

**Universidad de Cantabria**  
**Escuela Universitaria de Enfermería**  
**Grado en Enfermería**



# **ALIMENTACIÓN SALUDABLE, CLAVE EN LA PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE PRÓSTATA**

**A HEALTHY DIET, KEY IN THE PREVENTION OF PROSTATE  
CANCER**

**Trabajo Fin de Grado**

**Autor: Eva María Ríos Díaz**

**Profesor-tutor: Luis Mariano López López**

**Mayo de 2014**

## ÍNDICE

RESUMEN.....	3
ABSTRACT .....	3
ABREVIATURAS.....	4
ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS .....	4
INTRODUCCIÓN .....	5
<b>CAPÍTULO 1: LA PRÓSTATA, ASPECTOS GENERALES .....</b>	<b>8</b>
1.1. ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y PATOLOGÍA DE LA PRÓSTATA.....	8
1.2. NEOPLASIA PROSTÁTICA .....	10
1.2.1. ¿QUÉ ES EL CÁNCER DE PRÓSTATA? .....	10
1.2.2. PRESENTACIÓN CLÍNICA .....	11
1.2.3. FACTORES DE RIESGO .....	11
1.2.4. EPIDEMIOLOGÍA.....	12
1.2.5. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y ANATOMÍA PATOLÓGICA .....	14
1.2.6. TRATAMIENTO .....	17
<b>CAPÍTULO 2: LA ALIMENTACIÓN, UNA FUENTE NATURAL PARA LA PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE PRÓSTATA .....</b>	<b>19</b>
2.1. ALIMENTOS NUTRACEÚTICOS, FORTIFICADOS Y FUNCIONALES.....	20
2.2. TERPENOS .....	20
2.2.1. CAROTENOIDES.....	21
2.3. POLIFENOLES .....	22
2.3.1. FLAVONOIDES.....	23
2.3.2. LIGNANOS.....	25
2.4. TIOLES .....	25
2.5. SELENIO Y VITAMINA E .....	25
2.6. VITAMINA D y CALCIO .....	26
2.7. ÁCIDOS GRASOS OMEGA 3 Y ACEITE DE OLIVA.....	26
<b>CAPÍTULO 3: EDUCACIÓN PARA LA SALUD, ALIMENTACIÓN .....</b>	<b>28</b>
CONCLUSIONES.....	29
BIBLIOGRAFÍA .....	30
ANEXO .....	36

## RESUMEN

La neoplasia prostática es una de las enfermedades de mayor incidencia actualmente en el campo de la urología, constituyendo el sexto cáncer más frecuente en varones a nivel mundial. Para evitar el progreso de esta patología, es muy importante establecer mecanismos de prevención tales como una alimentación saludable, ejercicio físico y la reducción de hábitos tóxicos.

Algunos factores de riesgo asociados al cáncer de próstata son difíciles de modificar, como la raza, la edad o la genética. Sin embargo, existen otros sobre los que se puede actuar, los ambientales. Al constatar que esta patología se da más en los varones occidentales que en los de oriente, se ha llegado a la conclusión de que uno de los factores de riesgo principal es la dieta.

La quimioprevención es la forma de retrasar la aparición del cáncer, no solo con la utilización de fármacos, sino también ingiriendo ciertos alimentos anticancerígenos.

Diferentes estudios han señalado la relación entre algunos componentes de la dieta y su efecto protector sobre el cáncer de próstata. El licopeno, los carotenoides, los fitoestrógenos, los polifenoles, la vitamina E y D, y el selenio, son parte de estos componentes con propiedades antioxidantes, antiproliferativas e inductoras de apoptosis.

**Palabras clave:** Neoplasias de la próstata, Prevención Primaria, Dieta, Educación en Salud.

## ABSTRACT

Prostatic neoplasm is one of the most prevalent diseases currently in the field of urology, constituting the fourth most common cancer affecting men worldwide. Establishing preventive mechanisms is key to prevent the progression of the disease, such as healthy eating, exercise and reducing substance abuse.

There are some risk factors associated to prostate cancer that are difficult to change, such as the race, age or genetics of the patient. However, there are other which can act, such as environmental. After finding that this disease is more common in Western men than the east, it has been concluded that one of the main risk factor is diet.

Chemoprevention is used to delay the onset of cancer, not only with the use of drugs, but also by ingesting certain anticancerous food.

According to different studies, certain components of the diet possess a protective effect on prostate cancer. Lycopene, carotenoids, phytoestrogens, polyphenols, vitamin E and D, and selenium, are a great example of those compounds featuring antioxidant, antiproliferative and apoptosis properties.

**Key words:** Prostatic neoplasms, Primary Prevention, Diet, Health Education.

## ABREVIATURAS

**AGPI:** Ácidos Grasos Poliinsaturados.  
**CaP:** Cáncer de Próstata.  
**DeCS:** Descriptores de Ciencias de la Salud.  
**EpS:** Educación para la Salud.  
**ET:** Ecografía Transrectal.  
**HBP:** Hipertrofia Benigna de Próstata.  
**IMC:** Índice de Masa Corporal.  
**MeSH:** Medical Subject Heading.  
**PSA:** Antígeno Prostático Específico.  
**RNM:** Resonancia Nuclear Magnética.  
**TR:** Tacto Rectal.

## ÍNDICE DE FIGURAS Y TABLAS

	Página
<b>Figura 1.</b> Anatomía masculina normal.....	8
<b>Figura 2.</b> Zonas de la próstata.....	9
<b>Figura 3.</b> Próstata normal y aumentada por HBP.....	10
<b>Figura 4.</b> Tasa de incidencia y mortalidad de CaP en el mundo 2012.....	13
<b>Figura 5:</b> Mapa de mortalidad por CaP en España por provincias 2012.....	14
<b>Tabla 1.</b> Riesgo de CaP en relación con valores reducidos del antígeno prostático específico.....	15
<b>Figura 6.</b> Diagnóstico de CaP a través del PSA.....	16
<b>Tabla 2.</b> Clasificación de Gleason.....	17
<b>Tabla 3.</b> Contenido de licopeno en varios alimentos.....	22

## INTRODUCCIÓN

Tanto la prevención, con el desarrollo de técnicas para impedir la aparición de la enfermedad, frenar su avance o mitigar sus consecuencias; como la promoción de la salud, proporcionando a los individuos los medios necesarios para mejorar o mantener su salud, constituyen el fundamento para evitar la manifestación de determinadas enfermedades.

En oncología, la quimioprevención del cáncer se define como: “la administración de determinadas sustancias químicas, naturales o sintéticas, con el fin de impedir o revertir la carcinogénesis evitando el desarrollo de un cáncer” (1).

Uno de los métodos a través de los que se puede influir en el desarrollo del cáncer, es la dieta. Con el objetivo de que la persona adquiera conocimientos, actitudes y hábitos en “pro” de la salud, surge la Educación Para la Salud (EpS), cobrando en este ámbito gran relevancia la alimentación saludable. Es necesaria una dieta adecuada, variada y completa para cubrir las necesidades biológicas básicas; es preciso comer para poder vivir. Además, una dieta sana previene o disminuye el riesgo de padecer ciertas patologías crónicas como hipertensión arterial, diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares y ciertos tipos de neoplasias como el cáncer de próstata (CaP).

El sexto cáncer más común en el mundo y el más habitual en varones es el de próstata. Sin embargo, la mortalidad por esta patología es relativamente baja debido a su buen pronóstico cuando se diagnostica y trata tempranamente (2).

Además, la neoplasia prostática es una enfermedad ideal para la prevención por presentar las siguientes características (3-5).

- Tiene un periodo de latencia de entre 10 y 20 años.
- La alta incidencia de CaP, afecta a varones con una edad superior a los 50 años.
- Es importante reseñar que, debido al envejecimiento de la población, se estima que ésta enfermedad llegará a ser un problema de salud en el futuro.
- Existencia del marcador Antígeno prostático específico (PSA).
- Presencia de lesiones preneoplásicas determinables.
- Heterogeneidad de la enfermedad con la existencia de un subgrupo de enfermedad agresiva.

Son varios los factores que contribuyen a la aparición del CaP: genéticos, ambientales, conductuales, nutricionales. En la actualidad, investigaciones científicas revelan la efectividad de determinados componentes de la dieta para reducir el riesgo de padecer CaP o retrasar su aparición, produciendo un efecto positivo en la calidad de vida y reduciendo los costes sanitarios (5,6).

Las propiedades preventivas de determinados componentes nutricionales se hacen evidentes al constatar que la incidencia del CaP varía a nivel mundial, destacando las tasas más bajas en los países orientales, donde se consumen gran cantidad de determinados alimentos ricos en fitonutrientes (5,7).

## Motivo de elección

El motivo de elección de este trabajo fue el deseo de estudiar el papel que juega la alimentación en la prevención del CaP, siendo ésta una de las neoplasias más comunes en varones a partir de los 50 años.

Además, con el desarrollo de esta monografía se presenta la oportunidad de ampliar los conocimientos sobre los beneficios de una alimentación saludable, y así poder utilizarlos tanto en la carrera profesional como en el ámbito personal.

Es interesante considerar que la población diana tiene una inmejorable oportunidad de reducir el riesgo de padecer CaP, introduciendo la terapia natural como opción preventiva.

Resulta sugestivo que los profesionales enfermeros fomenten conductas de salud en esta población de riesgo, y les enseñen a adquirir habilidades relacionados con la alimentación, el ejercicio y/o los hábitos tóxicos.

## Estrategias de búsqueda

Después de decidir el tema sobre el que se realizaría esta monografía, se efectuó la búsqueda de los Descriptores en Ciencias de la Salud (DeCS) y de Medical Subject Heading (MeSH), acotando los conceptos significativos y consiguiendo las palabras clave para la elaboración de la búsqueda bibliográfica.

Fueron consultadas bases de datos como LILACS, Dialnet o Cuiden Plus, aunque la mayoría de los artículos que se utilizaron provienen de Pubmed y Google Scholar.

Se acotaron las fuentes consultadas, siendo las preferidas de no más de diez años de antigüedad y con texto completo disponible. Se utilizó la lógica booleana con los operadores AND y OR, y el uso de signos de truncamiento: (\*) que sustituye a varias letras y (?) que sustituye sólo a una.

Se prefirió seleccionar aquellos estudios realizados en personas y no en animales, ya que los resultados obtenidos con los primeros son más fiables. Se intentó utilizar metanálisis, revisiones sistemáticas y ensayos clínicos con estudios prospectivos, ya que evitan el sesgo de memoria. Por el contrario, se trató de no consultar estudios de cohortes retrospectivos ni de casos y controles, ya que al preguntar por antecedentes de exposición a determinadas circunstancias como son los parámetros nutricionales, existe la posibilidad de olvido, dando lugar a un sesgo de memoria. Dicho lo anterior, en algún caso fue necesario consultarlos.

También fue obtenida información sobre aspectos generales del CaP y la alimentación en varias guías clínicas, tesis doctorales y libros especializados en el tema.

## Objetivos

### Objetivo general

Explorar la importancia de la alimentación en la prevención del cáncer de próstata.

### Objetivos específicos

- Esbozar los aspectos generales relacionados con el cáncer de próstata.
- Clasificar los alimentos atendiendo a la composición quimiopreventiva del cáncer de próstata.
- Describir los componentes nutricionales de los alimentos implicados en la prevención del cáncer de próstata.
- Explicar la importancia de una adecuada Educación Para la Salud enfocada hacia la alimentación saludable.

