

Cáncer de próstata

Fecha de la última revisión: **18/10/2012**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [Cribado del cáncer de próstata](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [Estadía](#)
5. [¿Cómo se trata?](#)
6. [Bibliografía](#)
7. [Más en la red](#)
8. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

El cáncer de próstata (CP) es actualmente la segunda neoplasia más frecuente en hombres a nivel mundial. En España, en el año 2008 la tasa cruda fue de 24.24 casos por 100.000 habitantes, lo que supuso el fallecimiento de 5.458 varones, siendo la tercera causa de muerte por cáncer en nuestro país (Instituto Carlos III, 2012).

La incidencia de CP ha aumentado en los últimos años, debido en parte a la mejora en las técnicas diagnósticas, el aumento de la esperanza de vida y a otros factores no tan conocidos como la exposición ambiental, dieta, estilo de vida y genética.

La probabilidad de presentar un CP incrementa con la edad y en el 90% de los casos lo padecen pacientes mayores de 65 años.

Desde el punto de vista anatomopatológico el 90% de los cánceres son adenocarcinomas, siendo frecuentemente de multifocales y de predominio en la glándula periférica de la próstata.

Cribado del cáncer de próstata

El cribado en CP es un tema muy debatido actualmente. La limitada reducción en la mortalidad por CP, así como los potenciales riesgos derivados del sobrediagnóstico y sobret ratamiento deben ser discutidos. No existe unanimidad entre las distintas sociedades acerca de a qué edad y como realizarlo. En general, no se recomienda a personas con expectativa de vida inferior a 10 años.

Los datos de los dos grandes estudios prospectivos, el “Prostate, Lung, Colorectal and Ovary Cancer Screening Trial” (PLCO) y el “European Randomized Screening for Prostate Cancer” ERSPC (Schröder FH, 2012), recientemente actualizado, no han conseguido aclarar de forma definitiva esta cuestión.

La American Cancer Society (ACS) (Wolf AM, 2010) recomienda la realización de PSA con o sin examen digital rectal (EDR) comenzando a los 50 años. En los pacientes cuyo PSA inicial es igual o superior a 2.5 ng/ml debe realizarse un PSA anual, mientras que si es inferior cada dos años. También recomiendan valorar el inicio a la edad de 40-45 en pacientes de riesgo (raza negra o antecedentes de un familiar de primer grado diagnosticado antes de los 65 años). Se recomienda la realización de biopsia en pacientes con PSA igual o superior a 4 ng/ml , y en pacientes entre 2.5 y 4 ng/ml valorarlo de forma individualizada.

El National Comprehensive Cancer Network (NCCN) considera la obtención de un PSA basal y un **examen digital rectal** (EDR) a la edad de 40 años, recomendando el inicio del cribado a la edad de 50 años y a los 40 años en pacientes de raza negra, con antecedentes familiares o en aquellos bien informados que deseen realizarlo. Si el PSA es menor de 1 ng/ml se repetirá la determinación a los 45 años. Si el PSA es mayor de 1 ng/ml recomendará seguimiento anual (NCCN, 2012).

La American Urology Association (Greene KL, 2009; AUA, 2009) recomienda realizar el cribado con PSA y EDR comenzando, de forma anual, a la edad de 40 años. No recomienda un valor preciso de PSA para la realización de biopsia, y si considerar una serie de factores de riesgo como tacto rectal, velocidad del PSA, edad, comorbilidades, etc.

Una reciente revisión sistemática realizada por la USPSTF concluye que tras 10 años el screening basado en el PSA resulta en una mayor detección de casos de CP con una reducción mínima en la mortalidad específica por el mismo (Lin K, 2011).

¿Cómo se diagnostica?

Un porcentaje alto de pacientes con CP están asintomáticos y se suele realizar el diagnóstico de sospecha al objetivar alguna anormalidad en la palpación de la glándula prostática mediante el tacto rectal o al encontrar unos niveles sanguíneos anormales de antígeno específico prostático (PSA).

Un paciente con CP puede presentar síntomas de prostatismo (disuria, polaquiuria, sensación incompleta de vaciado, urgencia miccional, etc.) bien en relación con la propia neoplasia o bien por la coexistencia de otras patología prostáticas como por ejemplo la hipertrofia benigna de próstata.

