



Sexual behavior and other risk factors for prostate cancer

Conducta sexual y otros factores de riesgo para cáncer de próstata

Ulises Ángeles-Garay¹, Juan Joel Sandoval-Sánchez¹, Luis Carlos Sánchez-Martínez¹,
Benjamín Acosta-Cazares¹, Blanca Sandra Ruíz-Betancourt²

Abstract

Prostate cancer is the neoplasia that has the greatest impact on the male population. Its known risk factors are age, race, and genetics, whereas others, such as sexual behavior, have not been established.

Objective: To measure the association of sexual behavior and other factors with prostate cancer in a Mexican population.

Materials and methods: A paired case-control study was conducted, in which the cases were patients with adenocarcinoma of the prostate and the controls were patients with no pCa, paired by ± 3 years of age. The study variable data were obtained through a confidential medical interview and hospital case records.

Results: Beginning sexual relations after 18 years of age had an OR of 2.82 (95% CI 1.27-6.25), being single had an OR of 16.4 (95% CI 5.42-49.65), sexual intercourse with sex workers had an OR of 8.75 (95% CI 3.66-20.9), and a history of a sexually transmitted disease had an OR of 2.49 (95% CI 1.24-4.99).

Conclusions: A late beginning of sexual relations, being single, sexual intercourse with sex workers, and a history of a sexually transmitted disease were the male sexual behaviors associated with the risk for presenting with prostate cancer. We found no association with the number of sexual partners or the frequency of sexual intercourse.

Keywords:

Prostate cancer,
Risk factors, Sexual
behavior.

Correspondencia:

*Ulises Ángeles-Garay, Paseo de las Jacarandas S/N, La Raza, Azcapotzalco, 02990 Ciudad de México, CDMX. Correo electrónico: ulises.angeles@imss.gob.mx

Ángeles-Garay U., Sandoval-Sánchez J. J., Sánchez-Martínez L. C., Acosta-Cazares B., Ruíz-Betancourt B. S. *Conducta sexual y otros factores de riesgo para cáncer de próstata*. Rev. Mex. Urol. 2019;79(5):pp

¹ Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México.

² Coordinación de Vigilancia Epidemiológica, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México, México.

Recepción: 4 de julio de 2019

Aceptación: 28 de octubre de 2019



Resumen

El cáncer de próstata (CaP) es la neoplasia de mayor impacto para población masculina. Los factores conocidos que lo originan son la edad, la raza y la herencia; mientras que otros componentes, como la conducta sexual, no han sido bien establecidos.

Objetivo: Medir la asociación de la conducta sexual y otros factores con el CaP en población mexicana.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio de casos y controles pareado, en el cual se incluyeron como casos a pacientes con adenocarcinoma de la próstata (AV) y como controles a pacientes sin diagnóstico de CaP \pm 3 años de edad. Se realizó una entrevista médica confidencial para obtener la información sobre las variables de estudio y se completó de los expedientes hospitalarios.

Resultados: El inicio de vida sexual (ivs) después de los 18 años tuvo una RM de 2.82 (IC95% 1.27-6.25), la soltería RM 16.4 (IC 95% 5.42-49.65); las relaciones sexuales (RS) con trabajadoras del sexo comercial (TSC) RM 8.75 (IC 95% 3.66-20.9), y el antecedentes de enfermedad de transmisión sexual RM 2.49 (IC 95% 1.24-4.99).

Conclusiones: De las características de la conducta sexual masculina, el inicio de vida sexual tardía, la soltería, RS con TSC y el antecedente de alguna ETS resultaron asociados con el riesgo de padecer CaP. No encontramos asociación con el número de parejas sexuales (NPS) ni con la frecuencia de las RS

Palabras clave:
cáncer de próstata,
factores de riesgo,
conducta sexual.

Introducción

El cáncer de próstata (CaP) es el crecimiento anormal de las células de la glándula prostática, tiene capacidad invasiva; más de 95% son adenocarcinomas (AP).⁽¹⁾ Es el cáncer de mayor impacto en hombres, la mayoría sigue un sendero impasible de 5 a 15 años, otros avanzan rápido por extensión local y/o metástasis requiriendo tratamiento paliativo y quimioterapia.⁽²⁾

El CaP produce los siguientes síntomas: urgencia miccional, nicturia, y polaquiuria, disfunción eréctil. Estos síntomas, hasta en un 50%, son producidos también por hipertrofia

prostática benigna (HPB). Por lo que algunas veces los pacientes inician su tratamiento cuando ya presentan síntomas de metástasis, como dolor óseo e invasión a ganglios linfáticos.^(3,4)

La incidencia aumentó en países desarrollados como Estados Unidos donde se diagnostican 85 casos por 100 000 habitantes y ocurren 9 muertes asociadas. En países en desarrollo se identifican de 35 a 50 casos con hasta 16 muertes.⁽⁵⁾ Para México, la incidencia es de 35 y la mortalidad de 8 en reportes recientes. Hacer diagnóstico oportuno reduce la mortalidad.⁽⁶⁾

Las explicaciones sobre el origen del cap utilizan tres elementos indiscutibles: la edad o el envejecimiento; la herencia familiar de otros cánceres o el antecedente de cap en miembros de la familia casi como un rasgo autosómico de dominancia,⁽⁷⁾ y el origen étnico específico de piel oscura.⁽⁷⁻⁹⁾ Se cree en la participación del consumo de tabaco y alcohol, pero no ha sido concluyente, aunque se promueve su abstinencia o moderación para prevenir ésta y otras neoplasias.^(10,11) En cuanto a estilo de vida, se promueve hacer actividad física para prevenir cáncer, y en el cap particularmente por la reducción de testosterona circulante después del ejercicio.⁽¹²⁾ Se cree que la obesidad duplica el riesgo por el sobreconsumo de calorías que contienen los alimentos ricos en carbohidratos; y que el abuso en el consumo de carnes y grasas saturadas incrementan el riesgo hasta 3.5 veces más.^(13,14)

