestation of greater frequency of participation.

Keywords: Prostate cancer, nodule, hematospermia, hormone therapy

I. INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata (CP) es el segundo cáncer en incidencia y la quinta causa de mortalidad por tumores malignos entre los hombres en todo el mundo (1). En Perú, en 2014, se estima que 68.800 nuevos casos de CP (2).

El aumento de la detección del CP ha llevado a un aumento aparente en su incidencia, disminución de la edad en el diagnóstico y etapas avanzadas, aumento del diagnóstico de tumor moderadamente diferenciado y mortalidad reducida (3). Hay indicadores de que la mortalidad por CP parece estar disminuyendo cuando se defiende activamente el cribado (4).

Según Barrios (5), CP representa un problema de salud pública cada vez más importante. Es una de las neoplasias más comunes en los hombres y se encuentra entre las principales causas de muerte en todas las regiones del mundo. Más que cualquier otro tumor, la incidencia de este tumor aumenta con la edad, lo que aumenta la magnitud del problema con el aumento de la esperanza de vida de la población en nuestro país. La edad, la herencia y el estilo de vida son los principales factores de riesgo de CP, que ocurre excepcionalmente antes de los 40 años y tiene una mayor incidencia después de los 50 (6). Los estudios muestran la asociación entre el conocimiento de los hombres sobre la enfermedad y el nivel educativo (7). El mayor obstáculo cuando se trata esta neoplasia es la falta de información de la población, con creencias antiguas y negativas sobre CP y su pronóstico, porque existe un prejuicio cultural con respecto al examen preventivo del tacto rectal, que genera sentimientos asociados con la vergüenza y miedo (8).

Los hombres más jóvenes y más educados dicen que no tienen muchas restricciones para realizar el examen rectal. Los hombres mayores y poco educados informan que no se hicieron la prueba porque no tenían síntomas. Esto muestra que parte de la población masculina tiene un conocimiento fragmentado de la enfermedad que no la asocia con la edad y los factores a los que está expuesta (9).

Jili W, et al. 2019. Para determinar la incidencia precisa ajustada por edad del carcinoma de células pequeñas de próstata (SCC) y actualizar las características clínicas y patológicas, así como los datos de supervivencia del SCC de próstata, seleccionó un total de 260 pacientes

con SCC de próstata de la base de datos SEER del Instituto Nacional del Cáncer entre 2004 y 2015. La incidencia de SCC de próstata ha aumentado con el tiempo. La edad promedio de los pacientes con SCC de próstata fue de 70.25 años. Más del 90% de los tumores estaban pobremente diferenciados o indiferenciados. La mayoría del SCC de próstata (77.7%) estaba en la etapa IV. El 49% de los pacientes tenían metástasis en los ganglios linfáticos y el 68% de los pacientes presentaban metástasis a distancia (en comparación con el 60.5% de los pacientes con metástasis a distancia entre 1973 y 2003). Curiosamente, solo el 23,5% de los pacientes tenían un nivel alto de PSA (> 10 ng / ml). El 58.8% de los pacientes fueron sometidos a quimioterapia, el 25.4% de los pacientes fueron tratados con cirugía y el 31.9% de los pacientes fueron tratados con radioterapia. Las tasas de supervivencia observadas de 1 año, 2 años y 5 años fueron 42.1%, 22.1% y 12.5%, respectivamente. La quimioterapia prolongó la SG de pacientes con metástasis regionales (distantes) de 3 meses (2 meses) a 12 meses (9 meses). El análisis de regresión de Cox multivariante mostró que la edad, la raza y el estadio fueron factores pronósticos independientes para los pacientes con SCC de próstata (10).

Pakzad, R, et al. 2016. Con el objetivo de investigar las tendencias de incidencia y morfología del cáncer de próstata durante 2003 - 2008 en el país de Irán, recopilaron datos que revisaron retrospectivamente a todos los nuevos pacientes con cáncer de próstata en el Centro de Registro de Cáncer del Delegado de Salud de Irán durante un período de 6 años. El análisis de tendencias de incidencia y morfología fue por regresión de punto de unión. Resultados: Durante los seis años, se registraron un total de 16.071 casos de cáncer de próstata en Irán, la mayoría fueron adenocarcinomas con un 95,2 por ciento. El análisis de tendencia de la incidencia (ASR) mostró un aumento significativo de la misma, con un cambio porcentual anual (APC) del 17.3% y para las tendencias del porcentaje de cambio morfológico hubo una disminución significativa en el adenocarcinoma con un APC de -1.24%. Conclusiones: el cáncer de próstata es una enfermedad de hombres mayores y la incidencia está aumentando en Irán. La morfología más común es el adenocarcinoma, que parece estar disminuyendo con el tiempo. Debido a los cambios en los estilos de vida y al envejecimiento de la población, los estudios epidemiológicos y su detección temprana son esenciales (11).

Piantino C, et al. 2014. Brasil. con el objetivo de caracterizar el perfil clínico y epidemiológico de pacientes con cáncer de prostata tratados en un Hospital de Referencia de

Oncología del Suroeste de Minas Gerais, Brasil de 2002 a 2009, realizó un estudio descriptivo, retrospectivo y cuantitativo a través de la revisión de registros médicos. Se estudiaron un total de 599 registros médicos, con un rango de edad predominante entre 70 y 79 años (37%). Se encontró un predominio de blancos (73.7%), primaria incompleta (45.7%) y 41.4% de los pacientes eran trabajadores agrícolas. La etapa tumoral II fue la más prevalente (70.8%); El 47,6% tenía enfermedad estable al final del tratamiento y el 9,0% de los casos evolucionó a metástasis, con neoplasia maligna de huesos y cartílagos articulares en otros lugares no especificados como el sitio metastásico más frecuente. El perfil clínico y epidemiológico de CP reveló la edad y el nivel educativo compatibles con los datos de la literatura (12).

