

Guía Clínica para el Médico, Vinculatoria a la Norma Oficial Mexicana NOM-048-SSA2-2017, para la Prevención, Detección, Diagnóstico, Tratamiento, Vigilancia Epidemiológica y Promoción de la Salud sobre el crecimiento prostático benigno (Hiperplasia de la Próstata) y Cáncer de Próstata (Tumor Maligno de la Próstata)

Clinical Guide for the Physician, binding to the Official Mexican Standard NOM-048-SSA2-2017, for the prevention, detection, diagnosis, treatment, epidemiological surveillance and health promotion on benign prostatic growth (Hyperplasia of the prostate) and cancer of prostate (Malignant tumor of the prostate)

Correspondencia:

MELD,
elozanod@yahoo.com

Conflicto de intereses:

El equipo técnico de trabajo declara que no tiene.

Citar como: Guía Clínica para el Médico, Vinculatoria a la Norma Oficial Mexicana NOM-048-SSA2-2017, para la Prevención, Detección, Diagnóstico, Tratamiento, Vigilancia Epidemiológica y Promoción de la Salud sobre el crecimiento prostático benigno (Hiperplasia de la Próstata) y Cáncer de Próstata (Tumor Maligno de la Próstata). Rev CONAMED 2018; 23(4): 162-181.

Recibido: 15/08/2018.
Aceptado: 03/09/2018.

Dr. Armando Ramírez Ramírez; Dr. Arturo Díaz Hernández; Dr. Arturo Vega Saldaña; Dra. Blanca Estela Fernández García; Dr. Carlos D'Hyver de las Deses; Lic. Cristina López Aburto; Dr. Eduardo David Barrón López; Dr. Félix Arturo Leyva González; Dr. Fernando Carreño De la Rosa; Dr. Fernando López Reyes; Dr. Francisco Tomás Rodríguez Covarrubias; Dr. Hugo Arturo Manzanilla García; Dr. Iván Alejandro Rodríguez Torres; Dr. Javier Alfredo Calleja Olvera; Dr. Jesús Torres Aguilar; Dr. Jorge Alejandro Álvarez Albarrán; Dr. José Jorge Saldaña Robles; Dr. José Olvera Álvarez; Dr. Luis Raúl López Conde Carro; Dra. María Esther Lozano Dávila; Dr. Oscar Casillas Álvarez; Dr. Oscar Herrera Vázquez; Dr. Pedro Botello Gómez; Dr. Pedro Fernando Martínez Cervera; Dr. Roberto Cortez Betancourt

Equipo de trabajo de la Guía Clínica para el Médico, Vinculatoria a la Norma Oficial Mexicana NOM-048-SSA2-2017, para la Prevención, Detección, Diagnóstico, Tratamiento, Vigilancia Epidemiológica y Promoción de la Salud sobre el crecimiento prostático benigno (Hiperplasia de la Próstata) y Cáncer de Próstata (Tumor Maligno de la Próstata)

www.medigraphic.org.mx

INTRODUCCIÓN

México se encuentra inmerso en un proceso de transición demográfica, condicionado por los cambios significativos en las tasas de natalidad y mortalidad que se observaron en el país durante el siglo XX. Actualmente, se marca el inicio de un envejecimiento acelerado de la población, que alcanzará su punto máximo durante la primera mitad de este siglo. Según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012 (ENSANUT 2012) para 2050, se estima que las personas adultas mayores (PAM) conformarán cerca del 28% de la población. Este envejecimiento acelerado de la población, representa un reto importante para el Sistema Nacional de Salud, ya que aumentará también de forma acelerada la demanda de atención, que requerirá de acciones de atención específicas, para contender adecuadamente con las nuevas necesidades de esta población.

Derivado de lo anterior, el objetivo de esta guía, es proporcionar información sobre cómo reconocer, detectar y tratar adecuada y oportunamente las enfermedades de crecimiento prostático benigno (CPB) y cáncer de próstata (CaP) en el Sistema Nacional de Salud, con efecto en su morbilidad e impacto en la calidad de vida de los hombres en México.

DEFINICIONES

El Crecimiento Prostático Obstrutivo (CPO) (CIE 10. Hiperplasia de la próstata [N 40]) es el incremento en el tamaño y/o el número de células del estroma y el epitelio de la próstata, éste puede causar síntomas del tracto urinario bajo de vaciamiento o almacenamiento. Para considerarse como crecimiento prostático, un requisito es que la próstata sea mayor a 30 cc. El término hiperplasia prostática benigna normalmente empleado, debe reservarse en caso de análisis histopatológico. EL CPB se debe, la mayoría de las veces, a la proliferación del estroma y el epitelio, clínicamente se detecta por un crecimiento en el TR.

El Cáncer de Próstata (CIE 10, tumor maligno de la próstata [C61]), se caracteriza por pérdida en el control de crecimiento, desarrollo y multiplicación celular con capacidad de invadir tejidos adyacentes y producir metástasis.

MARCO EPIDEMIOLÓGICO

En México, la prevalencia de CPB representa un problema de salud pública, como se registró en las estadísticas de la ENSANUT 2000, en la cual el 35% de los hombres mayores de 60 y más años, refirieron tener un diagnóstico médico previo de la enfermedad. Este antecedente es más frecuente a mayor edad. Cabe señalar que, de acuerdo a la Encuesta Salud, Bienestar y Envejecimiento 2013 (SABE 2013), el 58.3% de los hombres de 60 a 74 años de edad, refirieron no realizarse examen de próstata, así como el 63.2% de los hombres de 75 y más. En 2015, se han registrado 82,057 casos nuevos de CPB por las diferentes instituciones de salud de los cuales el 72% son mayores de 60 años (SUIVE. DGE). Por otro lado, el Cáncer de Próstata (CaP) se considera uno de los problemas médicos más importantes de la población masculina. En el 2012, en el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) reporta a los tumores malignos como tercera causa de mortalidad en la población general entre los hombres, de éstos, el tumor maligno de próstata es el más común a partir del 2006, previo a este año, sólo era rebasado por tumor de tráquea, bronquios y pulmón. En el grupo de edad mayor de 65 años, este padecimiento siempre se ha reportado como el más frecuente. En el mundo, la incidencia anual del CaP es de 30.8 casos por cada 100,000 habitantes (total de 1,094,916 casos anuales) y se estima que esta enfermedad origina 307,481 muertes al año (Globocan 2012). Las últimas estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2012) mostraron que en México el CaP es la enfermedad neoplásica más incidente (24.5 casos por 100,000 habitantes) y la primera causa de muerte (11.1 por cada 100,000 habitantes) por enfermedad neoplásica en hombres. De acuerdo a estadísticas nacionales (DGIS, INEGI), en el año 2014 se reportaron 6,296 muertes por tumores malignos de la próstata y 780 defunciones por hiperplasia de la próstata.

FACTORES DE RIESGO

Existe poca relación entre cáncer prostático y carcinógenos industriales, tabaquismo, uso de alcohol, patrón de enfermedades, circuncisión, peso, estatura, grupo sanguíneo o distribución de pelo corporal; en forma similar, no se ha demostrado

relación entre la aparición de crecimiento prostático benigno y cáncer prostático.

Sin embargo, hay factores que están involucrados y juegan un papel primordial en el desarrollo de estas enfermedades, siendo la edad el factor más preponderante tanto en el crecimiento prostático benigno como en el cáncer prostático. Se han propuesto algunos factores de riesgo compartidos entre el crecimiento prostático benigno y el cáncer de próstata, entre ellos se encuentran la inflamación crónica de dicha glándula y factores metabólicos como son la hipertrigliceridemia, así como mecanismos fisiopatológicos compartidos como el efecto de factores de crecimiento.

FACTORES DE RIESGO PARA EL CRECIMIENTO PROSTÁTICO BENIGNO

Diferentes estudios han identificado asociaciones que sugieren factores de riesgo metabólicos para el desarrollo y la progresión a CPB, por ejemplo, un estudio longitudinal de envejecimiento, examinó la asociación entre el crecimiento prostático benigno y otros factores como la obesidad, la concentración de glucosa plasmática en ayuno, así como con diabetes. Este análisis mostró una correlación positiva del índice de masa corporal con el volumen de la próstata. El riesgo de presentar crecimiento prostático benigno, fue mayor en los hombres con obesidad. De la misma forma, la asociación entre la obesidad y el crecimiento prostático benigno ha sido apoyada por otros estudios. Además, las investigaciones han demostrado que los hombres diagnosticados con crecimiento prostático benigno, tienen una mayor incidencia de diabetes en comparación con la población general y cómo la diabetes está asociada con síntomas más severos. Una parte de la explicación, es que la diabetes podría ser la causa principal de los síntomas del tracto urinario inferior (STUI). Sin embargo, dichos estudios sugieren que factores metabólicos pueden influir en el desarrollo y la progresión de STUI indirectamente, debido a crecimiento prostático benigno.

FACTORES DE RIESGO PARA CÁNCER DE PRÓSTATA

Los factores que determinan el riesgo de desarrollar CaP, no son bien conocidos, aunque tres

factores de riesgo han sido identificados: aumento de la edad, la etnia y la herencia. Hombres con un familiar de primera línea con CaP, presentan riesgo duplicado. Si dos o más familiares de primera línea se ven afectados con este tipo de cáncer, el riesgo aumenta de cinco a 11 veces. Alrededor del 9% de las personas con CaP, tienen verdadera herencia de este tipo de padecimiento, definido como tres o más familiares afectados o, al menos, dos que han desarrollado tempranamente la enfermedad (es decir, <55 años de edad).