En tumores localmente avanzados puede objetivarse hematuria y hematospermia y en tumores diseminados síndrome general, linfedema, anemia y dolor por afectación ósea.

En el diagnóstico diferencial habrá que tener en cuenta patologías que produzcan sintomatología similar tales como la hipertrofia benigna de próstata, prostatitis, tumores de vejiga.

1. **Tacto rectal:** la palpación de la próstata mediante el tacto rectal puede detectar alteraciones en el tamaño, consistencia o uniformidad de la próstata. Es necesario realizarlo en todo paciente con sospecha diagnóstica de patología prostática pues es posible detectar lesiones tumorales por palpación en pacientes

con niveles bajos de PSA (Bozeman C, 2005).
Se trata de una prueba con mucha variabilidad inter-examinador y con bajo valor predictivo positivo para la detección del CP (Okotie OT, 2007). El tacto rectal es de gran utilidad para valorar el estadio clínico del paciente con CP.

2. **Antígeno prostático específico (PSA):** se trata de una glicoproteína producida y concentrada en la glándula prostática. Su nivel en sangre se incrementa cuando existe alguna patología que altera la estructura de la próstata (prostatitis, hipertrofia benigna de próstata, CP) (AUA, 2009).

Los niveles del PSA pueden alterarse por diversos factores (NCCN, 2012; AUA, 2009):

- Los inhibidores de la 5-alpha reductasa (finasteride, dutasteride) pueden disminuirlos hasta en un 50% tras 6-12 meses de tratamiento. Las hierbas medicinales con fitoestrógenos también pueden disminuirlo.
- Aumentan en caso de: prostatitis, hipertrofia benigna de próstata, infecciones, trauma uretral o prostático, castración quirúrgica o farmacológica, cistoscopia, biopsia prostática.

No se han encontrado datos concluyentes de que el tacto rectal, la eyaculación reciente, la diálisis peritoneal y la hemodiálisis alteren el PSA total aunque esta última sí altera el PSA libre.

No existe un punto de corte definido del nivel de PSA que indique con certeza la existencia de un CP. La interpretación del nivel del PSA del paciente se ha de realizar teniendo en cuenta su edad y estos valores de referencia (Finne P, 2004):

- <49 años: 0-2.4 ng/ml.
- 50-59 años: 0-3.4 ng/ml.
- 60-69 años: 0-5.4 ng/ml.
- >70 años: 0-6.4 ng/ml.

En pacientes con diagnóstico confirmado de CP los niveles de PSA al diagnóstico pueden ser indicativos de la extensión de la enfermedad (Greene K, 2009):

- PSA <4 ng/ml en el 80% de los casos la enfermedad está localizada en la glándula.
- PSA 4-10 ng/ml en el 70% de los pacientes está localizada.
- PAS >10 ng/ml solamente está localizada en el 50% de los casos.
- PSA >20 ng/ml en el 36% de los pacientes habrá afectación de los ganglios linfáticos pélvicos.

Velocidad de PSA: es el incremento absoluto del valor del PSA en un año y se expresa en ng/ml/año. Otro valor que determina la cinética del PSA es el tiempo de duplicación que mide el incremento exponencial del PSA a lo largo del tiempo. Ambos tienen un valor limitado en el diagnóstico de CP (Heidenreich A, 2012).

PSA libre: la FDA recomienda la utilización del porcentaje del PSA libre con respecto al PSA total como método de detección precoz en pacientes con niveles de PSA entre 4 y 20 ng/ml (Zelevsky M, 2012). Los pacientes con cáncer tienen tendencia a tener un PSA libre bajo en comparación con los que tienen enfermedad benigna prostática a excepción de la prostatitis (Greene KL, 2009).

La Asociación Europea de Urología propone que en la práctica clínica son de utilidad los siguientes parámetros para valorar la necesidad de realizar una biopsia de próstata en hombres con niveles elevados de PSA: PSA libre/PSA total <20% y velocidad del PSA >0.75 ng/ml/año.

El National Comprehensive Cancer Network (NCCN) propone que para hombres con PSA ≤2.5 ng/ml una velocidad de PSA >0.35 ng/ml/L puede ser indicación de realizar una biopsia prostática (NCCN, 2012).

