



**UNIVERSIDAD LATINA DE PANAMÁ
SEDE DAVID - CHIRIQUÍ
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DR. WILLIAM C. GORGAS
LICENCIATURA EN TECNOLOGÍA MÉDICA**

**“ASOCIACIÓN ENTRE PSA TOTAL ELEVADO Y CARACTERÍSTICAS
SOCIODEMOGRÁFICAS, CLÍNICAS Y LABORALES EN TRANSPORTISTAS DAVID-
FRONTERA, 2025”**

**PROYECTO FINAL DE GRADUACIÓN PRESENTADO COMO REQUISITO PARA OPTAR
POR EL TÍTULO DE LICENCIATURA EN TECNOLOGÍA MÉDICA EN LA UNIVERSIDAD
LATINA DE PANAMÁ**

**PRESENTADO POR:
JASMÍN RAQUEL GÓMEZ SÁNCHEZ
4-823-615**

**ASESORA:
Mgtr. YISELIS CABALLERO**

CHIRIQUÍ, REPÚBLICA DE PANAMÁ

2026

Dedicatoria

A Dios todopoderoso, autor de la vida y dador de toda sabiduría, quien en su infinita misericordia me concedió fortaleza en la debilidad, claridad en la duda y propósito en cada paso de este camino académico.

A mis padres Eduardo y Albania, quienes son los verdaderos autores de este logro. En los momentos de mayor esfuerzo y también en los de mayor ilusión, siempre hubo algo dentro de mí que susurraba: “mi corazoncito tiene hambre”. Y ustedes, con amor infinito, supieron alimentarlo. Lo nutrieron con valores, con disciplina, con ejemplo y con una confianza inquebrantable en mis capacidades. Me enseñaron que el verdadero alimento del corazón es el amor, la fe y la familia.

A mi hermana Daniela, por sacarme una sonrisa cuando el cansancio parecía ganarme la batalla. Esta tesis que es el resultado de noches de estudio también es una promesa para ti: la de demostrarte que con esfuerzo y perseverancia no hay meta inalcanzable. Espero que este logro te inspire a perseguir tus propios sueños con la misma fuerza.

A la memoria de mis abuelos Miguel, Diana y Eduardo, por velar por mí desde el cielo, espero estén orgullosos.

Con amor,

Jasmin

Agradecimientos

A Dios, por darme la fortaleza, la sabiduría y la perseverancia necesarias para culminar esta etapa tan importante de mi formación profesional.

A mis padres, Eduardo y Albania, por su amor incondicional, por ser el sustento de mis sueños y la fuerza que impulsa cada uno de mis pasos. Que este título sea también suyo, porque ustedes han sido, desde el inicio, el alimento más grande de mi vida.

A Santiago, por creer en mí, por acompañarme en los momentos de mayor exigencia, por su paciencia y por ser un sostén importante para culminar esta meta.

A René y Gabriela, por abrirme las puertas de su hogar, por brindarme su apoyo sincero y por esa hospitalidad que me hizo sentir siempre en familia. Gracias por querer verme triunfar.

A la Dra. Sherty Pittí, un gran ejemplo a seguir. Por su apoyo, su paciencia y su compromiso en cada etapa de este proceso. Gracias por compartir su experiencia, por orientar este trabajo con dedicación y por motivarme siempre a dar lo mejor de mí.

A todos mis profesores, por su dedicación, entrega y compromiso con nuestra formación. Gracias por compartir sus conocimientos, por exigirnos siempre un poco más.

A don Rafa, mis compañeros, los licenciados y a todas las personas que aportaron a mi formación profesional, gracias por la paciencia y gentileza con la que siempre compartieron sus conocimientos y experiencias. Su guía y apoyo dejaron una huella importante en mi crecimiento académico y personal.

Gracias,

Jasmin



UNIVERSIDAD LATINA DE PANAMÁ

Declaración Jurada

Yo, Jasmín Raquel Gómez Sánchez, con cédula de identidad personal número 4-823-615, estudiante graduanda del programa/carrera de Licenciatura en Tecnología Médica declaró bajo la gravedad del juramento que el material que aparece en este trabajo de graduación, en la opción: Trabajo de Tesis (Tesis, proyecto final, pasantía, otro), es de mi producción intelectual, en razón de lo cual exoneró a la Universidad Latina de Panamá de cualquier responsabilidad relacionada con este aspecto.

Para que conste firmo la presente declaración el día 12 del mes de marzo del año 2026.

Firma del estudiante: Jazmin Gómez S.

Cédula: 4-823-615

Índice General

Dedicatoria.....	ii
Agradecimientos	iii
Declaración Jurada	iv
Resumen	ix
Abstract.....	x
Introducción	xi
Capítulo I	12
El Problema	12
1.1 Antecedentes	13
1.2 Planteamiento del problema	14
1.3 Justificación e importancia de la investigación.....	15
1.4 Objetivos	17
1.4.1 Objetivo general.....	17
1.4.2 Objetivos específicos.....	17
1.5 Alcances y Limitaciones	17
1.5.1 Alcances	17
1.5.2 Limitaciones.....	18
1.6 Proyecciones del estudio.....	18
1.7 Hipótesis.....	19
Capítulo II	20
Marco Teórico.....	20
2.1 La Próstata	21
2.1.1 Anatomía	21
2.1.2 Fisiología	22
2.1.3 Función	23
2.2. Antígeno Prostático Específico	24
2.2.1 Descubrimiento	24
2.2.2 Bioquímica	26
2.2.3 Producción y secreción del PSA	27
2.2.4 Función del PSA	28
2.2.5 Fracciones del PSA.....	29
2.2.6 Cociente PSA Libre/PSA Total.....	31
2.2.7 Causas de elevación del PSA	33
2.3 Cáncer de próstata	37
2.4 Transportistas como grupo de riesgo para obtener niveles elevados de PSA.....	37
2.4.1 Vibración de cuerpo completo.....	38
2.4.2 Sedentarismo y tiempo prolongado sentado	40
2.4.3 Exposiciones ocupacionales a contaminantes	41
2.4.4 Jornadas laborales prolongadas y alteraciones del ritmo circadiano	42
2.4.5 Edad	43
2.4.6 Raza	45

2.4.7 Antecedentes familiares	47
2.4.8 Enfermedades No Transmisibles	49
2.4.9 Ingesta de alcohol	54
2.4.10 Tabaquismo	55
2.4.11 Tiempo de laborar como transportista	57
2.4.12 Horas de conducción diarias	58
2.5 Limitaciones de la literatura actual sobre salud prostática en el sector transporte	59
Capítulo III	62
Marco Metodológico.....	62
3.1 Tipo y diseño del estudio	63
3.2 Fuente de información	63
3.3 Población.....	63
3.3.1 Criterios de inclusión y exclusión	63
3.3.2 Muestra.....	64
3.3.3 Tipo de muestra	65
3.4 Variables	65
3.4.1 Variables independientes.....	65
3.4.2 Variables dependientes.....	67
3.5 Aislamiento e identificación	67
3.6 Recolección de la información	68
Capítulo IV	69
Análisis e Interpretación.....	69
de los Resultados	69
Capítulo V	106
Consideraciones Finales.....	106
5.1 Conclusiones.....	107
5.2 Recomendaciones.....	109
Referencias Bibliográficas.....	111
Anexos.....	131

Índice de Gráficas

Gráfica 1. Distribución de la edad de los participantes.....	70
Gráfica 2. Distribución del peso corporal de los participantes (Kg).....	71
Gráfica 3. Distribución de la estatura de los participantes (metros).....	72
Gráfica 4. Distribución de los participantes según IMC.	73
Gráfica 5. Distribución de los participantes según su clasificación de IMC.....	74
Gráfica 6. Distribución de los participantes según grupo racial.	75
Gráfica 7. Distribución de los participantes según estado civil.	76
Gráfica 8. Distribución según tipo de transporte realizado.	77
Gráfica 9. Distribución según tiempo de laborar como transportista.....	78
Gráfica 10. Distribución según horas promedio de conducción diaria.	79
Gráfica 11. Prevalencia de realización de pausas durante la jornada laboral.....	80
Gráfica 12. Nivel de conocimiento sobre el PSA.	81
Gráfica 13. Antecedente de realización de la prueba de PSA.	82
Gráfica 14. Porcentaje de participantes que se han realizado la prueba de PSA en los últimos años.....	83
Gráfica 15. Distribución de antecedentes de diagnóstico de enfermedad prostática.	84
Gráfica 16. Distribución de conocimiento acerca de antecedentes familiares de enfermedades crónica.	85
Gráfica 17. Prevalencia de antecedentes familiares de enfermedades crónicas.	86
Gráfica 18. Prevalencia de patologías crónicas reportadas por los participantes.	87
Gráfica 19. Distribución del hábito tabáquico en los participantes.....	88
Gráfica 20. Distribución del consumo de alcohol en los participantes.	89
Gráfica 21. Frecuencia de actividad física aeróbica semanal.	90
Gráfica 22. Frecuencia de actividad sexual en los participantes.	91
Gráfica 23. Relaciones sexuales en las 48 horas previas a la toma de muestra para PSA.	92
Gráfica 24. Realización de tacto rectal en las 48 horas previas a la toma de muestra para PSA.	93
Gráfica 25. Prevalencia de antecedente de infección urinaria en el último año.	94
Gráfica 26. Prevalencia de tratamientos recibidos por problemas urinarios o prostáticos en el último año.	95
Gráfica 27. Niveles de PSA total obtenidos.....	96
Gráfica 28. Años de servicio frente al nivel de PSA total.....	98
Gráfica 29. Realización de pausas frente al nivel de PSA total.....	99
Gráfica 30. Carga horaria frente al tamizaje previo.	100
Gráfica 31. El impacto de la educación sobre la prevención.	101
Gráfica 32. Hábito tabáquico frente al nivel de PSA total.	102
Gráfica 33. Consumo de alcohol frente al nivel de PSA total.....	103
Gráfica 34. Frecuencia de actividad sexual frente al nivel de PSA total.	104
Gráfica 35. Relaciones sexuales en las últimas 48 horas frente al nivel de PSA total.	105

Índice de Ilustraciones

Ilustración 1. Registro de Protocolos de Investigación para la Salud (RESEGIS).....	134
Ilustración 2. Carta de aprobación CIBio-UTP.....	135
Ilustración 3. Aprobación de consentimiento informado por CIBio-UTP.....	136
Ilustración 4. Aprobación de instrumento por CIBio-UTP.	139
Ilustración 5. Constancia de revisión de trabajo de grado.	143

Índice de Tablas

Tabla 1. Análisis de normalidad y correlación de Spearman frente al PSA total.....	97
--	----

Resumen

El presente estudio evaluó el riesgo prostático mediante el análisis de la asociación entre los niveles de antígeno prostático específico total (PSA) y factores sociodemográficos, clínicos y laborales en transportistas profesionales de la ruta David–Frontera, provincia de Chiriquí, Panamá. El estudio se fundamenta en la importancia del PSA como biomarcador utilizado en el tamizaje y seguimiento de enfermedades prostáticas, y en la evidencia que señala que condiciones laborales como el sedentarismo prolongado y las largas jornadas de conducción pueden influir en la salud prostática.

Se realizó un estudio cuantitativo, correlacional y de corte transversal durante el año 2025, con una muestra de 55 transportistas entre 40 y 70 años. La información se obtuvo mediante encuestas y la determinación sérica de PSA total en muestras de sangre venosa.

Los resultados mostraron que todos los participantes presentaron niveles de PSA dentro del rango de referencia (<4.0 ng/mL), con valores entre 0.147 y 3.221 ng/mL, sin asociaciones estadísticamente significativas entre el PSA y las variables estudiadas. No obstante, se identificó una alta prevalencia de factores de riesgo cardiometabólicos, como exceso de peso, sedentarismo y enfermedades crónicas.

En conclusión, no se observaron niveles elevados de PSA ni relación significativa con los factores analizados; sin embargo, la presencia de riesgos metabólicos y ocupacionales resalta la necesidad de fortalecer programas de promoción de la salud y tamizaje prostático en esta población.

Palabras claves: PSA total, glándula prostática, alteraciones de la próstata, cáncer de próstata, transportistas, salud urológica, salud ocupacional.

Abstract

This study evaluated prostate risk by analyzing the association between total prostate-specific antigen (PSA) levels and sociodemographic, clinical, and occupational factors among professional transport drivers on the David–Frontera route in the province of Chiriquí, Panama. The study is based on the importance of PSA as a biomarker used for the screening and monitoring of prostate diseases, as well as evidence indicating that occupational conditions such as prolonged sedentary behavior and long driving hours may influence prostate health.

A quantitative, correlational, cross-sectional study was conducted in 2025 with a sample of 55 transport drivers aged between 40 and 70 years. Data were collected through surveys and through the determination of total serum PSA levels in venous blood samples.

The results showed that all participants had PSA levels within the reference range (<4.0 ng/mL), with values between 0.147 and 3.221 ng/mL, and no statistically significant associations were found between PSA levels and the variables studied. However, a high prevalence of cardiometabolic risk factors was identified, including excess body weight, sedentary lifestyle, and chronic diseases.

In conclusion, no elevated PSA levels or significant relationships with the analyzed factors were observed; however, the presence of metabolic and occupational risks highlights the need to strengthen health promotion programs and prostate screening strategies in this population.

Keywords: total PSA, prostate gland, prostate disorders, prostate cancer, transport drivers, urological health, occupational health.

Introducción

La salud prostática constituye un problema de alta relevancia en la salud pública mundial, ya que las alteraciones de la glándula (como hiperplasia benigna, prostatitis y neoplasias) generan una carga creciente de morbilidad en varones de mediana y avanzada edad (Sung, 2021). En este contexto, el tamizaje con antígeno prostático específico (PSA) se ha consolidado como una herramienta clave para la detección temprana de disfunciones prostáticas, aun en ausencia de síntomas (USPSTF, 2023). Esta prueba permite identificar cambios sutiles en la actividad secretora o en la integridad tisular de la próstata, ampliando la ventana para intervenciones diagnósticas y terapéuticas oportunas.

Por otro lado, los profesionales del transporte representan un grupo ocupacional de especial vulnerabilidad urológica. De acuerdo con Jones (2014), enfrentan diariamente jornadas prolongadas de sedestación, exposición crónica a vibraciones mecánicas, alto estrés laboral y barreras significativas para acceder a la atención médica preventiva. En Panamá, la evidencia sobre el impacto de las condiciones laborales y de salud de los conductores en su estado prostático es limitada, lo que dificulta comprender cómo factores como las condiciones de trabajo, la presencia de comorbilidades y el desconocimiento sobre el PSA influyen en la detección temprana y el desarrollo de una cultura de prevención (Caja de Seguro Social [CSS], 2023).

En relación con lo expuesto, se llevó a cabo un estudio cuantitativo, correlacional y transversal en 55 transportistas de la ruta David–Frontera durante el año 2025; a quienes se aplicó un cuestionario sociodemográfico, clínico y laboral, y se determinó el PSA total en suero. El estudio analiza la asociación entre PSA elevado y dichas características de los participantes, describe su perfil, estima la prevalencia de PSA elevado y evalúa su relación con factores de riesgo; con el objetivo de generar evidencia local que oriente estrategias de tamizaje y salud ocupacional para la detección temprana y la protección de la salud prostática en este gremio.

Capítulo I

El Problema

1.1 Antecedentes

La enfermedad prostática maligna representa un desafío sanitario a nivel mundial que impacta a la población masculina. A escala global, ocupa el segundo lugar entre las neoplasias más frecuentes y es la quinta causa principal de mortalidad por cáncer, según informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2022).

Desde su introducción en la práctica clínica, el PSA se ha destacado como el marcador biológico más comúnmente empleado como prueba de tamizaje para la detección del tumor prostático maligno. Esta proteína, sintetizada por el órgano prostático, muestra concentraciones elevadas en la sangre y puede reflejar distintas condiciones, tales como la hiperplasia prostática benigna, la inflamación prostática o el tumor maligno de la próstata.

Según Dellavedova (2016), la Administración de Alimentos y Medicamentos (FDA), autorizó el uso del PSA en 1986 con el fin de supervisar a pacientes diagnosticados con cáncer de próstata y en 1994 amplió su utilización para incluir pruebas de detección preventiva. Sin embargo, su capacidad diagnóstica no es absoluta; un nivel elevado puede no necesariamente indicar presencia cancerosa y un nivel normal tampoco lo descarta. Por ende, resulta más útil cuando se combina con otros métodos como exámenes rectales para determinar qué pacientes requieren evaluaciones adicionales.

En América Latina existe una notable preocupación debido a sus tasas elevadas tanto de incidencia como de mortalidad asociadas a esta enfermedad. Rendón et al. (2021), indican que en Ecuador este tipo de cáncer ocupa ya sea primero o segundo lugar dentro las causas principales relacionadas al diagnóstico oncológico masculino.

Según el Instituto Oncológico Nacional (ION), el tumor prostático maligno es la neoplasia más frecuente entre la población masculina panameña. Sin embargo, a menudo se diagnostica tarde, lo que reduce las alternativas terapéuticas y los índices de supervivencia. Esto subraya la imperiosa demanda de establecer iniciativas de sensibilización y formación educativa para promover chequeos médicos regulares, tal como lo ha recomendado la Organización Panamericana de la Salud (OPS) (2022).

El riesgo asociado a desarrollar carcinoma prostático incrementa significativamente conforme avanza la edad, siendo mayoritariamente detectados casos nuevos en varones mayores de 65 años. Auz y Brito (2018), señalaron otros factores que pueden predisponer, incluyendo la herencia africana, antecedentes familiares y hábitos de vida.

1.2 Planteamiento del problema

La ausencia de la identificación temprana de alteraciones prostáticas, especialmente en el caso de cáncer de próstata, es fundamental para el bienestar de los hombres. En sus primeras fases, estas malignidades pueden no mostrar síntomas evidentes y progresar lentamente hasta convertirse en enfermedades clínicamente significativas. Por ello, detectar alteraciones prostáticas en etapas tempranas es fundamental para lograr un tratamiento oportuno y adecuado, mejorando así las probabilidades de supervivencia.

Según la Asociación Americana de Cáncer (ACS), la detección temprana del cáncer se asocia con una probabilidad de supervivencia a largo plazo cercana al 99%; no obstante, cuando el diagnóstico se realiza en etapas avanzadas, una vez que la enfermedad se ha diseminado, esa cifra disminuye considerablemente al 32% (2022). A nivel global, datos del Observatorio Global

de Cáncer (GCO), reportan que en 2023 se produjo un aumento significativo de 1.467.854 en cuanto a casos nuevos, acompañado de una lamentable cifra de 397.430 muertes (OMS, 2024).

En Centroamérica, Panamá tiene una alta incidencia de cáncer prostático, con unos 800 casos nuevos anualmente. Afortunadamente, según la Caja de Seguro Social (CSS) (2024), el 70% y el 80% de los casos se detectan de forma temprana, lo que mejora el éxito del tratamiento. El problema es que el 30% restante se diagnostica en etapas avanzadas, complicando su manejo. Esto ha hecho que el cáncer prostático sea una de las principales causas de muerte en mayores de 40 años. Por esta razón, la CSS, aconseja que los hombres de raza negra y/o con antecedentes familiares se hagan chequeos anuales a partir de los 40 años, y los que no tienen antecedentes, a partir de los 50 años.

Datos recientes del ION y la CSS confirman la seriedad del problema en Panamá, ya que en 2022, el cáncer de próstata fue responsable de 549 muertes de un total de más de 5,000 fallecimientos relacionados con el cáncer. En 2021, este fue el cáncer más común en hombres panameños, con 793 casos nuevos y 321 muertes, lo que equivale a 14.8 muertes por cada 100,000 hombres (CSS, 2024).

Ante este escenario preocupante este estudio hace el siguiente planteamiento: ¿cuál es la asociación entre PSA total elevado y características sociodemográficas, clínicas y laborales en transportistas David-Frontera, 2025?

1.3 Justificación e importancia de la investigación

La investigación subraya la importancia de centrar más esfuerzos en la salud de los transportistas, quienes son un sector vital para la economía del país y en quienes se ha pasado por alto los estudios sobre su salud laboral. Al cuantificar y relacionar la frecuencia con la que los

niveles de PSA se encuentran elevados en esta población y su asociación con factores sociodemográficos, clínicos y laborales; se busca generar evidencia que permita comprender mejor cómo estas características influyen en la salud prostática de los transportistas y a su vez, aumentar la longevidad y salud de la población masculina.

La salud de la próstata, que se ve principalmente afectada por el envejecimiento (con una mayor prevalencia de alteraciones a partir de los 40 años), también experimenta influencias específicas en conductores debido a su estilo laboral. La elección de los transportistas como población de estudio se fundamenta en su perfil sociodemográfico y laboral. Las características de su trabajo, que a menudo incluyen largos períodos de inactividad, dietas irregulares y un acceso limitado a servicios de salud preventiva, los convierten en un grupo particularmente vulnerable. Por lo tanto, es esencial comprender la prevalencia de alteraciones prostáticas en esta población para diseñar intervenciones de salud pública que respondan a sus necesidades específicas.

Este estudio busca establecer un modelo de atención proactiva fundamentado en la comprensión de cómo el nivel elevado de PSA se relaciona con las características sociodemográficas, clínicas y laborales de los transportistas. La información obtenida permitirá desarrollar programas de concienciación, prevención y seguimiento específicamente adaptados a los factores de riesgo identificados en esta población. Con ello, se pretende favorecer el bienestar de los transportistas y, de manera extensiva, de la población masculina, promoviendo una mejor calidad de vida a través de intervenciones oportunas basadas en evidencia.

1.4 Objetivos

1.4.1 Objetivo general

Analizar la asociación entre el nivel elevado de PSA total y las características sociodemográficas, clínicas y laborales de los transportistas de la ruta David-Frontera.

1.4.2 Objetivos específicos

- Describir las características sociodemográficas, clínicas y laborales de los transportistas de la ruta David-Frontera.
- Determinar la prevalencia de PSA elevado en la población de transportistas evaluada.
- Comparar las concentraciones de PSA total obtenidas con los factores sociodemográficos, clínicos y laborales identificados en los participantes del estudio.

1.5 Alcances y Limitaciones

1.5.1 Alcances

Este estudio analiza la asociación entre niveles elevados de PSA total (>4.0 ng/mL) y variables sociodemográficas (edad, educación), clínicas (antecedentes familiares, síntomas urinarios) y laborales (horas de conducción, exposición a vibraciones) en transportistas de la ruta David-Frontera en 2025, con edades comprendidas de 40 a 70 años.

1.5.2 Limitaciones

El diseño transversal impide establecer causalidad, solo asociaciones temporales. La muestra se limita a transportistas de una ruta específica (David-Frontera), reduciendo generalización a otras regiones o grupos ocupacionales.

Factores como eyaculación reciente, prostatitis o medicamentos no controlados completamente pudieron influir en los niveles de PSA total. Además, se percibió cierta renuencia por desconocimiento de la prueba y temor a posibles resultados alterados.

1.6 Proyecciones del estudio

Los hallazgos sugieren la implementación de programas de tamizaje rutinario de PSA en transportistas de la región, integrando evaluación sociodemográfica, clínica y laboral en chequeos anuales.

Se proyecta replicar el estudio longitudinalmente para evaluar incidencia de alteraciones prostáticas y validar asociaciones causales. Los resultados dados a conocer por parte de la Cámara Nacional de Transporte de Carga de Panamá (CANATRACA), a las entidades de salud ocupacional del Ministerio de Trabajo y Desarrollo Laboral (MITRADEL) y el Ministerio de Salud de Panamá (MINSA), para promover guías específicas para profesiones con jornadas prolongadas de conducción y condiciones laborales que incrementan el riesgo de afectaciones en la salud prostática.

Finalmente, se recomienda estudios multicéntricos en Panamá para desarrollar un modelo predictivo de riesgo prostático ocupacional.

1.7 Hipótesis

H: No existe una relación significativa entre los niveles elevados de PSA total con la exposición a factores de riesgo sociodemográficos, clínicos y laborales.

H₀: Existe una relación significativa entre los niveles elevados de PSA total con la exposición a factores de riesgo sociodemográficos, clínicos y laborales.

Capítulo II

Marco Teórico

2.1 La Próstata

2.1.1 Anatomía

La próstata es una glándula fibromuscular de características exocrinas que forma parte integral del sistema reproductor masculino. Su morfología se asemeja a un cono invertido, con una base superior que circunda el cuello vesical y un vértice inferior que descansa sobre el esfínter uretral externo. Esta glándula, cuyo peso aproximado es de 20 gramos en el adulto joven, se ubica estratégicamente en la pelvis verdadera, inmediatamente inferior a la vejiga urinaria, envolviendo la porción proximal de la uretra (Cunha et al., 2018).

La próstata se encuentra recubierta por una cápsula fibrosa densa, por fuera de la cual se sitúa un plexo neurovascular y una fascia visceral pélvica. Las relaciones anatómicas de la glándula son clínicamente relevantes: anteriormente se relaciona con la sínfisis púbica a través del espacio retropúbico (espacio de Retzius), posteriormente con el recto (lo que permite su palpación mediante tacto rectal), lateralmente con los músculos elevadores del ano cubiertos por la fascia endopélvica, e inferiormente, con el diafragma urogenital y el esfínter uretral externo (Singh & Bolla, 2023).

La arquitectura zonal de la próstata, descrita magistralmente por McNeal en 1981, constituye un paradigma fundamental para comprender tanto la fisiología prostática normal como las patologías que la afectan. Esta clasificación identifica cuatro zonas anatómicamente distintas: la zona periférica (aproximadamente 70% del tejido glandular), que es la región donde se origina el 70-80% de los adenocarcinomas prostáticos; la zona transicional (aproximadamente 25% del volumen glandular), sitio de origen de la hiperplasia prostática benigna; la zona central (aproximadamente 5% del tejido), que rodea los conductos eyaculadores y presenta mayor resistencia a procesos neoplásicos; y el estroma fibromuscular anterior, una estructura

no glandular compuesta principalmente por músculo liso y tejido conectivo (Crowley & Shen, 2021).

Desde la perspectiva embriológica, de acuerdo con Singh y Bolla (2023), el desarrollo prostático se inicia alrededor de la semana 10-12 de gestación, cuando brotes epiteliales emergen desde el endodermo del seno urogenital, específicamente de su porción pélvica. Estos brotes epiteliales se extienden hacia el mesénquima circundante, el cual posteriormente dará origen a los fibroblastos interfasciculares y al músculo liso que caracteriza el estroma prostático. Este proceso morfogenético es críticamente dependiente de la señalización androgénica, particularmente de la dihidrotestosterona (DHT), que actúa como factor inductor del desarrollo glandular.

2.1.2 Fisiología

La función fisiológica primordial de la próstata radica en la síntesis y secreción de componentes esenciales del líquido seminal, contribuyendo aproximadamente con el 30% del volumen total del eyaculado. Este fluido prostático, de naturaleza alcalina, desempeña múltiples funciones críticas en el proceso reproductivo. Su composición bioquímica incluye concentraciones elevadas de zinc (con funciones antimicrobianas y estabilizadoras de la cromatina espermática), ácido cítrico (sustrato energético para los espermatozoides), fosfatasa ácida prostática, espermina y espermidina (poliaminas que contribuyen a la estabilidad del ADN), así como enzimas proteolíticas, entre las cuales destaca el antígeno prostático específico (Britannica editors, 2025).

La regulación hormonal de la próstata constituye un eje fundamental de su fisiología. La glándula prostática es dependiente de andrógenos para su desarrollo, diferenciación y

mantenimiento funcional. La testosterona, sintetizada principalmente en las células de Leydig testiculares bajo el control del eje hipotálamo-hipófisis-gónadas, es convertida intracelularmente en su metabolito activo, la dihidrotestosterona (DHT), mediante la acción de la enzima 5-alfa reductasa. Según la Clínica Andrológica de Madrid (2019), la DHT presenta una afinidad 2-3 veces superior por el receptor androgénico en comparación con la testosterona, ejerciendo así un efecto trófico más potente sobre el tejido prostático.

El proceso de contracción y relajación del músculo liso prostático, que constituye aproximadamente el 40% del volumen glandular, desempeña un rol crucial en la eyaculación. En una investigación realizada por Navarro y Salas (2013), durante la fase orgásmica, la estimulación simpática α -adrenérgica provoca la contracción coordinada de la musculatura lisa prostática y de las vesículas seminales, impulsando las secreciones prostáticas hacia la uretra posterior, donde se mezclan con los espermatozoides provenientes de los conductos deferentes y las secreciones de las vesículas seminales.

2.1.3 Función

La próstata cumple funciones multifacéticas que trascienden la mera producción de líquido seminal. Su rol primordial en la fisiología reproductiva masculina se manifiesta a través de varios mecanismos integrados. En primer lugar, la licuefacción del coágulo seminal, mediada principalmente por la acción proteolítica del PSA sobre las semenogelinas I y II (proteínas secretadas por las vesículas seminales), es esencial para conferir movilidad a los espermatozoides. Inmediatamente después de la eyaculación, el semen se coagula formando un gel viscoso que inmoviliza transitoriamente a los espermatozoides; la acción enzimática del PSA cataliza la degradación de este coágulo, permitiendo la liberación y movilización progresiva de los gametos masculinos (De Angelis et al., 2007).

En segundo lugar, las secreciones prostáticas generan un microambiente bioquímico óptimo para la supervivencia y funcionalidad espermática. El pH alcalino del fluido prostático (aproximadamente 7.29), neutraliza parcialmente la acidez del tracto reproductivo femenino, prolongando la viabilidad de los espermatozoides en su tránsito hacia el óvulo. Adicionalmente, el zinc prostático ejerce efectos antimicrobianos que protegen al tracto urogenital de infecciones ascendentes, mientras que simultáneamente modula la capacitación espermática (Britannica Editors, 2025).

En tercer lugar, De Angelis et al. (2007), establecen que el PSA desempeña una función adicional al facilitar la disolución de la capa mucosa del cérvix uterino, creando canales que permiten el paso de los espermatozoides hacia la cavidad uterina y las trompas de Falopio. Este efecto proteolítico localizado optimiza la probabilidad de encuentro entre el gameto masculino y el óvulo.

Finalmente, se han identificado efectos endocrinos del PSA más allá del tracto reproductivo. Investigaciones realizadas por Arcila (2008), demuestran que el PSA circulante ejerce un efecto mitogénico sobre los osteoblastos, sugiriendo un vínculo entre la función prostática y el metabolismo óseo. Este hallazgo adquiere particular relevancia en el contexto del cáncer de próstata metastásico, donde las metástasis osteoblásticas son una manifestación característica.

2.2. Antígeno Prostático Específico

2.2.1 Descubrimiento

La historia del descubrimiento del antígeno prostático específico representa un paradigma de cómo la investigación científica multidisciplinaria puede converger para generar herramientas

diagnósticas de impacto clínico transformador. Los primeros indicios de la existencia de antígenos con especificidad prostática datan de la década de 1960, cuando investigadores comenzaron a caracterizar las propiedades antigénicas del tejido prostático.

En 1966, un hito fundamental ocurrió cuando el equipo de investigación liderado por Hara y colaboradores en Japón identificó una proteína específica en el líquido seminal, a la cual denominaron "gamma-seminoproteína" (γ SM). Este descubrimiento inicial estableció las bases para la comprensión de los componentes proteicos específicos del semen, aunque en ese momento no se reconoció plenamente su origen prostático ni su potencial aplicación clínica (Makarov, D. & Carter, H., 2006).

Paralelamente, en el contexto de la medicina forense, investigaciones de Makarov, D. & Carter, H., (2006), establecen que George Sensabaugh desarrolló en 1978 un método para aislar una proteína del líquido seminal, denominada p30, cuyas características de especificidad seminal, estabilidad (detectable hasta un año después de la deposición) y facilidad de identificación la convirtieron en un marcador forense invaluable para la identificación de semen en casos de agresión sexual.

El avance crítico que transformó el PSA en una herramienta diagnóstica oncológica ocurrió en 1979, cuando Ming Chu Wang, Lawrence D. Papsidero y T. Ming Chu, trabajando en el Roswell Park Memorial Institute, lograron purificar y caracterizar exhaustivamente el PSA a partir de tejido prostático humano. Este equipo demostró de manera concluyente que el PSA era virtualmente específico de la próstata, se encontraba presente en tejido prostático normal, hiperplásico benigno y maligno, y podía ser detectado en el suero sanguíneo, aunque en concentraciones mínimas (Catalona, 2012).

Posteriormente, en 1992, mediante análisis de secuenciación de aminoácidos, se confirmó que la gamma-seminoproteína descrita por Hara, la p30 de Sensabaugh y el PSA

caracterizado por Wang eran, en realidad, la misma proteína codificada por un único gen. Esta confluencia de hallazgos independientes culminó con la obtención de la patente para el "antígeno prostático humano purificado" en 1984, otorgada a T. Ming Chu y al Roswell Park Memorial Institute, reconociendo formalmente su rol como descubridor del PSA (Catalona, 2014).

2.2.2 Bioquímica

Desde la perspectiva molecular, el PSA es una glucoproteína de cadena simple compuesta por 237 aminoácidos en su forma madura activa, con un peso molecular aproximado de 33-34 kilodaltons (kDa). Su composición incluye aproximadamente 7% de carbohidratos y 93% de componente peptídico. El PSA es también conocido como calicreína 3 humana (hK3), formando parte de la familia de las serina-proteasas, clasificación que refleja la presencia de un residuo de serina en su sitio catalítico activo (Arcila, 2008).