Factores externos pueden desempeñar un papel etiológico importante en el CaP. Sin embargo, hay evidencia fisiológica limitada en la medida en que diferentes productos químicos exógenos pueden afectar a la glándula de la próstata. Se considera que hay poca evidencia de causalidad directa entre la exposición ocupacional con tóxicos y el CaP. Las ocupaciones y los agentes identificados como posibles factores de riesgo incluyen la agricultura, los pesticidas, el cadmio, la metalurgia, hidrocarburos aromáticos poli-cíclicos y la industria del caucho. En general, no hay ocupación o agente ocupacional para la que haya evidencia convincente de una asociación. Aunque parece que hay un riesgo ligeramente mayor entre los agricultores y los trabajadores de la metalurgia. Por lo tanto, se necesita más investigación para entender si ciertos productos químicos en el trabajo causan el CaP.

PROMOCIÓN PARA LA SALUD

El médico de las unidades del primer nivel de atención debe:

1. Informar a la población consultante sobre el CPB y el CaP, sus factores de riesgo, síntomas, complicaciones y las acciones de detección y diagnóstico disponibles en la unidad. De contar con recursos, otorgar material informativo.

El personal de salud de las unidades del primer nivel de atención debe:

1. Promover las acciones para reducir los factores de riesgo en población blanco que acuda a consulta.

2. Ofertar a población blanco los servicios de detección.
3. Debe otorgar consejería, con el fin de incrementar la capacidad de los pacientes renuentes para la toma de decisiones, basados en un proceso subsecuente de información que va de lo general a lo específico en referencia a la detección, el diagnóstico y el tratamiento (en qué consiste, sus alcances y limitaciones, así como los posibles efectos adversos).

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

El crecimiento benigno de la próstata se origina anatómicamente en la zona de transición y en la zona periuretral de la glándula prostática.

El CPB se caracteriza histológicamente como un aumento progresivo de la glándula prostática resultante de un proceso proliferativo no maligno, incluye ambos elementos: epiteliales y estromales. Este es resultado del crecimiento a partir de la proliferación de fibroblastos, miofibroblastos y elementos glandulares epiteliales cerca de la uretra.

Esto ocurre generalmente en los hombres mayores de 60 años, como una segunda fase del crecimiento prostático benigno, e involucra un dramático incremento simultáneo en el tamaño glandular de los nódulos.

Cabe destacar que el tamaño absoluto de la glándula prostática, parece no estar relacionado de una forma directamente proporcional a la severidad de la sintomatología obstructiva.

Aunque el crecimiento prostático benigno comparte aspectos importantes en su fisiopatología y sus factores de riesgo con el cáncer de próstata, como son el crecimiento dependiente de hormonas, la respuesta a terapia androgénica, la inflamación crónica, la disrupción metabólica y distintas variaciones genéticas, aún no se ha demostrado una relación directa respecto a la progresión del crecimiento prostático benigno a cáncer de próstata y, por el contrario, se han publicado resultados que niegan dicha asociación. La evidencia científica indica que el principal factor de riesgo, además de la edad, son los factores heredo-familiares y evidentemente genéticos. Estudios epidemiológicos y genéticos han sugerido mayor riesgo de desarrollar

cáncer de próstata en población con ascendencia afroamericana.

Por su parte, el cáncer de próstata avanzado y el cáncer resistente a la castración, utiliza mecanismos moleculares para evadir la dependencia de andrógenos e incluso autosolventar la producción de los mismos.

CUADRO CLÍNICO

La presentación clínica del crecimiento de la glándula prostática y el tumor prostático, puede ocasionar síntomas de obstrucción urinaria, como son:

- Disminución del calibre y velocidad del flujo urinario.
- Vaciamiento incompleto de la vejiga.
- Nicturia.
- Goteo o escape de orina, principalmente después de la micción.
- Urgencia urinaria.
- Hematuria.
- Disfunción eréctil.
- Dolor óseo y fracturas patológicas (en metástasis ósea).
- Sintomatología de compresión medular (en metástasis vertebral avanzada).
- Sintomatología asociada a disfunción de la médula ósea (en metástasis ósea).

Una adecuada historia clínica, exploración física acompañada de estudios diagnósticos, deben orientar la práctica clínica del médico.

DETECCIÓN INTEGRAL EN EL PRIMER NIVEL DE ATENCIÓN DE CRECIMIENTO PROSTÁTICO BENIGNO (HIPERPLASIA DE LA PRÓSTATA)/CÁNCER DE PRÓSTATA (TUMOR MALIGNO DE PRÓSTATA)

La detección oportuna debe ser ofertada y realizada por el personal de salud del primer nivel de atención, entre los pacientes que acudan a la unidad médica, independientemente del motivo de consulta, así como cuando se realicen campañas de detección en la comunidad.

El personal de salud, debe investigar la presencia de crecimiento prostático en pacientes con edad igual o mayor a 45 años, independientemente de

que se presenten o no, síntomas del tracto urinario inferior. Cuando exista carga genética para CaP por línea directa (abuelo, padre, hermanos), se debe realizar la valoración a partir de los 40 años de edad (Ver, flujograma 1).

La detección integral está compuesta por los siguientes elementos, que son complementarios y no excluyentes entre sí: **Cuestionario de Síntomas Prostáticos (CSP)**, **Tacto Rectal (TR)** y **Antígeno Prostático Específico (APE) cuantitativo**.

La valoración inicial debe realizarse con el CSP que se presenta en el Anexo 1.

La medición de elección de APE, debe ser cuantitativa, en casos específicos se permitirá el uso de APE cualitativo, para fines de tamizaje, considerando que se verificará resultado con APE cuantitativo, si el anterior fuese positivo.

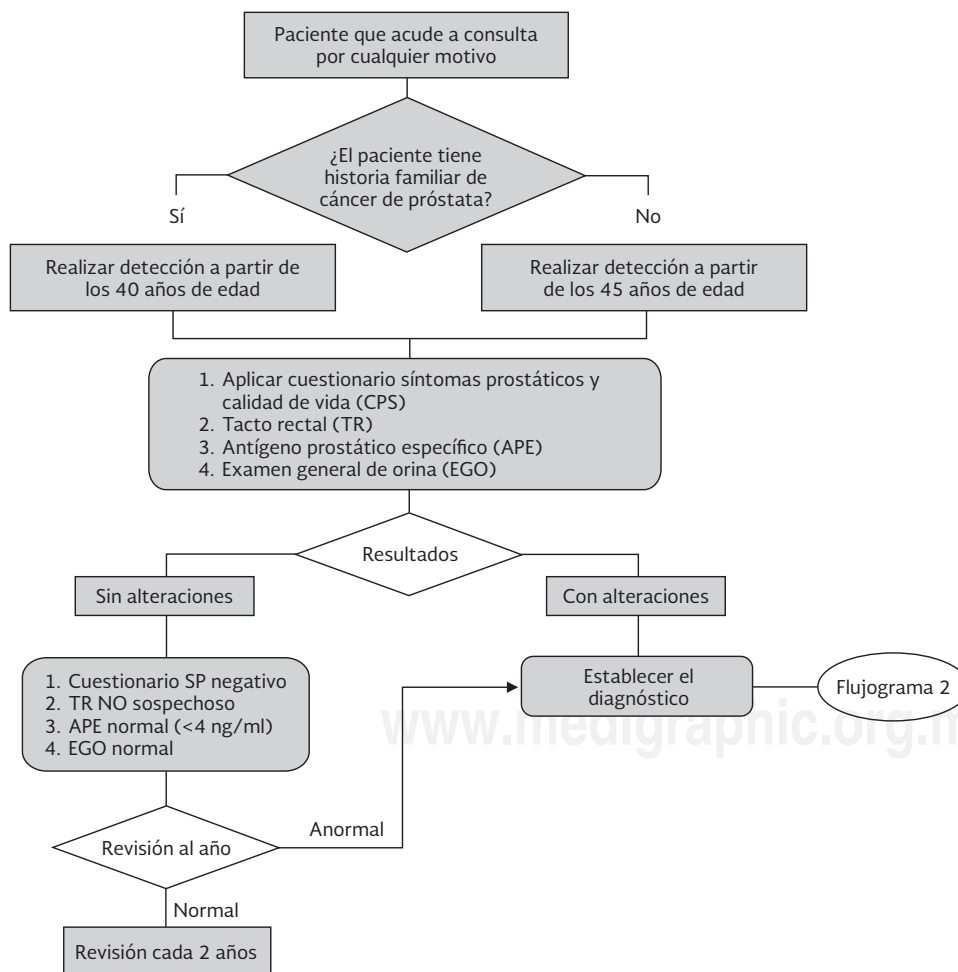
Si el paciente presenta síntomas o signos de infección urinaria, el médico debe solicitar Examen General de Orina (EGO) y dar tratamiento a la misma, antes de solicitar APE.

Cuando la detección integral (CSP, TR, APE) resulta negativa, se debe repetir al año y de ser negativa nuevamente en la segunda revisión, cada 2 años.