En nuestro estudio, además de los factores de riesgo y protectores conocidos, quisimos examinar la conducta sexual, como la cantidad de parejas sexuales (ps) a lo largo de la vida y el inicio de la vida sexual (ivs) después de los 18 años propuestos como riesgo para cap.⁽¹⁵⁾ Y también suponemos que contraer enfermedades de transmisión sexual (ETS) como sífilis o gonorrea promueven la inflamación prostática y liberación de radicales de oxígeno tóxicos carcinogénicos para la glándula, teoría que se ha planteado en pocos estudios.⁽¹⁶⁾ Pensamos también que elementos protectores como mayor frecuencia de eyaculaciones podría ser benéfica por la recirculación del líquido prostático y la eliminación de carcinógenos o toxinas de la próstata.^(15,17) Por lo tanto, diseñamos un estudio de casos y controles pareado por edad para medir sistemáticamente los factores conocidos relacionados con la presencia de cap en

nuestra población mexicana, y una medición escrupulosa de la conducta sexual.

Materiales y métodos

Tipo de estudio

Estudio de casos y controles aprobado por el Comité Local de Investigación, pareado por edad ± 3 años con dos controles por caso de población derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social atendida en urología del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza durante el año 2015.

Criterios de Selección

Los casos fueron pacientes con diagnóstico reciente, no más de tres meses antes, de cap al momento de la entrevista. Los controles: derechohabientes sin diagnóstico histopatológico de cap, visitantes de la consulta externa para consulta o como acompañantes se eligieron de manera aleatoria del área de espera de consulta y en las áreas comunes, verificando que cumplieran con los criterios de selección. A los seleccionados se les informó y explicó en qué consistía la investigación, invitándolos a participar y firmaron la carta de consentimiento.

No se incluyeron a personas con impedimentos para responder la entrevista, quienes no aceptaran participar y también se excluyeron si no completaban la información de la entrevista.

Aplicación de la entrevista

Los casos y sus controles fueron entrevistados por un médico especialista mediante un cuestionario digital para capturar la información.

Fueron revisadas diariamente las agendas de pacientes que acudían a cita de urología en tres consultorios e identificados los casos que cumplieron con los criterios de selección.

Variables de estudio

Cada entrevista fue estrictamente confidencial en un consultorio solo con el paciente, con un promedio de duración de 50 minutos donde se preguntaron datos de identificación personal; para la herencia familiar de otros cánceres o el de cap y se tomó como positivo solo si el padre o el hermano de sangre lo padecieron, para tener la certeza de que fuera realmente cap familiar. El consumo de alcohol y tabaco se midió con los instrumentos AUDIT (*Alcohol Use Disorders Identification Test*) y el cuestionario de Fagestrom respectivamente.

Se tomó como positivo para alcohol más que bajo riesgo y para tabaquismo dependencia moderada o alta; la obesidad se midió con el índice de masa corporal (IMC) obtenidos al momento de la entrevista con un estadímetro; la alimentación y el consumo de café se midieron con un cuestionario simple estructurado; la actividad física por puntaje del cuestionario internacional de actividad física; y la conducta sexual fue medida con la Encuesta Mundial de Salud que incluye preferencia sexual, cantidad de ps en la vida, número de relaciones sexuales (RS) por semana, RS con trabajadoras del sexo comercial (TSC) e inicio de la vida sexual (IVS), antecedente de enfermedades de transmisión sexual (ETS) con una explicación muy minuciosa, gráfica y confidencial del comportamiento practicado para buscar compañeros sexuales a lo largo de la vida de los sujetos participantes.

Tipo de muestreo

El muestreo fue no probabilístico, consecutivo y se calculó el tamaño de muestra para encontrar una razón de momios de 2.7 con una frecuencia de exposición entre los casos de 35.2% y para los controles 26%, nivel de seguridad 95% y poder estadístico de 80%.

Análisis estadístico

Efectuamos un análisis univariado para realizar una descripción de las medidas de tendencia central y de dispersión de las variables cuantitativas o de escala continua, así como una descripción de las proporciones de las variables categóricas o cualitativas. Se compararon variables continuas entre casos y controles previo análisis de normalidad.

Posteriormente realizamos un análisis bivariado en el cual se utilizó una prueba de chi cuadrada por el método de Cochran-Mantel-Haenszel y chi cuadrada de tendencia para obtener razones de momios de las variables de estudio dicotómicas, categóricas y ordinales. De éstas escogimos las estadísticamente significativas o clínicamente importantes para realizar un análisis multivariado mediante regresión logística, tomando aquellas variables que estuvieran asociadas a la presencia de cap para buscar el modelo que mejor explicara el desarrollo o la presencia de la enfermedad.

Resultados

Se entrevistó un total de 261 casos y 522 controles que cumplieron los criterios de inclusión, pareados por edad (± 3 años). El grado de

Gleason de los casos era 6 para el 52.1%, y el 12.7% contaba con grados 8 y 9, los cuales eran adenocarcinomas altamente diferenciados. Al momento de la entrevista el 8% tenía evidencia clínica de metástasis ósea corroborada. En el 57.9% de los pacientes la sospecha se tuvo por tamizaje con antígeno prostático específico y/o tacto rectal sin manifestaciones clínicas, el resto se diagnosticó por la sintomatología, que llevó a realizar otros estudios para el diagnóstico.