## Descripción del contenido

La monografía está dividida en tres capítulos:

- En el primer capítulo se explican aspectos básicos de la neoplasia prostática como son definición, epidemiología, clasificación, factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento.
- En el segundo, se describen los componentes nutricionales con propiedades anticancerígenas, se aclaran diferencias entre los distintos términos y se insiste en la importancia de realizar investigaciones mas profundas para conseguir evidencias concluyentes.
- En el tercero se expone la importancia de una apropiada Educación para la Salud destinada a la prevención del cáncer de próstata. Además, se recalca la influencia de los factores de riesgo modificables, entre los que se encuentra la alimentación, en el paciente diana.

A continuación, se muestran las conclusiones oportunas tras la realización del trabajo.

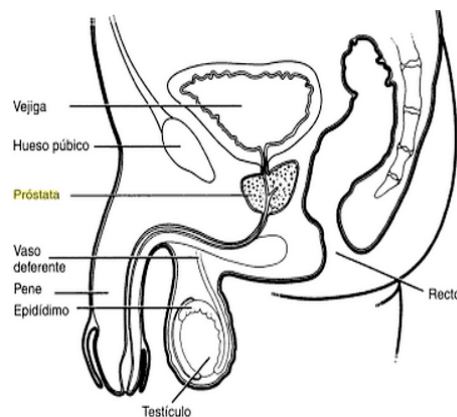
Como punto final, las referencias bibliográfica y el anexo utilizados para la elaboración de la monografía.

Todo ello con un fin remarcable, señalar la relación entre algunos componentes de la dieta y su efecto protector sobre el cáncer de próstata, demostrando así la importancia de una adecuada alfabetización sanitaria para su prevención.

## CAPÍTULO 1: LA PRÓSTATA, ASPECTOS GENERALES

### 1.1. ANATOMÍA, FISIOLOGÍA Y PATOLOGÍA DE LA PRÓSTATA

La glándula prostática, presente solo en hombres, tiene forma de pirámide invertida y se encuentra situada en la pelvis, delante del recto y debajo de la vejiga. Envuelve el primer fragmento de la uretra, y forma parte del sistema urinario y reproductor. Su límite queda determinado por la cápsula prostática, que la rodea. El tamaño depende de la edad. En hombres jóvenes es aproximadamente como una nuez y pesa 20 gramos. A partir de los 40 años, la próstata crece debido a los cambios histológicos que se ocasionan, originando dificultades al evacuar la orina y obstaculizando la función sexual (8).



**Figura 1. Anatomía masculina normal.**

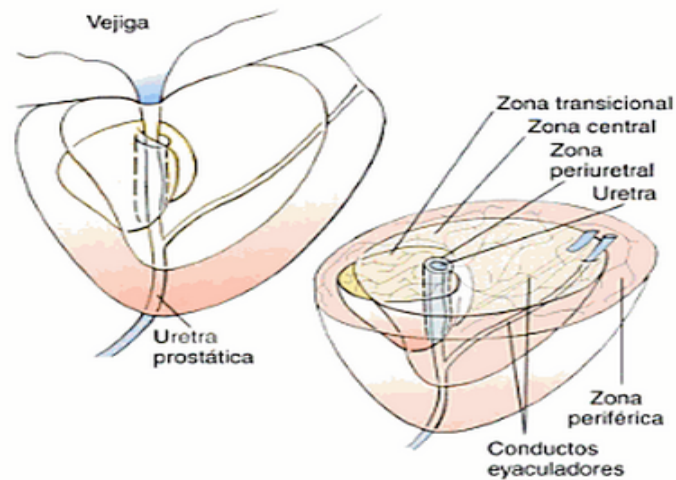
Fuente: Taguchi Y. La próstata. Todo lo que necesita saber sobre la glándula masculina. 2ª ed. Barcelona: Amat; 2006.

#### Estructura

En 1912 Lowsley afirmó que la próstata tenía una estructura formada por seis lóbulos inseparables. Posteriormente, se demostró que esta división aparece tan solo en la fase fetal (9,10).

En 1997 y después de varios estudios, Mcneal demuestra que la próstata está dividida en 4 zonas: anterior, periférica, central y de transición. La zona anterior, de naturaleza fibromuscular, ocupa un tercio del volumen total, al carecer de glándulas no interviene en ningún tipo de enfermedad. La región periférica, de origen endodérmico, constituye el 70% de la próstata normal y es aquí donde se desarrollan el 80% de los cánceres malignos de próstata. El 25% lo compone la zona central, atravesada por los conductos eyaculadores; solo el 5% de las neoplasias malignas se desarrollan en esta región. El 70% de las hiperplasias benignas de próstata (HBP) y entre el 10 y el 20% de las neoplasias malignas se desarrollan en la zona de transición, de naturaleza mesodérmica, que rodea la uretra y que constituye aproximadamente entre el 5 y el 10% de la glándula (8,10,11).





**Figura 2. Zonas de la próstata.**

Fuente: Ross M. Histología: texto y atlas color con biología celular y molecular. 5ªed. Buenos Aires: Médica Panamericana, S.A.; 2007.

La próstata está constituida por dos unidades:

- ❖ La unidad glandular con los siguientes tipos de células (12):
  - Las células epiteliales secretoras y las secretoras lumbinales. Constituyen el 90% del total y se encuentran próximas a la luz.
  - Las células basales forman tan solo el 10% de la totalidad y se cree que dan origen a las epiteliales.

Las células madre forman parte del compartimento basal. Las células neuroendocrinas se ubican entre el epitelio secretor, en los conductos de todas las partes de la próstata y en la mucosa uretral. Todas ellas mantienen una comunicación paracrina, que se produce en una célula y actúa en otra.

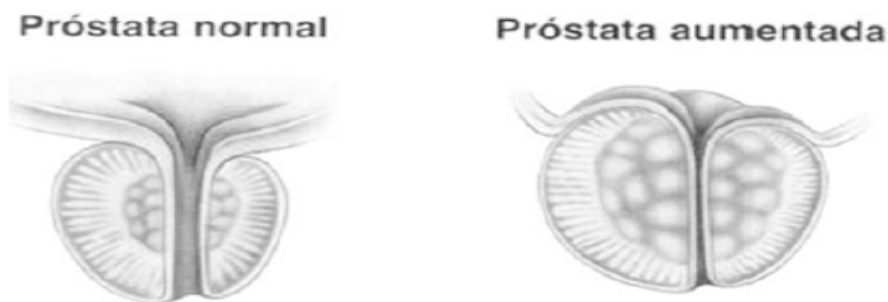
- ❖ La unidad estromal formada por (12):
  - Músculo liso, colágeno y los fibroblastos.
  - Terminales nerviosos y vasos sanguíneos.
  - Células del sistema inmune.

## Funciones

La próstata cumple dos funciones primordiales. Contribuye a establecer un control urinario debido a la opresión que ejerce la zona de transición sobre la uretra. Además, produce el líquido prostático, de aspecto lechoso, que aporta nutrientes a los espermatozoides (8).

## Patologías de la próstata

Las patologías que se desarrollan en la glándula prostática pueden ser benignas como la HBP y la prostatitis, o malignas como el CaP. La prostatitis es una patología común en los hombres, caracterizada por la inflamación o infección de la próstata; el hecho de padecerla no tiene relación directa con la posibilidad de tener HBP o CaP. La HBP, también es una enfermedad benigna identificada por un aumento del tamaño de la glándula que provoca obstrucción de la uretra y, por lo tanto, dificultades en la eliminación de orina. Es frecuente en los hombres adultos a partir de la cuarta década (8).



**Figura 3. Próstata normal y aumentada por HBP.**

*Fuente:* Rodríguez López M, Baluja Conde I, Bermúdez Velásquez S. Patologías benignas de la Próstata: prostatitis e hiperplasia benigna. Rev Biomed 2007 Enero-Abril 2007;18(1):47-59.

## 1.2. NEOPLASIA PROSTÁTICA

### 1.2.1. ¿QUÉ ES EL CÁNCER DE PRÓSTATA?

Se define como la proliferación descontrolada de células anormales y malignas en la próstata, que da lugar a la formación de un tumor. Estas células provienen de una única defectuosa. El daño se trasmite de una célula originaria a sus sucesoras gracias a una transformación genética en la secuencia de ADN o a un cambio en la expresión génica denominado epigenético (13).

Los genes inductores del tumor son activados y los supresores inactivados. Al producirse esta mutación se crea un desequilibrio genético favorable para el desarrollo del cáncer. Se originan células de mala calidad que tienden a la necrosis en lugar de la apoptosis. En definitiva, la neoplasia prostática, como el resto de los cánceres, se caracteriza por: activación/inactivación de genes, rápida proliferación de células defectuosas que tienden a la inmortalidad, inflamación crónica, formación de nuevos vasos propios del tumor (angiogénesis) y tendencia a la metástasis (12,14).

Antes de la instauración formal, existen unas fases anticipatorias de la neoplasia prostática: atrofia inflamatoria proliferativa (PIA), que avanza hacia neoplasia

intraepitelial prostática (PIN) y finalmente acaba en carcinoma. Expertos aseguran que la inflamación prostática podría ser el origen de la tumorigénesis y que esta inflamación a su vez puede ser originada por agentes infecciosos o por la ingesta de carcinógenos (15).

### 1.2.2. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Cuando el tumor está localizado en la próstata puede ser asintomático o aparecer síntomas obstructivos similares a los de la HBP: interrupción del chorro de orina, nicturia, dificultad o escozor al orinar (16).

En muchos casos, cuando surgen las manifestaciones clínicas de la enfermedad es posible que la diseminación, mas allá de la próstata, sea eminente. El CaP avanzado cursa con los siguientes síntomas: dificultad y dolor al orinar, hematuria, dolor óseo (por extensión del tumor al hueso), dolor al defecar y/o eyacular, anemia y pérdida de peso inexplicable (17).

### 1.2.3. FACTORES DE RIESGO

Aunque no se conocen con exactitud los factores de riesgo implicados en la neoplasia prostática, podemos establecer dos grupos (18):

- Endógenos (no modificables): edad avanzada, raza y factores genéticos.
- Exógenos (modificables): obesidad, actividad física y factores dietéticos.

#### Endógenos

El CaP se desarrolla en pocas ocasiones en varones menores de 40 años. Sin embargo, a partir de los 50 aumenta el riesgo de padecerlo. Se considera la enfermedad del anciano ya que el 75% de los casos se originan a partir de los 65 años (19).

Existen evidencias de que el CaP afecta más a unas familias que a otras, lo que hace pensar que existe un factor hereditario implicado. El hecho de tener un pariente de primer grado con CaP duplica la probabilidad de padecerlo (19).

Las tasa de mortalidad es más altas entre la población de raza negra que entre los blancos. El CaP ocurre con menor frecuencia entre los hombres asiáticos (2,4)

#### Exógenos

La obesidad, Índice de Masa Corporal (IMC) > 30, fundamentalmente la abdominal, está estrechamente relacionada con un mayor riesgo de padecer CaP localizado y con tendencia a la metástasis, y por lo tanto, con la mortalidad (20).

No es factible efectuar juicios claros sobre la relación que existe entre el ejercicio físico y el CaP. Sin embargo, algunos estudios reflejan un aumento del riesgo en individuos que no realizaron ejercicio físico entre los 40 y 50 años (21).

No cabe la menor duda que la epigenética juega un papel muy importante en el desarrollo del CaP. Existen pruebas de que los factores dietéticos pueden modular la epigenética e influir en la probabilidad de contraer la enfermedad (14).