DEFINICIONES OPERATIVAS EN EL SISTEMA DE INFORMACIÓN EN SALUD. SECRETARÍA DE SALUD

Se considera detección Integral **NEGATIVA** cuando se presentan:

- Cuestionario Síntomas Prostáticos normal (Puntuación cero).
- Tacto Rectal Normal.
- Antígeno Prostático Específico cuantitativo menor a 4 ng/ml.



Flujograma 1.

Detección Integral para el médico del primer nivel.

Con resultado NEGATIVO se debe repetir al año y de ser negativo nuevamente en la segunda revisión, se debe realizar cada 2 años

Se considera Detección Integral POSITIVA, cuando al menos uno de los parámetros presente alteración:

- Cuestionario Síntomas Prostáticos con:
Sintomatología leve: 1-7 puntos.
Sintomatología moderada: 8-19 puntos.
Sintomatología severa: 20-35 puntos.
- y/o Antígeno Prostático Específico cuantitativo igual o mayor a 4 ng/ml.
- y/o Tacto rectal anormal (crecimiento, nodulaciones o incremento en la consistencia).

DIAGNÓSTICO DE CRECIMIENTO PROSTÁTICO BENIGNO (HIPERPLASIA DE LA PRÓSTATA)

Si el paciente cuenta con datos positivos de patología prostática, se debe realizar la historia clínica completa con enfoque especial a la naturaleza y duración de los síntomas del tracto genitourinario, enfermedades concomitantes (diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, hipercolesterolemia, enfermedad cardiovascular, entre otros), procedimientos quirúrgicos previos, en particular los que afectan al tracto urinario, condiciones generales de salud, historia sexual y medicamentos utilizados. El examen médico debe incluir:

- a. TR, que permita valorar las características físicas de la próstata: tamaño, consistencia, simetría, temperatura, nodulaciones y movilidad.
- b. Genitales externos, evaluar meato uretral (secreciones y estenosis uretrales), así como estado del prepucio (fimosis).
- c. Región suprapúbica, se evalúa en búsqueda de distensión vesical.
- d. Evaluación motora y sensitiva del periné y extremidades inferiores.

El APE cuantitativo o cualitativo en su defecto, es una prueba de tamizaje para detección de cáncer de próstata; sin embargo, no es una prueba diagnóstica; los pacientes con niveles elevados, requieren una aproximación diagnóstica más profunda de acuerdo al contexto clínico encontrado. El EGO,

es útil para descartar hematuria o infección del tracto urinario.

El médico debe hacer la correlación entre el CSP, hallazgos clínicos y exámenes de laboratorio para la evaluación y manejo.

Los pacientes con STUI, cuya clasificación sea leve y moderada de acuerdo al CSP, además de TR normal, crecimiento prostático no sospechoso (sin datos de induración, nódulos o consistencia pétrea), APE menor de 4 ng/ml, EGO con o sin alteraciones, deben ser atendidas por el médico de primer nivel de atención.

El médico de primer nivel inicialmente debe centrarse en el tratamiento conservador, contemplando el manejo de los factores modificables.

Los componentes del manejo conservador se enumeran enseguida:

- a. Consejería (acerca del padecimiento del paciente).
- b. Reafirmar que el cáncer no es la causa de los síntomas.
- c. Monitoreo continuo cada tres a seis meses dependiendo de los síntomas.
- d. Recomendar cambios hacia un estilo de vida saludable.
- e. Reducción de la ingesta de líquidos en determinados horarios, con la finalidad de disminuir la frecuencia de las micciones en periodos inconvenientes.
- f. Evitar o moderar el consumo de cafeína o alcohol, los cuales pueden tener efecto diurético e irritante, con lo que incrementaría la urgencia y frecuencia miccional, así como la nicturia.
- g. Reentrenamiento vesical que permita al paciente resistir el deseo de orinar al presentarse la urgencia.
- h. Revisar la medicación del paciente, que pudiera tener efecto en la micción, en particular diuréticos, antidepresivos, anticolinérgicos, entre otros.
- i. Si el tratamiento conservador disminuye la sintomatología y al aplicar nuevamente el cuestionario se reduce la puntuación, se debe continuar con la vigilancia estrecha y citarlo

a reevaluación en un año, repetir con CSP, TR y APE.

- j. Cuando el médico de primer nivel de atención, con el EGO y la química sanguínea (si fue solicitada según cuadro clínico del paciente), confirma la presencia de comorbilidades (diabetes mellitus, infección de vías urinarias, entre otros) debe otorgar el tratamiento o hacer la referencia oportuna.

Los pacientes con STUI leves a moderados (de acuerdo al CSP), que no responden al tratamiento inicial conservador, deben iniciar tratamiento farmacológico con alfa bloqueadores prescritos por el médico (Ver *Tabla 1*).

El médico debe revalorar a los tres meses, la respuesta al tratamiento farmacológico con CSP.

1. Si hay disminución de la puntuación del CSP, el médico debe revalorar al paciente cada seis meses con el cuestionario y de manera anual con APE y TR.
2. En caso de no haber disminución o presentar incremento de la puntuación del CSP, el médico debe referir al paciente a segundo nivel de atención.
3. Si el médico detecta en el paciente mediante el TR un crecimiento prostático sospechoso (induración, consistencia pétreo o nódulos), APE mayor o igual a 4 ng/ml, EGO con o sin alteraciones, se debe referir al segundo nivel de atención.
4. Cuando el resultado del APE cualitativo reporte resultados anormales (mayor o igual 4 ng/ml), el personal de salud debe solicitar APE cuantitativo, independientemente de la valoración de sintomatología prostática, ya sea leve, moderada o severa, el paciente debe ser referido al segundo nivel de atención para su valoración por el médico especialista.

(Revisar Flujiograma 2)

TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO DEL CRECIMIENTO PROSTÁTICO BENIGNO (HIPERPLASIA DE LA PRÓSTATA)

El médico de primer nivel en coordinación con el médico especialista, tiene la responsabilidad del

manejo integral del paciente (Flujiograma 3); así como de registrar los datos adecuadamente en el expediente clínico correspondiente.

EVALUACIÓN GENERAL DEL CRECIMIENTO PROSTÁTICO BENIGNO (HIPERPLASIA DE LA PRÓSTATA)

El médico especialista debe evaluar al paciente referido de manera integral, para la confirmación del diagnóstico, establecer un plan de manejo, así como valorar complicaciones asociadas a la patología de base.

La uroflujometría, uretrocistoscopia, uretrocistografía y ultrasonido (transabdominal o transrectal), son opcionales en el caso que el médico especialista decida escoger terapias invasivas de acuerdo al caso específico, previo consentimiento informado, particularmente si el pronóstico del estudio uroflujométrico modificará la elección de la intervención, o si el tamaño y configuración anatómica de la próstata tienen relevancia para las diferentes modalidades de tratamiento.

Si el paciente presenta hematuria, infección de la vía urinaria de repetición, cirugía del tracto urinario, la uretrocistografía e imagenología del tracto urinario superior (ultrasonido renal o urografía excretora), no son recomendados de manera inicial.

Si como parte de la evaluación del paciente, el médico especialista considera necesaria la toma de biopsia transrectal de próstata, ésta debe ser realizada por el urólogo o radiólogo.

Cuando el resultado histopatológico es compatible a CaP, el paciente se refiere al tercer nivel de atención para su evaluación y manejo.

Si el paciente presenta uropatía obstructiva y/o criterios de severidad (retención urinaria, hematuria persistente, litiasis urinaria, infección urinaria recurrente), debe ser informado por el médico especialista, de todas las alternativas disponibles y aceptables de tratamientos aplicables a su condición clínica, así como los beneficios, riesgos o falla de respuesta de cada modalidad de tratamiento.

El médico especialista debe informar y consensuar con el paciente, la elección del tratamiento que puede elegir entre un tratamiento conservador, terapia farmacológica o quirúrgica,

Tabla 1. Opciones farmacológicas en Crecimiento Prostático Benigno.

Nombre	Dosis	Con alimentos	Grupo farmacológico	Efectos secundarios/notas	Contraindicaciones
Tamsulosina	LP: 0.4 mg/24 h LM: 0.4-0.8 mg/24 h	✓	Bloqueador alfa adrenérgico; uro-selectivo	Disfunción eyaculatoria; rinitis; astenia ocasional	Hipotensión ortostática; insuficiencia hepática grave
Alfuzosina	10 mg/24 h	✓	Bloqueador alfa adrenérgico; uro-selectivo	Mareo; cefalea; astenia; menos efectos cardiovasculares (por su alta selectividad); menor disfunción eyaculatoria que tamsulosina	Hipotensión ortostática; insuficiencia renal grave o hepática grave; tratamiento con otros antagonistas alfa-1 adrenérgicos
Doxazosina	1 mg-8 mg/24 h		Bloqueador alfa adrenérgico; no uro-selectivo	Iniciar con dosis baja para evitar "síncope de primera dosis"; mareo; taquicardia; hipotensión ortostática; cefalea; rinitis; astenia. Ajustar dosis gradualmente	Hipotensión e hipotensión ortostática; congestión del tracto urinario superior, infección urinaria crónica o cálculos en la vejiga
Terazosina	1 mg-20 mg/24 h por la noche		Bloqueador alfa adrenérgico; no uro-selectivo	Mismos que arriba	Hipotensión ortostática
Silodosina	4 mg-8 mg/24 h	✓	Bloqueador alfa adrenérgico; uro-selectivo	La más alta tasa de disfunción eyaculatoria (entre los bloqueadores alfa)	Uso concomitante de inhibidores potentes del citocromo P3A4 (ej.: ketoconazol, claritromicina, itraconazol, ritonavir); insuficiencia hepática severa; insuficiencia renal severa
Finasterida	5 mg/24 h		Inhibidor de la 5 α -reductasa (tipo 2)	Disminución de la libido; disminución del volumen eyaculatorio; disfunción eréctil; ginecomastia; sensibilidad mamaria. Respuesta lenta 3-6 meses. Puede reducir APE hasta en 50% en 6 meses	Insuficiencia hepática severa
Dutasterida	0.5 mg/24 h		Inhibidor de la 5 α -reductasa (tipo 1 y 2)	Mismos que arriba. Uso aprobado solo o en combinación con tamsulosina	Insuficiencia hepática severa
Tadalafil	5 mg/24 h		Inhibidor de la fosfodiesterasa 5	Cefalea; dispepsia; dolor de espalda; congestión nasal; útil como monoterapia en próstatas de poco tamaño o en combinación con inhibidores de la 5 α -reductasa para tratar síntomas de la micción y disfunción eréctil	Angina de esfuerzo; angina inestable; hipotensión; ictus; infarto agudo de miocardio; insuficiencia cardíaca; pacientes en tratamiento con nitratos (por efecto sumatorio hipotensor)

