



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACIÓN SUR DE LA CIUDAD DE MÉXICO

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI



TÍTULO:

IMPACTO DEL BLOQUEO ANDROGÉNICO EN PACIENTES CON CÁNCER DE PRÓSTATA EVALUADOS MEDIANTE EL CUESTIONARIO UCLA-PCI.

TESIS QUE PRESENTA:

DR. SALVADOR GERARDO BRICIO MIRAMONTES

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN LA ESPECIALIDAD DE:

UROLOGÍA

ASESOR

M.C. EDUARDO ALONSO SERRANO BRAMBILA

CIUDAD DE MÉXICO

FEBRERO 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DOCTORA

DIANA G. MENEZ DÍAZ

JEFA DE LA DIVISIÓN DE EDUCACION EN SALUD

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

MAESTRO EN CIENCIAS

EDUARDO A. SERRANO BRAMBILA

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE UROLOGÍA

UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

AGRADECIMIENTOS

A MI FAMILIA
A MIS MAESTROS
A MIS AMIGOS

ÍNDICE

RESUMEN	7
INTRODUCCIÓN	8
MATERIAL Y MÉTODOS	13
RESULTADOS	14
DISCUSIÓN	16
CONCLUSIÓN	18
REFERENCIAS	19
TABLAS	23

1. Datos del alumno	
Apellido Paterno:	Bricio
Apellido Materno:	Miramontes
Nombre:	Salvador Gerardo
Teléfono:	55 66 47 69 68
Universidad:	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad:	Facultad de Medicina
Carrera:	Urología
No. de cuenta:	512221476
2. Datos del asesor	
Apellido Paterno:	Serrano
Apellido Materno:	Brambila
Nombre:	Eduardo Alonso
3. Datos de la tesis	
Título:	Impacto del bloqueo androgénico en los pacientes con cáncer de próstata evaluados mediante el cuestionario UCLA-PCI.
No. de páginas:	24
Año de registro:	2017
No. Registro:	R-2016-3601

RESUMEN

OBJETIVO: Evaluar el impacto del bloqueo androgénico en los pacientes con cáncer de próstata evaluados mediante el cuestionario UCLA-PCI.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se evaluó una cohorte de pacientes con diagnóstico reciente de cáncer de próstata confirmado histológicamente, en tratamiento con bloqueo androgénico, se les aplicó el cuestionario UCLA-PCI al inicio del tratamiento y tres meses después. Las respuestas obtenidas en el cuestionario se convirtieron a una escala del 0-100 en base al sistema de encuestas de Likert, siendo 100 el mejor resultado, se realizó una comparación de los datos antes y después del tratamiento y se determinó si existe diferencia.

RESULTADOS: Se incluyeron 52 pacientes, la edad promedio fue 76 años (58-98), se observó un deterioro global basal y a tres meses de 85.3 (38.6-93.3) a 72 (42.6-90.6) puntos respectivamente, $p=0.000$; encabezadas por las funciones sexual, de 74.2 (17.1-88.5) a 51.4 (11.4-80) puntos, $p=0.000$; e intestinal de 95 (70-100) a 90 (70-100) puntos, $p=0.008$. En la función urinaria se observó una mejoría a tres meses de 90 (40-100) a 95 (40-100) puntos, $p=0.03$.

CONCLUSION: El bloqueo androgénico afecta de manera negativa las funciones intestinal y sexual; y de manera positiva la función urinaria de los pacientes con cáncer de próstata.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de próstata (CaP) es el tumor más frecuente y mortal en México, con una incidencia de 14.016, prevalencia a 5 años de 41.088 y mortalidad de 6.367 en 2012. En Estados Unidos representa el 27% de todas las neoplasias malignas en hombres. Se estima que afecta a 1 de 7 hombres (15.3%) y que 1 de 32 (2.6%) morirá de la enfermedad. La incidencia del CaP es mayor en hombres afroamericanos, presentando una incidencia 59% mayor que los hombres caucásicos ¹.

El CaP es poco frecuente en personas menores de 50 años (menos del 2%), actualmente, 63% de los pacientes con CaP son diagnosticados después de los 65 años de edad. La edad promedio de muerte por CaP es de 77 años y ha permanecido estable durante las últimas tres décadas ².

Los factores que determinan el riesgo de desarrollar esta enfermedad en forma clínica no son bien conocidos, sin embargo, se han identificado algunos de los cuales el factor hereditario parece ser el más importante; si un familiar de primera línea tiene la enfermedad, el riesgo se incrementa al doble. Si dos o más familiares de primera línea son afectados, el riesgo se incrementa de 5 a 11 veces ³.

