

UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA



TESIS

Título : ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO,
EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50
AÑOS, DEL POLICLÍNICO
METROPOLITANO, ESSALUD –
HUANCAYO, 2019

Para optar : El título profesional de Licenciada en Tecnología
Médica, Especialidad: Laboratorio Clínico y
Anatomía Patológica

Autora : Miguel Meza Leidy Milena

Asesor : Mg. Ruiz Castañeda Miguel Ángel

**Línea de investigación
institucional** : Salud y gestión de la salud

**Fecha de inicio y
término** : 01 de agosto del 2021, al 30 de enero del 2022

HUANCAYO – PERÚ – 2022

DEDICATORIA

Dedico este trabajo a Dios que me ha dado la fortaleza para continuar cuando estuve a punto de rendirme, y a mis padres y hermanos que estuvieron conmigo brindándome su apoyo incondicional en todo este trayecto estudiantil y de vida

Leidy

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad Peruana los Andes, alma mater y crisol de nuestra profesión, por acogernos en sus aulas formándonos y orientándonos para llegar a ser buen profesional que contribuya con el desarrollo de nuestra sociedad.

A la Escuela Académico Profesional de TECNOLOGÍA MÉDICA por formarnos como profesionales con visión y misión a las exigencias actuales que nuestra región y país necesita.

A los docentes Licenciados Tecnólogos Médicos por sus consejos y sugerencias durante la corrección de la investigación.

A todas aquellas personas que con sus enseñanzas y consejos nos ilustran y guían por el camino de la ciencia y el conocimiento, por ser el motor que nos impulsa a seguir adelante.

Leidy Milena Miguel Meza



UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DIRECCIÓN DE LA UNIDAD DE INVESTIGACIÓN

"Año del Fortalecimiento de la Soberanía Nacional"

CONSTANCIA

DE SIMILITUD DE TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN POR EL SOFTWARE DE PREVENCIÓN DE PLAGIO TURNITIN

La Dirección de la Unidad de Investigación de la Facultad de Ciencias de la Salud, hace constar por la presente, que el Informe Final titulado:

**ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO, EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS, DEL POLICLÍNICO
METROPOLITANO, ESSALUD - HUANCAYO, 2019**

Cuyo autor (es) : MIGUEL MEZA LEIDY MILENA
Facultad : CIENCIAS DE LA SALUD
Escuela Profesional : TECNOLOGÍA MÉDICA
Asesor (a) : MG. RUIZ CASTAÑEDA MIGUEL ANGEL

Que fue presentado con fecha: 24/08/2022 y después de realizado el análisis correspondiente en el software de prevención de plagio Turnitin con fecha 06/09/2022; con la siguiente configuración del software de prevención de plagio Turnitin:

- Excluye bibliografía
- Excluye citas
- Excluye cadenas menores a 20 palabras
- Otro criterio (especificar)

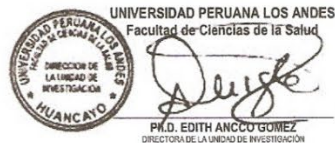
Dicho documento presenta un porcentaje de similitud de 26%.

En tal sentido, de acuerdo a los criterios de porcentajes establecidos en el Artículo N° 11 del Reglamento de uso de software de prevención de plagio, el cual indica que no se debe superar el 30%. Se declara, que el trabajo de investigación: si contiene un porcentaje aceptable de similitud.

Observaciones: Se analizó con el software una sola vez.

En señal de conformidad y verificación se firma y sella la presente constancia.

Huancayo, 20 de diciembre de 2022



CONSTANCIA N° 525 – DUI – FCS – UPLA/2022

e.e.: Archivo
EAG/vjhp

INTRODUCCIÓN

El antígeno prostático específico (PSA) es una serina proteasa, cuya función principal es la licuefacción del coágulo seminal. La producción de PSA es casi exclusivamente de células epiteliales prostáticas y está altamente regulada por andrógenos. La medición del PSA es clínicamente útil para: la detección temprana del cáncer de próstata, la estadificación clínica, el control de la eficacia del tratamiento y la progresión de la enfermedad. Aunque la utilidad clínica de las mediciones de PSA en suero está ampliamente aceptada, muchos aspectos relacionados con cuándo y cómo usar la prueba de PSA, siguen siendo controvertidos. Las células cancerosas liberan formas de PSA, que existen en la sangre en forma de complejo con varios inhibidores de la proteasa sérica; sin embargo, la PSA carece de especificidad para el cáncer y de una verdadera capacidad pronóstica. El PSA se caracteriza porque varía por diversas condiciones individuales como: el índice de masa corporal, el nivel de actividad física, los antecedentes familiares de cáncer, el tabaquismo y la edad. Estas variaciones afectan aún más su capacidad como biomarcador confiable del cáncer de próstata. Las investigaciones que caracterizan al PSA en adultos sanos, no definen de forma clara las condiciones personales que modifican los niveles serológicos del PSA.

Este estudio científico realizado tuvo como propósito, determinar las características del antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019; con esta finalidad se efectuó una investigación descriptiva, se empleó una población de 510 historias clínicas de varones mayores de 50 años, que acudieron al policlínico EsSalud de Huancayo, en el 2019, la muestra estuvo conformada por 219 historias clínicas, se empleó el muestreo aleatorio simple; para recolectar los datos se utilizó una lista de cotejo denominada “Tabla de condiciones asociadas al antígeno prostático específico” se caracterizó al PSA mediante la identificación de las condiciones personales que inciden en las variaciones de sus niveles serológicos.

Entre los resultados se resalta que; el nivel del antígeno prostático específico se caracteriza por variar según el: estado nutricional, el nivel de actividad física, los antecedentes familiares de cáncer, el tabaquismo y la edad; en los adultos sanos mayores de 50 años.

El presente documento está estructurado en seis partes: en la parte I, se describen las razones que motivaron el desarrollo de esta investigación; en la parte II, se presentan los fundamentos teóricos de la variable estudiada; en la parte III, se establecen las hipótesis y la operacionalización de variables; en la parte IV, se describe el proceso metodológico; en la parte V, se exponen los resultados logrados y en la parte VI, se efectúa la discusión de los resultados; asimismo, se presentan las referencias bibliográficas y en los anexos los instrumentos utilizados en el estudio.

La autora

CONTENIDO

DEDICATORIA.....	II
AGRADECIMIENTOS.....	III
CONSTANCIA TURNITIN.....	IV
INTRODUCCIÓN.....	IV
CONTENIDO.....	VII
CONTENIDO DE TABLAS.....	XII
CONTENIDO DE FIGURAS.....	XIII
RESUMEN.....	XV
ABSTRACT.....	XVI

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. DESCRIPCIÓN DE LA REALIDAD PROBLEMÁTICA.....	17
1.2. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	22
1.3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.....	23
1.3.1. PROBLEMA GENERAL.....	23
1.3.2. PROBLEMAS ESPECÍFICOS.....	23
1.4. JUSTIFICACIÓN.....	24
1.4.1. SOCIAL O PRÁCTICA.....	24
1.4.2. TEÓRICA O CIENTÍFICA.....	24
1.4.3. METODOLÓGICA.....	24
1.5. OBJETIVOS.....	25
1.5.1. OBJETIVO GENERAL.....	25
1.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	25

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTE DE ESTUDIO.....	26
2.2. BASES TEÓRICAS	31
2.2.1. ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO	31
2.2.2. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO Y EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL.....	36
2.2.3. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO Y LA ACTIVIDAD FÍSICA	40
2.2.4. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO Y ANTECEDENTES FAMILIARES DE CANCER	43
2.2.5. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO Y TABAQUISMO	46
2.2.6. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO Y LA EDAD	49
2.3. MARCO CONCEPTUAL.....	52

CAPÍTULO III

HIPÓTESIS

3.1. HIPÓTESIS PRINCIPAL.....	54
3.2. HIPÓTESIS ESPECÍFICAS	54
3.3. VARIABLES DEL ESTUDIO	55
3.3.1. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	56

CAPÍTULO IV

METODOLOGÍA

4.1. MÉTODO DE INVESTIGACIÓN	57
4.2. TIPO DE INVESTIGACIÓN	58
4.3. NIVEL DE LA INVESTIGACIÓN	58

4.4. DISEÑO	59
4.5. POBLACIÓN Y MUESTRA.....	60
4.5.1. POBLACIÓN	60
4.5.1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	60
4.5.1.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	60
4.5.2. MUESTRA	61
4.5.3. MUESTREO	62
4.6. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	63
4.6.1. PARA EVALUAR LAS CARACTERÍSTICAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO	63
4.7. TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS	65
4.7.1. PROCESAMIENTO DESCRIPTIVO DE DATOS.....	65
4.7.2. PROCESAMIENTO INFERENCIAL DE DATOS.....	65
4.7.3. PROCEDIMIENTOS SEGUIDOS PARA PROBAR LAS HIPÓTESIS.....	65
4.8. ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN.....	66

CAPÍTULO V

RESULTADOS

5.1. DESCRIPCIÓN DE LOS RESULTADOS	67
5.1.1. CARACTERÍSTICAS DE LOS ADULTOS SANOS	67
5.1.2. NIVEL DE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	70
5.1.3. CONDICIONES ASOCIADAS AL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	71
5.1.3.1. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO AL ÍNDICE DE MASA CORPORAL	71
5.1.3.2. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO AL NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA.....	73
5.1.3.3. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO A LOS ANTECEDENTES FAMILIARES.....	75

5.1.3.4. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO AL TABAQUISMO.....	77
5.1.3.5. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO A LA EDAD.....	79
5.2. CONTRASTACIÓN DE HIPÓTESIS.....	81
5.2.1. PRUEBA DE NORMALIDAD.....	81
5.2.2. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO AL ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	82
5.2.3. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO A LA ACTIVIDAD FÍSICA EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	85
5.2.4. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO A LOS ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	88
5.2.5. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO AL TABAQUISMO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	91
5.2.6. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO A LA EDAD EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	94
5.2.7. CARACTERÍSTICAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	97
CAPÍTULO VI.....	98
ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS.....	98
CONCLUSIONES.....	102
RECOMENDACIONES.....	103
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	104
ANEXOS.....	110

CONTENIDO DE TABLAS

TABLA 1: ESTADO CIVIL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019.....	67
TABLA 2: NIVEL EDUCATIVO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019.....	68
TABLA 3: CONDICIÓN LABORAL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019.....	69
TABLA 4: NIVEL DE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019	70
TABLA 5: ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019.....	71
TABLA 6: TABLA CRUZADA DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	72
TABLA 7: NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019.....	73
TABLA 8: TABLA CRUZADA DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR EL NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	74
TABLA 9: ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019	75
TABLA 10: TABLA CRUZADA DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR LOS ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	76
TABLA 11: TABAQUISMO EN LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019.....	77

TABLA 12: TABLA CRUZADA DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR TABAQUISMO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS..	78
TABLA 13: EDAD EN LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019	79
TABLA 14: TABLA CRUZADA DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR LA EDAD DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	80
TABLA 15: PRUEBA DE NORMALIDAD DE LOS DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS Y CONDICIONES ASOCIADAS AL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	81
TABLA 16: COEFICIENTE DE CORRELACIÓN DE SPEARMAN ENTRE EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	82
TABLA 17: COEFICIENTE DE CORRELACIÓN DE SPEARMAN ENTRE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	85
TABLA 18: COEFICIENTE DE CORRELACIÓN DE SPEARMAN ENTRE LOS ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER Y EL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	88
TABLA 19: COEFICIENTE DE CORRELACIÓN DE SPEARMAN ENTRE EL TABAQUISMO Y EL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	91
TABLA 20: COEFICIENTE DE CORRELACIÓN DE SPEARMAN ENTRE LA EDAD Y EL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	94
TABLA 21: COEFICIENTE DE CORRELACIÓN DE SPEARMAN ENTRE DIVERSAS CONDICIONES Y EL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	97

CONTENIDO DE FIGURAS

FIGURA 1: ESTADO CIVIL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019.....	67
FIGURA 2: NIVEL EDUCATIVO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019.....	68
FIGURA 3: CONDICIÓN LABORAL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019.....	69
FIGURA 4: NIVEL DE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019	70
FIGURA 5: ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019.....	71
FIGURA 6: BARRAS AGRUPADAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	72
FIGURA 7: NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019	73
FIGURA 8: BARRAS AGRUPADAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR EL NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	74
FIGURA 9: ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019	75
FIGURA 10: BARRAS AGRUPADAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR LOS ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS.....	76
FIGURA 11: TABAQUISMO EN LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019.....	77

FIGURA 12: BARRAS AGRUPADAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR TABAQUISMO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	78
FIGURA 13: EDAD EN LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019	79
FIGURA 14: BARRAS AGRUPADAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR LA EDAD DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS 80	

RESUMEN

El estudio científico realizado tuvo como objetivo determinar las características del antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019; con este propósito se realizó un estudio descriptivo simple, teniendo una población de 510 historias clínicas de varones mayores de 50 años, que acudieron al policlínico EsSalud de la ciudad de Huancayo, durante el año 2019, se empleó una muestra de 219 historias clínicas cuya información fue procesada utilizando una lista de cotejo designada como “Tabla de condiciones asociadas al antígeno prostático específico”; entre los resultados se destaca que: el nivel del antígeno prostático específico se caracteriza por variar según el: estado nutricional, el nivel de actividad física, los antecedentes familiares de cáncer, el tabaquismo y la edad; en los adultos sanos mayores de 50 años.

PALABRAS CLAVES: antígeno prostático específico, cáncer de próstata, biomarcadores, adultos mayores.

ABSTRACT

The scientific study carried out aimed to determine the characteristics of prostate specific antigen in healthy adults over 50 years of age from the EsSalud - Huancayo metropolitan polyclinic in 2019; For this purpose, a simple descriptive study was carried out, having a population of 510 clinical records of men over 50 years of age, who attended the EsSalud polyclinic in the city of Huancayo, during the year 2019, a sample of 219 clinical records was used whose information it was processed using a checklist designated as “Table of conditions associated with prostate specific antigen”; Among the results, it stands out that: the level of prostate specific antigen is characterized by varying according to: nutritional status, level of physical activity, family history of cancer, smoking and age; in healthy adults older than 50 years.

KEY WORDS: prostate specific antigen, prostate cancer, biomarkers, older adults.

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1. DESCRIPCIÓN DE LA REALIDAD PROBLEMÁTICA

La detección del cáncer de próstata con antígeno prostático específico (PSA) en suero tiene como objetivo detectar el cáncer de próstata en una etapa temprana e intervenible susceptible de tratamiento curativo, tratamiento y reducción de la mortalidad global y específica de la enfermedad. El estándar de oro en el diagnóstico/detección de cáncer de próstata CaP en etapa temprana es el análisis del nivel de antígeno prostático específico (PSA) en suero. El PSA es una glicoproteína y una enzima producida por la próstata, responsable de la licuefacción del líquido seminal. El nivel serológico de PSA es bajo en hombres sanos y se observa un nivel elevado después de la rotura de la membrana basal de la glándula prostática (es decir, como resultado del CaP y otras afecciones). Un nivel de PSA de hasta 4 ng/ml se considera "normal". Un nivel de PSA en el rango de 4-10 ng/ml (también definido a menudo como una zona gris) se considera "intermedio", con cáncer presente en el 30-35% de los pacientes. Un nivel de PSA de más de 10 ng/ml se considera "alto" con un 67% de probabilidad de enfermedad avanzada (1).

El PSA es un biomarcador específico de próstata y no de PCa, por lo tanto, no puede usarse como biomarcador de PCa de diagnóstico. El nivel serológico de PSA no proporciona información sobre si el CaP es benigno o agresivo. El PSA solo debe utilizarse como indicador de la recurrencia del CaP. Es controversial el valor clínico de la prueba de PSA, porque la aplicación de dicha prueba conduce a biopsias innecesarias (hasta el 75 % de las biopsias son evitables) y otros tratamientos que provocan problemas de incontinencia o impotencia. La detección temprana del cáncer de próstata utilizando el antígeno prostático específico (PSA) no conduce a una reducción de la mortalidad por cáncer de próstata; sin embargo, conduce a biopsias frecuentes y un sobrediagnóstico sustancial que genera

complicaciones infecciosas considerables, daños psicológicos y costos financieros (2).

El PSA tiene una alta tasa de falsos positivos que se traduce en biopsias prostáticas innecesarias y diagnóstico excesivo de cánceres de bajo riesgo, lo que resulta en un sobret ratamiento potencial. Un componente clave para equilibrar mejor los daños y los beneficios de la prueba de PSA es encontrar intervalos de prueba adecuados. Los niveles de PSA, se modifican por acción de factores dietéticos, como el alto consumo de grasas, el bajo consumo de frutas y verduras; pero también es afectado por los cambios hormonales, la variación de los niveles de andrógenos y del factor de crecimiento. Asimismo, existe un componente hereditario que provoca una tendencia al incremento de PSA. La actividad física intensa puede estimular el incremento de la secreción de testosterona que a su vez puede incidir en la reducción de PSA; sin embargo, la asociación entre los diversos factores analizados con los niveles de PSA, no ha sido determinada de manera definitiva, los estudios dan reportes variados y discordantes (3).

En una investigación realizada en Maryland, EEUU; Johnson J, Moser R, Ellison G, Martin D, demuestran que los valores del antígeno prostático específico puede variar por factores como la edad y el grupo étnico; las características de rendimiento del PSA no son las mismas para todas las razas y grupos étnicos. El PSA aumentan significativamente con la edad; el rango de referencia normal estándar para PSA es de 0,0 a 4,0 ng/ml; el límite superior cambia a 5,4 ng/ml para los 60 a 69 años y de 6,3 ng/ml para los hombres de 70 a 79 años. La incidencia de PSA elevado en hombres afroamericanos es un 50% más alta que la de los hombres caucásicos (blancos) de la misma edad, y los hombres afroamericanos tienen la incidencia más alta de cáncer de próstata de cualquier grupo étnico. Los hombres afroamericanos tienden a tener una edad más joven en el momento del diagnóstico, una etapa más avanzada en el momento de la presentación y una tasa de supervivencia a 5 años más baja en comparación con los estadounidenses blancos. Las razones de estas diferencias raciales son poco conocidas, aunque se han implicado factores genéticos, nutricionales y socioeconómicos (4).

En un estudio realizado en Adelaida, Australia; Aref A, Vincent A, O'Callaghan M, hallan que los niveles del antígeno prostático específico varían por diversas características poblacionales como el peso; los hombres obesos tienen un PSA sérico más bajo que los hombres delgados de edad similar, pero el mecanismo subyacente no es claro. Los hombres obesos tienen concentraciones de PSA consistentemente más bajas en muestras de suero que los hombres no obesos. Los hombres con obesidad tienen un volumen de plasma mayor, lo que diluye las concentraciones séricas de marcadores tumorales como el PSA. La obesidad se asocia con niveles más bajos de testosterona sérica y, dado que la glándula prostática es un órgano dependiente de andrógenos, se esperaría que los niveles más bajos de testosterona se asocien con una reducción del volumen de la próstata y del PSA secreción. Dado que la pérdida de peso significativa se ha asociado con un aumento de la testosterona sérica y el PSA, así como con una disminución del volumen plasmático, tanto los mecanismos hormonales como los de hemodilución son modificadores creíbles de los niveles de PSA en un entorno clínico de obesidad (5).

En una investigación efectuada en Londres, Inglaterra; Beckmann K, Crawley D, Nordström T, Aly M, encuentran que los niveles de PSA pueden verse afectados por el consumo de medicamentos antidiabéticos. La metformina, un fármaco hipoglucemiante con propiedades antineoplásicas comúnmente utilizado como tratamiento de primera línea para la diabetes, protege en las primeras etapas de la tumorigénesis del cáncer de próstata. También es posible que la regulación a la baja del crecimiento de las células epiteliales de la próstata por la metformina pueda dar como resultado niveles más bajos de antígeno prostático específico (PSA), que enmascaran la presencia de cáncer de próstata o retrasan su detección, lo que lleva a un riesgo aparentemente reducido. Los efectos biológicos de los fármacos antidiabéticos orales en las células del cáncer de próstata no se conocen bien. Existe una reducción del crecimiento a través de la detención del ciclo celular en células de cáncer de próstata y xenoinjertos después del tratamiento con metformina (6).

En un estudio desarrollado en Sao Paulo, Brasil; Binow B, Carrijo L, evidencian que la magnitud del PSA, es muy variables y es afectado por múltiples factores. No hay consenso sobre el umbral de PSA para indicar biopsia y orientar el diagnóstico de CaP. Comúnmente se utilizan valores superiores a 4 ng/ml. Los niveles de PSA se incrementan a una edad mayor de 40 años, también al pertenecer a una etnia afroamericana y afrocaribeña. Los valores de PSA se modifican al reducir la ingesta de grasas y aumentar el consumo de suplementos de proteína de soja, licopeno, vitamina D, vitamina E y selenio; sin embargo, no se tienen resultados claros y definitivos al respecto. Otros factores que modifican los niveles de PSA, son: el consumo de alcohol, el tabaquismo y la vasectomía, pero no se ha definido con exactitud el grado de las variaciones. Se tiene cierta certeza que la edad, la raza/etnicidad y los antecedentes familiares de cáncer a la próstata en un padre o hermano coinciden con mayores niveles de PSA. Estos hechos nos indican que existe mucha incertidumbre sobre los valores PSA que podrían señalarnos un nivel crítico que denote alta posibilidad de cáncer de próstata y que permita decidir la realización de biopsias o de iniciar algún tratamiento (7).

En una investigación efectuada en Ayacucho, Perú; Sulca M, encuentra que el antígeno prostático específico varía por acción de múltiples factores. La mayoría de los hombres después de la quinta década experimentan síntomas o tienen una histología compatible con el crecimiento de la próstata que incrementa al PSA. La prevalencia de la obesidad y el depósito de grasa abdominal también aumenta con la edad, pero el incremento de peso tiende a reducir a la PSA. Los resultados falsos positivos debido a la presencia de hipertrofia prostática benigna o prostatitis son comunes; Del 25 al 46 por ciento de los hombres con hipertrofia prostática benigna tienen valores elevados de PSA. Los valores de PSA también pueden fluctuar hasta en un 30 por ciento por razones fisiológicas. Por el contrario, no todos los cánceres de próstata dan lugar a una concentración sérica elevada de PSA (8).

En el Policlínico Metropolitano EsSalud de Huancayo, se ha observado que los pacientes mayores de 50 años que tienen valores de PSA elevados a 4 ng/ml; tendrían mayor posibilidad de presentar cáncer de próstata, y se deberían de efectuar

otros procedimientos diagnósticos para poder confirmar la presencia de la enfermedad; sin embargo, los altos niveles de PSA, podrían responder a la acción de múltiples factores y condiciones físicas; que denoten como innecesaria la posibilidad de efectuar otros procesos diagnósticos o iniciar algún tratamiento. Al no existir estudios regionales que caractericen al PSA y sus variaciones por efecto de diversas condiciones corporales, no se puede tener una interpretación clara de los niveles de PSA; esto lleva a incurrir en acciones imprecisas frente a la condición de salud del paciente.

Por lo mencionado, se ha efectuado el presente estudio de investigación con el propósito de establecer las características del antígeno prostático específico (PSA) en adultos mayores sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud Huancayo en el 2019.

1.2. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

DELIMITACIÓN CONCEPTUAL

La investigación efectuada se fundamenta en que determinado nivel serológico del antígeno prostático específico (PSA) es aceptado como marcador tumoral para la detección, el diagnóstico, el seguimiento y la predicción del riesgo de cáncer de próstata (PCa). Sin embargo, el PSA tiene limitaciones como biomarcador de detección debido a su baja especificidad y falta de sensibilidad. El nivel de PSA se caracteriza por presentar variaciones por diversas condiciones del paciente como: el índice de masa corporal, la actividad física, los antecedentes familiares de cáncer, el tabaquismo y la edad. No obstante, estas variaciones no han sido establecidas de manera clara y definitiva. Caracterizar al PSA de acuerdo a determinadas condiciones personal fue la finalidad de esta investigación.

DELIMITACIÓN ESPACIAL

La investigación fue realizada empleando los registros de las historias clínicas de adultos mayores sanos mayores de 50 años, usuarios del policlínico metropolitano EsSalud de Huancayo en el 2019

DELIMITACIÓN TEMPORAL

La investigación se realizó en el año 2022; los datos fueron recogidos de fuente secundaria, de los registros asentados en las historias clínicas. Se analizaron los registros generados en el 2019.