LP=liberación prolongada; LM=liberación modificada.

así como conocer los riesgos y beneficios de cada uno de éstos.

En caso de que el paciente solicite una segunda opinión, se deben otorgar las facilidades para la misma.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO Y QUIRÚRGICO

El espectro de medicamentos y terapias quirúrgicas que se pueden utilizar para CPB, en segundo y tercer nivel de atención, es amplio y, por consiguiente, deberán ser tomados en cuenta para el tratamiento del paciente. Si el paciente no es candidato a cirugía o no acepta dicho procedimiento, el médico especialista debe continuar con terapia conservadora o farmacológica, según sus características clínicas y

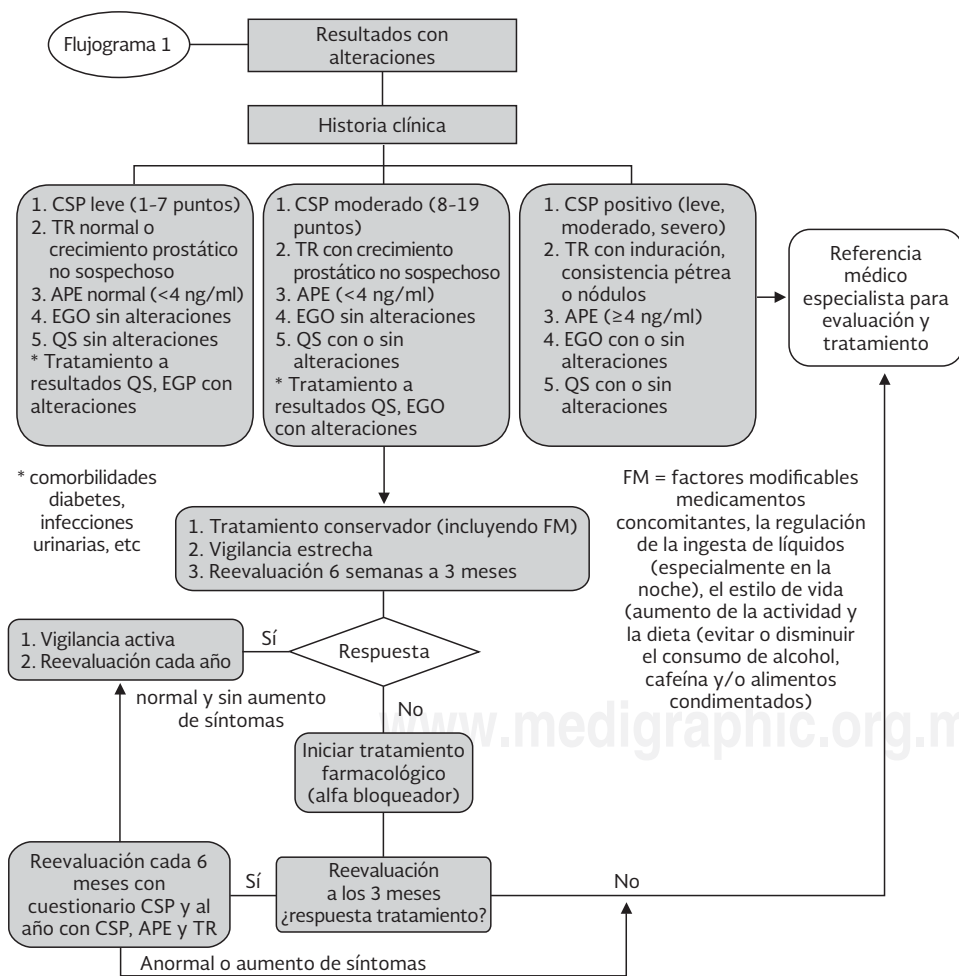
podrá ser contrarreferido al médico de primer contacto para vigilancia estrecha y se establece cita abierta.

En caso de complicaciones médicas que no puedan ser atendidas en dicha unidad, los pacientes deben ser enviados a otra con mayor capacidad resolutive y mayor tecnología.

El CPB puede ser tratado por medios quirúrgicos. A continuación, se enlistan los procedimientos más utilizados en la práctica clínica (Ver *Tabla 2*).

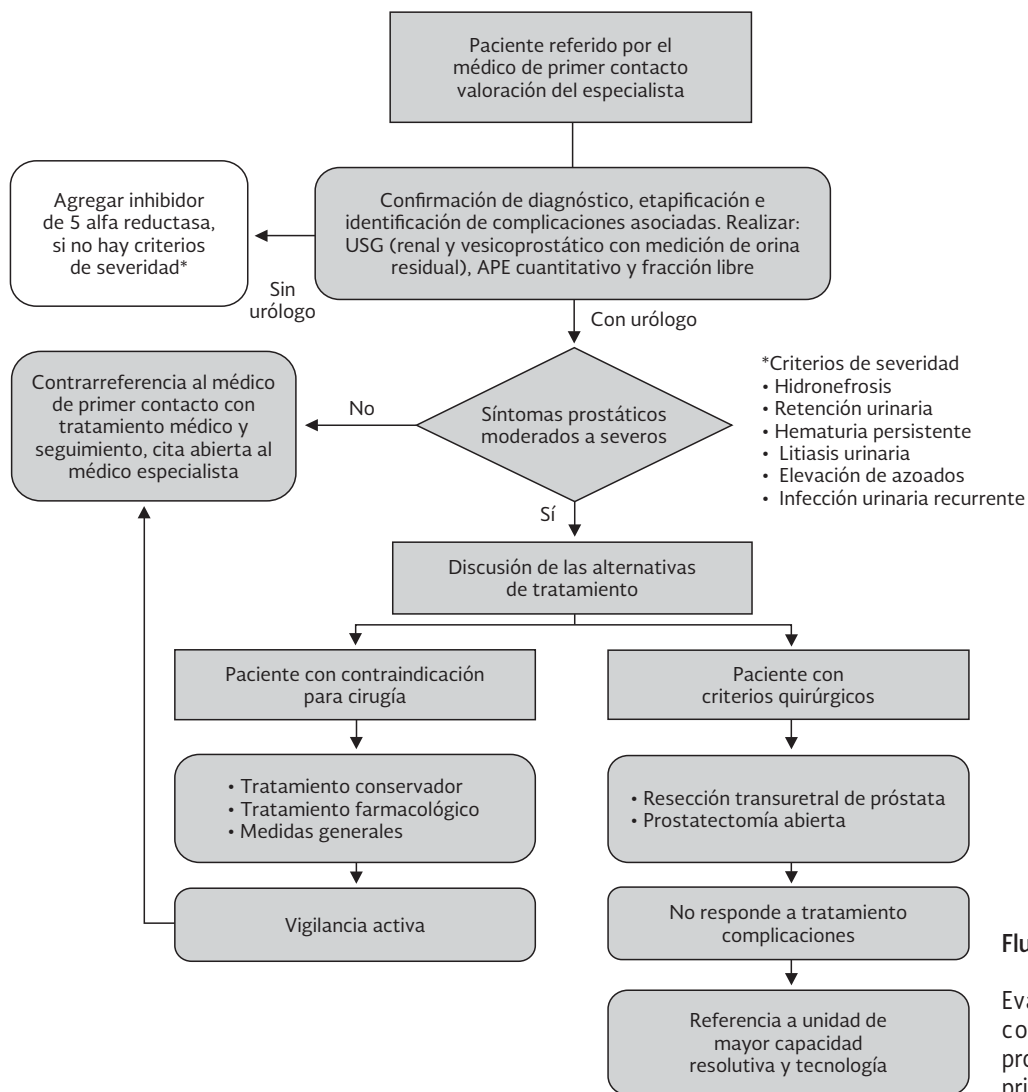
DIAGNÓSTICO DE CÁNCER DE PRÓSTATA (TUMOR MALIGNO DE LA PRÓSTATA)

El diagnóstico clínico se basa en la sospecha clínica sintomatológica. Los principales instrumentos diagnósticos para obtener indicios de CaP, son el tacto rectal realizado por el personal médico, la con-



Flujograma 2.