Los hábitos dietéticos poco saludables favorecen la carcinogénesis. Sin embargo, una dieta rica en frutas, verduras, legumbres, vegetales, granos enteros y baja en grasas, sobre todo animales, tiene un efecto protector sobre el CaP. Algunos compuestos de los alimentos como la Vitamina A, D y E, el selenio, el licopeno, las isoflavonas, los flavonoides y los lignanos también pueden contribuir a la reducción del riesgo de padecer CaP (2).

Además, la incidencia y mortalidad del CaP es mayor en América del Norte, Australia, Europa occidental y del norte, y menor en los países asiáticos. Lo que explica la existencia de ciertos componentes en la dieta oriental protectores del CaP (5).

De hecho, entre los orientales y los occidentales existen claras diferencias en la dieta y el estilo de vida. Los orientales presentan menos sedentarismo; un bajo consumo calórico, de grasas y carnes rojas; y una alta ingesta de vegetales, pescados, té verde y soja. En contraposición, los occidentales tienden al sedentarismo; al consumo alto de calorías, grasa animal y carnes rojas; al bajo consumo de vegetales y pescados (22).

Existen otros posibles factores de riesgo exógenos tales como el tabaquismo, el consumo de alcohol y la vasectomía que favorecen la aparición de la enfermedad (2).

#### 1.2.4. EPIDEMIOLOGÍA

El CaP es uno de los cánceres diagnosticados con más frecuencia en todo el mundo. De hecho, a nivel mundial, 1,1 millones de hombres fueron diagnosticados de esta neoplasia en 2012. Representa el 15% de los cánceres diagnosticados en varones y aproximadamente el 70 % se producen en las zonas más desarrolladas. Las tasas de incidencia son más altas en Australia, Nueva Zelanda, América del Norte y Europa occidental y septentrional. Aun así, la incidencia es también comparativamente alta en ciertos áreas de menor desarrollo, como el Caribe, África del Sur y América del Sur comparado con las poblaciones de Asia (23).

En 2012, el CaP fue la quinta causa de muerte por cáncer en los varones; el 6,6 % del total de muertes de la población masculina en todo el mundo. La tasa de mortalidad es generalmente alta en poblaciones eminentemente de raza negra y muy baja en Asia (23).

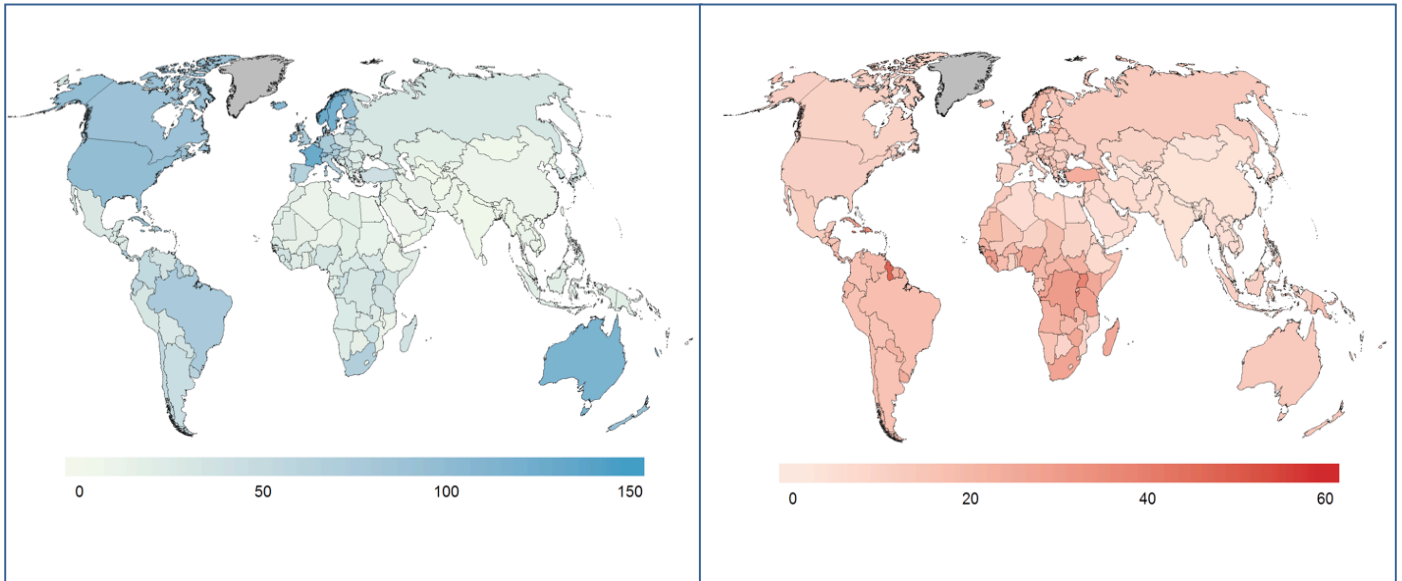


Figura 4. Tasa de incidencia de CaP en el mundo 2012.

Tasa de mortalidad por CaP en el mundo 2012.

Fuente: Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. GLOBOCAN 2008. Estimated Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012: IARC Cancerbase No.10. Lyon, France. International Agency for Research on Cancer. 2012; Available at: [http://globocan.iarc.fr/Pages/fact\\_sheets\\_cancer.aspx](http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_cancer.aspx). Accessed 02/20, 2014.

En Europa, el CaP representa cerca del 12% de los casos de cáncer de nuevo diagnóstico, y en España constituye una de las neoplasias más prevalentes. A partir de la introducción del PSA para la detección precoz, la mortalidad por esta causa ha disminuido y la tasa de diagnóstico ha aumentado en muchos países occidentales (24).

J.M. Cózar y colaboradores, realizaron un estudio epidemiológico en España en el contexto del Sistema Nacional de Salud, para recoger los nuevos casos diagnosticados de CaP en el año 2010. El resultado fue la aparición de 19.107 casos nuevos anuales en la Sanidad Pública. La tasa de incidencia estimada (IC 95%) resultó ser de 82,27 por 100.000 en la población masculina. Del mismo modo, la tasa de incidencia estimada ajustada a la población europea fue de 70,75 casos por 100.000 varones (24).

Según el Centro Nacional de Epidemiología el total de defunciones en hombres en el año 2012 en España ascendió a 204.650. Por CaP 6.038 con una edad promedio a la defunción de 75,4 años (25). (Anexo 1).

A continuación, se puede ver el mapa de mortalidad provincial de España del año 2012.

**CÁNCER DE PRÓSTATA  
AÑO 2012 - SEXO MASCULINO  
TASA AJUSTADA A LA POBLACIÓN EUROPEA/100,000**

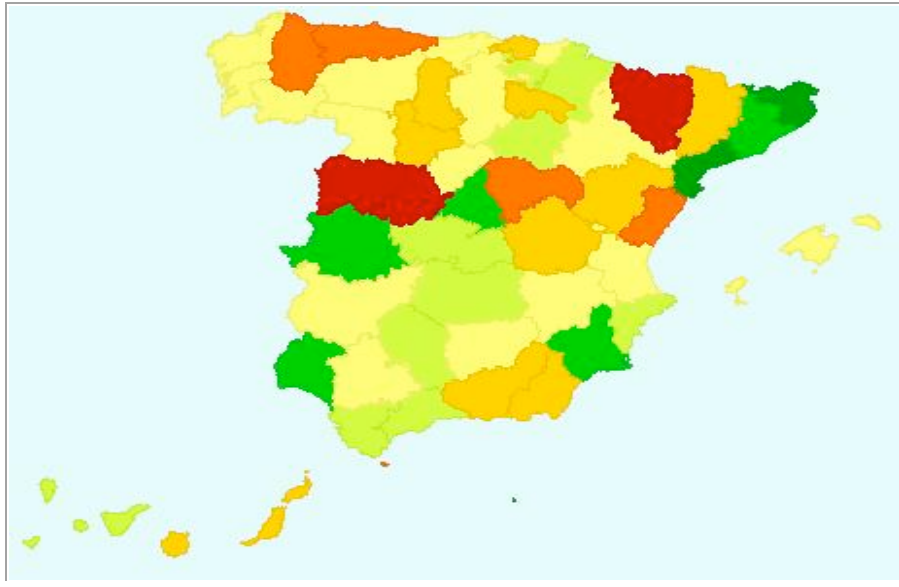


Figura 5: Mapa de mortalidad por Cáncer de Próstata en España por provincias 2012. Fuente: Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Mapas de mortalidad provincial. 2012; Available at: <http://cne.isciii.es/ariadna.php>. Accessed 04/19, 2.014.

### 1.2.5. MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y ANATOMÍA PATOLÓGICA

El CaP localizado es el que se sitúa dentro de los límites de la próstata, sin encontrarse afectación de la uretra ni la vejiga. Podemos hablar de CaP localmente avanzado cuando se encuentra afectada la cápsula prostática o los tejidos que la envuelven, sin verse afectados otros órganos próximos a la glándula. El CaP diseminado o metastásico afecta a ganglios linfáticos y/o existe metástasis en otros órganos (26).

No obstante, tumores que en un primer momento parecían localizados, después de ser estudiados, resultaron haber dañado otras zonas. De ahí la importancia de realizar las siguientes pruebas diagnósticas para determinar el grado de afectación: tacto rectal, niveles de PSA sanguíneo, ecografía transrectal, biopsia de próstata y/o resonancia magnética (RM) (26).

#### Métodos diagnósticos

**Tacto rectal (TR).** La mayor parte de los CaP se sitúan en la zona periférica de la glándula prostática. Cuando el volumen del tumor es de 0,2 ml o mayor es posible detectarlos mediante TR. Si es sospechoso, se indica la realización de una biopsia de próstata (27).

**Antígeno prostático específico (PSA).** Es una glicoproteína que originan prácticamente en exclusividad las células epiteliales de la próstata. Hasta el año 1991 no se estableció como una prueba para el diagnóstico de CaP (27,28).

Cuanto mayor es el valor del PSA mayor es la probabilidad de que exista CaP (27).

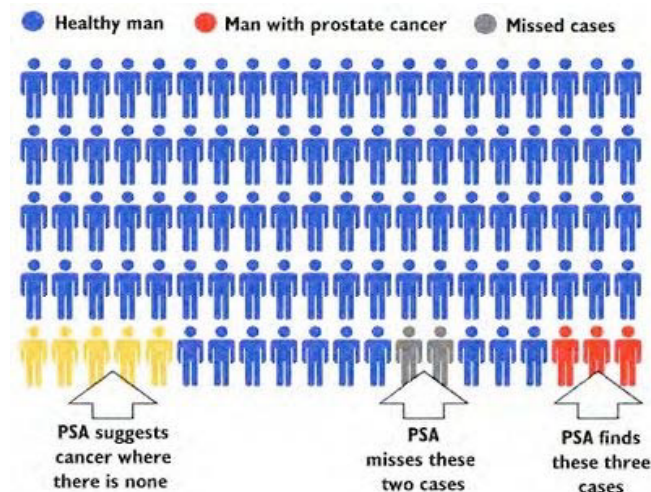
NIVEL DE AP (ng/ml)	RIESGO DE CP (%)
0-0,5	6,6
0,6-1	10,1
1,1-2	17,0
2,1-3	23,9
3,1-4	26,9

**Tabla 1. Riesgo de CaP en relación con valores reducidos del antígeno prostático específico. APE: Antígeno Prostático Específico. CP: Cáncer de Próstata.**

Fuente: Heidenreich A, Bellmunt J, Bolla M, Joniau S, Mason M, Matveev V, et al. Guía de la EAU sobre el cáncer de próstata. Parte I: cribado, diagnóstico y tratamiento del cáncer clínicamente localizado. Actas Urol Esp 2011;35(9):501-514

Sería ideal realizar pruebas diagnósticas de alta sensibilidad y especificidad, aunque en todos los casos esto no es posible. En general, las pruebas de screening deben tener una alta sensibilidad para poder captar a todos los posibles enfermos, y esta proteína la presenta. Sin embargo, las concentraciones séricas del PSA no son cáncer específicas, no solo aumentan en presencia de CaP, sino también cuando existe HBP o prostatitis. Los parámetros específicos para diferenciar entre las patologías benignas y las malignas son los siguientes: densidad de PSA, velocidad de PSA y fracción libre de PSA (19,29).