El gen que codifica el PSA se localiza en el cromosoma 19, específicamente en la región citogenética 19q13, adyacente a otros genes de la familia de las calicreínas. La secuencia genética del PSA contiene cinco exones y cuatro intrones, y su expresión génica está regulada principalmente por elementos de respuesta a andrógenos (ARE) presentes en su región promotora, explicando así la dependencia hormonal de la producción de PSA (Yousef et al., s.f.).

La caracterización enzimática del PSA reveló que posee actividad de serina-proteasa con especificidad dual, exhibiendo tanto actividad tripsina-like (clivaje preferente en arginina y lisina) como quimotripsina-like (clivaje en residuos aromáticos e hidrofóbicos). Esta versatilidad enzimática subyace a su capacidad para degradar múltiples sustratos proteicos

en el fluido seminal. El PSA pertenece a la clasificación enzimática EC 3.4.21.77, designación que lo identifica como una endopeptidasa de serina (Castellanos-Ochoa et al., 2022).

2.2.3 Producción y secreción del PSA

Estudios realizados por Martínez Gómez (2023), indican que la biosíntesis del PSA ocurre exclusivamente en las células epiteliales de la glándula prostática, específicamente en las células luminales diferenciadas que revisten los acinos y conductos prostáticos. El proceso de síntesis comienza con la transcripción del gen del PSA, regulada por la unión del complejo receptor androgénico-DHT a los elementos de respuesta androgénica en el promotor del gen.

El PSA se sintetiza inicialmente como una pre-pro-enzima inactiva denominada pre-pro-PSA, que contiene 22 aminoácidos adicionales en su extremo N-terminal. Esta secuencia señal dirige la proteína hacia el retículo endoplasmático rugoso, donde es escindida para generar el pro-PSA (244 aminoácidos), también conocido como zimógeno. El pro-PSA presenta un propéptido de 7 aminoácidos que mantiene la enzima en estado inactivo, evitando una activación prematura que podría resultar deletérea para la célula (Martínez Gómez, 2023).

La activación del pro-PSA para generar el PSA maduro activo (237 aminoácidos) ocurre mediante clivaje proteolítico del propéptido N-terminal. Estudios in vitro han demostrado que la calicreína 2 humana (hK2), otra serina-proteasa prostática, es capaz de catalizar esta reacción de activación. Una vez activado, el PSA es secretado hacia la luz de los acinos prostáticos, donde se acumula en concentraciones extremadamente elevadas (en el orden de miligramos por mililitro), en el fluido prostático y, subsecuentemente, en el semen (De Angelis et al., 2007).

En condiciones fisiológicas normales, solo cantidades mínimas de PSA atraviesan la barrera hematoepitelial y alcanzan la circulación sistémica, donde las concentraciones séricas se miden en nanogramos por mililitro, representando aproximadamente un millón de veces menos que en el semen. Esta diferencia abismal de concentraciones entre los compartimentos seminal y sanguíneo refleja la integridad de la arquitectura glandular prostática. En estados patológicos como el cáncer de próstata, la hiperplasia prostática benigna o la prostatitis, la disrupción de la citoarquitectura normal, la pérdida de polaridad celular y el aumento de la permeabilidad vascular facilitan el paso incrementado de PSA hacia el torrente sanguíneo, elevando sus niveles séricos (Mayo Clinic, 2025).

2.2.4 Función del PSA

La función fisiológica primordial del PSA es la licuefacción del coágulo seminal, un proceso crítico para la fertilidad masculina. Inmediatamente después de la eyaculación, las proteínas semenogelina I y semenogelina II, secretadas por las vesículas seminales, forman un gel viscoso que inmoviliza transitoriamente a los espermatozoides. El PSA, mediante su actividad de serina-proteasa, cataliza la degradación proteolítica de estas semenogelinas, clivándolas en múltiples sitios específicos. Este proceso de licuefacción, que generalmente se completa en 15-30 minutos post-eyaculación, es esencial para liberar a los espermatozoides de su matriz gelificada, permitiéndoles adquirir movilidad progresiva y capacidad de tránsito a través del tracto reproductor femenino (Mayo Clinic, 2025).

Adicionalmente, el PSA ejerce un efecto proteolítico sobre otras proteínas del plasma seminal y de las secreciones cervicales. Se ha demostrado que el PSA degrada fibronectina, laminina y diversos componentes de la matriz extracelular, facilitando así la penetración espermática a través de la capa mucosa del cérvix uterino. Esta función proteolítica localizada crea

microcanales que optimizan el ascenso de los espermatozoides hacia la cavidad uterina y las trompas de Falopio, incrementando la probabilidad de fertilización (De Angelis et al., 2007).

Investigaciones recientes han revelado funciones adicionales del PSA más allá del ámbito reproductivo. El PSA circulante ha demostrado ejercer efectos endocrinos sobre el tejido óseo, específicamente estimulando la proliferación y actividad de los osteoblastos. Este efecto mitogénico sugiere un rol fisiológico del PSA en la homeostasis del metabolismo óseo. Paradójicamente, en el contexto del cáncer de próstata metastásico, esta propiedad osteoblástica del PSA podría contribuir a la fisiopatología de las metástasis óseas de predominio osteoblástico que caracterizan a esta neoplasia (Arcila, 2008).

2.2.5 Fracciones del PSA

2.2.5.1 PSA Libre

El PSA libre (fPSA) representa la fracción del antígeno prostático específico que circula en el torrente sanguíneo sin estar unido a inhibidores de proteasas. Esta fracción libre constituye típicamente entre el 5% y el 50% del PSA total sérico, con un promedio aproximado del 10-30% en individuos con próstata sana (Thakur et al., 2004).

De acuerdo con Auguet (2024), la fracción libre no es una entidad molecular homogénea, sino que comprende varias formas moleculares distintas. Incluye formas de pro-PSA (precursores inactivos que retienen el propéptido N-terminal), PSA benigno (B-PSA, una forma inactiva clivada internamente que carece de actividad enzimática) y pequeñas cantidades de PSA maduro enzimáticamente activo.

Un hallazgo clínicamente relevante es que los tejidos prostáticos benignos (hiperplasia benigna) tienden a producir proporcionalmente más PSA libre, mientras que los tejidos malignos generan predominantemente PSA complejado con inhibidores de proteasas. Por consiguiente, un porcentaje elevado de PSA libre en relación con el PSA total se asocia con menor probabilidad de malignidad, mientras que un porcentaje bajo de PSA libre sugiere mayor riesgo de cáncer de próstata (Catalona, 2014).

2.2.5.2 PSA Total

Huang et al. (2018), detalla que el PSA total (tPSA) representa la cuantificación de todas las formas moleculares de PSA presentes en el suero, independientemente de su estado de unión a proteínas. Esta medición engloba tanto la fracción libre como la fracción complejada con inhibidores de proteasas.

La determinación del PSA total mediante inmunoensayo es la prueba de screening más ampliamente utilizada para la detección temprana del cáncer de próstata. Los valores de referencia convencionales establecen que concentraciones séricas inferiores a 4.0 ng/mL se consideran dentro del rango normal, aunque este punto de corte ha sido objeto de debate y refinamiento en años recientes. Algunos expertos sugieren valores de corte ajustados por edad, reconociendo que las concentraciones de PSA tienden a incrementarse fisiológicamente con el envejecimiento debido al crecimiento prostático benigno relacionado con la edad.

En el suero, el PSA total se distribuye en dos formas principales: PSA libre (5-50% del total) y PSA complejado (50-95% del total). El PSA complejado se encuentra unido covalentemente a inhibidores de proteasas plasmáticas, principalmente alfa-1-

antiquimiotripsina (PSA-ACT), que representa el 70-90% del PSA total, y en menor proporción a alfa-2-macroglobulina (PSA-AMG) e inhibidor inter-alfa-tripsina (PSA-API) (Thakur et al., 2004).

La unión del PSA a la alfa-1-antiquimiotripsina (ACT) ocurre mediante un enlace covalente irreversible que inactiva permanentemente la actividad enzimática del PSA. Según Thakur et al. (2004), este complejo PSA-ACT tiene un peso molecular aproximado de 90-100 kDa y es la forma predominante detectada por los inmunoensayos comerciales de PSA. El PSA unido a alfa-2-macroglobulina, por el contrario, forma un complejo en el cual el PSA queda completamente encapsulado dentro de la estructura de la macroglobulina, haciéndolo indetectable por los anticuerpos utilizados en los inmunoensayos convencionales.

La proporción relativa entre PSA libre y PSA complejado varía según el origen del PSA. Huang et al. (2018), establece que en condiciones benignas como la hiperplasia prostática benigna (HBP), predomina el PSA libre, mientras que en el cáncer de próstata se observa un incremento desproporcionado del PSA complejado, particularmente del complejo PSA-ACT. Este fenómeno subyace a la utilidad diagnóstica del cociente PSA libre/PSA total.

2.2.6 Cociente PSA Libre/PSA Total

El cociente o índice entre el PSA libre y el PSA total, expresado como porcentaje, ha emergido como una herramienta refinada para mejorar la especificidad diagnóstica del PSA en la detección del cáncer de próstata, particularmente en la denominada "zona gris" de PSA total entre 4.0 y 10.0 ng/mL. Prcic et al., (2016), indica que este rango es especialmente problemático porque aproximadamente el 70% de los hombres con PSA elevado en este

intervalo no presentan cáncer de próstata en la biopsia, lo que resulta en un número considerable de biopsias innecesarias.

La fundamentación biológica del cociente PSA libre/PSA total radica en la observación de que el tejido prostático maligno produce proporcionalmente más PSA en forma complejada con inhibidores de proteasas (especialmente PSA-ACT), mientras que el tejido benigno genera preferentemente PSA en forma libre. Consecuentemente, un cociente bajo de PSA libre/PSA total sugiere mayor probabilidad de malignidad, mientras que un cociente elevado es más compatible con patología benigna (Auguet, 2024).

Los valores de referencia para la interpretación del cociente PSA libre/PSA total se han establecido mediante extensos estudios prospectivos multicéntricos. Catalona (2014), establece que un cociente superior al 25% se asocia con bajo riesgo de cáncer de próstata y puede justificar un enfoque de vigilancia sin biopsia inmediata. Un cociente entre 10% y 25% representa una zona intermedia donde la decisión de biopsia debe individualizarse considerando otros factores clínicos. Por otro lado, un cociente inferior al 10% confiere un riesgo de cáncer de aproximadamente 56-80%, y se considera una indicación sólida para biopsia prostática.

Estudios pivotaes han demostrado que utilizando un punto de corte del 25% de PSA libre en hombres con PSA total entre 4.0 y 10.0 ng/mL y tacto rectal no sospechoso, se puede detectar el 95% de los cánceres de próstata mientras se evita el 20% de biopsias innecesarias. Un metaanálisis que examinó el rendimiento diagnóstico del cociente PSA libre/PSA total en pacientes con PSA total entre 4 y 10 ng/mL reportó una sensibilidad del 72.3% y especificidad del 50.4% utilizando un punto de corte de 0.16 (16%) (Prcic et al., 2016).

Es importante señalar que el cociente PSA libre/PSA total es un predictor independiente de cáncer de próstata, superior a la edad o al valor absoluto del PSA total en análisis

multivariados. Catalona (2014), menciona que cada disminución de 10 puntos porcentuales en el cociente PSA libre/PSA total se asocia con un odds ratio de 3.2 para cáncer de próstata.

2.2.7 Causas de elevación del PSA

El PSA es un marcador específico de órgano (próstata) pero no es específico de enfermedad, lo que significa que sus niveles séricos pueden elevarse en múltiples condiciones patológicas y fisiológicas que afectan a la glándula prostática. Comprender las diversas etiologías de la elevación del PSA es fundamental para la interpretación clínica adecuada de este biomarcador y para evitar intervenciones diagnósticas o terapéuticas innecesarias.

2.2.7.1 Hiperplasia prostática benigna (HBP)

La HBP constituye una de las causas benignas más frecuentes de elevación del PSA sérico. Esta condición, caracterizada por el crecimiento nodular de la zona transicional prostática, afecta progresivamente a los varones a medida que envejecen. Múltiples mecanismos fisiopatológicos contribuyen a la elevación del PSA en la HBP: el incremento del volumen glandular resulta en una mayor masa de tejido productor de PSA; la hiperactividad celular con incremento de la tasa de síntesis proteica; la compresión tisular y el aumento de la presión intraglandular que facilitan el paso de PSA a la circulación; y la inflamación crónica asociada (prostatitis crónica) que incrementa la permeabilidad vascular y tisular (Santiago, 2024).

Estudios han demostrado que la correlación entre el volumen prostático y los niveles de PSA no es lineal sino más bien logarítmica. La densidad de PSA (PSA sérico dividido por

el volumen prostático medido por ultrasonografía transrectal) se utiliza como parámetro para distinguir la elevación del PSA secundaria a HBP de aquella causada por cáncer. Santiago (2024), indica que valores de densidad de PSA inferiores a 0.15 ng/mL/cm³ sugieren origen benigno, mientras que valores superiores incrementan la sospecha de malignidad.

No obstante, es crucial reconocer que no todos los hombres con HBP experimentan elevación del PSA, y que la HBP y el cáncer de próstata pueden coexistir. La HBP per se no confiere protección contra el desarrollo de cáncer de próstata.

2.2.7.2 Prostatitis e infección urinaria

Las infecciones del tracto urinario inferior y, específicamente, la prostatitis aguda o crónica, pueden causar elevaciones significativas del PSA sérico, frecuentemente superando los 10-20 ng/mL en episodios agudos. La inflamación prostática induce disrupción de la arquitectura glandular normal, incremento de la permeabilidad de la barrera hematoepitelial, y liberación aumentada de PSA hacia la circulación sistémica (Quirón, 2021).

La prostatitis crónica, incluso en ausencia de síntomas floridos, se asocia con elevaciones moderadas y persistentes del PSA. La inflamación crónica de bajo grado ha sido identificada en estudios histopatológicos en una proporción sustancial de próstatas, y se postula como un mecanismo contribuyente en la carcinogénesis prostática además de su efecto confusor en el screening con PSA.

Auguet (2024), señala que, tras el tratamiento exitoso de una prostatitis o infección urinaria, los niveles de PSA típicamente disminuyen significativamente, aunque puede

requerirse un período de 4-6 semanas para alcanzar valores basales. Por esta razón, se recomienda diferir la medición del PSA hasta después de la resolución completa del cuadro infeccioso e inflamatorio.

2.2.7.3 Manipulación e instrumentación prostática

La ACS menciona que diversas maniobras diagnósticas y terapéuticas que involucran manipulación directa de la próstata pueden inducir elevaciones transitorias del PSA. La biopsia prostática, procedimiento que implica la obtención de múltiples cilindros de tejido mediante agujas de punción, causa trauma tisular significativo y puede elevar el PSA a niveles considerables que pueden persistir durante 4-8 semanas post-procedimiento.

Asimismo, la cistoscopia, que involucra el paso de un instrumento rígido o flexible a través de la uretra prostática, puede causar elevación moderada del PSA que generalmente se normaliza en 1-2 semanas. El cateterismo vesical, especialmente cuando se mantiene por períodos prolongados, también puede incrementar los niveles de PSA.

Respecto al tacto rectal digital, existe controversia en la literatura sobre su impacto en el PSA. Si bien algunos estudios han reportado elevaciones mínimas y transitorias (10-15% por encima del valor basal), otros no han encontrado cambios clínicamente significativos. La recomendación general es que el PSA puede ser determinado después del tacto rectal sin necesidad de diferir la toma de muestra, aunque algunos expertos sugieren precaución, especialmente en casos donde el examen rectal fue vigoroso o prolongado (Instituto Nacional del Cáncer, s.f.).

2.2.7.4 Factores fisiológicos y de estilo de vida

De acuerdo con el Instituto Nacional del Cáncer (NCI) (s.f.), la eyaculación puede inducir una elevación transitoria del PSA sérico, con incrementos reportados de hasta 40-50% en las primeras 24-48 horas post-eyaculación, normalizándose generalmente después de 48-72 horas. Por este motivo, se recomienda a los pacientes abstenerse de actividad sexual durante 48 horas previas a la determinación del PSA.

Auguet (2024), señala que el ejercicio físico vigoroso, particularmente actividades que ejercen presión o traumatismo sobre el periné (ciclismo, motociclismo, equitación), puede causar elevaciones transitorias del PSA. Se ha documentado que el ciclismo prolongado puede incrementar el PSA en un 10-30% en las 24-48 horas siguientes al ejercicio, con normalización en 3-7 días. La presión mecánica ejercida por el sillín de la bicicleta sobre el periné y la próstata se postula como el mecanismo subyacente.

2.2.7.5 Factores farmacológicos

Ciertos medicamentos pueden influenciar los niveles de PSA. Santiago (2024), indica que los inhibidores de la 5-alfa reductasa (finasteride y dutasteride), utilizados para el tratamiento de la HBP y la alopecia androgénica, reducen los niveles de PSA aproximadamente en un 50% después de 6-12 meses de tratamiento continuo. Este efecto es consecuencia de la disminución de la conversión de testosterona a DHT, resultando en atrofia parcial del epitelio glandular prostático y reducción de la síntesis de PSA. En pacientes bajo tratamiento con estos fármacos, se debe duplicar el valor medido de PSA para estimar el valor "real" no modificado por el medicamento.

Contrariamente, la administración de testosterona exógena o esteroides anabolizantes incrementa los niveles de PSA al estimular la proliferación y actividad secretoria del epitelio prostático (Quirón, 2021).

2.3 Cáncer de próstata

El cáncer de próstata representa la causa maligna de elevación del PSA. La carcinogénesis prostática se asocia con pérdida de la citoarquitectura glandular normal, disrupción de la membrana basal, proliferación celular descontrolada, neoangiogénesis y aumento de la permeabilidad vascular. Estos cambios fisiopatológicos facilitan el paso incrementado de PSA desde el compartimento glandular hacia el intersticio y la circulación sistémica (Mayo Clinic, 2025).

La ACS, establece que es importante señalar que la relación entre el nivel de PSA y la presencia de cáncer no es absoluta. Aproximadamente el 15-25% de los hombres con cáncer de próstata presentan valores de PSA en el rango considerado "normal" (<4.0 ng/mL), especialmente en tumores bien diferenciados o de bajo volumen. Por otra parte, como se mencionó, la mayoría de los hombres con PSA ligeramente elevado (4-10 ng/mL) no tienen cáncer, sino condiciones benignas.

2.4 Transportistas como grupo de riesgo para obtener niveles elevados de PSA

Los conductores profesionales, particularmente los transportistas de larga distancia constituyen un colectivo ocupacional con características laborales y exposiciones específicas que los configuran como un grupo de riesgo incrementado para desarrollar alteraciones prostáticas,

incluyendo elevación del PSA y potencialmente cáncer de próstata. Según Chevrin y Kittles (2023), la convergencia de factores ocupacionales (exposición a vibración de cuerpo completo, sedentarismo prolongado, jornadas laborales extendidas), factores sociodemográficos y elevada prevalencia de factores de riesgo modificables (obesidad, hábitos tóxicos) fundamenta esta caracterización.

2.4.1 Vibración de cuerpo completo

La exposición ocupacional a vibración de cuerpo completo representa uno de los factores de riesgo más específicos y mejor documentados para alteraciones prostáticas en conductores profesionales. La vibración de cuerpo completo se define como la vibración mecánica que se transmite a través del asiento del vehículo al cuerpo del conductor, afectando particularmente la región pélvica y perineal. Tal como indica Kaplan (2013), la conducción de camiones, autobuses y maquinaria pesada expone a los operadores a vibraciones con frecuencias típicamente en el rango de 0.5 a 80 Hz, con amplitudes variables dependiendo de las condiciones del terreno y las características del vehículo.

Múltiples mecanismos fisiopatológicos se han propuesto para explicar la asociación entre la vibración de cuerpo completo y el riesgo de cáncer de próstata. En primer lugar, estudios experimentales sugieren que la vibración mecánica crónica puede estimular la producción de testosterona, incrementando los niveles circulantes de este andrógeno. Dado que la testosterona es un factor de riesgo establecido para el cáncer de próstata, actuando como promotor del crecimiento y proliferación de células prostáticas normales y malignas, este incremento hormonal inducido por vibración podría constituir un mecanismo carcinogénico (Sperling, 2024).

En segundo lugar, la vibración mecánica repetitiva puede inducir microtrauma tisular y desencadenar respuestas inflamatorias crónicas en la próstata. La prostatitis crónica, caracterizada por infiltración leucocitaria y liberación de citoquinas proinflamatorias y especies reactivas de oxígeno, se ha asociado epidemiológicamente con incremento del riesgo de cáncer de próstata. La inflamación crónica puede promover la carcinogénesis mediante diversos mecanismos: daño oxidativo al ADN, promoción de la proliferación celular, inhibición de la apoptosis, y facilitación de la angiogénesis tumoral (Weil, 2023).

En tercer lugar, conforme a Kaplan (2013), la vibración puede alterar la permeabilidad de la barrera hematoepitelial prostática, facilitando el paso de PSA y otras proteínas prostáticas hacia la circulación sistémica, lo que explicaría la elevación del PSA sérico en conductores incluso en ausencia de patología maligna.

La evidencia epidemiológica apoya consistentemente la asociación entre la vibración de cuerpo completo y el cáncer de próstata. Un estudio de casos y controles realizado por investigadores del NCI) Louisiana State University y University of North Carolina examinó datos de más de 2,000 hombres participantes del North Carolina-Louisiana Prostate Cancer Project. Los resultados revelaron que los hombres cuya ocupación principal había sido la conducción de camiones presentaban un riesgo casi cuatro veces superior (odds ratio 3.9) de ser diagnosticados con cáncer de próstata agresivo (definido como PSA >20 ng/mL, suma de Gleason ≥ 8 , o combinación de Gleason ≥ 7 con estadio T3/T4) en comparación con educadores, grupo utilizado como referencia por su nula exposición a vibraciones de cuerpo completo (Weil, 2023).

Un estudio de cohorte canadiense que analizó más de un millón de registros ocupacionales seguidos desde 1991 hasta 2003 identificó 17,922 casos incidentes de cáncer de próstata. Los hombres expuestos a vibraciones de cuerpo completo en ocupaciones de transporte y

operación de equipo pesado presentaron riesgo variable según la categoría ocupacional específica, con algunos subgrupos mostrando elevaciones significativas del riesgo (Sperling, 2024).

2.4.2 Sedentarismo y tiempo prolongado sentado

Los conductores profesionales experimentan períodos prolongados de sedestación como característica inherente a su labor. Las jornadas de conducción frecuentemente exceden las 8-10 horas diarias, durante las cuales el conductor permanece en posición sedente con movilidad limitada. Esta exposición prolongada al sedentarismo se ha identificado como un factor de riesgo independiente para múltiples patologías, incluyendo el cáncer de próstata.

Un estudio prospectivo publicado por Gardner (2015), que evaluó la relación entre actividad física y PSA demostró que cada hora adicional de tiempo sedentario diario se asociaba con un incremento del 16% en la probabilidad de presentar niveles elevados de PSA. Recíprocamente, cada hora adicional de actividad física ligera se asociaba con una reducción del 18% en la probabilidad de PSA elevado.

Rangul et al., (2018), describe diversos estudios que relacionan el sedentarismo con los niveles elevados de PSA. Entre ellos, un análisis de la Swedish Cohort Study que siguió prospectivamente a 45,000 hombres durante 9 años encontró que aquellos que permanecían sentados la mayor parte de su jornada laboral presentaban un riesgo 20% superior de cáncer de próstata en comparación con hombres que permanecían sentados solo la mitad del tiempo.

Además, un análisis de la cohorte noruega que incluyó a más de 140,000 participantes con seguimiento de 16 años demostró que los hombres que reportaban permanecer sentados ≥ 8

horas diarias presentaban un hazard ratio de 1.22 (IC 95%: 1.05-1.42) para cáncer de próstata, en comparación con aquellos que permanecían sentados <8 horas diarias.

Los mecanismos mediante los cuales el sedentarismo prolongado incrementa el riesgo de cáncer de próstata no están completamente elucidados, pero se postulan varias hipótesis. El sedentarismo se asocia con alteraciones metabólicas adversas, incluyendo resistencia a la insulina, hiperinsulinemia, inflamación sistémica de bajo grado y disfunción endotelial. La insulina y el factor de crecimiento similar a insulina tipo 1 (IGF-1) poseen efectos mitogénicos y anti-apoptóticos que pueden promover la carcinogénesis prostática (Gardner, 2015).

Adicionalmente, Gardner (2015), menciona que el sedentarismo prolongado puede incrementar la temperatura escrotal y prostática debido a la compresión y reducción de la disipación térmica, lo cual podría afectar negativamente la función testicular y alterar el metabolismo hormonal. La posición sedente prolongada también puede comprimir la vascularización pélvica, potencialmente induciendo hipoxia tisular relativa que podría desencadenar respuestas celulares adaptativas relacionadas con la carcinogénesis.

2.4.3 Exposiciones ocupacionales a contaminantes

Los conductores profesionales, particularmente aquellos que operan vehículos con motores diésel, experimentan exposición crónica a emisiones de escape de motores diésel, un conjunto complejo de gases y material particulado que ha sido clasificado por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) como carcinógeno humano del Grupo 1. Las emisiones de escape de motores diésel contienen múltiples compuestos potencialmente carcinogénicos, incluyendo hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), óxidos de nitrógeno, carbono elemental y compuestos orgánicos volátiles (Harris et al., 2024).

Un estudio epidemiológico realizado por Barul et al. (2025), examinó la asociación entre ocupaciones con exposición a emisiones de motores y cáncer de próstata. Los resultados revelaron riesgos elevados en conductores de camiones, asistentes de estaciones de gasolina y bomberos, todas ocupaciones caracterizadas por exposición significativa a emisiones de escape de motores diésel. El estudio identificó la conducción de camiones como la ocupación con exposición a emisiones de escape de motores diésel más frecuente, con 398 empleos registrados en esta categoría entre los participantes.

Harris et al. (2024), indica que los mecanismos carcinogénicos de las emisiones de escape de motores diésel son multifacéticos e incluyen la generación de aductos de ADN por metabolitos reactivos de HAP, inducción de estrés oxidativo con daño subsecuente al ADN, ARN y proteínas, activación de vías de señalización proinflamatorias y alteración de la metilación del ADN con consecuencias epigenéticas.

2.4.4 Jornadas laborales prolongadas y alteraciones del ritmo circadiano

Los conductores de larga distancia frecuentemente experimentan jornadas laborales extendidas, con turnos que pueden exceder las 10-12 horas diarias y 60 horas semanales. Esta carga laboral se asocia con múltiples consecuencias adversas para la salud. Un estudio transversal australiano llevado a cabo por Ren et al., (2023), que evaluó a 1,390 conductores de camiones encontró que aquellos que trabajaban 40-60 horas semanales presentaban odds casi tres veces superiores de experimentar fatiga de alto riesgo en comparación con aquellos que trabajaban <40 horas semanales.

Las jornadas prolongadas se asocian con patrones de sueño irregulares y de calidad deficiente. El sueño inadecuado induce alteraciones metabólicas, endocrinas e inmunológicas

que podrían incrementar el riesgo de cáncer. Específicamente, la interrupción del ritmo circadiano y la supresión de la secreción nocturna de melatonina (que posee propiedades antioxidantes, anti-proliferativas y reguladoras del ciclo celular) se han asociado con incremento del riesgo de diversas neoplasias, incluyendo potencialmente el cáncer de próstata (Lee et al., 2021).

En una investigación a cargo de Lee et al., (2021), que evaluó a 66,817 trabajadores masculinos durante 6 años encontró que los trabajadores de turno presentaban mayor riesgo de desarrollar PSA elevado en comparación con trabajadores de turno diurno, sugiriendo que la interrupción circadiana puede afectar la homeostasis prostática.

2.4.5 Edad

La edad constituye el factor de riesgo no modificable más potente para el desarrollo de cáncer de próstata y, consecuentemente, para la elevación del PSA sérico. La incidencia del cáncer de próstata exhibe una asociación exponencial con la edad, siendo excepcionalmente raro antes de los 40 años (<0.1% de los casos) e incrementándose dramáticamente a partir de la quinta década de vida (Gann, 2002).

Estudios de autopsia llevados a cabo por Sandoval et al. (2025), han revelado que la prevalencia histológica de focos microscópicos de adenocarcinoma prostático (cáncer clínicamente inaparente) se incrementa progresivamente con la edad: aproximadamente 20-30% de los hombres en la cuarta década presentan evidencia histológica de cáncer de próstata, esta proporción aumenta a 34% en la quinta década, y alcanza el 70% en hombres mayores de 80 años. Esta observación sugiere que el cáncer de próstata tiene una fase de latencia prolongada y que la progresión desde enfermedad microscópica a enfermedad

clínicamente significativa requiere tiempo, explicando parcialmente por qué la edad es un predictor tan potente de diagnóstico clínico.

Los datos epidemiológicos confirman que aproximadamente el 60% de todos los casos de cáncer de próstata se diagnostican en hombres mayores de 65 años, con una edad mediana al diagnóstico de 67 años. La tasa de incidencia específica por edad demuestra un incremento exponencial: de 10-20 casos por 100,000 hombres-año en la quinta década, a 400-500 casos por 100,000 hombres-año en la octava década (Valero, 2021).

Análisis de datos de la Caja de Seguro Social de Costa Rica (CCSS) realizados por Puga et al. (2015), demostraron una correlación significativa entre edad avanzada al momento del diagnóstico y tumores de mayor grado histológico (score de Gleason). Los pacientes mayores de 70 años presentaban significativamente mayor proporción de tumores con Gleason intermedio o alto en comparación con pacientes menores de 70 años, sugiriendo que la edad no solo se asocia con mayor incidencia sino también con mayor agresividad tumoral.

Desde la perspectiva biológica, varios mecanismos explican la relación entre edad y cáncer de próstata. La acumulación de mutaciones genéticas somáticas y alteraciones epigenéticas ocurre progresivamente a lo largo de la vida como consecuencia de la replicación celular, exposición a carcinógenos ambientales y disminución de la eficiencia de los mecanismos de reparación del ADN. De acuerdo con Quirón (2025), la senescencia celular y el fenotipo secretor asociado a senescencia (SASP) generan un microambiente tisular proinflamatorio y pro-tumoral. Las alteraciones hormonales relacionadas con el envejecimiento, incluyendo incremento relativo de estrógenos y cambios en el metabolismo androgénico intraprostático, pueden contribuir a la carcinogénesis.

2.4.6 Raza

La raza constituye uno de los determinantes más potentes del riesgo de cáncer de próstata, con disparidades dramáticas en incidencia, agresividad y mortalidad entre diferentes grupos raciales/étnicos. Hansen et al. (2022), menciona que los hombres de ascendencia africana experimentan la mayor incidencia y mortalidad por cáncer de próstata a nivel global, configurando una de las disparidades raciales más pronunciadas en oncología.

2.4.6.1 Hombres afroamericanos

Los hombres afroamericanos en Estados Unidos presentan una incidencia de cáncer de próstata 1.76 veces superior en comparación con hombres blancos no hispanos (180 vs. 108 casos por 100,000 habitantes), y una mortalidad 2.14 veces superior (36 vs. 17 muertes por 100,000 habitantes). Más allá de la mayor incidencia, los hombres afroamericanos son diagnosticados a edades más tempranas, con tumores de mayor grado histológico, en estadios más avanzados, y experimentan peor pronóstico tras el tratamiento (Kheirandish & Chinegwundoh, 2011).

Esta disparidad es multifactorial, involucrando factores genéticos, biológicos, socioeconómicos y relacionados con el sistema de salud. Rebbeck (2017), indica que desde la perspectiva genética, estudios de asociación genómica transancestral han identificado 269 variantes genéticas asociadas con cáncer de próstata, de las cuales 71 presentan un odds ratio ≥ 1.1 . Significativamente, estas variantes de riesgo son más prevalentes en hombres de ascendencia africana en comparación con aquellos de ascendencia europea, sugiriendo una susceptibilidad genética incrementada.

Una característica genética específica ampliamente estudiada es la longitud de las repeticiones CAG en el gen del receptor androgénico. Los hombres de ascendencia africana presentan consistentemente repeticiones CAG más cortas en comparación con otros grupos raciales. Dado que las repeticiones CAG más cortas se asocian con mayor actividad transcripcional del receptor androgénico y mayor sensibilidad a andrógenos, este polimorfismo genético podría conferir mayor riesgo de desarrollo y progresión de cáncer de próstata (Lowder et al., 2022).

No obstante, los factores sociales y del sistema de salud contribuyen sustancialmente a las disparidades observadas. Los hombres afroamericanos experimentan menores tasas de screening con PSA, menor acceso a atención médica preventiva, mayor probabilidad de ser no asegurados o subasegurados, y menor acceso a tratamientos de alta calidad.

Un estudio del Health Professionals Follow-up Study liderado por Hansen et al. (2022), que incluyó hombres con nivel educativo y estatus socioeconómico similar encontró que, aunque los hombres afroamericanos mantenían un riesgo 31% superior de cáncer de próstata en comparación con hombres blancos, esta diferencia era considerablemente menor que la observada en estudios poblacionales generales (76% superior), sugiriendo que el estatus socioeconómico modula pero no elimina completamente la disparidad.

Paradójicamente, estudios realizados por Stock et al. (2024), en el sistema de Veterans Affairs, que proporciona acceso equitativo a atención médica, han documentado que los hombres afroamericanos con cáncer de próstata avanzado tratados en este contexto presentan mejores tasas de supervivencia en comparación con hombres blancos en la misma etapa de enfermedad, sugiriendo que, una vez diagnosticados y con acceso equitativo a tratamiento, los factores biológicos pueden conferir paradójicamente mejor respuesta terapéutica.