Evaluación y manejo del paciente con Sospecha de Crecimiento Prostático Benigno por el médico de primer nivel.



Flujograma 3.

Evaluación y manejo del paciente con sospecha de crecimiento prostático benigno por el médico de primer nivel.

Tabla 2. Procedimientos más utilizados.

Terapias quirúrgicas
Resección transuretral de próstata (RTUP)
Ablación de aguja transuretral (TUNA)
Termoterapia de microondas transuretral (TUMT)
Electrovaporización transuretral de la próstata (ETP)
Ablación de la próstata transuretral con láser holmium (HoLAP)
Enucleación de la próstata transuretral con láser holmium (HoLEP)
Ablación con láser visual (VLAP)
Incisión transuretral de la próstata
Prostatectomía abierta

centración sérica de APE realizado en el laboratorio de análisis clínicos; sin embargo, estos datos clínicos no son específicos y pueden confundirse con CPB o prostatitis, por lo que el resultado debe tomarse con cautela y siempre debe llevarse una minuciosa correlación clínica. La mayor parte de los cánceres de próstata, se localizan en la zona periférica de la próstata y pueden detectarse mediante TR cuando el volumen es de unos 0.2 ml o mayor.

Un TR sospechoso es una indicación absoluta de biopsia de próstata, independientemente de la concentración del APE.

El médico tiene que tomar en cuenta que, el APE tiene especificidad de órgano, pero no especificidad

de enfermedad. La concentración de APE, es un parámetro continuo, cuanto mayor es el valor, más probabilidades hay de que exista un cáncer de próstata. Aunque no hay un valor umbral o límite superior aceptado de forma universal, se considera que cuando el valor es mayor a 4 ng/ml, se debe valorar la realización de biopsia transrectal de próstata por el médico especialista.

En pacientes con APE entre 4-10 ng/ml (zona gris) en quienes exista duda sobre la presencia de cáncer de próstata, existen otras formas de evaluación del APE por médico especialista:

El cociente de APE libre/total (APE l/t) es un valor ampliamente utilizado en la práctica clínica para diferenciar entre CPB y cáncer de próstata, siendo normal un valor mayor al 25%, valores inferiores al 10% incrementan las posibilidades de CaP.

La velocidad del APE (V-APE), que es el incremento anual absoluto del APE, siendo normal menor de 0.75 ng/ml/año o de 0.35 ng/ml/año con uso de inhibidores de 5 alfa reductasa.

El tiempo de duplicación del APE (TD-APE) que mide el aumento exponencial del APE sérico a lo largo del tiempo.

El gen específico de cáncer de próstata (PCA3), marcador de ARNm no codificador específico de la próstata. Se mide en el sedimento de orina obtenido después de un masaje prostático por personal médico. Ofrece como ventajas mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico.

Cuando el médico detecte valores de APE entre 4-10 ng/ml, debe comprobar el valor de APE cuantitativo en cuatro semanas en condiciones normales (sin eyaculación o manipulación, como sondaje, cistoscopia o resección transuretral y sin infección urinaria) y de ser así, debe evaluar APE libre/total, V-APE y TD-APE, previamente mencionadas.

El diagnóstico definitivo de cáncer de próstata se hace mediante estudio histopatológico por parte del patólogo, y se basa en la presencia de las células neoplásicas en muestras de biopsia de próstata o piezas quirúrgicas. El médico especialista (urólogo) debe indicar una biopsia de próstata, dependiendo de la concentración de APE cuantitativo, un TR sospechoso o ambos.

El examen histopatológico, permite la gradación del tumor en función del grado de diferenciación celular (suma de Gleason). La puntuación es la suma del grado predominante y el segundo grado predominante y ambos deberán indicarse por el médico patólogo.

El médico especialista (urólogo o radiólogo) debe realizar la biopsia de próstata transrectal (BTR), guiada por ultrasonido bajo sedación, con valoración prequirúrgica o con la administración de anestesia local.

Se deben valorar las indicaciones de las biopsias de repetición, que son: la elevación del APE o APE persistentemente elevado, TR sospechoso o un diagnóstico en biopsia previa de proliferación microacinar atípica (ASAP). El momento óptimo para repetir la biopsia, dependerá del resultado histológico previo y de una alta sospecha persistente de cáncer.

Si se tiene sospecha clínica de cáncer de próstata, a pesar de biopsias de próstata negativas, el médico debe valorar el uso de resonancia magnética (RM) de próstata para detectar áreas sospechosas de cáncer de próstata; de ser así, el médico especialista debe realizar biopsia guiada por RM de la región.

El médico especialista debe dar profilaxis antimicrobiana vía oral o intravenosa. Se debe informar al paciente de las complicaciones por biopsias, entre las cuales figuran rectorragia, fiebre, retención urinaria, macrohematuria y hematospermia. Algunas complicaciones graves, se pueden presentar en 1% de los casos entre las cuales destaca la sepsis.

HISTOPATOLOGÍA

El carcinoma prostático tiene su origen principalmente en células glandulares, siendo el adenocarcinoma el tipo histológico más común, arriba del 95% de los casos. Dichos adenocarcinomas frecuentemente son multifocales y con variados tipos de patrones de diferenciación celular. La neoplasia intraepitelial prostática (INIP), células epiteliales atípicas no invasivas que encuentran entre acinos benignos) puede encontrarse frecuentemente en asociación con el adenocarcinoma prostático. Además, el NIP se subdivide en neoplasia de alto y de bajo grado. Se

considera que la neoplasia intraepitelial neoplásica de alto grado podría ser precursora del adenocarcinoma prostático. El resto de los tumores con una menor prevalencia incluyen tumores de células pequeñas, carcinoma acinar intralobular, carcinoma ductal, carcinoma de células claras, carcinoma mucinoso y carcinomas con diferenciación neuroepitelial.

ESTADIFICACIÓN

La estadificación clínica del paciente la debe realizar el médico a través del TR, niveles de APE y escala de Gleason. Para estadificar el cáncer de próstata con metástasis o enfermedad avanzada se deben evaluar: pruebas de función hepática, tele de tórax, tomografía o resonancia magnética de abdomen, gammagrama óseo, tomografía de cráneo o PET/CT. Una vez establecida la extensión clínica del tumor, se clasifica de acuerdo al TNM para cáncer de próstata.

PUNTUACIÓN GLEASON

El grado histológico del adenocarcinoma de la próstata es comúnmente reportado con el sistema de puntuación Gleason. El objetivo es clasificar el grado de diferenciación del tumor utilizando

puntuaciones que van del 1 (bien diferenciado) al 5 (indiferenciado). La puntuación de Gleason se calcula con base en el grado histológico predominante y otro no predominante. El segundo valor debe extenderse por al menos el 5% del tumor. Clásicamente, la puntuación Gleason va del 2 al 10, y se obtiene de sumar la puntuación del patrón más prevalente, más el grado de diferenciación del patrón menos diferenciado en la muestra histopatológica. Debido a que hay evidencia de que el grado menos diferenciado del tumor puede tener valor pronóstico de la enfermedad, la puntuación de Gleason debe de reportarse describiendo cada uno de sus componentes (por ejemplo, puntuación Gleason 3 + 4 = 7). En caso de que el tumor tenga un patrón homogéneo, el valor del único grado de diferenciación debe duplicarse (por ejemplo, puntuación Gleason 3 + 3 = 6) (Tabla 3).

Finalmente, el puntaje de Gleason puede subclasificar a la enfermedad neoplásica maligna en:

CLASIFICACIÓN TNM DEL CÁNCER DE PRÓSTATA

Actualmente la clasificación TNM (establecida por la American Joint Committee on Cancer, AJCC)

Tabla 3. Puntaje de Gleason.

Puntaje	Grado	Descripción
Gleason ≤6	Grado 1	Sólo glándulas individuales discretas bien formadas
Gleason 3 + 4 = 7	Grado 2	Glándulas predominantemente bien formadas con un componente menor de glándulas malformadas/ fusionadas/cribiformes
Gleason 4 + 3 = 7	Grado 3	Glándulas predominantemente mal formadas/fusionadas (cribiformes con un componente menor de glándulas bien formadas*
Gleason 8	Grado 4	Sólo glándulas mal formadas/fusionadas/cribiformes o Glándulas predominantemente bien formadas con un componente menor que carecen de glándulas **o
Gleason 9 – 10	Grado 5	Carece de formación de glándulas (o con necrosis) con o sin glándulas mal formadas/ fusionadas/cribiformes*

* Para los casos con >95% de glándulas mal formadas/fusionadas/cribiformes o falta de glándulas en un núcleo o en Prostatectomía Radical, el componente de <5% de glándulas bien formadas no se tiene en cuenta en el grado.

** Las glándulas mal formadas/fusionadas/cribiformes también pueden ser un componente menor.

está ampliamente aceptada y es utilizada para clasificar el estadio de ésta y otras enfermedades neoplásicas. Además, esta clasificación sirve para orientar las decisiones terapéuticas y dilucidar el pronóstico de dicha enfermedad. Ésta clasificación se basa en estadificar tres rubros que a su vez se subdividen. La clasificación TNM describe a la enfermedad neoplásica de acuerdo a: tamaño del tumor y la extensión anatómica del tumor (T), presencia o ausencia tumoral en ganglios linfáticos (N) y presencia o ausencia de metástasis a distancia (M).