El CaP puede producir la muerte, pero también se sabe que sólo una pequeña parte de los hombres que son diagnosticados de CaP mueren por esta causa. En los países desarrollados existe sobre-diagnóstico y sobre-tratamiento de esta patología. Si a 100 hombres sanos se les realiza un PSA, en 5 el resultado sugerirá CaP donde no existe, en 2 no será detectado CaP cuando está presente, y en solo 3 se encontrará un CaP real (30).



**Figura 6. Diagnóstico de CaP a través del PSA.**

Fuente: Potenziani Bigelli JC. PSA (Antígeno Prostático Específico) Enfoque 2012. Revista Vitae 2012(51).

Una de las polémicas en cuanto a la utilización del PSA es la detección de cánceres indolentes, clínicamente no significativos y no mortales. En estos casos, el sobrediagnóstico da lugar a las posibles complicaciones potenciales derivadas de los tratamientos y de las pruebas diagnósticas como la biopsia prostática (30).

Es frecuente el Test PSA Falso Positivo que se da cuando el nivel de PSA está elevado pero no existe CaP. Las consecuencias, además de las mencionadas anteriormente, serían ansiedad y dudas del paciente; daño anatómico y bioquímico de la próstata con la realización de pruebas complementarias; y costes financieros significativos (30).

Existe además el Test PSA Falsos Negativos en el que resulta un nivel de PSA normal cuando en realidad existe CaP (30).

**Biopsia de próstata.** Las indicaciones de biopsia se establecen en función de la concentración de PSA y/o hallazgos de un TR sospechoso. Otras variables a tener en cuenta son la edad del paciente, las posibles patologías concomitantes y las implicaciones del tratamiento (27).

La biopsia no debería llevarse a cabo tras el primer resultado elevado del PSA. Lo correcto es repetir la analítica después de unas semanas y cerciorarse de que se realiza en condiciones óptimas: sin eyaculación, manipulación o infección urinaria (27).

**Ecografía Transrectal (ET).** Permite calcular el tamaño de la próstata, informa sobre su estructura e indica si el paciente es capaz de evacuar completamente la vejiga. En 1964, se utilizó por primera vez la aplicación de los ultrasonidos vía transrectal, pero debido a la pésima calidad de las imágenes no tuvieron utilidad clínica. Fue en 1971, cuando se obtuvieron las primeras imágenes de calidad y, por consiguiente, la aplicación de la ET a la clínica. Desde ese momento, se ha empleado para estudiar la próstata y como guía-control de varios tratamientos (31,32).

**Resonancia Nuclear Magnética (RNM).** Combina información anatómica con información funcional. Además de estudiar la próstata permite reconocer la extensión del tumor (33).



## Anatomía patológica

La localización del tumor interviene en el diagnóstico de CaP. La zona de transición y la central no son accesibles mediante TR y sería necesario la realización de una ET. No obstante, al estar la mayoría de los cánceres localizados en la zona periférica el TR resulta ser un método cómodo, útil y barato (19).

El adenocarcinoma, que procede del epitelio glandular, es el prototipo histológico más frecuente, con el 90% de los casos. Tan solo el 10% corresponden al tipo histológico de carcinoma, siendo éste el más agresivo (19).

La Puntuación de Gleason se utiliza para medir el grado del tumor. Estudia tanto la anaplasia, como la desestructuración de las células y se valora en tejido de biopsia, no siendo recomendable el uso de preparados citológicos. Fluctúa entre una puntuación de 2 y 10, resultando el 2 el menos agresivo y el 10 el más agresivo (19,27).

<b>Gleason 2-4</b>	Carcinoma bien diferenciado
<b>Gleason 5-7</b>	Carcinoma moderadamente diferenciado
<b>Gleason 8-10</b>	Carcinoma mal diferenciado

**Tabla 2. Clasificación de Gleason.**

Fuente: Jiménez PCL, Guerra FD, Alonso AR, Sedeño BP, Sáez-Bravo ML. Cáncer de próstata. *Biocancer* 2004;1

Tumores con alto grado en la escala de Gleason, pueden presentar extensión desde la próstata hacia la cápsula y vesículas seminales; con invasión de vesícula y, a veces, recto y uretra; diseminación linfática y hemática (ósea, pulmón e hígado) (19).

La clasificación de los pacientes para tratamientos específicos se hace habitualmente mediante la determinación del riesgo de recurrencia (34):

- Riesgo Bajo: Gleason 2 a 6, PSA menor de 10.
- Riesgo Intermedio: Gleason 7, PSA 10 a 20.
- Riesgo Alto: Gleason mayor que 7, PSA mayor de 20.

### 1.2.6. TRATAMIENTO

Posteriormente a la verificación del diagnóstico, se decidirá el tratamiento a seguir, teniendo en cuenta la edad del paciente, sus circunstancias particulares, el grado y la agresividad de la neoplasia. Las opciones terapéuticas son (29,35,36):

- **Prostatectomía radical.** Ideal para CaP organolocalizado. Esta técnica muestra una disminución de la morbi-mortalidad. Se puede ejecutar abierta retropúbica, laparoscópica y laparoscópica robot asistida. Las dos últimas son procesos escasamente invasivos.

- **Radioterapia.** Es una forma de tratamiento que se basa en la utilización de radiaciones ionizantes para destruir las células cancerígenas.
- **Braquiterapia.** Consiste en la aplicación de radioterapia en el foco del tumor. Con la realización de diferentes estudios se llega a la conclusión de que la dosis mínima obtenida con esta técnica resulta considerablemente superior a la conseguida con la radioterapia, la toxicidad es tolerable y existe curación local de la mayor parte de los pacientes.

El hospital Universitario Marqués de Valdecilla es pionero en la aplicación de braquiterapia de alta tasa en sesión única. Permite administrar altas dosis de irradiación de manera selectiva en la zona dañada.

- **Ultrasonido de alta intensidad focalizado (HIFU).** Adecuado para enfermos de bajo riesgo. Es un procedimiento robótico de alta tecnología, no invasivo, preciso, limpio, sin radiación y quirúrgico pero sin sangrado.
- **Criocirugía.** Mediante congelación a  $-40^{\circ}\text{C}$  se elimina el tejido prostático defectuoso.
- **Hormonoterapia.** El bloqueo hormonal, inhibe la progresión de la necrosis del tejido prostático y promueve la apoptosis. Este tratamiento desempeña la función de coadyuvante después de la realización de cirugía o radioterapia. También se utiliza como paliativo en pacientes con metástasis.
- **Quimioterapia.** El tratamiento con citotóxicos se utiliza en el cáncer avanzado que no obedece al tratamiento hormonal.
- **Ketoconazol.** Antifúngico que en proporciones altas es útil en CaPs resistentes a la hormonoterapia.
- **Zalendronato.** Con propiedades ósteoprotectoras y antiosteoclásticas. Para evitar fracturas en pacientes con metástasis.

## CAPÍTULO 2: LA ALIMENTACIÓN, UNA FUENTE NATURAL PARA LA PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

Los hábitos alimenticios influyen en gran medida en la salud. La función de la alimentación radica en permitir al organismo que obtenga la energía precisa para poder activarse y los elementos para desarrollarse y autorrepararse. Una alimentación apropiada evita enfermedades. Ya lo dijo Hipócrates, padre de la Medicina, en el 460 A.C.: “Que tu alimento sea tu medicina y que la medicina sea tu alimento” (37).

En 1923, Gregorio Marañón en el prefacio al trabajo de Francisco Martínez Nevot, Ideas modernas sobre alimentación, declaraba el progresivo interés de los médicos por los temas relacionados con la nutrición: *“las incorrecciones cuantitativas y cualitativas de la alimentación se consideran responsables principales de muchos estados patológicos”* (38).

Alimentarse y nutrirse son vocablos que en muchas ocasiones se utilizan para mencionar la misma idea. Sin embargo, estos dos términos son heterogéneos (39):

- La alimentación se define como un conjunto de procesos voluntarios y conscientes, por lo tanto educables, que radican en la elección, preparación e ingestión del alimento. Está determinada por el estilo de vida, el poder adquisitivo, las tradiciones y las creencias.
- La nutrición consiste en un conjunto acciones involuntarias e inconscientes, mediante las cuales el organismo transforma, absorbe y utiliza los nutrientes que contienen los alimentos.

Aunque estos dos conceptos tengan diferencias notables, están enlazados, influyendo ambos en la salud de los individuos.

Los nutrientes de los alimentos se clasifican en dos grupos, los macronutrientes y los micronutrientes (40):

- Los macronutrientes se necesitan a diario y en cantidad, ya que los utiliza el organismo para la producción de energía y la formación de tejidos. Se dividen en orgánicos (hidratos de carbono, proteínas y lípidos); inorgánicos (calcio, fósforo, potasio y magnesio); y agua.
- Los micronutrientes están formados por vitaminas (C, B, A, D y K) y oligoelementos esenciales (hierro, zinc, cobre, manganeso, molibdeno, selenio, yodo y flúor). Es necesario consumirlos en pequeñas cantidades, pero son básicos para mantener la actividad bioquímica y para que los macronutrientes sean metabolizados.

Los fitoquímicos o fitonutrientes son elementos responsables del color, olor y estructura de las frutas y vegetales, y su ingesta tiene un efecto antioxidante, antiinflamatorio y pro-circulatorio. Carecen de valor nutricional. Destacan tres grandes grupos: terpenos (carotenos, betacarotenos y licopeno), compuestos fenólicos (flavonoides, isoflavonas y lignanos) y tioles (compuestos azufrados) (41).

Muchos componentes nutricionales de los alimentos, pueden tener un efecto positivo en la calidad de vida y en la reducción de costes de salud de la población con riesgo de padecer CaP. Se denominan quimiopreventivos, porque previenen, demoran o ralentizan el proceso de carcinogénesis (5).

Aunque se reconoce que las frutas y verduras contienen fitonutrientes con propiedades antioxidantes y quimiopreventivas, las evidencias de su efecto beneficioso no están del todo claras debido a las deficiencias de los estudios epidemiológicos sobre la relación entre la dieta y el CaP (42,43).

## 2.1. ALIMENTOS NUTRACEÚTICOS, FORTIFICADOS Y FUNCIONALES

---

Actualmente, en los países desarrollados en los que ingerir los alimentos necesarios ya no es un problema, las personas se preocupan por la alimentación saludable. De este modo, han surgido diferentes conceptos referentes a estos alimentos. A continuación se aclaran algunos de estos términos.