3. **Biopsia prostática:** el método diagnóstico confirmatorio de elección para el CP es la biopsia sistematizada por vía transrectal y bajo control ecográfico. Se recomienda tomar un mínimo de 10 cilindros dirigidos lateralmente. Debe indicarse teniendo en cuenta los valores de PSA, hallazgos en el EDR, edad y comorbilidades. Una elevación puntual del PSA debe confirmarse con otra determinación antes de indicar su realización (Heidenreich A, 2012).

El NCCN recomienda repetir la biopsia (NCCN, 2012):

- En pacientes con PSA >10 ng/dl si el anatómo-patólogo identifica atipias o neoplasia intraepitelial prostática de alto grado (PIN alto grado).
- En aquellos pacientes con PSA entre 4-10 ng/ml y PSA libre menor de 10%.
- Persistencia de valores elevados de PSA, con biopsia previa negativa.

Las siguientes pueden ser complicaciones tras una biopsia: complicaciones infecciosas como infecciones del tracto urinario, epididimitis, orquitis y prostatitis. Han cobrado una mayor importancia debido al aumento de la incidencia de cepas de E. Colli resistentes a fluoroquinolonas. Otras complicaciones son sangrado rectal, hematuria, hematospermia y disuria (NCCN, 2012).

4. **Ecografía transrectal.** De utilidad para:

- Evaluar la presencia de lesiones tumorales en la glándula prostática así como valorar su extensión a zonas contiguas.
- Valorar el volumen de la próstata y calcular la densidad de PSA (PSA/volumen glándula) (AUA, 2009).
- Realizar las biopsias prostáticas bajo control ecográfico.

5. **TAC y RMN:** útiles para realizar la estadificación una vez realizado el diagnóstico, generalmente no son necesarias en pacientes con PSA <20 ng/ml (Greene K, 2009). La RNM pélvica debe realizarse en los estadios T3, T4 y riesgo de afectación pélvica nodal (NCCN, 2012).

6. **Gammagrafía ósea:** permite detectar enfermedad metastásica diseminada a huesos. Debe considerarse una gammagrafía ósea en estadios T1 si el PSA >20 ng/dl. En el estadio T2 si el valor del PSA >10 o Gleason ≥8, y en los estadios T3, T4 (NCCN, 2012). En enfermedad metastásica es fundamental en la estadificación y para valorar la respuesta al tratamiento.

Estadaje

Para poder definir un CP como localizado, localmente avanzado o diseminado a distancia se utilizan: el tacto rectal, el nivel de PSA, la anatomía patológica y las pruebas de imagen (TAC, RMN, Gammagrafía ósea) (Heidenreich A, 2012).

Existen diferentes clasificaciones a utilizar en un paciente con CP: Gleason Score, clasificación TNM y clasificación según el estadio clínico.

1. **Gleason Score** (NCCN, 2012). Se realiza mediante el estudio por el anatomopatólogo del tejido obtenido en la biopsia prostática valorando su grado de diferenciación, a más alto grado peor pronóstico:

- GX No se puede evaluar el grado de diferenciación.
- G1 Bien diferenciado (anaplasia débil): Gleason 2-4.

- G2 Moderadamente diferenciado (anaplasia moderada): Gleason 5-6.
- G3-4 Pobremente diferenciado/indiferenciado (marcada anaplasia): Gleason 7-10.

Diferentes estudios han demostrado que el Gleason Score es un marcador pronóstico individual pudiendo ser un importante predictor de muerte por CP (AJCC, 2010).

1. **Clasificación TNM** (AJCC, 2010). El American Joint Committee on Cancer (AJCC) estableció la clasificación TNM para el CP (NCCN, 2012).
2. **Clasificación según el estadio clínico** (EUA, 2012). Hablamos de:
 - Cáncer localizado cuando no existe extensión fuera de la cápsula prostática ni afectación de ganglios linfáticos ni metástasis.
 - Cáncer localmente avanzado cuando existe afectación extracapsular o de vesículas seminales pero sin afectación linfática o metastásica.
 - Cáncer diseminado cuando existe invasión linfática y/o metástasis o cuando el tumor invade estructuras adyacentes.