2.4.6.2 Hombres asiáticos y latinos

En contraste, los hombres de ascendencia asiática presentan las menores tasas de incidencia de cáncer de próstata a nivel global, con tasas de 4.5-10.5 casos por 100,000 habitantes. No obstante, estudios de migrantes llevados a cabo por Rebbeck (2017), han demostrado que hombres asiáticos que emigran a países occidentales experimentan incrementos significativos en su riesgo de cáncer de próstata en comparación con individuos que permanecen en países asiáticos, sugiriendo que factores ambientales, dietéticos y de estilo de vida juegan roles importantes modulando el riesgo genético basal.

Los datos sobre hombres latinos son más heterogéneos, reflejando la diversidad genética de esta población. En general, los hombres hispanos/latinos en Estados Unidos presentan tasas de incidencia intermedias entre blancos no hispanos y afroamericanos.

2.4.7 Antecedentes familiares

La agregación familiar del cáncer de próstata está bien documentada, con evidencia consistente de que los hombres con familiares de primer grado afectados presentan riesgo significativamente incrementado. Según Almirón (2025), la presencia de un padre o hermano diagnosticado con cáncer de próstata duplica el riesgo individual; dos o más familiares de primer grado afectados incrementan el riesgo entre 3 y 5 veces; y en familias con tres o más casos, el riesgo puede ser hasta 10 veces superior en comparación con hombres sin historia familiar.

El riesgo es particularmente elevado cuando el familiar afectado fue diagnosticado a edad temprana (<55 años) o cuando presentó enfermedad agresiva. Bach y Van Horn (2025),

describen que la historia familiar por línea materna (abuelo materno, tío materno) también confiere riesgo incrementado, aunque típicamente menor que la historia por línea paterna.

De acuerdo con Alba (2025), aproximadamente el 5-10% de todos los casos de cáncer de próstata son atribuibles a síndromes hereditarios causados por mutaciones en genes de alta penetrancia. Los genes más relevantes incluyen:

- a. **BRCA2:** Mutaciones en este gen, clásicamente asociado con síndromes de cáncer de mama y ovario hereditarios, confieren un riesgo relativo de 8.6 veces para desarrollo de cáncer de próstata en hombres menores de 65 años. Tal como indica Moncada (2024), los cánceres de próstata asociados con mutaciones BRCA2 tienden a ser más agresivos, diagnosticarse en estadios más avanzados, y asociarse con peor pronóstico. Los portadores de mutaciones BRCA2 deben iniciar screening con PSA a los 40 años.
- b. **BRCA1:** Mutaciones en BRCA1 confieren un riesgo relativo de 1.8 veces para cáncer de próstata en hombres menores de 65 años, menor que BRCA2 pero aún significativo. El Instituto Médico Tecnológico (2021), sugiere que el screening debe iniciarse a los 45 años en portadores de mutaciones BRCA1.
- c. **HOXB13:** Este gen, esencial para el desarrollo prostático, presenta una mutación fundadora (G84E) en poblaciones de ascendencia europea que se asocia con cáncer de próstata hereditario de inicio temprano. Los portadores deben iniciar screening a los 40 años o 10 años antes de la edad más temprana de diagnóstico en la familia (Almirón, 2025).
- d. **Genes del Síndrome de Lynch:** Mutaciones en genes de reparación de errores de apareamiento del ADN (MLH1, MSH2, MSH6, PMS2), que causan el síndrome de Lynch (cáncer colorrectal hereditario no polipósico), también se han asociado con

incremento del riesgo de cáncer de próstata, aunque la magnitud del riesgo y las recomendaciones de screening son menos establecidas (Bach & Van Horn, 2025).

2.4.8 Enfermedades No Transmisibles

2.4.8.1 Diabetes Mellitus

La relación entre diabetes mellitus y cáncer de próstata es compleja y aparentemente paradójica. Múltiples estudios epidemiológicos han documentado una asociación inversa entre diabetes y riesgo de cáncer de próstata, con los pacientes diabéticos presentando menor incidencia de cáncer de próstata en comparación con no diabéticos. Un metaanálisis que incluyó 41 estudios confirmó esta asociación inversa.

Varios mecanismos han sido propuestos para explicar esta asociación inversa aparentemente protectora. Tseng (2011), indica que los pacientes con diabetes tipo 2 presentan niveles séricos reducidos de testosterona como consecuencia de la hiperinsulinemia crónica, el estado de inflamación sistémica de bajo grado y la disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-testicular. Dado que la testosterona es un promotor del crecimiento prostático y un factor de riesgo establecido para cáncer de próstata, su deficiencia podría ejercer un efecto protector.

Adicionalmente, los pacientes diabéticos presentan niveles séricos de PSA significativamente más bajos en comparación con no diabéticos, fenómeno que persiste incluso después de ajustar por índice de masa corporal, edad y volumen prostático. Este nivel reducido de PSA en diabéticos podría resultar en menor detección de cáncer de próstata (sesgo de detección), contribuyendo a la aparente reducción de incidencia (Wallner et al., 2010).

Un factor farmacológico adicional es el uso de metformina, el antidiabético oral de primera línea. Estudios observacionales han documentado una asociación negativa entre el uso de metformina y los niveles de PSA, así como con el riesgo de cáncer de próstata, sugiriendo potenciales efectos antineoplásicos de este fármaco a través de la activación de AMPK (proteína kinasa activada por AMP) y la inhibición del eje insulina/IGF-1 (Bharti et al., 2024).

No obstante, esta aparente protección debe interpretarse con cautela, ya que cuando los pacientes diabéticos son diagnosticados con cáncer de próstata, tienden a presentar tumores de mayor grado histológico y peor pronóstico. Un estudio demostró que los pacientes diabéticos diagnosticados con cáncer de próstata presentaban mayor proporción de enfermedad de alto riesgo (Gleason ≥ 7) en comparación con no diabéticos (Hayashi et al., 2021).

Más aún, el desarrollo de diabetes mellitus después del inicio de terapia hormonal para cáncer de próstata (diabetes post-tratamiento) constituye un factor pronóstico adverso. Un estudio realizado por Hayashi et al. (2021), encontró que los pacientes que desarrollaron diabetes después del inicio de terapia de deprivación androgénica presentaban un hazard ratio de 3.38 para progresión a cáncer de próstata resistente a castración en comparación con aquellos que no desarrollaron diabetes.

2.4.8.2 Hipertensión arterial

La asociación entre hipertensión arterial y cáncer de próstata es menos clara y consistente que la observada con diabetes. Algunos estudios han reportado asociaciones positivas, mientras otros no han encontrado relación significativa.

Un estudio encabezado por Oderda et al. (2023), evaluó predictores de cáncer de próstata en biopsias de fusión encontró que la hipertensión no era un predictor independiente de detección de cáncer en análisis multivariado, después de ajustar por edad, PSA, densidad de PSA y score PI-RADS.

Sin embargo, investigaciones llevadas a cabo por Dickerman et al. (2017), examinó factores metabólicos de mediana edad y riesgo de cáncer de próstata en edad avanzada encontró una asociación positiva entre hipertensión de mediana edad y riesgo de cáncer de próstata agresivo, sugiriendo que la duración de la exposición a hipertensión podría ser relevante.

Desde la perspectiva clínica, la hipertensión puede influir en el pronóstico post-tratamiento. Un estudio finlandés de pacientes tratados con braquiterapia prostática encontró que aquellos con hipertensión subyacente experimentaban falla bioquímica más rápidamente en comparación con pacientes normotensos, sugiriendo que la hipertensión podría constituir un factor pronóstico adverso (Kovalainen & Vaarala, 2016).

2.4.8.3 Síndrome metabólico

El síndrome metabólico, definido como la presencia de al menos tres de los siguientes componentes (obesidad abdominal, hipertensión arterial, hiperglucemia, hipertrigliceridemia, HDL-colesterol bajo), representa un estado de disfunción metabólica integral caracterizado por resistencia a la insulina como mecanismo fisiopatológico subyacente.

La asociación entre síndrome metabólico y cáncer de próstata ha sido objeto de múltiples estudios con resultados variables. Un metaanálisis exhaustivo encontró que, aunque el

síndrome metabólico no se asociaba consistentemente con incremento del riesgo de cáncer de próstata total, sí se asociaba significativamente con mayor probabilidad de cáncer de próstata de alto grado, enfermedad avanzada al diagnóstico, progresión bioquímica post-prostatectomía radical, y mortalidad específica por cáncer de próstata (Xiang et al., 2013).

Un estudio a cargo de Dickerman et al. (2017), evaluó factores metabólicos de mediana edad encontró que un score de síndrome metabólico de 3-4 componentes se asociaba con un hazard ratio de 1.55 (IC 95%: 0.89-2.69) para cáncer de próstata fatal, aunque esta asociación no alcanzó significancia estadística, posiblemente por limitaciones del tamaño muestral.

Los mecanismos mediante los cuales el síndrome metabólico podría promover la agresividad del cáncer de próstata incluyen la hiperinsulinemia crónica (la insulina y el IGF-1 ejercen efectos mitogénicos y anti-apoptóticos), la inflamación sistémica de bajo grado con elevación de citoquinas proinflamatorias (IL-6, TNF- α), el estrés oxidativo, la disfunción endotelial y las alteraciones en el metabolismo de hormonas sexuales (aumento de la conversión de andrógenos a estrógenos en el tejido adiposo) (Xiang et al., 2013).

2.4.8.4 Sobrepeso y obesidad

Según Fujita et al. (2019), la obesidad, definida como Índice de Masa Corporal (IMC) ≥ 30 kg/m², ha alcanzado proporciones epidémicas a nivel global y constituye un factor de riesgo establecido para múltiples neoplasias malignas. La relación entre obesidad y

cáncer de próstata presenta características particulares que la distinguen de otras asociaciones cáncer-obesidad.

Estudios epidemiológicos han documentado consistentemente que, aunque la obesidad no se asocia fuertemente con incremento del riesgo de cáncer de próstata total (y algunos estudios sugieren incluso una asociación inversa), existe una asociación robusta entre obesidad y cáncer de próstata agresivo, de alto grado y con peor pronóstico. Los pacientes obesos diagnosticados con cáncer de próstata presentan mayor probabilidad de enfermedad de alto grado (Gleason ≥ 7), estadio avanzado, márgenes quirúrgicos positivos post-prostatectomía, recurrencia bioquímica post-tratamiento, progresión metastásica y mortalidad específica por cáncer de próstata (Ribeiro et al., 2012).

Múltiples mecanismos biológicos explican cómo la obesidad promueve la agresividad del cáncer de próstata. Ribeiro et al. (2012), menciona que el tejido adiposo no es meramente un depósito inerte de energía, sino un órgano endocrino activo que secreta adipoquinas (leptina, adiponectina), citoquinas proinflamatorias (IL-6, TNF- α , IL-1 β) y quimiocinas que crean un microambiente sistémico y local proinflamatorio, pro-proliferativo y pro-angiogénico.

La inflamación crónica de bajo grado característica de la obesidad, mediada por la infiltración de macrófagos en el tejido adiposo y la liberación de mediadores inflamatorios, genera estrés oxidativo con daño consecuente al ADN, activas vías de señalización oncogénicas (NF- κ B, STAT3), inhibe la apoptosis, y promueve la angiogénesis tumoral (MD Anderson Cáncer Center, 2023).

Estudios innovadores han examinado específicamente el tejido adiposo periprostático (grasa que rodea inmediatamente a la glándula prostática) en pacientes obesos versus no obesos con cáncer de próstata. Análisis de expresión génica mediante microarrays

revelaron que el tejido adiposo periprostático de pacientes obesos exhibe un perfil de expresión génica significativamente alterado, caracterizado por sobreexpresión de genes relacionados con proliferación celular, angiogénesis e inflamación, y sobreexpresión de genes pro-apoptóticos (Fujita et al., 2019). Este perfil génico alterado crea un microambiente tisular local favorable para el crecimiento y progresión tumoral.

La obesidad también se asocia con alteraciones del metabolismo de hormonas esteroideas. El tejido adiposo expresa aromatasa, enzima que cataliza la conversión de andrógenos (testosterona, androstenediona) a estrógenos (estradiol, estrona). En hombres obesos, esta conversión periférica aumentada resulta en niveles elevados de estrógenos y niveles reducidos de testosterona circulante. Paradójicamente, aunque la testosterona baja podría esperarse ser protectora, los estrógenos elevados pueden ejercer efectos proinflamatorios y potencialmente carcinogénicos en la próstata (Ribeiro et al., 2012).

2.4.9 Ingesta de alcohol

La relación entre consumo de alcohol y cáncer de próstata es menos establecida que para otras neoplasias claramente asociadas con alcohol (cavidad oral, faringe, esófago, hígado). La evidencia epidemiológica respecto a la asociación entre alcohol y cáncer de próstata es mixta y globalmente no apoya una asociación causal fuerte.

Un estudio prospectivo extenso en el Southern Community Cohort Study (SCCS), realizado por Shi et al. (2025), evaluó la asociación entre consumo de alcohol y riesgo de 12 tipos de cáncer encontró que un consumo mayor a dos bebidas alcohólicas diarias se asociaba significativamente con incremento del riesgo de cáncer de hígado y vías biliares (HR: 1.66) y

cáncer de cavidad oral y faringe (HR: 2.15), pero no encontró asociación significativa con cáncer de próstata.

No obstante, es importante considerar la posible interacción sinérgica entre alcohol y tabaco, donde la combinación de ambos factores incrementa el riesgo de ciertos cánceres más que la suma de sus efectos individuales. Aunque esta sinergia está bien establecida para cánceres de tracto aerodigestivo superior, su relevancia para cáncer de próstata permanece incierta.

Desde la perspectiva mecanicista, el etanol y su metabolito acetaldehído pueden inducir daño al ADN, interferir con la reparación del ADN, generar estrés oxidativo, y alterar el metabolismo de folatos y metionina con consecuencias epigenéticas. Sin embargo, estos efectos no parecen traducirse en incremento significativo del riesgo de cáncer de próstata en la mayoría de los estudios epidemiológicos (Shi et al., 2025).

2.4.10 Tabaquismo

Según la OMS (2023), el tabaquismo constituye la causa prevenible más importante de muerte y enfermedad a nivel global, responsable de aproximadamente 8 millones de muertes anuales. La asociación entre tabaquismo y cáncer de pulmón, vejiga, cavidad oral, esófago, entre otros, está firmemente establecida. En cuanto al cáncer de próstata, la evidencia epidemiológica indica una relación matizada.

Mientras que el tabaquismo no se asocia fuertemente con incremento del riesgo de desarrollar cáncer de próstata, existe evidencia consistente de que los fumadores actuales presentan significativamente mayor riesgo de mortalidad por cáncer de próstata una vez diagnosticados. Múltiples metaanálisis han documentado que los fumadores actuales presentan un riesgo de

mortalidad específica por cáncer de próstata 24-25% superior en comparación con no fumadores y este riesgo se incrementa a 42% en algunos metaanálisis (Cai et al., 2025).

Paradójicamente, estudios han reportado que los fumadores actuales presentan menor incidencia de cáncer de próstata en comparación con exfumadores o nunca fumadores. Esta aparente protección es probablemente un artefacto resultante de sesgo de detección: los fumadores tienden a tener menor participación en programas de screening con PSA, menor adherencia a controles médicos preventivos y peor acceso general a atención médica. Consecuentemente, los cánceres de próstata en fumadores tienden a diagnosticarse en estadios más avanzados, cuando se presentan síntomas, explicando la mayor mortalidad observada a pesar de la menor incidencia aparente.

De acuerdo con Cai et al. (2025), los fumadores con cáncer de próstata presentan tumores más agresivos, mayor grado histológico (Gleason más alto), mayor probabilidad de enfermedad avanzada al diagnóstico, mayor riesgo de recurrencia bioquímica postratamiento y peor respuesta terapéutica. El riesgo de mortalidad es particularmente elevado en fumadores que además presentan obesidad, sugiriendo interacción multiplicativa entre estos factores de riesgo.

Los mecanismos mediante los cuales el tabaquismo podría promover la agresividad del cáncer de próstata son multifacéticos. El humo del tabaco contiene más de 7,000 compuestos químicos, de los cuales al menos 70 son carcinógenos reconocidos, incluyendo hidrocarburos aromáticos policíclicos, nitrosaminas, compuestos orgánicos volátiles y metales pesados (cadmio, arsénico, cromo). Estos carcinógenos inducen mutaciones en el ADN mediante formación de aductos, generan estrés oxidativo masivo con daño a macromoléculas celulares, activan vías de señalización proinflamatorias y pro-proliferativas, y alteran el balance hormonal (Sundaresan et al., 2025).

El cadmio, un metal pesado presente en el humo del tabaco, se acumula preferentemente en la próstata y se ha demostrado experimentalmente que induce transformación maligna en células prostáticas. Sundaresan et al. (2025), indica que el cadmio puede actuar como un "metaloestrógeno", uniéndose al receptor de estrógenos y ejerciendo efectos estrogénicos que podrían promover carcinogénesis prostática.

Positivamente, la cesación del tabaquismo se asocia con reducción progresiva del riesgo. Los ex-fumadores que han dejado de fumar por períodos prolongados (≥ 20 -30 años) presentan riesgos de mortalidad por cáncer de próstata que se aproximan a los de nunca fumadores, enfatizando el beneficio sustancial de la cesación tabáquica (Shi et al., 2025).

2.4.11 Tiempo de laborar como transportista

La duración acumulada de la exposición ocupacional como conductor profesional representa un determinante crítico del riesgo de alteraciones prostáticas. Aunque los estudios que han examinado específicamente la relación dosis-respuesta entre años de conducción profesional y riesgo de cáncer de próstata son limitados, los principios de higiene ocupacional y toxicología sugieren que exposiciones crónicas y prolongadas a vibración de cuerpo completo, emisiones de escape de motores diésel, y sedentarismo incrementan acumulativamente el riesgo.

Estudios que han evaluado la exposición a vibración de cuerpo completo en diversas ocupaciones encontraron que la intensidad de la exposición, la duración diaria de exposición y los años acumulados de exposición eran variables relevantes para estratificar el riesgo. Los expertos evaluaron para cada empleo la intensidad y duración diaria de exposición a

vibraciones de cuerpo completo, combinándolas para estimar la exposición acumulada total a lo largo de la vida laboral.

Los conductores de larga distancia, que frecuentemente acumulan 20-30 años o más de experiencia laboral, con jornadas diarias de 8-12 horas de conducción, representan el extremo superior del espectro de exposición acumulada (Kaplan, 2013). Esta exposición crónica sostenida maximiza el potencial de efectos adversos acumulativos sobre la próstata.

2.4.12 Horas de conducción diarias

La duración de la jornada laboral diaria de conducción constituye un indicador de la intensidad de la exposición ocupacional. Jornadas prolongadas (>8-10 horas diarias) se asocian con múltiples consecuencias adversas para la salud general y, específicamente, para la salud prostática.

Un estudio llevado a cabo por Van Vreden et al. (2022), evaluó la salud física y mental de 1,390 conductores de camiones encontró que el 97% eran hombres, con una mediana de edad de aproximadamente 47 años. La mayoría se clasificaban como con sobrepeso (25.2%) u obesos (54.3%), y el 29.5% reportaban tres o más condiciones crónicas de salud. Los problemas de espalda (34.5%), hipertensión arterial (25.8%) y problemas de salud mental (19.4%) fueron las condiciones más prevalentes. El dolor crónico fue reportado por el 44% de los conductores.

Específicamente, el estudio encontró que los conductores que trabajaban 40-60 horas semanales (equivalente a 8-12 horas diarias durante 5 días) presentaban odds casi tres veces superiores de experimentar fatiga de alto riesgo en comparación con aquellos que trabajaban

<40 horas semanales. La calidad deficiente del sueño incrementaba adicionalmente el odds de fatiga de alto riesgo (Van Vreden et al., 2022).

Las jornadas prolongadas limitan las oportunidades para actividad física, alimentación saludable, sueño adecuado y atención médica preventiva. Los conductores de larga distancia frecuentemente reportan dificultades para acceder a instalaciones sanitarias apropiadas, lo que puede resultar en retención urinaria voluntaria y potencialmente contribuir a disfunción del tracto urinario inferior.

Además, las jornadas extensas de conducción se asocian con patrones de sueño fragmentados e irregulares. Muchos conductores de larga distancia trabajan en turnos nocturnos o rotativos, generando disrupción circadiana. La privación crónica de sueño y la desincronización circadiana se han asociado con alteraciones metabólicas, endocrinas e inmunológicas que podrían incrementar el riesgo de cáncer (Lee et al., 2021).

2.5 Limitaciones de la literatura actual sobre salud prostática en el sector transporte

A pesar del cuerpo creciente de evidencia que documenta las exposiciones ocupacionales específicas de los conductores profesionales y su potencial impacto en la salud prostática, persisten vacíos significativos en la literatura científica que limitan la comprensión integral de este problema de salud ocupacional.

En primer lugar, existe una escasez notable de investigación en poblaciones latinoamericanas y centroamericanas, incluyendo Panamá. La vasta mayoría de los estudios sobre exposición ocupacional a vibración de cuerpo completo, sedentarismo prolongado y riesgo de cáncer de próstata han sido realizados en Estados Unidos, Canadá, Europa y Asia, con características

sociodemográficas, patrones de exposición laboral, acceso a servicios de salud y perfiles de factores de riesgo potencialmente diferentes a los de poblaciones centroamericanas.

En segundo lugar, la mayoría de los estudios existentes han examinado factores de riesgo de manera aislada o han evaluado asociaciones bivariadas, sin considerar adecuadamente la interacción compleja entre múltiples factores de riesgo que coexisten en poblaciones de conductores.

Los transportistas representan un colectivo en el cual convergen simultáneamente exposición ocupacional específica (vibraciones de cuerpo completo, sedentarismo, jornadas prolongadas, exposición a contaminantes), factores sociodemográficos (frecuentemente niveles educativos y socioeconómicos más bajos, menor acceso a atención médica preventiva), y elevada prevalencia de factores de riesgo modificables (obesidad, tabaquismo, consumo de alcohol, sedentarismo extralaboral). Esta confluencia de factores de riesgo requiere aproximaciones analíticas multivariadas e integrativas que son escasas en la literatura (Hege et al., 2018).

En tercer lugar, la evidencia sobre la prevalencia específica de PSA elevado en poblaciones latinoamericanas de conductores profesionales es extremadamente limitada. Un estudio realizado por Durán-Suárez et al. (2023), evaluó 38 transportistas colombianos entre 40 y 60 años y encontró una mediana de PSA de 1.39 ng/mL, con 5.3% de la población presentando resultados superiores a 4 ng/mL. No obstante, este estudio fue de pequeña escala y no evaluó exhaustivamente los múltiples factores de riesgo concurrentes.

En cuarto lugar, existe un vacío en la comprensión de cómo los factores ocupacionales interactúan con comorbilidades metabólicas (diabetes, hipertensión, obesidad, síndrome metabólico) para modular el riesgo de PSA elevado y cáncer de próstata en conductores. Dado que los conductores profesionales presentan alta prevalencia de estas comorbilidades

metabólicas, comprender estas interacciones es esencial para estratificar adecuadamente el riesgo individual.

Finalmente, persiste un vacío en el desarrollo e implementación de estrategias de tamizaje y programas de salud ocupacional específicamente diseñados y adaptados para poblaciones de trabajadores en ocupaciones de alto riesgo como los conductores profesionales. Los conductores enfrentan barreras únicas de acceso a atención médica preventiva debido a sus horarios laborales irregulares y extensos, movilidad constante, y frecuentemente limitado acceso a servicios de salud en sus rutas.

Capítulo III

Marco Metodológico

3.1 Tipo y diseño del estudio

La investigación corresponde a un diseño cuantitativo, correlacional y transversal (Hernández Sampieri et al., 2018).

- **Cuantitativo:** Recopila datos numéricos mediante mediciones para contrastar hipótesis con análisis estadísticos.
- **Correlacional:** Tiene como finalidad conocer la relación o grado de asociación que existe entre dos o más conceptos, categorías o variables en un contexto en particular.
- **Transversal:** Se ejecuta en un único momento temporal, específicamente durante el año 2025 en transportistas David-Frontera.

3.2 Fuente de información

La fuente de información de este estudio se obtiene a través de encuestas aplicadas a los 55 participantes del estudio y sus resultados de PSA total.

3.3 Población

La ruta David-Frontera es utilizada por transportistas de carga pesada y transporte colectivo. En esta ruta específica, de este tipo de transporte, la población asciende entre 85 a 95 operadores.

3.3.1 Criterios de inclusión y exclusión

3.3.1.1 Criterios de inclusión

Se incluyó en el estudio aquellos hombres que cumplieran con las siguientes características:

- Hombres transportistas con edades entre 40 y 70 años.
- Transportistas activos laboralmente que transitan por la ruta David-Frontera, durante el periodo de estudio.
- Sujeto que aceptó voluntariamente firmar el consentimiento informado.
- Sujeto sin diagnóstico confirmado de cáncer prostático.
- Sujeto que no esté en tratamiento activo por enfermedades prostáticas avanzadas.

3.3.1.2 Criterios de exclusión

Se excluyó del estudio a los participantes que contaron con alguno de los siguientes criterios:

- Hombres fuera del rango de edad de 40 a 70 años.
- Sujeto con diagnóstico confirmatorio para cáncer de próstata que está en tratamiento o en proceso de seguimiento.
- Sujeto con enfermedades sistémicas graves o incapacitantes que impidan su participación.
- Sujeto que no otorgue consentimiento informado.

3.3.2 Muestra

Cincuenta y cinco transportistas con edades de 40 y 70 años, que transitan por la ruta David-Frontera, sin conocimiento o sintomatología de alguna enfermedad prostática, quienes eligieron participar voluntariamente en el estudio.

3.3.3 Tipo de muestra

Según Tamayo y Tamayo (1997), la muestra “es el grupo de individuos que se toma de una población, para estudiar un fenómeno estadístico” (p.38).

Se aplicó un muestreo no probabilístico por conveniencia, incluyendo a transportistas que se encontraban en el salón de reuniones de la Autoridad Nacional de Aduanas, BOND, Paso Canoas, durante el período de recolección de datos. Los participantes fueron incorporados de manera voluntaria, previa aceptación del consentimiento informado y cumplimiento de los criterios de inclusión definidos para el estudio.

3.4 Variables

3.4.1 Variables independientes

3.4.1.1 Variable N°1. Sociodemográficas

3.4.1.1.1 Conceptual

Conjunto de características biológicas, sociales y económicas que definen y describen a un grupo poblacional o individuo.

3.4.1.1.2 Instrumental

Obtenidas mediante cuestionario estructurado aplicado a los participantes.

3.4.1.1.3 Operacional

Registrado mediante preguntas directas en el cuestionario y clasificadas en categorías previamente establecidas, como edad en años, estado civil y nivel educativo.

3.4.1.2 Variable N°2. Clínicas

3.4.1.2.1 Conceptual

Características, propiedades o atributos de los pacientes (como presión arterial, edad, diagnóstico o nivel de dolor) que pueden medirse, observarse y cambiar (variar) entre individuos o en un mismo paciente a lo largo del tiempo.

3.4.1.2.2 Instrumental

Obtenido mediante cuestionario de antecedentes de salud aplicado a los participantes.

3.4.1.2.3 Operacional

Registrado de acuerdo con las respuestas del participante respecto a antecedentes personales de salud o presencia de factores clínicos relevantes.

3.4.1.3 Variable N°3. Laborales

3.4.1.3.1 Conceptual

Elementos, condiciones o retribuciones económicas que no son fijas y cambian de valor según eventos puntuales, el desempeño del trabajador o los objetivos alcanzados.

3.4.1.3.2 Instrumental

Obtenido mediante cuestionario ocupacional aplicado al transportista, diseñado para registrar condiciones de trabajo y exposición.

3.4.1.3.3 Operacional

Medido con indicadores como antigüedad laboral (años, cuantitativa), horas de conducción por día (horas, cuantitativa), y tipo de jornada/turno (categorías), definidos con reglas de medición y codificación.

3.4.2 Variables dependientes

3.4.2.1 Variable N°4. PSA

3.4.2.1.1 Conceptual

Glicoproteína producida por las células epiteliales de la próstata cuya concentración en sangre se utiliza como marcador en la evaluación de enfermedades prostáticas.

3.4.2.1.2 Instrumental

Determinada mediante análisis de laboratorio en muestra de sangre venosa utilizando método inmunoquímico para la cuantificación de PSA total.

3.4.2.1.3 Operacional

Se registró el valor de PSA total en nanogramos por mililitro (ng/mL) según el resultado reportado por el laboratorio.

3.5 Aislamiento e identificación

Para la medición cuantitativa de PSA total, presente en el suero de la sangre de los individuos, se utilizó la metodología de inmunoanálisis quimioluminiscente de micropartículas (CMIA).

El ensayo ARCHITECT Total PSA es un inmunoanálisis de 2 pasos para determinar la presencia de PSA total (tanto PSA libre como PSA ligado a alfa-1-antiquimotripsina) en suero humano que utiliza la tecnología CMIA con protocolos de ensayos flexibles, denominados Chemiflex.

1. En la fase de captura, se combinan la muestra y las micropartículas paramagnéticas recubiertas de anticuerpos anti-PSA para crear la mezcla de reacción. El PSA presente en la muestra se une a las micropartículas recubiertas de anti-PSA.
2. Posteriormente, se añade un conjugado de acridinio esterasa unido a un segundo anticuerpo anti-PSA, seguido de un lavado que elimina material no unido.
3. Se añaden a la mezcla de reacción las soluciones preactivadora y activadora (hidróxido de hidrógeno + hidróxido de sodio), que desencadenan la reacción quimioluminiscente del acridinio.
4. La reacción quimioluminiscente resultante se mide en unidades relativas de luz (URL). Existe una relación directamente proporcional entre la cantidad de PSA total presente en la muestra y las URL detectadas por el sistema óptico de ARCHITECT iSystem.

3.6 Recolección de la información

El estudio inició en diciembre de 2025 y culminó en febrero de 2026. Con datos recolectados por medio de encuestas impartidas a los 55 transportistas, acerca de condiciones sociodemográficas, clínicas y laborales; además de los resultados obtenidos de la prueba de PSA total.

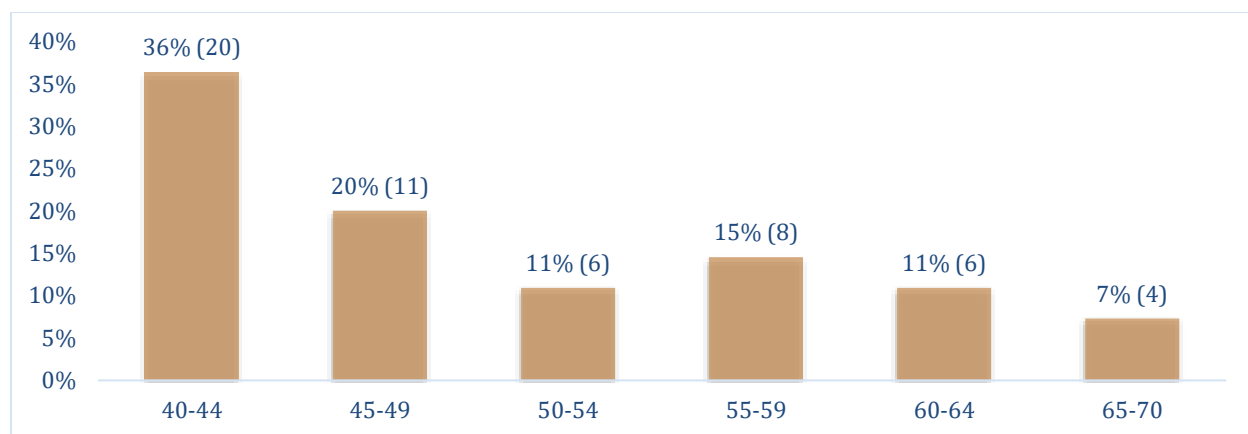
Capítulo IV

Análisis e Interpretación de los Resultados

Se analizaron 55 muestras de transportistas de la ruta David-Frontera en febrero de 2026. Estas personas participaron voluntariamente en el estudio y respondieron una encuesta de 22 preguntas sobre condiciones sociodemográficas, clínicas y laborales que influyen en un nivel de PSA total elevado.

Los datos fueron procesados y analizados utilizando métodos descriptivos para calcular la frecuencia y el porcentaje. Se realizó también un análisis comparativo de las condiciones sociodemográficas, clínicas y laborales de los participantes, contra los valores de PSA total obtenidos. Además, en cada etapa se garantizó la confidencialidad de la información obtenida de cada participante.

Gráfica 1. Distribución de la edad de los participantes.