La clasificación para CaP TNM describe los diferentes estadios en la clasificación TNM (Ver Tabla 4).

ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO DE CÁNCER DE PRÓSTATA (TUMOR MALIGNO DE PRÓSTATA)

Tratamiento conservador, se refiere a la vigilancia expectante en determinados pacientes, que por sus comorbilidades y esperanza de vida, no son candidatos a tratamiento radical y aquellos que reciben sólo tratamiento paliativo. Cuando el paciente no se considere candidato por presentar comorbilidades, estado clínico o edad avanzada (> 75 años). La vigilancia activa está a cargo del médico urólogo, e incluye la determinación de APE cada seis meses, un TR cada 12 meses y repetir biopsia prostática anual.

Tabla 4. Clasificación para CaP TNM 2009.

T. Tumor Primario	
Tx	Tumor no evaluable
T0	Sin evidencia de tumor
T1	Sin evidencia clínica de tumor. Ni palpable ni por imagen
T1a	Tumor incidental en menos del 5% del tejido reseado (RTUP)
T1b	Tumor incidental en más del 5% del tejido reseado (RTUP)
T1c	Tumor diagnosticado por biopsia transrectal de próstata (sólo por APE elevado)
T2	Tumor confinado a la próstata (nódulo palpable)
T2a	Tumor involucra menos del 50% de un lóbulo
T2b	Tumor involucra más del 50% de un lóbulo
T2c	Tumor involucra ambos lóbulos
T3	Tumor se extiende más allá de la cápsula
T3a	Extensión extracapsular (unilateral o bilateral) incluyendo el cuello vesical
T3b	Tumor invade vesículas seminales
T4	Tumor fijo o invade estructuras adyacentes (esfínter externo, recto, músculo elevador del ano y/o pared pélvica)
N. Ganglios regionales	
Nx	No se puede evaluar
N0	Sin evidencia de ganglios regionales
N1	Ganglios linfáticos regionales
M. Metástasis a distancia	
Mx	No se pueden evaluar metástasis a distancia
M0	Sin evidencia de metástasis a distancia
M1	Metástasis a distancia
M1a	Ganglios linfáticos no regionales
M1b	Hueso
M1c	Otros sitios

El médico urólogo debe tomar en cuenta los criterios de elegibilidad para la vigilancia activa, los cuales son:

- a. Cáncer clínicamente confinado (cT1-cT2).
- b. Gleason < 7.
- c. APE cuantitativo menor 10-15 ng/m.
- d. Cáncer de bajo volumen: menos de 2 cilindros positivos o menor 50% de cáncer en cada biopsia.
- e. El médico debe considerar la vigilancia activa en pacientes de cáncer de próstata de bajo riesgo; en riesgo intermedio debe discutirse con el paciente, y no se recomienda en alto riesgo.
- f. La vigilancia expectante puede ser ofrecida a todos los pacientes que no deseen aceptar los efectos adversos del tratamiento activo, particularmente en pacientes con baja expectativa de vida y comorbilidades del paciente, que contraindiquen un tratamiento radical. El inicio de algún tratamiento paliativo debe de estar basado en los síntomas del paciente.

El tratamiento radical es el tratamiento quirúrgico que ofrece un beneficio al paciente con cáncer de próstata con la potencial curación, en pacientes en quienes el cáncer está clínicamente confinado a la próstata.

Prostatectomía radical (PR), consiste en la resección quirúrgica (abierta, laparoscópica o robótica) de la glándula prostática, con las vesículas seminales y linfadenectomía pélvica bilateral cuando esté indicada según la estadificación del paciente.

- a. cT1a y cT1b. El médico debe valorar la realización de prostatectomía radical en pacientes con cáncer de próstata clínicamente confinado a la próstata. La decisión de tratar los cánceres de próstata en estadio cT1a y cT1b se debe de tomar con base en la expectativa de vida (>10 años) comparado con los riesgos de cada terapia y el potencial beneficio de curación. Se debe de considerar tratar aquellos con tumores poco diferenciados.
- b. cT1c y cT2a. El médico urólogo debe valorar la realización de prostatectomía radical de acuerdo a las condiciones del paciente.

- c. En pacientes con cáncer T2a con una esperanza de vida de 10 años, la PR es el tratamiento recomendado, ya que disminuye el riesgo de progresión de la enfermedad.
- d. En tumores de bajo riesgo la linfadenectomía pélvica extendida no es parte rutinaria de la PR, porque la probabilidad de metástasis linfáticas es baja.
- e. La PR es el tratamiento de elección por el médico urólogo, en pacientes de riesgo intermedio, siempre que tengan una esperanza de vida >10 años.
- f. La PR está indicada en pacientes de alto riesgo por el médico urólogo, cuando los tumores no estén fijos a la pared pélvica y no exista invasión al esfínter uretral (cT4).
- g. La PR es un primer paso dentro de un abordaje multimodal que incluye radioterapia adyuvante con o sin hormonoterapia, a cargo del especialista.
- h. El especialista debe realizar linfadenectomía extendida en todos los pacientes de alto riesgo.
- i. Para la realización de la linfadenectomía pélvica el urólogo deberá valorar, dependiendo del grupo de riesgo del paciente con cáncer de próstata.

Radioterapia

- a. El médico especialista debe tomar en cuenta que la radioterapia externa, es una de las principales opciones de tratamiento para el cáncer de próstata clínicamente localizado, ya que, en comparación con la cirugía, ofrece resultados similares en términos de supervivencia global y libre de progresión en pacientes de bajo riesgo.
- b. El médico especialista debe valorar la indicación de radioterapia externa, que se puede ofrecer a pacientes de bajo riesgo con comorbilidades que contraindiquen el procedimiento quirúrgico (coagulopatía, cardiopatías) o que no acepten la cirugía. También está indicada, como terapia adyuvante, en aquellos pacientes tratados con PR en quienes se detecten factores adversos en la pieza quirúrgica (márgenes positivos y/o estadio patológico pT3a o mayor).

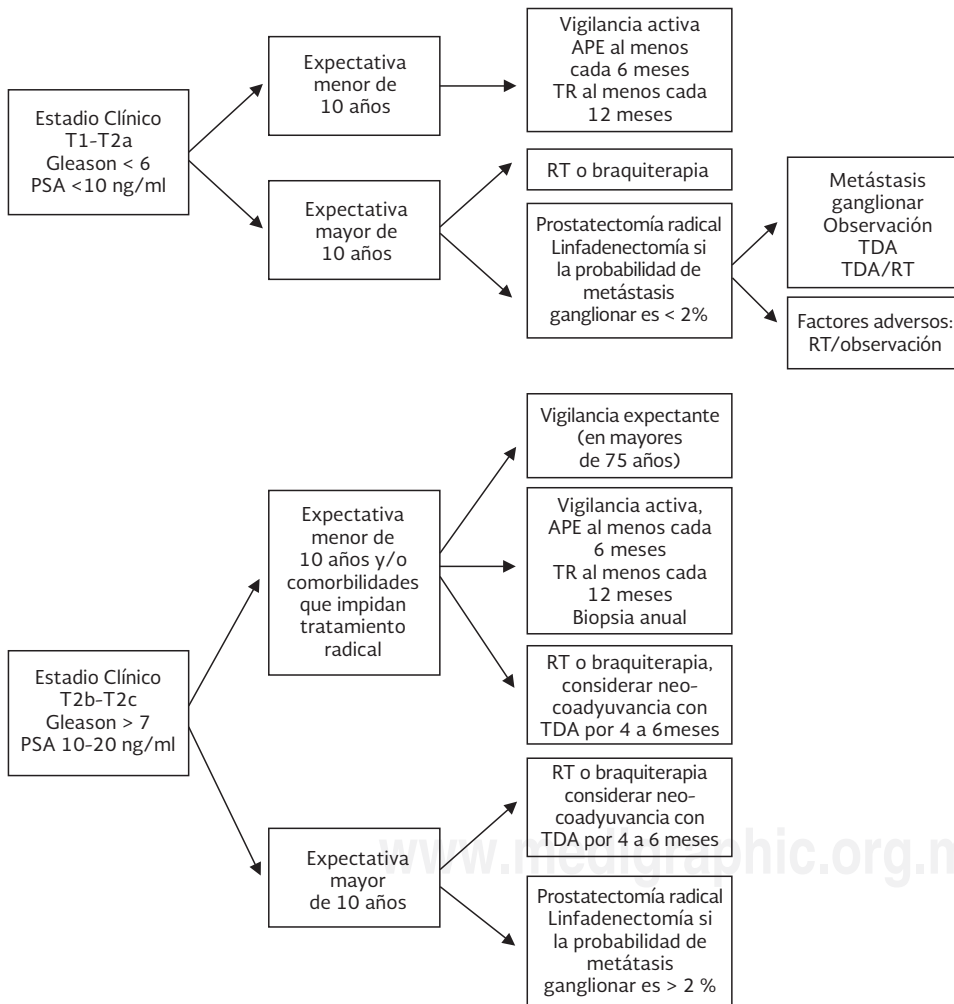
- c. El médico especialista debe valorar la indicación de braquiterapia que es otra modalidad de radiación, que se da con el uso de semillas radioactivas implantadas en forma permanente dentro de la próstata por vía perineal. Esta técnica requiere el uso de ultrasonido transrectal multiplanar con mapeo (Algoritmo 1).