¿Cómo se trata?

Tratamiento de la enfermedad localizada (Zelevsky M, 2011; EUA, 2012; NCCN, 2012)

El tratamiento del cáncer de próstata localizado o localmente avanzado depende del estadio clínico de la enfermedad, estratificación del riesgo basado en una serie de factores pronósticos, comorbilidades y expectativas de vida del paciente así como de las potenciales toxicidades de los tratamientos.

En los estadios T1 y T2 existen distintas modalidades de tratamiento que incluyen: radioterapia, prostatectomía radical, braquiterapia y seguimiento activo o vigilancia. Debemos realizar una individualización de cada paciente explicando los riesgos y beneficios de cada una de las opciones.

1. **Seguimiento activo o vigilancia.** En los últimos años es una opción contemplada en las guías de las distintas sociedades científicas. Se recomienda en pacientes con tumores de bajo riesgo, o con expectativas de vida inferiores a 10 años. No existe un consenso uniforme sobre la definición de pacientes de bajo riesgo, pero en general se incluyen aquellos con enfermedad clínica localizada (T1- T2a), Gleason ≤ 6 o un PSA <10 ng/ml. La aceptación de esta opción supone una vigilancia estrecha con la realización de PSA cada 6 meses, EDR anual y biopsia prostática anual.

Sus ventajas son:

- Evitar complicaciones asociadas a un tratamiento radical.
- Mantenimiento de la calidad de vida.
- Posibilidad de un tratamiento radical en caso de progresión.

Sus desventajas:

- Posibilidad de progresión e incluso riesgo de desarrollo de metástasis.
- Aumento de los efectos secundarios y disminución de la preservación nerviosa por el desarrollo de tumores de mayor tamaño y comportamiento más agresivo.
- Necesidad de un seguimiento que conlleva la realización periódica de biopsias y exámenes médicos.

2. **Prostatectomía radical (PR).** Es una opción en pacientes con enfermedad confinada a la próstata (estadios T1-T2) y en pacientes seleccionados con estadio T3. Existen distintas técnicas quirúrgicas: abiertas como retropúbica ó por vía perineal ó bien técnicas mínimamente invasivas (robótica o laparoscópica). Los efectos adversos más importantes son: incontinencia urinaria, impotencia y disfunción eréctil, que dependen en gran medida de la preservación de los nervios, así como de la función previa a la cirugía.

3. **Radioterapia (RT).** Los resultados parecen ser similares a la PR. Está indicado en pacientes con enfermedad localizada y localmente avanzada, así como terapia complementaria o de rescate en pacientes que han sido tratados con PR.

Se han producido avances con el uso de técnicas que permiten la administración de mayores dosis sobre la enfermedad tumoral, disminuyendo las dosis sobre los tejidos sanos como la tecnología tridimensional, intensidad modulada (IMRT) o RT guiada por imagen (IGRT). La dosis administrada varía según el riesgo de la enfermedad. En los pacientes de alto riesgo debe considerarse la irradiación de los ganglios linfáticos pélvicos.

Las complicaciones más importantes son: disfunción eréctil, impotencia, incontinencia y toxicidades gastrointestinales como proctitis, que son consecuencia de la irradiación de los tejidos circundantes. El beneficio sobre el tratamiento quirúrgico es el menor riesgo de incontinencia urinaria y estenosis, así como la abolición de las complicaciones propias derivadas del acto quirúrgico. Las desventajas son síntomas rectales prolongados y el riesgo de disfunción eréctil con el tiempo.

4. **Braquiterapia.** Basado en la implantación de semillas radioactivas de Yodo-125, Paladio-103 o Iridio-192, lo que permite la administración de altas dosis de radiación sobre el tejido afecto, disminuyendo las toxicidades derivadas de la administración sobre el tejido sano.

Se consideran candidatos los pacientes con bajo riesgo: estadio clínico $\leq T2a$, Gleason ≤ 6 , y un nivel de PSA <10 ng/dl. Además es importante el tamaño prostático, ya que valores superiores a 60 g se han asociado con una mayor probabilidad de complicaciones relacionadas con el tratamiento.