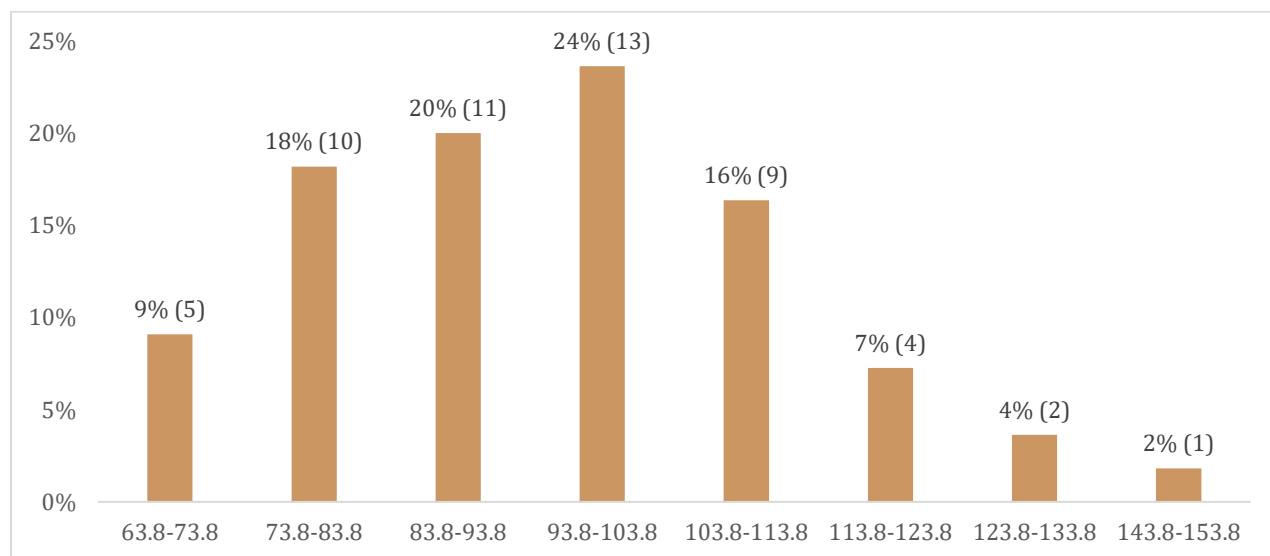


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 1 muestra la distribución porcentual de las personas muestreadas según rango de edad. Se observa que el grupo etario predominante corresponde a 40–44 años, con 36% (n= 20) de los participantes. Le sigue el grupo de 45–49 años con 20% (n= 11), el grupo de 50–54 años con 11% (n= 6), el rango de 55–59 años con 15% (n= 8), el grupo de 60–64 años también con 11% (n= 6), y finalmente, el rango de 65–70 años con 7% (n= 4).

La alta concentración de participantes (56%), entre 40 a 49 años sugiere un momento crítico y oportuno para la intervención médica temprana. De acuerdo con las guías clínicas de la Asociación Americana de Urología (2023), esta cuarta década de la vida representa un grupo clínicamente relevante dado que marca el inicio fisiológico del aumento progresivo en el riesgo de desarrollar hiperplasia prostática benigna y, en consecuencia, las primeras alteraciones morfológicas que impactan los niveles de PSA total.

Gráfica 2. Distribución del peso corporal de los participantes (Kg).

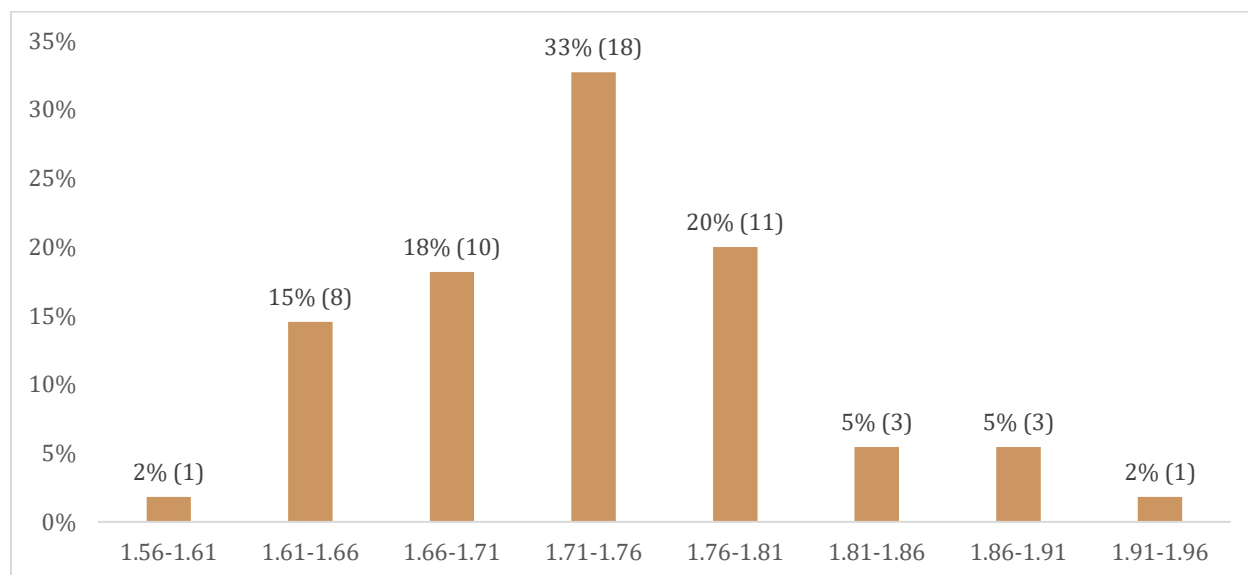


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 2 muestra la distribución porcentual del peso corporal de los participantes, agrupados por rangos en kilogramos. Se observa que el rango con mayor representación es 93.8–103.8 kg con 24% (n= 13) de los participantes. Le siguen los participantes con peso entre 83.8–93.8 kg con 20% (n= 11), el rango de 73.8–83.8 kg con 18% (n= 10), el rango de 103.8–113.8 kg con 16% (n= 9), el rango de 63.8–73.8 kg con 9% (n= 5), el rango de 113.8–123.8 kg con 7% (n= 4), el rango de 123.8–133.8 kg con 4% (n= 2) y, por último, el rango de 133.8–143.8 kg con apenas 2% (n= 1).

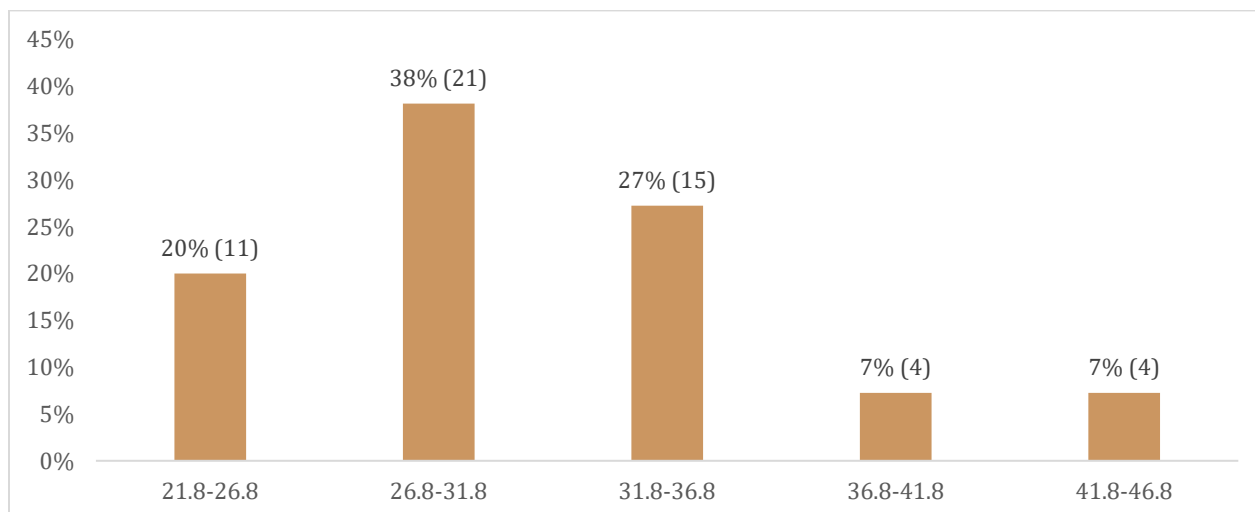
La concentración progresiva de pesos, cuyo promedio alcanzó los 83.8 kg, sugiere una alteración significativa en la composición corporal de la muestra. Este dato representa un aspecto clínicamente relevante para el análisis, dado que la urología oncológica moderna advierte sobre el potencial efecto de hemodilución que tiene el exceso de volumen plasmático (asociado a la obesidad y los altos pesos corporales), en la disminución relativa de las concentraciones circulantes de PSA total en suero (Bañez et al., 2007).

Gráfica 3. Distribución de la estatura de los participantes (metros).



Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 3 muestra la distribución porcentual de la estatura de los participantes, agrupada en intervalos expresados en metros. Se observa que el rango predominante corresponde a 1.71–1.76 m con 33% (n= 18) de la muestra. Le siguen los participantes con estatura entre 1.76–1.81 m con 20% (n= 11), el rango de 1.66–1.71 m con 18% (n= 10), el intervalo de 1.61–1.66 m con 15% (n= 8), el rango de 1.81–1.86 m con 5% (n= 3), el rango de 1.86–1.91 m también con 5% (n= 3), el extremo inferior de 1.56–1.61 m con 2% (n= 1) y el extremo superior de 1.91–1.96 m con 2% (n= 1).

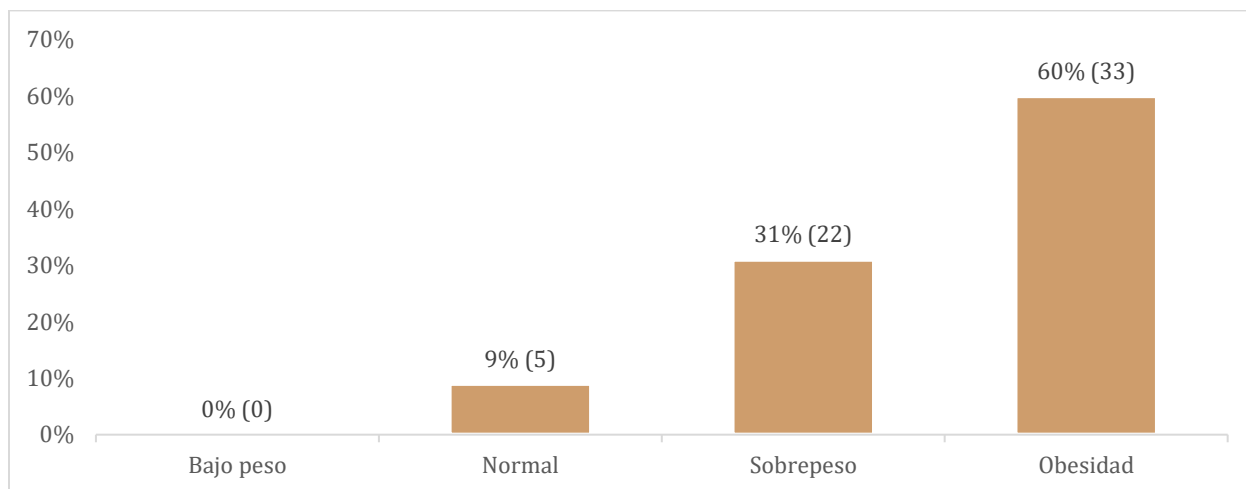
Gráfica 4. Distribución de los participantes según IMC.

Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 4 muestra la distribución porcentual de los participantes según rangos de IMC. Se observa que el grupo predominante corresponde al rango de 26.8–31.8 kg/m² con 38% (n= 21) de los participantes. Le sigue el intervalo de 31.8–36.8 kg/m² con 27% (n= 15), el rango de 21.8–26.8 kg/m² con 20% (n= 11), el intervalo de 36.8–41.8 kg/m² con 7% (n= 4) y, finalmente, el rango más elevado de 41.8–46.8 kg/m² con 7% (n= 4).

La alta prevalencia de todos los rangos de IMC por encima de 26.8 kg/m² sugiere una descompensación metabólica latente en los transportistas evaluados, lo cual representa una variable clínicamente determinante por la interrelación endocrina demostrada entre el tejido adiposo, la resistencia a la insulina y el desarrollo acelerado de patologías prostáticas que elevan la síntesis de PSA (NCI, 2024).

Gráfica 5. Distribución de los participantes según su clasificación de IMC.



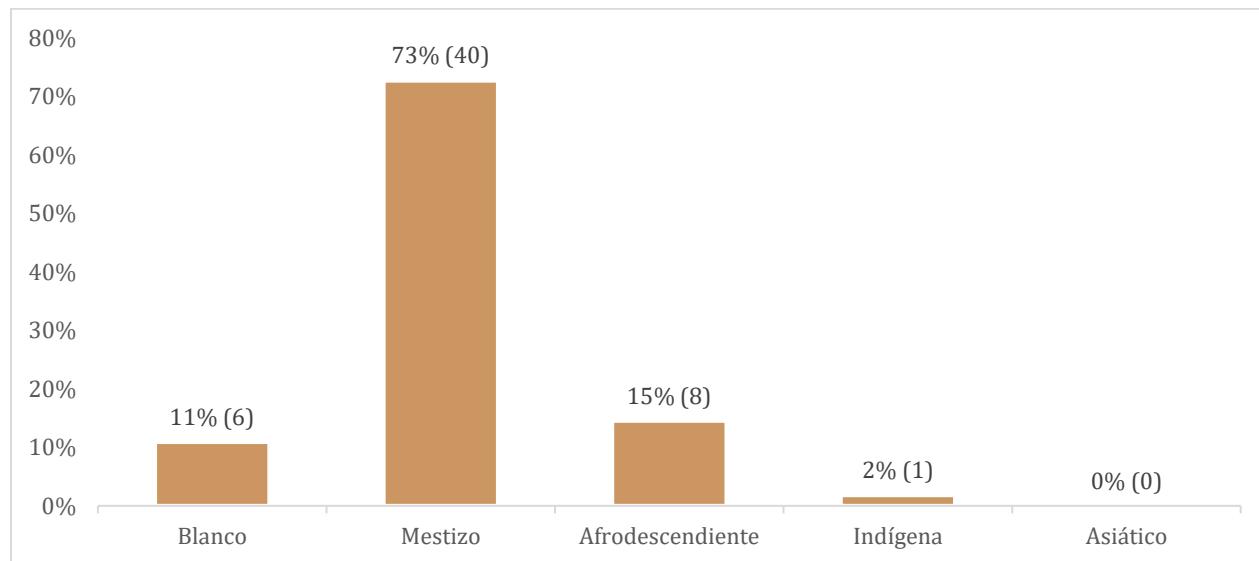
Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 5 muestra la distribución de los participantes según la clasificación clínica del IMC, de acuerdo con los puntos de corte establecidos por la OMS (2025), para adultos: bajo peso IMC menor de 18,5 kg/m², normopeso IMC entre 18,5 y 24,9 kg/m², sobrepeso IMC entre 25,0 y 29,9 kg/m² y obesidad IMC igual o superior a 30,0 kg/m². En la población de estudio se observa que el bajo peso agrupa un 0% (n= 0), la categoría de peso normal registra un 9% (n= 5), seguida por el sobrepeso con un 31% (n= 22). Por último, la categoría de obesidad es la predominante, englobando al 60% (n= 33) de la muestra; es decir un 91% del total presenta exceso de peso.

La alta proporción de participantes con exceso de peso sugiere la presencia de un contexto metabólico proinflamatorio crónico. Desde la perspectiva oncológica y endocrina, la obesidad severa resulta clínicamente alarmante no solo por el efecto mecánico de hemodilución, sino porque el exceso de tejido adiposo genera disrupciones hormonales esteroideas; específicamente, la mayor aromatización o conversión periférica de testosterona a estrógenos (López-Fontana et al., 2009). La evidencia científica advierte que esta alteración endocrina (baja testosterona y alto estrógeno) disminuye la producción basal de PSA por parte de la glándula, induciendo concentraciones artificialmente bajas en las lecturas séricas. En consecuencia, este

fenómeno puede enmascarar el agrandamiento prostático y retrasar el tamizaje diagnóstico oportuno ante futuras patologías.

Gráfica 6. Distribución de los participantes según grupo racial.

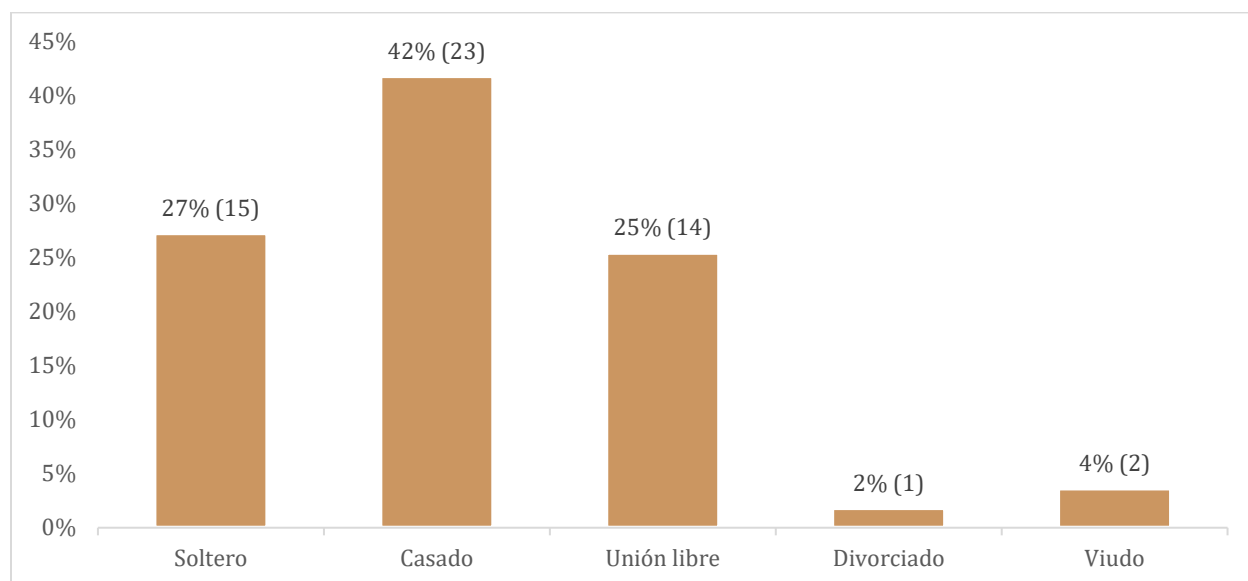


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 6 presenta la distribución porcentual de los participantes según grupo racial. Se observa que el grupo predominante corresponde a los mestizos con 73% (n= 40) de los encuestados. Le siguen los afrodescendientes con 15% (n= 8), el grupo blanco con 11% (n= 6), la categoría indígena con 2% (n= 1) y, finalmente, la categoría asiática con 0% (n= 0).

Desde el punto de vista etnoepidemiológico, el 15% de la muestra de origen afrodescendiente constituye un subgrupo de alto riesgo genético para alteraciones prostáticas severas, lo cual hace indispensable la estratificación de los marcadores urológicos en este estrato. La literatura oncológica y genética confirma consistentemente que los hombres de ascendencia africana heredan, en promedio, el doble de riesgo de desarrollar patologías prostáticas en comparación con otras etnias, presentándolas a edades más tempranas y con cursos clínicos notablemente más agresivos (ACS, 2023).

Gráfica 7. Distribución de los participantes según estado civil.

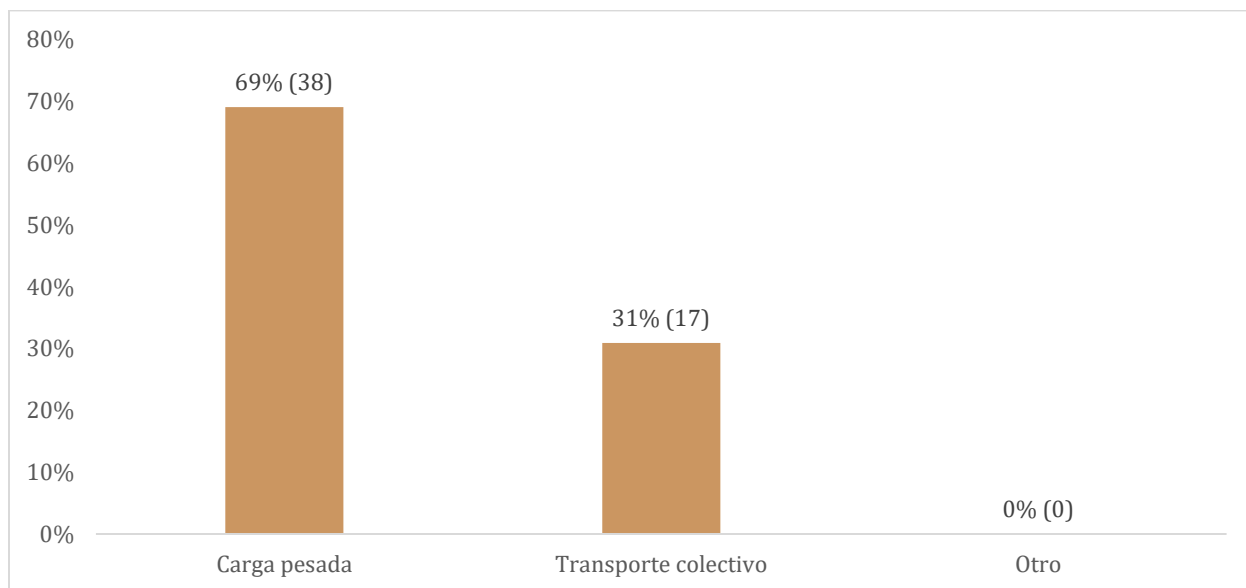


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 7 muestra la distribución de los participantes según su estado civil. Se observa que la categoría de casados es la predominante con 42% (n= 23) de la muestra. Le siguen los solteros con 27% (n= 15), las personas en unión libre con 25% (n= 14), los viudos con 4% (n= 2) y, por último, los divorciados con 2% (n= 1).

En la epidemiología de la salud ocupacional, el estado civil funciona como un determinante social clave. Investigaciones previas en conductores de transporte (Ababa et al., 2020) señalan que los transportistas con responsabilidades familiares (casados o unidos) tienden a asumir jornadas laborales más extensas para garantizar mayores ingresos, lo que paradójicamente incrementa su exposición al sedentarismo y duplica su riesgo de desarrollar sobrepeso y obesidad.

Gráfica 8. Distribución según tipo de transporte realizado.

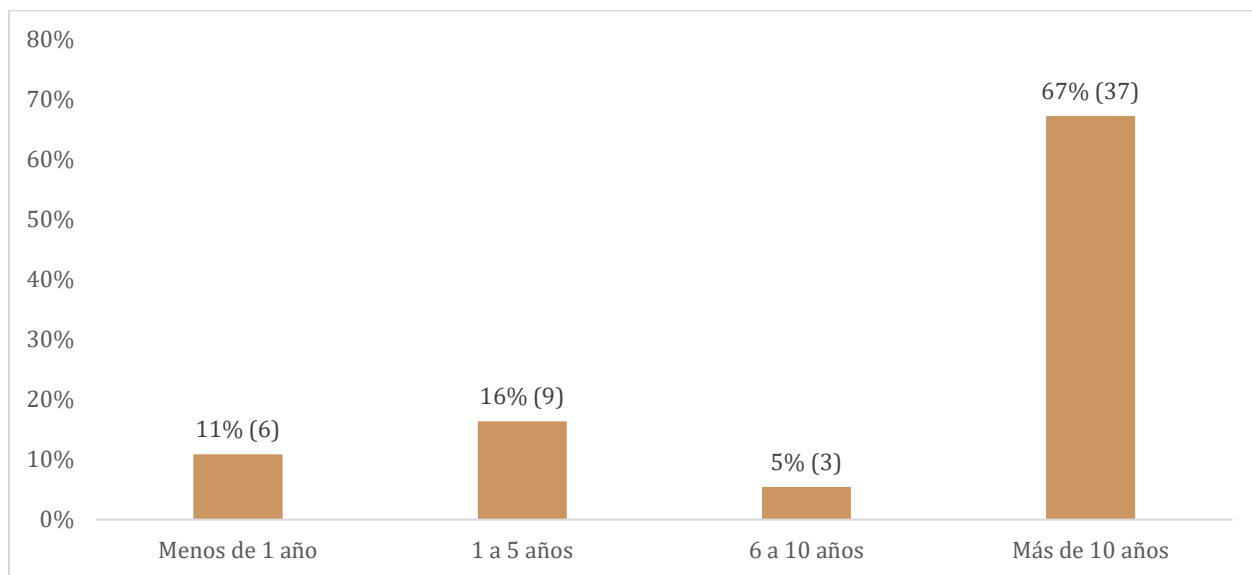


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 8 presenta la distribución de los participantes según el tipo de transporte que realizan. Se observa que la categoría de transporte de carga pesada es la predominante, abarcando al 69% (n= 38) de los participantes. Le sigue el transporte colectivo con 31% (n= 17) y la categoría clasificada como otro con 0% (n= 0).

La fuerte concentración en el transporte de carga pesada sugiere una exposición directa a prolongadas horas de conducción sin interrupción y a fuertes vibraciones vehiculares, factores clínicamente relevantes dado su potencial efecto proinflamatorio crónico sobre la glándula prostática, lo que puede inducir elevaciones mecánicas y transitorias en los niveles del PSA total (AUA, 2023).

Gráfica 9. Distribución según tiempo de laborar como transportista.

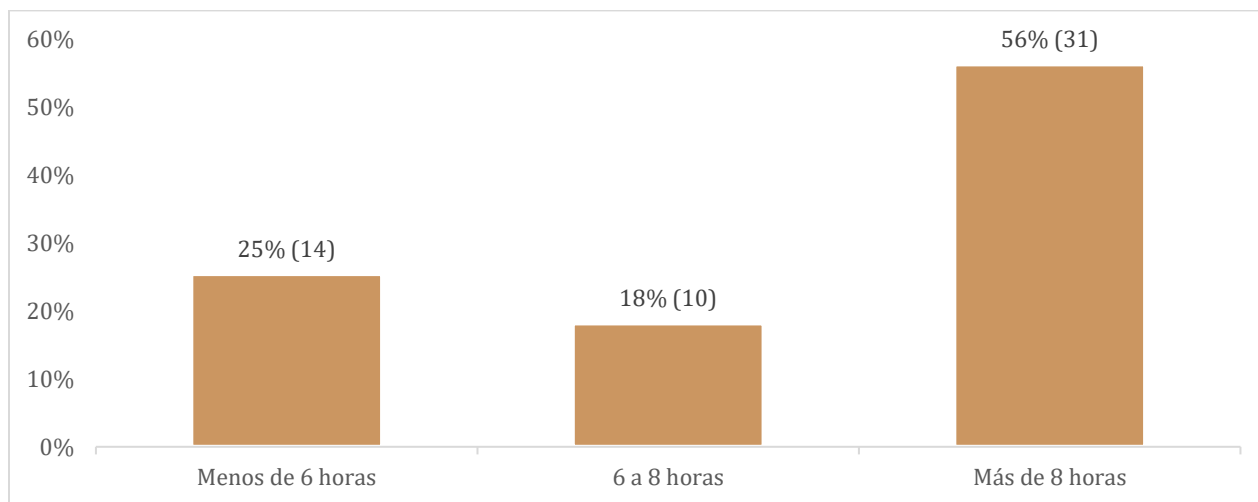


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 9 muestra la distribución de los participantes según el tiempo de laborar como transportistas. Se observa que la mayoría de los encuestados reporta una permanencia mayor de 10 años en la profesión con un 67% (n= 37). Le sigue el grupo que ha laborado de 1 a 5 años con el 16% (n= 9), el rango de menos de 1 año con el 11% (n= 6) y, finalmente, el rango de 6 a 10 años que presenta la menor proporción con apenas un 5% (n= 3).

La elevada proporción de conductores con más de una década de servicio puede interpretarse como un factor relevante de exposición ocupacional, debido al tiempo prolongado que estos trabajadores permanecen en posición sedente y expuestos a vibraciones vehiculares. Aunque la evidencia directa sobre la conducción y el PSA es limitada, se ha documentado que la presión o estimulación sobre la región perineal puede producir incrementos transitorios en los niveles de antígeno prostático específico, fenómeno observado en actividades como el ciclismo. Por ello, las condiciones ocupacionales asociadas a presión perineal prolongada podrían considerarse un elemento potencial a tener en cuenta en la interpretación clínica del PSA (ACS, 2023).

Gráfica 10. Distribución según horas promedio de conducción diaria.

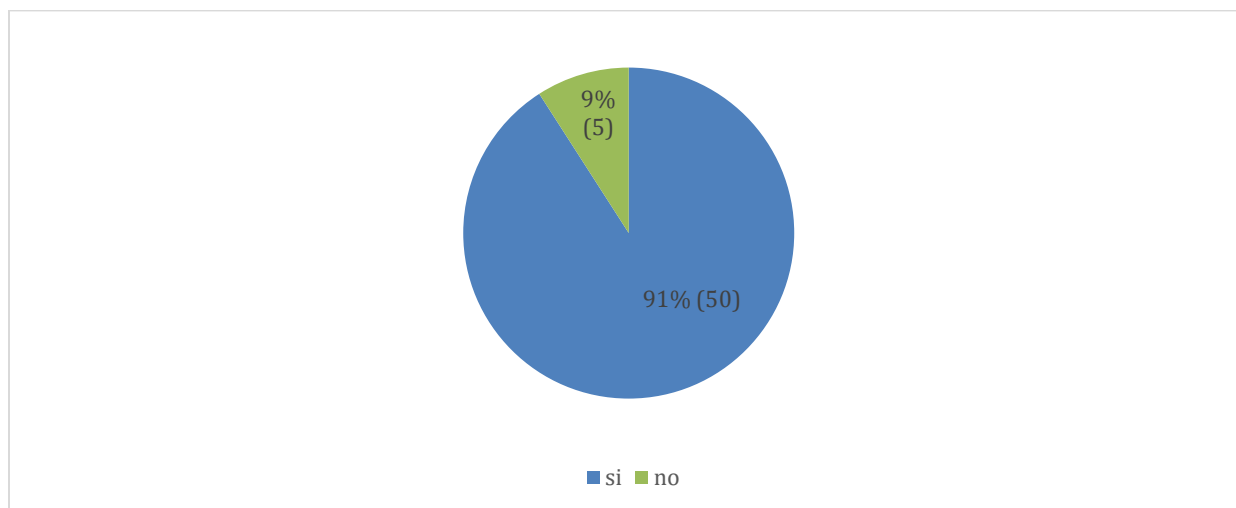


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 10 presenta la distribución de los participantes según el número de horas promedio de conducción diaria. Se observa que la categoría de más de 8 horas de conducción al día es la predominante, abarcando al 56% (n= 31) de los participantes. Le sigue el grupo que conduce menos de 6 horas diarias con el 25% (n= 14) y, por último, el grupo que reporta una jornada de 6 a 8 horas diarias con el 18% (n= 10).

Las largas jornadas de conducción se han asociado con una elevada carga de estrés ocupacional, alteraciones en los patrones de sueño y fatiga crónica en conductores profesionales. Estos factores psicosociales y laborales pueden deteriorar el bienestar psicológico del trabajador y favorecer la aparición de agotamiento laboral o burnout, además de limitar la capacidad de recuperación física y mental entre jornadas de trabajo (Amodu et al., 2024).

Gráfica 11. Prevalencia de realización de pausas durante la jornada laboral.

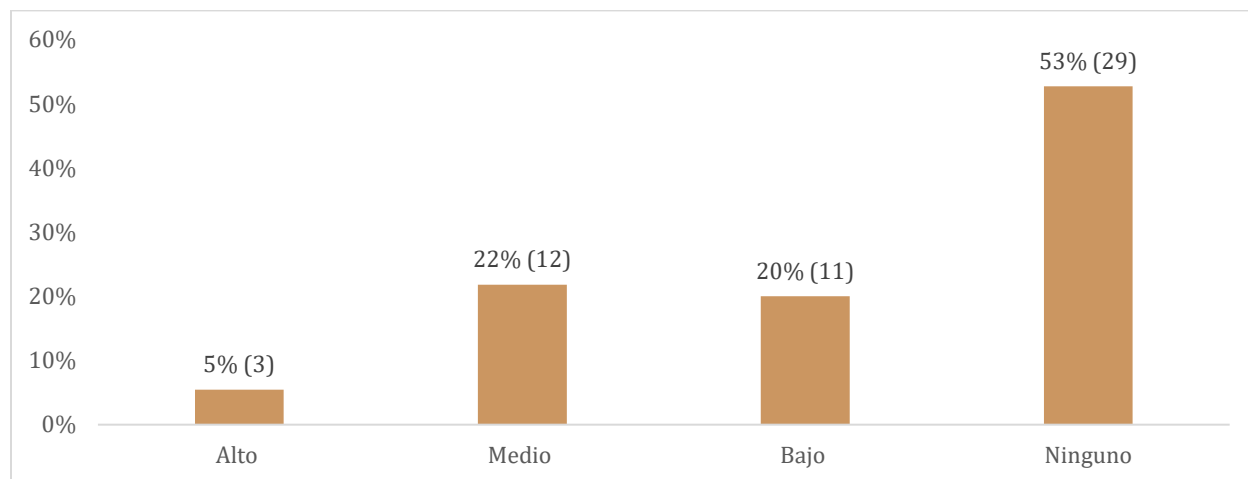


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 11 presenta la distribución de los participantes según la prevalencia de realización de pausas durante la jornada laboral. Se observa que la gran mayoría de los encuestados afirma sí realizar pausas activas o descansos, representando el 91% (n= 50) de la muestra. En contraste, únicamente el 9% (n= 5) de los participantes reporta no realizar ningún tipo de pausa durante su itinerario laboral.

La altísima adherencia (91%) a la realización de pausas constituye un factor favorable para la salud ocupacional, ya que la interrupción periódica de periodos prolongados en posición sedente contribuye a reducir la fatiga y mejorar el bienestar físico del trabajador. Estas pausas son recomendadas en diferentes contextos de salud laboral para mitigar los efectos adversos del sedentarismo prolongado y favorecer la recuperación durante la jornada de trabajo.

Gráfica 12. Nivel de conocimiento sobre el PSA.