El cáncer de próstata es la neoplasia maligna no cutánea más común en hombres en los Estados Unidos, y representa aproximadamente 160,000 casos incidentes y 27,000 muertes cada año. Está marcada discrepancia entre las tasas de incidencia y mortalidad refleja la marcada heterogeneidad clínica de la enfermedad, que va desde una enfermedad indolente y clínicamente sin importancia hasta un fenotipo virulento y rápidamente letal (13).

La incidencia de cáncer de próstata clínicamente diagnosticado refleja los efectos de la detección mediante el ensayo de antígeno prostático específico (PSA). Antes de que las pruebas de PSA estuvieran disponibles, se reportaron alrededor de 19,000 nuevos casos de cáncer de próstata cada año en los Estados Unidos (14); Este número llegó a 84,000 en 1993 y alcanzó un máximo de aproximadamente 300,000 nuevos casos en 1996 y, después de la ola inicial de pacientes examinados, disminuyó a una tasa estable de alrededor de 180,000 casos anuales. En 2012, la Fuerza de Tarea de Servicios Preventivos de EE. UU. (USPSTF) emitió una recomendación contra el uso de pruebas de detección de PSA de rutina. Posteriormente se ha observado una disminución sustancial en la detección de PSA, con una disminución concordante en las tasas de biopsias de próstata y la incidencia de cáncer de próstata. También se ha observado un cambio hacia un grado más alto y la etapa de la enfermedad en el diagnóstico. Los factores de riesgo para el cáncer de próstata 1 incluyen el aumento de la edad, antecedentes familiares, etnia afroamericana, tabaquismo, obesidad y factores dietéticos. Aunque se estima que más del 50% del riesgo interindividual de cáncer de próstata puede atribuirse a factores genéticos, ningún factor genético representa más del 10% de los casos (15,16). Los estudios epidemiológicos han sugerido que los factores nutricionales como

la ingesta reducida de grasas y el aumento de la proteína de soja pueden tener un efecto protector contra el desarrollo del cáncer de próstata. La incidencia de cáncer de próstata entre los afroamericanos es casi el doble que la observada entre los estadounidenses blancos. El cáncer de próstata se diagnostica en los afroamericanos en una etapa más avanzada, y la supervivencia específica de la enfermedad es menor en los afroamericanos (17-19). Una revisión sistemática de los datos publicados de 2000 a 2017 concluyó que fumar aumenta el riesgo de cáncer de próstata en la mayoría de los estudios de casos y controles. Fumar se asocia con una etapa más avanzada, características patológicas adversas y una enfermedad más agresiva. Este factor de riesgo modificable persiste durante 10 años después de dejar de fumar. Aunque no se ha demostrado de manera concluyente, los beneficios surgen de la actividad física regular en términos de progresión de la enfermedad y resultado del tratamiento. La vasectomía previa, la actividad sexual y la hipertrofia prostática benigna (HPB) no aumentan el riesgo de cáncer de próstata (20).

El cáncer de próstata es más común entre los familiares de hombres con cáncer de próstata de inicio temprano (21). Aunque se han identificado muchas anomalías genéticas con pérdida y ganancia de función, ninguna ocurre en más del 10% de los pacientes con cáncer de próstata localizado. Se han observado mutaciones de la línea germinal en los genes de reparación del daño del ADN, incluidos BRCA1, BRCA2, ATM y CHEK2, en el 12% de los hombres con cáncer de próstata metastásico, cifra considerablemente mayor que la incidencia de BRCA2 reportada en 1.8% en el cáncer de próstata localizado (22-24). Las alteraciones genómicas que ocurren tanto temprano como más tarde en la historia natural del cáncer de próstata han permitido clasificar estos cánceres en subtipos moleculares. Los cánceres de próstata luego acumulan alteraciones genómicas adicionales que parecen ser específicas para el subtipo primario que pueden o no conducir el cáncer de próstata a la metástasis (25).

Aproximadamente la mitad de los cánceres de próstata muestran reordenamientos genéticos, 5 incluyendo fusión de promotores o potenciadores de genes sensibles a los andrógenos como TMPRSS2 (proteasa transmembrana, serina 2) con factores de transcripción oncogénicos ETS (E-26) como ERG (gen relacionado con ETS). Las fusiones de genes conducen a la sobreexpresión de estos factores de transcripción oncogénicos (26).

La testosterona es necesaria para el mantenimiento de un epitelio prostático normal y saludable, pero también es un requisito previo para el desarrollo del cáncer de próstata. Los cánceres de próstata expresan niveles robustos de receptor de andrógenos (AR), y la señalización a través de la AR produce crecimiento, progresión e invasión del cáncer de próstata. La inhibición de la señalización, típicamente mediante la reducción quirúrgica o farmacológica de los niveles de testosterona, produce apoptosis e involución del cáncer de próstata (27). Sin embargo, en última instancia, la terapia de privación de andrógenos (ADT) pierde eficacia clínica. La amplificación de la AR es un evento común en estos pacientes y hace que el cáncer sea sensible a niveles diminutos de andrógenos u otros ligandos de la AR (28). Los andrógenos producidos a través de vías accesorias por la glándula suprarrenal y la regulación positiva de reguladores enzimáticos de las vías de síntesis de andrógenos dentro de las células de cáncer de próstata resistente a la castración (CRPC) proporcionan fuentes adicionales de ligando (28). La identificación de variantes de empalme AR que son constitutivamente activas e independientes del ligando plantea esto como un mecanismo potencial por el cual se desarrolla la resistencia hormonal. Los depósitos metastásicos de CRPC tienen aberraciones frecuentes de genes AR, ETS, TP53 y PTEN (40 a 60% de los pacientes), así como aberraciones en la vía de reparación del daño del ADN en casi un 20% (29).