Los casos tuvieron una media de edad de 65.51±6.37 años y los controles 66.03±6.18. El índice de masa corporal (IMC) de los casos fue 25.38±2.12 y 24.73±2.07 para los controles, el IVS de los casos fue a los 16.8±2.18 años de edad y los controles iniciaron a los 16.11±1.9 (p<0.001) (Tabla 1).

Tabla 1. Descripción de variables cuantitativas estudiadas en pacientes con cap y sus controles

	Caso		Control		p*
	Media	DE	Media	DE	
Edad*	65.51	6.37	66.03	6.18	0.259
IMC*	25.38	2.12	24.73	2.07	<0.001
IVS*	16.8	2.18	16.11	1.96	<0.001
NPS	8.85	7.95	8.63	7.91	0.672
PS mujeres	8.64	7.44	8.63	7.91	0.74
NPS TSC	1.43	3.79	1.29	4.52	0.003
NPS a los 20 años y antes					
antes de 21 años	4.12	3.78	4.31	4.46	0.871
de 21 a 30 años	2.99	3.12	2.93	2.95	0.898
de 31 a 40 años	1.84	1.57	1.79	1.31	0.379
de 41 a 50 años	1.45	1.27	1.44	1.21	0.586
51 años en adelante	1.03	1	1.04	1.07	0.642
RS por semana					
antes de 21 años	2.08	0.99	2.19	1.03	0.152
de 21 a 30 años	2.2	1.09	2.28	1.09	0.363
de 31 a 40	1.89	0.8	2.09	1.04	0.039
de 41 a 50	1.59	0.87	1.68	1.32	0.907
de 51 en adelante	0.73	0.81	0.81	0.87	0.299

*t de student o U Mann-Whitney, DE Desviación estándar IMC Índice de masa corporal, IVS Inicio de vida sexual, NPS Número de parejas sexuales, TSC Trabajadoras del sexo comercial.

En cuanto a las características demográficas y hábitos de vida, el 78.6% de los casos y 92.7% de los controles eran casados; ser soltero tuvo una RM de 10.03 (IC 95% 4.57-22.05 p=0.001). El hábito tabáquico estuvo presente en 56.7% de los casos y en 32.8% de los controles; con una RM de 2.8 para tabaquismo leve (IC 95% 1.87-4.25) y RM de 2.72 para tabaquismo intenso (IC 95% 1.7-4.33 p<0.001). El tipo de alimentación se consideró bueno en 22.2% para los casos y en 27% para los controles; con una RM de 0.43 (IC 95% 0.26-0.7 p=0.002). La actividad física fue moderada en 81.6% de los casos y 89.8% de los controles; teniendo una RM de 0.42 (IC 95% 0.27-0.65 p <0.001) (Tabla 2).

Tabla 2. Análisis bivariado de características demográficas y hábitos de vida de los pacientes con CaP y sus controles.

Variable	Casos (%)	Controles (%)	RM	IC 95%	p*
Estado civil					
Casado	205 (78.6)	484 (92.7)			
Soltero	34 (13)	8 (1.5)	10.03	4.57-22.05	0.001
Viudo	15 (5.7)	13 (2.5)	2.72	1.27-5.83	
Divorciado	7 (2.7)	17 (3.3)	0.97	0.38-2.39	
Escolaridad					
Primaria o menos	94 (36)	171 (32.8)			
Secundaria	52 (19.9)	112(21.5)	0.85	0.56-1.28	0.743
Bachillerato o técnico	54 (20.6)	128 (24.5)	0.77	0.51-1.15	
Licenciatura y postgrado	61 (23.4)	111(21.2)	0.999	0.67-1.49	
Índice socioeconómico					
Bajo	59 (21.9)	92 (17.6)			
Medio	104 (39.8)	212 (40.6)	0.765	0.51-1.14	0.102
Medio alto y Alto	98 (28.2)	218 (41.6)	0.7	0.47-1.05	
Tabaquismo					
No	113 (43.3)	351 (67.2)			
Leve	60 (23)	66 (12.6)	2.82	1.87-4.25	<0.001
Moderado	46 (17.6)	57 (10.9)	2.5	1.61-3.9	
Intenso	42 (16.1)	48 (9.2)	2.72	1.7-4.33	
Alcoholismo					
No	73 (28)	141 (27)			
Leve	96 (36.7)	173 (33.1)	1.07	0.72-1.56	0.28
Moderado	55 (21.1)	119 (22.8)	0.89	0.58-1.36	
Intenso	37 (14.2)	89 (17.1)	0.8	0.49-1.29	
Tipo de alimentación					
Mala	50 (19.2)	52 (10)			
Regular	153 (58.6)	329 (63)	0.48	0.31-0.75	0.002
Buena	58 (22.2)	141 (27)	0.43	0.26-0.7	
Intensidad de actividad física					
Leve	48 (18.4)	45 (8,6)			
Moderada	211 (81.6)	469 (89.8)	0.42	0.27-0.65	<0.001
Intensa	2 (0.01)	8 (1.5)	0.23	0.05-1.16	
Ingesta de café 2 o más tazas					
Si	204 (78.2)	410 (78.5)			
No	57 (21.8)	112 (21.5)	0.98	0.68-1.4	0.408

Chi cuadrada de Cochran-Mantel-Haenszel y chi cuadrada de tendencia

El antecedente familiar de cap en los casos fue 23.4% y en los controles 3.8% teniendo una RM de 7.66 (IC 95% 4.5-13.02 p<0.001), el antecedente familiar de cáncer de otro tipo fue de 10.3% en los casos y el 2.11% en los controles. En cuanto al antecedente de enfermedades de la próstata se reconoció en 33.4% la hiperplasia prostática benigna para los casos y 4.6% para los controles con una RM de 10.83 (IC 95% 6.83-17.37 p<0.001).