**La nutraceutica** es una disciplina que estudia la relación que existe entre los compuestos químicos que forman parte de los alimentos y la prevención de diferentes patologías. Su nombre procede de los vocablos nutrición y farmacéutica. Los alimentos nutraceuticos se definen como: “cualquier sustancia que puede ser considerada un alimento o parte de un alimento y que, además de su valor nutricional, aporta beneficios a la salud incluyendo la prevención de enfermedades”. Es un suplemento dietético concentrado hecho a partir de una sustancia natural bioactiva que forma parte de los alimentos. Generalmente, se comercializa en forma de polvo, cápsulas o jarabes (44,45).

**Los alimentos fortificados** son aquellos a los que se les ha añadido algún componente beneficioso para la salud. Por ejemplo la leche enriquecida en omega 3 (45).

Otro concepto es el de **alimento funcional**. Se define como aquel que se ingiere con la dieta normal, que posee compuestos beneficiosos para la salud y que disminuye el riesgo de padecer determinadas enfermedades. Un requerimiento básico para catalogarlo dentro del grupo de alimentos funcionales es, que sea propiamente un alimento y que no se presente en formas farmacéuticas. El término surgió en Japón hace aproximadamente 30 años. El ejemplo más claro es el del tomate, que contiene licopeno, sustancia que reduce el riesgo de padecer determinadas patologías (45,46).

## 2.2. TERPENOS

---

Los terpenos llamados también isoprenoides, forman parte de los aceites esenciales de los vegetales. Constituyen uno de las más extensos grupos de productos naturales, encontrándose nuevas estructuras cada año (47).

Sus propiedades antiinflamatorias, antimicrobianas y antitumorales, relacionan a estos fitoquímicos con una actividad quimiopreventiva (48).

### 2.2.1. CAROTENOIDES

Los carotenoides son tetraterpenos naturales que se localizan en las células vegetales. Se clasifican en dos grandes grupos, los carotenos y las xantofilas (49).

Entre los carotenoides disponibles para la alimentación destacan: los  $\alpha$ -caroteno,  $\beta$ -caroteno,  $\beta$ -Criptoxanteno, licopeno y luteína . La principal fuente de  $\alpha$ -caroteno es la zanahoria y la calabaza, mientras que el  $\beta$ -caroteno forma parte del pimiento rojo, la naranja, la patata, el brócoli y vegetales verdes. El  $\beta$ -Criptoxanteno se encuentra substancialmente en el pimiento maduro rojo y en las frutas tropicales como la papaya. La principal fuente de licopeno es el tomate y sus productos derivados (49).

#### Licopeno

El licopeno es un fitonutriente que se clasifica dentro del grupo de los terpenos. Por ser un pigmento vegetal, aporta el color rojo-anaranjado a las frutas y hortalizas de las que forma parte. Pertenece a la familia de los carotenoides que están presentes en el suero o en tejidos del cuerpo humano. Sin embargo, los humanos no son capaces de sintetizarlos por lo que es necesario obtenerlos de la dieta (44,50).

El licopeno surge como pieza clave en la quimioprevención, efectuando una significativa función antioxidante e inmunomoduladora. La actividad anticarcinógena se manifiesta a través de diferentes mecanismos: inhibición de la proliferación celular, inducción de la diferenciación celular y apoptosis, antioxidante, prevención del daño oxidativo del ADN, potenciación del sistema inmune y estimulación de la comunicación de las uniones GAP. De este modo, el licopeno controla la proliferación celular y facilita la regresión tumoral (51).

Giovannucci y otros autores, demostraron mediante diferentes estudios que los individuos que consumen una dieta rica en licopeno, reducen tanto el riesgo de padecer CaP como la progresión de la enfermedad (51,52).

Una de las fuentes principales de licopeno es el tomate, aunque también forma parte de la sandía, el pomelo, la papaya, la zanahoria, la calabaza y el pimiento rojo entre otros (53).

El alto consumo de productos derivados del tomate están vinculados a la reducción de riesgo de CaP. Productos como la pizza, los espaguetis a la boloñesa y el tomate ketchup, tienen considerables dosis de licopeno.

FUENTE	CONTENIDO DE LICOPENO (mg/100 g)
Tomate fresco	0,72-20
Tomate jugo	5,00-11,60
Tomate salsa	6,20
Tomate pasta	365
Tomate sopa	7,99
Salsa Kétchup	9,90-13,44
Salsa para pizza	12,71
Sandía	2,30-7,20
Papaya	0,11-5,30
Zanahoria	0,65-0,78
Calabaza	0,38-0,46

**Tabla 3. Contenido de licopeno en varios alimentos.**

Fuente: Waliszewski KN, Blasco G. Propiedades nutraceuticas del licopeno. Salud Pública Mex 2010;52(3):254-265.

Es importante tener en cuenta la técnica de elaboración del tomate y de su ingesta con alimentos ricos en grasas, ya que puede variar la absorción del licopeno. El procesamiento de los tomates crudos usando el calor, en la preparación de concentrado de tomate o ketchup por ejemplo, cambia el licopeno a una forma que facilita su absorción. El licopeno sufre un proceso de isomerización, produciéndose la transición de las formas all-trans a los isómeros cis. Boileau y colaboradores en 2002, y Unlu y colaboradores en 2007, afirmaron que estos isómeros presentan una mayor biodisponibilidad y función antioxidante. Fielding y colaboradores en 2005, observaron que la ingesta de tomates cocinados con aceite de oliva aumenta la concentración de licopeno en suero, ya que la grasa contribuye a la incorporación de este fotoquímico en las micelas del intestino delgado. La elaboración con aceite de oliva, como la salsa de tomate casera, es perfecta como fuente de licopeno (51,54-57).

### 2.3. POLIFENOLES

Los polifenoles llamados también compuestos fenólicos, son los bioactivos antioxidantes más abundantes en la dieta. Se localizan en alimentos de origen vegetal ya que provienen del metabolismo secundario de las plantas. Químicamente se

caracterizan por contener anillos aromáticos y dobles enlaces conjugados que les confieren su acción antioxidante (58,59).

Existen alimentos ricos en polifenoles, de entre ellos cabe destacar la granada, fruto del árbol *Punica granatum*, con propiedades anticancerígenas (60).

Aunque los antioxidantes que contienen los alimentos y bebidas ricos en polifenoles ponen de manifiesto sus propiedades quimiopreventivas, es importante señalar que la eficacia de estos compuestos en la prevención del CaP se debe todavía demostrar a través de investigaciones y estudios más profundos, para obtener evidencias concluyentes (58).

Existe una gran diversidad de polifenoles, que se pueden clasificar en distintos grupos dependiendo del número de anillos fenólicos que contengan: ácidos fenólicos, flavonoides, estilbenos y lignanos (61).

A continuación se describirán algunos de ellos.

### 2.3.1. FLAVONOIDES

Los flavonoides son compuestos naturales presentes en las plantas. Protegen al cuerpo humano del daño producido por la oxidación. Son sustancias químicas protectoras que el organismo no produce, por lo tanto es preciso obtenerlas a través de la alimentación. Las contienen una gran diversidad de plantas, frutas y verduras (62).

Entre estos compuestos destacan la epigallocatequina-3-galato, la curcumina, el resveratrol, la quercetina y la genisteína (5).

#### Epigallocatequina-3-galato

La epigallocatequina-3-galato, presente en altas concentraciones en el té verde, es la catequina más activa y constituye un agente quimiopreventivo del CaP. El té verde ha sido utilizado en China, Japón y Tailandia durante años, y ha formado parte de la medicina tradicional de estas culturas. Varios estudios epidemiológicos sugieren que la ingesta del té verde se relaciona directamente con la disminución del riesgo de padecer CaP debido a sus efectos anticancerígenos (5,7).

El té verde, llamado té *Camellia sinensis*, durante su procesado es expuesto a una mínima oxidación y no es fermentado. Tiene propiedades antimutagénicas, antibacterianas, reductoras del colesterol, antioxidantes, antitumorales y preventivas del cáncer (7).

#### Curcumina

La curcumina es un colorante natural utilizado en Asia desde la antigüedad para el tratamiento de procesos inflamatorios y enfermedades crónicas. Constituye uno de los ingredientes del curry. En la última década, diferentes estudios han comprobado el efecto preventivo y terapéutico de la curcumina, así como sus propiedades anticancerígenas (5,63).

Posee acciones antiinflamatorias, antioxidantes, inmunomoduladoras, proapoptóticas y antiandrogénicas a través de múltiples genes y niveles del ciclo celular en los CaPs (64).

### Resveratrol

El resveratrol se encuentra principalmente en el vino tinto, uvas rojas, moras, arándanos y cacahuetes. Su estructura polifenólica le asigna una actividad antioxidante y anticancerígena (5).

Además de poseer propiedades quimiopreventivas, el resveratrol ha demostrado ser beneficioso para otras muchas patologías, confirmando actividades cardioprotectoras, neuroprotectoras, antiinflamatorias, antioxidantes y antienvjecimiento (65).

### Quercetina

La quercetina, principal representante del grupo de los flavonoides, es un antioxidante polifenólico que forma parte de gran cantidad de frutas y verduras. Se encuentra en alta concentración en las cebollas, el brócoli, las manzanas, las uvas (vino tinto) y en la soja (5).

Este flavonide, además de poseer efectos antiinflamatorios y antioxidantes, también tiene efectos antiproliferativos de las células malignas (5).

### Genisteína

La genisteína es una isoflavona perteneciente al grupo de los fitoestrógenos y predominante en la nutrición humana. Está presente en grandes cantidades en la soja. Además, la contienen en menor cantidad los guisantes, las lentejas y los frijoles. Posee una gran capacidad antiinflamatoria e inhibitoria de la ciclooxigenasa 2 (COX-2), enzima que se expresa cuando existe inflamación (66,67).

Esta isoflavona es beneficiosa para la salud, ya que contribuye a la reducción de la incidencia de patologías cardiovasculares, prevención de osteoporosis, atenuación de problemas post-menopaúsicos, reducción de la masa corporal y del tejido graso. Además, posee propiedades quimiopreventivas, especialmente para el CaP ya que inhibe el crecimiento de células malignas (5).

Los mecanismos anticancerígenos de la genisteína se fundamentan en la disminución del crecimiento de células cancerosas, los efectos antiproliferativos, antiapoptóticos, y anioxidantes (5).



### 2.3.2. LIGNANOS

Al igual que las isoflavonas, los lignanos pertenecen al grupo de los fitoestrógenos. Son compuestos naturales procedentes de los vegetales y tienen actividad estrogénica. Además, realizan un importante papel en la proliferación celular, poseen efectos inmunoestimulantes, inductores de la apoptosis e inhibidores de la angiogénesis (68).

Estos polifenoles están principalmente presentes en las semillas de lino (68).

### 2.4. TIOLES

---

Los tioles son fitonutrientes que tienen en su composición azufre. Se pueden encontrar en el ajo, cebollas, col, nabos, brócoli y mostaza (69).

Además de realizar una acción anticrecimiento tumoral y bloqueo del proceso de carcinogénesis, cumplen una función protectora del sistema inmunológico y cardiovascular (69).

### 2.5. SELENIO Y VITAMINA E

---

#### Selenio

El Selenio es un oligoelemento que penetra en la cadena alimentaria a partir del suelo. De este modo, las concentraciones de este micronutriente en los alimentos puede cambiar dependiendo de su contenido en el suelo (18).

Es considerado un nutriente esencial a niveles apropiados en la dieta. No obstante, el Selenio es tóxico a dosis altas. La cantidad diaria recomendada es de 55 µg/d (70).