1.3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

1.3.1. PROBLEMA GENERAL

¿Cuáles son las características del antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019?

1.3.2. PROBLEMAS ESPECÍFICOS

1. ¿Cuáles son las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo al **índice de masa corporal** en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019?
2. ¿Cuáles son las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo al nivel de **actividad física** en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019?
3. ¿Cuáles son las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo a los **antecedentes familiares de cáncer** en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019?
4. ¿Cuáles son las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo al **tabaquismo** en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019?
5. ¿Cuáles son las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo a la **edad** en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019?

1.4. JUSTIFICACIÓN

1.4.1. SOCIAL O PRÁCTICA

Con la realización de este estudio se ha podido demostrar las variaciones en los niveles de PSA, por acción de condiciones personales como: el índice de masa corporal, la actividad física, los antecedentes familiares de cáncer, el tabaquismo y la edad; en consecuencia, se han sugerido tener la debida precaución al momento de indicar diversos exámenes diagnósticos o tratamientos tempranos orientados solo por los niveles serológicos de PSA. Estas cautelas evitarán los procedimientos diagnósticos innecesarios y los tratamientos precipitados; esto repercutirá en el incremento de la salud y el bienestar de los usuarios del policlínico EsSalud de Huancayo.

1.4.2. TEÓRICA O CIENTÍFICA

La realización de esta investigación nos ha posibilitado demostrar que; el enfoque teórico que establecía que: la probabilidad de tener cáncer de próstata aumenta a medida que el nivel de PSA sube, y que el valor límite de PSA de 4 ng/ml o superior es un criterio valido para indicar otras pruebas de cáncer; debe ser tomado con mucha cautela, debido a que existe múltiples condiciones personales que hacen que se modifiquen lo valores de PSA en un adulto sano.

1.4.3. METODOLÓGICA

Se ha estructurado un instrumento de validez y confiabilidad demostrada; que podrá ser empleado en la caracterización del PSA en futuros trabajos de investigación o en pruebas de tamizaje institucional. Con este instrumento se podrían realizar análisis periódicos del PSA en las instrucciones hospitalarias, para tener una caracterización más específica del PSA en diversos contextos.

1.5. OBJETIVOS

1.5.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar las características del antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019

1.5.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Establecer las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo al índice de masa corporal en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019
2. Establecer las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo al nivel de actividad física en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019
3. Establecer las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo a los antecedentes familiares de cáncer en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019
4. Establecer las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo al tabaquismo en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019
5. Establecer las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo a la edad en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

2.1. ANTECEDENTE DE ESTUDIO

Preston M, Gerke T, Carlsson S, Signorello L, Sjoberg D, Markt S, desarrollan una investigación titulada “Nivel basal de antígeno prostático específico en cáncer de próstata agresivo y de mediana edad en hombres negros” en Boston, EEUU, con el objetivo de determinar si el nivel inicial de PSA durante la mediana edad predice el riesgo de CaP agresivo en hombres negro; el estudio fue analítico de casos y controles; se empleó a 197 pacientes con PCa de 40 a 64 años de edad como casos y a 569 pacientes como controles emparejados por edad, fecha de extracción de sangre y sitio de inscripción; entre los resultados se destaca que el OR para el CaP total que comparó el PSA > percentil 90 versus la mediana fue 83,6 (IC 95 %, 21,2–539) para 40–54 años y 71,7 (IC 95 %, 23,3–288) para 55–64 años; para el cáncer agresivo, las Ors fueron 174 (IC 95 %, 32,3–infinito) durante 40–54 años y 51,8 (IC 95 %, 11,0–519) durante 55–64 años. La detección del PSA reduce la mortalidad por CaP, pero a costa de un sobrediagnóstico y un sobretratamiento significativos; los hombres negros sufren una mayor carga de enfermedad. La detección estratificada por riesgo dirigida a hombres con mayor riesgo de CaP agresivo podría capturar gran parte del beneficio de la detección en toda la población al tiempo que reduce el sobrediagnóstico. Un enfoque para la detección dirigida es usar un PSA inicial medido durante la mediana edad para estimar el riesgo y determinar la frecuencia de exámenes de detección adicionales, con exámenes más frecuentes entre los hombres con un PSA inicial alto y pruebas mínimas o nulas para los hombres con los niveles más bajos (9).

Heijnsdijk E, Gulati R, Tsodikov A, Lange J, ejecutan una investigación titulada “Beneficios y daños de por vida del riesgo basado en el antígeno prostático específico: detección estratificada del cáncer de próstata” en New York; EEUU, con el objetivo de determinar los beneficios y daños de las estrategias de detección

estratificadas por niveles de PSA; el estudio fue multivariado de corte transversal; se empleó una muestra de 348 pacientes. Los niveles de PSA y los patrones de diagnóstico de dos modelos de microsimulación de progresión, detección y mortalidad del cáncer de próstata se compararon con los resultados del Proyecto Preventivo de Malmo, que almacenó suero y rastreó los diagnósticos de cáncer de próstata posteriores durante 25 años. Los modelos predijeron los daños (pruebas y sobrediagnósticos) y los beneficios (vidas salvadas y años de vida ganados) de las estrategias de detección estratificadas por PSA en comparación con la detección bienal desde los 45 años hasta los 69 años. Entre los resultados se destaca que; en comparación con la detección bienal para edades de 45 a 69 años, la prolongación de los intervalos de detección para hombres con PSA inferior a 1,0 ng/ml a la edad de 45 años dio lugar a un 46,8 – 47,0 % menos de pruebas (rango entre modelos), un 0,9 – 2,1 % menos de sobrediagnósticos, y entre un 3,1% y un 3,8% menos de vidas salvadas. La interrupción de las pruebas de detección cuando el PSA era inferior a 1,0 ng/ml a los 60 años de edad o más dio lugar a entre un 12,8 y un 16,0 % menos de pruebas, entre un 5,0 y un 24,0 % menos de sobrediagnósticos y entre un 5,0 y un 13,1 % menos de vidas salvadas. Las diferencias en los resultados del modelo pueden explicarse parcialmente por las diferencias en los supuestos sobre el vínculo entre el crecimiento del PSA y el riesgo de progresión de la enfermedad (10).

Lin D, Liu T, Chen L, Chen Z, realizan una investigación titulada “Índice de masa corporal en relación con los parámetros relacionados con el antígeno prostático específico” en Chongqing, China; con el objetivo de evaluar la relación entre el IMC y los parámetros de las concentraciones de PSA en hombres adultos chinos; el estudio fue correlacional múltiple, de empleó una muestra de 86 912 hombres y se construyeron modelos de regresión lineal para evaluar la relación entre IMC, el volumen prostático (PV), el volumen sanguíneo (BV) y el PSA; entre los resultados se destaca que la regresión lineal univariable mostró que PV, BV, presión sistólica (SBP), pulso, glucosa en sangre en ayunas (FBG) y edad se asociaron significativamente con el nivel de PSA ($P < 0,05$); el IMC se relacionó inversamente con los niveles de PSA; Asimismo, se ha identificado una relación

entre la obesidad y los niveles bajos de PSA; la obesidad juega un papel clave en el desarrollo de anomalías en el metabolismo de las hormonas sexuales y los niveles de insulina, debido a la acumulación excesiva de tejido adiposo o grasa corporal. Sin embargo, la especificidad del PSA es baja y la tasa de falsos positivos es relativamente alta, ya que a la mayoría de los hombres que se someten a una biopsia por niveles elevados de PSA no se les diagnostica cáncer de próstata. La hipótesis más aceptada fue que los hombres con un IMC más alto podrían tener agrandamiento de la próstata y del volumen sanguíneo (volumen prostático y volumen sanguíneo), lo que podría conducir a la subestimación o sobreestimación de los niveles séricos de PSA (11).

Chen S, Fann J, Sipeky C, efectúan una investigación titulada “Predicción del riesgo de cáncer de próstata con polimorfismos de nucleótido único (SNP) y antígeno prostático específico (PSA)” en Tampere, Finlandia; con el objetivo de predecir el riesgo de cáncer de próstata (PrCa) en función del PSA junto con la información de los polimorfismos de los nucleótidos (SNP); el estudio fue prospectivo de cohorte única, se empleó una muestra de 20 575 hombres con prueba de PSA y 4967 hombres con puntaje de riesgo poligénico para PrCa basado en 66 SNP del ensayo de detección de PrCa basado en la población finlandesa y 5269 muestras en siete SNP del estudio de ADN de PrCa finlandés; se construyó un modelo predictivo bayesiano para estimar el riesgo de PrCa mediante la combinación secuencial de información genética con PSA en comparación con PSA solo entre sujetos de estudio limitados con 4 ng/ml o más; entre los resultados se destaca que el uso conveniente de múltiples variantes genéticas junto con información sobre los niveles de PSA predice mejor el riesgo de PrCa; asimismo, sobre los factores genéticos asociados con la predisposición hereditaria al cáncer de próstata (PrCa); se ha revelado una constelación de >120 polimorfismos de nucleótidos (SNP) ubicados en cinco regiones cromosómicas: tres en 8q24 y una en 17q12 y 17q24.3.1-5. Aunque el efecto de cada uno de los SNP en el riesgo de PrCa es de pequeña a moderada, se ha demostrado una fuerte asociación acumulativa mediante el uso de varios SNP combinados. La conjunción de información genética

junto con el PSA según la edad y la variante genética permite una identificación más precisa de hombres de alto riesgo (12).

Kobayashi M, Mizuno T, Yuki H, Kambara T, Betsunoh H, Nukui A, realizan una investigación titulada “Asociación entre el nivel sérico del antígeno prostático específico y la diabetes, la obesidad, la hipertensión y los parámetros de laboratorio relacionados con la tolerancia a la glucosa, la función hepática y el perfil lipídico: implicaciones para la modificación del umbral del antígeno prostático específico” en Tochigi, Japón; con el objetivo de establecer la relación entre el índice de masa corporal (IMC), la diabetes y la concentración del antígeno prostático específico (PSA); se realizó un estudio multivariado transaccional, se empleó una muestra de 14.486 hombres y se analizaron los datos mediante el análisis de regresión lineal; entre los resultados se destaca que en pacientes con diabetes y obesidad se produce una reducción sustancial en la concentración de PSA; asimismo el envejecimiento y la presencia de hiperplasia prostática benigna y prostatitis son factores bien conocidos que influyen en los niveles de PSA; la obesidad puede disminuir las concentraciones séricas de PSA por efecto de hemodilución; los niveles bajos de testosterona se asocian con un perfil lipídico aterogénico, que incluye niveles bajos de colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y niveles más altos de triglicéridos (TG) y colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL), lo que lleva a estimar que el perfil lipídico podría afectar los niveles de PSA a través del metabolismo de la testosterona sérica (13).

Zhao Y, Zhang Y, Wang X, Lin D, Chen Z, ejecutan una investigación titulada “Relación entre el índice de masa corporal y las concentraciones de antígeno prostático específico: un estudio transversal” en Chongqing, China; con el objetivo de evaluar la relación entre el IMC y las concentraciones de PSA en hombres chinos; se efectuó un estudio correlacional de corte transversal, se consideró un tamaño muestral de 81.122 hombres, para el análisis de datos se utilizaron modelos de regresión lineal univariante y multivariante; entre los resultados se destaca que el IMC se relacionó inversamente con el nivel de PSA, se detectó una relación no lineal; asimismo, la glándula prostática es más grande en volumen en hombres con

sobrepeso y obesidad que en hombres con peso normal, y que la precisión de la biopsia en el diagnóstico de cáncer de próstata es baja; las concentraciones de PSA son más bajas en los hombres con una mayor circunferencia de cintura; estas relaciones corren el riesgo de influir en los valores predictivos positivos y negativos de las pruebas de PSA en el diagnóstico de cáncer de próstata, lo que lleva a altas tasas de falsos positivos en hombres con obesidad. La obesidad causa inflamación sistémica a través de la acción de varios mecanismos, los adipocitos secretan factor de necrosis tumoral (TNF)- α que causa inflamación sistémica. Los macrófagos en los tejidos adiposos aumentan en los obesos, sesgando a los macrófagos polarizados, estos macrófagos muestran un fenotipo proinflamatorio y secretan citocinas inflamatorias como el TNF- α ; las células inflamatorias y células inmunes también podrían estar involucradas en la progresión del cáncer de próstata (14).

2.2. BASES TEÓRICAS

2.2.1. ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO

El antígeno prostático específico (PSA) es una glicoproteína que se produce tanto en el tejido prostático normal como en el neoplásico. En condiciones normales, el PSA se produce como una proenzima en la próstata y se secreta en el lumen. El propéptido se elimina para activar la proenzima; a partir de ahí, se somete a proteólisis para inactivarlo. Esta forma inactiva puede ingresar al torrente sanguíneo y circular como PSA "libre". Este proceso difiere en el cáncer de próstata; faltan las células basales que normalmente regulan este proceso de activación, lo que permite que el PSA secretado acceda directamente al torrente sanguíneo. Esto aumenta la concentración de PSA en el suero (15).

Como marcador tumoral, el antígeno prostático específico (PSA) ha revolucionado la detección y el tratamiento del adenocarcinoma de próstata (CAP) como ningún otro marcador en la historia de la oncología. Desde su descubrimiento a principios de la década de 1970 hasta su aplicación en la década de 1980 y, finalmente, su uso generalizado en la década de 1990, el PSA ha tenido un profundo impacto en la forma en que tratamos el cáncer de próstata (16).

Varios grupos de investigadores identificaron antígenos prostáticos a fines de la década de 1960 y principios de la década de 1970, que luego de una revisión resultaron ser lo que ahora se conoce como antígeno prostático específico. Li y Beling aislaron y purificaron aún más esta misma proteína del plasma seminal e informaron de sus hallazgos en 1973. Informaron que la molécula tenía un peso de 31.000 daltons y llamaron a la molécula antígeno E1 debido a su movilidad en la electroforesis convencional. Reigman y asociados; describió y secuenció el gen PSA en 1989. La función biológica del antígeno prostático específico en la licuefacción del coágulo seminal fue descubierta por el trabajo de Lilja et al. Los

que también informaron que el PSA existía en el suero principalmente unido a alfa-2 macroglobulina (AMG) y alfa-1 antiqumotripsina (ACT) (17).

La Administración de Alimentos y Medicamentos aprobó el primer inmunoensayo comercial para el PSA en 1986. En 1987. En 1986, Myrtle y colaboradores determinaron que el rango de referencia para el ensayo de PSA en tándem-R era de 0,0 a 4,0 ng/ml. Desde su introducción, los ensayos de PSA disponibles en el mercado han sido objeto de un importante escrutinio por parte de los investigadores para ayudar a promover la estandarización dentro y entre estos ensayos. Debido al hecho de que existen muchas causas para la elevación del PSA sérico, los investigadores han buscado mejorar la capacidad del PSA para detectar, clasificar y monitorear la progresión del cáncer de próstata (18).

El antígeno prostático específico (PSA) es una serina proteasa que pertenece a la familia de las calicreínas glandulares humanas. Se han identificado otros 11 miembros de la familia de la calicreína humana. Todos están codificados por genes ubicados en el cromosoma 19q13.3 – 13.4 (19).

El PSA maduro, enzimáticamente activo, contiene 237 aminoácidos y el peso molecular calculado de la cadena peptídica es de 26.079. El tamaño molecular aparente determinado por electroforesis en gel de dodecilsulfato de sodio (SDS) es de aproximadamente 33 kDa (20).

El PSA ejerce una actividad similar a la de la quimotripsina, mostrando preferencia por residuos hidrofóbicos como la fenilalanina y la leucina. Sin embargo, la especificidad es más restringida que la de la quimotripsina y la actividad específica del PSA frente a sustratos sintéticos es más de 1000 veces menor que la de la quimotripsina. Sin embargo, el PSA disuelve eficientemente las semenogelinas, lo que sugiere que su actividad contra sus sustratos naturales es alta (21).

La próstata normal excreta la gran mayoría del PSA producido hacia los conductos glandulares de la próstata, mientras que sólo una pequeña porción pasa a la circulación. Sin embargo, el tejido del cáncer de próstata libera 30 veces más

PSA a la circulación que el tejido prostático normal. Cuando el tejido maligno pierde la conexión con los conductos prostáticos y se altera la polarización de las células, el PSA puede secretarse activamente en el espacio extracelular y en la circulación. Desde las células prostáticas normales, el PSA tiene que filtrarse "hacia atrás" hacia el espacio extracelular antes de que pueda llegar a la circulación. Al llegar a la circulación a través del espacio extracelular desde la hiperplasia benigna de próstata (HPB) y las células prostáticas normales, el PSA puede sufrir degradación (22).

El antígeno prostático específico (PSA) sérico ha tenido un impacto dramático y profundo en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de próstata. No hay duda de que la frecuencia de cáncer de próstata limitado al órgano está aumentando y la identificación de cáncer metastásico no tratado y recién diagnosticado está cayendo en picado. Se está aumentando la supervivencia y probablemente estemos disminuyendo la tasa de mortalidad por cáncer de próstata, aunque esto último queda por demostrar definitivamente. Si los resultados de los ensayos continuos documentan una disminución en la tasa de mortalidad, el PSA habrá satisfecho los principios de una herramienta de detección y será reconocido amplia y universalmente como un avance significativo en el diagnóstico del cáncer de próstata (23).

Lamentablemente, a pesar de todos los avances en el diagnóstico del cáncer de próstata derivados del uso generalizado del PSA sérico como herramienta de detección y/o diagnóstico, la especificidad de las determinaciones aisladas de PSA sigue siendo baja. En consecuencia, es nuestra práctica realizar una biopsia de próstata en todos y cada uno de los pacientes sanos con un nivel "anormal" de PSA en suero (24). La biopsia de próstata es costosa en la ansiedad del paciente y el costo médico. Como resultado, la investigación de laboratorio se ha centrado en el descubrimiento de nuevos marcadores y la investigación clínica se ha centrado en refinar las determinaciones de PSA en suero mediante el uso de derivados de PSA (25).

El cáncer de próstata es la neoplasia maligna más común en los hombres y el número de casos notificados supera al de los casos de cáncer colorrectal y de pulmón combinados. La incidencia de la enfermedad prostática, tanto la hiperplasia prostática benigna (HPB) como el carcinoma, está aumentando con el cambio demográfico hacia la longevidad. En el pasado, el examen rectal digital (DRE) era el método convencional de detección del cáncer de próstata, pero se descubrió que la mayoría de los cánceres detectados se habían diseminado más allá de la glándula en el momento del diagnóstico (26). El uso del antígeno prostático específico (PSA) como herramienta de cribado o como marcador de malignidad ha tenido un gran impacto en la práctica clínica. El PSA es el marcador tumoral más importante disponible para el diagnóstico y tratamiento del cáncer de próstata. Dadas las bajas tasas de curación del cáncer de próstata avanzado, una alternativa prometedora es la detección temprana de la enfermedad (27).

La detección temprana mediante el uso de la medición de la concentración sérica de PSA y una mayor conciencia pública sobre la enfermedad prostática pueden conducir a diagnósticos más tempranos y una mejor supervivencia. Sin embargo, el uso indiscriminado de mediciones de PSA podría conducir a sobrediagnósticos y sobretratamiento. Además, existen pruebas contradictorias de que el diagnóstico y el tratamiento precoces del cáncer de próstata conducen a una reducción de la mortalidad. El valor predictivo positivo (VPP) del PSA como prueba de cribado es muy bajo (alrededor del 30%), por lo que es necesario potenciar la especificidad de este marcador tumoral. Medidas como el uso de rangos de referencia específicos de la edad (ASRR), la velocidad del PSA, la densidad del PSA (PSAD) o la proporción de PSA libre/total pueden mejorar la especificidad del PSA en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de próstata (28).

Mejorar la especificidad (la probabilidad de que una prueba negativa indique que el paciente no tiene la enfermedad) del PSA como marcador tumoral reduciría el número de biopsias negativas en hombres con aumentos de PSA falsos positivos. Es importante mantener una alta sensibilidad (la probabilidad de que una prueba sea positiva cuando el paciente tiene la enfermedad) para asegurar que se identifique

correctamente un número máximo de casos clínicamente importantes. Debido a que la especificidad y la sensibilidad están inversamente relacionadas, aumentar la especificidad daría como resultado una reducción de la sensibilidad. El uso de ASRR es un método propuesto para superar este problema (29).

La detección del inmunoensayo de quimioluminiscencia (CLIA) con luminómetros de microplaca proporciona una alternativa económica, sensible y de alto rendimiento a las metodologías colorimétricas convencionales, como los ensayos inmunoabsorbentes ligados a enzimas (ELISA). ELISA emplea una enzima marcadora y un sustrato colorimétrico para producir una señal amplificada para la cuantificación de antígenos, haptenos o anticuerpos (30). Esta técnica ha sido bien establecida y considerada como la tecnología de elección para una amplia variedad de aplicaciones en diagnóstico, investigación, pruebas de alimentos, garantía y control de calidad de procesos y pruebas ambientales. El ELISA más utilizado se basa en reacciones colorimétricas de sustratos cromogénicos (como TMB) y enzimas marcadoras. Recientemente, se ha demostrado que un inmunoensayo quimioluminiscente es más sensible que los métodos colorimétricos convencionales y no requiere largas incubaciones ni la adición de reactivos de parada, como es el caso de algunos ensayos colorimétricos (31).

El antígeno prostático específico humano (PSA) es una serina proteinasa de 33 kD que, en el suero humano, se une predominantemente a alfa 1-antiquimotripsina (PSA-ACT) y alfa 2-macroglobulina (PSA-AMG). También se pueden encontrar trazas de alfa 1-antitripsina e inhibidor de inter-alfa tripsina unidos al PSA. Cualquier PSA remanente está en forma libre (f-PSA). Los métodos actuales de detección de cáncer de próstata en hombres utilizan la detección de la forma principal de PSA-ACT. Los niveles de 4,0 ng/ml o superiores son fuertes indicadores de la posibilidad de cáncer de próstata. Sin embargo, los niveles séricos elevados de PSA también se han atribuido a la hiperplasia prostática benigna y la prostatitis, lo que lleva a un gran porcentaje de resultados de detección falsos positivos. Un potencial la solución a este problema pasa por la determinación de los

niveles de PSA libre. La prueba Free PSA EIA es un inmunoensayo de dos sitios en fase sólida (32).

2.2.2. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO Y EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL

La obesidad juega un papel clave en el desarrollo de anomalías en el metabolismo de las hormonas sexuales y los niveles de insulina, debido a la acumulación excesiva de tejido adiposo o grasa corporal. Sin embargo, la especificidad del PSA es baja y la tasa de falsos positivos es relativamente alta, ya que a la mayoría de los hombres que se someten a una biopsia por niveles elevados de PSA no se les diagnostica cáncer de próstata. La hipótesis más aceptada fue que los hombres con un IMC más alto podrían tener agrandamiento de la próstata y del volumen sanguíneo (volumen prostático y volumen de sangre), lo que podría conducir a la subestimación o sobreestimación del PSA sérico (33).

La obesidad juega un papel clave en el desarrollo de anomalías en el metabolismo de las hormonas sexuales y en los niveles de insulina, como resultado de la acumulación excesiva de tejido adiposo o grasa corporal. Puede conducir al agrandamiento benigno de la próstata al elevar los niveles de estrógeno y estradiol, al tiempo que reduce los niveles de testosterona y proteína de unión a globulina sérica. El cociente estrógeno/testosterona elevada asociado con la obesidad podría aumentar el cociente de células estromales/epiteliales en los nódulos de hiperplasia prostática benigna (34).

El vínculo entre la obesidad y el cáncer de próstata aún está en debate, con resultados inconsistentes entre los estudios y según los indicadores utilizados para caracterizar la obesidad. Entre las razones de las muertes relacionadas con el cáncer se encuentran los retrasos en el diagnóstico provocados por la obesidad (debido a las insuficiencias de nuestras pruebas) y la subestimación de la gravedad de la enfermedad debido a la obesidad. El retraso en el diagnóstico del CaP mediado por la obesidad se debe a la relativa asociación entre la obesidad y niveles más bajos de

PSA. Así, los pacientes obesos se ven afectados por enfermedad oculta localmente avanzada, incluso con niveles de PSA relativamente bajos (35).