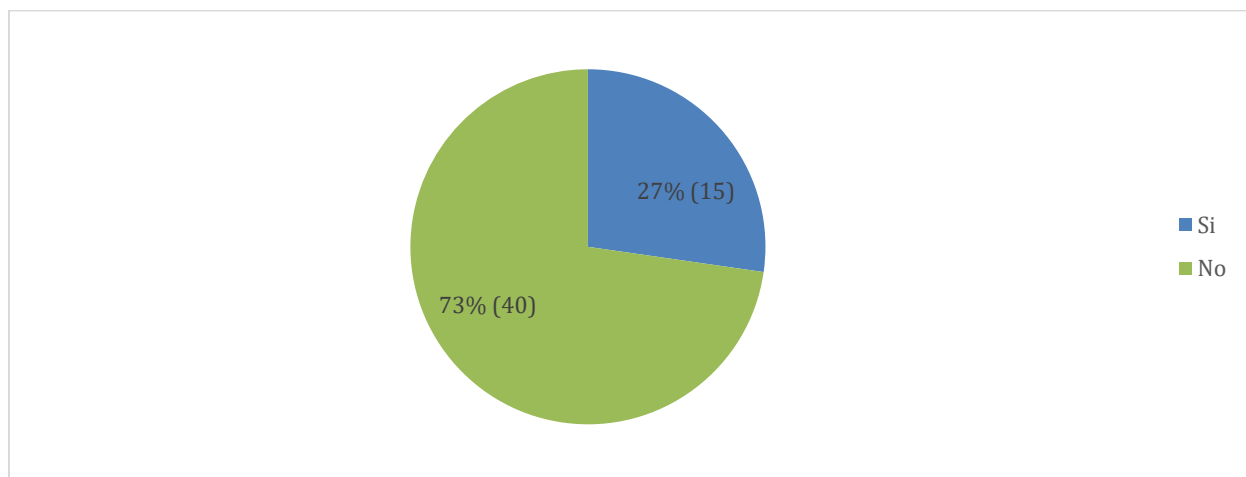


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 12 presenta la distribución de los participantes según el nivel de conocimiento sobre el PSA. Se observa que la categoría mayoritaria corresponde a los individuos que no poseen ningún conocimiento sobre el tema, abarcando al 53% (n= 29) de la muestra. Le siguen quienes tienen un nivel de conocimiento medio con el 22% (n= 12), un nivel bajo con el 20% (n= 11) y, finalmente, apenas un 5% (n= 3) reporta poseer un nivel de conocimiento alto.

La falta de conocimiento en el 53% de la población, sumada a los bajos y medios niveles en el resto, constituye un grave obstáculo clínico para la detección oportuna, ya que la ignorancia sobre la función del PSA disuade a los pacientes de solicitar el examen de sangre, lo cual puede derivar en diagnósticos en etapas avanzadas de hiperplasia o malignidad prostática, limitando severamente la ventana de tratamiento efectivo.

Gráfica 13. Antecedente de realización de la prueba de PSA.

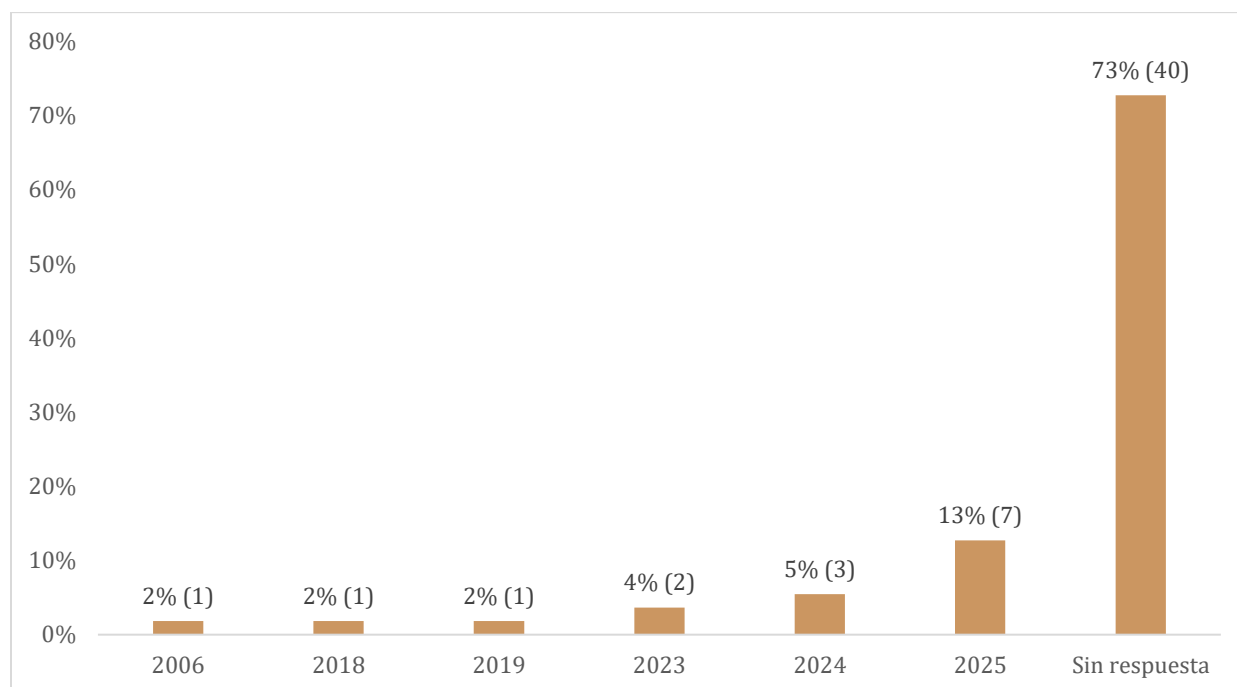


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 13 presenta la distribución de los participantes según el antecedente de realización de la prueba de PSA en sus vidas. Se observa que la abrumadora mayoría de los participantes reporta que no se ha realizado esta prueba nunca, representando el 73% (n= 40) de la muestra. Por el contrario, solo el 27% (n= 15) de los encuestados afirma que sí se ha sometido previamente al tamizaje del antígeno prostático específico.

La baja realización del examen en la población estudiada limita la disponibilidad de valores basales de PSA, lo que dificulta el seguimiento longitudinal de posibles cambios en este marcador. La evaluación seriada del PSA puede aportar información útil para identificar variaciones significativas a lo largo del tiempo y orientar la necesidad de estudios complementarios, considerando que los niveles de este marcador pueden elevarse tanto en condiciones benignas como en cáncer de próstata (ACS, 2023).

Gráfica 14. Porcentaje de participantes que se han realizado la prueba de PSA en los últimos años.

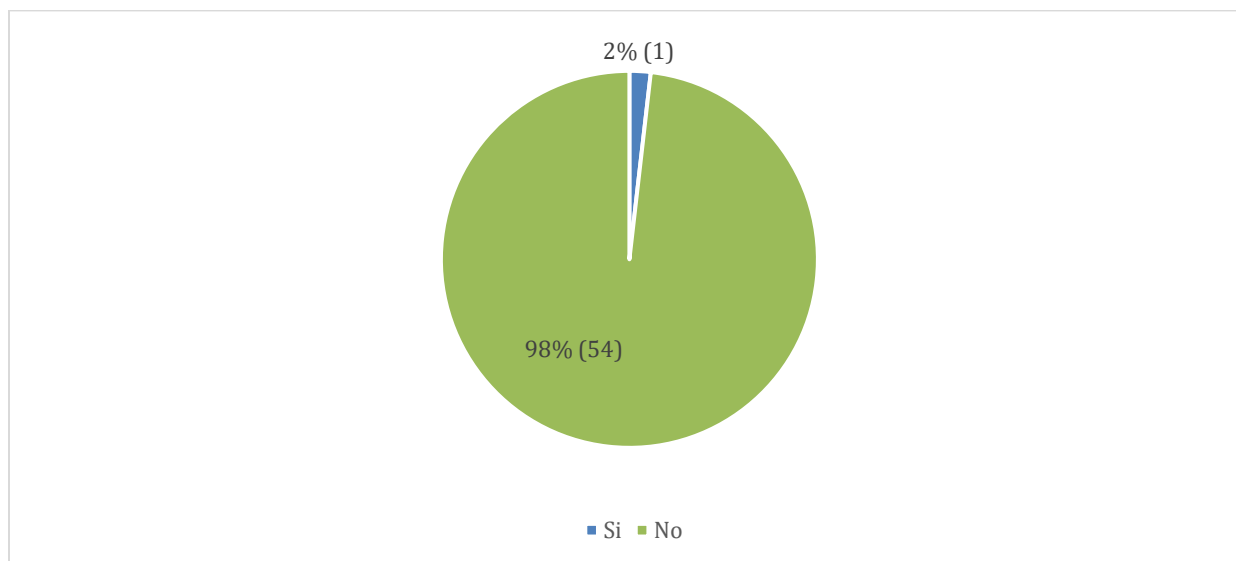


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 14 presenta el porcentaje de participantes según el año en que se realizaron su última prueba de PSA. Se observa que el 73% (n= 40) no brindó ninguna respuesta, coincidiendo con el grupo que nunca se ha realizado el examen. Del grupo evaluado, el 13% (n= 7) se realizó la prueba en el año 2025, el 5% (n= 3) en el año 2024, mientras que los años previos desde 2006 hasta 2023 acumulan participaciones mínimas e individuales que oscilan entre el 2% y 4% para cada registro documentado.

La ausencia de periodicidad en la realización del examen limita el seguimiento longitudinal del PSA y favorece que las alteraciones prostáticas sean detectadas de manera incidental. Las guías urológicas recomiendan considerar la medición periódica del PSA como parte de la detección temprana del cáncer de próstata, mediante decisiones compartidas entre médico y paciente, con intervalos de seguimiento que pueden oscilar entre uno y dos años dependiendo del riesgo individual (ACS, 2023).

Gráfica 15. Distribución de antecedentes de diagnóstico de enfermedad prostática.

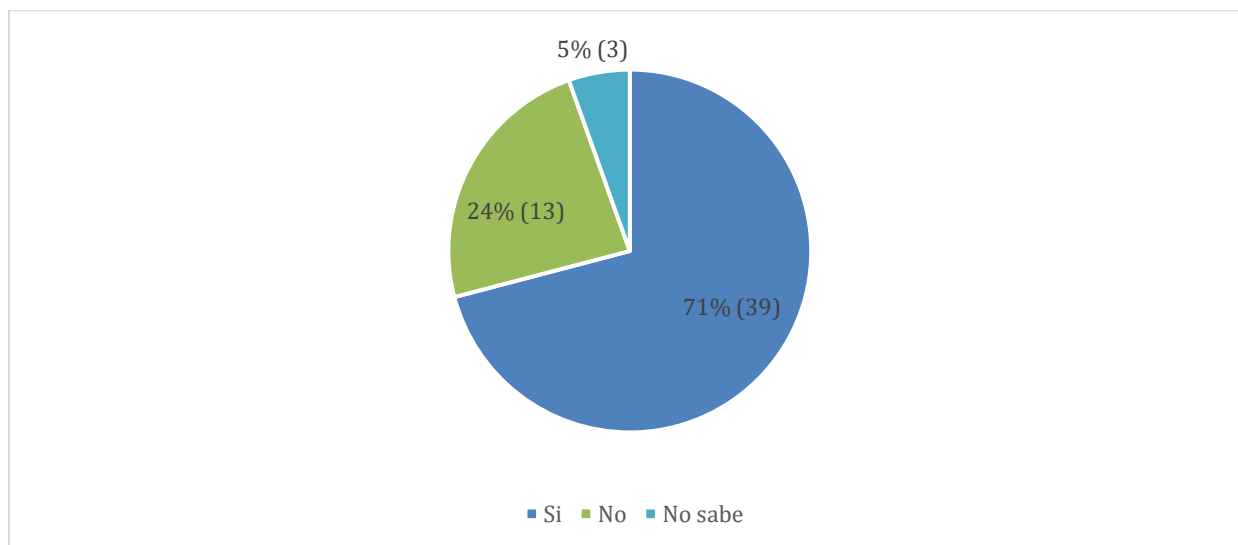


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 15 presenta la distribución de los participantes según el diagnóstico de alguna enfermedad prostática. Se observa que la inmensa mayoría de la población indica que no posee ningún diagnóstico, abarcando al 98% (n= 54) de la muestra. Únicamente el 2% (n= 1) de los participantes afirma que sí ha sido diagnosticado con una afección de la próstata.

La bajísima incidencia documentada del 2% es clínicamente engañosa y debe interpretarse con suma cautela; la inexistencia de diagnósticos es un reflejo matemático del 73% (gráfica 14) de hombres no tamizados, sugiriendo un silenciamiento clínico donde afecciones primarias como la hiperplasia prostática benigna podrían pasar desapercibidas.

Gráfica 16. Distribución de conocimiento acerca de antecedentes familiares de enfermedades crónica.

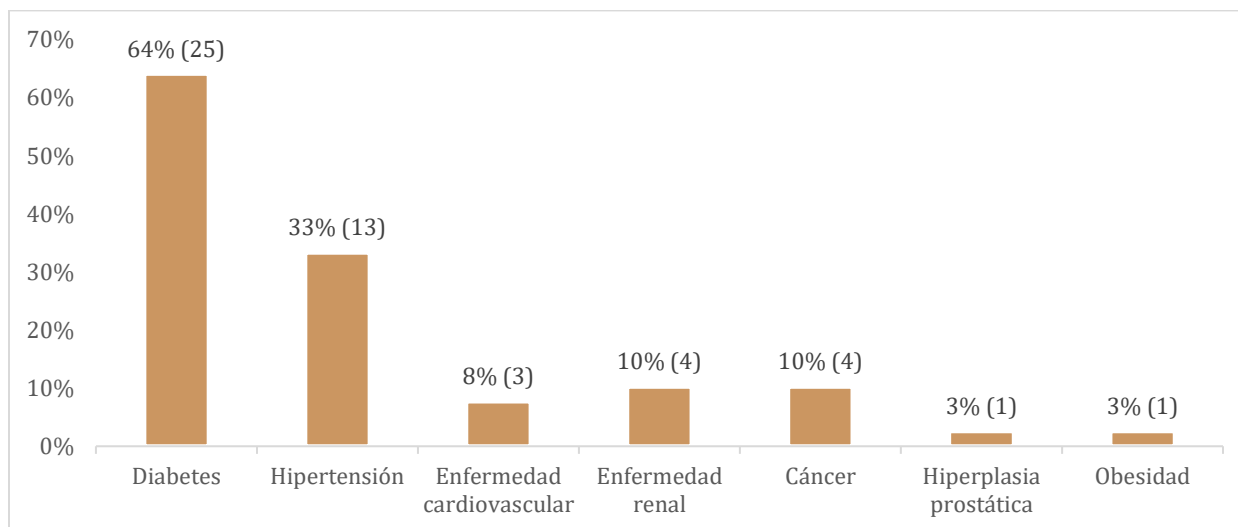


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 16 presenta la distribución de conocimiento sobre el historial familiar de enfermedades crónicas entre los participantes. Se observa que el grupo mayoritario sí posee información sobre su historial, representando el 71% (n= 39) de los encuestados. Le sigue el 24% (n= 13) que indica decididamente que no conoce dichos antecedentes y, por último, un 5% (n= 3) que manifiesta que no sabe cómo precisar esta información.

Desde una perspectiva clínica y epidemiológica, estos resultados pueden considerarse relativamente favorables, ya que más de dos tercios de la población posee conocimiento sobre su historial familiar. Este aspecto resulta particularmente relevante en el contexto de las enfermedades prostáticas, dado que los antecedentes familiares se reconocen como un factor de riesgo importante para el desarrollo de afecciones como la hiperplasia prostática benigna, la prostatitis y, especialmente, el cáncer de próstata.

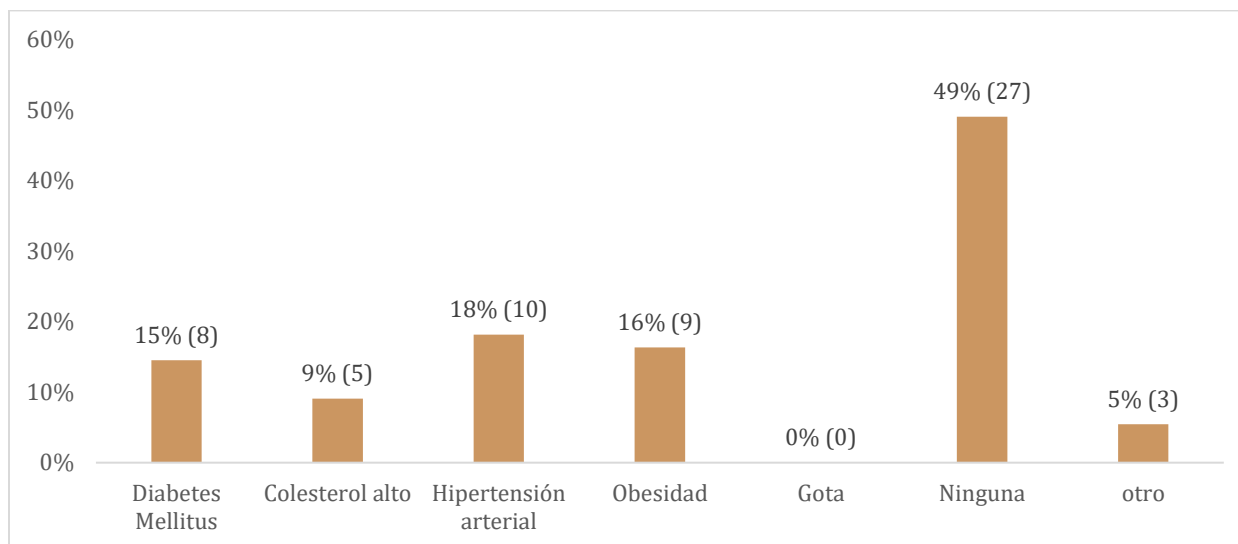
Gráfica 17. Prevalencia de antecedentes familiares de enfermedades crónicas.



Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 17 presenta la prevalencia de antecedentes familiares específicos de enfermedades crónicas, de acuerdo con el 71% (gráfica 18) que aseguró tener conocimiento de estas. Se observa que la diabetes es el antecedente predominante con 64% (n= 25) de las menciones. Le siguen la hipertensión con 33% (n= 13), la enfermedad renal con 10% (n= 4), el cáncer con 10% (n= 4), la enfermedad cardiovascular con 8% (n= 3), la hiperplasia prostática con 3% (n= 1) y la obesidad como antecedente con 3% (n= 1).

Los resultados de la gráfica reflejan una alta carga de antecedentes familiares de enfermedades metabólicas, particularmente diabetes mellitus (64%) e hipertensión arterial (33%). La coexistencia de antecedentes metabólicos como diabetes y obesidad puede favorecer procesos inflamatorios sistémicos, resistencia a la insulina y disfunción endotelial, factores que han sido vinculados con el crecimiento prostático y la progresión de patologías de la glándula.

Gráfica 18. Prevalencia de patologías crónicas reportadas por los participantes.

Fuente: Gómez, J. 2025.

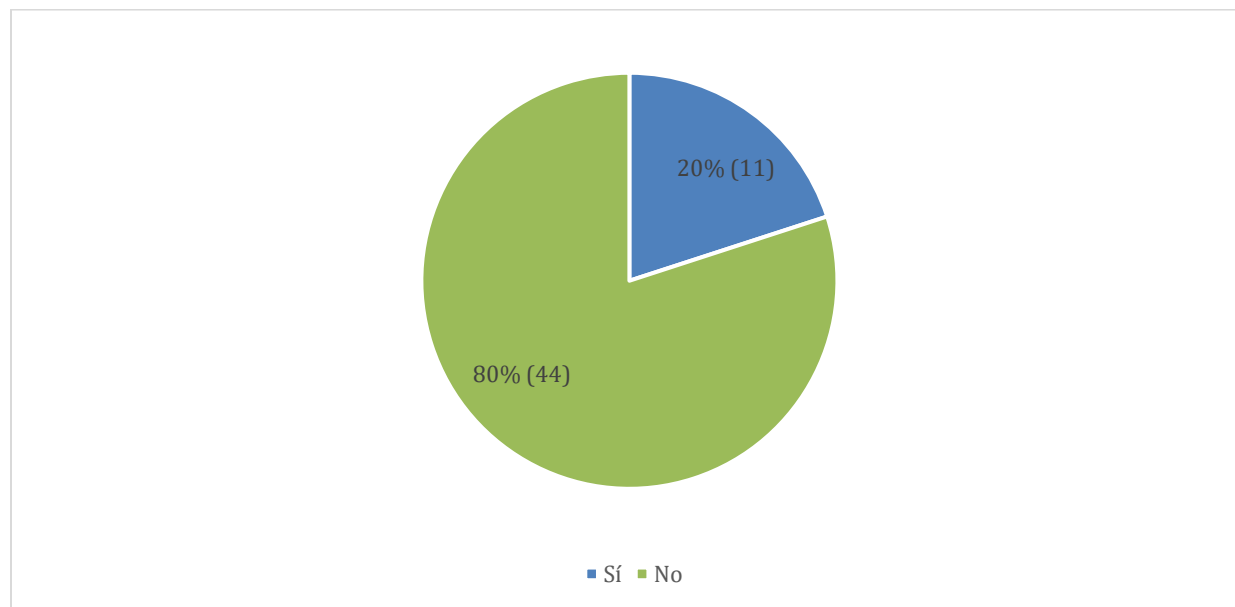
La gráfica 18 presenta la prevalencia de patologías crónicas reportadas en los participantes. Se observa que el 49% (n= 27) afirma no poseer ninguna patología diagnosticada. Entre quienes sí padecen alguna condición, la hipertensión arterial es la más frecuente con 18% (n= 10), seguida de la obesidad diagnosticada clínicamente con 16% (n= 9), la diabetes mellitus con 15% (n= 8) y el colesterol alto con 9% (n= 5). Finalmente, la categoría "otro", donde los participantes indicaron padecer condiciones específicas como enfermedad renal, asma o artritis reumatoidea, representa el 5% (n= 3) de la muestra. Si bien, solo un 16% (n= 9) reportó padecer obesidad, los resultados vistos en la gráfica 5 muestran que en realidad un 60% (n= 33) padece de esta enfermedad según los datos recopilados de su IMC.

Estos resultados coinciden estrechamente con la carga de morbilidad documentada en la literatura epidemiológica reciente; por ejemplo, las investigaciones lideradas por Mabetwa et al. (2022), en conductores comerciales de África, evidencian que las afecciones de la tríada metabólica (hipertensión, obesidad clínica e hiperglucemia) encabezan abrumadoramente el perfil de morbilidad del sector. Clínicamente, esta distribución constata una transición patológica

evidente: la predisposición genética o basal de los individuos (vista en la gráfica 17) ha terminado por materializarse en patologías crónicas diagnosticadas en casi la mitad de los evaluados debido al desgaste del entorno laboral.

El impacto conjunto de la hipertensión, diabetes y colesterol alto en los participantes fomenta un estado de estrés oxidativo crónico y microangiopatía pélvica. De acuerdo con la literatura fisiopatológica urológica, esta isquemia y estrés oxidativo son fenómenos clínicamente comprobados que facilitan la proliferación celular y la hipertrofia estromal del tejido prostático (Roumeguère et al., 2017).

Gráfica 19. Distribución del hábito tabáquico en los participantes.

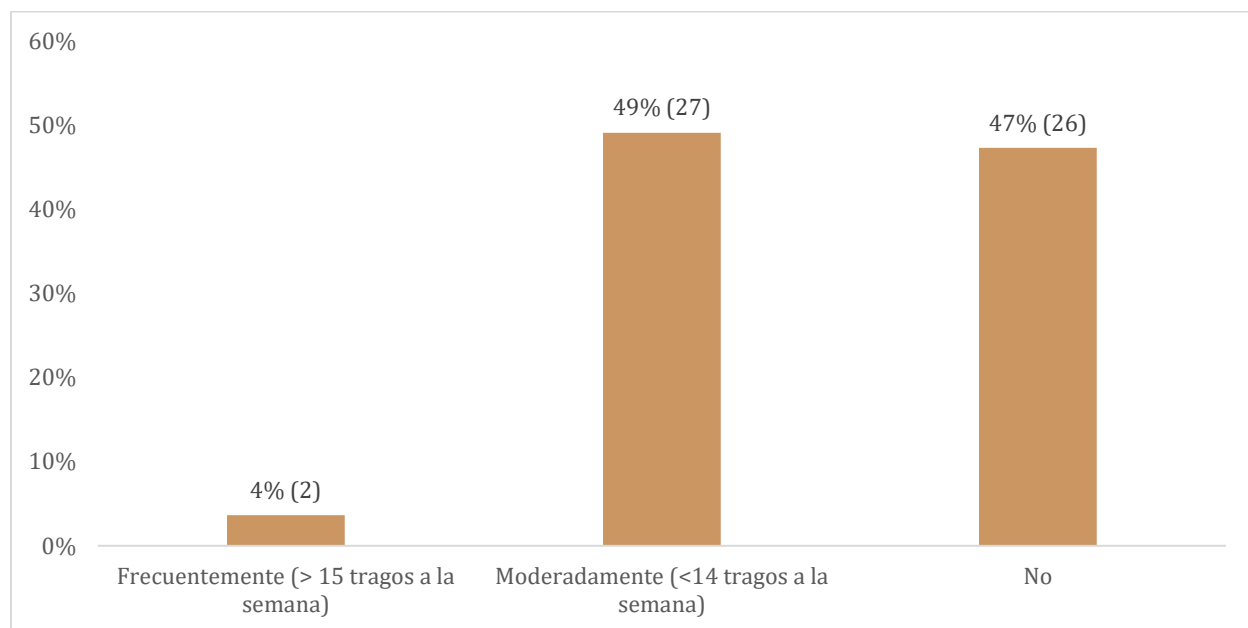


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 19 presenta la distribución del hábito tabáquico entre los participantes. Se observa que la gran mayoría indica categóricamente que no fuma, representando el 80% (n= 44) de la muestra. Por el contrario, el 20% (n= 11) admite ser fumadores activos.

El hallazgo de que un 80% de la muestra no presenta hábito tabáquico resulta clínicamente protector para su salud urológica. La abstinencia tabáquica elimina la exposición constante a la nicotina (la cual induce vasoconstricción periférica e isquemia pélvica), y evita la toxicidad urotelial provocada por la excreción de metales pesados como el cadmio, presentes en el humo del cigarrillo (Sanz et al., 2016). En contraste, para el 20% que mantiene el hábito, la ACS (2023), advierte que los fumadores activos presentan un riesgo significativamente mayor de desarrollar variantes de cáncer de próstata agresivo y letal, complicando además la interpretación clínica de los niveles basales de PSA.

Gráfica 20. Distribución del consumo de alcohol en los participantes.

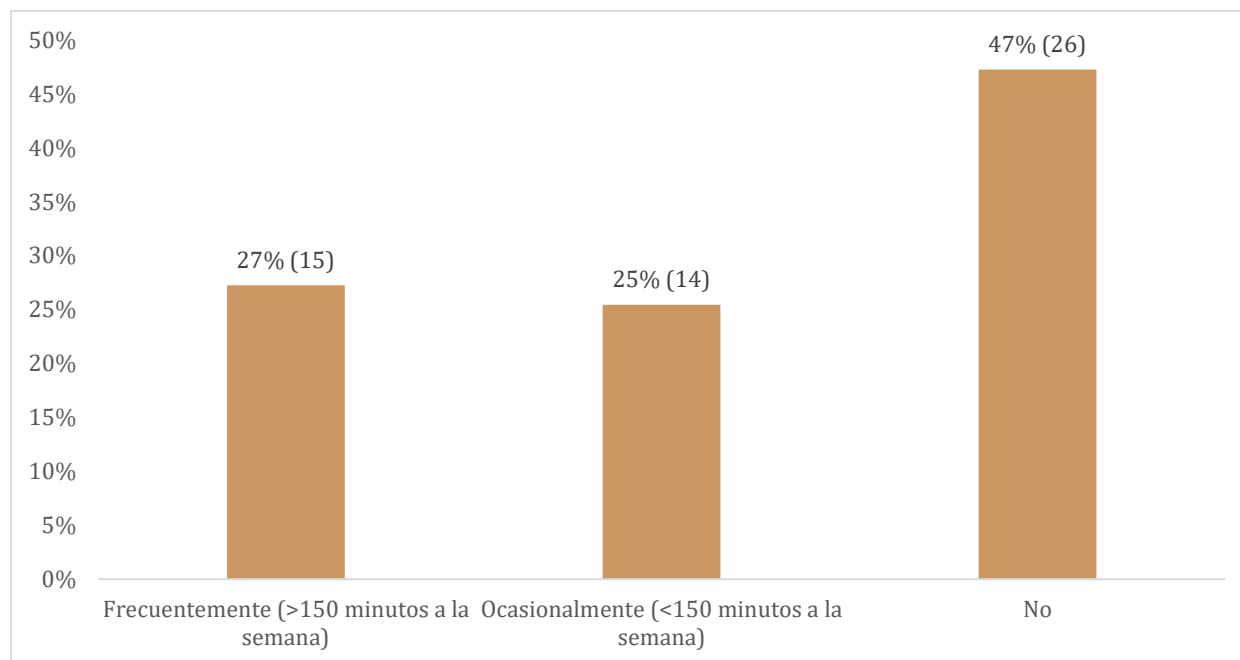


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 20 presenta la distribución del consumo de alcohol entre los participantes. Se observa que el grupo mayoritario lo compone quienes reportan un consumo de tipo moderado con el 49% (n= 27). A poca distancia, le siguen los participantes que indican que no consumen alcohol en absoluto con el 47% (n= 26). Por último, un grupo muy reducido que reporta un consumo

frecuente representa apenas el 4% (n= 2). Este patrón sugiere que, en términos generales, el alcohol no representa un factor de riesgo predominante dentro de la población estudiada.

Gráfica 21. Frecuencia de actividad física aeróbica semanal.



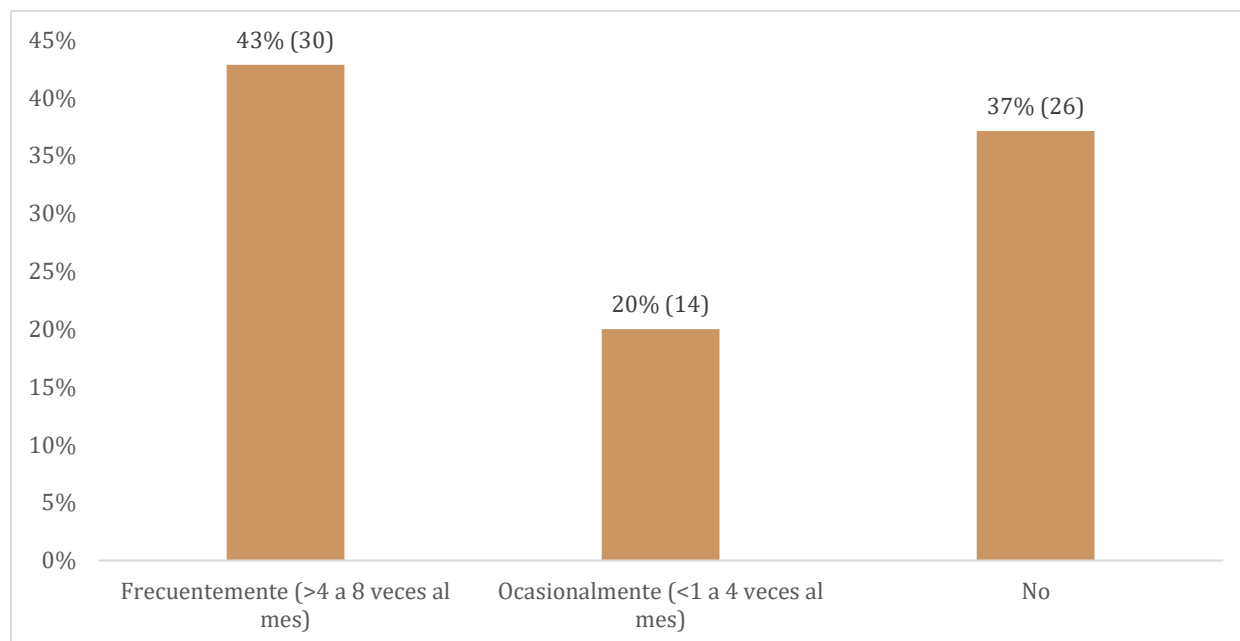
Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 21 presenta la frecuencia de actividad física aeróbica reportada por los participantes. Se observa que el grupo mayoritario indica que no realiza ninguna actividad aeróbica, abarcando al 47% (n= 26) de los encuestados. Le sigue el grupo que asegura realizarla de manera frecuente con un 27% (n= 15) y, finalmente, un 25% (n= 14) afirma realizar algún grado de actividad solo de manera ocasional.

El sedentarismo aeróbico total reportado en casi la mitad de los participantes (47%) no solo perpetúa el sobrepeso, sino que actúa como el principal catalizador de la hipertrofia adiposa visceral. A nivel fisiopatológico, la acumulación masiva de grasa abdominal genera un estado de

hipoxia celular dentro del propio tejido adiposo, lo que desencadena una necrosis de los adipocitos y una respuesta inmune sistémica de bajo grado (Hernández Sandoval et al., 2017).

Gráfica 22. Frecuencia de actividad sexual en los participantes.