- a. Tratamiento del cáncer de próstata hormonosensible.
 - Hormonoterapia.
 - El cáncer avanzado (metastásico), corresponde a la Etapa IV del Sistema Internacional TNM y se divide en:
 - a. Cáncer hormonosensible.
 - b. Cáncer resistente a la castración.

TIPOS DE RECURRENCIA

El médico urólogo debe detectar la recurrencia de la enfermedad, de acuerdo a los criterios de la misma, así como las alternativas terapéuticas especificadas a continuación:

El médico especialista debe ofrecer hormonoterapia o terapia de deprivación androgénica (ADT), la cual puede lograrse mediante la castración quirúrgica (OSB, orquiectomía simple bilateral), con el uso de agonistas o antagonistas de LHRH, las cuales tienen la misma eficacia. Los pacientes con



TDA: El personal que realice los procedimientos quirúrgicos, deberá contar con el entrenamiento indicado. Los procedimientos se llevarán a cabo siempre y cuando se cuente con los recursos humanos y materiales apropiados.

Algoritmo 1.

Algoritmo de tratamiento en enfermedad localizada.

Tabla 5. Tratamiento farmacológico de Cáncer de Próstata con resistencia a la castración.

Nombre	Tipo de tratamiento	Grupo farmacológico	Sitio específico de acción
ANÁLOGOS DE LA HORMONA LIBERADORA DE GONADOTROPINA			
Leuprolerina	Bloqueo hormonal	Análogo de la hormona liberadora de gonadotropina	Glándula pituitaria
Goserelina	Bloqueo hormonal	Análogo de la hormona liberadora de gonadotropina	Glándula pituitaria
Buserelina	Bloqueo hormonal	Análogo de la hormona liberadora de gonadotropina	Glándula pituitaria
ANTAGONISTAS DE LA HORMONA LIBERADORA DE GONADOTROPINA			
Degarelix	Bloqueo hormonal	Análogo de la hormona liberadora de gonadotropina	Glándula pituitaria
Abarelix	Bloqueo hormonal	Análogo de la hormona liberadora de gonadotropina	Glándula pituitaria
ANTIANDRÓGENOS			
Ciproterona	Bloqueo hormonal	Antagonista del receptor de andrógenos. Origen esteroideo	Glándula prostática
Bicalutamida	Bloqueo hormonal	Antagonistas del receptor de andrógenos. No esteroideo	Glándula prostática
Flutamida	Bloqueo hormonal	Antagonistas del receptor de andrógenos. No esteroideo	Glándula prostática
Nilutamida	Bloqueo hormonal	Antagonistas del receptor de andrógenos. No esteroideo	Glándula prostática
Enzalutamida	Bloqueo hormonal	Antagonistas del receptor de andrógenos. No esteroideo	Glándula prostática
INHIBIDORES DE LA CYP17A			
Abiraterona	Bloqueo hormonal	Inhibidor irreversible y selectivo de la enzima CYP17A. Inhibición de funciones 17 α hidroxilasa/C17,20 liasa	Glándula adrenal, testículos y células neoplásicas
ANTAGONISTAS DE LA TESTOSTERONA			
Diethylstilbestrol	Estrógeno sintético	Antagonista de la testosterona	Sistémico
ACCIÓN MIXTA			
Estramustina	Quimioterapia	Mostaza nitrogenada con estradiol. Acción mixta hormonal y no hormonal	Inhibidores de la formación de microtúbulos
Ketozonazol*	Bloqueo hormonal	Inhibidor no selectivo de enzimas de la familia CYP450	Inhibidor no selectivo de la esteroidogénesis. Antifúngico
Mitoxantrona	Quimioterapia	Inhibidor de la síntesis de ADN	No se conoce
TAXANOS			
Docetaxel	Quimioterapia	Taxano	Se une a la tubulina β libre, inhibiendo la dinámica normal de microtúbulos e inhibiendo mitosis
Cabazitaxel	Quimioterapia	Taxano	Interrupción de la red microtubular de las células. Se une a la tubulina de los microtúbulos de las células cancerosas
RADIOFÁRMACOS ALFA			
Radium 223	Radiofármaco	Radiofármaco emisor de partículas alfa	Metástasis óseas
RADIOFÁRMACOS BETA			
Estroncio 89	Radioterapia sistémica	Radiofármaco emisor de partículas beta	Metástasis óseas
Samario 153	Radioterapia sistémica	Radiofármaco emisor de partículas beta	Metástasis óseas
INMUNOTERAPIA			
Sipuleucel-T	Inmunoterapia	Inmunoterapia celular autóloga	Activación de linfocitos T específicos contra fosfatasa ácida prostática
BIOLÓGICOS MONOCLONALES			
Denosumab	Terapia biológica	Anticuerpo monoclonal anti-RANKL	Inhíbe la activación del receptor RANK por medio de la inhibición de su ligando. Inhíbe la resorción ósea
BIFOSFONATOS			
Ácido Zoledrónico	Bifosfonato	Inhibidor osteoclástico de la resorción ósea	Inhibición de resorción osteoclástica y promueve la apoptosis de osteoclastos

metástasis, que se encuentran en riesgo de desarrollar sintomatología asociada con la liberación de testosterona con el uso de análogos de LHRH (efecto llamada), el médico especialista debe administrar antiandrógeno en los siete días previos a la administración de agonista de LHRH.

- Debe valorar el uso de antagonistas de LHRH, que se caracterizan por una inhibición rápida de la liberación de andrógenos. Debido a ello, no existe la necesidad de administrar un antiandrógeno.
- Debe valorar el bloqueo androgénico, que puede ser en monoterapia (con análogos LHRH o antagonistas GnRH) o combinado (con antiandrógeno), administrándose en forma continua o intermitente.
- El médico especialista debe valorar el inicio de fármacos dirigidos a mejorar la salud ósea durante el tratamiento hormonal de cáncer de próstata, ya que debe tomar en cuenta que el bloqueo hormonal incrementa el riesgo de fracturas óseas no ocasionadas por metástasis, debido a un incremento en la reabsorción ósea y a disminución en la densidad mineral ósea. Existen dos grupos farmacológicos para prevenir complicaciones óseas, la cual ha sido demostrada en ensayos clínicos controlados: bifosfonatos y anticuerpos monoclonales.

TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA RESISTENTE A LA CASTRACIÓN

El médico especialista debe tomar en cuenta los criterios que definen resistencia a la castración:


- Concentración sérica de testosterona en niveles de castración (testosterona menor a 50 ng/dL ó menor a 1,7 nmol/L) y cualquiera de las dos condiciones (o ambas):
 - a. Progresión del APE, a pesar de manipulaciones hormonales consecutivas. La progresión está definida como tres aumentos consecutivos de APE, con una semana de diferencia, que dan lugar a dos incrementos del 50% con respecto al nadir, con APE mayor a 2 ng/ml.
 - b. La aparición de dos o más nuevas lesiones metastásicas de hueso en estudios de imagenología o aumento de las lesiones de tejido blando usando los criterios RECIST.

CRITERIOS DE CASTRACIÓN


El médico urólogo debe valorar los tratamientos en pacientes con cáncer de próstata con resistencia a la castración (Ver *Tabla 5*):

- a. Reajuste de manipulación hormonal.
- b. Inhibidores selectivos de la enzima CYP17A en sus funciones 17 α hidroxilasa/C17, 20 liasa.
- c. Bloqueadores de unión al receptor androgénico/con acción nuclear.
- d. Citotóxicos asociados a esteroides.
- e. Taxanos.
- f. Inmunoterapia.
- g. Vacunas recombinantes.
- h. Alfa y beta radionúclidos.
- i. Alfa emisores.
- j. Beta emisores.

ANEXO 1. ANVERSO.



SALUD
SECRETARÍA DE SALUD



CENAPRECE
CENTRO NACIONAL DE PROGRAMAS PREVENTIVOS
Y CONTROL DE ENFERMEDADES

**CUESTIONARIO DE
SÍNTOMAS PROSTÁTICOS**

Instructivo: El cuestionario se aplicará a todo paciente masculino mayor de 40 años, con antecedentes familiares de cáncer prostático o de mama. Y a partir de los 45 años a quienes no tengan estos antecedentes. En primera instancia será llenado por el paciente, en caso de tener problemas para hacerlo, deberá ser apoyado por el personal de salud.

Fecha: ___/___/___ Nombre: _____ Edad: ___ F.Nac. ___/___/___
 Edo.Nac.: _____ Domicilio paciente-calle: _____ N°ext: ___ N°int: ___ Estado: _____
 Mpio./Deleg.: _____ Col: _____ Localidad: _____ C.P. _____
 Jurisdicción: _____ Teléfono: _____ ¿Cuenta con seguridad social? Sí No
 IMSS ISSSTE Seguro Popular Otro: _____ Unidad de Salud que registra: _____

¿TIENE PROBLEMAS CON SU PRÓSTATA Y NO LO SABE?
 Este cuestionario permite identificar, si usted tiene algún posible trastorno en su próstata basado en su forma de orinar.
 En las ocho preguntas siguientes, marque con una X en la columna correspondiente su respuesta.