Alimentos ricos en este oligoelemento son las nueces de Brasil, las carnes, los pescados, los huevos y los cereales. En menor cantidad se encuentra en verduras crucíferas, ajo y champiñón (18).

Aunque varios estudios epidemiológicos han concluido que el Selenio juega un papel importante en la inhibición del cáncer, incluido el de próstata, son necesarios más estudios que evidencien su actividad quimiopreventiva y que aclaren la dosis adecuada para producir los mejores efectos (70).

#### Vitamina E

La particularidad química más importante de la vitamina E o tocoferol es su propiedad antioxidante, además constituye una de las vitaminas menos tóxicas. Es estable al calor y a los ácidos; e inestable a los álcalis, la luz ultravioleta y el oxígeno. No se pierde por extracción al cocer porque sus componentes son insolubles en agua, pero al congelar o freír excesivamente los alimentos que la contienen, se destruye gran parte de su tocoferol (71).

Fuentes de vitamina E son el aceite de germen de trigo y almendras, el aceite de soja y de girasol, el aceite de oliva y el salmón (71).

Varios estudios demostraron que el  $\alpha$ -tocoferol podría influir reduciendo la incidencia del CaP y produciendo efectos positivos en la enfermedad avanzada. Aunque otras investigaciones no resultaron tan concluyentes, hay suficientes datos para apoyar las propiedades quimiopreventivas de la Vitamina E (70).

## 2.6. VITAMINA D y CALCIO

---

El aporte a través de la dieta de la Vitamina D es bajo, los alimentos que la contienen, como es el pescado azul, son poco ingeridos en el mundo occidental. La mayor parte de la Vitamina D de la dieta proviene de la leche o margarina en forma de suplementos (72).

Algunos estudios han defendido que los individuos con deficiencia de vitamina D tienen mayor riesgo de mortalidad por CaP. Un ejemplo es el de la población obesa, en la que se advierten niveles menores de vitamina D y que presentan mayor mortalidad por cánceres de mama, colon y próstata. Los afroamericanos, que también muestran niveles más bajos de esta vitamina debido a que su piel oscura tiene una menor capacidad de sintetizarla, tienen mayor riesgo de padecer cáncer que los individuos de raza blanca (72,73).

Otras investigaciones demuestran que los hombres que toman más cantidad de productos lácteos presentan un riesgo ligeramente mayor de padecer CaP, y que el mayor consumo de Calcio aumenta el riesgo de CaP avanzado. Esto se explica porque los niveles altos de Calcio pueden suprimir la forma más activa de la Vitamina D3 (1,25-dihidroxitociferol) que funciona inhibiendo la proliferación de células cancerígenas en el CaP (74,75).

No obstante, nuevos estudios deberían realizarse a este respecto, ya que no existen hipótesis biológicamente plausibles que apoyen que el consumo elevado de Calcio aumente el riesgo de padecer CaP (75).

## 2.7. ÁCIDOS GRASOS OMEGA 3 Y ACEITE DE OLIVA

---

Existen evidencias que relacionan directamente la grasa de la dieta con un aumento del riesgo de padecer ciertos tipos de neoplasias, entre las que se encuentra el CaP. Lo verdaderamente importante para el desarrollo de estas patologías no es la cantidad sino la calidad de la grasa consumida (76).

Los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) entre los que se encuentran el omega 3 y omega 6, a diferencia de los saturados y monoinsaturados, no pueden ser sintetizados por el cuerpo humano y, por lo tanto, deben ser ingeridos con la dieta; son ácidos grasos esenciales (77).

El ácido linoleico omega 6 se encuentra en grandes concentraciones en los granos, algunas semilla y las carnes. El alfa-linoleico omega 3 forma parte de las semillas, verduras de hoja verde, legumbres, frutos secos y pescado azul (77).

El consumo de grasa total ha aumentado de forma significativa desde la Revolución Industrial. La dieta de los países occidentales es mucho más rica en AGPI omega 6 que en omega 3. Existen datos que señalan los efectos de las dietas altas en omega 6, asociándolos efectivamente con una mayor incidencia de CaP. Al comparar tejidos prostáticos malignos y benignos de las mismas muestras de próstata, un grupo de investigadores concluyó que el contenido de AGPI omega 6 eran significativamente superior en tejidos malignos. Este descubrimiento indica que las dietas ricas en omega 6 están directamente relacionadas con el riesgo de padecer neoplasia de próstata (77).

Por el contrario, diferentes estudios epidemiológicos refieren la función protectora de los AGPI Omega 3 sobre el CaP, reduciendo el riesgo del desarrollo y progresión de la neoplasia prostática a través de mecanismos antiinflamatorios. Los AGPI omega 3 realizan una función mediadora de la ciclooxigenasa (COX), enzima clave en el metabolismo de ácidos grasos y de la inflamación (78).

Aunque algunos estudios han presentados resultados un tanto contradictorios, en general, defienden la hipótesis de que los AGPI omega 3 realizan una función protectora contra la inflamación y la carcinogénesis a través de la COX-2 (78).

Otro compuesto beneficioso para el CaP es el aceite de oliva. Su efecto está relacionado con sus componentes: ácido oleico, escaso contenido de grasas saturadas, alta concentración de vitamina E y compuestos fenólicos (fenoles simples y lignanos). El ácido oleico previene la carcinogénesis; la vitamina E y los fenoles realizan funciones antioxidantes y antiinflamatorias (79).

## CAPÍTULO 3: EDUCACIÓN PARA LA SALUD, ALIMENTACIÓN

La Educación para la Salud es “el proceso dinámico y permanente, de acciones intencionales capaces de influir favorablemente en: los conocimientos, conductas y hábitos de las personas, estimulando su participación activa, consciente y responsable para el autocuidado de su salud, de su familia y de la comunidad” (80).

En Mayo de 2004 la Estrategia Mundial de la Organización Mundial de la Salud sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud planteó cuatro objetivos principales (81):

- Disminuir los factores de riesgo de patologías no transmisibles relacionados con una dieta poco saludable y la falta de actividad física.
- Fomentar el conocimiento acerca de la influencia de la dieta y de la actividad física en la salud, y los resultados positivos de las intervenciones de prevención.
- Promover la aplicación de programas de acción orientados a optimizar las dietas y aumentar la actividad física.
- Revisar los datos científicos, favorecer las investigaciones y evaluar las intervenciones, así como ampliar los recursos humanos necesarios para conseguir una mejora y mantenimiento de la salud.

En la Estrategia Mundial sobre Régimen Alimentario, Actividad Física y Salud se argumentó que los servicios de salud pueden efectuar un papel fundamental en la prevención de ciertas patologías. El profesional de la Salud está capacitado para llegar a los usuarios mediante intervenciones eficaces en función de los costos, indagando en sus hábitos alimentarios y actividad física, y suministrándoles información relevante para cambiar o mejorar sus conductas de salud. Los factores esenciales para que puedan llevarse a cabo estas intervenciones se basan en la capacitación de los profesionales sanitarios, la transmisión de pautas apropiadas y la disposición de incentivos (81).

Una manera interesante de prevenir el cáncer de próstata sería reduciendo los factores de riesgo modificables asociados a esta patología, como son la obesidad, la actividad física y los factores dietéticos. Sería interesante sensibilizar a los profesionales enfermeros sobre su potencial de acción en el ámbito de la EpS.

La información científica proporciona a los enfermeros la autonomía profesional para realizar funciones asistenciales, docentes e investigadoras. El resultado del conocimiento teórico y práctico facilita al enfermero competencias suficientes para desarrollar intervenciones autónomas y en colaboración con el equipo multidisciplinar. Sus cuidados en el ámbito de la nutrición consisten en ayudar, informar, formar, educar, aconsejar e instruir al usuario; contribuyendo a través de la EpS al desarrollo de sus conocimientos y fomentando la figura de paciente activo, capaz de responsabilizarse de su autocuidado y de colaborar con el profesional sanitario (82).

La población diana tienen derecho a beneficiarse de la EpS destinada a la prevención del CaP, y qué mejor manera que desde la alimentación. Además, es importante señalar que una alimentación saludable contribuye también a la prevención de otro tipo de patologías como diabetes mellitus, hipertensión arterial, obesidad y enfermedades cardiovasculares.

## CONCLUSIONES

- El CaP es una de las enfermedades de mayor incidencia actualmente, siendo el sexto cáncer más frecuente en varones a nivel mundial. Sin embargo, debido a sus características particulares es ideal para la prevención.
- Uno de los factores de riesgo modificables del CaP es la dieta. Muchos estudios se han realizado poniendo de manifiesto las propiedades quimiopreventivas de determinados nutrientes. A través de la alimentación se puede influir en la prevención y desarrollo del CaP, porque es evidente que los hábitos dietéticos poco saludables favorecen la carcinogénesis.
- Es importante concienciar a la población diana de los efectos positivos de una alimentación saludable en la calidad de vida y en la reducción de costos de salud.
- A lo largo de este trabajo se ha pretendido demostrar que la dieta es un factor básico para la prevención del CaP. Aunque existen pruebas que así lo demuestran, se deberían realizar investigaciones y estudios más profundos para obtener evidencias concluyentes, dado que la prevención es primordial para mejorar la calidad de vida de las personas y reducir los costos sanitarios.

## BIBLIOGRAFÍA

- (1) Peralta O. Químico prevención en cáncer de mama. Rev Med Clin Condes 2006;17(4): 93-186.
- (2) Medeiros AP, Menezes MF, Batalha D, Napoleão AA. Factores de riesgo e medidas de prevenção do câncer de próstata: subsídios para a enfermagem; Risk factors and prevention actions in prostate cancer: fundamentals for nursing; Factores de riesgo y medidas de prevención del cáncer de próstata: bases para la enfermería. Rev Bras Enferm 2011;64(2):385-388.
- (3) Laur JL. Reflexiones sobre nutrición y cáncer de próstata. Rev Argent Urol 2012;65(1):53-57.
- (4) Cagigal IR. Polifenoles del vino tinto inhiben la proliferación, e inducen apoptosis en células de cáncer de próstata LNCaP [tesis doctoral]. Madrid : Universidad Complutense de Madrid; 2002.
- (5) Cimino S, Sortino G, Favilla V, Castelli T, Madonia M, Sansalone S, et al. Polyphenols: key issues involved in chemoprevention of prostate cancer. Oxid Med Cell Longev 2012;2012:1-8.
- (6) Downey M. A Natural Arsenal for Prostate Cancer Prevention. Health. Life Extension Magazine [revista en internet] 2013 December. [Acceso 23 de diciembre de 2013]; 1997:1996. Disponible en: [http://www.lef.org/magazine/mag2013/dec2013\\_A-Natural-Arsenal-for-Prostate-Cancer-Prevention\\_05.htm](http://www.lef.org/magazine/mag2013/dec2013_A-Natural-Arsenal-for-Prostate-Cancer-Prevention_05.htm)
- (7) Connors SK, Chornokur G, Kumar NB. New insights into the mechanisms of green tea catechins in the chemoprevention of prostate cancer. Nutr Cancer 2012;64(1):4-22.
- (8) Rodríguez López M, Baluja Conde I, Bermúdez Velásquez S. Patologías benignas de la Próstata: prostatitis e hiperplasia benigna. Rev Biomed 2007 Enero-Abril 2007;18(1):47-59.
- (9) Lowsley OS. The development of the human prostate gland with reference to the development of other structures at the neck of the urinary bladder. Am J Anat 1912;13(3):299-349.
- (10) Babinski M, Chagas M, Costa W, Pereira M. Morfología y fracción del área del lumen glandular de la zona de transición en la próstata humana. Revista chilena de anatomía 2002;20(3):255-262.
- (11) McNeal JE. The zonal anatomy of the prostate. Prostate 1981;2(1):35-49.
- (12) Arcila JFU. Cáncer de Próstata Parte I ¿Por qué se produce el cáncer de próstata? Aproximación a un modelo genético y molecular. Revista Urología Colombiana 2005;14(1):19-32.