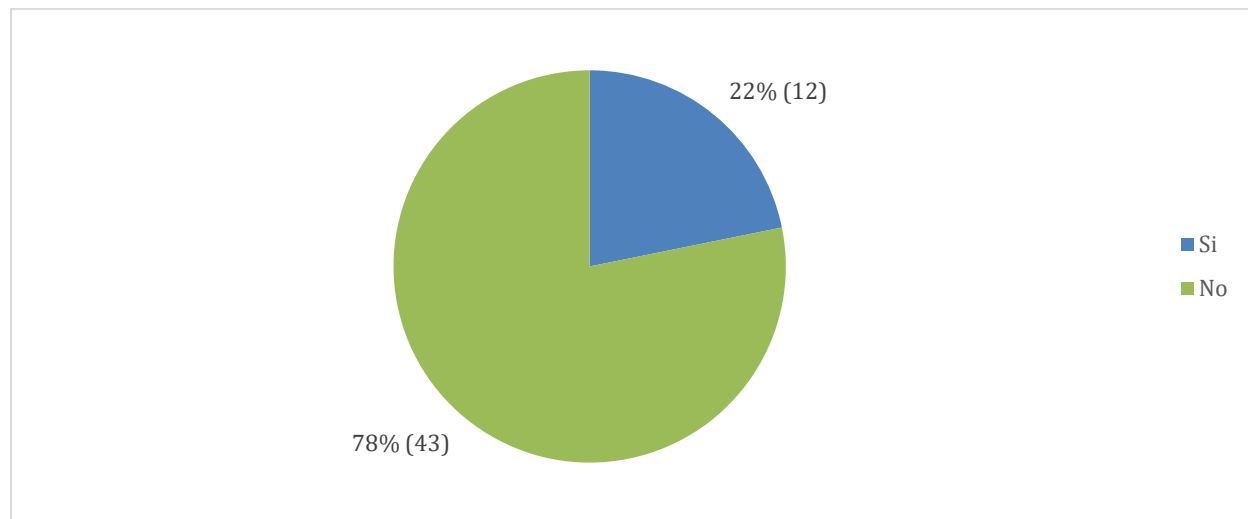
Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 22 presenta la distribución de la frecuencia de actividad sexual entre los encuestados. Se observa que la categoría predominante es la actividad sexual frecuente con 43% (n= 30) de la muestra. Le siguen los participantes que afirman no poseer ninguna actividad sexual en este periodo con un 37% (n= 26). Por último, el 20% (n= 14) de los individuos reporta mantener una actividad sexual calificada como ocasional.

Diversos estudios epidemiológicos han sugerido que la frecuencia de la eyaculación podría asociarse con el riesgo de cáncer de próstata. En el seguimiento prospectivo del Health Professionals Follow-up Study, los hombres con mayor frecuencia eyaculatoria presentaron una

menor incidencia de cáncer prostático, aunque los mecanismos biológicos que explican esta relación aún no están completamente establecidos (Rider et al., 2016).

Gráfica 23. Relaciones sexuales en las 48 horas previas a la toma de muestra para PSA.

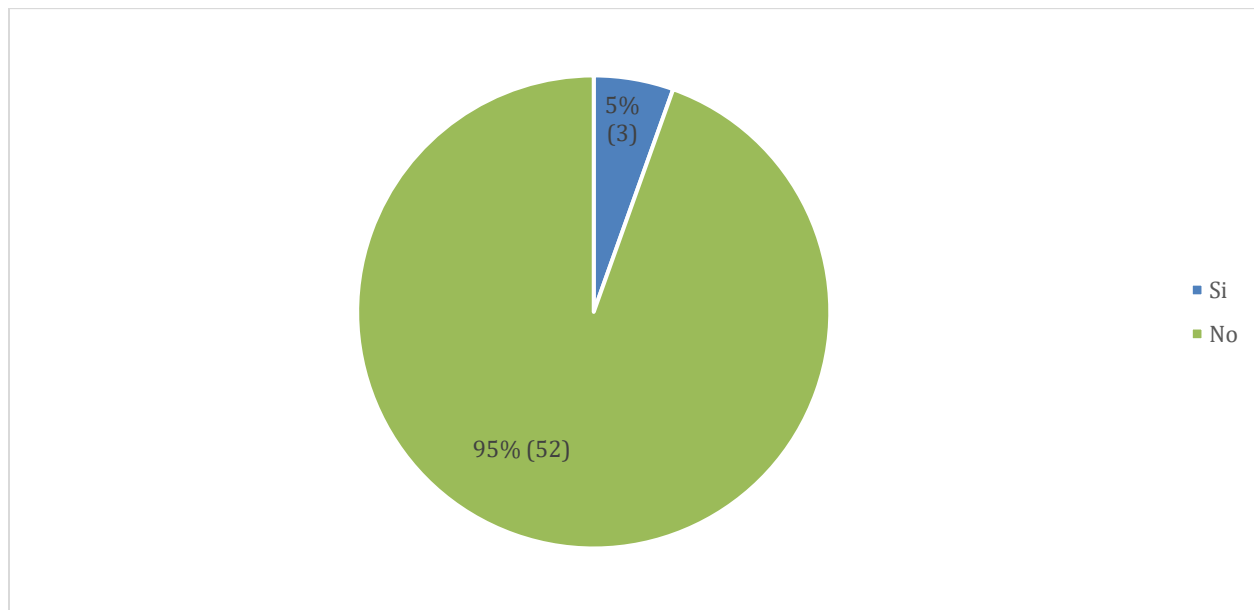


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 23 presenta la distribución del comportamiento de los participantes respecto a si mantuvieron relaciones sexuales en las 48 horas anteriores a la extracción de sangre. Se observa que una sólida mayoría cumplió con la indicación y reporta que no tuvo relaciones sexuales en ese margen de tiempo, representando el 78% (n= 43). Por el contrario, el 22% (n= 12) de los individuos admite que sí mantuvo actividad íntima dentro de dicha ventana temporal crítica.

Diversos factores no malignos pueden modificar temporalmente las concentraciones séricas de PSA, incluyendo la estimulación prostática reciente. Estudios clínicos han demostrado que la eyaculación puede elevar transitoriamente los niveles de PSA durante 24–48 horas, lo que podría influir en la interpretación del resultado si la prueba se realiza inmediatamente después de la actividad sexual. Por ello, se recomienda precaución en la interpretación de valores elevados cuando no se han controlado estos factores preanalíticos (NCI, 2023).

Gráfica 24. Realización de tacto rectal en las 48 horas previas a la toma de muestra para PSA.

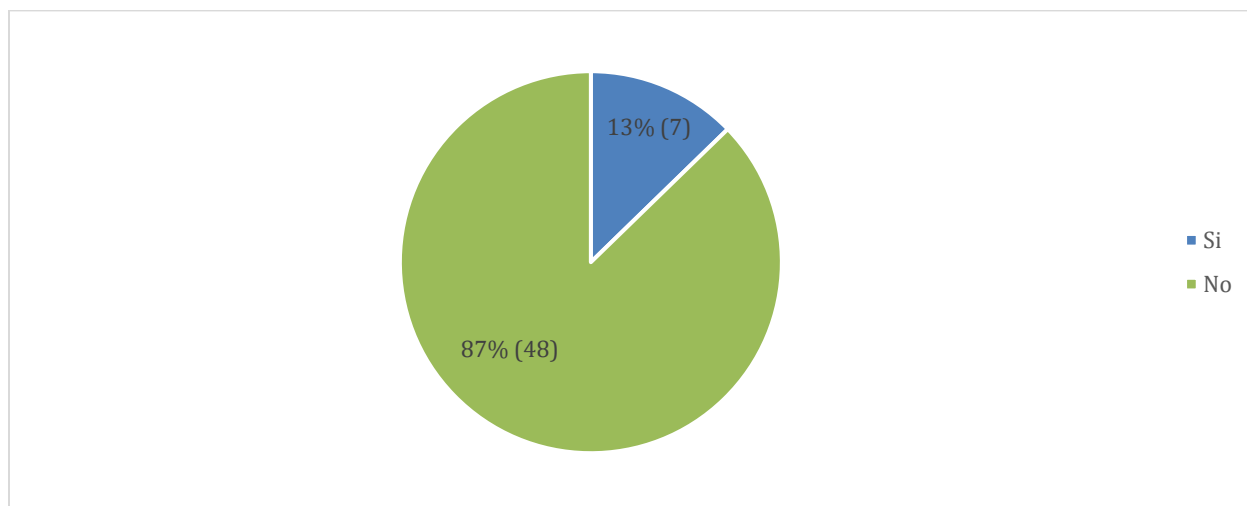


Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 24 presenta la distribución respecto a si los participantes se sometieron a un tacto rectal dentro de las 48 horas previas a la venopunción para el PSA. Se observa que la gran mayoría confirma que no se realizó este procedimiento clínico, sumando el 95% (n= 52) de la muestra. Solo un porcentaje ínfimo del 5% (n= 3) reporta haber pasado por este abordaje físico urológico antes de extraerse la sangre.

Según Herschman, Smith, & Catalona (1997), la presión mecánica ejercida sobre la glándula prostática puede favorecer la liberación transitoria de PSA hacia la circulación sanguínea, generando incrementos temporales en las concentraciones séricas del biomarcador. Por consiguiente, los resultados bioquímicos de este subgrupo del 5% deben considerarse potencialmente sobreestimados o falsos positivos mecánicos, requiriendo una nueva determinación sérica tras un periodo prudencial para confirmar su valor basal real y evitar derivaciones oncológicas innecesarias.

Gráfica 25. Prevalencia de antecedente de infección urinaria en el último año.



Fuente: Gómez, J. 2025.

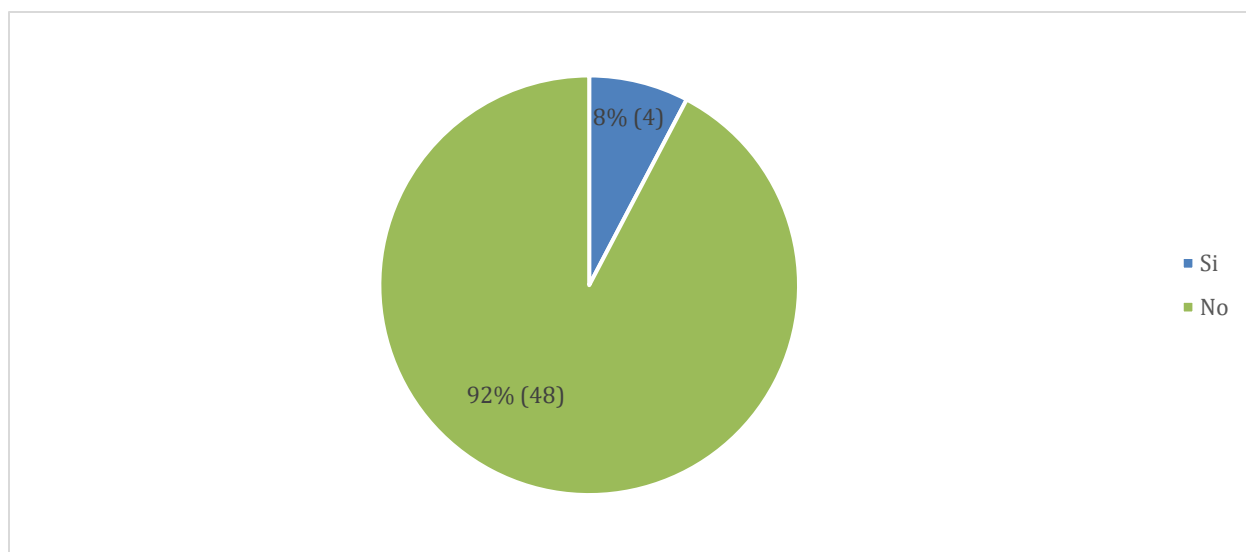
La gráfica 25 muestra la distribución porcentual de los antecedentes de infección urinaria padecidos durante el último año por los transportistas. Se observa que la categoría predominante corresponde a la absoluta ausencia de infección (respuesta "No") con el 87% (n= 48) de los participantes. Le sigue la categoría de aquellos que sí cursaron con al menos un cuadro infeccioso (respuesta "Sí") con un 13% (n= 7).

La hiperplasia prostática benigna puede provocar obstrucción del flujo urinario y vaciamiento incompleto de la vejiga, lo que favorece la retención de orina y aumenta el riesgo de infecciones del tracto urinario. Por esta razón, las infecciones urinarias recurrentes pueden aparecer como una complicación en hombres con obstrucción prostática (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2019).

La baja prevalencia del 13% sugiere condiciones sanitarias favorables en general, aunque representa un subgrupo clínicamente relevante para análisis ya que las infecciones del tracto urinario y los procesos inflamatorios prostáticos pueden elevar transitoriamente las concentraciones séricas de PSA. Esto representa un posible factor de confusión en la

interpretación de las pruebas de detección del cáncer de próstata. Por ello, la presencia de infección activa debe considerarse al analizar los resultados de PSA en estudios clínicos (AUA, 2023).

Gráfica 26. Prevalencia de tratamientos recibidos por problemas urinarios o prostáticos en el último año.



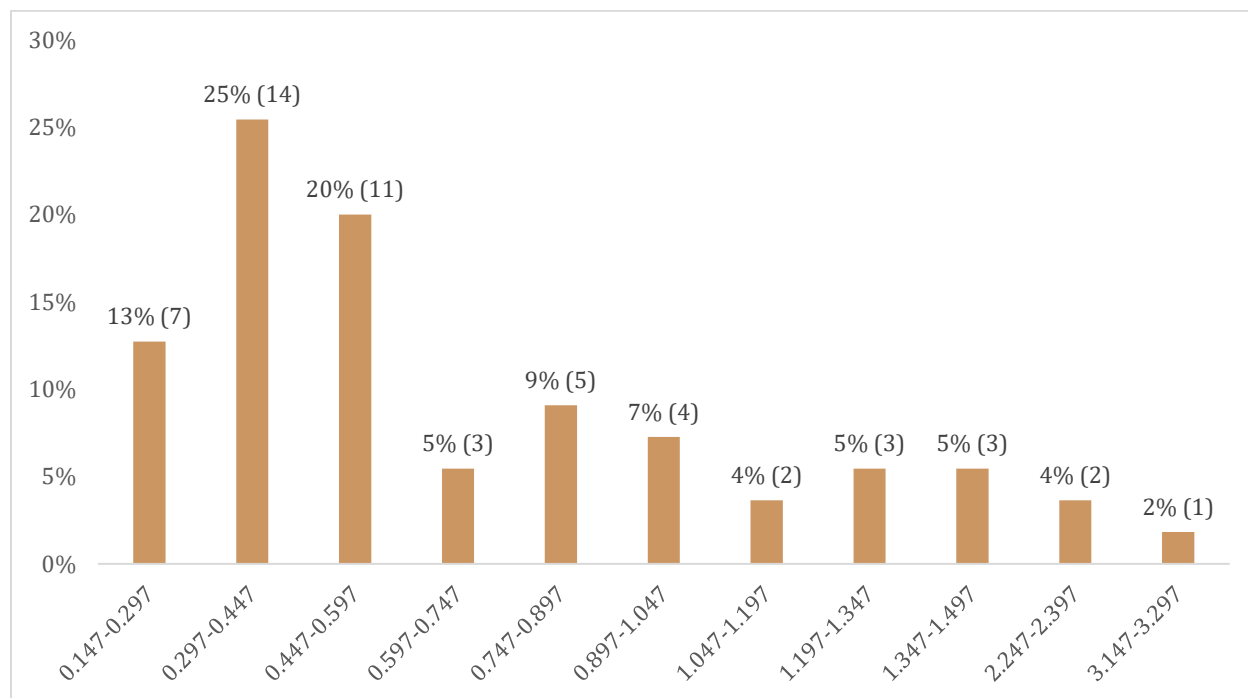
Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 26 presenta la distribución de los participantes según la prevalencia de tratamientos recibidos por problemas urinarios o prostáticos prescritos durante el último año. Se observa que la inmensa mayoría de la muestra indica que no ha recibido ninguna clase de tratamiento para estas afecciones con un 92% (n= 48) de los encuestados. Por otro lado, un pequeño grupo del 8% (n= 4) reporta que sí se vio en la necesidad de recibir tratamiento médico específico.

Los inhibidores de la 5- α -reductasa, como la finasterida y la dutasterida, reducen la conversión de testosterona a dihidrotestosterona, lo que provoca disminución del volumen prostático y una reducción aproximada del 50 % en los niveles séricos de PSA, efecto que debe considerarse al interpretar pruebas de detección de cáncer prostático (Salisbury et al., 2024). El 92% de los

participantes libre de tratamientos asegura una lectura sérica de laboratorio limpia y transparente de manera generalizada.

Gráfica 27. Niveles de PSA total obtenidos.



Fuente: Gómez, J. 2025.

La gráfica 27 muestra una distribución de los niveles de PSA total concentrada en valores bajos. El rango 0.147–0.297 ng/mL agrupa al 13% (n= 7), mientras que el intervalo 0.297–0.447 ng/mL presenta la mayor frecuencia con 25% (n= 14). Seguidamente, el rango 0.447–0.597 ng/mL concentra 20% (n= 11). A partir de este punto la distribución disminuye progresivamente: 0.597–0.747 ng/mL representa un 5% (n= 3), 0.747–0.897 ng/mL equivale a un 9% (n= 5) y 0.897–1.047 ng/mL al 7% (n= 4). En los rangos siguientes se observan frecuencias menores: el rango de 1.047–1.197 ng/mL con un 4% (n= 2), rango 1.197–1.347 ng/mL un 5% (n= 3) y rango 1.347–1.497 ng/mL un 5% (n= 3). Finalmente, los últimos rangos corresponden a 2.247–2.397 ng/mL

con 4% (n= 2) y 3.147–3.297 ng/mL con 2% (n= 1), evidenciando que solo una pequeña proporción de la muestra presenta valores cercanos a los límites clínicamente relevantes.

El hecho de que los marcadores basales oscilen entre 0.147 y 0.597 ng/mL es clínicamente muy alentador y descarta, en primera instancia, sospechas oncológicas graves. Sin embargo, de acuerdo con el ACS (2023), aunque el umbral tradicional de PSA utilizado en la práctica clínica ha sido de 4 ng/mL, se ha demostrado que aproximadamente el 15 % de los hombres con valores inferiores a este nivel pueden presentar cáncer de próstata detectable mediante biopsia, lo que evidencia las limitaciones diagnósticas del biomarcador cuando se utiliza de forma aislada.

Tabla 1. Análisis de normalidad y correlación de Spearman frente al PSA total.

Prueba estadística	Nivel de PSA total	Edad	Peso	IMC
Shapiro-Wilk	0.542	0.963	0.945	0.932
p-valor (Shapiro)	< 0.001	0.007	< 0.001	< 0.001
Distribución	No normal	No normal	No normal	No normal
Spearman (rho) vs PSA	—	-0.037	-0.111	-0.042
p-valor (Spearman)	—	0.787	0.421	0.761
Interpretación	Variable dependiente	No significativa	No significativa	No significativa

Fuente: Gómez, J. 2025.

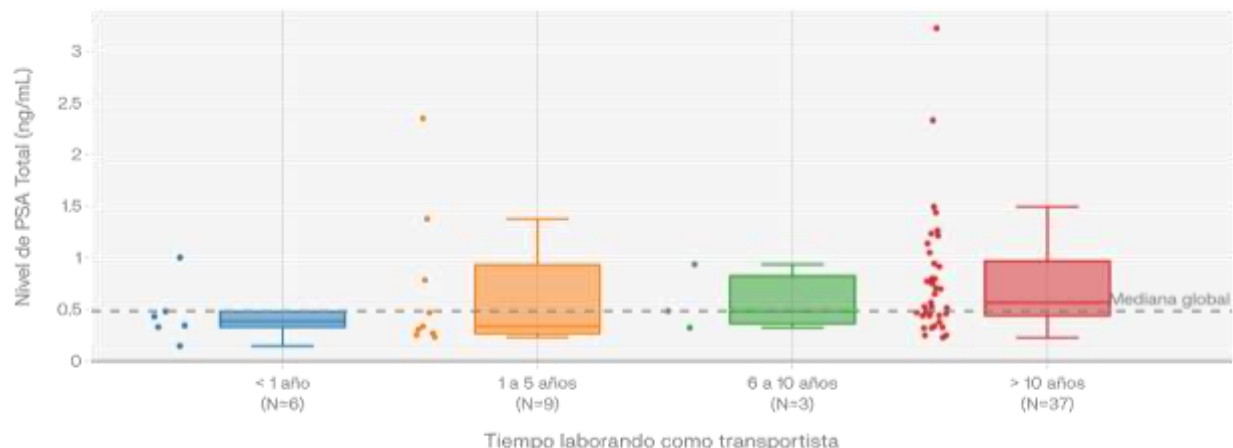
La tabla 1 presenta, en columnas, las variables PSA total, edad, peso e IMC, y en filas resume primero la evaluación de normalidad y luego la asociación entre cada variable y el PSA total.

En la sección de normalidad se reporta la prueba de Shapiro–Wilk (estadístico W y su p-valor) para cada variable; cuando el p-valor es menor que 0.05 se interpreta que la distribución se aparta de la normalidad (por eso se consigna “No normal”). A partir de esa condición, la asociación entre PSA total y las variables continuas se evalúa con la correlación de Spearman

(rho), que es un método no paramétrico basado en rangos y apropiado cuando no se cumplen supuestos de normalidad.

En los resultados de correlación, la fila “Spearman (rho) vs PSA” muestra la dirección y magnitud de la relación monótona entre PSA y cada variable (edad, peso e IMC), mientras que la fila “p-valor (Spearman)” indica si esa asociación es estadísticamente significativa. En la fila “Interpretación” se sintetiza el hallazgo: al observar p-valores mayores a 0.05, se concluye que no existe evidencia estadística de asociación significativa entre PSA total y edad, peso o IMC en la muestra analizada.

Gráfica 28. Años de servicio frente al nivel de PSA total.

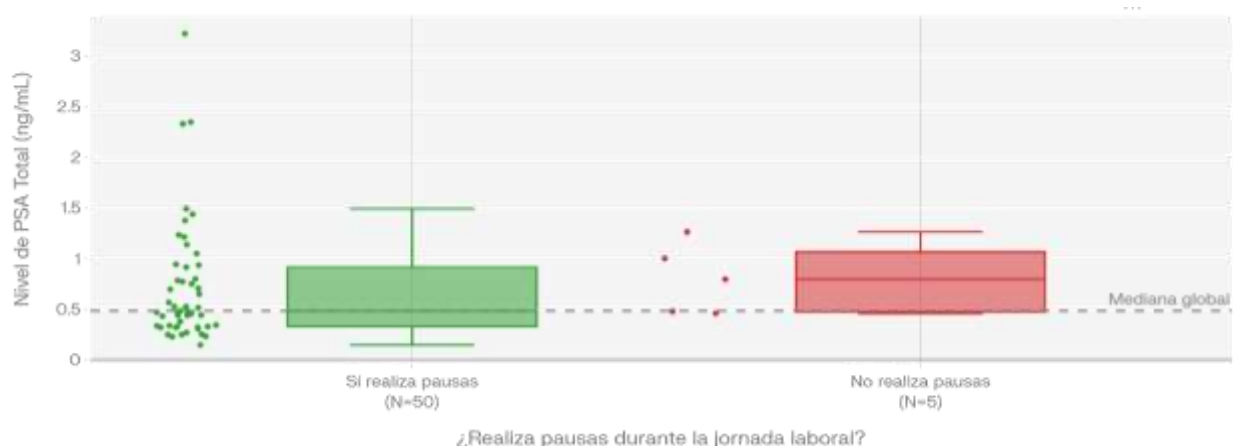


Fuente: Gómez, J. 2025.

Para evaluar la hipótesis de que la prolongada exposición a la labor de conducción interfiere con la salud prostática, se analizó la varianza de los niveles de PSA total en relación con los años de servicio de los transportistas. Dada la distribución asimétrica de los datos y el carácter ordinal de la variable independiente, se empleó la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis. El análisis no reveló diferencias estadísticamente significativas entre las cuatro categorías de tiempo de servicio ($H= 3.621$, $p= 0.305$).

Se observa una ligera tendencia al aumento de los niveles de PSA a medida que incrementan los años de experiencia como transportista. Los grupos con mayor tiempo laboral, especialmente >10 años (n= 37), presentan valores de PSA más altos y mayor dispersión en comparación con los grupos de menor antigüedad. Sin embargo, la prueba estadística indica que el tiempo ejerciendo como conductor profesional no constituye, por sí solo, un determinante significativo para la elevación del PSA en esta población.

Gráfica 29. Realización de pausas frente al nivel de PSA total.



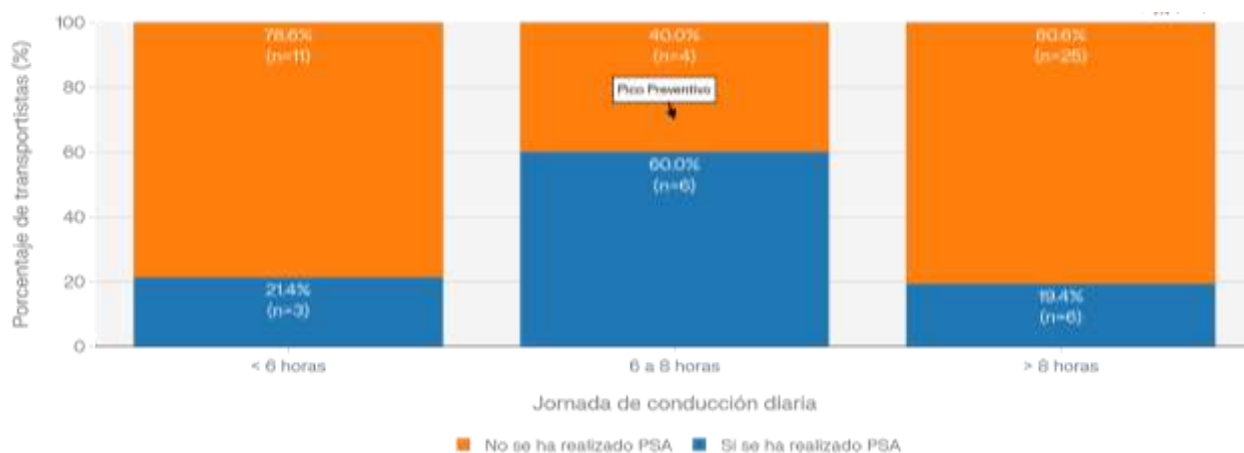
Fuente: Gómez, J. 2025.

Para investigar el impacto del sedentarismo ininterrumpido en la salud prostática, se contrastaron los niveles de PSA total entre los conductores que realizan pausas durante su jornada y aquellos que conducen de forma continua. Dado que la variable independiente es dicotómica y la dependiente carece de normalidad, se aplicó la prueba estadística U de Mann-Whitney. El análisis cuantitativo no reportó diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (U= 84.00, p= 0.235).

Sin embargo, desde una perspectiva clínico-descriptiva, se observó que la minoría de participantes que omite las pausas laborales (n= 5) registró una mediana de antígeno prostático

(0.796 ng/mL) considerablemente superior a la de aquellos que sí interrumpen la sedestación (0.482 ng/mL; n= 50). La falta de significancia estadística puede atribuirse a la asimetría en el tamaño de los grupos, no obstante, la tendencia observada respalda las recomendaciones ergonómicas preventivas en salud ocupacional.

Gráfica 30. Carga horaria frente al tamizaje previo.



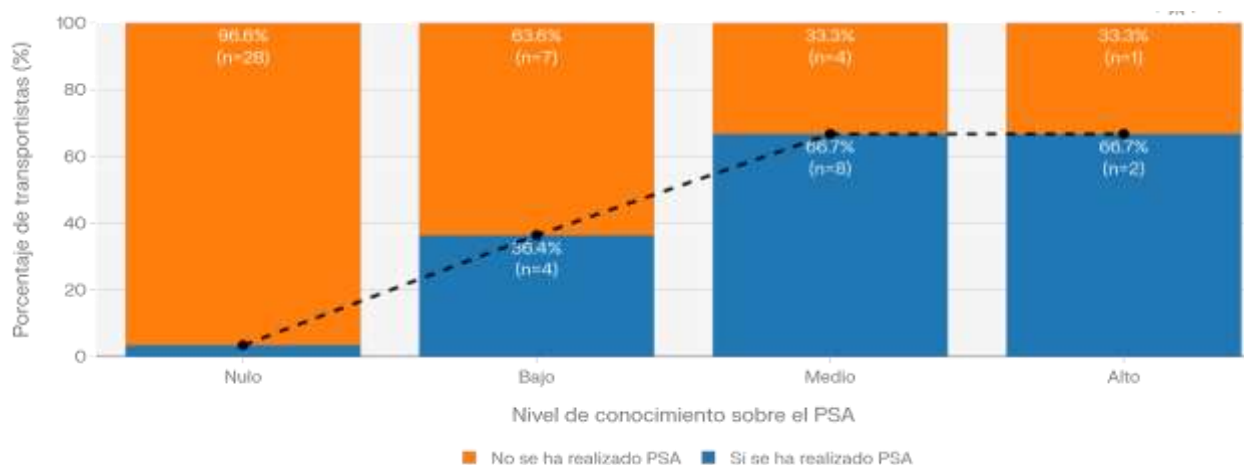
Fuente: Gómez, J. 2025.

Para determinar si la carga laboral diaria influye en las prácticas preventivas de salud, se analizó la asociación entre las horas de conducción y el antecedente de realización de la prueba de PSA. Debido a que el 33.3% de las frecuencias esperadas fueron menores a 5, se optó por la prueba exacta de Fisher-Freeman-Halton. El análisis reveló una asociación estadísticamente significativa entre la extensión de la jornada y la adherencia al tamizaje ($p= 0.046$).

Al analizar las frecuencias, se constató que los transportistas con jornadas laborales intermedias (6 a 8 horas) presentan la tasa de prevención más alta, con un 60% de adherencia (n= 6 de 10). En contraste, el grupo sometido a sobrecarga laboral (> 8 horas diarias) exhibió una caída drástica en la proporción de tamizaje, alcanzando apenas un 19.4% (n= 6 de 31).

Es imperativo destacar que, aunque en términos absolutos ambos grupos registraron 6 individuos tamizados, el análisis de proporciones intragrupalas demuestra que la probabilidad de acceder a la prueba disminuye significativamente al superar las 8 horas de trabajo diario. Adicionalmente, el grupo con jornadas menores a 6 horas registró una adherencia del 21.4% (n= 3 de 14). Este hallazgo sugiere que las jornadas prolongadas constituyen una barrera estructural que limita el acceso o la disposición al cuidado preventivo prostático.

Gráfica 31. El impacto de la educación sobre la prevención.



Fuente: Gómez, J. 2025.

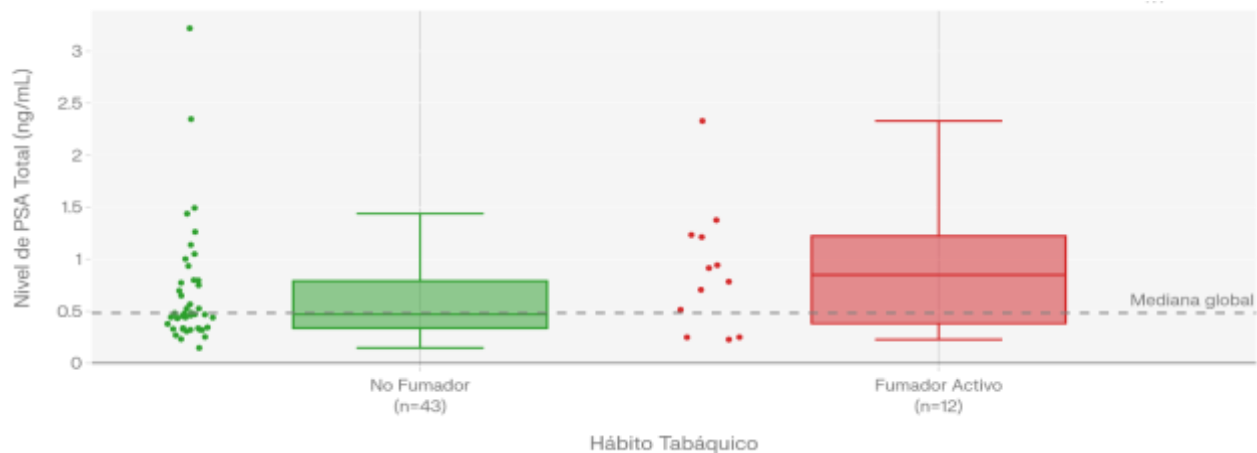
Para evaluar la hipótesis de que la educación en salud actúa como un factor determinante en la prevención de patologías prostáticas, se contrastó el nivel de conocimiento autoreportado sobre el PSA (nulo, bajo, medio, alto) frente al antecedente de realización de la prueba. Al aplicar la prueba exacta de Fisher-Freeman-Halton, el análisis reveló una asociación altamente significativa entre ambas variables ($p= 0.0001$).

El análisis de las proporciones intragrupalas evidenció una tendencia lineal positiva y directa: en el grupo con conocimiento nulo, la tasa de adherencia al tamizaje fue de apenas 3.4% (n= 1 de 29). Esta proporción ascendió sostenidamente al 36.4% (n= 4 de 11) en el nivel de conocimiento

bajo, alcanzando un pico preventivo del 66.7% tanto en los grupos de conocimiento medio (n= 8 de 12) como alto (n= 2 de 3).

Este cruce de variables demuestra que la barrera principal para la prevención del cáncer de próstata en este sector laboral no es logística o económica, sino estrictamente educativa; a menor conocimiento sobre el examen, menor es la probabilidad de que el paciente acuda a evaluarse voluntariamente. Estos hallazgos respaldan la evidencia de que la alfabetización en salud influye significativamente en la adopción de conductas preventivas, como la realización de pruebas de PSA en la población masculina (Jamieson et al., 2022).

Gráfica 32. Hábito tabáquico frente al nivel de PSA total.