Estas son fundamentalmente urinarias y gastrointestinales. Entre las primeras las más importantes son inflamación prostática aguda, y a largo plazo incontinencia, estenosis uretral, retención urinaria, así como disfunción eréctil. Las complicaciones gastrointestinales suelen producirse a largo plazo e incluyen, sangrado, ulceración y fístulas recto-prostáticas.

La braquiterapia es una opción cada vez más utilizada en pacientes de bajo riesgo, pudiendo considerarse su uso combinado con radioterapia externa en pacientes de riesgo intermedio.

El estadio clínico T3 es aquel en el que existe invasión tumoral más allá de la cápsula prostática.

El tratamiento más utilizado es la realización de RT asociada al tratamiento hormonal con privación androgénica (DA) ya que la adicción de la DA ha demostrado una reducción en el riesgo de recurrencia local y a distancia así como una mejora en supervivencia cuando se compara con el tratamiento radioterápico exclusivamente.

Normalmente la DA se inicia 2 meses antes de iniciar la radioterapia y se continua hasta completar al menos 2 años de tratamiento.

La RP es una opción en pacientes seleccionados con estadio cT3. Otra opción es la realización de una PR seguida de tratamiento con RT adyuvante.

Estadio T4. En este estadio la opción de tratamiento más utilizada es la RT asociada a DA. Otras opciones incluyen, en pacientes seleccionados sin fijación a órganos adyacentes, la PR con linfadenectomía pélvica o DA exclusivamente.

Tratamiento de le enfermedad metastásica (EUA, 2012; NCCN, 2012)

1. **Tratamiento hormonal:** el tratamiento inicial consiste en la DA que puede realizarse mediante una castración médica con el uso de agonistas de LHRH o bien quirúrgica mediante una orquiectomía bilateral, asociada o no, al uso de un antiandrógeno (bloqueo androgénico completo, BAC).

Cuando se realiza un BAC, el tratamiento inicial consiste en la utilización de un antiandrógeno durante un periodo de 7 a 14 días con el objetivo de prevenir el denominado fenómeno “flare” debido al uso de los análogos de LH-RH y que consiste en un empeoramiento clínico y radiológico por una elevación inicial en los niveles de testosterona por la acción agonista de estos fármacos. El objetivo es conseguir una castración química que debe confirmarse con la medición de los niveles de testosterona sanguínea inferiores a 50 ng/dl.

Los antiandrógenos más utilizados son **bicalutamida**, **flutamida** y nilutamida. La flutamida (750 mg/día vía oral) produce diarrea como efecto secundario más frecuente (20%), si bien la toxicidad más grave es la hepática (2%-5%). La bicalutamida (50 mg/día vía oral) produce menos efectos secundarios y la nilutamida (150-300 mg/día vía oral) puede producir dificultades en la adaptación visual a la oscuridad, toxicidad hepática y fibrosis pulmonar. Los tres fármacos pueden causar ginecomastia (40%-50%), mastodinia y pérdida de la libido debido a la conversión periférica de los andrógenos en estrógenos. Su uso se puede plantear en pacientes jóvenes, que desean mantener su potencia sexual, como alternativa a la castración.

Algunas alternativas al BAC, buscan reducir las toxicidades de este tratamiento sin comprometer su eficacia. La utilización en monoterapia de los agonistas de la LH-RH, es una de ellas. Aunque algunos estudios sugieren un descenso en la supervivencia global existe un beneficio con la aparición de un menor número de efectos secundarios.

Otra alternativa es la utilización de un BAC de forma intermitente. Los estudios iniciales muestran resultados equivalentes, aunque se necesita un seguimiento a más largo plazo para confirmar esta equivalencia.

Los efectos secundarios más frecuentes son entre otros: sarcopenia, aumento del riesgo cardiovascular, aparición de diabetes mellitus, osteoporosis y riesgo de fracturas, disfunción eréctil y sofocos.

2. **Maniobras hormonales secundarias:** aunque ninguna de ellas ha demostrado un aumento en supervivencia, su beneficio en respuestas y un perfil de toxicidad favorable hacen que sean una alternativa en pacientes seleccionados. Entre ellas destaca: retirada del antiandrogeno, glucocorticoides, sustitución por otro antiandrógeno y el uso de **ketoconazol**. Cuando se produce una progresión a la privación androgénica pese a niveles de testosterona inferiores a 50 ng/dl se dice que el CP es resistente a la castración.