La historia de prostatitis se encontró en 3.1% en los casos y en 0.4% para los controles con una RM de 11.95 (IC 95% 2.51-56.84 p<0.001). Los antecedentes personales de enfermedad crónica estuvieron presentes en 62.1% en los casos y 23% en los controles con RM de 5.48 (IC 95% 3.97-7.56 p<0.001); hipertensión (HTA) 39.1% para los casos y 18.4% para los controles, diabetes mellitus (DM) 11.1% en los casos y 2.3% en los controles, HTA y DM 6.5% en los casos y 1.7% en los controles. La ingesta de vitaminas fue 10% para los casos y 29.5% para los controles con una RM de 0.26 (IC 95% 0.17-0.41 p<0.001). Y el IMC de los casos fue sobrepeso en 39.5% y 37% en los controles, mientras que obesidad para los casos fue 20.3% y 8.8% en controles con una RM de 3.1 (IC 95% 1.97-4.88 p<0.001) (Tabla 3).

Tabla 3. Análisis bivariado de antecedente (Ant) familiar de cáncer y características personales de enfermedad en pacientes con cap y sus controles

Variable	Casos (%)	Controles (%)	RM	IC 95%	p
Ant familiar de cáncer					
De próstata	61 (23.4)	20 (3.8)	7.66	4.5-13.02	<0.001
De otro tipo	27 (10.3)	11 (2.11)	5.36	2.61-10.98	
Localización del cáncer familiar					
Sin antecedente	234 (89.7)	511 (97.89)	1		
Cervicouterino	5 (1.9)	1 (0.2)	10.91	1.26-93.98	<0.001
Estómago	4 (1.5)	3 (0.5)	2.91	0.64-13.11	
Hígado	4 (1.5)	2 (0.4)	4.36	0.79-24.01	
Mama	13 (5)	4 (0.7)	7.09	2.28-21.99	
Pulmón	1 (0.3)	1 (0.2)	2.18	0.13-35.06	
Ant de enfermedad de la próstata					
Enfermedad de la próstata	95 (36.4)	26 (5)	10.91	6.83-17.37	<0.001
Hiperplasia prostática benigna	87 (33.3)	24 (4.6)	10.83	6.66-17.58	
Prostatitis	8 (3.1)	2 (0.4)	11.95	2.51-56.84	
Ant de enfermedad crónica (DM, HTA)					
Enfermedad crónica	162 (62.1)	120 (23)	5.48	3.97-7.56	<0.001
Hipertensión HTA	102 (39.1)	96 (18.4)	4.31	3.02-6.15	
Diabetes Mellitus DM2	29 (11.1)	12 (2.3)	9.81	4.83-19.91	
HAS+DM	17 (6.5)	9 (1.7)	7.67	3.32-17.71	
Otras	14 (5.5)	3 (0.6)	18.94	5.34-67.21	
Ingesta de vitaminas	26 (10)	154 (29.5)	0.26	0.17-0.41	
IMC					

Variable	Casos (%)	Controles (%)	RM	IC 95%	p
Sobrepeso	103 (39.5)	193 (37)	1.43	1.03-1.99	<0.001
Obesidad	53 (20.3)	46 (8.8)	3.1	1.97-4.88	

Chi cuadrada de Cochran-Mantel-Haenszel y chi cuadrada de tendencia
Ant Antecedente, IMC Índice de masa corporal.

En los componentes de la conducta sexual, el ivs después de los 18 años tuvo una RM de 2.48 (IC 95% 1.57-4.24 p<0.001). Tener RS con TSC (38.3% en los casos y 19.3% en los controles) presentó una RM de 2.58 (IC 95% 1.86-3.6 p<0.001); el antecedentes de ETS (19.9% en los casos y 10.9% en los controles) tuvo una RM de 2.02 (IC 95% 1.34-3.05 p=0.001); presentaron herpes genital 8% de los casos y 3.6% de los controles, sífilis 7.3% y 2.7%, condilomas 1.9% y 1%, chancro 0.8% y 1.3%, gonorrea 0.8% y 0.8%, VPH 1.2% y 0.6%, clamidia 0.4% y 0.6% respectivamente.

En cuanto al NPS, tener de 5 a 9 tuvo una RM de 0.65 (IC 95% 0.39-0.82 p=0.002); de 5 a 9 mujeres RM 0.66 (IC 95% 0.46-0.95 p=0.003). El tener más de 2 PS TSC tuvo una RM de 3.22 (IC 95% 2.21-4.69 p<0.001); de 5 a 9 PS mujeres RM 0.66 (IC 95% 0.46-0.95 p=0.003). Tener de 1 a 4 PS de los 31 a los 40 años presentó una RM de 0.53 (IC 95% 0.13-2.15 p=0.01); 1 a 4 PS de los 41-50 años tuvo una RM de 4.69 (IC 95% 1.07-20.47 p=0.059).

Para la frecuencia de las RS, tener 1 a 2 veces por semana antes de los 20 años, presentó una RM de 0.92 (IC 95% 0.47-1.82 p= 0.001) y de los 21-30 años RM 0.88 (IC 95% 0.59-1.31 p=0.008) y de los 31 a 40 años RM 1.41 (IC 95% 0.98-2.01 p = 0.07) (Tabla 4).