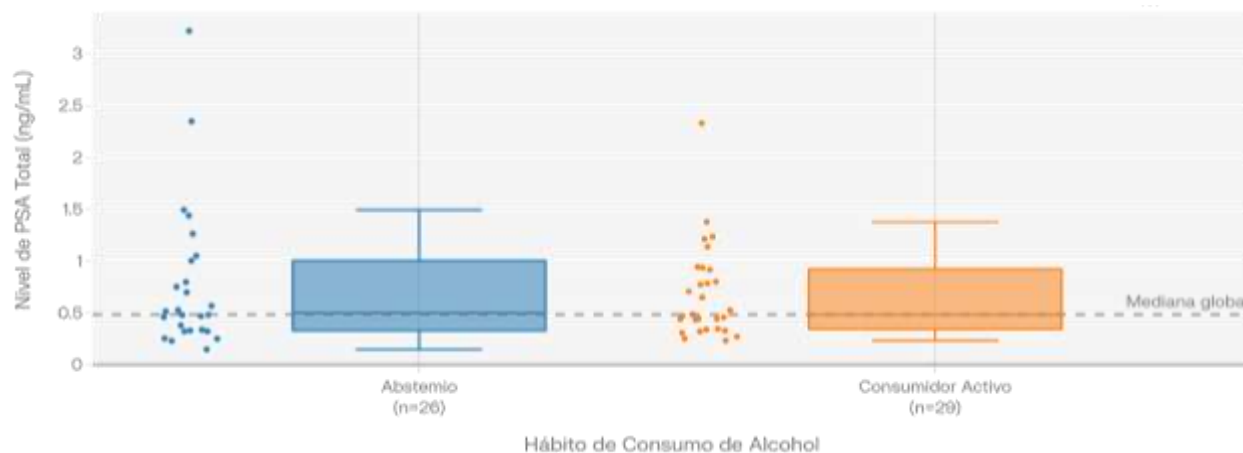
Fuente: Gómez, J. 2025.

Para evaluar el impacto del tabaquismo sobre los biomarcadores prostáticos, y dada la distribución no paramétrica del PSA total, se aplicó la prueba U de Mann-Whitney para comparar a los fumadores (n= 12) con los no fumadores (n= 43). El análisis inferencial determinó que no existen diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (U= 199.0, p= 0.233).

No obstante, el análisis descriptivo reveló una tendencia clínica relevante: la mediana de PSA en el grupo de fumadores activos (0.850 ng/mL) resultó ser casi el doble en comparación con los no

fumadores (0.470 ng/mL). La ausencia de significancia estadística puede ser atribuible al tamaño asimétrico de la muestra, pero la elevación de la mediana en los consumidores de tabaco concuerda con la literatura toxicológica sobre estrés oxidativo y su posible influencia en el parénquima prostático.

Gráfica 33. Consumo de alcohol frente al nivel de PSA total.



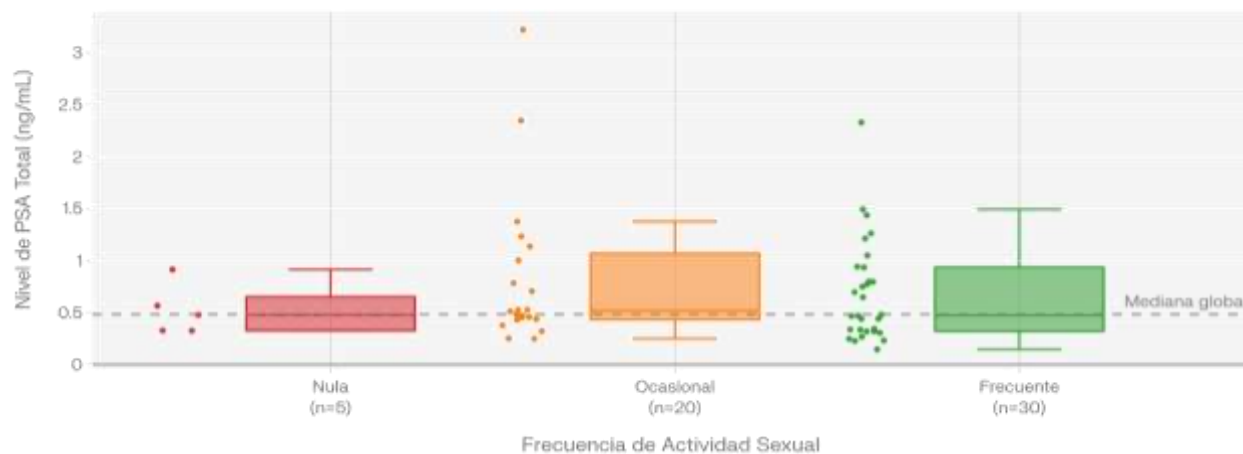
Fuente: Gómez, J. 2025.

Para determinar si la ingesta de bebidas alcohólicas modifica las concentraciones séricas de antígeno prostático, se dicotomizó la variable de exposición agrupando a los participantes en "Consumidor Activo" (consumo moderado y frecuente, n= 29) frente a "Abstemio" (consumo nulo, n= 26). Dada la naturaleza no paramétrica de la variable dependiente, se ejecutó la prueba U de Mann-Whitney para muestras independientes. El análisis demostró una ausencia total de diferencias estadísticamente significativas ($U= 377.5$, $p= 1.000$).

Desde la perspectiva clínico-descriptiva, las medianas de ambos grupos resultaron biológicamente idénticas (0.497 ng/mL para abstemios y 0.484 ng/mL para consumidores). A diferencia de los hallazgos observados en el hábito tabáquico, la simetría paramétrica y el equilibrio muestral entre estos grupos permiten concluir con alto nivel de certeza que el consumo

de alcohol no constituye un factor de riesgo ni de alteración inflamatoria para la próstata en la cohorte de transportistas evaluada.

Gráfica 34. Frecuencia de actividad sexual frente al nivel de PSA total.

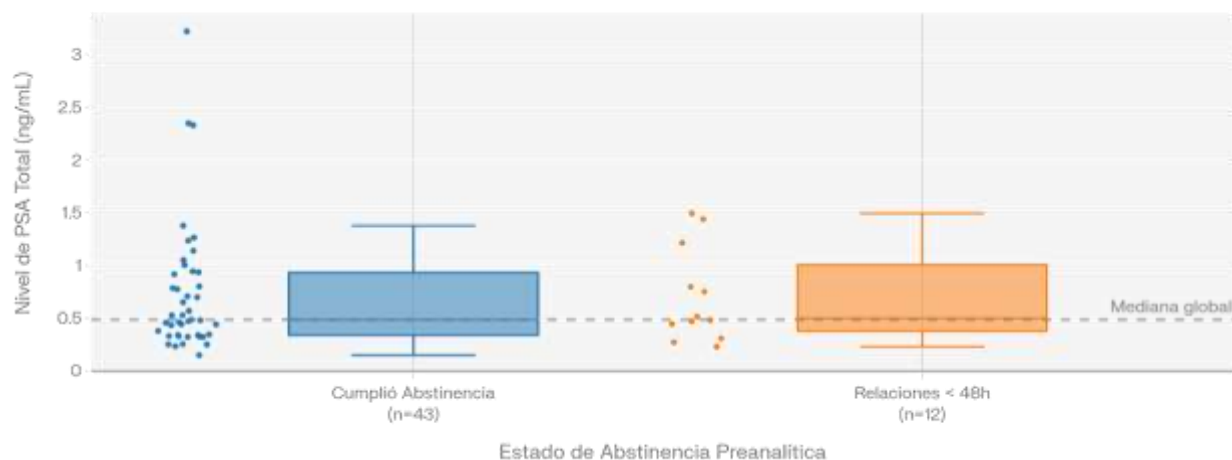


Fuente: Gómez, J. 2025.

Para determinar si la actividad sexual habitual constituye un factor modificador en la secreción del antígeno prostático, se contrastaron los niveles séricos de PSA frente a la frecuencia de relaciones sexuales autorreportada por los participantes (nula, ocasional, frecuente). Al tratarse de tres categorías independientes frente a una variable continua de distribución asimétrica, se empleó la prueba de Kruskal-Wallis. El análisis inferencial determinó la ausencia de diferencias estadísticamente significativas ($H= 0.808$, $p= 0.667$).

El análisis de las medianas corroboró una notable estabilidad biológica entre los grupos: los individuos con abstinencia sexual (0.479 ng/mL), actividad ocasional (0.520 ng/mL) y actividad frecuente (0.475 ng/mL) mantuvieron concentraciones de PSA virtualmente idénticas. Estos resultados descartan que el hábito sexual general actúe como un condicionante crónico de hiperproducción o congestión prostática en esta cohorte, confirmando que la glándula mantiene una homeostasis secretora independiente de la frecuencia eyaculatoria a largo plazo.

Gráfica 35. Relaciones sexuales en las últimas 48 horas frente al nivel de PSA total.



Fuente: Gómez, J. 2025.

Para determinar el impacto de las variables preanalíticas en la confiabilidad de la prueba, se compararon los niveles de PSA de los participantes que cumplieron con la recomendación de abstinencia sexual (n= 43) frente a aquellos que reportaron haber tenido relaciones sexuales en las 48 horas previas a la extracción sanguínea (n= 12). Dada la distribución asimétrica del biomarcador, se aplicó la prueba U de Mann-Whitney. El análisis descartó la existencia de diferencias estadísticamente significativas (U= 251.0, p= 0.895).

A nivel descriptivo, las medianas de ambos grupos resultaron biológicamente equivalentes (0.484 ng/mL en abstinentes frente a 0.497 ng/mL en no abstinentes). Estos resultados indican que, en individuos con un antígeno prostático basal bajo, el microtrauma físico asociado a la eyaculación reciente no es suficiente para generar una alteración clínica que comprometa el diagnóstico, sugiriendo que la interrupción de la abstinencia en esta cohorte no provocó falsos positivos que superaran el umbral de referencia clínico (< 4.0 ng/mL).

Capítulo V

Consideraciones Finales

5.1 Conclusiones

- Las características sociodemográficas, clínicas y laborales de los transportistas de la ruta David–Frontera evidencian una población masculina en edad media adulta, con una edad promedio cercana a los 48 años y una alta prevalencia de sobrepeso y obesidad. Asimismo, se identificaron condiciones laborales propias de la actividad del transporte, como jornadas prolongadas de conducción y largos periodos de sedestación, que forman parte del perfil ocupacional de los participantes.
- Se determinó que la prevalencia de niveles elevados de PSA total en la población estudiada es nula en esta cohorte. La totalidad de la muestra (n= 55) presenta niveles de PSA total dentro de los parámetros de referencia clínica esperados (< 4.0 ng/mL), con un rango que va desde 0.147 ng/mL hasta 3.221 ng/mL, manteniéndose mayoritariamente en rangos bajos (0.147 - 0.597 ng/mL).
- Al evaluar la relación estadística, se rechaza la hipótesis de investigación (H) y se acepta la hipótesis nula (H0): no existe una relación significativa entre los niveles elevados de PSA total con la exposición a factores de riesgo sociodemográficos, clínicos y laborales. Las pruebas estadísticas demostraron que factores como el estado civil, la raza, el estilo de vida y las comorbilidades no generaron diferencias significativas en los niveles medios de PSA total ($p > 0.05$). La baja prevalencia de PSA total elevado en esta cohorte contradice parcialmente la hipótesis de que los transportistas constituyen, en su totalidad y de forma inminente, un grupo de alto riesgo para alteraciones prostáticas graves.
- El hecho de que los resultados se encuentren dentro del rango considerado normal no excluye la posibilidad de que algunos participantes presenten o estén desarrollando enfermedades prostáticas, ya que ciertas afecciones, incluidas etapas tempranas de patología prostática, pueden cursar con niveles de PSA dentro de los límites de referencia, por lo que se recomienda mantener seguimiento clínico periódico.

- Los niveles de PSA total se mantuvieron mayoritariamente en rangos bajos (0.147 - 0.597 ng/mL) en aquellos individuos con exceso de peso. Sin embargo, la literatura urológica advierte sobre el fenómeno de hemodilución en pacientes con obesidad, donde el aumento del volumen plasmático disminuye artificialmente las concentraciones circulantes del antígeno, pudiendo enmascarar patologías incipientes y generar una falsa sensación de seguridad clínica (Ureña et al., 2008).
- Se identificaron factores protectores que mitigan parcialmente el daño prostático. En el ámbito laboral, la altísima adherencia a las pausas activas (91%) es clave para reducir la congestión pélvica. Fuera de la jornada, la baja prevalencia del tabaquismo (80% no fuma), el consumo de alcohol contenido (49% moderado, 47% nulo) y una frecuencia de actividad sexual regular actúan como atenuantes de la inflamación sistémica y prostática.
- Existe una desconexión crítica entre la salud ocupacional y la prevención urológica. La invisibilidad de la salud prostática es evidente: el 53% de la población manifiesta una ausencia total de conocimiento sobre el PSA. Esto explica directamente por qué el 73% nunca se había realizado la prueba antes de este estudio y por qué los tamizajes previos registrados son esporádicos y sin continuidad anual. Resulta alarmante que, estando en el rango etario de inicio de tamizaje (40-49 años), su participación en este estudio haya sido, para muchos, su primer acercamiento formal a la salud prostática preventiva. Clínicamente, el diagnóstico poblacional preventivo es de riesgo por desinformación y malos hábitos.
- Los participantes del estudio “Asociación entre PSA total Elevado y Características Sociodemográficas, Clínicas y Laborales en Transportistas David-Frontera, 2025”, al someterse a la prueba de PSA total se acercaron a un tema de salud que, a pesar de su relevancia clínica, del riesgo que representa y de las elevadas cifras de diagnósticos tardíos y mortalidad reportadas a nivel mundial y nacional, continúa siendo percibido

como un tema tabú dentro de la población masculina. El conocimiento sobre el tema y la realización de la prueba de laboratorio contribuyen a la desmitificación y por ende constituye un avance en la conciencia preventiva, y por consiguiente en la salud ocupacional y fisiológica.

5.2 Recomendaciones

- Dado el amplio desconocimiento, para salvaguardar la salud ocupacional y fisiológica de los transportistas, es importante que entidades relacionadas con este gremio (como la Autoridad Nacional de Aduanas y la Cámara Nacional de Transporte de Carga), soliciten y promuevan jornadas de docencia y salud preventiva que desmitifiquen el tamizaje, aclarando que el PSA es una prueba de sangre no invasiva y diferenciándolo del tacto rectal. Estas jornadas pueden incluir programas de nutrición, bienestar psicológico, pruebas médicas sobre presión arterial, glicemia, optometría, entre otras. Esto garantizará mayor rendimiento, menos vulnerabilidad del recurso económico y en general, mejor calidad de vida.
- Se recomienda encarecidamente que en futuras investigaciones y evaluaciones clínicas de este gremio se incluya la medición del PSA libre y se calcule la relación (ratio) PSA Libre/Total. Esta fracción proteica ofrece una mayor sensibilidad diagnóstica para diferenciar entre hiperplasia benigna y malignidad en entornos metabólicamente alterados (NCI, 2011).
- Las futuras intervenciones de salud no deben limitarse a la urología. Los pacientes con resultados de PSA normales, pero con obesidad, hipertensión o antecedentes de diabetes, deben ser derivados a programas de nutrición y riesgo cardiovascular. La reducción del tejido adiposo y del sedentarismo (fomentando 150 minutos semanales de

actividad aeróbica) es el único método comprobado para disminuir la inflamación sistémica y mejorar la circulación pélvica comprometida por el exceso de conducción.

- Aunque el 100 % de los resultados se encuentran dentro del rango normal, se recomienda establecer vigilancia anual. Por ejemplo, a los participantes con valores superiores a 2.0 ng/mL se les debe realizar seguimiento periódico, ya que un incremento brusco del PSA (mayor a 0.75 ng/mL en un año) puede predecir un comportamiento biológico sugestivo de patología prostática. En este contexto, se recomienda aplicar en evaluaciones futuras el concepto clínico de la “velocidad del PSA” como herramienta de monitoreo.
- Dado que a partir de los 70 años las licencias de conducir tienen una vigencia de dos años (Sertracen Panamá, 2025), la prueba de PSA podría implementarse de forma regular durante los procesos de renovación, favoreciendo el seguimiento longitudinal del marcador y la identificación de cambios clínicamente relevantes en el tiempo. De esta manera, se contribuiría a reducir barreras de acceso a la atención preventiva y a disminuir la desinformación sobre la salud prostática mediante mecanismos institucionales de vigilancia médica.

Referencias Bibliográficas

- Ababa, A., Gelibo, T., Amenu, K., & Defar, A. (2020). The Burden of Overweight and Obesity among Long-Distance Truckers in Ethiopia. *Journal of Environmental and Public Health*, 2020, 1-7. <https://doi.org/10.1155/2020/2805494>
- Aguilar-Zinser, J. V., Irigoyen-Camacho, M. E., Ruiz-García-Rubio, V., Pérez-Ramírez, M., & Guzmán-Blancas, C. (2007). Prevalencia de sobrepeso y obesidad en operadores mexicanos del transporte de pasajeros. *Gaceta Médica de México*, 143(1), 21-25.
- Alba. (2025, February 19). Cáncer de próstata familiar | Urovirtual. Urovirtual. <https://urovirtual.net/enfermedades-aparato-urinario/cancer-de-prostata/cancer-de-prostata-familiar/>
- Almirón, C. (2025, December 29). De la herencia al diagnóstico: cómo los antecedentes familiares pueden anticipar el riesgo de cáncer de próstata. Infobae. <https://www.infobae.com/salud/2025/12/17/de-la-herencia-al-diagnostico-como-los-antecedentes-familiares-pueden-anticipar-el-riesgo-de-cancer-de-prostata/>
- American Cancer Society. (2023). Pruebas de detección para el cáncer de próstata. <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/cancer-de-prostata/deteccion-diagnostico-clasificacion-por-etapas/pruebas-de-deteccion-para-el-cancer-de-prostata.html>
- American Cancer Society. (2023, noviembre 22). Guías para las pruebas de detección del cáncer de próstata | Pruebas de detección del cáncer de próstata. <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/cancer-de-prostata/deteccion-diagnostico-clasificacion-por-etapas/pruebas-de-deteccion-para-el-cancer-de-prostata.html>

- American Urological Association (AUA). (2023). Management of Lower Urinary Tract Symptoms Attributed to Benign Prostatic Hyperplasia: AUA Guideline. *Journal of Urology*, 210(4), 580-592. <https://doi.org/10.1097/JU.0000000000003554>
- American Urological Association. (2023). Early detection of prostate cancer: AUA/SUO guideline. <https://www.auanet.org/guidelines-and-quality/guidelines/early-detection-of-prostate-cancer>
- Amoadu, M., Ansah, E. W., Sarfo, J. O., Agyemang, S., & Agyei-Baffour, P. (2024). Occupational stress and mental well-being among commercial drivers: The role of work conditions and fatigue. *Journal of Occupational Health*, 66(1), e12542. <https://doi.org/10.1002/1348-9585.12542>
- Arcila, J. F. U. (2008). La bioquímica del antígeno específico de próstata (AEP) y sus fracciones. *Medicina & Laboratorio*, 14(03-04), 153-166.
- Arias-Meléndez, C., Comte-González, P., Donoso-Núñez, A., Gómez-Castro, G., Luengo-Martínez, C., & Morales-Ojeda, I. (2021). Condiciones de trabajo y estado de salud en conductores de transporte público: una revisión sistemática. *Medicina y Seguridad del Trabajo*, 67(265), 278-297. <https://dx.doi.org/10.4321/s0465-546x2021000400004>
- Ataucco Vega, C. R. (2022). Determinación de niveles de antígeno prostático específico en relación a factores de riesgo de patologías prostáticas, en conductores de vehículos de seguridad ciudadana de la Municipalidad del Cusco- 2021 [Tesis de Licenciatura, Universidad

Continental].

Repositorio

Institucional

Continental. <https://hdl.handle.net/20.500.12394/11273>

- Auguet, P. (2024, October 23). Todo lo que debes saber sobre el PSA. Dr. Pep Auguet | Urólogo Lleida. <https://urologiapepauguet.com/blog/psa-valor-normal-causas-elevacion-tipos/>
- Bach, C., & Van Horn, A. (2025). Pruebas genéticas para el cáncer de próstata familiar. University of Pennsylvania - OncoLink. <https://es.oncolink.org/riesgo-y-prevencion/la-genetica-y-la-historia-familiar/pruebas-geneticas-para-el-cancer-de-prostata-familiar>
- Bañez LL, Hamilton RJ, Partin AW, et al. Obesity-Related Plasma Hemodilution and PSA Concentration Among Men With Prostate Cancer. *JAMA*. 2007;298(19):2275–2280. doi:10.1001/jama.298.19.2275
- Barul, C., Rousseau, M., & Parent, M. (2025). Occupational exposure to engine exhausts and prostate cancer risk. *Environmental Health*, 24(1), 51. <https://doi.org/10.1186/s12940-025-01205-3>
- Bharti, A., Shekhar, R., Prakash, P., Kumari, S., & Kumar, S. (2024). Poor glycemic control affecting screening of prostate carcinoma. *Cureus*, 16(4), e58680. <https://doi.org/10.7759/cureus.58680>

- Board, D. M. A. (2025, October 1). Can a digital rectal exam (DRE) affect the results of a Prostate-Specific Antigen (PSA) blood test? <https://www.droracle.ai/articles/378144/can-a-digital-rectal-exam-dre-affect-the-results>
- Britannica Editors (2025, November 28). Prostate gland. Encyclopedia Britannica. <https://www.britannica.com/science/prostate-gland>
- Cai, Q., Liu, B., Zou, C., Su, H., Zhao, X., Jia, F., Li, X., Zhu, W., & Luo, Y. (2025). The global burden of smoking-related prostate cancer from 1990 to 2021 and projections to 2031. *Tobacco induced diseases*, 23, 10.18332/tid/204300. <https://doi.org/10.18332/tid/204300>
- Cárdenas-Vidal, R., Fuentes-Herrera, M., & Pérez-Olivares, S. (2021). Carga horaria de conducción y biomarcadores de inflamación urológica en conductores latinoamericanos: Un estudio transversal. *Salud de los Trabajadores*, 29(1), 14–27. <https://doi.org/10.52109/st.2021.291.562>
- Castellanos-Ochoa, C., Torres-Ochoa, E., Pacheco-Vega, J., Cortés-Sánchez, A., & Espinosa-Chaurand, D. (2022). Quimotripsina en crustáceos: estado del arte. *Abanico Veterinario*, 12. <https://doi.org/10.21929/abavet2022.9>
- Catalona W. J. (2014). History of the discovery and clinical translation of prostate-specific antigen. *Asian journal of urology*, 1(1), 12–14. <https://doi.org/10.1016/j.ajur.2014.09.008>

- Catalona, W. (2012). The 'True' history of the discovery of prostate-specific antigen. The ASCO Post. <https://ascopost.com/issues/december-15-2012/the-true-history-of-the-discovery-of-prostate-specific-antigen/>
- Chevrin, J. Y., & Kittles, R. (2023). Abstract B122: Association between allostatic load and prostate-specific antigen (PSA) levels in African American men. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 32(12_Supplement), B122. <https://doi.org/10.1158/1538-7755.disp23-b122>
- Clínica Andrológica de Madrid. (2019, October 10). Importancia de la Dihidrotestosterona | Andrológica. <https://andrologica.es/importancia-de-la-dihidrotestosterona/>
- Consejo de la Unión Europea. (2023, 27 de noviembre). Propuesta de Reglamento del Parlamento Europeo y del Consejo por el que se modifica el Reglamento (CE) nº 561/2006 en lo relativo a los requisitos mínimos sobre las pausas y los períodos de descanso diarios y semanales mínimos en el sector del transporte (Documento 15972/23). <https://data.consilium.europa.eu/doc/document/ST-15972-2023-INIT/es/pdf>
- Crowley, L., & Shen, M. M. (2021). Heterogeneity and complexity of the prostate epithelium: New findings from single-cell RNA sequencing studies. *Cancer Letters*, 525, 108–114. <https://doi.org/10.1016/j.canlet.2021.10.035>
- CSS. (2024, October 8). Más de 800 casos nuevos de cáncer de próstata se reportan en Panamá. Noticias Caja De Seguro Social. <https://prensa.css.gob.pa/2024/10/08/mas-de-800-casos-nuevos-de-cancer-de-prostata-se-reportan-en-panama/>

- Cunha, G. R., Vezina, C. M., Isaacson, D., Ricke, W. A., Timms, B. G., Cao, M., Franco, O., & Baskin, L. S. (2018). Development of the human prostate. Differentiation; research in biological diversity, 103, 24–45. <https://doi.org/10.1016/j.diff.2018.08.005>
- Dalton, D. L. (2022). Elevated serum PSA due to acute bacterial prostatitis versus lower urinary tract infection: A clinical review. Urology, 40(3), 216–220. [https://doi.org/10.1016/0090-4295\(92\)90526-Q](https://doi.org/10.1016/0090-4295(92)90526-Q)
- De Angelis, G., Rittenhouse, H. G., Mikolajczyk, S. D., Blair Shamel, L., & Semjonow, A. (2007). Twenty Years of PSA: From Prostate Antigen to Tumor Marker. Reviews in urology, 9(3), 113–123.
- Definición y hechos de la retención urinaria - NIDDK. (s.f.). National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-urologicas/retencion-urinaria/definicion-hechos>
- Dickerman, B. A., Torfadottir, J. E., Valdimarsdottir, U. A., Wilson, K. M., Steingrimsdottir, L., Aspelund, T., Batista, J. L., Fall, K., Giovannucci, E., Sigurdardottir, L. G., Tryggvadottir, L., Gudnason, V., Markt, S. C., & Mucci, L. A. (2017). Midlife metabolic factors and prostate cancer risk in later life. International Journal of Cancer, 142(6), 1166–1173. <https://doi.org/10.1002/ijc.31142>
- Durán-Suárez, M. E., Vega-Cárdenas, J. E., Aguilera-Becerra, A. M., Herrera-Díaz, Y. G., Perea-Rincón, L. P., Porras-Muñoz, A. G., & Ramírez-López, L. X. (2023). Antígeno

prostático, conocimientos, actitudes y prácticas sobre exámenes de detección de cáncer prostático en hombres de Duitama, Colombia. *Duazary*, 21(4), 316–324. <https://doi.org/10.21676/2389783x.6205>

- European Association of Urology. (2023). EAU guidelines on prostate cancer: Early detection and screening. EAU Guidelines Office. <https://uroweb.org/guidelines/prostate-cancer>
- Friedenreich, C. M., Wang, Q., Neilson, H. K., Kopciuk, K. A., McGregor, S. E., & Courneya, K. S. (2021). Physical activity and survival after prostate cancer diagnosis. *European Urology*, 70(4), 576–585. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2021.01.040>
- Fujita, K., Hayashi, T., Matsushita, M., Uemura, M., & Nonomura, N. (2019). Obesity, inflammation, and prostate cancer. *Journal of Clinical Medicine*, 8(2), 201. <https://doi.org/10.3390/jcm8020201>
- Gann, P. H. (2002). Risk factors for prostate cancer. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC1476014/>
- Gardner, A. (2015, May 9). The Weird Thing That Can Mess with Your Prostate. *Men's Health*. <https://www.menshealth.com/health/a19540225/prostate-cancer-risks/>
- Gervais, L., Villeneuve, P. J., & Parent, M. É. (2020). Occupation as a predictor of prostate cancer screening behaviour in Canada. *Canadian Journal of Public Health*, 111(6), 940–948. <https://doi.org/10.17269/s41997-020-00292-z>

- Giroto, E., Andrade, S. M., Cabrera, M. A. S., & Ridão, E. G. (2014). Prevalence of cardiovascular risk factors among truck drivers. *Revista de Saúde Pública*, 48(2), 291-301. <https://doi.org/10.1590/S0034-8910.2014048004928>
- Hansen, M., Hamieh, N. M., Markt, S. C., Vasselkiv, J. B., Pernar, C. H., Gonzalez-Feliciano, A. G., Peisch, S., Chowdhury-Paulino, I. M., Rencsok, E. M., Rebbeck, T. R., Platz, E. A., Giovannucci, E. L., Wilson, K. M., & Mucci, L. A. (2022). Racial disparities in prostate cancer: evaluation of diet, lifestyle, family history, and screening patterns. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 31(5), 982–990. <https://doi.org/10.1158/1055-9965.epi-21-1064>
- Harris, C., Vance, D. E., & Heaton, K. (2024). Diesel engine exhaust exposure in relation to lung cancer in Long-Haul Truck Drivers: An Eight-Step Concept Analysis. *Workplace Health & Safety*, 72(8), 314–326. <https://doi.org/10.1177/21650799241248388>
- Hayashi, T., Miyamoto, T., Nagai, N., & Kawabata, A. (2021). Development of diabetes mellitus following hormone therapy in prostate cancer patients is associated with early progression to castration resistance. *Scientific Reports*, 11(1), 17157. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-96584-1>
- Hege, A., Lemke, M. K., Apostolopoulos, Y., & Sönmez, S. (2018). Occupational health disparities among U.S. long-haul truck drivers: the influence of work organization and sleep on cardiovascular and metabolic disease risk. *PLoS ONE*, 13(11), e0207322. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0207322>

- Hernández Sandoval, Gustavo, Rivera Valbuena, Jenny, Serrano Uribe, Ronald, Villalta Gómez, Darwing, Abbate León, Mariangel, Acosta Núñez, Luis, & Paoli, Mariela. (2017). Adiposidad visceral, patogenia y medición. *Revista Venezolana de Endocrinología y Metabolismo*, 15(2), 70-77. Recuperado en 04 de marzo de 2026, de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1690-31102017000200002&lng=es&tlng=es.
- Herschman JD, Smith DS, Catalona WJ. Effect of ejaculation on serum total and free prostate-specific antigen concentrations. *Urology*. 1997 Aug;50(2):239-43. doi: 10.1016/S0090-4295(97)00209-4. PMID: 9255295.
- Huang, Y., Li, Z., Huang, Y., Song, H., & Wang, Y. (2018). Value of free/total prostate-specific antigen (f/t PSA) ratios for prostate cancer detection in patients with total serum prostate-specific antigen between 4 and 10ng/mL. *Medicine*, 97(13), e0249. <https://doi.org/10.1097/md.00000000000010249>
- Imt. (2021, December 3). Cáncer de próstata familiar. Guías para su valoración - IMT. IMT. <https://imturologia.com/2020/01/27/cancer-de-prostata-familiar-guias-para-su-valoracion/>
- Instituto Nacional del Cáncer [NCI]. (2023, 14 de marzo). Prueba del antígeno prostático específico (PSA). Institutos Nacionales de la Salud de EE. UU. <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/prostata/hoja-informativa-psa>
- Instituto Nacional del Cáncer. (s.f.). Prueba del antígeno prostático específico (PSA). Cancer.gov. <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/prostata/hoja-informativa-psa>

- Jafari, M., Mousavi, S. M., Asgharzadeh, A., & Yazdani, N. (2022). The effect of ejaculation on serum prostate-specific antigen. *Urology Journal*, 7(4), 246–249. <https://doi.org/10.22037/uj.v7i4.622>
- Jamieson, S. C., Mallory, C. W., Jivanji, D. R., Perez, A., Castro, G., Barengo, N. C., Pereira, J., & Nieder, A. M. (2022). The role of health literacy in prostate cancer screening. *Urology*, 163, 112–118. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2021.05.100>
- Jimenez, T. (2025, October 9). Pruebas tempranas para prevenir el cáncer de próstata, recomienda especialista de la CSS durante congreso internacional – CSS Noticias. <https://prensa.css.gob.pa/2025/10/09/pruebas-tempranas-para-prevenir-el-cancer-de-prostata-recomienda-especialista-de-la-css-durante-congreso-internacional/>
- Kaplan, K. (2013, October 29). Bad vibrations? Truck drivers at risk for aggressive prostate cancer - Los Angeles Times. Los Angeles Times. <https://www.latimes.com/science/sciencenow/la-sci-sn-prostate-cancer-truck-driver-risk-20131029-story.html>
- Kheirandish, P., & Chinegwundoh, F. (2011). Ethnic differences in prostate cancer. *British Journal of Cancer*, 105(4), 481–485. <https://doi.org/10.1038/bjc.2011.273>
- Kovalainen, E., & Vaarala, M. H. (2016). Prostate-specific antigen nadir concentration, hypertension and diabetes as risk factors for biochemical failure after permanent 125I seed

brachytherapy for prostate cancer. *Molecular and Clinical Oncology*, 5(5), 647–650. <https://doi.org/10.3892/mco.2016.1014>

- Lee, Y., Lee, W., & Kim, H. (2021). A Longitudinal Study of the Relationship between Shift Work and Prostate-Specific Antigen in Healthy Male Workers. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(14), 7458. <https://doi.org/10.3390/ijerph18147458>
- López Fontana, Constanza, Maselli Artola, M. Eugenia, Vanrell Rodríguez, M. Cristina, Milta Mónaco, Nicolás A. Di, Pérez Elizalde, Rafael, & López Laur, José D.. (2009). Avances sobre la influencia del tejido adiposo en el adenocarcinoma de próstata. *Actas Urológicas Españolas*, 33(3), 242-248. Recuperado en 04 de marzo de 2026, de http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062009000300006&lng=es&tlng=es.
- Lowder, D., Rizwan, K., McColl, C., Paparella, A., Ittmann, M., Mitsiades, N., & Kaochar, S. (2022). Racial disparities in prostate cancer: A complex interplay between socioeconomic inequities and genomics. *Cancer Letters*, 531, 71–82. <https://doi.org/10.1016/j.canlet.2022.01.028>
- Mabetwa, E. M., Mokwena, K. E., Mphekgwana, P. M., & Modjadji, P. (2022). Metabolic Syndrome and Its Components among Taxi Drivers in the City of Tshwane, South Africa. *Applied Sciences*, 12(3), 1767. <https://doi.org/10.3390/app12031767>