La obesidad, un problema creciente de salud pública, se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede perjudicar la salud. Con base en el IMC, la obesidad se subdivide con frecuencia en: clase 1 (30 a <35), clase 2 (35 a <40) y clase 3 (40 o más). Biológicamente la obesidad se explica como un desequilibrio metabólico entre la lipogénesis y la lipólisis en el tejido adiposo. El tejido adiposo blanco (WAT) juega un papel crítico en el metabolismo energético en humanos, donde la acumulación excesiva de grasa en forma de triacilglicerol (TAG) conduce a la obesidad. TAG es un éster compuesto por tres ácidos grasos y una molécula de glicerol que sirve como la principal reserva de energía. En condiciones de privación de energía, WAT promueve una mayor tasa de lipólisis, es decir, hidrólisis de TAG para producir ácidos grasos y glicerol, que posteriormente circulan a los órganos como sustratos energéticos (36).

Evidencias crecientes mostraron que además de almacenar TAG en los adipocitos, los tejidos adiposos son metabólicamente activos y sintetizan varios compuestos biológicamente activos que regulan diversos aspectos de la homeostasis metabólica. Los tejidos adiposos son heterogéneos, donde además de los adipocitos constituyentes, también están presentes la fracción estroma-vascular, las células sanguíneas, las células endoteliales, los pericitos y las células precursoras adiposas. La síntesis y liberación de adipocitoquinas y otros metabolitos celulares a menudo tienen un papel más importante en la función general de tejidos y órganos. Recientes estudios epidemiológicos y clínicos identificaron la obesidad como un factor de riesgo clave para varias enfermedades crónicas, incluidas la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y diferentes tipos de cáncer. El manejo clínico de la obesidad ganó así atención para reducir la mortalidad debida a estas condiciones comórbidas, incluidos los cánceres (37).

El manejo clínico de los pacientes con cáncer ha sido fundamentalmente similar tanto para las personas con peso normal como para las obesas. Por lo tanto, para el desarrollo de una nueva terapia de precisión para pacientes con cáncer obesos, es

importante comprender los mecanismos biológicos subyacentes por los cuales la obesidad impulsa la patogénesis y el pronóstico del cáncer. El mecanismo subyacente por el cual la obesidad promueve el cáncer es complejo y específico del tejido, pero la inflamación los une, mientras que las adipocitocinas conectan el tejido adiposo, la inflamación y la inmunidad. Hallazgos recientes sugirieron implicaciones directas de la obesidad en el cáncer, donde las adipocitoquinas juegan un papel importante en la configuración de la red de interacción proteína-proteína para afectar procesos metabólicos clave como la señalización de insulina, el metabolismo de esteroides, el metabolismo adiposo, la maduración de células inmunes, y metabolismo celular entre otros. Evidencias crecientes apoyan que la obesidad puede inducir inflamación crónica de bajo nivel en los tejidos (38).

La obesidad se caracteriza por alteraciones en los niveles de adipocitocinas circulantes (que incluyen citocinas, hormonas y factores de crecimiento) debido al aumento anormal y disfunción del tejido adiposo. Las características de la inflamación inducida por la obesidad son que es metabólica, moderada, crea un entorno modificado y se mantiene en el entorno tisular. La primera característica de la inflamación obesa (“metainflamación” se refiere a los mecanismos inflamatorios en la obesidad) es que el inicio es una inflamación metabólica (una respuesta inflamatoria inducida por nutrientes orquestada por células metabólicas) que es desencadenada por un exceso de nutrientes dentro de tejidos metabólicos especializados tales como como tejido adiposo blanco (WAT). Estas células tisulares están compuestas principalmente por adipocitos, que son células endocrinas que secretan una gran variedad de adipocinas (39).

El tejido adiposo es el sitio donde las respuestas inflamatorias se describieron por primera vez y se estudiaron ampliamente en las enfermedades relacionadas con la obesidad. En segundo lugar, las señales metabólicas desencadenan vías de señalización intracelular inflamatorias que activan las vías inflamatorias aguas abajo o sensores de estrés como la JNK (quinasa N-terminal c-jun), IKK (inhibidor de la quinasa κ) o PKR (proteína quinasa R). Además, inducen una inflamación en

los tejidos metabólicos que es moderada, se produce una inducción de bajo nivel de citoquinas (como TNF- α , CCL2 o IL-1 β) en respuesta al exceso de nutrientes (40).

Con el tiempo, el tejido metabólico se mueve hacia un entorno modificado en el que esta inflamación de bajo grado y la expresión local de mediadores inflamatorios pueden inducir la infiltración y activación de células inmunitarias, lo que resulta en un aumento de macrófagos, mastocitos y diversas poblaciones de células T en el tejido. ambiente. Tales cambios proinflamatorios más fuertes conducen a la inhibición de la función de las células metabólicas. Finalmente, el estado de inflamación se mantiene como crónico y sin resolver. Las vías inflamatorias en estos tejidos se refuerzan entre sí, desde las señales de angustia de las células metabólicas hasta las respuestas de las células inmunitarias. Se han propuesto cuatro mecanismos diferentes para el "inicio" de la infiltración de macrófagos en el tejido adiposo. Estos incluyen muerte de adipocitos, regulación quimiotáctica, hipoxia y flujo de ácidos grasos. En la regulación quimiotáctica, las pequeñas moléculas proinflamatorias, las quimiocinas, juegan un papel crucial para promover el reclutamiento de macrófagos en el tejido adiposo blanco obeso (41).

La mayoría de los cánceres se desarrollan y metastatizan en las proximidades de un entorno rico en tejido adiposo. Inicialmente, la inflamación local comienza con la hipertrofia de los adipocitos y el aumento de la necrosis celular, que atraen a los macrófagos residentes y promueven el reclutamiento de monocitos circulantes. Las interacciones entre los adipocitos hipertrofiados y las células inmunitarias proinflamatorias exacerbaban aún más el microambiente inflamado, lo que lleva a una metainflamación y transformación celular. Paralelamente, la sobreproducción de insulina y factores similares a la insulina en un estado de resistencia a la insulina promueve la proliferación de todas las células, incluidas las cancerosas. Es desconcertante cómo un conjunto de anomalías producidas por la obesidad conduce a diferentes tipos de cáncer, y los mecanismos subyacentes que producen estos cánceres diversificados siguen siendo difíciles de comprender (42).

2.2.3. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO Y LA ACTIVIDAD FÍSICA

La actividad física puede tener un papel causal en la reducción de la concentración de PSA y posiblemente el riesgo de cáncer de próstata. Se plantea la hipótesis de que la participación regular en actividad física puede reducir el riesgo de cáncer de próstata a través de una variedad de mecanismos biológicos que incluyen cambios en el equilibrio energético, la función inmunológica, la inflamación, las defensas antioxidantes y las hormonas endógenas. La actividad física puede afectar el riesgo de cáncer de próstata a través de cambios en el balance energético, en concreto, en la reducción de la adiposidad. La obesidad se ha relacionado con el riesgo de cáncer de próstata, y los estudios demuestran que la actividad física es una estrategia efectiva para reducir la adiposidad y prevenir el aumento de peso (43).

Es posible que el mecanismo subyacente que delinea la asociación entre la actividad física y la concentración de PSA sea a través de los cambios inducidos por la actividad física en los niveles de testosterona, específicamente a través de la supresión de la actividad de la dihidrotestosterona. La testosterona a menudo aumenta los niveles séricos de antígeno prostático específico (PSA), lo que a su vez puede conducir a la derivación a urología, biopsia de próstata y detección de cáncer de próstata (44).

La actividad física es eficaz en la reducción de la carcinogénesis de próstata. El ejercicio provoca reducciones en los niveles circulantes de testosterona y factores de crecimiento similares a la insulina, lo que reduce el desarrollo y la propagación de células neoplásicas. Los hombres que caminaban 3 o más horas/semana a paso ligero tienen un 57% menos de riesgo de cáncer de próstata. La actividad física puede afectar la progresión del cáncer de próstata al reducir la resistencia a la insulina, disminuir el factor de crecimiento similar a la insulina biodisponible 1 (IGFI), aumentar los niveles de adiponectina y los niveles circulantes de insulina. La interleucina 6 (IL-6) promueve la proliferación celular e inhibe la apoptosis de las células de cáncer de próstata *in vitro*; sin embargo, la actividad física se asocia

con una circulación más baja de IL-6. Hay un aumento en el flujo sanguíneo tumoral, durante el ejercicio de resistencia intenso, debido al cambio en la vasculatura, lo que provoca un aumento en la perfusión y oxigenación del tumor y, a su vez, disminuye la propensión a la metástasis (45).

La regulación de la vasculatura del tumor podría ser un mecanismo biológico probable a través del cual el ejercicio previene la progresión del cáncer de próstata. Los niveles séricos elevados de IGF-1, leptina e insulina están relacionados con un mayor riesgo de progresión del cáncer de próstata. Las células LNCaP cultivadas con suero posterior al ejercicio expresan una reducción en la proliferación celular y un aumento de la apoptosis. El ejercicio disminuye los efectos secundarios asociados con los andrógenos. tratamiento de privación para el cáncer de próstata. El ejercicio da como resultado un aumento en la producción de globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), disminuyendo los niveles de testosterona. mecanismos de reparación y reduce los niveles de peroxidación de lípidos, lo que a su vez reduce los radicales libres y minimiza el estrés oxidativo (44).

El ejercicio se trata de una actividad consumidora de energía que induce cambios notables en el metabolismo intracelular y de todo el cuerpo. Reconociendo que los tumores no son entidades aisladas separadas del resto del cuerpo, se debe esperar que el metabolismo intratumoral se vea afectado durante la realización del ejercicio. Los estudios preclínicos sugieren que los tumores con un alto metabolismo inherente son más susceptibles al estrés energético inducido por el ejercicio, en línea con su mayor susceptibilidad a otros factores de estrés como el ayuno y la restricción calórica. De manera simplista, esto podría interpretarse como una redirección de los sustratos de energía de los tumores que demandan energía al tejido metabólicamente activo que compite, dejando a los tumores vulnerables debido a la falta de suministro de energía (43).

El reconocimiento y la erradicación inmunitaria son potentes armas intrínsecas contra el cáncer, por lo que el perfil inmunológico de los tumores está estrechamente relacionado con el pronóstico del cáncer. Así, niveles altos de células asesinas naturales (NK) infiltrantes y células T citotóxicas en tumores de pacientes

con cáncer se asocian con un mejor pronóstico. Para evitar la erradicación impulsada por las células inmunitarias, las células tumorales han desarrollado formas de paralizar las células inmunitarias citotóxicas infiltrantes. El ejercicio aumenta los niveles de quimiocinas atrayentes inmunitarias que conduce a un mejor reconocimiento inmunológico (46).

Debido a los altos niveles de glucólisis aeróbica derivados del metabolismo celular alterado de la mayoría de los tumores, se acumularán altos niveles de lactato dentro de los tumores. Tales niveles elevados de lactato pueden inhibir la función de las células inmunitarias citotóxicas, incluidas las células T. Sin embargo, esta supresión puede aliviarse con el entrenamiento físico, ya que se ha demostrado que el ejercicio reduce los niveles intratumorales de lactato. Se ha demostrado ampliamente que el ejercicio regula el sistema inmunitario celular, ya que las células inmunitarias citotóxicas se movilizan a la circulación durante el ejercicio a través de mecanismos que implican tensión de cizallamiento inducida por el flujo sanguíneo y señalización adrenérgica. Estas células inmunes citotóxicas movilizadas examinan el cuerpo para identificar y erradicar las células transformadas. Una marcada supresión del crecimiento tumoral mediada por el ejercicio, podría atribuirse a una movilización de células NK dependiente de la epinefrina, seguida de una mayor infiltración de células inmunitarias en los tumores (44).

El aumento de la temperatura corporal mejora el tráfico de células inmunitarias al aumentar el diámetro de los vasos sanguíneos intratumorales. Además de este efecto físico, el aumento de la temperatura corporal modifica la vasculatura del tumor al inducir la transseñalización de IL-6, lo que hace que la vasculatura sea más permisible para el tráfico de células T citotóxicas hacia los tumores. Durante la realización del ejercicio, la liberación de varios factores sistémicos (es decir, catecolaminas, miocinas, etc.), la activación simpática, el aumento del flujo sanguíneo, el estrés de cizallamiento y el aumento de la temperatura ejercen un estrés inmediato sobre el metabolismo y la homeostasis del tumor. Después del entrenamiento a largo plazo, estos efectos agudos conducen a adaptaciones

intratumorales de mejor perfusión sanguínea, mayor inmunogenicidad y ajustes del metabolismo, que contribuyen a una progresión tumoral más lenta (45).

El ejercicio puede modificar los síntomas del cáncer y los efectos adversos relacionados con la terapia. Desde el momento del diagnóstico y a lo largo de la trayectoria del cáncer, los pacientes con cáncer están sujetos a una miríada de efectos fisiopatológicos interrelacionados con un potencial impacto adverso en el pronóstico. Las comorbilidades preexistentes, el mal acondicionamiento y los trastornos metabólicos son comunes en pacientes con cáncer recién diagnosticados y constituyen factores de pronóstico negativo. La pérdida significativa de masa muscular (sarcopenia/caquexia), los trastornos metabólicos y la depresión se encuentran entre los síntomas más frecuentes y graves relacionados con el cáncer y están fuertemente relacionados con un pronóstico deficiente (43).

El ejercicio interrumpe el círculo vicioso de la inflamación crónica, tanto directamente a través de la inducción de citocinas antiinflamatorias durante cada sesión de ejercicio como indirectamente al mejorar las comorbilidades y los factores de riesgo cardiovascular, en particular al disminuir la cantidad de grasa visceral. Como consecuencia, varios estudios clínicos de intervención con ejercicio han tenido como objetivo reducir los niveles de marcadores inflamatorios en el cáncer sobrevivientes o en personas con alto riesgo de cáncer (45).

2.2.4. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO Y ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER

Los antecedentes familiares de cáncer de próstata se han identificado como el factor de riesgo conocido más fuerte. Los hombres que tienen un hermano o padre con cáncer de próstata tienen un riesgo de 2 a 4 veces mayor de desarrollar cáncer de próstata. Se ha observado un aumento del riesgo de 5 a 11 veces entre los hombres con dos o más familiares afectados, según el número de familiares que tienen cáncer de próstata y si son familiares de primer o segundo grado. El riesgo relativo también está inversamente relacionado con la edad de la persona y la edad

de los familiares afectados. Por lo tanto, muchos hombres afroamericanos tienen dos factores de riesgo principales, el origen étnico y los antecedentes familiares. En relación con los hombres sin familiares de primer grado con cáncer de próstata, el riesgo entre los que tenían un hermano afectado fue ligeramente mayor que entre los que tenían un padre o hijo afectado (OR 2,9 en comparación con 2,0) (47).

La mayoría de los cánceres son causados por cambios en los genes que ocurren durante la vida de una persona. En casos más raros (alrededor del 5 al 10%), comienzan debido a mutaciones genéticas hereditarias que producen una predisposición al cáncer. En estos casos, también conocidos como síndromes de cáncer familiar o hereditario, la mutación se transmite de generación en generación. En estas familias, miembros tienden a desarrollar más cánceres de lo esperado, a menudo del mismo tipo o relacionado, que también pueden comenzar a una edad particularmente temprana. Es importante identificar a las personas con tales mutaciones genéticas para que ellos, y cualquier miembro de la familia con mayor riesgo, puedan someterse a pruebas de detección de cáncer mejoradas. Los antecedentes familiares pueden ser un predictor útil del riesgo de cáncer hereditario. Como tal, los modelos de predicción de riesgo que incorporan antecedentes familiares para estimar la probabilidad de que una persona tenga una mutación en un gen de predisposición al cáncer o de desarrollar cáncer se han empleado durante muchos años (48).

Los antecedentes familiares de cáncer han sido utilizados por los epidemiólogos como indicador de una predisposición determinada genéticamente, aunque un entorno compartido y estilos de vida similares también pueden conducir a múltiples cánceres en la misma familia. Para muchos cánceres comunes, que incluyen no solo las neoplasias de mama y relacionadas con las hormonas, sino también las del tracto digestivo y los cánceres relacionados con el tabaquismo y el alcohol, el riesgo aumenta significativamente entre los sujetos con un familiar de primer grado afectado por el cáncer en el mismo sitio, con riesgos relativos (RR) estimados que oscilan entre 2 y 5 para la mayoría de los cánceres (49).

El estado de mutación de los genes involucrados en HPCa podría tener aplicaciones clínicas potenciales, particularmente para la estratificación de pacientes en grupos específicos de tratamiento y pronóstico. Los pacientes que albergan mutaciones en los genes DDR, por ejemplo, probablemente sean más sensibles a un régimen de tratamiento que incluya inhibidores de PARP, mientras que el estado mutacional de los genes MMR en pacientes metastásicos podría predecir su respuesta a la inmunoterapia (50). Las pautas actuales no informan adecuadamente en qué etapa de la enfermedad se deben realizar pruebas genéticas para identificar mutaciones de la línea germinal en pacientes que podrían beneficiarse potencialmente de un tratamiento alternativo. Además, la identificación de mutaciones de la línea germinal en un paciente con HPCa podría facilitar las pruebas genéticas de los miembros de la familia en riesgo de HPCa u otros cánceres asociados. Los análisis que utilizan familias con cáncer de próstata hereditario (HPC) han sugerido que múltiples loci genéticos pueden albergar genes de susceptibilidad al cáncer de próstata, incluidos HPC1 (MIM 601518) en 1q24 – q25, HPC2 (MIM 605367) en 17p11, PCAP (MIM 602759) en 1q42 – q43, HPCX (MIM 300147) en Xq27 – q28, CAPB (MIM 603688) en 1p36 y HPC20 (MIM 176807) en 20q13 (51).

Los hombres con parientes masculinos de primer grado afectados por CaP tienen al menos el doble de riesgo de desarrollar CaP en comparación con los hombres sin antecedentes familiares de CaP. Aproximadamente el 5-15% de los casos de CaP son atribuibles a factores hereditarios. El cáncer de próstata hereditario (HPCa) tiene la mayor heredabilidad de cualquier cáncer en los hombres, y la tumorigénesis se produce debido a la presencia de mutaciones de la línea germinal transmitidas a través de la herencia autosómica dominante. En comparación con los casos esporádicos, el HPCa presenta una edad de aparición temprana, una progresión agresiva de la enfermedad y un estadio localmente avanzado, con mayor riesgo de recurrencia después de la cirugía. Varios genes relacionados con estos síndromes, como los genes de reparación de daños en el ADN (DDR) BRCA1, BRCA2, CHEK2, ATM y PALB2, y los genes de reparación de desajustes de ADN (MMR) MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2, se identificaron como biomarcadores en HPCa. Sin

embargo, se ha descubierto que las mutaciones en los genes HOXB13, BRP1, NBS1, RAD51C, RAD51D y TP53 confieren un mayor riesgo de HPCa (52).

El riesgo relativo de cáncer de próstata aumenta marcadamente cuando la edad del caso índice disminuye o cuando aumenta el número de individuos afectados en un grupo, lo que sugiere que este mayor riesgo tiene un componente genético. Por ejemplo, el hermano de un caso probando diagnosticado a los 50 años tiene un riesgo relativo 1,9 veces mayor de desarrollar cáncer de próstata en comparación con el hermano de un caso diagnosticado a los 70 años. Además, tener uno, dos o tres familiares de primer grado afectados aumenta el riesgo relativo en 2,2, 4,9 y 10,9 veces respectivamente. El cáncer de próstata generalmente se diagnostica a una edad avanzada, lo que a menudo dificulta la obtención de muestras de ADN de hombres afectados vivos durante más de una generación. Otro problema significativo es la falta de características distintivas claras entre las formas hereditarias y esporádicas de la enfermedad, lo que dificulta distinguir, dentro de las genealogías de alto riesgo, a los hombres que han desarrollado un cáncer que es esporádico en lugar de debido a una mutación hereditaria de la línea germinal (fenocopias) (53).

2.2.5. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO Y TABAQUISMO

La asociación entre fumar y el riesgo de cáncer de próstata puede tener una base hormonal o genética. Fumar cigarrillos afecta varios niveles hormonales y los hombres fumadores suelen tener niveles más altos de hormonas sexuales circulantes, lo que puede aumentar el riesgo de cáncer de próstata o contribuir a la progresión del cáncer. Además, los polimorfismos funcionales en los genes implicados en el metabolismo de los hidrocarburos aromáticos policíclicos pueden afectar a la aparición y progresión del cáncer. La detección tardía del CaP en fumadores debido a sus niveles más bajos de antígeno prostático específico (PSA), y posiblemente menor frecuencia de pruebas de PSA asintomáticas. Fumar podría

promover la progresión del CaP a través de mecanismos biológicos o efectos de tratamiento más pobres en los fumadores (54).

Los posibles mecanismos biológicos propuestos para el vínculo entre el tabaquismo y la progresión del CaP incluyen hidrocarburos aromáticos policíclicos y otros carcinógenos en el humo del tabaco y niveles elevados de testosterona en fumadores. Fumar cigarrillos se asocia con un aumento significativo del nivel sérico de testosterona, globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG), así como con la biodisponibilidad del estradiol. Existe evidencia de que la testosterona y el estradiol parecen estar involucrados en la promoción de células prostáticas y en el mecanismo de crecimiento tumoral. Otro mecanismo potencial está relacionado con los múltiples compuestos cancerígenos presentes en los cigarrillos, la mayoría de ellos (aldehídos, benceno, metales: cadmio, arsénico, berilio y plomo y nitrosaminas) capaces de producir proliferación celular, genotoxicidad e inflamación. Teniendo en cuenta la plausibilidad de la participación del tabaquismo en el cáncer de próstata (55).

En fumadores empedernidos (40 o más cigarrillos/día), el riesgo relativo de cáncer de próstata se eleva al 51 u 80%. El humo del cigarrillo comprende una mezcla química muy compleja de productos no específicos de la combustión de materia orgánica (como acetaldehído y formaldehído) y sustancias químicas que son específicas de la combustión del tabaco y otros componentes del cigarrillo (p. nitrosaminas). Para la mayoría de los compuestos y sustancias que se agregan al tabaco, se sabe poco sobre la química de combustión. Esto crea dificultades para determinar la relación entre las sustancias químicas del tabaco y las sustancias químicas realmente inhaladas en el humo. Se ha estimado que hay más de 4000 componentes químicos en el humo del tabaco. De estos, alrededor de 400 han sido medidos o estimados en el humo de la corriente principal y lateral. De los 400, existe una cantidad significativa de datos toxicológicos para más de 100. Algunos constituyentes químicos del tabaco, como el amoníaco, influyen indirectamente en la toxicidad del humo al servir para aumentar el pH del humo inhalado y, por lo tanto, facilitan la absorción de la nicotina (56).

Además de la fracción de partículas (alquitrán) del humo del tabaco, muchas sustancias químicas se encuentran en la fase gaseosa. Los niveles de estos químicos pueden o no tener una relación con la producción de alquitrán. El más ampliamente reportado de los químicos gaseosos es el monóxido de carbono (CO). El monóxido de carbono se emite en altas concentraciones (miles de partes por millón) en el humo del cigarrillo. La toxicidad del monóxido de carbono está en función de su capacidad para formar carboxihemoglobina, un complejo químico estable con la hemoglobina. Esto sirve efectivamente para eliminar la hemoglobina que transporta oxígeno de la sangre circulante y a los tejidos vitales. Las concentraciones de carboxihemoglobina en la sangre de aproximadamente el 2% o más de la hemoglobina se han asociado con dolor de angina en personas con enfermedades cardiovasculares y pueden provocar isquemia cardíaca y disminución del flujo sanguíneo al corazón. Algunas otras sustancias químicas importantes en el humo del tabaco, como el benceno, también se encuentran en la fase gaseosa del humo, pero están correlacionadas con la cantidad de alquitrán (57).

Las nitrosaminas son aminas orgánicas que contienen un grupo nitro (-NO) unido a un grupo amina a través de una reacción de nitrosación. En el tabaco, varios alcaloides que contienen aminas químicamente relacionados con la nicotina experimentan reacciones de nitrosación, muchas de las cuales se ven favorecidas en condiciones ricas en nitratos. Se ha demostrado que la mayoría de las nitrosaminas que se han estudiado causan aductos y mutaciones en el ADN. Varios son carcinógenos humanos conocidos. Se sabe desde hace muchos años que existen nitrosaminas en el tabaco y el humo del tabaco, incluidas algunas que son específicas de la hoja de tabaco y otras que se producen por la combustión de otros materiales en presencia de altas concentraciones de nitrato. Las nitrosaminas no específicas de naturaleza volátil que se ha informado que ocurren en el humo del tabaco incluyen N-nitrosodimetilamina (NDMA), N-nitrosodietilamina (NDEA), N-nitrosoetilmetilamina, N-nitrosodietanolamina, N-nitrosopirrolidina (NP) y N-nitroso-n-butilamina (NBA) (58).