Tabla 4. Análisis de los componentes de la Conducta sexual en pacientes con cap y sus controles

Variable	Casos (%)	Controles (%)	RM	IC 95%	p
IVS					
Antes de 16	88 (33.7)	245 (46.9)			
De 16 a 18	133 (51)	234 (44.8)	1.58	1.14-2.18	<0.001*
Después de 18	40 (15.3)	43 (8.2)	2.48	1.57-4.24	
Orientación sexual					
Heterosexual	256 (98.1)	519 (99.4)			
Bisexual	5 (1.9)	3 (0.6)	0.29	0.7-1.24	0.07
Ant de vasectomía	17 (6.5)	31 (5.9)	0.9	0.49-1.67	0.431
RS con TSC	100 (38.3)	101 (19.3)	2.58	1.86-3.6	<0.001
Antecedentes de ETS	52 (19.9)	57 (10.9)	2.02	1.34-3.05	<0.001
ETS					
Herpes genital	21 (8)	19 (3.6)	2.48	1.3-4.7	0.03*
Sífilis	19 (7.3)	14 (2.7)	3.04	1.49-6.19	
Gonorrea	17 (6.0)	3 (0.5)	11.78	3.42-40.56	
NPS					
1 a 4	103 (39.5)	149 (28.5)			
5 a 9	87 (33.3)	193 (37)	0.65	0.45-0.93	0.002*

Variable	Casos (%)	Controles (%)	RM	IC 95%	p
Más de 9	71 (27.2)	180 (34.5)	0.57	0.39-0.82	
NPS mujeres					
1 a 4	102 (39.1)	149 (28.5)			
5 a 9	88 (33.7)	194 (37.2)	0.66	0.46-0.95	0.003*
Más de 9	71 (27.2)	179 (34.3)	0.57	0.39-0.84	
NPS TSC					
Ninguna	135 (51.7)	343 (65.7)			
1 o 2	41 (15.7)	112 (21.5)	0.93	0.61-1.4	<0.001*
Más de 2	85 (32.6)	67 (12.8)	3.22	2.21-4.69	
NPS de los 20 a los 30 años					
1 a 2	171 (65.5)	261 (50)			
3 a 4	35 (13.4)	103 (19.7)	0.51	0.33-0.79	0.002
Más de 4	55 (21.1)	158 (30.3)	0.53	0.36-0.76	
NPS de los 31 a los 40 años					
Ninguna	4 (1.5)	4 (0.8)			
1 a 4	241 (92.3)	451 (86.4)	0.53	0.13-2.15	0.01
Más de 4	16 (6.1)	67 (12.8)	0.23	0.05-1.05	
NPS de los 41 a los 50 años					
Ninguna	2 (0.8)	17 (3.3)			
1 a 4	254 (97.3)	460 (88.1)	4.69	1.07-20.47	0.059
Más de 4	5 (1.9)	45 (8.6)	0.94	0.16-5.33	
Frec de rs antes de los 20 años					
Ninguna	15 (5.7)	23 (4.4)			
1 a 2 veces por semana	177 (67.8)	292 (55.9)	0.92	0.47-1.82	0.001
Más de 2 veces por semana	69 (26.4)	207 (39.7)	0.51	0.25-1.03	
Frec de rs de los 21 a 30 años					
1 vez por semana	55 (21.1)	86 (16.5)			
2 veces por semana	140 (53.6)	248 (47.5)	0.88	0.59-1.31	0.008
Más de 2 veces por semana	66 (25.3)	188 (36)	0.54	0.35-0.85	
Frec de rs de los 31 a los 40					
1 vez por semana	66 (25.3)	172 (33)			
2 veces por semana	131 (50.2)	242 (46.4)	1.41	0.98-2.01	0.07
Más de 2 veces por semana	64 (24.5)	108 (20.7)	1.5	1.01-2.31	

Chi cuadrada de Cochran-Mantel-Haenszel y chi cuadrada de tendencia IMC Índice de masa corporal, IVS Inicio de vida sexual, NPS Número de parejas sexuales, TSC Trabajadoras del sexo comercial, Frec Frecuencia.

En el análisis multivariado, el ser soltero presentó una RM de 16.4 (IC 95% 5.42-49.65), el tener antecedente de enfermedad de próstata RM de 5.01 (IC 95% 2.39-10.5), antecedente de CaP en la familia RM 18.97 (IC 95% 9.55-37.67) y antecedente de enfermedad crónica RM de 4.92 (IC 95%

3.01-8.05 $p < 0.001$). La no ingesta de vitaminas presentó una RM de 2.19 (IC 95% 1.18-4.04) y el IVS después de los 18 años RM de 2.83 (IC 95% 1.28-6.26 $p = 0.01$). El tener RS con TSC presentó una RM de 8.75 (IC 95% 3.66-20.91 $p < 0.001$). Más de 4 PS de los 20 a los 41 a los 50 años tuvo una RM de 0.09 (IC 95% 0.01-0.79 $p = 0.03$), antecedente de ETS RM de 2.5 (IC 95% 1.25-5 $p = 0.01$). Y la obesidad tuvo una RM de 3.1 con (IC 95% 1.52-6.32 $p = 0.002$) (Figura 1).

Figura 1. Análisis multivariado de factores demográficos, estilo de vida, antecedentes familiares, comorbilidad y de conducta sexual asociados a CaP

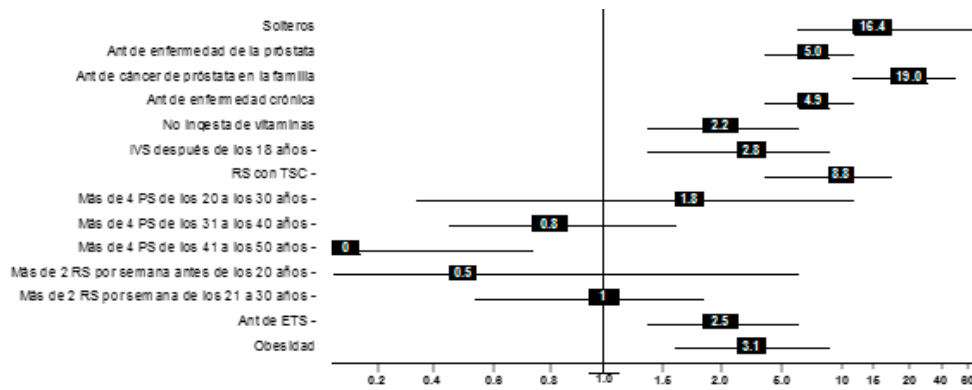


Figura 1. Análisis multivariado y RM de factores demográficos, estilo de vida, antecedentes familiares, comorbilidad y de conducta sexual, asociados a cáncer de próstata.