- Makarov, D., & Carter, H. (2006). The Discovery of Prostate Specific Antigen as a Biomarker for the Early Detection of Adenocarcinoma of the Prostate. *The Journal of Urology*, 176(6), 0022–5347. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022534706019616>
- Martínez Gomez, A. (2023). La prueba de sangre de antígeno prostático específico (psa) para detectar el cáncer de próstata. *Revista De Medicina E Investigación UAEMéx*, 11(1), 2594–0600. <https://medicinainvestigacion.uaemex.mx/article/download/20769/15821/>
- Mayo Clinic. (2025). Análisis del antígeno prostático específico (PSA). Mayo Foundation for Medical Education and Research. <https://www.mayoclinic.org/es/tests-procedures/psa-test/about/pac-20384731>
- MD Anderson Cancer Center. (2023). Un nuevo estudio nutricional evidencia la estrecha relación entre obesidad y cáncer de próstata. Hospiten. <https://mdandersonhospiten.es/noticias/post/8372/un-nuevo-estudio-nutricional-evidencia-la-estrecha-relaci%C3%B3n-entre-obesidad-y-c%C3%A1ncer-de-pr%C3%B3stata#>
- Medina Urrutia, A. X., Posadas Romero, C., & Juárez Rojas, J. G. (2021). Factores preanalíticos que modifican los niveles séricos del antígeno prostático específico en población masculina asintomática. *Cirugía y Cirujanos*, 89(3), 301–308. <https://doi.org/10.24875/CIRU.20000677>
- Medina-Pastor, P., Rodríguez-García, L., & Torres-Vidal, C. (2020). Exposición laboral prolongada y riesgo de patología prostática crónica en conductores de vehículos de carga:

Un análisis de cohorte retrospectivo. *Revista Española de Salud Pública*, 94, e202009092.
<https://doi.org/10.4321/s1135-57272020000100028>

- Moncada, J. (2024, October 1). Cáncer de próstata hereditario: ¿Qué riesgo tengo? Dr. Juan Pablo Moncada Urólogo Bogotá. <https://miurologobogota.com/2024/10/01/cancer-de-prostata-hereditario-que-riesgo-tengo/>
- Naber, K. G., Bergman, B., Bishop, M. C., Bjerklund-Johansen, T. E., Botto, H., Lobel, B., & Selvaggi, F. P. (2020). Guías clínicas en infecciones urológicas: Impacto sobre el antígeno prostático específico. *European Urology Supplements*, 19(2), 45–58.
[https://doi.org/10.1016/S1569-9056\(20\)30186-4](https://doi.org/10.1016/S1569-9056(20)30186-4)
- National Cancer Institute. (2023). Prostate-specific antigen (PSA) test. U.S. Department of Health and Human Services.
- National Cancer Institute. (2025, January 31). Prueba del antígeno prostático específico (PSA). <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/prostata/hoja-informativa-psa#que-es-un-resultado-normal-en-la-prueba-del-psa>
- Navarro, N. C., & Salas, A. S. (2013). Anatomía y fisiología de la eyaculación. Clasificación de los trastornos de la eyaculación. NC Navarro, & AS Salas, *Reproduccion y trastornos de la fertilidad*, 1, 669-677.
- Oderda, M., Dematteis, A., Callaris, G., Conti, A., D'Agate, D., Falcone, M., Marquis, A., Montefusco, G., Marra, G., & Gontero, P. (2023). Predictors of Prostate Cancer at Fusion

Biopsy: the role of positive family history, hypertension, diabetes, and body mass index. *Current Oncology*, 30(5), 4957–4965. <https://doi.org/10.3390/curronc30050374>

- Ohwaki, K., Endo, F., & Yano, E. (2021). Relationship between alcohol intake and prostate-specific antigen levels in healthy Japanese men. *Urology*, 70(6), 1121–1124. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2007.08.011>
- Opong, P. K., Osei, H. A., & Amponsah-Tawiah, K. (2024). Working conditions of commercial drivers: a scoping review of psychosocial work factors, health outcomes, and interventions. *BMC Public Health*, 24, Artículo 2891. <https://doi.org/10.1186/s12889-024-20371-5>
- Organización Internacional del Trabajo. (2019). Directrices sobre salud ocupacional para conductores de vehículos de carga pesada: Evaluación de riesgos y pausas activas. OIT. https://www.ilo.org/wcmstp5/groups/public/---ed_protect/---protrav/---safework/documents/publication/wcms_718570.pdf
- Organización Panamericana de la Salud. (2022). Informe sobre el consumo de alcohol y sus efectos en la salud masculina en las Américas. OPS/OMS. <https://iris.paho.org/handle/10665.2/56148>
- Pagano, A. P., Da Silva, B. R., Vieira, F. T., Filho, L. F. M., Purcell, S. A., Lewis, J. D., Mackenzie, M. L., Robson, P. J., Vena, J. E., Silva, F. M., & Prado, C. M. (2024). Association between Diabetes and Risk of Prostate Cancer: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. *The World Journal of Men S Health*, 43(2), 304. <https://doi.org/10.5534/wjmh.240022>

- Peters, C., Villeneuve, P. J., & Parent, M.-É. (2020). Occupation as a predictor of prostate cancer screening behaviour in Canada. *Journal of Medical Screening*, 27(4), 215–222. <https://doi.org/10.1177/0969141320902485>
- Prčić, A., Begić, E., & Hiros, A. (2016). Actual contribution of free to total PSA ratio in prostate diseases differentiation. *Medical Archives*, 70(4), 288. <https://doi.org/10.5455/medarh.2016.70.288-292>
- Preevid, respuestas basadas en evidencias. (2021, February 9). Biblioteca Virtual Murciasalud. <https://www.murciasalud.es/preevid/24340>
- Prostate-Specific Antigen (PSA), Total and Free, serum - Mayo Clinic Laboratories | Neurology Catalog. (s.f.). <https://neurology.testcatalog.org/show/PSAFT>
- Puga, A., Haiquel, L., Brignone, J., Capiel, L., & Rovegno, A. (2015). La edad se asocia con mayor incidencia de cáncer de próstata y con tumores más agresivos. *Revista Argentina De Urología*, 81(ISSN 0327-3326), 101–105. <https://www.revistasau.org/index.php/revista/article/download/4026/3487>
- Quirón, U. (2021, May 31). ¿Por qué tengo el PSA elevado? USC urólogos. <https://urologosquiron.com/por-que-tengo-el-psa-elevado/>
- Rangul, V., Sund, E. R., Mork, P. J., Røe, O. D., & Bauman, A. (2018). The associations of sitting time and physical activity on total and site-specific cancer incidence: Results from the

HUNT study, Norway. PLoS ONE, 13(10), e0206015.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0206015>

- Rebbeck, T. R. (2017). Prostate Cancer Disparities by race and ethnicity: From nucleotide to neighborhood. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 8(9), a030387.
<https://doi.org/10.1101/cshperspect.a030387>
- Ren, X., Pritchard, E., Van Vreden, C., Newnam, S., Iles, R., & Xia, T. (2023). Factors Associated with Fatigued Driving among Australian Truck Drivers: A Cross-Sectional Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 20(3), 2732.
<https://doi.org/10.3390/ijerph20032732>
- Ribeiro, R., Monteiro, C., Catalán, V., Hu, P., Cunha, V., Rodríguez, A., Gómez-Ambrosi, J., Fraga, A., Príncipe, P., Lobato, C., Lobo, F., Morais, A., Silva, V., Sanches-Magalhães, J., Oliveira, J., Pina, F., Lopes, C., Medeiros, R., & Frühbeck, G. (2012). Obesity and prostate cancer: gene expression signature of human periprostatic adipose tissue. *BMC Medicine*, 10(1), 108. <https://doi.org/10.1186/1741-7015-10-108>
- Rider, J. R., Wilson, K. M., Sinnott, J. A., Kelly, R. S., Mucci, L. A., & Giovannucci, E. L. (2016). Ejaculation frequency and risk of prostate cancer: updated results with an additional decade of follow-up. *European Urology*, 70(6), 974-982. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2016.03.027> (Nota: Esta es la publicación de Harvard, considerada el estudio mundial de referencia en este tema).

- Rodriguez-Martinez, A., Zhou, B., Sophiea, M. K., Bentham, J., Paciorek, C. J., Iurilli, M. L., Carrillo-Larco, R. M., Bennett, J. E., Di Cesare, M., Taddei, C., Bixko, H., Khang, Y.-H., Stevens, G. A., Riley, L. M., Cowan, M. J., Savin, S., Danaei, G., Chirita-Emandi, A., Kengne, A. P., ... Ezzati, M. [NCD Risk Factor Collaboration]. (2020). Height and body-mass index trajectories of school-aged children and adolescents from 1985 to 2019 in 200 countries and territories: A pooled analysis of 2181 population-based studies with 65 million participants. *The Lancet*, 396(10261), 1511–1524. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31859-6](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31859-6)
- Roumeguère, T., Sfeir, J., Rassy, E. E., Albisinni, S., Van Antwerpen, P., Boudjeltia, K. Z., Farès, N., Kattan, J., & Aoun, F. (2017). Oxidative stress and prostatic diseases. *Molecular and Clinical Oncology*, 7(5), 723–728. <https://doi.org/10.3892/mco.2017.1413>
- Salisbury, B. H., Leslie, S. W., & Tadi, P. (2024). 5-Alpha-reductase inhibitors. En StatPearls. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK555930/>
- Sandoval, C. L. B., Cordova, G. G. P., & Tamay, C. L. P. (2025). Conocimientos, actitudes y prácticas sobre el riesgo de cáncer de próstata: un enfoque hacia la prevención. *Más Vita*, 7(1), 56–70. <https://doi.org/10.47606/acven/mv0259>
- Santiago. (2024, April 2). Hiperplasia Benigna de Próstata y PSA alto | Aprende qué hacer. CENTRO UROLÓGICO DR PÉREZ-CARRAL. <https://drperezcarral.es/blog/hbp-psa-alto/>

- Sanz, P., et al. (2016). Biomarcadores de nefrotoxicidad en trabajadores expuestos a cadmio. *Medicina y Seguridad del Trabajo*, 62(244), 226-239. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0465-546X2016000300008
- Sertracen Panamá. (2025, August 22). Ampliación de licencias. Sertracen Panamá. <https://www.sertracen.com.pa/ampliacion-de-licencias/#1700166607107-edf81f9a-3562>
- Shi, J., Wen, W., Cai, Q., Shrubsole, M. J., Shu, X., & Zheng, W. (2025). Association of cigarette smoking and alcohol drinking with risk of 12 common cancers among Low-Income American adults in the Southeastern United States. *Cancer Control*, 32, 10732748251341523. <https://doi.org/10.1177/10732748251341523>
- Singh, O., & Bolla, S. R. (2023, July 17). Anatomy, abdomen and pelvis, prostate. StatPearls - NCBI Bookshelf. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK540987/>
- Sociedad Americana Contra el Cáncer [ACS]. (2023, 23 de febrero). Factores de riesgo para el cáncer de próstata. <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/cancer-de-prostata/causas-riesgos-prevencion/factores-de-riesgo.html>
- Sociedad Americana Contra El Cáncer. (2023, 23 de febrero). Guías para las pruebas de detección del cáncer de próstata. <https://www.cancer.org/es/cancer/tipos/cancer-de-prostata/deteccion-diagnostico-clasificacion-por-etapas/pruebas-de-deteccion-para-el-cancer-de-prostata.html>

- Sperling. (2024, August 26). Do transportation jobs increase prostate cancer risk? - Sperling Prostate Center. Sperling Prostate Center. <https://sperlingprostatecenter.com/do-transportation-jobs-increase-prostate-cancer-risk/>
- Stock, S. R., Burns, M. T., Waller, J., De Hoedt, A. M., Parrish, J. A., Ghate, S., Kim, J., Shui, I. M., & Freedland, S. J. (2024). Racial and ethnic differences in prostate cancer epidemiology across disease states in the VA. *JAMA Network Open*, 7(11), e2445505. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.45505>
- Sundaresan, I., Palanisamy, N., & Saraswathy, R. (2025). Smoking and the risk of prostate cancer: a review of risk and disease progression. *Genes and Environment*, 47(1), 17. <https://doi.org/10.1186/s41021-025-00338-8>
- Sung, H., Ferlay, J., Siegel, R. L., Laversanne, M., Soerjomataram, I., Jemal, A., & Bray, F. (2021). Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 71(3), 209–249. <https://doi.org/10.3322/caac.21660>
- Thakur, V., Singh, P. P., Talwar, M., & Mukherjee, U. (2004). Utility of Free/Total Prostate Specific Antigen (f/t PSA) Ratio in Diagnosis of Prostate Carcinoma. *Disease Markers*, 19(6), 287–292. <https://doi.org/10.1155/2004/913870>
- Tseng, C. (2011). Diabetes and risk of prostate cancer. *Diabetes Care*, 34(3), 616–621. <https://doi.org/10.2337/dc10-1640>

- Ureña, R., Falke, G., & Urdaneta, F. (2008). El PSA masa y el sujeto obeso: Rol de la hemodilución. *Revista Argentina de Urología*, 73(4), 214–220. <https://www.revistasau.org/index.php/revista/article/download/3770/3324>
- U.S. Preventive Services Task Force. (2018/actualización vigente consultada 2023). Screening for prostate cancer: Recommendation statement. *JAMA*. <https://www.uspreventiveservicestaskforce.org>
- Valero, P. (2021, June 11). La edad es el principal factor de riesgo en el cáncer de próstata. *Oncoavanze*. <https://www.oncoavanze.es/news/la-edad-es-el-principal-factor-de-riesgo-en-el-cancer-de-prostata/>
- Van Vreden, C., Xia, T., Collie, A., Pritchard, E., Newnam, S., Lubman, D. I., De Almeida Neto, A., & Iles, R. (2022). The physical and mental health of Australian truck drivers: a national cross-sectional study. *BMC Public Health*, 22(1), 464. <https://doi.org/10.1186/s12889-022-12850-5>
- Villarroel, P. J., & Siguenza, P. L. (2025). Determinación del antígeno prostático específico total en choferes de buses urbanos de la Cámara de Transporte de Cuenca [Tesis de Licenciatura, Universidad de Cuenca]. Repositorio Institucional de la Universidad de Cuenca. <https://dspace.ucuenca.edu.ec/items/21fd77ad-fc22-4aa3-a044-cbf67914d92a>
- Wallner, L. P., Morgenstern, H., McGree, M. E., Jacobson, D. J., St Sauver, J. L., Jacobsen, S. J., & Sarma, A. V. (2010). The effects of type 2 diabetes and hypertension on changes in

serum prostate specific antigen levels: results from the Olmsted County study. *Urology*, 77(1), 137–141. <https://doi.org/10.1016/j.urology.2010.07.516>

- Weil, A. (2023, June 5). Does driving a truck lead to prostate cancer? | Dr. Weil. DrWeil.com. <https://www.drweil.com/health-wellness/health-centers/men/does-driving-a-truck-lead-to-prostate-cancer/>
- Xiang, Y., Xiong, H., Cui, Z., Jiang, S., Xia, Q., Zhao, Y., Li, G., & Jin, X. (2013). The association between metabolic syndrome and the risk of prostate cancer, high-grade prostate cancer, advanced prostate cancer, prostate cancer-specific mortality and biochemical recurrence. *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research*, 32(1), 9. <https://doi.org/10.1186/1756-9966-32-9>
- Yosef, T., Tola, A., Tesfaye, M., & Bogale, S. K. (2024). Burden of non-communicable diseases among professional drivers: a systematic review and meta-analysis. *Health Promotion International*, 39(4), daae078. <https://doi.org/10.1093/heapro/daae078>
- Yousef, G. M., Diamandis, E. P., & Hospital, M. S. (s.f.). ES2266245T3 - Gen de la calicreina. - Google Patents. <https://patents.google.com/patent/ES2266245T3/es>

Anexos

Glosario

Antígeno prostático específico (PSA). Glicoproteína producida por las células epiteliales de la próstata cuya función principal es licuar el semen. En el ámbito clínico, su medición en suero se utiliza como marcador biológico para la evaluación de enfermedades prostáticas, especialmente en el tamizaje y seguimiento del cáncer de próstata.

Cáncer de próstata. Neoplasia maligna que se origina en los tejidos de la glándula prostática. Es una de las neoplasias más frecuentes en hombres y su detección temprana se apoya en pruebas como el PSA sérico y el examen digital rectal.

Densidad del PSA. Relación entre el valor de PSA total y el volumen prostático, determinado generalmente mediante ecografía transrectal. Este parámetro permite mejorar la interpretación del PSA en pacientes con aumento del tamaño prostático.

Hiperplasia prostática benigna (HPB). Crecimiento no maligno de la glándula prostática asociado al envejecimiento. Esta condición puede provocar síntomas urinarios obstructivos y elevaciones moderadas en los niveles de PSA.

Prostatitis. Proceso inflamatorio de la glándula prostática que puede ser de origen bacteriano o no bacteriano. Esta condición puede generar síntomas urinarios, dolor pélvico y elevaciones transitorias en los niveles de PSA en sangre.

PSA libre. Fracción del PSA que circula en el torrente sanguíneo sin estar unida a proteínas plasmáticas. Su medición permite calcular la relación PSA libre/PSA total, lo que ayuda a mejorar la especificidad diagnóstica.

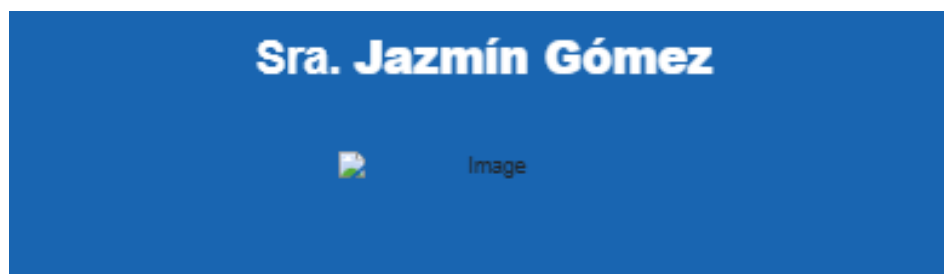
PSA total. Cantidad total de antígeno prostático específico presente en la sangre, que incluye las fracciones libre y unida a proteínas plasmáticas. Es la determinación más utilizada en la práctica clínica para la evaluación inicial de la salud prostática.

Punto de corte del PSA. Valor de referencia utilizado para identificar concentraciones consideradas elevadas de PSA. Tradicionalmente, 4.0 ng/mL se emplea como punto de corte clínico para indicar la necesidad de estudios adicionales.

Relación PSA libre/PSA total. Proporción entre el PSA libre y el PSA total en suero. Este indicador se utiliza para diferenciar con mayor precisión entre patologías prostáticas benignas y malignas, particularmente cuando los valores de PSA total se encuentran en rangos intermedios.

Tamizaje prostático. Conjunto de estrategias orientadas a la detección temprana de alteraciones prostáticas en individuos asintomáticos, generalmente mediante la medición del PSA sérico y el tacto rectal.

Ilustración 1. Registro de Protocolos de Investigación para la Salud (RESEGIS).



Hemos recibido su solicitud referente al protocolo de investigación:
PSA y Detección Precoz de Alteraciones Prostáticas en Transportistas de la Ruta David-Frontera, de 40 a 70 Años, 2025.

Su protocolo ha sido incluido en el registro de protocolos de investigación para la salud. Registro número 4794

Para acceder al Registro de Protocolos de Investigación para la Salud por favor ingrese a la plataforma en la siguiente dirección:

<https://resegis.minsa.gob.pa/index.php>

Agradecemos continúe informándonos a través de la plataforma web RESEGIS, de los avances de esta investigación, tanto en lo relacionado a la obtención de la aprobación ética (investigación con participantes humanos), la fecha real de inicio, una vez confirmada, y en especial, notificándonos oportunamente, previo a su difusión por cualquier medio, sobre aquello que pueda apoyar la toma de decisiones en favor de la salud de la población a medida que vayan obteniendo resultados parciales, así como los finales, que puedan ser de impacto en este sentido y publicaciones que resulten, para ser vinculadas electrónicamente al registro en un período no mayor de tres mes posterior a su publicación.

Ilustración 2. Carta de aprobación CIBio-UTP.



26 de diciembre de 2025
NOTA CIBio-188-2025

Respuesta a subsanaciones del protocolo N°: P-CIBio-090-2025
IP: Jasmin Gómez

Estimada Jasmin Gómez:

Luego de evaluar y encontrar satisfactorias las últimas subsanaciones realizadas al protocolo N° P-CIBio-090-2025, titulado **"Asociación entre PSA elevado y características sociodemográficas, clínicas y laborales en transportistas David-Frontera, 2025"**, el Comité Institucional de Bioética de la Investigación de la UTP otorga su APROBACIÓN para la ejecución de este protocolo. Para tal fin se adjuntan versiones selladas de los siguientes documentos:

1. Consentimiento informado v.3
2. Encuesta v.3

La aprobación se confiere por el período de tiempo especificado en el cronograma del protocolo aprobado. De requerir extender este periodo deberá solicitar oportunamente una extensión. Al finalizar la investigación le pedimos notificar al CIBio-UTP mediante correo electrónico usando el formato de reporte final (FORM/INV/009) disponible en nuestro sitio Web o solicitándolo por correo, de manera que se pueda cerrar formalmente el expediente de este protocolo.

Cualquier cambio que se requiera hacer al protocolo aprobado debe someterse a consideración del Comité a través de una solicitud de enmienda. Igualmente se debe informar al Comité de cualquier desviación o violación al protocolo aprobado, o cualquier evento adverso o inesperado que surja.

Para cualquier consulta no dude en contactarnos al correo comitebioetica@utp.ac.pa

Atentamente,

Norma Miller
Presidente

Comité Institucional de Bioética de la Investigación
Universidad Tecnológica de Panamá



Comité Institucional de
Bioética de la Investigación

Ilustración 3. Aprobación de consentimiento informado por CIBio-UTP.



Universidad Latina de Panamá
Facultad de Ciencias de la Salud Dr. William C. Gorgas
Escuela de Tecnología Médica

Formulario de Consentimiento Informado

Título: “Asociación entre PSA elevado y características sociodemográficas, clínicas y laborales en transportistas David-Frontera, 2025”.

Investigador Principal: Jasmin Gómez (investigador principal) y Yiselis Caballero (Docente asesora y Tecnóloga Médica).

Sitio de Estudio: Universidad Latina de Panamá, sede David.

Información que Debe Conocer Antes de Aceptar Participar en el Estudio

Le invitamos a participar en un estudio de investigación, el cual está siendo realizado como trabajo de tesis para obtener el título de Licenciatura en Tecnología Médica. Este estudio cuenta con la aprobación del Comité de Bioética (CIBio) de la Universidad Tecnológica de Panamá (UTP). Para consultas o inquietudes de carácter ético relacionadas con esta investigación, puede comunicarse con el CIBio-UTP al correo electrónico: comitebioetica@utp.ac.pa

Esta investigación se llevará a cabo en transportistas que transitan la ruta David-Frontera, que acepten participar voluntariamente del ensayo. La naturaleza del estudio, objetivos, beneficios y otra información importante se describen a continuación en este documento. Por favor, lea cuidadosamente esta información para tomar una decisión con respecto a su participación y siéntase en la libertad de realizar las preguntas que le surjan. Si desea que el investigador le colabore con la lectura de este documento o de la encuesta y la escritura de sus respuestas, puede solicitarlo frente a un testigo imparcial que usted designe.

Participación Voluntaria/Retiro: La participación en esta investigación es completamente voluntaria. No debe experimentar ninguna forma de presión para unirse a este estudio. Su elección de participar o no en este estudio, no tendrá ningún impacto en sus relaciones actuales o futuras con la empresa para la cual labora, con su médico o con su laboratorio de preferencia. Si decide involucrarse en este proyecto y posteriormente desea retirarse, tiene la libertad de hacerlo en cualquier momento, así como también puede optar por dejar de responder preguntas del cuestionario sin que esto implique alguna penalización por parte del equipo investigador.

Usted tiene la potestad de no participar en esta investigación y, aún así, tener la posibilidad de realizarse la prueba de PSA de forma particular en laboratorios privados, o acceder a ella a través del sistema de salud regular (Caja de Seguro Social o MINSA). Estas opciones permiten acceder al análisis sin formar parte del protocolo de investigación, según el interés y circunstancias personales del participante.

Usted puede obtener respuestas a sus preguntas, preocupaciones o quejas con el investigador Jasmín Gómez al correo jargomez@ch.ulatina.edu.pa o al número celular 6629-4991.



Consentimiento para Participar en este Estudio de Investigación

Si desea participar en este estudio, favor firme el formulario, si las siguientes afirmaciones son verdaderas: "Manifiesto que he leído y entendido la información que se me ha entregado, que he realizado las preguntas que me surgieron sobre el proyecto y que he recibido información suficiente sobre el mismo. Comprendo que mi participación es totalmente voluntaria y que algunas preguntas requerirán respuestas personales y privadas, incluyendo temas relacionados con actividad sexual. He sido advertido sobre la naturaleza de las preguntas incluidas en el estudio, y comprendo que mis respuestas serán tratadas de manera estrictamente confidencial y no serán divulgadas bajo ninguna circunstancia. Sé que puedo retirarme del estudio cuando lo desee y sin que esto afecte mis cuidados médicos. **Otorgo libremente mi consentimiento para participar en este estudio.** Entiendo que al firmar este formulario estoy de acuerdo con participar en la investigación."

Nombre del participante en el estudio

Nombre del Testigo

Firma del participante en el estudio

Firma del Testigo

Parentesco: _____

Fecha: _____

Declaración de la Persona que Obtiene el Consentimiento Informado

Por medio de la presente certifico que cuando esta persona firmó este formulario, según mi conocimiento, ha entendido: De qué se trata el estudio, la naturaleza de las preguntas incluidas en el estudio, cuál es el procedimiento del mismo, los beneficios y riesgos que implica su participación. Puedo confirmar que el participante del estudio habla, lee y/o entiende el idioma español. El participante no padece dificultades médico/psicológicas, ni está bajo ningún tipo de medicación o sustancia que pueda nublar su juicio, por lo tanto, puede considerarse competente para dar su consentimiento informado.

Nombre de la persona autorizada que
obtiene el consentimiento informado

Firma de la persona autorizada que
obtiene el consentimiento informado



Ilustración 4. Aprobación de instrumento por CIBio-UTP.

Encuesta para Participantes de la Investigación

“Asociación entre PSA elevado y características sociodemográficas, clínicas y laborales en transportistas David-Frontera, 2025”

Estimado participante:

Agradecemos su valiosa colaboración en este estudio. La información que usted proporcione será estrictamente confidencial y utilizada únicamente con fines de investigación. Por favor, responda la encuesta con sinceridad y claridad. Si tiene alguna duda durante el llenado, puede solicitar apoyo al personal del estudio.

Indicaciones:

- En las preguntas que solicitan datos numéricos u otras especificaciones, escriba su respuesta en el espacio indicado.
- En las preguntas con opciones de respuesta, marque con un gancho (✓) o una equis (X) la alternativa que mejor represente su situación.

1. Edad: _____ años

2. Peso: _____ kg

3. Estatura: _____ metros

4. Indique la categoría que describe mejor su grupo racial/étnico:

- Blanco
- Mestizo
- Afrodescendiente
- Indígena
- Asiático
- Otro (especifique: _____)



5. Estado civil:

- Soltero
- Casado
- Unión libre
- Divorciado
- Viudo

6. Tipo de transporte que realiza:

- carga pesada
- transporte público
- transporte privado
- otro (especifique): _____

7. ¿Desde hace cuánto tiempo trabaja como transportista?

- Menos de 1 año
- 1 a 5 años
- 6 a 10 años
- Más de 10 años

8. Horas promedio de conducción diarias:

- Menos de 6 horas
- 6 a 8 horas
- Más de 8 horas

9. ¿Realiza pausas o descansos durante su jornada laboral?

- Sí
- No

10. ¿Qué conocimiento tiene sobre el antígeno prostático específico (PSA)?

- Alto
- Medio
- Bajo
- Ninguno



11. ¿Ha realizado previamente la prueba del PSA?

- Sí
 No

Si respondió sí, fecha aproximada: _____

Resultado del último PSA (si conoce): _____ ng/mL

12. ¿Ha sido diagnosticado alguna vez con alguna enfermedad prostática?

- Sí
 No

Si respondió sí, especifique: _____

13. ¿Tiene antecedentes familiares (padre, tíos, hermanos, abuelos) de enfermedades crónicas (hipertensión arterial, diabetes, asma bronquial, enfermedad renal crónica, cáncer, enfermedades cardiovasculares)?

- Sí
 No
 No sabe

Si respondió sí, especifique: _____

14. ¿Usted padece de alguna de las siguientes patologías?

- Diabetes Mellitus
 Colesterol alto (Hipercolesterolemia)
 Hipertensión arterial (HTA)
 Obesidad
 Gota
 Ninguna
 Otro (especifique): _____

15. ¿Fuma actualmente?

- Sí, frecuentemente
 Moderadamente (especifique): _____
 No



16. ¿Consumes alcohol?

- Sí, frecuentemente
 Moderadamente (especifique): _____
 No

17. ¿Realiza por lo menos 30 minutos de actividad física aeróbica cinco veces por semana?

- Sí, frecuentemente
 Ocasionalmente
 No

18. ¿Tiene actividad sexual activa?

- Sí, frecuentemente
 Ocasionalmente
 No

19. ¿Ha tenido relaciones sexuales en las últimas 48 horas (2 días) antes de la toma de la muestra de sangre para el PSA?

- Sí
 No

20. ¿Se ha realizado tacto rectal en las últimas 48 horas (2 días) antes de la toma de la muestra de sangre para el PSA?

- Sí
 No

21. ¿Ha tenido alguna infección urinaria en el último año?

- Sí
 No

22. ¿Ha recibido tratamiento para problemas urinarios o prostáticos en el último año?

- Sí
 No

Si respondió sí, indicar tratamiento: _____



Ilustración 5. Constancia de revisión de trabajo de grado.



CONSTANCIA DE REVISIÓN DE TRABAJO DE GRADO

La suscrita, Auristela Fuentes, cédula No. 4-723-1290, Magíster en Lingüística y Español, con registro No.590654,

HACE CONSTAR

Que hizo la revisión de ortografía, redacción y estilo al trabajo de grado "ASOCIACIÓN ENTRE EL PSA TOTAL ELEVADO Y LAS CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS, CLÍNICAS Y LABORALES EN TRANSPORTISTAS DAVID-FRONTERA, 2025" elaborado por la estudiante JASMÍN RAQUEL GÓMEZ SÁNCHEZ, con cédula de identidad personal No. 4-823-615, para optar por el título de LICENCIATURA EN TECNOLOGÍA MÉDICA que otorga la Universidad Latina de Panamá, sede de David, Chiriquí.

Dado en la ciudad de David, a los seis días de marzo de dos mil veintiséis (2026).

Mgtr. Auristela Fuentes





UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE CHIRIQUÍ

LA FACULTAD DE

EN VIRTUD DE LA POTESTAD QUE LA CONFIEREN LA LEY Y EL ESTATUTO UNIVERSITARIO
HACE CONSTAR QUE



HA TERMINADO LOS ESTUDIOS Y CUMPLIDO CON LOS REQUISITOS
QUE LE HAN OTORGADO EL TÍTULO DE
**Maestría en Humanidades con Especialización
en Español**

Y EN CONSECUENCIA SE LE CONCEDE TAL GRADO CON TODOS LOS DERECHOS, HONORES
Y PRIVILEGIOS RESPECTIVOS. EN TESTIMONIO DE LO CUAL SE LE EXPIDE ESTE DIPLOMA,
EN LA CIUDAD DE DAVID, REPÚBLICA DE PANAMÁ, A LOS **VEINTIDÓS**
DÍAS DEL MES DE **OCTUBRE** DEL AÑO **DOS MIL**.



[Signature]
Secretario General

Diploma 04452

Identificación Personal 4-723-1290

[Signature]
Decano

[Signature]
Rector



Universidad Tecnológica
Oteima
Formadores de Líderes

Universidad Tecnológica **Oteima**

Creada por Decreto Ejecutivo N° 43 del 8 de marzo de 2005

La Facultad de
Ciencias Humanísticas

EN VIRTUD DE LA POTESTAD OTORGADA POR LAS LEYES DE LA REPÚBLICA DE PANAMÁ Y EL ESTATUTO UNIVERSITARIO,
HACE CONSTAR QUE

Auristela Fuentes de Quintero

IDENTIFICACIÓN PERSONAL: 4-723-1290

HA TERMINADO SUS ESTUDIOS Y CUMPLIDO CON LOS REQUISITOS ESTABLECIDOS EN EL
PROGRAMA ACADÉMICO DE POSGRADO:

MAESTRÍA EN LINGÜÍSTICA Y ESPAÑOL
RESOLUCIÓN CTF-31-2016 DEL 28 DE JUNIO DE 2016

EN CONSECUENCIA, SE LE CONCEDE CON TODOS LOS DERECHOS, HONORES Y PRIVILEGIOS RESPECTIVOS,
EL TÍTULO Y GRADO ACADÉMICO DE:

Magíster en Lingüística y Español

EN TESTIMONIO DE LO CUAL SE EXPIDE ESTE Diploma EN LA CIUDAD DE David A LOS **veinticinco** DÍAS DEL

MES DE **octubre** DEL AÑO **dos mil veinticuatro**.

[Signature]
Secretaría General

Diploma inscrito en LTO N° SD-5095-2024

[Signature]
Vicerrector Académico

[Signature]
Rector