Cancer de próstata resistente a la castración (CPRC)

En los últimos años se han desarrollado fármacos con eficacia demostrada en esta situación.

Taxotere (Tannock IF, 2004): es el primer quimioterápico aprobado en CPRC que ha demostrado beneficio en términos de supervivencia, así como una mejoría en el control de síntomas. Se usa asociado a prednisona a dosis de 5 mg/12 horas/día así como el mantenimiento del análogo de LH-RH.

Cabacitaxel (de Bono JS, 2010): es un taxano recientemente aprobado en pacientes con CPRC que han progresado a un tratamiento previo con docetaxel. Se administra por vía intravenosa en pauta trisemanal y ha demostrado aumento en supervivencia global.

Acetato de Abiraterona (de Bono JS, 2011): es un inhibidor irreversible de la enzima CYP17, que disminuye la producción de testosterona testicular, adrenal y tumoral. Está indicada en pacientes que han progresado a un tratamiento previo con docetaxel, y ha demostrado eficacia en términos de aumento en supervivencia. Durante su administración debe mantenerse el análogo de LH-RH y debe combinarse con **prednisona** a dosis de 5 mg/12 horas. Entre los efectos secundarios más frecuentes destaca hipertensión arterial, hipokaliemia, retención hídrica y disfunción hepática.

No existen estudios que comparen directamente cabacitaxel con acetato de abiraterona, por lo que su elección debe ser individualizada.

Otros fármacos como sipuleucel-T o MDV3100 han demostrado eficacia en cáncer de próstata.

Tratamiento de soporte

Debido a la alta frecuencia de metástasis óseas es necesario la utilización de fármacos que reduzcan la aparición de eventos relacionados con el esqueleto (fracturas patológicas, compresión medular). Entre ellos destaca los bifosfonatos, fundamentalmente el ácido zoledrónico, y recientemente **denosumab** (Fizazi K, 2011) que es un inhibidor de RANK.

Bibliografía

- American Joint Committee on Cancer (AJCC). Prostate. In: Cancer Staging Manual. 7th ed. Chicago: Springer; 2010.
- American Urological Association Education and Research, Inc.® (AUA). Prostate cancer Guidelines for the management of clinically localized prostate cancer: 2007 Update [Internet]. [acceso 17/10/2012]. **Texto completo**
- American Urological Association Education and Research, Inc.® (AUA). Prostate-Specific antigen Best practice Statement: 2009 Update. [Internet]. [acceso 17/10/2012]. **Texto completo**
- Bozeman CB, Carver BS, Caldito G, Venable DD, Eastham JA. Prostate cancer in patients with an abnormal digital rectal examination and serum prostate-specific antigen less than 4.0 ng/mL. Urology. 2005;66(4):803-7. PubMed **PMID: 16230142**
- de Bono JS, Logothetis CJ, Molina A, Fizazi K, North S, Chu L, et al.; COU-AA-301 Investigators. Abiraterone and increased survival in metastatic prostate cancer. N Engl J Med. 2011;364(21):1995-2005. doi: 10.1056/NEJMoa1014618. PubMed **PMID: 21612468**. **Texto completo**
- de Bono JS, Oudard S, Ozguroglu M, Hansen S, Machiels JP, Kocak I, et al.; TROPIC Investigators. Prednisone plus cabazitaxel or mitoxantrone for metastatic castration-resistant prostate cancer progressing after docetaxel treatment: a randomised open-label trial. Lancet. 2010;376(9747):1147-54. PubMed **PMID: 20888992**
- Finne P, Finne R, Bangma C, Hugosson J, Hakama M, Auvinen A, et al. Algorithms based on prostate-specific antigen (PSA), free PSA, digital rectal examination and prostate volume reduce false-positive PSA results in prostate cancer screening. Int J Cancer. 2004;111(2):310-5. PubMed **PMID: 15197788**. **Texto completo**