Ant Antecedente, RS Relaciones sexuales, PS Parejas sexuales, RM Razón de Momios

Discusión

La combinación de factores genéticos familiares y la edad explican en buena parte la incidencia del CaP; sin embargo, la participación de otros factores relacionados con el medio ambiente como el consumo de tabaco, la dieta, la obesidad, la actividad física o el sedentarismo parecen desempeñar un papel significativo en la etiología tumoral.⁽¹⁸⁾

Se promueve evitar el consumo de alcohol y tabaco para reducir el riesgo de cáncer, pero no se ha demostrado una asociación positiva de CaP con el alcohol o el tabaco. En Corea, Kim *et al.*,⁽¹⁹⁾ construyeron un modelo predictivo para desarrollar CaP con estilos de vida de más de un millón de coreanos, y los resultados fueron discordantes para alcohol y tabaco (riesgo relativo 0,78 y 0.73 respectivamente).

Nosotros tampoco encontramos asociación positiva para consumo de alcohol, sin embargo, el tabaquismo leve o intenso triplicó el riesgo de CaP en nuestro análisis inicial (Tabla 2), no obstante, se descartó esta variable en el modelo multivariado. Este fenómeno de tabaco y CaP podría explicarse por la noción popular del tabaquismo como hábito de riesgo para desarrollo de cáncer, y los pacientes a quienes se les diagnostica CaP sobreestiman el hábito tabáquico, mientras que los controles no lo perciben como riesgo puesto que no padecen aún CaP; y sin embargo no es un factor importante en la génesis del CaP, aunque sí en el deterioro de la salud poblacional.^(11,19)

Nuestro estudio coincidió con la certeza de que la historia familiar en primer grado de CaP

principalmente y de otras neoplasias, multiplica la probabilidad de desarrollar la enfermedad; y encontramos una RM muy grande para historia familiar de caP y grande para otras neoplasias. En un estudio reciente realizado en México se obtuvo una RM de 4.4 de la historia familiar de caP para el desarrollo de caP en los casos que tenían este antecedente y nosotros obtuvimos una RM de 18 para esta misma variable. Esta diferencia puede ser debida probablemente al pareamiento de ± 5 años a la edad en el estudio de Vázquez-Salas *et al.*,⁽²⁰⁾ y a la pregunta categórica si tiene o no historia familiar de caP. Por ejemplo, en un estudio de casos y controles no pareado con pacientes pakistaníes, Bashir *et al.*,⁽²¹⁾ midieron también de manera categórica el antecedente familiar de caP y el promedio de edad de sus casos fue de 70 años y de sus controles, 57. Obviamente a los 70 años, los casos tienen más familiares que ya han desarrollado caP, por eso obtuvieron una RM mayor que en el estudio mexicano. Nosotros creemos que el pareamiento más ajustado por edad y la pregunta de antecedente familiar positivo sólo con padres o hermanos consanguíneos fue el motivo de nuestro resultado, es decir, el antecedente familiar es de mayor impacto por línea directa, padre o hermano. Por el contrario, los controles pueden tener primos o tíos con caP casi en la misma magnitud que los casos obteniendo una RM más pequeña.⁽⁷⁾

En cuanto al estilo de vida saludable, la actividad física, la dieta rica en frutas y vegetales y el consumo continuo de agua simple son prácticas propuestas como protectoras contra el caP y contra cualquier otro tipo de cáncer.⁽²²⁾ En nuestro estudio la actividad física de moderada a intensa fue más común en los controles (92%) que en los casos (80%). Sin embargo, en el modelo multivariado ya no obtuvimos el

efecto protector señalado en otros estudios.⁽¹²⁾ La obesidad, que casi siempre está asociada a la escasa actividad física, sí obtuvo una RM de 6.32 para nuestro modelo final. Bashir *et al.*,⁽²¹⁾ midieron el IMC y obtuvo una RM de 5.79 para pacientes con sobrepeso y obesidad; ellos encontraron también que los casos de caP consumen con más frecuencia carne roja y productos grasos que sus controles; mientras que los que tienen buen estilo de vida caracterizado por 40 minutos diarios de actividad física, obtuvieron una RM protectora para caP de 0.27. En cuanto al consumo de vitaminas que en nuestro estudio tuvo una RM de 0.26 en el análisis bivariado y la falta de consumo (2.19) en el modelo multivariado. Se ha propuesto que el selenio y la vitamina E (tocoferoles) participan en la prevención de la apoptosis tisular de la glándula prostática.⁽²³⁾

La diversificada mezcla de riesgos para caP en las poblaciones puede cambiar el impacto de factores triviales. Nosotros observamos, por ejemplo, que la conducta sexual de personas con sedentarismo y obesidad se caracterizaba por más NPS, menos RS, una tendencia mayor a tener RS con TSC y frecuencia elevada de ITS. Mientras que Nair-Shalliker *et al.*,⁽¹⁵⁾ creen que una historia de conducta sexual intensa tiene asociación positiva con el caP y en su estudio encontraron que más de 7 PS tuvo una RM de 2, el IVS antes de los 17 años un riesgo de 1.68 y la obesidad 1.44 para caP. También reportaron una RM de 1.59 para quienes tenían más de 5 orgasmos por mes en el período inmediatamente anterior al diagnóstico. Nuestro enfoque en esta investigación fue principalmente indagar más a fondo aspectos de la conducta sexual como el IVS, el NPS, la frecuencia de las RS, las RS con TSC y el antecedente de ETS como probables participantes en la génesis de este caP.