- (13) Jiménez Illera JC, Cárdenas ML. Procaína, epigenética y terapia neural en el cáncer, ¿una alternativa terapéutica? *Revista Médicas UIS* 2011;24(2).
- (14) Ho E, Beaver LM, Williams DE, Dashwood RH. Dietary factors and epigenetic regulation for prostate cancer prevention. *Adv Nutr* 2011 Nov;2(6):497-510.
- (15) Fernández-Serra A, Rubio-Briones J, García-Casado Z, Solsona E, López-Guerrero J. Cáncer de próstata: la revolución de los genes de fusión. *Actas Urol Esp* 2011;35(7):420-428.
- (16) González del Alba A. SEOM. Cáncer de próstata. 2013; Available at: <http://www.seom.org/es/informacion-sobre-el-cancer/info-tipos-cancer/genitourinario/prostata?showall=1> Accessed 03/01, 2014.
- (17) Nodal Laugart RL, Rodríguez Ardí M, Tamayo Tamayo I, Domínguez Fabars A. Responsabilidad individual en la detección temprana del cáncer de próstata. *Medisan* 2011;15(7):958-963.
- (18) Nicastro HL, Dunn BK. Selenium and prostate cancer prevention: insights from the selenium and vitamin E cancer prevention trial (SELECT). *Nutrients* 2013;5(4):1122-1148.
- (19) Jiménez PCL, Guerra FD, Alonso AR, Sedeño BP, Sáez-Bravo ML. Cáncer de próstata. *Biocancer* 2004;1
- (20) Ferrís-i-Tortajada J, García-i-Castell J, Berbel-Tornero O, Ortega-García J. Factores de riesgo constitucionales en el cáncer de próstata. *Actas Urol Esp* 2011;35(5):282-288.
- (21) Fernández L, Galán Y, Jiménez R, Gutiérrez Á, Guerra M, Pereda CM, et al. Estudio de casos y controles sobre factores de riesgo de cáncer de próstata. *Rev Cub Salud Pública* 2005;31(3):174-181.
- (22) Gómez F. Quimioprevención y cáncer de próstata. *Urología Colombiana: publicación de la Sociedad Colombiana de Urología* 2006;15:9-11.
- (23) Ferlay J, Shin HR, Bray F, Forman D, Mathers C, Parkin DM. Globocan 2008. Estimated Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide in 2012: IARC Cancerbase No.10. Lyon, France. International Agency for Research on Cancer. 2012; Available at: [http://globocan.iarc.fr/Pages/fact\\_sheets\\_cancer.aspx](http://globocan.iarc.fr/Pages/fact_sheets_cancer.aspx) Accessed 02/20, 2014.
- (24) Cózar J, Miñana B, Gómez-Veiga F, Rodríguez-Antolín A, Villavicencio H, Cantalapiedra A, et al. Registro nacional de cáncer de próstata 2010 en España. *Actas Urol Esp* 2013;37(1):12-19.
- (25) Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III. Mortalidad por cáncer en España (2012). 2012; Available at: <http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-epidemiologia-ambiental-y-cancer/Mortal2012.pdf> Accessed 04/21, 2014.
- (26) Costea M, Ibáñez EB. Comprender el cáncer de próstata. Barcelona: Editorial AMAT; 2012.

- (27) Heidenreich A, Bolla M, Joniau S, Mason M, Matveev V, Mottet N, et al. Guía clínica sobre el cáncer de próstata. Asociación Europea de Urología 2010.
- (28) Castells X, Sala M, Ascunce N, Salas D, Zubizarreta R, Casamitjana M. Descripción del cribado del cáncer en España Proyecto DESCRIC. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques de Catalunya; 2007. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias, AATRM núm. 2006/01.
- (29) Bley E, Silva A. Diagnóstico precoz del cáncer de próstata. Rev Med Clín Condes 2011;22(4):453-458.
- (30) Potenziani Bigelli JC. PSA (Antígeno Prostático Específico) Enfoque 2012. Revista Vitae 2012(51).
- (31) Alcaraz A. El cáncer de próstata y la hiperplasia benigna de próstata. Libro de la salud del Hospital Clínico de Barcelona y la Fundación BBVA. Bilbao: Fundación BBVA; 2007.
- (32) Amo FH, Tartajo FV, Salamanca JIM. Cáncer de próstata y ecografía transrectal. Arch Esp Urol 2006;59(4):361-375.
- (33) Vilanova J, Comet J, Garcia-Figueiras R, Barceló J, Boada M. Utilidad de la resonancia magnética en el cáncer de próstata. Radiología 2010;52(6):513-524.
- (34) Oliveira Reis L, Deeke Sasse A, Eduardo Matheus W, Denardi F, Mamprim Stopiglia R, Moreira da Silva M, et al. Cáncer de próstata: práctica clínica basada en la evidencia. Actas Urol Esp 2009;33(4):344-350.
- (35) Chaussy CG, Thüroff S. Ultrasonidos de alta intensidad focalizados (HIFU) para el tratamiento local del cáncer de próstata: papel actual. Arch Esp Urol 2011;64(6):493-506.
- (36) Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Tratamiento de Cáncer de Próstata. Guía Clínica sobre Tratamiento de Cáncer de Próstata. 2008; Available at: [http://aunets.isciii.es/ficherosproductos/145/GPC\\_Prostata\\_%20resumida.pdf](http://aunets.isciii.es/ficherosproductos/145/GPC_Prostata_%20resumida.pdf) Accessed 04/18, 2014.
- (37) Pérez E, Lares M, Schroeder M, Sivoli L. El rol de la dieta, alimentos y nutrientes en la prevención de enfermedades. Revista Digital de Postgrado [revista en internet] 2012 [Acceso 23 de diciembre de 2013];1(2):41-48. Disponible en: [http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev\\_dp/article/view/4170](http://saber.ucv.ve/ojs/index.php/rev_dp/article/view/4170)
- (38) Martínez Nevot F. Ideas modernas sobre alimentación. Madrid: Saturnino Calleja; 1923.
- (39) Baeza Fernández M, Benito Lahuerta MP, Simón Saiz MJ. Alimentación y nutrición familiar. 1ª ed. Madrid: Editex; 2009.
- (40) Teijón Rivera JM, Garrido Pertierra A. Fundamentos de bioquímica metabólica. 2ª ed. Madrid: Tebar; 2006.
- (41) Arizpe MI, Arizpe P. Tu zona. 1ª ed. EEUU: Balboa Press; 2012.



- (42) García Triana BE, Saldaña Bernabeu A, Saldaña García L. El estrés oxidativo y los antioxidantes en la prevención del cáncer. *Revista Habanera de Ciencias Médicas* 2013;12(2):187-196.
- (43) Ferrís-Tortajada J, Berbel-Tornero O, García-Castell J, Ortega-García J, López-Andreu J. Factores dietéticos asociados al cáncer de próstata. Beneficios de la dieta mediterránea. *Actas Urol Esp* 2012;36(4):239-245.
- (44) Castellanos AEB, Hidalgo RT. La nutraceutica: un enfoque interdisciplinario para la enseñanza de la química orgánica. *Tecné, Episteme y Didaxis: TED* 2011;29:99-111.
- (45) Cruzado M, Cedrón JC. Nutraceuticos, alimentos funcionales y su producción. *Revista de Química* 2013;26(1-2):33-36.
- (46) Lutz M. ¿Podemos hablar de alimentos funcionales en Chile? *Rev Chil Nutr* 2012;39(2):211-216.
- (47) Cayuela JA. Modulación genética por los alimentos: evolución de conceptos en nutrición. *Alimentaria* 2012;435:50-58.
- (48) De Sousa, RR. Copostos naturais como moduladores de vias de transdução de sinal em celulas tumorais [tese doutorado]. Campinas SP: Universidade Estadual de Campinas. Instituto de Biologia; 2008.
- (49) Mínguez Mosquera MI, Pérez Gálvez A, Hornero-Méndez D. Pigmentos carotenoides en frutas y vegetales: mucho más que simples "colorantes" naturales. *Digital CSIC [revista en internet]* 2005 diciembre. [Acceso 2 de abril de 2014];26:108-113. Disponible en: <http://digital.csic.es/handle/10261/5754>
- (50) Moritz B, Tramonte VLC. Biodisponibilidade do licopeno. *Rev Nutr* 2006;19(2):265-273.
- (51) Laur JL, Fontana CL. Modificaciones del PSA con licopenos de la dieta y suplementados. *Rev Argent Urol* 2012;70(3):153-159.
- (52) Clinton SK, Giovannucci E. Diet, nutrition, and prostate cancer. *Annu Rev Nutr* 1998;18(1):413-440.
- (53) Cruz Bojórquez RM, González Gallego J, Sánchez Collado P. Propiedades funcionales y beneficios para la salud del licopeno. *Nutr Hosp* 2013;28(1):6-15.
- (54) Boileau TW, Boileau AC, Erdman JW, Jr. Bioavailability of all-trans and cis-isomers of lycopene. *Exp Biol Med (Maywood)* 2002 Nov;227(10):914-919.
- (55) Unlu NZ, Bohn T, Francis DM, Nagaraja HN, Clinton SK, Schwartz SJ. Lycopene from heat-induced cis-isomer-rich tomato sauce is more bioavailable than from all-trans-rich tomato sauce in human subjects. *Br J Nutr* 2007;98(01):140-146.
- (56) Fielding JM, Rowley KG, Cooper P, O'Dea K. Increases in plasma lycopene concentration after consumption of tomatoes cooked with olive oil. *Asia Pac J Clin Nutr* 2005;14(2).