La mayoría de los pacientes con enfermedad en estadio temprano confinada a órganos son asintomáticos. Los síntomas de evacuación obstructiva (vacilación, flujo urinario intermitente, disminución de la fuerza del flujo) generalmente reflejan una enfermedad localmente avanzada con crecimiento en la uretra o el cuello de la vejiga, aunque estos síntomas pueden ser indistinguibles de la HPB (30). Los tumores localmente avanzados también pueden provocar hematuria y hematospermia. El cáncer de próstata que se ha diseminado a los ganglios linfáticos pélvicos regionales ocasionalmente causa edema de las extremidades inferiores o molestias en las áreas pélvicas y perineales. La metástasis ocurre con mayor frecuencia en los huesos, donde con frecuencia es asintomática, pero también puede causar dolor intenso y constante. La metástasis ósea puede provocar fracturas patológicas o compresión de la médula espinal. Aunque las metástasis viscerales son raras como características de presentación del cáncer de próstata, existe una incidencia creciente de metástasis pulmonares, hepáticas, pleurales, peritoneales y del sistema nervioso central que parecen surgir en el tratamiento (31).

Más del 60% de los pacientes con cáncer de próstata son asintomáticos, y el diagnóstico se realiza únicamente debido a un nivel elevado de PSA de detección. Un nódulo palpable en el examen rectal digital (DRE), que es la siguiente presentación clínica más común, generalmente provoca una biopsia (32). Con mucha menos frecuencia, el cáncer de próstata se diagnostica debido a una enfermedad avanzada que causa síntomas de evacuación obstructiva, molestias pélvicas o perineales, edema de las extremidades inferiores o lesiones óseas sintomáticas (33).

El pronóstico de los pacientes con cáncer de próstata se correlaciona con el grado histológico y la extensión (etapa) de la enfermedad. Más del 95% de los cánceres de próstata son adenocarcinomas, y la enfermedad multifocal es común (34). Aunque es poco frecuente, se identifica cada vez más una variante neuroendocrina, debido a una mayor conciencia, pero también como una manifestación del desarrollo de la resistencia a la terapia de privación de andrógenos (ADT). El grado histológico (Gleason) de los adenocarcinomas varía de 3 a 5, y se asigna un puntaje al patrón primario y secundario observado, y luego se suma para obtener un puntaje total. Cada vez más, se ha utilizado una Agrupación de grado de Gleason que define cinco grupos de riesgo según el puntaje de Gleason. El nuevo sistema de clasificación supera algunas de las limitaciones de la estadificación original de Gleason y proporciona una discriminación más refinada entre los grupos pronósticos (34).

El estadio clínico se define por la extensión de la enfermedad. El estadio T1 es cáncer de próstata no palpable detectado solo en el examen patológico, observado incidentalmente después de la resección transuretral por hipertrofia benigna (T1a y T1b) o en una muestra de biopsia obtenida debido a un nivel elevado de PSA (T1c). El estadio T2 es un tumor palpable que parece estar limitado a la glándula prostática (T2a en un lóbulo o T2b en dos lóbulos), y el estadio T3 es un tumor con extensión a través de la cápsula prostática (T3a si es focal o T3b si hay vesículas seminales) (35-37). Los tumores T4 son aquellos con invasión de estructuras adyacentes, como el cuello de la vejiga, el esfínter urinario externo, el recto, los músculos elevadores o la pared lateral pélvica. Las metástasis distantes son predominantemente óseas, pero ocasionalmente se producen metástasis viscerales (38). La gammagrafía ósea y la tomografía computarizada abdominal y pélvica o la resonancia magnética generalmente no son reveladoras en pacientes con enfermedad localizada con niveles de PSA inferiores a 10 ng

/ ml (39). Cada vez más, se han utilizado imágenes de tomografía por emisión de positrones funcionales con fluoruro de sodio F-18, fluciclovina F-18, colina C-11 o antígeno de membrana específico de próstata para identificar depósitos metastásicos ocultos en pacientes con enfermedad localizada de alto riesgo antes del local definitivo terapia, aunque ninguno de estos enfoques aún está validado.

En general, la tasa de supervivencia sin progresión del APE a 10 años es del 70 al 80% con tumores bien diferenciados, ya sea que el tratamiento sea con radioterapia o cirugía; 50 a 70% para tumores de riesgo intermedio; y 30% para tumores de alto riesgo (40). Para los pacientes con un nivel de PSA ascendente después de la prostatectomía radical, el tiempo hasta el PSA detectable, la puntuación de Gleason en el momento de la prostatectomía y el tiempo de duplicación del PSA son variables pronósticas importantes. La probabilidad de metástasis óseas a los 7 años oscila entre el 20% para los pacientes con buen pronóstico y el 80% para los pacientes con mal pronóstico. Los pacientes requieren vigilancia periódica y atención médica integral cuidadosa (41).

Para los pacientes con enfermedad ganglionar microscópica, la tasa de supervivencia a 10 años se aproxima al 80% en hombres tratados con privación de andrógenos. La mediana del período de supervivencia en hombres tratados con privación de andrógenos para la enfermedad metastásica establecida varía de 2 a 6 años (41). La mediana del período de supervivencia para los hombres con CRPC metastásico supera los 3 años. Los pacientes con diferenciación de células pequeñas / neuroendocrinas u otras características adversas, como metástasis hepáticas, generalmente tienen una supervivencia media de menos de 2 años.

Ante la realidad problemática descrita se plantea la siguiente interrogante: ¿Cuáles son las características clínicas epidemiológicas y terapéuticas del cáncer de próstata en un hospital nivel III de Chiclayo?

Se plantea como objetivo general: Determinar las características clínicas, epidemiológicas y terapéuticas del cáncer de próstata en un hospital nivel III de Chiclayo?. Para lograr dicho objetivo nos apoyaremos en.

1. Describir las características epidemiológicas de los pacientes con cáncer de próstata.
2. Identificar las principales manifestaciones clínicas del cáncer de próstata.
3. Identificar el estadio clínico (TNM) más frecuente del cáncer de próstata.

4. Describir las medidas terapéuticas más frecuentes en el tratamiento del cáncer de próstata.

II. MÉTODO

2.1. Diseño de Investigación

Se realizó un estudio observacional, limitado a valorar la realidad recogiendo la información necesaria a través de una ficha de recolección de datos, sin manipular las variables.

2.2. Tipo de Estudio

El tipo de estudio fue: descriptivo, retrospectivo y transversal.