Los compuestos de hidrocarburos aromáticos polinucleares (HAP) se forman a través de la combustión de cualquier material orgánico. El benzo(a)pireno (BaP) es el más comúnmente estudiado y uno de los más potentes toxicológicamente de estos compuestos. Los riesgos de cáncer asociados con la exposición a PAH en las evaluaciones de riesgos químicos generalmente se normalizan a los de BaP. Un análisis detallado de los niveles de BaP en los cigarrillos canadienses mostró niveles promedio de 17 ng/cigarrillo en el humo de la corriente principal, pero las marcas con un rendimiento de alquitrán ultrabajo y extra bajo tenían un valor medio de aproximadamente la mitad de este valor en condiciones estándar de fumar (56).

2.2.6. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO Y LA EDAD

La concentración sérica de PSA aumenta con la edad en un individuo. Pueden ayudar a indicar cuándo hay cáncer presente y si se debe realizar una biopsia prostática. Un marcador tumoral ideal debería ser detectable solo cuando hay malignidad presente, ser específico para un tipo particular de malignidad, correlacionarse con la carga tumoral y responder rápidamente a cualquier cambio en el tamaño del tumor. En la práctica no existe un marcador tumoral ideal para el cáncer de próstata o cualquier otro tipo de cáncer. En una población de cribado, un marcador tumoral ideal tendría una sensibilidad y especificidad del 100%. El uso de la medida del PSA sérico como prueba de detección tiene muchas limitaciones. Por ejemplo, los hombres mayores con agrandamiento benigno e inflamación de la próstata tienen una concentración sérica de PSA aumentada pero no hay evidencia de cáncer de próstata. Los intervalos de referencia de PSA específicos de la edad representan un intento de mejorar la sensibilidad y la especificidad de la concentración sérica de PSA como marcador del cáncer de próstata (59).

La glándula prostática desempeña un papel en la función sexual, reproductiva y del tracto urinario inferior. El componente secretor glandular de la glándula prostática está implicado en la función sexual y reproductiva, mientras que el componente fibromuscular está implicado en la función de la vejiga. La próstata

juega un papel importante en el envejecimiento por su capacidad de "crecer" con la edad, lo que provoca efectos directos e indirectos en la función de los órganos. La glándula se encuentra en un estado de desarrollo continuo desde su fase formativa en el útero hasta su estado final en la vejez. Al nacer, la glándula prostática tiene contornos y relaciones anatómicas normales en un adulto, pero su composición es predominantemente muscular más que glandular. Después de la tercera década de la vida, la actividad glandular de las zonas periférica y central declina gradualmente con la edad (60).

El uso combinado del examen rectal digital (DRE) y la medición del PSA en suero para facilitar la detección temprana del cáncer de próstata es clínicamente muy atractivo. Sin embargo, ahora se reconoce que algunos casos de cáncer de próstata no se detectan con esta combinación de pruebas de diagnóstico. Para abordar este problema, los investigadores examinan la relación entre la concentración sérica de PSA y el volumen de la próstata y la edad del paciente. Los estudios han demostrado una asociación significativa entre la concentración sérica de PSA y el volumen de la glándula prostática y la edad del paciente (61).

La concentración sérica de PSA aumenta un 26% por década de edad y un 32% por cada 10 ml de aumento en el volumen de la próstata. El volumen de la próstata aumenta con la edad y que tanto la edad como el volumen influyen en la concentración sérica de PSA de forma independiente. La prueba de PSA por sí sola pasó por alto el 11 % de los pacientes que tenían cáncer de próstata con una concentración sérica normal de PSA (<4 ng/ml). Se han propuesto técnicas analíticas modificadas para mejorar la sensibilidad y la especificidad de las pruebas de PSA, y una de esas técnicas es ASRR. Se ha demostrado que la concentración sérica de PSA depende de la edad del paciente y, como resultado, se han sugerido rangos de referencia más amplios que el rango de referencia estándar de PSA de 0–4,0 ng/ml para hombres de 60 años o más (62).

Varios investigadores han establecido el papel de los rangos de referencia específicos de la edad para el PSA sérico en el cribado y la detección temprana del cáncer de próstata. El PSA se presenta en altas concentraciones en el líquido

seminal. En los varones normales, solo una pequeña proporción de este PSA ingresa a la circulación; el mecanismo exacto por el cual esto ocurre sigue siendo desconocido. Los factores con mayor probabilidad de ser responsables del aumento en la concentración sérica de PSA con la edad avanzada incluyen un aumento en el volumen de la próstata, inflamación en próstatas más grandes y viejas, y la presencia de cáncer microscópico indetectable pero clínicamente insignificante. Además, las próstatas más viejas pueden tener más "fugas" con respecto al PSA. Se espera que los ASRR (rangos de referencia de PSA específicos para la edad) tengan el potencial de aumentar la sensibilidad al detectar más casos de cáncer de próstata limitado al órgano en hombres jóvenes y la especificidad del PSA sérico (al reducir el número de biopsias de próstata innecesarias en hombres mayores) (60).

2.3. MARCO CONCEPTUAL

BIOMARCADOR, es casi cualquier medida de un agente químico que refleje una interacción entre un sistema biológico y un peligro potencial que pueden ser químicos, físicos o biológicos. La respuesta medida puede ser funcional y fisiológica, bioquímica a nivel celular o una interacción molecular. Se aplicarán varios factores al evaluar los riesgos para los individuos y los subgrupos de población en comparación con la población general.

ADENOCARCINOMA, es un cáncer que se presenta en las células de una glándula, como la próstata. La mayoría de los cánceres de próstata son adenocarcinomas.

GRADO DE GLEASON, a las células cancerosas en una muestra de biopsia se les asigna un grado de Gleason para mostrar qué tan activas son. A las celdas se les asigna un grado de 1 a 5. Las celdas no agresivas son de grado 1 y las más agresivas de grado 5.

PUNTAJE DE GLEASON, es una escala que muestra qué tan agresivo es un cáncer. La puntuación de Gleason se calcula sumando los grados de Gleason de los dos tipos de células más comunes en una muestra de biopsia. Los puntajes de Gleason van de 2 a 10. Cuanto más alto es el puntaje, más agresivo es el cáncer. Las puntuaciones de Gleason de 6 o menos se consideran de "bajo riesgo".

SENSIBILIDAD, mide la proporción de resultados positivos de la prueba de todas las muestras verdaderamente positivas. En otras palabras, la sensibilidad de una prueba es su capacidad para identificar correctamente a las personas con la enfermedad (los verdaderos positivos) mientras se minimiza la cantidad de resultados falsos negativos.

ESPECIFICIDAD, mide la proporción de resultados de prueba negativos de todas las muestras verdaderamente negativas. En otras palabras, la especificidad de una

prueba es su capacidad para corregir a aquellos que no tienen la enfermedad (los verdaderos negativos) mientras se minimizan los resultados falsos positivos.

CAPÍTULO III

HIPÓTESIS

3.1. HIPÓTESIS PRINCIPAL

El antígeno prostático específico se caracteriza por modificar sus niveles según el: estado nutricional, el nivel de actividad física, los antecedentes familiares de cáncer, el tabaquismo y la edad; en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019

3.2. HIPÓTESIS ESPECÍFICAS

1. El antígeno prostático específico disminuye ante el incremento del índice de masa corporal, en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019
2. El antígeno prostático específico se incrementa ante el aumento del nivel de actividad física en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019
3. El antígeno prostático específico se incrementa ante los mayores antecedentes familiares de cáncer en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019
4. El antígeno prostático específico se incrementa ante el acrecentamiento del tabaquismo en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019
5. El antígeno prostático específico se incrementa ante el aumento de la edad en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019

3.3. VARIABLES DEL ESTUDIO

VARIABLE:

- Características del antígeno prostático específico

VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS:

- Estado civil:
- Nivel educativo:
- Condición laboral

3.3.1. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE: CARACTERÍSTICAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA
Características del antígeno prostático específico	Es el nivel serológico de PSA en hombres sanos, que puede ser usado como biomarcador de PCa; varía de acuerdo a determinadas condiciones de la persona	Antígeno prostático específico de acuerdo al índice de masa corporal	Son las variaciones del índice de masa corporal que pueden modificar los niveles de PSA en adultos sanos mayores de 50 años	Cuantitativa continua	Razón/proporción
		Antígeno prostático específico de acuerdo al nivel de actividad física	Son las variaciones de la actividad física diaria que pueden modificar los niveles de PSA en adultos sanos mayores de 50 años	Ordinal	Ordinal convertido a escala de razón/proporción
		Antígeno prostático específico de acuerdo a los antecedentes familiares	Son las variaciones en los antecedentes familiares de cáncer que pueden modificar los niveles de PSA en adultos sanos mayores de 50 años	Ordinal	Ordinal convertido a escala de razón/proporción
		Antígeno prostático específico de acuerdo al tabaquismo	Son las variaciones en el consumo de cigarrillos que pueden modificar los niveles de PSA en adultos sanos mayores de 50 años	Ordinal	Ordinal convertido a escala de razón/proporción
		Antígeno prostático específico de acuerdo a la edad	Son las variaciones de la edad que pueden modificar los niveles de PSA en adultos sanos mayores de 50 años	Cuantitativa continua	Razón/proporción

CAPÍTULO IV

METODOLOGÍA

4.1. MÉTODO DE INVESTIGACIÓN

El trabajo científico realizado se sujetó de manera estricta al método científico; es racional, debido a que se basa en argumentos lógicos y racionales; es empírica, porque se recolectaron datos del mundo real para poder llegar a conclusiones válidas. Es sistemático, porque está conformado con un conjunto de componentes que interactúan entre ellos, además se cumple con un proceso secuencial y ordenado; es objetivo, porque se siguieron métodos para eliminar todo tipo de posición subjetiva de las personas involucradas en la investigación. Además, se basa en el principio de falsabilidad, al asumir los resultados como válidos de manera transitoria, hasta que puedan surgir evidencias contrapuestas (63).

MÉTODOS GENERALES

El estudio se ajusta al método inductivo, porque a partir de casos particulares sobre los niveles de antígeno prostático específico se han alcanzado afirmaciones generales con validez para todos los casos similares (64).

MÉTODO ESPECÍFICO

Fue necesario emplear el método estadístico inferencial, debido a que se trabajaron con datos muestrales y para poder aproximarnos a parámetros poblacionales que permitan comprobar las hipótesis, se recurrieron a procesos inferenciales (65).

4.2. TIPO DE INVESTIGACIÓN

La investigación es básica, porque estuvo orientada por el impulso natural de querer alcanzar una mejor comprensión de la realidad; asimismo el estudio no genera resultados que puedan ser directamente aplicados en la realidad para la resolución de problemas prácticos de forma inmediata (66).

El trabajo científico se ubica en el enfoque cuantitativo, porque se tiene una variable bien delimitada que ha sido valorada mediante magnitudes numéricas para poder efectuar un análisis estadístico objetivo (67).

4.3. NIVEL DE LA INVESTIGACIÓN

La investigación realizada, es de nivel descriptivo, debido a que se procedió a caracterizar el fenómeno objeto de estudio; se captaron las peculiaridades de la variable ante las diversas condiciones existentes en los sujetos objeto del estudio (68).

4.4. DISEÑO

El diseño se configura como, un estudio descriptivo simple, que puede ser expresado del siguiente modo:

$$m_1 \longrightarrow O_1$$

Donde:

- m_1 = Representa a un grupo muestral único
- O_1 = Representa al conjunto de datos sobre las características del antígeno prostático específico

4.5. POBLACIÓN Y MUESTRA

4.5.1. POBLACIÓN

La población estuvo conformada por 510 historias clínicas de varones mayores de 50 años, que acudieron al policlínico EsSalud de la ciudad de Huancayo, durante el año 2019, para realizarse la prueba del PSA_t, por indicación del médico tratante. Los integrantes de la población cumplían con los siguientes criterios de inclusión y exclusión.

4.5.1.1. CRITERIOS DE INCLUSIÓN

1. Historias clínicas de pacientes mayores de 50 años, que tengan un nivel de PSA_t normal.
2. Historias clínicas de pacientes mayores de 50 años, que tengan la condición de normal en los exámenes ecográficos y en las biopsias.
3. Historias clínicas de pacientes mayores de 50 años, que residan en zonas que pertenecen a la jurisdicción del policlínico metropolitano EsSalud Huancayo.
4. Historias clínicas de pacientes mayores de 50 años, que no manifiestan problemas físicos ni dolencias, y que solo recurrieron a sus controles médicos periódicos.

4.5.1.2. CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Historias clínicas de pacientes mayores de 50 años, que tengan alguna patología subyacente.
2. Historias clínicas de pacientes mayores de 50 años, que recibieron algún tratamiento oncológico en el pasado.

3. Historias clínicas de pacientes mayores de 50 años, que hayan tenido algún problema prostático en el pasado.

4.5.2. MUESTRA

Para poder asegurar una muestra representativa, se procedió con un adecuado cálculo del tamaño muestral, mediante el uso de la fórmula de tamaño muestral por proporciones para un único grupo.

La fórmula matemática empleada fue la siguiente:

$$n = \frac{N * p * q * (Z_{\alpha/2})^2}{e^2(N - 1) + p * q * (Z_{\alpha/2})^2}$$

Los símbolos de la fórmula indican:

- $Z_{\alpha/2}$: Z es el valor tabular de la distribución estándar que corresponde al nivel de confianza de 95% (1.96).
- p : Proporción de adultos sanos mayores de 50 años con PSA con variaciones ante diversas condiciones personales (50 %)
- q : Proporción de adultos sanos mayores de 50 años con PSA sin variaciones ante diversas condiciones personales (50 %)
- e : Error de estimación será de 0.05.

Reemplazando y resolviendo:

$$n = \frac{510 * 0.50 * 0.50 * (1.96)^2}{0.05^2 * (510 - 1) + 0.50 * 0.50 * (1.96)^2}$$

$$n = \frac{510 * 0.25 * 3.84}{0.0025 * (509) + 0.25 * 3.84}$$

$$n = \frac{489,804}{1.273 + 0.960}$$

$$n = \frac{489.804}{2.233}$$

$$n = 219.357$$

$$n = 219$$

Se define un tamaño muestral de 219 historias clínicas de varones mayores de 50 años asegurados usuarios del policlínico EsSalud de Huancayo en el 2019.

4.5.3. MUESTREO

Se empleó el método de muestreo aleatorio simple; de forma que cada uno de los elementos poblacionales tenía la misma probabilidad de ser elegido como parte integrante de la muestra.

4.6. TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

4.6.1. PARA EVALUAR LAS CARACTERÍSTICAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO

La técnica utilizada fue la **revisión documental** y el instrumento una lista de cotejo titulada “TABLA DE CONDICIONES ASOCIADAS AL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO” que fue formulado en el contexto de este trabajo científico. El instrumento consta de 5 categorías sobre condiciones personales del individuo adulto.

La primera categoría indaga sobre el índice de masa corporal, que la estratifica en cinco categorías que son: bajo peso (IMC < 18.5), peso normal (IMC de 18.5 a 24.9), sobrepeso (IMC de 25 a 29.9), obesidad moderada (IMC de 30 a 34.9) y obesidad severa (IMC > 35).

La segunda categoría indaga sobre el nivel de actividad física, que la estratifica en cinco categorías que son: muy baja (ninguna práctica deportiva, trabaja sentado(a), se desplaza con vehículos motorizados); baja (deporte ocasional y/o trabajo que denota poca actividad física); mediana (deporte leve y/o trabajo físicamente moderado); alta (deporte proporcionado y/o trabajo físicamente exigente) y muy alta (deporte intenso y/o trabajo físicamente esforzado).

La tercera categoría indaga sobre los antecedentes familiares de cáncer, que la estratifica en cinco categorías que son: muy baja [parientes de 4° grado (primos) con cáncer; o ningún familiar en el que se halla diagnosticado cáncer]; baja [parientes de 3° grado (tío, tía, sobrino, sobrina) con cáncer]; mediana [parientes de 2° grado (abuelo, abuela, nieto, nieta, hermano, hermana) con cáncer]; alta [parientes de 1° grado (padre, madre, hijo, hija) con cáncer controlado] y muy alta [parientes de 1° grado (padre, madre, hijo, hija) muertos u hospitalizados por cáncer].

La cuarta categoría indaga sobre el tabaquismo, que la estratifica en cinco categorías que son: muy baja (no consume cigarrillos); baja (fuma cigarrillos de forma ocasional

en alguna fiesta o reunión); mediana (fuma cigarrillos una o dos veces a la semana); alta (fuma cigarrillos en algún momento del día para poder relajarse un poco) y muy alta (fuma cigarrillos todo el tiempo para poder sentirse bien).

La quinta categoría indaga sobre la edad, que la estratifica en cinco categorías que son: de 50 a 60 años, de 61 a 70 años, de 71 a 80 años, de 81 a 90 años y mayor de 90 años.

Debido a que el instrumento fue elaborado para los fines de esta investigación fue necesario verificar su validez y confiabilidad.

Para corroborar su validez se procedió con el juicio de expertos, el instrumento fue evaluado por cuatro expertos que son tecnólogos médicos con grado de magister con amplia experiencia en el manejo de biomarcadores oncológicos. Los expertos dieron una calificación aprobatoria al instrumento.

Para corroborar la confiabilidad; se efectuó una prueba piloto de 30 historias clínicas del Hospital Daniel Alcides Carrión de Huancayo. Con los datos obtenidos se calculó el alfa de Cronbach ($\alpha = 0.821$); este valor indica una adecuada confiabilidad. Los resultados se adjuntan en los anexos.

PROCESOS SEGUIDOS PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

1. Se presento un documento solicitando la anuencia, para revisar las historias clínicas a la dirección del policlínico EsSalud, Huancayo; se adjuntó una copia del proyecto a dicho documento.
2. Se realizaron reuniones en las que se informó sobre las características y el alcance de la investigación; a los profesionales de salud involucrados en la atención preventiva, a pacientes con sospecha de cáncer de próstata.
3. Se ubicaron las historias clínicas de los pacientes conformantes de la muestra.
4. Se registraron los datos pertinentes en la tabla de cotejo diseñada y validada para el estudio.

4.7. TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

4.7.1. PROCESAMIENTO DESCRIPTIVO DE DATOS

Con la información recolectada se construyó una base de datos en el software estadístico SPSS versión 27; se utilizó este mismo programa para efectuar diversos procesamientos estadísticos.

Para caracterizar al antígeno prostático específico, se contabilizaron los datos consignados en los instrumentos aplicados y se elaboraron tablas de frecuencias, también se construyeron gráficos de barras para cada una de las categorías analizadas

4.7.2. PROCESAMIENTO INFERENCIAL DE DATOS

Mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov se determinó que los datos no poseen normalidad; por lo tanto, se calculó el coeficiente de correlación de Spearman para determinar las variaciones del antígeno prostático específico dadas determinadas condiciones personales de los pacientes. Para las pruebas de hipótesis se utilizó el análisis del “p value” y los intervalos de confianza al 95 %.

4.7.3. PROCEDIMIENTOS SEGUIDOS PARA PROBAR LAS HIPÓTESIS

Se plantearon la hipótesis nula y la alterna (H_0 , H_1); se determinó la prueba estadística a ser utilizada, se estableció el nivel de confianza, se definieron los criterios de decisión, se procedieron con los cálculos matemáticos para ubicar los límites superior e inferior y se realizó la interpretación de los resultados obtenidos.

4.8. ASPECTOS ÉTICOS DE LA INVESTIGACIÓN

El trabajo científico realizado se enmarcó en los preceptos éticos para la investigación científica establecidos por la universidad:

Art, 27º, Principios que rigen la actividad investigativa

Beneficencia y no maleficencia, la investigación contribuye al bienestar de los pacientes, debido a que revela las consideraciones que se deben de tomar al momento de indicar diversos procesos diagnósticos invasivos y/o tratamientos innecesarios guiados solo por el nivel serológico del antígeno prostático específico.

Responsabilidad, la investigadora asume los efectos positivos y negativos que deriven de la realización de la investigación; además se ha tomado todas las precauciones para no provocar ningún tipo de daño personal o institucional. Todas las actividades realizadas han respondido a una estricta planificación previa.

Veracidad, los hallazgos reportados responden a la realidad que fue analizada, se procedió de manera metódica en el manejo de la información; los métodos estadísticos empleados incrementan la objetividad y amplitud de certeza.

Art. 28º. Normas de comportamiento ético de quienes investigan

Se procedió con rigor científico, se aplicaron diversos métodos que garantizan la eliminación de todo tipo de subjetividades; también se ha realizado un eficiente control de sesgos y se garantiza la validez interna y externa de la investigación.

Se garantizó la confidencialidad y anonimato de las personas involucradas; la información a la que se accedió, fue manejada de manera reservada y se garantiza el anonimato de los pacientes, para evitar cualquier tipo transgresión de la integridad moral.

Se han cumplido con las normas institucionales, la investigación se alinea con las normativas nacionales e internacionales sobre la investigación científica; esto garantiza la autenticidad de los datos y la protección de la integridad de los participantes de la investigación.

CAPÍTULO V

RESULTADOS

5.1. DESCRIPCIÓN DE LOS RESULTADOS

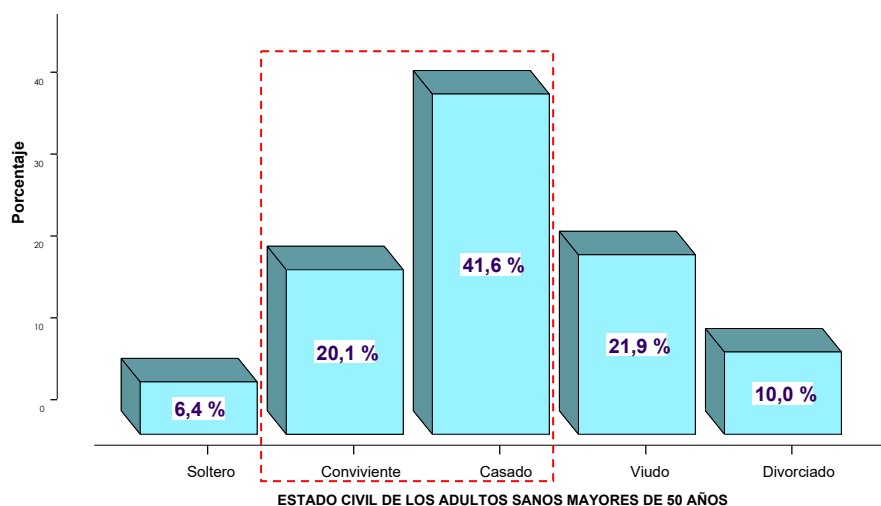
5.1.1. CARACTERÍSTICAS DE LOS ADULTOS SANOS

TABLA 1: ESTADO CIVIL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019

	Frecuencia	Porcentaje
Soltero	14	6,4
Conviviente	44	20,1
Casado	91	41,6
Viudo	48	21,9
Divorciado	22	10,0
Total	219	100,0

*Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.*

FIGURA 1: ESTADO CIVIL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019



*Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.*

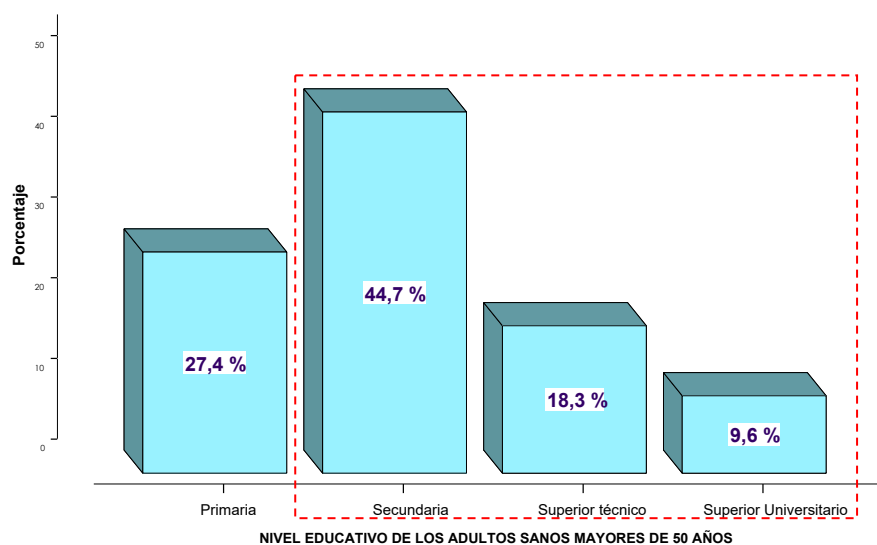
En la Tabla 1, Figura 1, se aprecia que; de 219(100 %), 135(61.7 %) de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo, tienen el estado civil de casado o conviviente.