- Fizazi K, Carducci M, Smith M, Damião R, Brown J, Karsh L, et al. Denosumab versus zoledronic acid for treatment of bone metastases in men with castration-resistant prostate cancer: a randomised, double-blind study. Lancet. 2011;377(9768):813-22. PubMed **PMID: 21353695. Texto completo**
- Greene KL, Albertsen PC, Babaian RJ, Carter HB, Gann PH, Han M, et al. Prostate specific antigen best practice statement: 2009 update. J Urol. 2009;182(5):2232-41. PubMed **PMID: 19781717. Texto completo**
- Heidenreich A, Bastian PJ, Bellmunt J, Bolla M, Joniau S, Mason MD, et al. Guidelines on prostate cancer. European Association of Urology 2012 [acceso 17/10/2012]. Disponible en: **http://www.uroweb.org/guidelines/online-guidelines/**
- Lin K, Croswell JM, Koenig H, Lam C, Maltz A. Prostate-Specific Antigen-Based Screening for Prostate Cancer: An Evidence Update for the U.S. Preventive Services Task Force [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2011 Oct. PubMed **PMID: 22171385. Texto completo**
- National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Prostate Cancer [Internet]. NCCN; 2012 [acceso 18/10/2012]. Disponible en: **http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/f_guidelines.asp**
- National Comprehensive Cancer Network (NCCN). Prostate Cancer Early detection [Internet]. NCCN; 2012 [acceso 18/10/2012]. Disponible en: **http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/f_guidelines.asp**
- Okotie OT, Roehl KA, Han M, Loeb S, Gashti SN, Catalona WJ. Characteristics of prostate cancer detected by digital rectal examination only. Urology. 2007;70(6):1117-20. PubMed **PMID: 18158030**
- Schröder FH, Hugosson J, Roobol MJ, Tammela TL, Ciatto S, Nelen V, et al.; ESRPC Investigators. Prostate-cancer mortality at 11 years of follow-up. N Engl J Med. 2012;366(11):981-90. PubMed **PMID: 22417251. Texto completo**
- Tannock IF, de Wit R, Berry WR, Horti J, Pluzanska A, Chi KN, et al.; TAX 327 Investigators. Docetaxel plus prednisone or mitoxantrone plus prednisone for advanced prostate cancer. N Engl J Med. 2004;351(15):1502-12. PubMed **PMID: 15470213. Texto completo**
- Wolf AM, Wender RC, Etzioni RB, Thompson IM, D'Amico AV, Volk RJ, et al.; American Cancer Society Prostate Cancer Advisory Committee. American Cancer Society guideline for the early detection of prostate cancer: update 2010. CA Cancer J Clin. 2010;60(2):70-98. PubMed **PMID: 20200110. Texto completo**
- Zelefsky M, Eastham J, Sartor O. Cancer of the Prostate. In: De Vita VT, Lawrance TS, Rosenberg SA. Cancer. Principles and practice of oncology. Vol. I. 9th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 2011. p. 1220-62.

Más en la red

- Cáncer de próstata en **Medline**
- Barentsz JO, et al. European Society of Urogenital Radiology. ESUR prostate MR guidelines 2012. Eur Radiol. 2012 Apr;22(4):746-57. PubMed **PMID: 22322308 Texto completo**
- Fillon M. Study supports PSA velocity risk count. J Natl Cancer Inst. 2012 Jul 18;104(14):1042-3. PubMed **PMID: 22781432**
- Heidenreich A et al. European Association of Urology. EAU guidelines on prostate cancer. Part 1: screening, diagnosis, and treatment of clinically localised disease. Eur Urol. 2011 ;59(1):61-71. PubMed **PMID: 21056534**
- Moyer VA. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for prostate cancer: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. Ann Intern Med. 2012 Jul 17;157(2):120-34. PubMed **PMID: 22801674**

Autores

■ Ovidio Fernández Calvo	Médico Especialista en Oncología médica. Servicio de Oncología (1)
■ Graciela Charlín Pato	Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias (2)
■ Fernando Lamelo Alfonsín	Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Unidad de Hospitalización a Domicilio (3)

- (1) Complejo Hospitalario Universitario Ourense. Servicio Galego de Saúde. Ourense.
(2) Servicio de Urgencias. Hospital Comarcal de Verín. Servicio Galego de Saúde. Ourense.
(3) Unidad de Hospitalización a Domicilio. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. Servicio Galego de Saúde. A Coruña.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