2.3. Identificación de Variables

2.3.1. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

CALIDAD DE VIDA EN PRIMÍPARAS POSTPARTO VAGINAL Y POSTPARTO CESÁREA DEL HOSPITAL SANTA ROSA DE PIURA ENERO-MARZO 2019				
VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADOR	TIPO VARIABLE
Cáncer De Próstata	Crecimiento de células neoplásicas malignas en la glándula prostática	Crecimiento de células neoplásicas malignas en la glándula prostática. Según HC	Si No	Cualitativa Nominal
Características Epidemiológicas	Edad: Tiempo cronológico transcurrido desde el nacimiento hasta la muerte de una persona	Años cumplidos registrados en historia clínica	≤ 45 años 46 – 60 años 61 – 75 años > 75 años	Cualitativa Nominal
	Raza: características físicas distintivas que permiten a la especie humana en grupos étnicos	Grupo étnico según HC	Blanca Negra Mestiza	Cualitativa Nominal
	Procedencia: Área de origen de una personal	Lugar de origen del paciente. Según HC.	Urbano Rural	Cualitativa Nominal
	Grado de instrucción: nivel de estudios máximo alcanzado o en curso por una persona	Nivel es estudios según HC	Iletrado Primaria Secundaria Superior	Cualitativa Nominal
Características Clínicas	Conjuntos de síntomas y signos que aparecen durante el desarrollo de una enfermedad	Conjunto de síntomas y signos reportado en historia clínica	Nódulo palpable Flujo urinario intermitente Disminución de la fuerza del chorro Hematuria Hematospermia	Cualitativa Nominal

			Edema de ext. inferiores Dolor pélvico Dolor óseo Fracturas patológicas	
Estadaje Clínico	Estadificación clínica según tamaño tumoral, diseminación linfática y metástasis	Estadificación clínica según tamaño tumoral, diseminación linfática y metástasis. Según HC	TNM (anexo 3)	Cualitativa Ordinal
Características Terapéuticas	Tipo de tratamiento brindado según estadio clínico	Tipo de tratamiento registrado en HC	Cirugía Quimioterapia Radioterapia Hormonoterapia	Cualitativa Nominal

2.4. Población y Muestra

2.4.1. Población

La población de estudio estuvo constituida por todas las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de cáncer de próstata que recibieron tratamiento en el Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo entre enero del 2016 y diciembre del 2018.

2.4.2. Muestra

Por la poca incidencia de la enfermedad, se incluyó a la totalidad de la población de estudio que cumplió con los criterios de selección. La muestra final estuvo constituida por 104 pacientes. Se realizó un muestreo no probabilístico por conveniencia.

2.4.3. Criterios de Inclusión

1. Historia clínica con diagnóstico histológico o anatomopatológico de cáncer de próstata.
2. Historia clínica con datos completos.

2.4.4. Criterios de Exclusión

1. Historia clínica de paciente operado por recidiva de enfermedad.
2. Historia clínica con datos ilegibles o incompletos.

2.5. Técnica e instrumento de recolección de datos

Para la recolección de datos se confeccionó un instrumento (ficha de datos), donde se registró las características epidemiológicas, clínicas e histológicas posibles del cáncer de próstata. Posteriormente se solicitó permiso a la dirección del hospital para poder acceder al área de archivo y ubicar las historias de los pacientes previamente seleccionados del libro de reportes ubicado en centro quirúrgico. Una vez ubicadas las historias clínicas se corroboró la presencia de toda la información necesaria según ficha de recolección de datos y se procedió al llenado de la misma, con la finalidad de guardar confidencialidad se asignó un código a cada ficha llenada.

2.6. Análisis de Datos

El análisis e interpretación de datos se efectuó mediante el uso de porcentajes para variables cualitativas y medidas de tendencia central y dispersión para variables cuantitativas. Así mismo, se usaron las representaciones gráficas y tablas correspondientes.

2.7. Aspectos Éticos

La investigación siguió los principios éticos de la Declaración de Helsinki y fue evaluado por el comité de investigación de la Universidad César Vallejo. La información obtenida de las entrevistas e historias clínicas de las pacientes en estudio fue tratada de forma confidencial de acuerdo con los principios éticos actualmente vigentes. No se afectó ninguna norma de privacidad, derechos legales, derechos humanos, dado que las fichas de recolección de datos aplicados a cada paciente seleccionado fueron codificadas salvaguardando su identidad.

III. RESULTADOS

TABLA 1. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES CON CÁNCER DE PROSTATA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ALMANZOR AGUINAGA ASENJO

CARACTERÍSTICA EPIDEMIOLÓGICAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
EDAD		
≤ 45 años	5	4.8%
46 – 60 años	19	18.2%
61 – 75 años	49	47.2%
> 75 años	31	29.8%
RAZA		
Blanca	21	20.1%
Negra	34	32.6%
Mestiza	49	47.1%
PROCEDENCIA		
Rural	35	33.6%
Urbana	69	66.4%
GRADO DE INSTRUCCIÓN		
Iletrado	9	8.6%
Primaria	16	15.3%
Secundaria	48	46.2%
Superior	31	29.9%

Fuente: **Instrumento de recolección de datos**

En la tabla se observa que, 47.2% de la muestra estudiada tiene es ≥ 45 años, 47.1% son de raza mestiza, 66.4% son de procedencia urbana y 46.2% tienen estudios de secundaria.

TABLA 2. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON CÁNCER DE PROSTATA ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ALMANZOR AGUINAGA ASENJO

MANIFESTACIÓN CLÍNICA	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Nódulo palpable al T.R.	91	87.5%
Orina intermitente	84	80.7%
Chorro débil	77	74.1%
Hematuria	48	46.1%
Hematospermia	16	18.2%
Edema de piernas	13	12.5%
Dolor pélvico o perineal	8	7.7%

Fuente: **Instrumento de recolección de datos**

En la tabla se observa que, 87.5% presentó nódulo palpable al tacto rectal, 80.7% orina intermitente, 74.1% chorro débil, 46.1% hematuria, 18.2% hematospermia.