TABLA 2: NIVEL EDUCATIVO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019

	Frecuencia	Porcentaje
Primaria	60	27,4
Secundaria	98	44,7
Superior técnico	40	18,3
Superior Universitario	21	9,6
Total	219	100,0

*Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.*

FIGURA 2: NIVEL EDUCATIVO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019



*Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.*

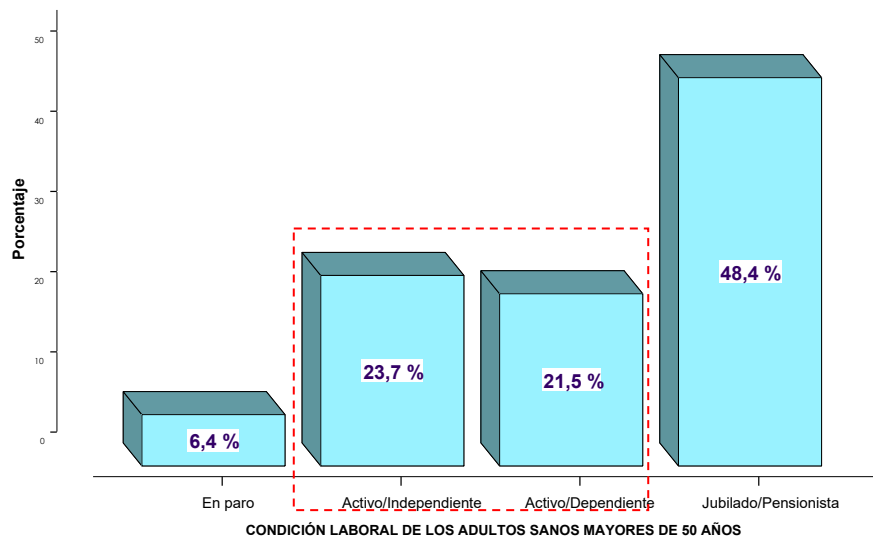
En la Tabla 2, Figura 2, se aprecia que; de 219(100 %), 159(72.6 %) de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo, tienen nivel educativo de secundaria o superior.

TABLA 3: CONDICIÓN LABORAL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019

	Frecuencia	Porcentaje
En paro	14	6,4
Activo/Independiente	52	23,7
Activo/Dependiente	47	21,5
Jubilado/Pensionista	106	48,4
Total	219	100,0

*Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.*

FIGURA 3: CONDICIÓN LABORAL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019



*Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.*

En la Tabla 3, Figura 3, se aprecia que; de 219(100 %), 99(45.2 %) de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo, tienen la condición laboral de activos independientes o dependientes.

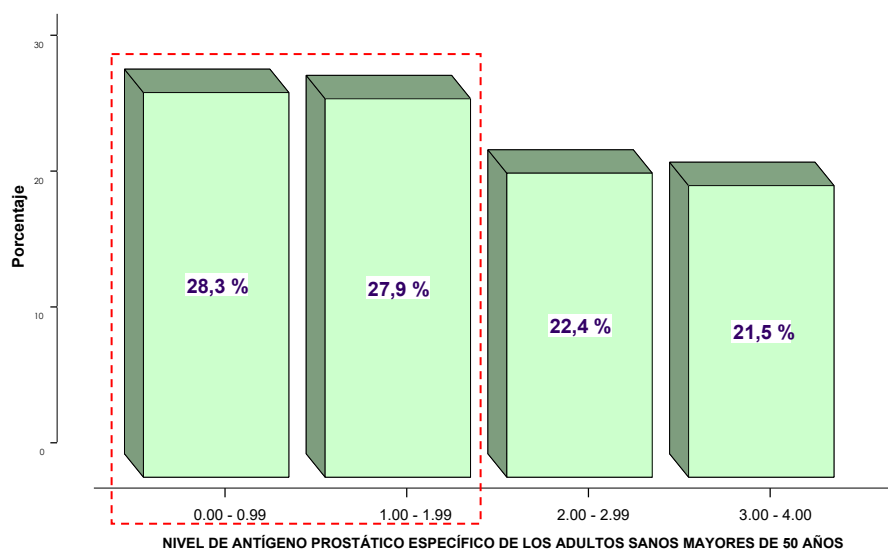
5.1.2. NIVEL DE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

TABLA 4: NIVEL DE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019

	Frecuencia	Porcentaje
0.00 - 0.99	62	28,3
1.00 - 1.99	61	27,9
2.00 - 2.99	49	22,4
3.00 - 4.00	47	21,5
Total	219	100,0

Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

FIGURA 4: NIVEL DE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019



Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

En la Tabla 4, Figura 4, se aprecia que; de 219(100 %), 123(56.2 %) de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo, tienen un nivel de antígeno prostático específico menor a 2.00 ng/ml.

5.1.3. CONDICIONES ASOCIADAS AL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

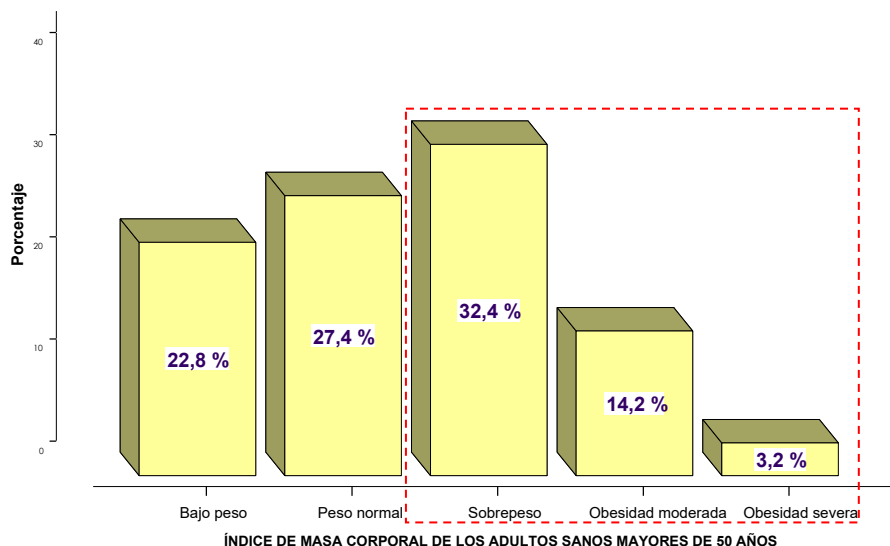
5.1.3.1. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO AL ÍNDICE DE MASA CORPORAL

TABLA 5: ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019

	Frecuencia	Porcentaje
Bajo peso	50	22,8
Peso normal	60	27,4
Sobrepeso	71	32,4
Obesidad moderada	31	14,2
Obesidad severa	7	3,2
Total	219	100,0

Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

FIGURA 5: ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019



Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

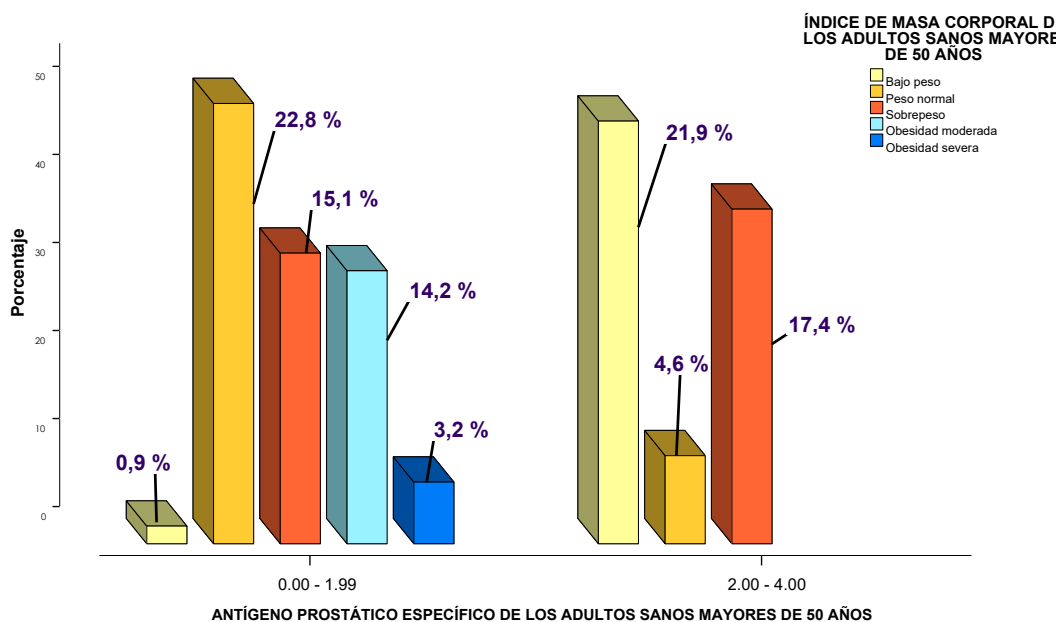
En la Tabla 5, Figura 5, se aprecia que; de 219(100 %), 109(49.8 %) de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo, tienen sobrepeso, obesidad moderada u obesidad severa.

TABLA 6: TABLA CRUZADA DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

			ÍNDICE DE MASA CORPORAL					Total	
			Bajo peso	Peso normal	Sobrepeso	Obesidad moderada	Obesidad severa		
ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO AÑOS	0.00 - 1.99	N	2	50	33	31	7	123	
		%	4,0%	83,3%	46,5%	100,0%	100,0%	56,2%	
	2.00 - 4.00	N	48	10	38	0	0	96	
		%	96,0%	16,7%	53,5%	0,0%	0,0%	43,8%	
Total			N	50	60	71	31	7	219
			%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

FIGURA 6: BARRAS AGRUPADAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS



Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

En la Tabla 6, Figura 6, se aprecia que; los casos de obesidad moderada y obesidad severa, presentan bajos niveles de antígeno prostático específico.

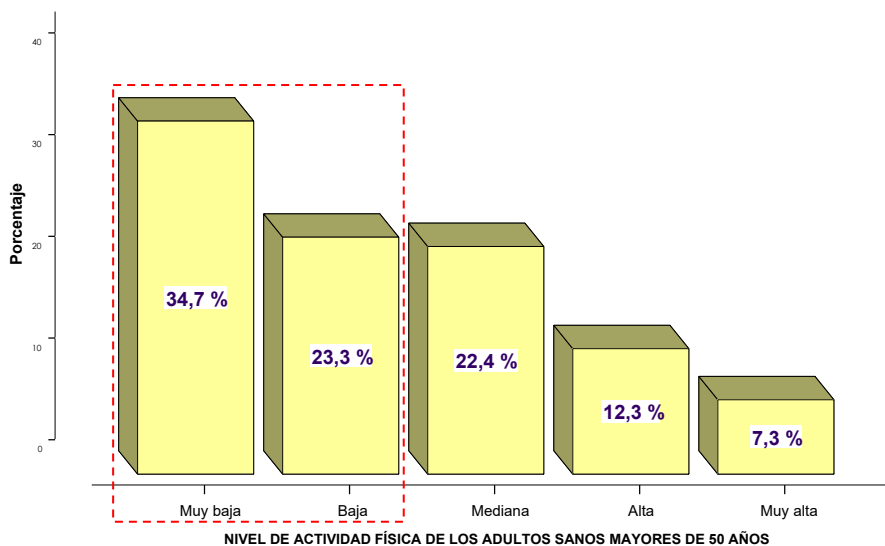
5.1.3.2. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO AL NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA

TABLA 7: NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019

	Frecuencia	Porcentaje
Muy baja	76	34,7
Baja	51	23,3
Mediana	49	22,4
Alta	27	12,3
Muy alta	16	7,3
Total	219	100,0

Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

FIGURA 7: NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019



Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

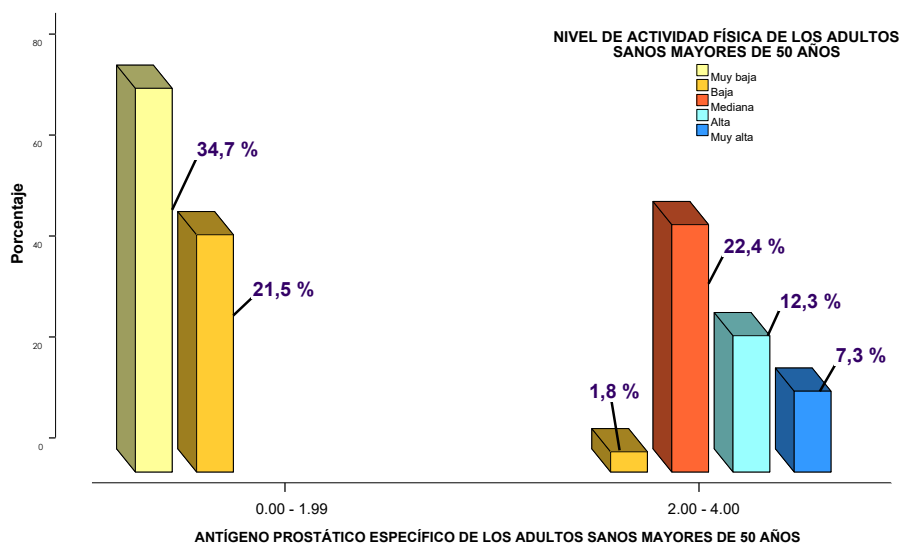
En la Tabla 7, Figura 7, se aprecia que; de 219(100 %), 127(58.0 %) de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo, tienen bajo o muy bajo nivel de actividad física.

TABLA 8: TABLA CRUZADA DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR EL NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

			NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA					Total
			Muy baja	Baja	Mediana	Alta	Muy alta	
ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO AÑOS	0.00 - 1.99	N	76	47	0	0	0	123
		%	100,0%	92,2%	0,0%	0,0%	0,0%	56,2%
	2.00 - 4.00	N	0	4	49	27	16	96
		%	0,0%	7,8%	100,0%	100,0%	100,0%	43,8%
Total		N	76	51	49	27	16	219
		%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

FIGURA 8: BARRAS AGRUPADAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR EL NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS



Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

En la Tabla 8, Figura 8, se aprecia que; los casos de actividad física: mediana, alta o muy alta, presentan mayores niveles de antígeno prostático específico.

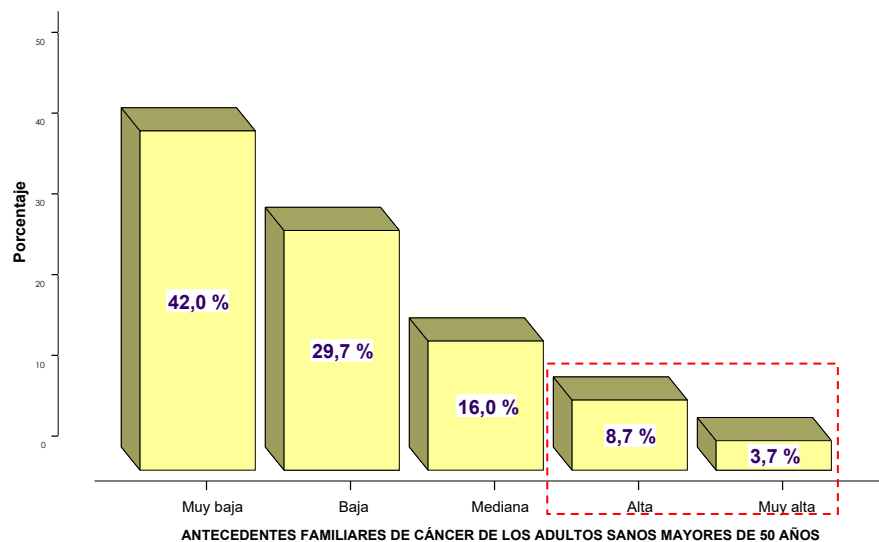
5.1.3.3. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO A LOS ANTECEDENTES FAMILIARES

TABLA 9: ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019

	Frecuencia	Porcentaje
Muy baja	92	42,0
Baja	65	29,7
Mediana	35	16,0
Alta	19	8,7
Muy alta	8	3,7
Total	219	100,0

Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlinico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

FIGURA 9: ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019



Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlinico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

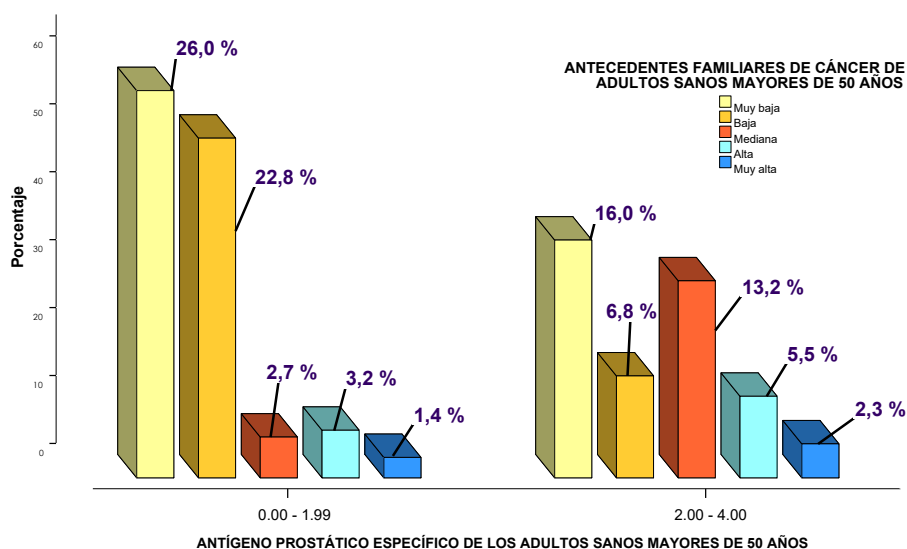
En la Tabla 9, Figura 9, se aprecia que; de 219(100 %), 27(12.4 %) de los adultos sanos mayores de 50 años del policlinico metropolitano EsSalud – Huancayo, tienen altos o muy altos antecedentes familiares de cáncer.

TABLA 10: TABLA CRUZADA DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR LOS ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

			ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER					Total
			Muy baja	Baja	Mediana	Alta	Muy alta	
ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO AÑOS	0.00 - 1.99	N	57	50	6	7	3	123
		%	62,0%	76,9%	17,1%	36,8%	37,5%	56,2%
	2.00 - 4.00	N	35	15	29	12	5	96
		%	38,0%	23,1%	82,9%	63,2%	62,5%	43,8%
Total		N	76	92	65	35	19	8
		%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

FIGURA 10: BARRAS AGRUPADAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR LOS ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS



Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

En la Tabla 10, Figura 10, se aprecia que; el mayor porcentaje de los casos de antecedentes familiares de cáncer: bajo o muy bajo, presentan menores niveles de antígeno prostático específico.

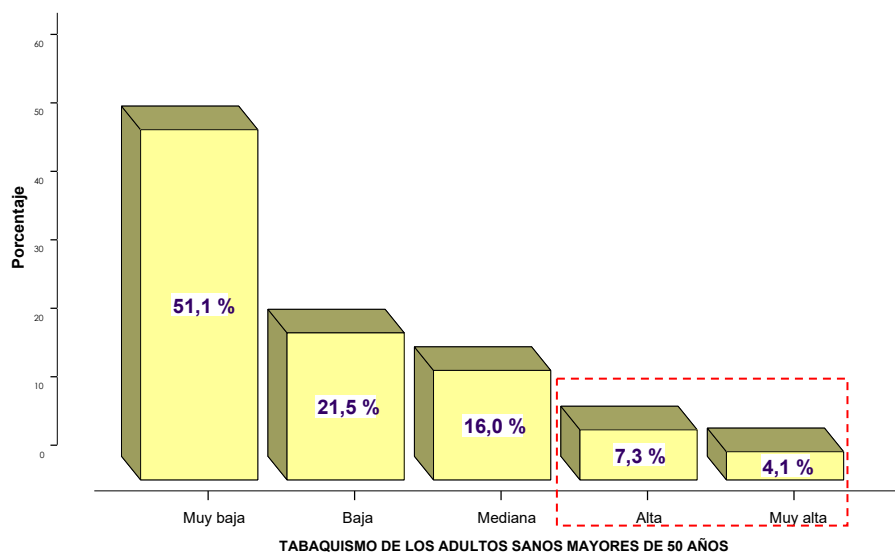
5.1.3.4. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO AL TABAQUISMO

TABLA 11: TABAQUISMO EN LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019

	Frecuencia	Porcentaje
Muy baja	112	51,1
Baja	47	21,5
Mediana	35	16,0
Alta	16	7,3
Muy alta	9	4,1
Total	219	100,0

Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

FIGURA 11: TABAQUISMO EN LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019



Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

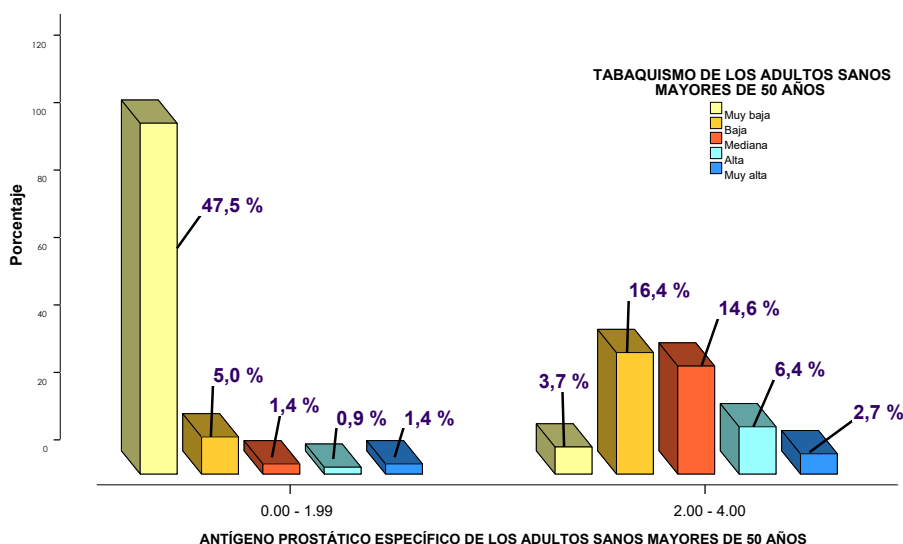
En la Tabla 11, Figura 11, se aprecia que; de 219(100 %), 25(11.4 %) de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo, tienen alto o muy alto tabaquismo.

TABLA 12: TABLA CRUZADA DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR TABAQUISMO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

			TABAQUISMO					Total
			Muy baja	Baja	Mediana	Alta	Muy alta	
ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO	0.00 - 1.99	N	104	11	3	2	3	123
		%	92,9%	23,4%	8,6%	12,5%	33,3%	56,2%
	2.00 - 4.00	N	8	36	32	14	6	96
		%	7,1%	76,6%	91,4%	87,5%	66,7%	43,8%
Total		N	112	47	35	16	9	9
		%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

FIGURA 12: BARRAS AGRUPADAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR TABAQUISMO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS



Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

En la Tabla 12, Figura 12, se aprecia que; el mayor porcentaje de los casos de tabaquismo: alto o muy alto, presentan mayores niveles de antígeno prostático específico.

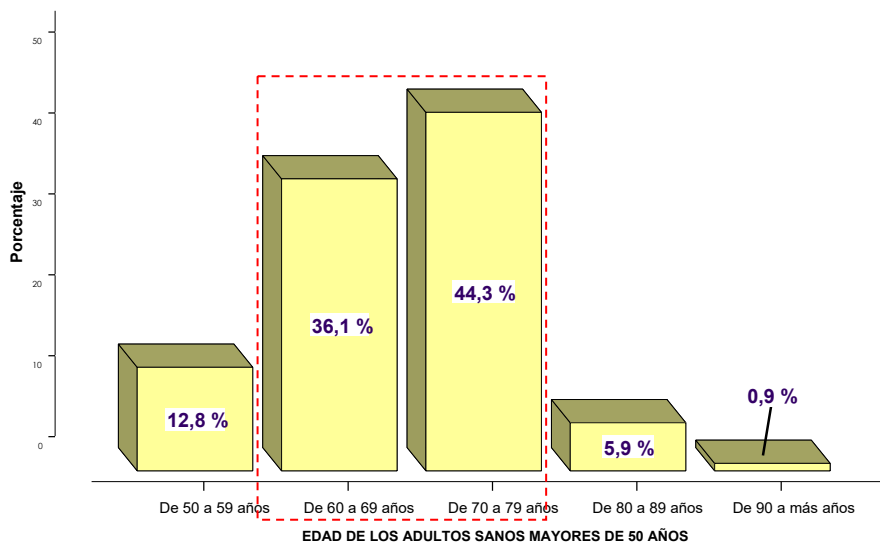
5.1.3.5. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO A LA EDAD

TABLA 13: EDAD EN LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019

	Frecuencia	Porcentaje
De 50 a 59 años	28	12,8
De 60 a 69 años	79	36,1
De 70 a 79 años	97	44,3
De 80 a 89 años	13	5,9
De 90 a más años	2	,9
Total	219	100,0

Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

FIGURA 13: EDAD EN LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS DEL POLICLÍNICO ESSALUD – HUANCAYO; 2019



Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo; 2019
Elaboración: propia.