En contraste, no encontramos relación decisiva entre el NPS y la frecuencia de RS con el caP; pero observamos que la soltería hasta después de los 50 años, el IVS posterior a los 18 años y la conducta de riesgo como RS con TSC tienen asociación positiva con el caP.⁽²⁰⁾

La explicación final de nuestro estudio en el desarrollo de caP para nuestro grupo de estudio, es que el hombre soltero hasta su diagnóstico de caP tiene 16.4 veces más riesgo que el casado; y si es más propenso a tener RS con TSC el riesgo aumenta 8.75 veces, por el riesgo de adquirir una ETS. Ser casado o soltero no acredita tener un NPS determinado ni la frecuencia de las RS; sin embargo, la hipótesis se dirige a que un hombre maduro soltero tendría menos RS y más NPS TSC.

Stott-Miller *et al.*,⁽²⁴⁾ comentan que el NPS mayor a 15, asociado a un historial de ITS se ha asociado positivamente con el riesgo de caP, debido a una inflamación crónica de la próstata inducida por patógenos. Taylor *et al.*,⁽²⁵⁾ encontraron en su meta-análisis que padecer gonorrea u otra ITS aumenta significativamente el riesgo de cáncer. Vázquez-Salas *et al.*,⁽²⁰⁾ después de ajustar por la historia familiar, el historial de ETS tuvo un riesgo de 2,67 y cuando se evaluó por separado, la gonorrea se asoció con un aumento significativo en el riesgo de 3,04. Nosotros encontramos una RM de 5 para ETS y sólo en el bivariado la gonorrea tuvo 11.78.

Nuestro estudio de casos y controles pareado ratifica la presunción de que aspectos de la conducta sexual como el IVS tardío y conductas de riesgo como RS con TSC y el contagiarse de una ITS aumentan el riesgo de caP, pero no encontramos relación con el NPS ni con la frecuencia de RS. Por esto habría que medir de otra manera estas variables importantes de la conducta sexual para confirmar o descartar su

participación en la etiología tumoral del caP. Las aportaciones realizadas por este estudio pueden ser utilizadas para identificar a aquellos pacientes con los factores de riesgo de la CS y hacer un diagnóstico oportuno; también para fomentar las recomendaciones de prevención sobre evitar conductas sexuales con riesgo de ITS.

Fortaleza y debilidad del estudio

La fortaleza de nuestro estudio es que además de ser el primero donde se mide la asociación de la conducta sexual con el caP en México, la metodología incluye casos de diagnóstico reciente para evitar el sesgo de memoria. Las variables se investigaron escrupulosamente y se utilizó un análisis multivariado para medir el efecto de los componentes individuales de la conducta sexual. Por otro lado, como debilidad admitimos que las infecciones de transmisión sexual se midieron con autorreporte y resultó ser un importante factor de riesgo, pero no se confirmó con estudios serológicos.

Conclusiones

No encontramos asociación del número de parejas sexuales y la frecuencia de relaciones sexuales con el caP. Pero el inicio de vida sexual tardía (después de los 18 años de edad) y conductas de riesgo como el contacto con trabajadoras del sexo comercial y el antecedente de alguna enfermedad de transmisión sexual sí pueden estar asociados al caP. Por lo tanto, nuestra recomendación es que los hombres adultos deberían mantener una vida saludable en dieta y actividad física, con menos parejas sexuales y más actividad sexual monógama.

(ej. solo la esposa de ser posible) para evitar ETS. Esto podría tener un impacto importante a mediano y largo plazo en la reducción de la incidencia de cap.

Referencias

1. Lee D, Lee C, Kwon T, You D, Jeong IG, Hong JH, et al. Clinical features and prognosis of prostate cancer with high-grade prostatic intraepithelial neoplasia. *Korean J Urol*. 2015 Aug;56(8):565–71. doi: <https://dx.doi.org/10.4111%2Fkju.2015.56.8.565>
2. Amano K, Maeda I, Shimoyama S, Shinjo T, Shirayama H, Yamada T, et al. The Accuracy of Physicians' Clinical Predictions of Survival in Patients With Advanced Cancer. *J Pain Symptom Manage*. 2015 Aug;50(2):139–146.e1. doi: <https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2015.03.004>
3. Ramírez-Backhaus M, González-Tampán J, Ortiz-Rodríguez IM, Gómez-Ferrer Á, Rubio-Briones J, Collado-Serra A, et al. Urinary tract symptoms and erectile function in patients at risk of prostate cancer. *Actas Urol Esp*. 2015 Aug;39(6):360–6. doi: <https://doi.org/10.1016/j.acuro.2014.10.005>
4. Touijer KA, Mazzola CR, Sjoberg DD, Scardino PT, Eastham JA. Long-term Outcomes of Patients with Lymph Node Metastasis Treated with Radical Prostatectomy Without Adjuvant Androgen-deprivation Therapy. *European Urology*. 2014 Jan 1;65(1):20–5. doi: <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2013.03.053>
5. Center MM, Jemal A, Lortet-Tieulent J, Ward E, Ferlay J, Brawley O, et al. International variation in prostate cancer incidence and mortality rates. *Eur Urol*. 2012 Jun;61(6):1079–92. doi: <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2012.02.054>
6. Gómez-Dantés H, Lamadrid-Figueroa H, Cahuana-Hurtado L, Silverman-Retana O, Montero P, González-Robledo MC, et al. The burden of cancer in Mexico, 1990-2013. *Salud Publica Mex*. 2016 Apr;58(2):118–31. doi: <https://doi.org/10.21149/spm.v58i2.7780>
7. Lynch HT, Kosoko-Lasaki O, Leslie SW, Rendell M, Shaw T, Snyder C, et al. Screening for familial and hereditary prostate cancer. *Int J Cancer*. 2016 Jun 1;138(11):2579–91. doi: <https://doi.org/10.1002/ijc.29949>
8. Khani F, Mosquera JM, Park K, Blattner M, O'Reilly C, MacDonald TY, et al. Evidence for molecular differences in prostate cancer between African American and Caucasian men. *Clin Cancer Res*. 2014 Sep 15;20(18):4925–34. doi: <https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-13-2265>
9. Farrell J, Petrovics G, McLeod DG, Srivastava S. Genetic and molecular differences in prostate carcinogenesis between African American and Caucasian American men. *Int J Mol Sci*. 2013 Jul 25;14(8):15510–31. doi: <https://doi.org/10.3390/ijms140815510>
10. Sawada N. Risk and preventive factors for prostate cancer in Japan: The Japan Public Health Center-based prospective (JPHC) study. *J Epidemiol*. 2016 Nov 15;27(1):2–7. doi: <https://dx.doi.org/10.1016%2Fj.je.2016.09.001>
11. Curtis A, Ondracek RP, Murekeyisoni C, Kauffman E, Mohler J, Marshall J. Tobacco use and outcome in radical prostatectomy patients. *Cancer Med*. 2017 Apr;6(4):857–64. doi: <https://doi.org/10.1002/cam4.1041>
12. Vainshelboim B, Müller J, Lima RM, Nead KT, Chester C, Chan K, et al. Cardiorespiratory fitness and cancer incidence in men. *Ann Epidemiol*. 2017;27(7):442–7. doi: <https://doi.org/10.1016/j.annepidem.2017.06.003>