TABLA 3. ESTADIFICACIÓN CLÍNICA DEL CÁNCER DE PROSTATA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ALMANZOR AGUINAGA ASENJO

ESTADIAJE CLINICO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
pTNM		
I	3	2.9%
II	56	53.9%
III	34	32.6%
IV	11	10.6%

Fuente: **Instrumento de recolección de datos**

En la tabla se observa que 53.8% de la muestra tenían estadio clínico II, 32.6% estadio III, 10.5% estadio IV y 2.8% estadio I

TABLA 4. TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE PROSTATA EN PACIENTES ATENDIDOS EN EL HOSPITAL ALMANZOR AGUINAGA ASENJO

TRATAMIENTO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Cirugía	88	84.6%
Quimioterapia	72	69.2%
Radioterapia	48	46.1%
Hormonoterapia	6	5.7%

Fuente: **Instrumento de recolección de datos**

En la tabla se observa que 84.6% recibieron tratamiento quirúrgico, 69.2% quimioterapia, 46.1% radioterapia y 5.7% hormonoterapia.

IV. DISCUSIÓN

El cáncer es una enfermedad genética cuyo proceso comienza con el daño a un gen o grupo de genes en una célula y progresa cuando fallan todos los mecanismos del complejo sistema inmune de reparación o destrucción celular.

Entre los factores de riesgo, el más importante para la CP es la edad, seguida de la raza (5). La mortalidad relacionada con el cáncer es 2.4 veces mayor en la población afroamericana en comparación con la raza blanca. Algunos estudios realizados en los Estados Unidos encontraron una menor prevalencia en hombres no blancos, y los autores, considerando los hallazgos de mayor riesgo de CP en la población negra, advierten sobre la atención que los servicios de salud deben dedicar a este segmento de la población. (1).

Aunque en la literatura se muestra que la incidencia de CP entre los negros es mayor que entre los blancos, el presente estudio mostró que, entre los pacientes tratados con CP en el período y hospital especificados, el 47.1% se declararon mestizos.

Con respecto a la edad variable cuando se trata de CP, los estudios informan que esta afección surge concomitantemente con el envejecimiento y, junto con esto, la falta de conocimiento sobre el tema, que puede estar asociado con un diagnóstico tardío, lo que convierte a este tema en un problema. grave problema de salud pública hoy, en el presente estudio, se observó que la mayoría (47.2%) de los pacientes afectados por CP tienen entre 61 y 75 años. Estos hallazgos corroboran los datos del INEI, que revela que alrededor de las tres cuartas partes de los casos en todo el mundo ocurren después de los 65 años, lo que demuestra que la mayoría de los casos de CP están relacionados con el envejecimiento. El aumento observado en las tasas de incidencia de CP en el mundo se justifica parcialmente por la evolución de los métodos de diagnóstico, la mejora en la calidad de los sistemas de información y el aumento de las expectativas. Por lo tanto, es esencial insertar un nuevo concepto de prevención para CP que apunte no solo a la salud pública sino al impacto socioeconómico que esta patología puede causar.

Hubo un predominio de registros asociados con educación secundaria (46.2%). Estos datos alertan sobre la necesidad de acciones educativas destinadas a aclarar esta patología, ya que los estudios muestran que el acceso a servicios médicos y de diagnóstico por parte de los segmentos de educación inferior es menor.

La principal manifestación clínica fue la presencia de nódulo palpable al tacto rectal, seguido de flujo urinario intermitente y disminución de la fuerza del chorro, todo esto se puede explicar por el proceso obstructivo que genera el crecimiento de la glándula prostática impidiendo la salida de orina a través de la uretra.

V. CONCLUSIONES

1. Entre las principales características epidemiológicas de los pacientes con cáncer de próstata atendidos en el Hospital Almanzor se observó, predominio del grupo etario mayor de 61 a 75 años, raza mestiza, educación secundaria y procedencia urbana.
2. Se identificó que las principales manifestaciones clínicas del cáncer de próstata fueron: presencia de nódulo al tacto rectal, orina intermitente y chorro débil.
3. Se determinó que el estadio clínico II, según clasificación (TNM), es el más frecuente entre los pacientes con cáncer de próstata en el Hospital Almanzor.
4. Se identificó que la cirugía es la principal indicación en el tratamiento del cáncer de próstata entre los pacientes atendidos en el Hospital Almanzor.

VI. RECOMENDACIONES

1. Se recomienda el adecuado llenado de historias clínicas con la finalidad de no perder información importante y necesaria que permiten el desarrollo de los objetivos planteados.
2. Desarrollar investigación que permita valorar la respuesta terapéutica del cáncer de próstata, así como el tiempo de sobrevida postratamiento.

REFERENCIAS

1. Qaseem A et al: Screening for prostate cancer: a guidance statement from the clinical guidelines committee of the American College of Physicians. *Ann Intern Med.* 158(10):761-9, 2013
2. Carter HB et al: Early Detection of Prostate Cancer (2018). Published 2013. Reviewed 2018. Accessed June 21, 2019. <https://www.auanet.org/guidelines/prostate-cancer-early-detection-guideline>
3. US Preventive Services Task Force: Prostate Cancer: Screening. Updated April 2019. Accessed April 26, 2019. <https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Page/Document/UpdateSummaryFinal/prostate-cancer-screening1?ds=1&s=prostate>
4. Nieto M et al: Prostate cancer: re-focusing on androgen receptor signaling. *Int J Biochem Cell Biol.* 39(9):1562-8, 2007
5. Buyyounouski MK et al: Prostate. In: Amin MB et al, eds: American Joint Committee on Cancer: AJCC Cancer Staging Manual. 8th ed. New York, NY: Springer; 2018:715-26
6. Chen N et al: The evolving Gleason grading system. *Chin J Cancer Res.* 28(1):58-64, 2016
7. Prostate Conditions Education Council: Gleason Score: Prostate Cancer Grading and Prognostic Scoring. Prostate Conditions Education Council website. Accessed March 19, 2019. <https://www.prostateconditions.org/about-prostate-conditions/prostate-cancer/newly-diagnosed/gleason-score>
8. National Comprehensive Cancer Network: NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines): Prostate Cancer. Version 2.2019. NCCN website. Updated April 17, 2019. Accessed April 30, 2019. <https://www.nccn.org/>
9. Sanda MG et al: Clinically localized prostate cancer: AUA/ASTRO/SUO guideline. Part I: risk stratification, shared decision making, and care options. *J Urol.* 199(4):990-7, 2018
10. Jili W, Xiaoyan L, Yan W, et al. Current trend of worsening prognosis of prostate small cell carcinoma: A population- based study. *Cancer Med.* 2019; 8(15): 6799-806.
11. Pakzad R, Rafiemanesh H, Ghoncheh M, et al. Prostate cancer in Iran: Trends in incidence and morphological and epidemiological characteristics. *Asian Pacific Journal of Cancer Prevention.* 2016; 17(2): 839-43.