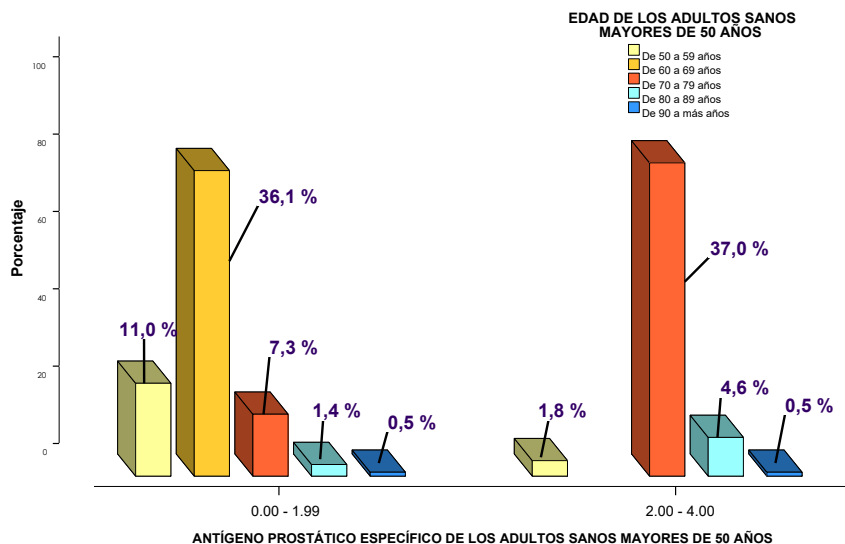
En la Tabla 13, Figura 13, se aprecia que; de 219(100 %), 176(80.4 %) de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo, tienen una edad de entre 60 y 79 años.

TABLA 14: TABLA CRUZADA DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR LA EDAD DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

			EDAD					Total	
			De 50 a 59 años	De 60 a 69 años	De 70 a 79 años	De 80 a 89 años	De 90 a más años		
ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO	0.00 - 1.99	N	24	79	16	3	1	123	
		%	85,7%	100,0%	16,5%	23,1%	50,0%	56,2%	
	2.00 - 4.00	N	4	0	81	10	1	96	
		%	14,3%	0,0%	83,5%	76,9%	50,0%	43,8%	
Total			N	28	79	97	13	2	1
			%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo, 2019
Elaboración: propia.

FIGURA 14: BARRAS AGRUPADAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO POR LA EDAD DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS



Fuente: Análisis documental de historias clínicas de los adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo, 2019
Elaboración: propia.

En la Tabla 14, Figura 14, se aprecia que; el mayor porcentaje de los casos de 70 a más años, presentan mayores niveles de antígeno prostático específico.

5.2. CONTRASTACIÓN DE HIPÓTESIS

5.2.1. PRUEBA DE NORMALIDAD

TABLA 15: PRUEBA DE NORMALIDAD DE LOS DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS Y CONDICIONES ASOCIADAS AL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

	Pruebas de normalidad					
	Kolmogorov-Smirnov ^a			Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
ESTADO CIVIL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	,215	219	,000	,909	219	,000
NIVEL EDUCATIVO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	,265	219	,000	,848	219	,000
CONDICIÓN LABORAL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	,299	219	,000	,790	219	,000
NIVEL DE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	,192	219	,000	,854	219	,000
ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	,183	219	,000	,897	219	,000
NIVEL DE ACTIVIDAD FÍSICA DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	,202	219	,000	,861	219	,000
ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	,239	219	,000	,818	219	,000
TABAQUISMO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	,298	219	,000	,773	219	,000
EDAD DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	,255	219	,000	,863	219	,000

a. Corrección de significación de Lilliefors

En la Tabla 15, se aprecia que de acuerdo a la prueba de Kolmogorov-Smirnov; todas las variables analizadas tienen un “p value mayor a 0.05; por consiguiente, se afirma que el conjunto de datos de estas variables, no poseen normalidad.

Dado estos resultados; se decide utilizar; el cálculo del “Coeficiente r de Spearman” y la “estimación por intervalos de confianza” para la verificación de las hipótesis.

5.2.2. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO AL ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

La primera hipótesis específica es: “El antígeno prostático específico disminuye ante el incremento del índice de masa corporal, en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019”

TABLA 16: COEFICIENTE DE CORRELACIÓN DE SPEARMAN ENTRE EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL Y ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

Correlaciones		NIVEL DE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS
ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	Correlación de Spearman	-,439**
	Sig. (bilateral)	,000
	N	219

***. La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).*

En la Tabla 16, muestra un valor del coeficiente r de Spearman = - 0.439; el valor obtenido denota una correlación moderada y el signo negativo expresa una asociación inversa. el valor del “p value” o significancia bilateral, es de 0.00; que es ampliamente menor a 0.05; por lo tanto, la asociación es significativa.

Basados en estos resultados podemos afirmar que el antígeno prostático específico disminuye ante el incremento del índice de masa corporal, en adultos sanos mayores de 50 años; quedando comprobada la primera hipótesis específica.

COMPROBACIÓN DE LA PRIMERA HIPÓTESIS ESPECÍFICA, MEDIANTE INTERVALOS DE CONFIANZA AL 95% PARA EL COEFICIENTE DE CORRELACIÓN

Paso 01: Elección de la prueba estadística

Corresponde emplear los “intervalos de confianza al 95% para el coeficiente de correlación”; que se define bajo la siguiente fórmula matemática:

$$r \pm 1.96 * EE_r$$

$$EE_r = \frac{1 - (r)^2}{\sqrt{n}}$$

Donde:

r	:	Coefficiente de correlación r de Spearman
1.96	:	Valor estándar para un 95% de confianza
EE_r	:	Error estándar del coeficiente de correlación
n	:	Tamaño muestral

Esta prueba nos permitirá determinar si; un valor de $r = - 0.439$ proveniente de 219 observaciones, es evidencia suficiente para afirmar que " ρ "; no es cero.

Paso 02: Establecimiento de hipótesis estadísticas

H_0 : Las variaciones del índice de masa corporal **no se asocian** a variaciones de los valores del antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años, o la verdadera asociación es cero: $\rho = 0$

H_1 : Las variaciones del índice de masa corporal **sí se asocian** a variaciones de los valores del antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años, o la verdadera asociación es diferente de cero: $\rho \neq 0$

Paso 03: Requisitos para utilizar los intervalos de confianza

- Los datos fueron recogidos de una muestra representativa

Se ha cumplido con esta condición

Paso 04: Establecimiento del nivel de error

Se tiene $\alpha = 0.05$

Paso 05: Criterios de decisión

Si los intervalos de confianza calculados no contienen al “cero”; se tiene seguridad con una probabilidad del 95% que las variables están asociadas.

Paso 06: Operaciones matemáticas

Hallando el error estándar:

$$EE_r = \frac{1 - (-0.439)^2}{\sqrt{219}} \Rightarrow EE_r = \frac{1 - 0.193}{14.799}$$
$$\Rightarrow EE_r = \frac{0.807}{14.799} \Rightarrow EE_r = 0.055$$

Hallando los intervalos de confianza al 95%:

$$-0.439 \pm 1.96 * 0.055$$

Límite inferior

$$L_i = -0.439 + 1.96 * 0.055 \Rightarrow -0.439 - 0.107 \Rightarrow -0.546$$

Límite superior

$$L_s = -0.439 - 1.96 * 0.055 \Rightarrow -0.439 + 0.107 \Rightarrow -0.332$$

Paso 07: Interpretación de resultados

Se observa que el límite inferior es de -0.546 y el límite superior es de -0.332; la porción comprendida entre estos límites no contiene al “cero”; por lo tanto, se niega la hipótesis nula de asociación cero. Queda comprobado el hecho: que, el antígeno prostático específico disminuye ante el incremento del índice de masa corporal, en adultos sanos mayores de 50 años; de esta manera la primera hipótesis específica es verificada.

5.2.3. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO A LA ACTIVIDAD FÍSICA EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

La segunda hipótesis específica es: “El antígeno prostático específico se incrementa ante el aumento de la actividad física, en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019”

TABLA 17: COEFICIENTE DE CORRELACIÓN DE SPEARMAN ENTRE LA ACTIVIDAD FÍSICA Y EL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

Correlaciones		NIVEL DE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS
ACTIVIDAD FÍSICA DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	Correlación de Spearman	,496**
	Sig. (bilateral)	,000
	N	219

***. La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).*

En la Tabla 17, muestra un valor del coeficiente r de Spearman = 0.496; el valor obtenido denota una correlación moderada y el signo positivo expresa una asociación directa. El valor del “p value” o significancia bilateral, es de 0.00; que es ampliamente menor a 0.05; por lo tanto, la asociación es significativa.

Basados en estos resultados podemos afirmar que el antígeno prostático específico aumenta ante el incremento de la actividad física, en adultos sanos mayores de 50 años; quedando comprobada la segunda hipótesis específica.

COMPROBACIÓN DE LA SEGUNDA HIPÓTESIS ESPECÍFICA, MEDIANTE INTERVALOS DE CONFIANZA AL 95% PARA EL COEFICIENTE DE CORRELACIÓN

Paso 01: Elección de la prueba estadística

Corresponde emplear los “intervalos de confianza al 95% para el coeficiente de correlación”; que se define bajo la siguiente fórmula matemática:

$$r \pm 1.96 * EE_r$$

$$EE_r = \frac{1 - (r)^2}{\sqrt{n}}$$

Donde:

r	:	Coefficiente de correlación r de Spearman
1.96	:	Valor estándar para un 95% de confianza
EE_r	:	Error estándar del coeficiente de correlación
n	:	Tamaño muestral

Esta prueba nos permitirá determinar si; un valor de $r = 0.496$ proveniente de 219 observaciones, es evidencia suficiente para afirmar que " ρ "; no es cero.

Paso 02: Establecimiento de hipótesis estadísticas

H_0 : Las variaciones de la actividad física **no se asocian** a variaciones de los valores del antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años, o la verdadera asociación es cero: $\rho = 0$

H_1 : Las variaciones de la actividad física **sí se asocian** a variaciones de los valores del antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años, o la verdadera asociación es diferente de cero: $\rho \neq 0$

Paso 03: Requisitos para utilizar los intervalos de confianza

- Los datos fueron recogidos de una muestra representativa

Se ha cumplido con esta condición

Paso 04: Establecimiento del nivel de error

Se tiene $\alpha = 0.05$

Paso 05: Criterios de decisión

Si los intervalos de confianza calculados no contienen al “cero”; se tiene seguridad con una probabilidad del 95% que las variables están asociadas.

Paso 06: Operaciones matemáticas

Hallando el error estándar:

$$EE_r = \frac{1-(0.496)^2}{\sqrt{219}} \Rightarrow EE_r = \frac{1-0.246}{14.799}$$
$$\Rightarrow EE_r = \frac{0.754}{14.799} \Rightarrow EE_r = 0.051$$

Hallando los intervalos de confianza al 95%:

$$0.496 \pm 1.96 * 0.051$$

Límite inferior

$$L_i = 0.496 - 1.96 * 0.051 \Rightarrow 0.496 - 0.099 \Rightarrow 0.396$$

Límite superior

$$L_s = 0.496 + 1.96 * 0.051 \Rightarrow 0.496 + 0.099 \Rightarrow 0.596$$

Paso 07: Interpretación de resultados

Se observa que el límite inferior es de 0.396 y el límite superior es de 0.596; la porción comprendida entre estos límites no contiene al “cero”; por lo tanto, se niega la hipótesis nula de asociación cero. Queda comprobado el hecho: que, el antígeno prostático específico aumenta ante el incremento de la actividad física, en adultos sanos mayores de 50 años; de esta manera la segunda hipótesis específica es verificada.

5.2.4. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO A LOS ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

La tercera hipótesis específica es: “El antígeno prostático específico se incrementa ante los mayores antecedentes familiares de cáncer, en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019”

TABLA 18: COEFICIENTE DE CORRELACIÓN DE SPEARMAN ENTRE LOS ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER Y EL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

Correlaciones		NIVEL DE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS
ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	Correlación de Spearman	,344**
	Sig. (bilateral)	,000
	N	219

***. La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).*

En la Tabla 18, muestra un valor del coeficiente r de Spearman = 0.344; el valor obtenido denota una correlación moderada y el signo positivo expresa una asociación directa. El valor del “p value” o significancia bilateral, es de 0.00; que es ampliamente menor a 0.05; por lo tanto, la asociación es significativa.

Basados en estos resultados podemos afirmar que el antígeno prostático específico aumenta ante el incremento de los antecedentes familiares de cáncer, en adultos sanos mayores de 50 años; quedando comprobada la tercera hipótesis específica.

COMPROBACIÓN DE LA TERCERA HIPÓTESIS ESPECÍFICA, MEDIANTE INTERVALOS DE CONFIANZA AL 95% PARA EL COEFICIENTE DE CORRELACIÓN

Paso 01: Elección de la prueba estadística

Corresponde emplear los “intervalos de confianza al 95% para el coeficiente de correlación”; que se define bajo la siguiente fórmula matemática:

$$r \pm 1.96 * EE_r$$

$$EE_r = \frac{1 - (r)^2}{\sqrt{n}}$$

Donde:

r	:	Coefficiente de correlación r de Spearman
1.96	:	Valor estándar para un 95% de confianza
EE_r	:	Error estándar del coeficiente de correlación
n	:	Tamaño muestral

Esta prueba nos permitirá determinar si; un valor de $r = 0.344$ proveniente de 219 observaciones, es evidencia suficiente para afirmar que " ρ "; no es cero.

Paso 02: Establecimiento de hipótesis estadísticas

H_0 : Las variaciones de los antecedentes familiares de cáncer **no se asocian** a variaciones de los valores del antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años, o la verdadera asociación es cero:
 $\rho = 0$

H_1 : Las variaciones de los antecedentes familiares de cáncer **sí se asocian** a variaciones de los valores del antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años, o la verdadera asociación es diferente de cero: $\rho \neq 0$

Paso 03: Requisitos para utilizar los intervalos de confianza

- Los datos fueron recogidos de una muestra representativa

Se ha cumplido con esta condición

Paso 04: Establecimiento del nivel de error

Se tiene $\alpha = 0.05$

Paso 05: Criterios de decisión

Si los intervalos de confianza calculados no contienen al “cero”; se tiene seguridad con una probabilidad del 95% que las variables están asociadas.

Paso 06: Operaciones matemáticas

Hallando el error estándar:

$$EE_r = \frac{1-(0.344)^2}{\sqrt{219}} \Rightarrow EE_r = \frac{1-0.118}{14.799}$$
$$\Rightarrow EE_r = \frac{0.881}{14.799} \Rightarrow EE_r = 0.059$$

Hallando los intervalos de confianza al 95%:

$$0.344 \pm 1.96 * 0.059$$

Límite inferior

$$L_i = 0.344 - 1.96 * 0.059 \Rightarrow 0.344 - 0.117 \Rightarrow 0.227$$

Límite superior

$$L_s = 0.344 + 1.96 * 0.059 \Rightarrow 0.344 + 0.117 \Rightarrow 0.461$$

Paso 07: Interpretación de resultados

Se observa que el límite inferior es de 0.227 y el límite superior es de 0.461; la porción comprendida entre estos límites no contiene al “cero”; por lo tanto, se niega la hipótesis nula de asociación cero. Queda comprobado el hecho: que, el antígeno prostático específico aumenta ante el incremento de los antecedentes familiares de cáncer, en adultos sanos mayores de 50 años; de esta manera la tercera hipótesis específica es verificada.

5.2.5. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO AL TABAQUISMO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

La cuarta hipótesis específica es: “El antígeno prostático específico se incrementa ante el acrecentamiento del tabaquismo, en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019”

TABLA 19: COEFICIENTE DE CORRELACIÓN DE SPEARMAN ENTRE EL TABAQUISMO Y EL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

Correlaciones		NIVEL DE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS
TABAQUISMO EN LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	Correlación de Spearman	,450**
	Sig. (bilateral)	,000
	N	219

***. La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).*

En la Tabla 19, muestra un valor del coeficiente r de Spearman = 0.450; el valor obtenido denota una correlación moderada y el signo positivo expresa una asociación directa. El valor del “p value” o significancia bilateral, es de 0.00; que es ampliamente menor a 0.05; por lo tanto, la asociación es significativa.

Basados en estos resultados podemos afirmar que el antígeno prostático específico aumenta ante el incremento del tabaquismo, en adultos sanos mayores de 50 años; quedando comprobada la cuarta hipótesis específica.

COMPROBACIÓN DE LA CUARTA HIPÓTESIS ESPECÍFICA, MEDIANTE INTERVALOS DE CONFIANZA AL 95% PARA EL COEFICIENTE DE CORRELACIÓN

Paso 01: Elección de la prueba estadística

Corresponde emplear los “intervalos de confianza al 95% para el coeficiente de correlación”; que se define bajo la siguiente fórmula matemática:

$$r \pm 1.96 * EE_r$$

$$EE_r = \frac{1 - (r)^2}{\sqrt{n}}$$

Donde:

r	:	Coefficiente de correlación r de Spearman
1.96	:	Valor estándar para un 95% de confianza
EE_r	:	Error estándar del coeficiente de correlación
n	:	Tamaño muestral

Esta prueba nos permitirá determinar si; un valor de $r = 0.450$ proveniente de 219 observaciones, es evidencia suficiente para afirmar que " ρ "; no es cero.

Paso 02: Establecimiento de hipótesis estadísticas

H_0 : Las variaciones del tabaquismo **no se asocian** a variaciones de los valores del antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años, o la verdadera asociación es cero: $\rho = 0$

H_1 : Las variaciones del tabaquismo **sí se asocian** a variaciones de los valores del antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años, o la verdadera asociación es diferente de cero: $\rho \neq 0$

Paso 03: Requisitos para utilizar los intervalos de confianza

- Los datos fueron recogidos de una muestra representativa

Se ha cumplido con esta condición

Paso 04: Establecimiento del nivel de error

Se tiene $\alpha = 0.05$

Paso 05: Criterios de decisión

Si los intervalos de confianza calculados no contienen al “cero”; se tiene seguridad con una probabilidad del 95% que las variables están asociadas.

Paso 06: Operaciones matemáticas

Hallando el error estándar:

$$EE_r = \frac{1-(0.450)^2}{\sqrt{219}} \Rightarrow EE_r = \frac{1-0.203}{14.799}$$
$$\Rightarrow EE_r = \frac{0.797}{14.799} \Rightarrow EE_r = 0.054$$

Hallando los intervalos de confianza al 95%:

$$0.450 \pm 1.96 * 0.054$$

Límite inferior

$$L_i = 0.450 - 1.96 * 0.054 \Rightarrow 0.450 - 0.106 \Rightarrow 0.344$$

Límite superior

$$L_s = 0.450 + 1.96 * 0.054 \Rightarrow 0.450 + 0.106 \Rightarrow 0.556$$

Paso 07: Interpretación de resultados

Se observa que el límite inferior es de 0.344 y el límite superior es de 0.556; la porción comprendida entre estos límites no contiene al “cero”; por lo tanto, se niega la hipótesis nula de asociación cero. Queda comprobado el hecho: que, el antígeno prostático específico aumenta ante el incremento del tabaquismo, en adultos sanos mayores de 50 años; de esta manera la cuarta hipótesis específica es verificada.

5.2.6. VARIACIONES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE ACUERDO A LA EDAD EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

La quinta hipótesis específica es: “El antígeno prostático específico se incrementa ante el acrecentamiento de la edad, en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019”

TABLA 20: COEFICIENTE DE CORRELACIÓN DE SPEARMAN ENTRE LA EDAD Y EL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

Correlaciones		NIVEL DE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS
EDAD DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	Correlación de Spearman	,421**
	Sig. (bilateral)	,000
	N	219

***. La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).*

En la Tabla 20, muestra un valor del coeficiente r de Spearman = 0.421; el valor obtenido denota una correlación moderada y el signo positivo expresa una asociación directa. El valor del “p value” o significancia bilateral, es de 0.00; que es ampliamente menor a 0.05; por lo tanto, la asociación es significativa.

Basados en estos resultados podemos afirmar que el antígeno prostático específico aumenta ante el incremento de la edad, en adultos sanos mayores de 50 años; quedando comprobada la quinta hipótesis específica.

COMPROBACIÓN DE LA QUINTA HIPÓTESIS ESPECÍFICA, MEDIANTE INTERVALOS DE CONFIANZA AL 95% PARA EL COEFICIENTE DE CORRELACIÓN

Paso 01: Elección de la prueba estadística

Corresponde emplear los “intervalos de confianza al 95% para el coeficiente de correlación”; que se define bajo la siguiente fórmula matemática:

$$r \pm 1.96 * EE_r$$

$$EE_r = \frac{1 - (r)^2}{\sqrt{n}}$$

Donde:

r	:	Coefficiente de correlación r de Spearman
1.96	:	Valor estándar para un 95% de confianza
EE_r	:	Error estándar del coeficiente de correlación
n	:	Tamaño muestral

Esta prueba nos permitirá determinar si; un valor de $r = 0.421$ proveniente de 219 observaciones, es evidencia suficiente para afirmar que " ρ "; no es cero.

Paso 02: Establecimiento de hipótesis estadísticas

H_0 : Las variaciones de la edad **no se asocian** a variaciones de los valores del antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años, o la verdadera asociación es cero:
 $\rho = 0$

H_1 : Las variaciones de la edad **sí se asocian** a variaciones de los valores del antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años, o la verdadera asociación es diferente de cero: $\rho \neq 0$

Paso 03: Requisitos para utilizar los intervalos de confianza

- Los datos fueron recogidos de una muestra representativa

Se ha cumplido con esta condición

Paso 04: Establecimiento del nivel de error

Se tiene $\alpha = 0.05$

Paso 05: Criterios de decisión

Si los intervalos de confianza calculados no contienen al “cero”; se tiene seguridad con una probabilidad del 95% que las variables están asociadas.

Paso 06: Operaciones matemáticas

Hallando el error estándar:

$$EE_r = \frac{1-(0.421)^2}{\sqrt{219}} \Rightarrow EE_r = \frac{1-0.177}{14.799}$$
$$\Rightarrow EE_r = \frac{0.823}{14.799} \Rightarrow EE_r = 0.056$$

Hallando los intervalos de confianza al 95%:

$$0.421 \pm 1.96 * 0.056$$

Límite inferior

$$L_i = 0.421 - 1.96 * 0.056 \Rightarrow 0.421 - 0.109 \Rightarrow 0.312$$

Límite superior

$$L_s = 0.421 + 1.96 * 0.056 \Rightarrow 0.421 + 0.109 \Rightarrow 0.529$$

Paso 07: Interpretación de resultados

Se observa que el límite inferior es de 0.312 y el límite superior es de 0.529; la porción comprendida entre estos límites no contiene al “cero”; por lo tanto, se niega la hipótesis nula de asociación cero. Queda comprobado el hecho: que, el antígeno prostático específico aumenta ante el incremento de la edad, en adultos sanos mayores de 50 años; de esta manera la quinta hipótesis específica es verificada.