13. **Ganesh B, Saoba SL, Sarade MN, Pinjari SV.** Risk factors for prostate cancer: An hospital-based case-control study from Mumbai, India. *Indian J Urol.* 2011 Jul;27(3):345–50. doi: <https://doi.org/10.4103/0970-1591.85438>
14. **Pacheco SOS, Pacheco FJ, Zapata GMJ, Garcia JME, Previale CA, Cura HE, et al.** Food Habits, Lifestyle Factors, and Risk of Prostate Cancer in Central Argentina: A Case Control Study Involving Self-Motivated Health Behavior Modifications after Diagnosis. *Nutrients.* 2016 Jul 9;8(7). doi: <https://doi.org/10.3390/nu8070419>
15. **Nair-Shalliker V, Yap S, Nunez C, Egger S, Rodger J, Patel MI, et al.** Adult body size, sexual history and adolescent sexual development, may predict risk of developing prostate cancer: Results from the New South Wales Lifestyle and Evaluation of Risk Study (CLEAR). *Int J Cancer.* 2017 Feb 1;140(3):565–74. doi: <https://doi.org/10.1002/ijc.30471>
16. **Wang Y-C, Chung C-H, Chen J-H, Chiang M-H, Ti-Yin null, Tsao C-H, et al.** Gonorrhea infection increases the risk of prostate cancer in Asian population: a nationwide population-based cohort study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2017 May;36(5):813–21. doi: <https://doi.org/10.1007/s10096-016-2866-7>
17. **Hennis AJM, Wu S-Y, Nemesure B, Leske MC.** Urologic characteristics and sexual behaviors associated with prostate cancer in an african-Caribbean population in barbados, west indies. *Prostate Cancer.* 2013;2013:682750. doi: <https://doi.org/10.1155/2013/682750>
18. **Plata Bello A, Concepcion Masip T.** Prostate cancer epidemiology. *Arch Esp Urol.* 2014 Jun;67(5):373–82.
19. **Kim SH, Kim S, Joung JY, Kwon W-A, Seo HK, Chung J, et al.** Lifestyle Risk Prediction Model for Prostate Cancer in a Korean Population. *Cancer Res Treat.* 2018 Oct;50(4):1194–202. doi: <https://dx.doi.org/10.4143%2Fcr.2017.484>
20. **Vázquez-Salas RA, Torres-Sánchez L, López-Carrillo L, Romero-Martínez M, Manzanilla-García HA, Cruz-Ortíz CH, et al.** History of gonorrhea and prostate cancer in a population-based case-control study in Mexico. *Cancer Epidemiol.* 2016 Feb;40:95–101. doi: <https://doi.org/10.1016/j.canep.2015.12.001>
21. **Bashir MN, Ahmad MR, Malik A.** Risk factors of prostate cancer: a case-control study in Faisalabad, Pakistan. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2014;15(23):10237–40. doi: <https://doi.org/10.7314/apjcp.2014.15.23.10237>
22. **Ballon-Landa E, Parsons JK.** Nutrition, physical activity, and lifestyle factors in prostate cancer prevention. *Curr Opin Urol.* 2018 Jan;28(1):55–61. doi: <https://doi.org/10.1097/MOU.0000000000000460>
23. **Sato C, Kaneko S, Sato A, Virgona N, Namiki K, Yano T.** Combination Effect of δ -Tocotrienol and γ -Tocopherol on Prostate Cancer Cell Growth. *J Nutr Sci Vitaminol.* 2017;63(5):349–54. doi: <https://doi.org/10.3177/jnsv.63.349>
24. **Stott-Miller M, Wright JL, Stanford JL.** MSMB gene variant alters the association between prostate cancer and number of sexual partners. *Prostate.* 2013 Dec;73(16):1803–9. doi: <https://doi.org/10.1002/pros.22719>
25. **Taylor ML, Mainous AG, Wells BJ.** Prostate cancer and sexually transmitted diseases: a meta-analysis. *Fam Med.* 2005 Aug;37(7):506–12.