12. Piantino C, Ribeiro M, Garcia P, et al. Perfil clínico-epidemiológico do câncer de próstata em um hospital de referência em Passos, Minas Gerais. *Ciência et Praxis* v. 7, n. 14, (2014).
13. National Cancer Institute: Surveillance, Epidemiology, and End Results Program: Cancer Stat Facts: Prostate Cancer. NIH SEER Program website. Accessed March 19, 2019. <http://seer.cancer.gov/statfacts/html/prost.html#prevalence>
14. National Comprehensive Cancer Network: NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines): Prostate Cancer Early Detection. Version 2.2019. NCCN website. Updated May 31, 2019. Accessed June 25, 2019. <https://www.nccn.org/>
15. Powell IJ. Epidemiology and pathophysiology of prostate cancer in African-American men. *J Urol*. 177(2):444-9, 2007
16. Aronson WJ et al: Growth inhibitory effect of low fat diet on prostate cancer cells: results of a prospective, randomized dietary intervention trial in men with prostate cancer. *J Urol*. 183(1):345-50, 2010
17. Catalona WJ: Prostate cancer screening. *Med Clin North Am*. 102(2):199-214, 2018
18. US Social Security Administration: Actuarial Life Table. SSA website. Accessed June 21, 2019. <https://www.ssa.gov/OACT/STATS/table4c6.html>
19. World Health Organization: Global Health Observatory Data Repository. Life Tables by Country. WHO website. Updated April 20, 2018. Accessed May 1, 2019. <http://apps.who.int/gho/data/view.main.60000?lang=en>
20. American College of Radiology: ACR Appropriateness Criteria: Prostate Cancer-- Pretreatment Detection, Surveillance and Staging. ACR website. Revised 2016. Accessed April 30, 2019. <https://acsearch.acr.org/docs/69371/Narrative/>
21. Thompson IM et al: Prevalence of prostate cancer among men with a prostate-specific antigen level ≤ 4.0 ng per milliliter. *N Engl J Med*. 350(22):2239-46, 2004
22. de la Calle C et al: Multicenter evaluation of the prostate health index to detect aggressive prostate cancer in biopsy naïve men. *J Urol*. 194(1):65-72, 2015
23. Cagiannos I et al: A preoperative nomogram identifying decreased risk of positive pelvic lymph nodes in patients with prostate cancer. *J Urol*. 170(5):1798-803, 2003
24. Drost FH et al: Prostate MRI, with or without MRI-targeted biopsy, and systematic biopsy for detecting prostate cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 4:CD012663, 2019

25. Sanda MG et al: Clinically localized prostate cancer: AUA/ASTRO/SUO guideline. Part II: recommended approaches and details of specific care options. *J Urol.* 199(4):990-7, 2018
26. Hamdy FC et al: 10-Year Outcomes after Monitoring, Surgery, or Radiotherapy for Localized Prostate Cancer. *N Engl J Med.* 375(15):1415-24, 2016
27. Holmberg L et al: Results from the Scandinavian Prostate Cancer Group Trial Number 4: a randomized controlled trial of radical prostatectomy versus watchful waiting. *J Natl Cancer Inst Monogr.* 2012(45):230-3, 2012
28. Wilt TJ et al: Radical prostatectomy versus observation for localized prostate cancer. *N Engl J Med.* 367(3):203-13, 2012
29. Ilic D et al: Laparoscopic and robotic-assisted versus open radical prostatectomy for the treatment of localised prostate cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 9:CD009625, 2017
30. Morgan SC et al: Hypofractionated radiation therapy for localized prostate cancer: an ASTRO, ASCO, and AUA evidence-based guideline. *J Clin Oncol.* JCO1801097, 2018
31. Stangelberger A et al: Prostate cancer in elderly men. *Rev Urol.* 10(2):111-9, 2008
32. Morgans AK et al: Influence of age on incident diabetes and cardiovascular disease in prostate cancer survivors receiving androgen deprivation therapy. *J Urol.* 193(4):1226-31, 2015
33. Weiner AB et al: Prostate cancer: a contemporary approach to treatment and outcomes. *Med Clin North Am.* 102(2):215-29, 2018
34. Macherey S et al: Bisphosphonates for advanced prostate cancer. *Cochrane Database Syst Rev.* 12:CD006250, 2017
35. Miller RE et al: Chemotherapy for metastatic castrate-sensitive prostate cancer. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 19(2):139-44, 2016
36. Thomas S et al: Cancer vaccines: a brief overview. *Methods Mol Biol.* 1403:755-61, 2016
37. Gkialas IK et al: Emerging therapies targeting castration-resistant prostate cancer. *J BUON.* 20(6):1389-96, 2015
38. Stephenson AJ et al: Prostate cancer-specific mortality after radical prostatectomy for patients treated in the prostate-specific antigen era. *J Clin Oncol.* 27(26):4300-5, 2009
39. Critz FA et al: 25-Year disease-free survival rate after irradiation for prostate cancer calculated with the prostate specific antigen definition of recurrence used for radical prostatectomy. *J Urol.* 189(3):878-83, 2013

40. US Preventive Task Force: Prostate Cancer: Screening. Released May 2012. Accessed April 26, 2019. <https://www.uspreventiveservicestaskforce.org/Page/Document/UpdateSummaryFinal/prostate-cancer-screening>
41. American Cancer Society: Testing for Prostate Cancer. Published May 2017. Accessed May 1, 2019. <https://www.cancer.org/content/dam/cancer-org/cancer-control/en/booklets-flyers/testing-for-prostate-cancer-handout.pdf>

ANEXOS

ANEXO N°1: FICHA DE RECOLECCION DE DATOS

CODIGO.....

CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS

EDAD:	≤45 años ()	46 - 60 años ()
	61 – 75 años ()	>75 años ()
RAZA	Blanca ()	Negra ()
	Mestiza ()	
PROCEDENCIA	Urbana ()	Rural ()
GRADO DE INSTRUCCIÓN	Iletrado ()	Primaria ()
	Secundaria ()	Superior ()

CARACTERISTICAS CLÍNICAS

Nodulo al T.R()	Orina intermitente ()	Hematuria ()
Chorro débil ()	Hematospermia ()	Edema piernas()
Dolor pélvico ()		

Estadiaje clínico:

Tumor (T)

T1a Tumor incidental o hallazgo histológico en ≤ 5% del tejido, no palpable
T1b Tumor incidental o hallazgo histológico en > 5% del tejido
T1c Tumor identificado por biopsia con aguja fina (ante un PSA elevado)
T2a Tumor que afecta la mitad de un lóbulo prostático o menos
T2b Tumor que afecta más de la mitad de un lóbulo
T2c Tumor que afecta ambos lóbulos prostáticos
T3a Extensión extracapsular (más allá de la cápsula que rodea la glándula)
T3b El tumor invade las vesículas seminales
T4 El tumor invade la vejiga urinaria, está fijo a la pared de la pelvis o bien invade estructuras

Ganglio (N)

NX: no se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
N0 (N más cero): no hay evidencia de cáncer en los ganglios linfáticos regionales.
N1: el cáncer se ha diseminado a los ganglios linfáticos regionales.

Metástasis (M)

MX: no se puede evaluar la metástasis a distancia.
M0 (M más cero): no hay metástasis a distancia.
M1: el cáncer se ha diseminado a otras partes del cuerpo.

ESTADIO CLINICO

I ()

IIA ()

IIB ()

IIC ()

IIIA ()

IIIB ()

IIIC ()

IIVA ()

IIVB ()

TRATAMIENTO

Cirugía ()

Radioterapia ()

Quimioterapia ()

Hormonoterapia ()

ANEXO N°3: SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN TNM DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

Tumor (T)

T1a Tumor incidental o hallazgo histológico en $\leq 5\%$ del tejido, no palpable
T1b Tumor incidental o hallazgo histológico en $> 5\%$ del tejido
T1c Tumor identificado por biopsia con aguja fina (ante un PSA elevado)
T2a Tumor que afecta la mitad de un lóbulo prostático o menos
T2b Tumor que afecta más de la mitad de un lóbulo
T2c Tumor que afecta ambos lóbulos prostáticos
T3a Extensión extracapsular (más allá de la cápsula que rodea la glándula)
T3b El tumor invade las vesículas seminales
T4 El tumor invade la vejiga urinaria, está fijo a la pared de la pelvis o bien invade estructuras

Ganglio (N)

NX: no se pueden evaluar los ganglios linfáticos regionales.
N0 (N más cero): no hay evidencia de cáncer en los ganglios linfáticos regionales.
N1: el cáncer se ha diseminado a los ganglios linfáticos regionales.

Metástasis (M)

MX: no se puede evaluar la metástasis a distancia.
M0 (M más cero): no hay metástasis a distancia.
M1: el cáncer se ha diseminado a otras partes del cuerpo.

AGRUPACIÓN DE LOS ESTADIOS DEL CÁNCER

Estadio I: el cáncer en este estadio inicial, normalmente, tiene un crecimiento lento. El tumor no se puede palpar y comprende la mitad de un lado de la próstata o incluso menos que eso. Los niveles del PSA son bajos. Las células cancerosas están bien diferenciadas, lo que significa que se ven como células sanas (cT1a–cT1c o cT2a o pT2, N0, M0, el nivel del PSA es menor a 10, grupo de grado 1).

Estadio II: el tumor se encuentra solo en la próstata. Los niveles del PSA son medios o bajos. El cáncer de próstata en estadio II es pequeño pero puede tener un mayor riesgo de crecer y diseminarse.

Estadio IIA: el tumor no se puede palpar y comprende la mitad de un lado de la próstata o incluso menos que eso. Los niveles del PSA son medios y las células cancerosas están bien diferenciadas (cT1a–cT1c o cT2a, N0, M0, el nivel del PSA está entre 10 y 20, grupo de grado 1). Este estadio también incluye tumores más grandes limitados a la próstata en la medida que las células cancerosas estén bien diferenciadas (cT2b–cT2c, N0, M0, el nivel del PSA es menor a 20, grupo 1).

Estadio IIB: el tumor se encuentra solo dentro de la próstata y puede ser lo suficientemente grande para palparse durante el DRE. El nivel del PSA es medio. Las células cancerosas están moderadamente diferenciadas (T1–T2, N0, M0, el nivel del PSA es menor a 20, grupo de grado 2).

Estadio IIC: el tumor se encuentra solo dentro de la próstata y puede ser lo suficientemente grande para palparse durante el DRE. El nivel del PSA es medio. Las células cancerosas están moderadamente o escasamente diferenciadas (T1–T2, N0, M0, el nivel del PSA es menor a 20, grupo de grados 3-4).

Estadio III: los niveles del PSA son altos, el tumor está creciendo o el cáncer es de grado alto. Todos estos signos indican un cáncer localmente avanzado que es propenso a crecer y diseminarse.