Pregunta	Nunca	Una vez de cada cinco	Menos de la mitad de las veces	La mitad de las veces	Más de la mitad de las veces	Casi siempre
1. Vaciamiento incompleto: Durante el último mes ¿con qué frecuencia tuvo la sensación de no haber vaciado completamente la vejiga después de orinar?	0	1	2	3	4	5
2. Frecuencia: Durante el último mes ¿con qué frecuencia debió orinar nuevamente en menos de dos horas después de haber terminado de orinar?	0	1	2	3	4	5
3. Intermitencia: Durante el último mes ¿con qué frecuencia descubrió que al orinar se detenía y comenzaba nuevamente?	0	1	2	3	4	5
4. Urgencia: Durante el último mes ¿cuántas veces le resultó difícil demorar la micción?	0	1	2	3	4	5
5. Chorro débil: Durante el último mes ¿cuántas veces ha tenido un chorro urinario débil?	0	1	2	3	4	5
6. Esfuerzo: Durante el último mes ¿cuántas veces tuvo que esforzarse para comenzar a orinar?	0	1	2	3	4	5
	Ninguna	1 vez	2 veces	3 veces	4 veces	5 o más veces
7. Nocturia: Durante el último mes ¿cuántas veces se ha levantado habitualmente para orinar desde que se acostó por la noche hasta que se levantó en la mañana?	0	1	2	3	4	5

Adaptado de la escala internacional de sintomatología prostática (I-PSS) Sume los números correspondientes a cada una de sus respuestas y anote la calificación obtenida en la siguiente casilla:

Valoración: 0 Normal
 1-7 sintomatología leve
 8-19 sintomatología moderada
 Arriba de 20 sintomatología severa

“Entregue este cuestionario al personal de salud para que le informen y orienten sobre qué debe hacer”

8. “Calidad de vida según sus síntomas urinarios”
 Si Ud. tuviera que pasar el resto de su vida orinando como lo está haciendo ahora: ¿cómo se sentiría al respecto?

Encantado	Contento	Más bien satisfecho	Indiferente	Más bien insatisfecho	Mal	Muy mal
0	1	2	3	4	5	6

Índice de calidad de vida =

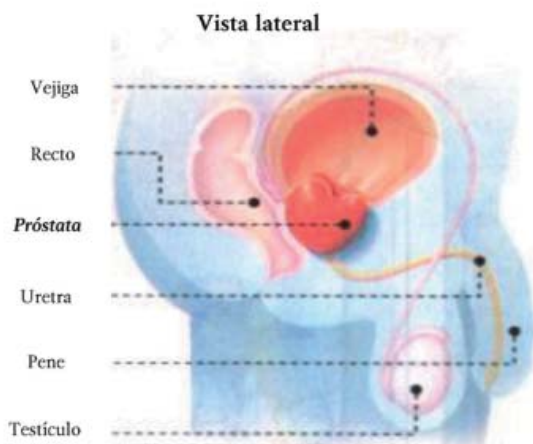
Resultado del examen Clínico, Tacto Rectal		Resultado del Antígeno Prostático Específico (APE)		Inicia tratamiento de Hiperplasia Prostática Benigna (HPB)		Referencia a:	
SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>	SÍ <input type="checkbox"/>	NO <input type="checkbox"/>
Negativo <input type="checkbox"/>	Defunción <input type="checkbox"/> Emigró <input type="checkbox"/> Falta de Capacitación <input type="checkbox"/>	Cuantitativo <input type="checkbox"/> ng/ml <input type="checkbox"/> Cualitativo <input type="checkbox"/>	Defunción <input type="checkbox"/> Emigró <input type="checkbox"/> Falta de Capacitación <input type="checkbox"/>	Finasterida <input type="checkbox"/>	Defunción <input type="checkbox"/> Emigró <input type="checkbox"/> Falta de Capacitación <input type="checkbox"/>	Oncología <input type="checkbox"/>	Defunción <input type="checkbox"/> Emigró <input type="checkbox"/> Falta de Capacitación <input type="checkbox"/>
Sospechoso <input type="checkbox"/>	Falta de Insumos <input type="checkbox"/> Renuencia <input type="checkbox"/> Se extravió <input type="checkbox"/>	Positivo <input type="checkbox"/> Negativo <input type="checkbox"/>	Falta de Insumos <input type="checkbox"/> Renuencia <input type="checkbox"/> Se extravió <input type="checkbox"/>	Tamsulosina <input type="checkbox"/> Tolterodina <input type="checkbox"/>	Falta de Insumos <input type="checkbox"/> Renuencia <input type="checkbox"/> Se extravió <input type="checkbox"/>	Urología y otro <input type="checkbox"/>	Falta de Insumos <input type="checkbox"/> Renuencia <input type="checkbox"/> Se Extravió <input type="checkbox"/>
FECHA _____ PENDIENTE <input type="checkbox"/>	FECHA _____ PENDIENTE <input type="checkbox"/>	FECHA _____ PENDIENTE <input type="checkbox"/>	FECHA _____ PENDIENTE <input type="checkbox"/>	NO REQUIERE <input type="checkbox"/>	FECHA _____ PENDIENTE <input type="checkbox"/>	FECHA _____ PENDIENTE <input type="checkbox"/>	FECHA _____ PENDIENTE <input type="checkbox"/>

ANEXO 1. REVERSO.

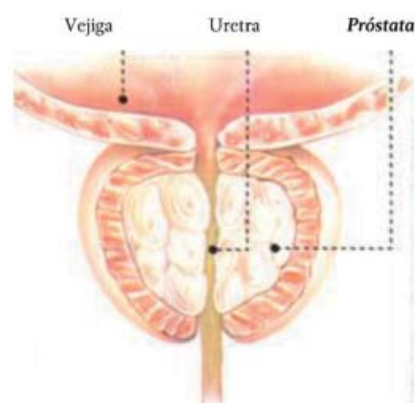
CRECIMIENTO DE LA PRÓSTATA

La próstata, es una glándula normalmente del tamaño de una nuez. Se localiza debajo de la vejiga rodeando a la uretra, que es el conducto por el cual sale la orina; con la edad esta glándula se hace más grande.

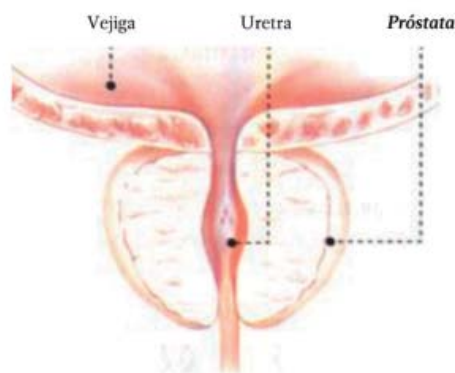
El crecimiento de la próstata se presenta después de los 45 años y puede dificultar la salida de orina.



Próstata crecida con obstrucción de uretra (vista frontal)



Próstata sana (vista frontal)



El crecimiento de la próstata es uno de los problemas de salud más importantes en los adultos, al causar molestias urinarias principalmente en la noche, afectando significativamente la calidad de vida.

Esta dificultad puede ocasionar que la vejiga no se vacíe totalmente provocando problemas más serios.

SÍNTOMAS DEL CRECIMIENTO PROSTÁTICO

- Necesidad urgente de orinar.
- Dificultad al empezar a orinar.
- Aumento en el número de veces que orina durante 24 horas.
- Disminución del calibre y la fuerza del chorro de la orina.
- Terminar de orinar por goteo.

Fuente: Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica [CENAVE]. (2001). Guía de Consulta para el Médico General: Hiperplasia Prostática Benigna (HPB).

LISTADO DE AUTORES DE LA GUÍA

Centro Nacional de Programas Preventivos y Control de Enfermedades. Secretaría de Salud. (Lozano-Dávila ME; Calleja-Olvera JA; Fernández-García BE); Dirección General de Epidemiología. Secretaría de Salud (Barrón-López ED); Departamento de Ambientes Saludables. Dirección General de Promoción de la Salud. Secretaría de Salud (López-Aburto C; Casillas-Álvarez O); Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva. Secretaría de Salud (Vega-Saldaña A); Coordinación de Atención Integral a la Salud en el Primer nivel Instituto Mexicano del Seguro Social. (Díaz-Hernández A); Coordinación de Atención Integral en 2° nivel. Instituto Mexicano del Seguro Social. (Herrera-Vázquez O; Rodríguez-Torres IA); PROSPERA. Instituto Mexicano del Seguro Social. (Saldaña-Robles JJ; Olvera-Álvarez J); Servicio de Urología del Centro Médico Nacional

“20 de Noviembre”. Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. (Botello-Gómez P; Cortez-Betancourt R); Hospital Naval de Alta Especialidad. Secretaría de Marina (López-Reyes F); Hospital Central Sur de Alta Especialidad. Petróleos Mexicanos (López Conde Carro LR); Instituto Nacional de Cancerología. Secretaría de Salud. (Martínez-Cervera PF); Hospital General de México, “Dr. Eduardo Liceaga”. Secretaría de Salud. (Manzanilla-García HA); Hospital Juárez de México. Secretaría de Salud (Torres-Aguilar J; Ramírez-Ramírez A); Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubiran” (Rodríguez-Covarrubias FT); Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México (D’Hyver de las Deses C; Leyva-González FA); Iniciativa privada (Carreño De la Rosa F; Álvarez-Albarrán JA).