5.2.7. CARACTERÍSTICAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

La hipótesis general es: “El antígeno prostático específico se caracteriza por modificar sus niveles según el: estado nutricional, el nivel de actividad física, los antecedentes familiares de cáncer, el tabaquismo y la edad; en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019”

TABLA 21: COEFICIENTE DE CORRELACIÓN DE SPEARMAN ENTRE DIVERSAS CONDICIONES Y EL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS

Correlaciones		NIVEL DE ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS
ÍNDICE DE MASA CORPORAL DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	Correlación de Spearman	-,439**
	Sig. (bilateral)	,000
ACTIVIDAD FÍSICA DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	Correlación de Spearman	,496**
	Sig. (bilateral)	,000
ANTECEDENTES FAMILIARES DE CÁNCER DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	Correlación de Spearman	,344**
	Sig. (bilateral)	,000
TABAQUISMO EN LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	Correlación de Spearman	,450**
	Sig. (bilateral)	,000
EDAD DE LOS ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS	Correlación de Spearman	,421**
	Sig. (bilateral)	,000
N		219

***. La correlación es significativa en el nivel 0,01 (bilateral).*

En la Tabla 21, muestra que todos los coeficientes de correlación hallados son significativos. Basados en estos resultados podemos afirmar que el antígeno prostático específico se caracteriza por modificar sus niveles según el: estado nutricional, el nivel de actividad física, los antecedentes familiares de cáncer, el tabaquismo y la edad; en adultos sanos mayores de 50 años. De esta forma queda comprobada la hipótesis general.

CAPÍTULO VI

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En esta investigación se encontró que el antígeno prostático específico se caracteriza por modificar sus niveles según el: índice de masa corporal ($r = - 0.439$), el nivel de actividad física ($r = 0.496$), los antecedentes familiares de cáncer ($r = 0.344$), el tabaquismo ($r = 0.450$) y la edad ($r = 0.421$); en los adultos sanos mayores de 50 años. Este hallazgo significa que una de las principales características del antígeno prostático específico es que sus niveles pueden variar por acción de múltiples factores. La capacidad de detectar con precisión el cáncer de próstata puede verse comprometida por cualquier factor que disminuya la concentración de PSA en la circulación, los hombres obesos tienen concentraciones de PSA más bajas que los hombres no obesos. Dado que la concentración de PSA está regulada por los andrógenos, las concentraciones más bajas de PSA pueden resultar de la disminución de la actividad androgénica en hombres obesos. Los hombres con un IMC más alto también tienen volúmenes plasmáticos más grandes, lo que podría disminuir las concentraciones séricas de marcadores tumorales solubles, por hemodilución. Los efectos de dilución de un mayor volumen de plasma contribuyen a concentraciones séricas más bajas de PSA, lo que puede conducir a un diagnóstico de cáncer tardío entre las personas obesas. El aumento de la actividad física incrementa los niveles de andrógenos séricos los que inciden en un incremento de la PSA.

Preston M, Gerke T, Carlsson S, Signorello L, Sjoberg D, Markt S, encuentran que el PSA se incrementa con la edad, por lo que el nivel crítico que indica la posibilidad de cáncer de próstata es muy variable. La detección del PSA reduce la mortalidad por CaP, pero a costa de un sobrediagnóstico y un sobretratamiento significativos; los hombres negros sufren una mayor carga de enfermedad. La glándula prostática tiene la capacidad de "crecer" con la edad; la concentración sérica de PSA aumenta un 26% por década de edad y un 32% por cada 10 ml de aumento en el volumen de la próstata. El volumen de la próstata aumenta con la edad y que tanto la edad como el volumen influyen en la concentración sérica de PSA de forma independiente. Se ha demostrado

que la concentración sérica de PSA depende de la edad del paciente y, como resultado, se han sugerido rangos de referencia más amplios que el rango de referencia estándar de PSA de 0 a 4,0 ng/ml para hombres de 60 años o más. Los factores con mayor probabilidad de ser responsables del aumento en la concentración sérica de PSA con la edad avanzada incluyen un aumento en el volumen de la próstata, inflamación en próstatas más grandes y viejas, y la presencia de cáncer microscópico indetectable pero clínicamente insignificante. La concentración sérica de PSA aumenta aproximadamente un 2,6 % por año (9).

Heijnsdijk E, Gulati R, Tsodikov A, Lange J, hallan que el PSA tienen incrementos importantes según como aumenta la edad sin que eso signifique la presencia de cáncer de próstata; la causa más probable del aumento de la concentración sérica de PSA con la edad es el aumento simultáneo del volumen de la próstata. El volumen de la próstata aumenta con la edad y se estima que un aumento de 1 ml en el volumen de la próstata daría como resultado un aumento del 4 % en la concentración sérica de PSA. El concepto de densidad del antígeno prostático específico (PSAD) es definido como la concentración sérica de PSA dividida por el volumen de la glándula prostática, un PSAD de menos de 0,15 es normal. El volumen de la próstata aumenta en un 1,6% por año; el crecimiento continuo de la glándula prostática no ocurre en todos los hombres y la variabilidad resultante en la concentración sérica de PSA tiene un impacto en el uso de rangos de referencia específicos para la edad. Con el aumento de la edad, las tasas de crecimiento de la próstata difieren debido a los cambios en las concentraciones de andrógenos circulantes y otras agresiones prostáticas, como la inflamación. En los hombres mayores se libera más PSA en el suero. Esto podría deberse a un cáncer de próstata subclínico no reconocido en hombres mayores o a alteraciones fisiopatológicas dentro de la glándula prostática, como cambios en la permeabilidad de la membrana, infartos microscópicos y otros (10).

Lin D, Liu T, Chen L, Chen Z, encuentran que el IMC se relaciona inversamente con los niveles de PSA. Se ha encontrado un nivel de corte de PSA sérico más bajo para hombres obesos; esto significaría que se realizan menos biopsias y menos diagnósticos de cáncer de próstata en hombres obesos, en consecuencia, el cáncer puede pasar desapercibido o no detectarse hasta que se encuentra en una etapa más avanzada. Se cree que se debe a la hemodilución al aumentar el volumen de fluidos corporales. El

efecto de la obesidad sobre el PSA a menudo se explica por un mecanismo de hemodilución. Significa que la obesidad da como resultado una disminución en el nivel de PSA en la sangre a medida que aumenta el volumen de plasma en el cuerpo humano. Esta teoría sugería que la concentración de PSA se debe a la función del volumen plasmático, así como al papel del PSA vertido en la circulación. Existen otras teorías sobre los niveles de PSA. Es la llamada “hipótesis del metabolismo de las hormonas esteroides” que los niveles de PSA están regulados por la concentración de hormonas esteroides. Según esta teoría, la obesidad afecta los niveles de PSA a través de varias vías y puede afectar los niveles de hormonas humanas y el crecimiento, factores como el estrógeno, la testosterona, la leptina, la insulina y el factor de crecimiento similar a la insulina que influyen en el crecimiento de la próstata. En los hombres obesos, la cantidad de tejido adiposo es alta, lo que puede aumentar la actividad de la aromatasa al elevar los niveles de estrógenos (11).

Chen S, Fann J, Sipeky C, evidencian que los niveles de PSA varían según los antecedentes hereditarios de cáncer de próstata de los varones adultos; el uso conveniente de múltiples variantes genéticas junto con información sobre predice mejor el riesgo de PrCa; asimismo, sobre los factores genéticos asociados con la predisposición hereditaria al cáncer de próstata (PrCa); se ha revelado una constelación de >120 polimorfismos de nucleótidos (SNP) ubicados en cinco regiones cromosómicas: tres en 8q24 y una en 17q12 y 17q24.3.1-5. Los hombres que tienen un hermano o padre con cáncer de próstata tienen un riesgo de 2 a 4 veces mayor de desarrollar cáncer de próstata. Se ha observado un aumento del riesgo de 5 a 11 veces entre los hombres con dos o más familiares afectados, según el número de familiares que tienen cáncer de próstata y si son familiares de primer o segundo grado. El incremento inusual de PSA comienzan debido a mutaciones genéticas hereditarias que también producen una predisposición al cáncer. En algunas familias, los miembros tienden a desarrollar más PSA de lo esperado que también pueden comenzar a una edad particularmente temprana. Este incremento generalmente está asociada a la aparición de células cancerígenas. Los antecedentes familiares incrementan la probabilidad de que una persona tenga una mutación en un gen de predisposición al cáncer prostático el que a su vez aumenta los niveles de PSA (12).

Kobayashi M, Mizuno T, Yuki H, Kambara T, Betsunoh H, Nukui A, reportan que en pacientes con obesidad se produce una reducción sustancial en la concentración de PSA; los hombres con un IMC más alto presentan un agrandamiento de la próstata y del volumen sanguíneo lo que conduce a la dilución del PSA sérico. La obesidad puede conducir al agrandamiento benigno de la próstata al elevar los niveles de estrógeno y estradiol, al tiempo que reduce los niveles de testosterona y proteína de unión a globulina sérica. /epiteliales en los nódulos de hiperplasia prostática benigna. El retraso en el diagnóstico del CaP mediado por la obesidad se debe a la relativa asociación entre la obesidad y niveles más bajos de PSA. Así, los pacientes obesos se ven afectados por la enfermedad oculta localmente avanzada. Los cánceres se desarrollan y metastatizan en un entorno rico en tejido adiposo; la inflamación local comienza con la hipertrofia de los adipocitos y el aumento de la necrosis celular, que atraen a los macrófagos residentes y promueven el reclutamiento de monocitos circulantes. Las interacciones entre los adipocitos hipertrofiados y las células inmunitarias proinflamatorias exacerbaban aún más el microambiente inflamado, lo que lleva a una metainflamación y transformación celular (13).

Zhao Y, Zhang Y, Wang X, Lin D, Chen Z, encuentran que el IMC se relaciona inversamente con el nivel de PSA, se detectó una relación no lineal; asimismo, la glándula prostática es más grande en volumen en hombres con sobrepeso y obesidad que en hombres con peso normal, y que la precisión de la biopsia en el diagnóstico de cáncer de próstata es baja; las concentraciones de PSA son más bajas en los hombres con una mayor circunferencia de cintura. La concentración sérica de PSA aumenta con la edad en un individuo. Pueden ayudar a indicar cuándo hay cáncer presente y si se debe realizar una biopsia prostática. Un marcador tumoral ideal debería ser detectable solo cuando hay malignidad presente, ser específico para un tipo particular de malignidad, correlacionarse con la carga tumoral y responder rápidamente a cualquier cambio en el tamaño del tumor. En la práctica no existe un marcador tumoral ideal para el cáncer de próstata o cualquier otro tipo de cáncer. La concentración sérica de PSA aumenta un 26% por década de edad y un 32% por cada 10 ml de aumento en el volumen de la próstata. El volumen de la próstata aumenta con la edad y que tanto la edad como el volumen influyen en la concentración sérica de PSA de forma independiente (14).

CONCLUSIONES

1. Cuando varía el **índice de masa corporal**, varía también el nivel de antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años (coeficiente de correlación de Spearman moderado negativo; - 0,439)
2. Cuando varía la **actividad física**, varía también el nivel de antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años (coeficiente de correlación de Spearman moderado positivo; 0,496)
3. Cuando varían los **antecedentes familiares**, varía también el nivel de antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años (coeficiente de correlación de Spearman moderado positivo; 0,344)
4. Cuando varía el **tabaquismo**, varía también el nivel de antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años (coeficiente de correlación de Spearman moderado positivo; 0,450)
5. Cuando varía la **edad**, varía también el nivel de antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años (coeficiente de correlación de Spearman moderado positivo; 0,421)
6. De forma general, el nivel del antígeno prostático específico se caracteriza por variar según el: estado nutricional, el nivel de actividad física, los antecedentes familiares de cáncer, el tabaquismo y la edad; en los adultos sanos mayores de 50 años

RECOMENDACIONES

1. Es necesario tomar en consideración el **índice de masa corporal**, para establecer el nivel de antígeno prostático específico que podría señalar la posibilidad de cáncer de próstata en adultos sanos mayores de 50 años
2. Es conveniente tomar en consideración el nivel de **actividad física**, para fijar el nivel de antígeno prostático específico que podría señalar la posibilidad de cáncer de próstata en adultos sanos mayores de 50 años
3. Es indispensable tomar en consideración los **antecedentes familiares**, para precisar el nivel de antígeno prostático específico que podría señalar la posibilidad de cáncer de próstata en adultos sanos mayores de 50 años
4. Es preciso tomar en consideración el nivel de **tabaquismo**, para establecer el nivel de antígeno prostático específico que podría señalar la posibilidad de cáncer de próstata en adultos sanos mayores de 50 años
5. Es esencial tomar en consideración la **edad**, para fijar el nivel de antígeno prostático específico que podría señalar la posibilidad de cáncer de próstata en adultos sanos mayores de 50 años
6. De forma general; es vital tomar en consideración que múltiples factores pueden modificar los niveles de antígeno prostático específico; por lo que debe de ser empleado con mucha cautela, como biomarcador específico del cáncer de próstata

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ilic D, Djulbegovic M, Jung J, Hwang E, Zhou Q, Cleves A, et al. Prostate cancer screening with prostate-specific antigen (PSA) test: a systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2018; 362(1): p. 75 - 85.
2. Nordström T, Akre O, Aly M, Grönberg H, Eklund M. Prostate-specific antigen (PSA) density in the diagnostic algorithm of prostate cancer. *Prostate Cancer and Prostatic Diseases*. 2018; 21(1): p. 57–63.
3. Tkac J, Gajdosova V, Hroncekova S, Bertok T, Hires M, Jane E. Prostate-specific antigen glycoprofiling as diagnostic and prognostic biomarker of prostate cancer. *Journal of the Royal Society Interface Focus*. 2019; 9(1): p. 77 - 84.
4. Johnson J, Moser R, Ellison G, Martin D. Associations of Prostate-Specific Antigen (PSA) Testing in the US Population: Results from a National Cross-Sectional Survey. *Journal of Community Health*. 2020; 14(1): p. 1 - 10.
5. Aref A, Vincent A, O’Callaghan M. The inverse relationship between prostate specific antigen (PSA) and obesity. *Endocrine-Related Cancer*. 2018; 25(1): p. 933 – 941.
6. Beckmann K, Crawley D, Nordström T, Aly M. Association Between Antidiabetic Medications and Prostate-Specific Antigen Levels and Biopsy Results. *JAMA Network Open*. 2019; 20(11): p. 1 - 12.
7. Binow B, Carrijo L. Avaliação de fatores de risco e antígeno prostático específico no rastreamento de câncer de próstata. *Revista de Ciências Médicas e Biológicas*. 2021; 20(2): p. 235 - 239.
8. Sulca M. Prevalencia de antígeno prostático específico en internos del establecimiento penitenciario de Ayacucho. [Tesis]. Universidad Nacional de San Cristóbal de Huamanga, Facultad de Ciencias Biológicas; 2018.
9. Preston M, Gerke T, Carlsson S, Signorello L, Sjoberg D, Markt S. Baseline Prostate-specific Antigen Level in Midlife and Aggressive Prostate Cancer in Black Men. *European Urology*. 2018; 23(1): p. 1 - 9.
10. Heijnsdijk E, Gulati R, Tsodikov A, Lange J. Lifetime Benefits and Harms of Prostate-Specific Antigen–Based Risk - Stratified Screening for Prostate Cancer. *JNCI J Natl Cancer Inst*. 2020; 112(10): p. 1013 - 1020.
11. Lin D, Liu T, Chen L, Chen Z. Body mass index in relation to prostate-specific antigen-related parameters. *BMC Urol*. 2021; 21(1): p. 1 - 5.
12. Chen S, Fann J, Sipeky C, Yang T, Chiu S, Yen A. Risk Prediction of Prostate Cancer with Single Nucleotide Polymorphisms (SNPs) and Prostate-Specific Antigen (PSA). *The Journal of Urology*. 2018 October; 201(1): p. 71 - 83.

13. Kobayashi M, Mizuno T, Yuki H, Kambara T, Betsunoh H, Nukui A. Association between serum prostate-specific antigen level and diabetes, obesity, hypertension, and the laboratory parameters related to glucose tolerance, hepatic function, and lipid profile: implications for modification of prostate-specific antigen threshold. *International Journal of Clinical Oncology*. 2020; 25(1): p. 472–478.
14. Zhao Y, Zhang Y, Wang X, Lin D, Chen Z. Relationship between body mass index and concentrations of prostate specific antigen: a cross-sectional study. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*. 2020; 80(1): p. 162-167.
15. Albertsen P. Prostate cancer screening with prostate-specific antigen: Where are we going? In *Cancer*; 2018 February; United States. p. 453-455.
16. LeBeau A, Kostova M, Craik C, Denmeade S. Prostate-specific antigen: an overlooked candidate for the targeted treatment and selective imaging of prostate cancer. *Biological chemistry*. 2010 April; 391(4): p. 333-343.
17. Nordström T, Akre O, Aly M, Grönberg H, Eklund M. Prostate-specific antigen (PSA) density in the diagnostic algorithm of prostate cancer. *Prostate cancer and prostatic diseases*. 2018 April; 21(1): p. 57-63.
18. Partin A, Hanks G, Klein E, Moul J, Nelson W, Scher H. Prostate-specific antigen as a marker of disease activity in prostate cancer. *Oncology*. 2002 August; 16(8): p. 1024 - 1038.
19. Zhang S, Sun Z. Correlation of prostate-specific antigen with the progression and metastasis of human prostate cancer. *National journal of andrology*. 2018 May; 24(5): p. 457-461.
20. Rao A, Motiwala H, Karim O. The discovery of prostate-specific antigen. *BJU international*. 2008 January; 101(1): p. 5-10.
21. Duffy M. Prostate-specific antigen: does the current evidence support its use in prostate cancer screening? *Annals of clinical biochemistry*. 2011 July; 48(4): p. 310-316.
22. Egawa S. Detection of prostate cancer by prostate-specific antigen. *Biomedicine & pharmacotherapy*. 2001 April; 55(3): p. 130-134.
23. Chinni V, Ong S, El-Khoury H, Lawrentschuk N, Bolton D. Prostate-specific antigen testing testing in the modern era. *ANZ journal of surgery*. 2022 March; 92(3): p. 330-332.
24. Schaeffer E, Carter H, Kettermann A, Loeb S, Ferrucci L. Prostate specific antigen testing among the elderly—when to stop? *The Journal of urology*. 2009 April; 181(4): p. 1606 - 1614.
25. Ornstein D, Pruthi R. Prostate-specific antigen. *Expert opinion on pharmacotherapy*. 2000 December; 1(7): p. 1399 - 1411.
26. Nyame Y, Porter M. Prostate-Specific Antigen Screening and Active Surveillance for High-Risk Individuals. *JAMA network open*. 2021 May; 4(5): p. 711 - 720.

27. Lukes M, Urban M, Záleský M, Zachoval R, Heráček J, Zdárský E. Prostate-specific antigen: current status. *Folia biologica*. 2001; 47(2): p. 41 - 49.
28. Nash A, Melezinek I. The role of prostate specific antigen measurement in the detection and management of prostate cancer. *Endocrine-related cancer*. 2000 March; 7(1): p. 37-51.
29. Ito K, Fujizuka Y, Ishikura K, Cook B. Next-generation prostate-specific antigen test: precursor form of prostate-specific antigen. *International journal of clinical oncology*. 2014 October; 19(5): p. 782-792.
30. Zhao G, Shao Y, Zhang N, Wang J, Yuan L, Sun X, et al. Cost-Effectiveness Analysis of Prostate-Specific Antigen Screening Among Chinese Men. *Value in health regional issues*. 2020 May; 21: p. 272-279.
31. Montironi R, Mazzucchelli R, Algaba F, Bostwick D, Krongrad A. Prostate-specific antigen as a marker of prostate disease. *Virchows Archiv: an international journal of pathology*. 2000 April; 436(4): p. 297-304.
32. Kim J, Coetzee G. Prostate specific antigen gene regulation by androgen receptor. *Journal of cellular biochemistry*. 2004 October; 93(2): p. 233 - 241.
33. Aref A, Vincent A, O'Callaghan M, Martin S, Sutherland P. The inverse relationship between prostate specific antigen (PSA) and obesity. *Endocrine-related cancer*. 2018 November; 25(11): p. 933-941.
34. Granieri M, Freedland S. The interplay between obesity and the accuracy of prostate-specific antigen (PSA) for predicting prostate cancer. In *BJU international*; 2013 August; England. p. 272 - 279.
35. Vollmer R. Serum Prostate-Specific Antigen (PSA) Concentration, PSA Mass, and Obesity: A Mathematical Analysis. *American journal of clinical pathology*. 2018 February; 149(3): p. 262-266.
36. Cao Y, Giovannucci E. Obesity and Prostate Cancer. Recent results in cancer research. *Fortschritte der Krebsforschung. Progres dans les recherches sur le cancer*. 2016; 208(1): p. 137-153.
37. Grammatikopoulou M, Gkiouras K, Papageorgiou S. Dietary Factors and Supplements Influencing Prostate Specific-Antigen (PSA) Concentrations in Men with Prostate Cancer and Increased Cancer Risk: An Evidence Analysis Review Based on Randomized Controlled Trials. *Nutrients*. 2020 September; 12(10): p. 42 - 53.
38. Ho T, Gerber L, Aronson W, Terris M, Presti J. Obesity, prostate-specific antigen nadir, and biochemical recurrence after radical prostatectomy: biology or technique? Results from the SEARCH database. *European urology*. 2012 November; 62(5): p. 910-916.
39. Kubota Y, Seike K, Maeda S, Shinohara Y. Relationship between prostate-specific antigen and obesity in prostate cancer screening: analysis of a large cohort in Japan.

International journal of urology: official journal of the Japanese Urological Association. 2011 January; 18(1): p. 72 - 75.

40. Klaassen Z, Howard L, Moreira D, Andriole G. Association of Obesity-Related Hemodilution of Prostate-Specific Antigen, Dihydrotestosterone, and Testosterone. *The Prostate*. 2017 April; 77(5): p. 466-470.
41. Kobayashi M, Mizuno T, Yuki H, Kambara T. Association between serum prostate-specific antigen level and diabetes, obesity, hypertension, and the laboratory parameters related to glucose tolerance, hepatic function, and lipid profile: implications for modification of prostate-specific antigen threshold. *International journal of clinical oncology*. 2020 March; 25(3): p. 472-478.
42. Lin D, Liu T, Chen L, Chen Z. Body mass index in relation to prostate-specific antigen-related parameters. *BMC urology*. 2021 September; 21(1): p. 130 - 137.
43. Oremek G, Seiffert U. Physical activity releases prostate-specific antigen (PSA) from the prostate gland into blood and increases serum PSA concentrations. *Clinical chemistry*. 1996 May; 42(5): p. 691-695.
44. Kratz A, Lewandrowski K, Siegel A, Sluss P, Chun K. Effect of marathon running on total and free serum prostate-specific antigen concentrations. *Archives of pathology & laboratory medicine*. 2003 March; 127(3): p. 345 - 348.
45. Kindermann W, Lehmann V, Herrmann M, Loch T. Influencing of the PSA concentration in serum by physical exercise (especially bicycle riding). *Der Urologe*. 2011 February; 50(2): p. 188 - 196.
46. Sormunen J, Talibov M, Sparén P, Martinsen J, Weiderpass E, Pukkala E. Perceived Physical Strain at Work and Incidence of Prostate Cancer - a Case-Control Study in Sweden and Finland. *Asian Pacific journal of cancer prevention*. 2018 August; 19(8): p. 2331-2335.
47. Das S, Salami S, Spratt D, Kaffenberger S, Jacobs M. Bringing Prostate Cancer Germline Genetics into Clinical Practice. *The Journal of urology*. 2019 August; 202(2): p. 223-230.
48. Ishiyama Y, Shimbo M, Iizuka J, Deshpande G. Association between prostate cancer characteristics and BRCA1/2-associated family cancer history in a Japanese cohort. *PloS one*. 2020; 15(12): p. 149 - 155.
49. Liss M, Chen H, Hemal S, Krane S, Kane C. Impact of family history on prostate cancer mortality in white men undergoing prostate specific antigen based screening. *The Journal of urology*. 2015 January; 193(1): p. 75-79.
50. Zheng SL, Sun J, Wiklund F, Gao Z, Stattin P, Purcell LD, et al. Genetic variants and family history predict prostate cancer similar to prostate-specific antigen. *Clinical cancer research : an official journal of the American Association for Cancer Research*. 2009 February; 15(3): p. 1105-11.