- (57) Bravo Lozar S. Optimización del contenido y disponibilidad del licopeno y otros compuestos bioactivos en tomate y productos elaborados con tomate [tesis doctoral]. Murcia: Editum; 2013.
- (58) Padilla F, Rincón A, Bou-Rached L. Contenido de polifenoles y actividad antioxidante de varias semillas y nueces. ALAN 2008;58(3):303-308.
- (59) Arranz Martínez S. Compuestos polifenólicos (extraíbles y no extraíbles) en alimentos de la dieta española: metodología para su determinación e identificación [tesis doctoral]. Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2010.
- (60) Toniolo GEC, López JI, Bonaño ERF, Alba UJ, Puig-Sureda IT, Zungri E, et al. Utilidad del zumo de granada en oncología, urología y andrología. Instituto virtual de urología 2010. Available at: [http://www.urovirtual.net/consejos\\_y\\_recomendaciones/dieta\\_alimentaria/utilidad\\_d\\_el\\_zumo\\_de\\_granada\\_en\\_oncologia\\_urologia\\_y\\_andrologia](http://www.urovirtual.net/consejos_y_recomendaciones/dieta_alimentaria/utilidad_d_el_zumo_de_granada_en_oncologia_urologia_y_andrologia). Accessed 04/02, 2014.
- (61) Collado González J. Identificación de los polifenoles en zumos de frutas rojas [trabajo fin de master]. Cartagena: Universidad Politécnica de Cartagena; 2011.
- (62) Castillo García D, Woolrich Zavaleta NL. Identificación química de compuestos fenólicos por cromatografía de HPLC con detector UV de extractos etanólicos de propóleo recolectados en la zona de Córdoba-Orizaba [tesis doctoral]. Córdoba-Orizaba: Universidad Veracruzana; 2009.
- (63) Herráiz EM. Cúrcuma o Azafrán de la India. Quaderns de la Fundació Dr. Antoni Esteve (18):39-40.
- (64) Ferrís-Tortajada J, Berbel-Tornero O, García-Castell J, Ortega-García J, López-Andreu J. Factores dietéticos asociados al cáncer de próstata. Beneficios de la dieta mediterránea. Act Urol Esp 2012;36(4):239-245.
- (65) Hsieh T, Wu JM. Resveratrol: biological and pharmaceutical properties as anticancer molecule. Biofactors 2010;36(5):360-369.
- (66) Rueda Palacio F. Efectos de los ácidos grasos omega-3 y otros suplementos alimenticios en procesos patológicos relacionados con la tercera edad [trabajo fin de master]. Barcelona: Universitat Oberta de Catalunya; 2011.
- (67) Mayor Oxilia R. Estrés Oxidativo y Sistema de Defensa Antioxidante. Rev Inst Med Trop 2010;5(2):23-29.
- (68) Sampol JB. Envejecimiento, dieta y cáncer de próstata. Arch Esp Urol 2002;55(3):225-232.
- (69) Chasquibol N, Lengua L, Delmás I, Rivera D, Bazán D, Aguirre R, et al. Alimentos funcionales o fitoquímicos, clasificación e importancia. Rev Per Quim Ing Quim 2003;5(2):9-20.
- (70) Ledesma MC, Jung-Hynes B, Schmit TL, Kumar R, Mukhtar H, Ahmad N. Selenium and vitamin E for prostate cancer: post-SELECT (Selenium and Vitamin E Cancer Prevention Trial) status. Mol Med 2011 Jan-Feb;17(1-2):134-143.

- (71) Suárez de Ronderos MP, Michelsen Rueda J. El papel del selenio y la vitamina E en la prevención y tratamiento del cáncer de próstata. *Revista Costarricense de Salud Pública* 2004;13(24):01-14.
- (72) De Gabriel JR, Huxley T. Vitamina D. *Actas Dermosifiliogr* 2010;101(09):739-741.
- (73) González G, Torrejón C. Actualizaciones en Vitamina D. *Rev Chil Reumatol* 2009;25(2):83-87.
- (74) Cheetham PJ, Katz AE. La dieta y el cáncer de próstata-Un enfoque holístico a la gestión. *Arch Esp Urol* 2011;64(8):720-735.
- (75) Koh K, Sesso H, Paffenbarger R, Lee I. Dairy products, calcium and prostate cancer risk. *Br J Cancer* 2006;95(11):1582-1585.
- (76) Granados S, Quiles J, Gil A, Ramírez-Tortosa M. Lípidos de la dieta y cáncer. *Nutr Hosp* 2006;21.
- (77) Gu Z, Suburu J, Chen H, Chen YQ. Mechanisms of omega-3 polyunsaturated fatty acids in prostate cancer prevention. *BioMed research international* 2013;2013:1-10.
- (78) Reese AC, Fradet V, Witte JS. Fatty Acids, Genetic Variants in COX-2 and Prostate Cancer. *J Nutrigenet Nutrigenomics* 2009;2(3):149-158.
- (79) Ferrís-Tortajada J, Berbel-Tornero O, García-Castell J, Ortega-García J, López-Andreu J. Factores dietéticos asociados al cáncer de próstata. Beneficios de la dieta mediterránea. *Actas Urol Esp* 2012;36(4):239-245.
- (80) González MJ. *El Proceso de la enfermería y el modelo de Virginia Henderson*. 2ª ed. Mexico D.F.: Editorial Progreso; 2004.
- (81) Organización Mundial de la Salud. Estrategia Mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. 2004; Available at: [http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy\\_spanish\\_web.pdf](http://www.who.int/dietphysicalactivity/strategy/eb11344/strategy_spanish_web.pdf) Accessed 04/22, 2014.
- (82) De Torres Aured M, Martínez ML, Maeso AD, de Torres Olson C. La enfermera de nutrición como educadora y formadora asistencial en atención primaria y en el ámbito hospitalario: teoría y práctica. *Nutr Clín Diet Hosp* 2008;28(3):9-19.

## ANEXO

Área de Epidemiología Ambiental y Cáncer. **MORTALIDAD POR CANCER Y OTRAS CAUSAS EN ESPAÑA**  
 Centro Nacional de Epidemiología. ISCIII **AÑO 2012**

CIE	Clasificación Internacional de Enfermedades
CAUSA	Causa de defunción
DEFU	Número de defunciones
EDAD	Edad promedio a la defunción
TASAE	Tasa ajustada x 100.000 (Población estandar europea)
SEE	Error estandar de la TASAE
TASAW	Tasa ajustada x 100.000 (Población estandar mundial)
TATRU	Tasa truncada ajustada x 100.000
TACU	Riesgo acumulado 0-74 años (en porcentaje)
CRUDA	Tasa cruda x 100.000

## HOMBRES 2012

CIE	CAUSA	DEFU	EDAD	TASAE	SEE	TASAW	TATRU	TACU	CRUDA
C00-C14	C. BUCAL Y FARINGE	1728	65.54	6.33	.156	4.39	8.17	0.54	7.62
C00	LABIO	40	72.50	0.12	.020	0.08	0.06	0.01	0.18
C11	NASOFARINGE	143	65.09	0.52	.044	0.37	0.69	0.04	0.63
C15	ESOFAGO	1540	67.74	5.40	.141	3.65	5.85	0.44	6.79
C16	ESTOMAGO	3479	70.42	11.27	.197	7.27	8.42	0.80	15.35
C17	I. DELGADO	130	69.27	0.43	.039	0.28	0.40	0.03	0.57
C18	COLON	6924	71.83	21.65	.268	13.56	13.42	1.40	30.54
C19-C21	RECTO	2424	70.54	7.82	.164	5.03	5.95	0.55	10.69
C22	HIGADO	3376	69.30	11.28	.200	7.40	9.75	0.84	14.89
C22.0	HIGADO PRIMARIO	2117	68.28	7.27	.162	4.85	7.07	0.57	9.34
C23-C24	VESICULA	529	72.10	1.64	.073	1.02	1.01	0.10	2.33
C25	PANCREAS	3118	68.62	10.68	.196	7.15	10.02	0.86	13.75
C45.1, C48	PERITONEO	108	67.31	0.36	.036	0.24	0.31	0.03	0.48
C30-C31	FOSAS NAALES	66	65.83	0.22	.028	0.15	0.17	0.02	0.29
C32	LARINGE	1397	68.60	4.81	.132	3.22	4.90	0.38	6.16
C33-C34	PULMON	17654	68.91	60.47	.467	40.27	57.04	4.76	77.88
C38.4, C45.0	PLEURA	226	71.08	0.73	.050	0.48	0.49	0.06	1.00
C40-C41	HUESOS	173	54.81	0.66	.053	0.56	0.64	0.04	0.76
C49, C47	T. CONJUNTIVO	277	61.94	1.00	.062	0.74	1.07	0.08	1.22
C43	MELANOMA M	539	66.44	1.84	.081	1.24	1.84	0.14	2.38
C44	PIEL	382	73.29	1.10	.058	0.65	0.52	0.04	1.69
C50	MAMA	93	69.33	0.31	.033	0.20	0.29	0.02	0.41
C61	PROSTATA	6038	75.40	16.80	.221	9.49	3.22	0.67	26.64
C62	TESTICULO	40	53.62	0.14	.024	0.12	0.16	0.01	0.18
C67	VEJIGA	4316	73.41	12.90	.202	7.77	6.04	0.71	19.04
C64-C66, C68	RINON	1770	69.78	5.77	.141	3.75	4.95	0.40	7.81
C71	ENCEFALO	1610	62.62	5.93	.152	4.31	7.32	0.49	7.10
C70, C72	OTROS S. NERV. C.	26	62.69	0.09	.019	0.07	0.10	0.01	0.11
C73	TIROIDES	121	68.29	0.40	.038	0.27	0.37	0.03	0.53
C76-C80, C97	T. MAL DEFINIDOS	2629	70.09	8.48	.171	5.49	6.50	0.57	11.60
C82-C86, C96	LNH	1385	68.66	4.48	.124	2.97	3.75	0.29	6.11
C81	HODGKIN	141	61.47	0.49	.043	0.36	0.54	0.04	0.62
C90	MIELOMA	913	71.82	2.86	.098	1.79	1.78	0.19	4.03
C91-C95	LEUCEMIAS	1954	69.43	6.21	.146	4.14	3.64	0.38	8.62
C91.1	LLC	407	73.56	1.21	.062	0.73	0.50	0.07	1.80
E10-E14	DIABETES	4197	74.27	12.03	.191	7.01	4.22	0.55	18.51
I20-I25	E. ISQ. CORAZON	19633	72.04	59.54	.438	36.53	37.37	3.18	86.61
I60-I69	E. CEREBROVASCULAR	12364	74.16	35.06	.324	20.29	13.06	1.38	54.54
I70	ATEROSCLEROSIS	678	76.53	1.77	.069	0.94	0.21	0.03	2.99
J12-J18	NEUMONIA	4679	74.92	12.80	.191	7.18	3.49	0.38	20.64
J40-J47	EPOC	12540	75.49	34.51	.315	19.34	6.94	1.23	55.32
K70, K73, K74, K76.9	CIRROSIS H.	3686	63.73	13.63	.229	9.61	19.47	1.13	16.26
N00-N29	E. RENAL	3586	75.36	9.78	.167	5.45	2.20	0.30	15.82
V01-V89	ACCIDENTES TRAFICO	1581	48.98	6.26	.162	5.45	7.18	0.46	6.97
W00-W19	CAIDAS ACCIDENTALES	1173	68.37	3.65	.110	2.41	2.65	0.19	5.17
X60-X84	SUICIDIO	2696	54.06	10.11	.199	8.00	14.30	0.73	11.89
C00-C97	T. MALIGNOS	66063	70.03	215.69	.865	140.11	171.04	14.16	291.43
I00-I99	E. CARDIOVASCULARES	54587	73.21	159.13	.701	94.59	77.16	6.97	240.80
J00-J99	E. A. RESPIRATORIO	26549	74.96	73.28	.460	41.46	18.47	2.47	117.12
K00-K93	E. A. DIGESTIVO	10467	69.64	33.49	.338	21.49	29.62	2.02	46.17
Q00-Q99	ANOMAL. CONGENITAS	407	29.33	2.07	.106	2.53	1.10	0.14	1.80
P00-P96	A. PERINATALES	454	3.12	2.84	.133	4.24	0.06	0.18	2.00
V01-Y89	CAUSAS EXTERNAS	8863	57.40	31.77	.349	24.69	36.66	2.09	39.10
R00-R74, R76-R99	MAL DEFINIDAS	4838	65.32	16.07	.240	11.25	15.57	0.96	21.34
<b>TODAS LAS CAUSAS</b>		<b>204650</b>	<b>71.10</b>	<b>627.03</b>	<b>1.434</b>	<b>395.53</b>	<b>387.56</b>	<b>28.84</b>	<b>902.78</b>