Estadio IIIA: el cáncer se diseminó más allá de la capa externa de la próstata hacia los tejidos adyacentes. Es posible que también se haya diseminado a las vesículas seminales. El nivel del PSA es alto. (T1–T2, N0, M0, el nivel del PSA es de 20 o más, grupo de grados 1-4).

Estadio IIIB: el tumor ha crecido fuera de la glándula prostática y puede haber invadido las estructuras cercanas, como la vejiga o el recto (T3-T4, N0, M0, cualquier PSA, grupo de grados 1-4).


Estadio IIIC: las células cancerosas del tumor están escasamente diferenciadas, lo que significa que se ven muy diferentes de las células sanas (cualquier T, N0, M0, cualquier PSA, grupo de grado 5).

Estadio IV: el cáncer se ha diseminado fuera de la próstata.

Estadio IVA: el cáncer se ha diseminado a los ganglios linfáticos regionales (cualquier T, N1, M0, cualquier PSA, cualquier grupo de grado).

Estadio IVB: el cáncer se ha diseminado a los ganglios linfáticos distantes, a otras partes del cuerpo o a los huesos (cualquier T, N0, M1, cualquier PSA, cualquier grupo de grado).

ANEXO N°4: ACTA DE ORIGINALIDAD

 UCV UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO	ACTA DE ORIGINALIDAD	Código : F07-PP-PR-02.02 Versión : 09 Fecha : 23-03-2018 Página : 1 de 1
--	-----------------------------	---

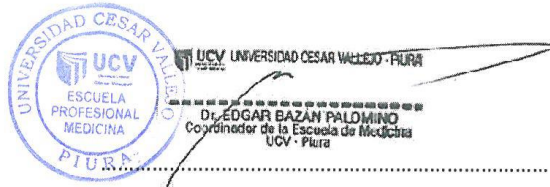
Yo,

EDGAR RICARDO BAZAN PALOMINO docente de la Facultad De Ciencias Médicas y Escuela Profesional de Medicina de la Universidad César Vallejo- Piura (precisar filial o sede), revisor (a) de la tesis titulada

“PERFIL CLINICO EPIDEMIOLOGICO Y TERAPEUTICO DEL CANCER DE PROSTATA EN UN HOSPITAL DE NIVEL III DE CHICLAYO” del (de la) estudiante **BARRANZUELA ACOSTA MERCEDES DEL PILAR** constato que la investigación tiene un índice de similitud de 20 % verificable en el reporte de originalidad del programa Turnitin.

El/la suscrito (a) analizó dicho reporte y concluyó que cada una de las coincidencias detectadas no constituyen plagio. A mi leal saber y entender la tesis cumple con todas las normas para el uso de citas y referencias establecidas por la Universidad César Vallejo.

Piura, 20 de Enero de 2020



Firma

Dr. Edgar Ricardo Bazán Palomino

DNI N° 18890663

Elaboró	Dirección de Investigación	Revisó	Responsable del SGC	Aprobó	Vicerrectorado de Investigación
---------	----------------------------	--------	---------------------	--------	---------------------------------

ANEXO N°5: PORCENTAJE DE TURNITIN

Feedback Studio - Google Chrome
ev.turnitin.com/app/carta/es/?u=1073626525&s=1&lang=es&o=1245935225

feedback studio | Cáncer de Próstata

Resumen de coincidencias ×

20 %

Rank	Source	Percentage
1	Entregado a Universidad... Trabajo del estudiante	4 %
2	Entregado a Universidad... Trabajo del estudiante	3 %
3	repositorio.unan.edu.ni Fuente de Internet	1 %
4	documents.mx Fuente de Internet	1 %
5	www.cigna.com Fuente de Internet	1 %
6	Entregado a Universidad... Trabajo del estudiante	1 %
7	www.azprensa.com Fuente de Internet	1 %
8	bdigital.unal.edu.co Fuente de Internet	<1 %
9	repositorio.ucv.edu.pe Fuente de Internet	<1 %

7

Página: 7 de 18 | Número de palabras: 4472 | Text-only Report | High Resolution | Activado

ES 12:08 p.m. 24/01/2020

Ante la realidad problemática descrita se plantea la siguiente interrogante: ¹ ¿Cuáles son las características clínicas epidemiológicas y terapéuticas del cáncer de próstata en un hospital nivel III de Chiclayo?

Se plantea como ¹ objetivo general: Determinar las características clínicas, epidemiológicas y terapéuticas del cáncer de próstata en un hospital nivel III de Chiclayo?. Para lograr dicho objetivo nos apoyaremos en.

1. Describir las características epidemiológicas de ² los pacientes con cáncer de próstata.
2. Identificar las principales manifestaciones clínicas del ² cáncer de próstata.
3. ² Identificar el estadio clínico (TNM) más frecuente del cáncer de próstata.
4. Describir las medidas terapéuticas más frecuentes en ² el tratamiento del cáncer de próstata.

ANEXO N°7: AUTORIZACIÓN DE LA VERSIÓN FINAL DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN



UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO

AUTORIZACIÓN DE LA VERSIÓN FINAL DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

CONSTE POR EL PRESENTE EL VISTO BUENO QUE OTORGA EL ENCARGADO DE INVESTIGACIÓN DE

ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA

A LA VERSIÓN FINAL DEL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:

BARRANZUELA ACOSTA MERCEDES DEL PILAR

INFORME TITULADO:

PERFIL CLÍNICO EPIDEMIOLÓGICO Y TERAPEUTICO DEL CÁNCER DE PROSTATA EN UN HOSPITAL DE NIVEL III DE CHICLAYO

PARA OBTENER EL GRADO O TÍTULO DE:

MEDICO CIRUJANO

SUSTENTADO EN FECHA: 04/02/2020

NOTA O MENCIÓN: QUINCE (15)

 **UNIVERSIDAD CÉSAR VALLEJO**
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE MEDICINA
CHICLAYO
Dr. EDGAR GAZAN PALOMBA
Coordinador de la Escuela de Medicina
UCV - Chiclayo

FIRMA DEL ENCARGADO DE INVESTIGACION