51. Mäkinen T, Tammela T, Stenman U, Määttä L. Family history and prostate cancer screening with prostate-specific antigen. *Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology*. 2002 June; 20(11): p. 2658-2663.
52. Vertosick E, Poon B, Vickers A. Relative value of race, family history and prostate specific antigen as indications for early initiation of prostate cancer screening. *The Journal of urology*. 2014 September; 192(3): p. 724-728.
53. Xu Y, Huang D, Wu Y, Ye D, Zhang N, Gao Y, et al. Family history is significantly associated with prostate cancer and its early onset in Chinese population. *The Prostate*. 2019 November; 79(15): p. 1762-1766.
54. Escandriolo J, Colla R, Ravazzani G, Gaido M. Prostate-specific antigen: its relationship with alcohol intake and tobacco. *Medical oncology*. 2012 June; 29(2): p. 823 - 826.
55. Lavender N, Benford M, VanCleave T, Brock G, Kittles R. Examination of polymorphic glutathione S-transferase (GST) genes, tobacco smoking and prostate cancer risk among men of African descent: a case-control study. *BMC cancer*. 2009 November; 9(1): p. 397 - 403.
56. Murphy A, Akereyeni F, Nyame Y, Guy M, Martin I. Smoking and prostate cancer in a multi-ethnic cohort. *The Prostate*. 2013 October; 73(14): p. 1518 - 1528.
57. Press D, Pierce B, Lauderdale D, Aschebrook B. Tobacco and marijuana use and their association with serum prostate-specific antigen levels among African American men in Chicago. *Preventive medicine reports*. 2020 December; 20(1): p. 174 - 185.
58. Tarantino G, Crocetto F, Vito C, Martino R. Clinical factors affecting prostate-specific antigen levels in prostate cancer patients undergoing radical prostatectomy: a retrospective study. *Future science OA*. 2021 January; 7(3): p. 643 - 651.
59. Kitagawa Y. Editorial Comment to Age-adjusted reference values for prostate-specific antigen in a multi-ethnic population. In *International journal of urology*; 2021 May; Australia. p. 583 - 594.
60. Mohamed K. Establishment of age-related prostate-specific antigen (PSA) reference limits in the Algerian population: A comparison of four indirect methods. *Clinica chimica acta; international journal of clinical chemistry*. 2020 August; 507(1): p. 149-155.
61. Rabah D, Farhat K, Al-Atawi M, Arafa M. Age-Specific Reference Ranges of Prostate-Specific Antigen among Saudi Men as a Representation of the Arab Population. *International journal of the Kuwait University*. 2019; 28(3): p. 242-246.
62. Rahimifar S, Montazeri A. Age-Related Prostate Specific Antigen Reference Ranges in Healthy Northern Iranian Men. *Iranian journal of immunology*. 2018 March; 15(1): p. 68 - 73.
63. Popper K. *La lógica de la investigación científica*. 1st ed. Madrid : Tecnos ; 1980.

64. Neuman L. *Social Research Methods: Qualitative and Quantitative Approaches*. 7th ed. Washington D C: Pearson; 2014.
65. Martínez M, Briones R, Cortés J. *Metodología de la investigación para el área de la salud*. 2nd ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2013.
66. Bunge M. *Ciencia y desarrollo*. 1st ed. Buenos Aires: Siglo Veinte; 1980.
67. Argimon J, Jiménez J. *Métodos de Investigación Clínica y Epidemiológica*. 3rd ed. Madrid - España: Elsevier; 2004.
68. Carrasco S. *Metodología de la Investigación Científica*. 1st ed. Lima: San Marcos; 2006.

ANEXOS

1. MATRIZ DE CONSISTENCIA
2. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES
3. OPERACIONALIZACIÓN DE INSTRUMENTOS
4. INSTRUMENTO DE INVESTIGACIÓN
5. TABLAS DE VALIDEZ Y CONFIABILIDAD
6. OFICIO DE PRESENTACIÓN AL POLICLÍNICO ESSALUD, HUANCAYO
7. DECLARACIÓN DE CONFIDENCIALIDAD
8. VALIDEZ DE JUICIO DE EXPERTO
9. FOTOS DE LA APLICACIÓN DEL INSTRUMENTO
10. COMPROMISO DE AUTORÍA

ANEXO 1: MATRIZ DE CONSISTENCIA

TÍTULO: ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO, EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS, DEL POLICLÍNICO METROPOLITANO, ESSALUD – HUANCAYO, 2019

AUTORA: Miguel Meza Leidy Milena

FORMULACIÓN DEL PROBLEMA	OBJETIVOS	FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS	TIPO Y NIVEL DE INVESTIGACIÓN	VARIABLE(S) DE INVESTIGACIÓN	MÉTODO
<p>PROBLEMA GENERAL ¿Cuáles son las características del antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019?</p> <p>PROBLEMAS ESPECÍFICOS</p> <ol style="list-style-type: none"> ¿Cuáles son las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo al índice de masa corporal en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019? ¿Cuáles son las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo al nivel de actividad física en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019? ¿Cuáles son las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo a los antecedentes familiares de cáncer en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019? ¿Cuáles son las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo al tabaquismo en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019? ¿Cuáles son las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo a la edad en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019? 	<p>OBJETIVO GENERAL Determinar las características del antígeno prostático específico en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019</p> <p>OBJETIVOS ESPECÍFICOS</p> <ol style="list-style-type: none"> Establecer las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo al índice de masa corporal en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019 Establecer las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo al nivel de actividad física en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019 Establecer las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo a los antecedentes familiares de cáncer en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019 Establecer las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo al tabaquismo en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019 Establecer las variaciones del antígeno prostático específico de acuerdo a la edad en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019 	<p>HIPÓTESIS PRINCIPAL El antígeno prostático específico se caracteriza por modificar sus niveles según el: estado nutricional, el nivel de actividad física, los antecedentes familiares de cáncer, el tabaquismo y la edad; en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019</p> <p>HIPÓTESIS ESPECÍFICAS</p> <ol style="list-style-type: none"> El antígeno prostático específico disminuye ante el incremento del índice de masa corporal, en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019 El antígeno prostático específico se incrementa ante el aumento del nivel de actividad física en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019 El antígeno prostático específico se incrementa ante los mayores antecedentes familiares de cáncer en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019 El antígeno prostático específico se incrementa ante el acrecentamiento del tabaquismo en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019 El antígeno prostático específico se incrementa ante el aumento de la edad en adultos sanos mayores de 50 años del policlínico metropolitano EsSalud – Huancayo en el 2019 	<p>TIPO DE INVESTIGACIÓN La investigación es básica, porque estuvo orientada por el impulso natural de querer alcanzar una mejor comprensión de la realidad; asimismo el estudio no genera resultados que puedan ser directamente aplicados en la realidad para la resolución de problemas prácticos de forma inmediata.</p> <p>El trabajo científico se ubica en el enfoque cuantitativo, porque se tiene una variable bien delimitada que ha sido valorada mediante magnitudes numéricas para poder efectuar un análisis estadístico objetivo.</p> <p>NIVEL DE LA INVESTIGACIÓN La investigación realizada, es de nivel descriptivo, debido a que se procedió a caracterizar el fenómeno objeto de estudio; se captaron las peculiaridades de la variable ante las diversas condiciones existentes en los sujetos objeto del estudio.</p>	<p>VARIABLE: - Características del antígeno prostático específico</p> <p>VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS :</p> <ul style="list-style-type: none"> - Estado civil: - Nivel educativo: - Condición laboral 	<p>POBLACIÓN La población estuvo conformada por 510 historias clínicas de varones mayores de 50 años, que acudieron al policlínico EsSalud de la ciudad de Huancayo, durante el año 2019, para realizarse la prueba del PSAt, por indicación del médico tratante</p> <p>MUESTRA Se define un tamaño muestral de 219 historias clínicas de varones mayores de 50 años asegurados usuarios del policlínico EsSalud de Huancayo en el 2019.</p> <p>PARA EVALUAR LAS CARACTERÍSTICAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO La técnica utilizada fue la revisión documental y el instrumento una lista de cotejo titulada “TABLA DE CONDICIONES ASOCIADAS AL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO” que fue formulado en el contexto de este trabajo científico.</p>

ANEXO 02: OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE: CARACTERÍSTICAS DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DIMENSIONES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	ESCALA
Características del antígeno prostático específico	Es el nivel serológico de PSA en hombres sanos, que puede ser usado como biomarcador de PCa; varía de acuerdo a determinadas condiciones de la persona	Antígeno prostático específico de acuerdo al índice de masa corporal	Son las variaciones del índice de masa corporal que pueden modificar los niveles de PSA en adultos sanos mayores de 50 años	Cuantitativa continua	Razón/proporción
		Antígeno prostático específico de acuerdo al nivel de actividad física	Son las variaciones de la actividad física diaria que pueden modificar los niveles de PSA en adultos sanos mayores de 50 años	Ordinal	Ordinal convertido a escala de razón/proporción
		Antígeno prostático específico de acuerdo a los antecedentes familiares	Son las variaciones en los antecedentes familiares de cáncer que pueden modificar los niveles de PSA en adultos sanos mayores de 50 años	Ordinal	Ordinal convertido a escala de razón/proporción
		Antígeno prostático específico de acuerdo al tabaquismo	Son las variaciones en el consumo de cigarrillos que pueden modificar los niveles de PSA en adultos sanos mayores de 50 años	Ordinal	Ordinal convertido a escala de razón/proporción
		Antígeno prostático específico de acuerdo a la edad	Son las variaciones de la edad que pueden modificar los niveles de PSA en adultos sanos mayores de 50 años	Cuantitativa continua	Razón/proporción

ANEXO 03: OPERACIONALIZACIÓN DE INSTRUMENTOS

TABLA DE CONDICIONES ASOCIADAS AL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO

VARIABLE	DIMENSIONES	INDICADORES/ÍTEMS	POSIBLES VALORES
Características del antígeno prostático específico	Antígeno prostático específico de acuerdo al índice de masa corporal	Índice de masa corporal	0 = Bajo peso (IMC < 18.5) 1 = Peso normal (IMC de 18.5 a 24.9) 2 = Sobrepeso (IMC de 25 a 29.9) 3 = Obesidad moderada (IMC de 30 a 34.9) 4 = Obesidad severa (IMC > 35)
	Antígeno prostático específico de acuerdo al nivel de actividad física	Nivel de actividad física	0 = Muy baja (Ninguna práctica deportiva; trabaja sentado(a); se desplaza con vehículos motorizados) 1 = Baja (Deporte ocasional y/o trabajo que denota poca actividad física) 2 = Mediana (Deporte leve y/o trabajo físicamente moderado) 3 = Alta (Deporte proporcionado y/o trabajo físicamente exigente) 4 = Muy alta (Deporte intenso y/o trabajo físicamente esforzado)
	Antígeno prostático específico de acuerdo a los antecedentes familiares	Antecedentes familiares de cáncer	0 = Muy baja [Parientes de 4º grado (primos) con cáncer; o ningún familiar en el que se halla diagnosticado cáncer] 1 = Baja [Parientes de 3º grado (tío, tía, sobrino, sobrina) con cáncer] 2 = Mediana [Parientes de 2º grado (abuelo, abuela, nieto, nieta, hermano, hermana) con cáncer] 3 = Alta [Parientes de 1º grado (padre, madre, hijo, hija) con cáncer controlado] 4 = Muy alta [Parientes de 1º grado (padre, madre, hijo, hija) muertos u hospitalizados por cáncer]
	Antígeno prostático específico de acuerdo al tabaquismo	Tabaquismo	0 = Muy baja (No consume cigarrillos) 1 = Baja (Fuma cigarrillos de forma ocasional (en alguna fiesta o reunión) 2 = Mediana (Fuma cigarrillos una o dos veces a la semana) 3 = Alta (Fuma cigarrillos en algún momento del día para poder relajarse un poco) 4 = Muy alta (Fuma cigarrillos todo el tiempo para poder sentirse bien)
	Antígeno prostático específico de acuerdo a la edad	Edad	0 = De 50 a 60 años 1 = De 61 a 70 años 2 = De 71 a 80 años 3 = De 81 a 90 años 4 = Mayor de 90 años

ANEXO 04: INSTRUMENTOS DE INVESTIGACIÓN

CÓDIGO: _____

DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS

1. Estado civil:

- (0) Casado
- (1) Soltero
- (2) Viudo
- (3) Divorciado
- (4) Conviviente

2. Nivel educativo:

- (0) Ninguno
- (1) Primaria
- (2) Secundaria
- (3) Superior técnico
- (4) Superior universitario

3. Condición laboral

- (0) En paro
- (1) Activo/Independiente
- (2) Activo/Dependiente
- (3) Jubilado/Pensionista

CÓDIGO:

TABLA DE CONDICIONES ASOCIADAS AL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO

Instrucciones: A continuación, se presenta una relación de condiciones físicas o conductuales particulares de cada paciente que podrían modificar el nivel de PSAt; marcar la opción presentada en cada ítem que corresponde o que más se aproxima al registro consignado en la historia clínica del usuario.

A. Nivel de PSAt, obtenido por el método quimioluminiscente. _____

1. Índice de masa corporal

0	1	2	3	4
Bajo peso (IMC < 18.5)	Peso normal (IMC de 18.5 a 24.9)	Sobrepeso (IMC de 25 a 29.9)	Obesidad moderada (IMC de 30 a 34.9)	Obesidad severa (IMC > 35)

2. Nivel de actividad física

0	1	2	3	4
Muy baja (Ninguna práctica deportiva; trabaja sentado(a); se desplaza con vehículos motorizados)	Baja (Deporte ocasional y/o trabajo que denota poca actividad física)	Mediana (Deporte leve y/o trabajo físicamente moderado)	Alta (Deporte proporcionado y/o trabajo físicamente exigente)	Muy alta (Deporte intenso y/o trabajo físicamente esforzado)

3. Antecedentes familiares de cáncer

0	1	2	3	4
Muy baja [Parientes de 4° grado (primos) con cáncer; o ningún familiar en el que se halla diagnosticado cáncer]	Baja [Parientes de 3° grado (tío, tía, sobrino, sobrina) con cáncer]	Mediana [Parientes de 2° grado (abuelo, abuela, nieto, nieta, hermano, hermana) con cáncer]	Alta [Parientes de 1° grado (padre, madre, hijo, hija) con cáncer controlado]	Muy alta [Parientes de 1° grado (padre, madre, hijo, hija) muertos u hospitalizados por cáncer]

4. Tabaquismo

0	1	2	3	4
Muy baja (No consume cigarrillos)	Baja (Fuma cigarrillos de forma ocasional (en alguna fiesta o reunión))	Mediana (Fuma cigarrillos una o dos veces a la semana)	Alta (Fuma cigarrillos en algún momento del día para poder relajarse un poco)	Muy alta (Fuma cigarrillos todo el tiempo para poder sentirse bien)

5. Edad

0	1	2	3	4
De 50 a 60 años	De 61 a 70 años	De 71 a 80 años	De 81 a 90 años	Mayor de 90 años

ANEXO 05: PRUEBA DE CONFIABILIDAD DEL INSTRUMENTO

CONFIABILIDAD DE LA “TABLA DE CONDICIONES ASOCIADAS AL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO

Estadísticas de fiabilidad	
Alfa de Cronbach	N de elementos
,821	5

	Alfa de Cronbach si el elemento se ha suprimido
1. Índice de masa corporal	0.803
2. Nivel de actividad física	0.789
3. Antecedentes familiares de cáncer	0.762
4. Tabaquismo	0.750
5. Edad	0.808

Los datos provienen de una prueba piloto, en 30 historias clínicas del Hospital Daniel Alcides Carrión; 2019.

ANEXO 06: OFICIO PRESENTADO AL POLICLÍNICO ESSALUD, HUANCAYO



"AÑO DEL BICENTENARIO DEL PERU: 200 AÑOS DE INDEPENDENCIA"

HUANCAYO 26 DE JULIO DEL 2021

OFICIO MULTIPLE N°1

Señor(a):

MIGUEL MEZA Leidy Milena

Bachiller de Tecnología Médica – Laboratorio Clínico y Anatomía Patológica

Huancayo. –

Asunto: Aprobación de recolección de datos del Laboratorio Clínico del Policlínico Metropolitano EsSalud – Huancayo,

De mi consideración:

Es grato dirigirme a usted para saludarles cordialmente y a la vez comunicarles el acceso a su solicitud para la recolección de datos dentro de las instalaciones del laboratorio clínico del Policlínico Metropolitano de Huancayo que se encuentra a mi cargo ha sido aceptada, todo fin de llevar a cabo la ejecución de su trabajo de investigación denominado **"ANTIGENO PROSTATICO ESPECIFICO, EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS, DEL POLICLINICO METROPOLITANO, ESSALUD – HUANCAYO,2019"** para optar el título profesional de Tecnólogo médico, según los horarios que solicito.

Sin otro particular, me suscribo.

Atentamente,


Lourdes Marín Laura Solano
TECNÓLOGO MÉDICO
C.T.M.P. 8784
POLICLINICO METROPOLITANO HUANCAYO


ANEXO 07: DECLARACIÓN DE CONFIDENCIALIDAD



UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DIRECCIÓN DE LA UNIDAD DE INVESTIGACIÓN

DECLARACIÓN DE CONFIDENCIALIDAD

YO LEIDY MILENA MIGUEL MEZA,, identificado (a) con DNI N° 72871025 egresada de la escuela profesional de TECNOLOGIA MEDICA – ESPECIALIDAD DE LABORATORIO CLINICO Y ANATOMIA PATOLOGICA, vengo implementando el proyecto de tesis titulado “ANTIGENO PROSTATICO ESPECIFICO, EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS, DEL POLICLINICO METROPOLITANO, ESSALUD - HUANCAYO, 2019”, en ese contexto declaro bajo juramento que los datos que se generen como producto de la investigación, así como la identidad de los participantes serán preservados y serán usados únicamente con fines de investigación de acuerdo a lo especificado en los artículos 27 y 28 del Reglamento General de Investigación y en los artículos 4 y 5 del Código de Ética para la investigación Científica de la Universidad Peruana Los Andes , salvo con autorización expresa y documentada de alguno de ellos.

Huancayo, 05 de Setiembre 2020.



A handwritten signature in black ink, appearing to read "Leidy Milena Miguel Meza".

MIGUEL MEZA LEIDY MILENA
Responsable de investigación

ANEXO 08: VALIDEZ POR JUICIO DE EXPERTOS

VI FICHA DE EVALUACIÓN DE EXPERTOS



UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA
ESPECIALIDAD DE LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

INDICACIONES DE LA TABLA DE VALORACIÓN:						
(1) Muy en desacuerdo, (2) En desacuerdo, (3) Ni de acuerdo, ni en desacuerdo, (4) De acuerdo, (5) Muy de acuerdo.						
	Ítems	Valoración				
		1	2	3	4	5
1	Edad				X	
2	Estado civil					X
3	Condición laboral					X
4	Nivel de PSA _t , obtenido por método quimioluminiscente				X	

PROMEDIO DE VALORACIÓN

Recomendaciones:

3.6

OPINIÓN DE APLICABILIDAD:

a) deficiente b) baja c) regular d) buena e) Muy buena

DATOS DEL EXPERTO:

Nombres y Apellidos	Canchuricha Huamán, Lili	DNI N°	42510720
Dirección domiciliaria :	Calle Real 1598	Teléfono	964134984
Título profesional - Esp	Lic. T.M. Laboratorio clínico y Anatomía Patológica	Colegiatura	9762
Grado académico:	Lic.	Mención	
Fecha, sello y firma	14 - 10 - 2020		

Lili Canchuricha Huamán
 TECNÓLOGO MÉDICO
 CTMP: 9762

IX FICHA DE EVALUACIÓN DE EXPERTOS



UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA
ESPECIALIDAD DE LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

INDICACIONES DE LA TABLA DE VALORACIÓN:

(1) Muy en desacuerdo, (2) En desacuerdo, (3) Ni de acuerdo, ni en desacuerdo, (4) De acuerdo, (5) Muy de acuerdo.

	Ítems	Valoración				
		1	2	3	4	5
1	Edad					X
2	Estado civil				X	
3	Condición laboral				X	
4	Nivel de PSAt, obtenido por método quimioluminiscente					X

PROMEDIO DE VALORACIÓN

Recomendaciones:

3.6

OPINIÓN DE APLICABILIDAD:

a) deficiente b) baja c) regular d) buena e) Muy buena

DATOS DEL EXPERTO:

Nombres y Apellidos	Rvt G2 Wicho GARCILAZO	DNI N°	41518926
Dirección domiciliaria:	Jr Atabaya 1018 - El tambo	Teléfono	961751099
Título profesional - Esp	Tecnólogo Médico	Colegiatura	10907
Grado académico:	Especialista en Banco de Sangre	Mención	Banco de sangre
Fecha, sello y firma			


 Lic. Wicho Garcilazo Rvt Liz
 Tecnólogo Médico
 C.T.M.P. 10907



XII FICHA DE EVALUACIÓN DE EXPERTOS

UNIVERSIDAD PERUANA LOS ANDES

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD



ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE TECNOLOGÍA MÉDICA
ESPECIALIDAD DE LABORATORIO CLÍNICO Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

INDICACIONES DE LA TABLA DE VALORACIÓN:

(1) Muy en desacuerdo, (2) En desacuerdo, (3) Ni de acuerdo, ni en desacuerdo, (4) De acuerdo, (5) Muy de acuerdo.

	Ítems	Valoración				
		1	2	3	4	5
1	Edad					X
2	Estado civil				X	
3	Condición laboral			X		
4	Nivel de PSA _t , obtenido por método quimioluminiscente					X

PROMEDIO DE VALORACIÓN

Recomendaciones:

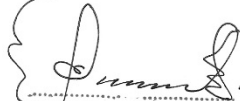
3.4

OPINIÓN DE APLICABILIDAD:

a) deficiente b) baja c) regular buena e) Muy buena

DATOS DEL EXPERTO:

Nombres y Apellidos	EFRAIN PABLO MONTES HIJAR	DNI N°	09704002
Dirección domiciliaria:	PASAJE JULIO MAGAN N° 230 EL TAMBO - HUANCAYO.	Teléfono	984365552
Título profesional - Esp	LICENCIADO EN TECNOLOGÍA MÉDICA LABORATORIO	Colegiatura	.2849
Grado académico:	MAESTRO.	Mención	GERENCIA EN SERV. DE SALUD.
Fecha, sello y firma	/4 - Octubre. 2020		


 Efraim Montes Hjar
 TECNÓLOGO MÉDICO
 C.T.M.P. 02849 RNE: 0043
 ESP. INMUNOLOGÍA

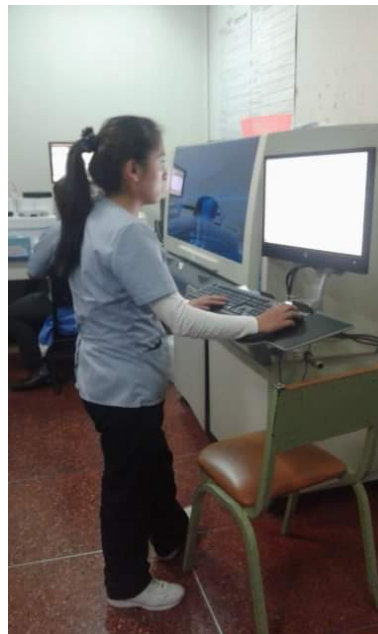
17

ANEXO 09: REGISTRO FOTOGRÁFICO



FOTO: 01
INVESTIGADORA EN
LA PUERTA DEL
POLICLÍNICO

FOTO: 02
INVESTIGADORA
RECOLECTANDO
INFORMACIÓN DE
LAS HISTORIAS
CLÍNICAS



ANEXO 10:
COMPROMISO DE AUTORÍA

COMPROMISO DE AUTORÍA

En la fecha, yo LEIDY MILENA MIGUEL MEZA, identificado con DNI N° 72871025 Domiciliado en AV. LA ESPERANZA Jr. Macchupicchu y Buenos Aires S/N, egresada de la Facultad de Ciencias De la Salud, de la Escuela Profesional de Tecnología Médica, Especialidad de Laboratorio Clínico y Anatomía patológica, de la Universidad Peruana Los Andes, me COMPROMETO a asumir las consecuencias administrativas y/o penales que hubiera lugar si en la elaboración de mi investigación titulada: "VALORES DEL ANTÍGENO PROSTÁTICO ESPECÍFICO, EN ADULTOS SANOS MAYORES DE 50 AÑOS, ATENDIDOS EN EL POLICLÍNICO METROPOLITANO, ESSALUD – HUANCAYO, 2019" se haya considerado datos falsos, falsificación, plagio, auto plagio, etc. y declaro bajo juramento que el trabajo de investigación es de mi autoría y los datos presentados son reales y he respetado las normas internacionales de citas y referencias de las fuentes consultadas.

Huancayo, 5 de Setiembre 2020



MIGUEL MEZA LEIDY MILENA
DNI N° 72871025