Otros factores de riesgo posibles para desarrollar CaP son la inflamación crónica de la próstata, la dieta, el tabaquismo y la obesidad, sin embargo, su relación con el CaP no es muy clara ⁴.

La detección del CaP se realiza mediante la determinación sérica del antígeno prostático específico (APE), que es una glucoproteína secretada por las células

epiteliales prostáticas y tiene la función de lisar el coágulo eyaculado. La introducción del APE como prueba de detección para el CaP ha contribuido a un aumento en el número de pacientes diagnosticados en etapas tempranas de la enfermedad, sin embargo, un gran número de pacientes son diagnosticados con CaP metastásico ^{5,6,7}.

Un valor anormal en los niveles del APE o un tacto rectal anormal, requieren confirmación diagnóstica del CaP a través de una biopsia prostática para análisis histológico. Una vez que se ha confirmado el diagnóstico histológico de CaP, se debe estadificar a los pacientes para conocer la extensión de la enfermedad y con ello determinar el tratamiento y pronóstico ⁷.

Se han creado nomogramas y algoritmos diagnósticos que combinan varios parámetros clínicos como el tacto rectal, valor del APE y la suma de Gleason en la biopsia prostática, estos parámetros combinados, predicen mejor la extensión de la enfermedad y el pronóstico de los pacientes con CaP que si se utilizaran de forma individual.

Para el diagnóstico del CaP metastásico se utilizan métodos de imagen, de los cuales los más utilizados son el rastreo óseo por centellografía con MDP-Tc99, la tomografía computada (TC) y la imagen por resonancia magnética (IMR) ⁵.

El tratamiento primario del CaP va a estar determinado por la edad del paciente, su expectativa de vida y el grupo de riesgo al que pertenece. Las opciones terapéuticas disponibles son, la vigilancia activa, observación, prostatectomía radical, radioterapia y el bloqueo androgénico (BA). El tratamiento primario de elección para

los pacientes con enfermedad metastásica es el bloqueo androgénico, sin embargo, existen otras indicaciones para dicho tratamiento. El BA se puede utilizar como tratamiento primario en enfermedad avanzada; como terapia neoadyuvante, concomitante o adyuvante en pacientes que reciben radioterapia (RT), en enfermedad localizada o localmente avanzada; como tratamiento adyuvante después de la prostatectomía radical (PR) con presencia de ganglios positivos; y como tratamiento tras recurrencia bioquímica después de cualquier tratamiento primario, ya sea RT o PR ⁶.

En 1941 Huggins y Hodges, fueron los primeros en tratar el CaP avanzado con BA inyectando estrógenos o mediante la castración quirúrgica. En la actualidad se utilizan los análogos y antagonistas de LHRH, ya sea en monoterapia o combinados con un antiandrógeno no esteroideo, para suprimir la producción de la testosterona a nivel testicular ofreciendo resultados similares a la castración quirúrgica ^{7,8,9}.

La LHRH se secreta de forma pulsátil en el hipotálamo estimulando la secreción de la hormona luteinizante (LH) y la hormona folículo estimulante (FSH) en la adenohipófisis, a su vez, la LH estimula la producción de testosterona por las células de Leydig en el testículo. Al administrar un análogo de la LHRH como leuprolide o gosereline, se produce una retroalimentación negativa a nivel del hipotálamo y se inhibe la secreción de FSH y LH en la adenohipófisis, afectando la producción de testosterona testicular. Los análogos de la LHRH se administran de forma subcutánea o intramuscular a intervalos de 1,3,4 y 6 meses. Al inicio del tratamiento con análogos de LHRH, existe un aumento transitorio en la secreción de LH y los niveles séricos de testosterona. Este aumento rápido de la testosterona

puede empeorar los síntomas de los pacientes que tienen enfermedad metastásica, como aumento en el dolor óseo, retención urinaria, entre otros, este fenómeno se conoce como “efecto llamarada”, el cual se puede evitar administrado un antiandrógeno no esteroideo 7 días previos al inicio del tratamiento con el agonista LHRH ¹⁰. Los antagonistas de LHRH como el degarelix o abarelix, suprimen la secreción de LH y FSH desde el inicio del tratamiento, sin presentar elevación de los niveles séricos de testosterona, por lo que ofrecen la ventaja de no presentar el “efecto llamarada” y se pueden administrar en monoterapia sin necesidad de añadir un antiandrógeno no esteroideo, con una eficacia similar a los análogos de LHRH ^{11,12}. Los antiandrógenos no esteroideos como la bicalutamida, flutamida o nilutamida, se unen de forma competitiva al receptor de la testosterona, por lo que no permiten que se unan a la célula diana la dihidrotestosterona y la testosterona ^{9,11}.

El BA ofrece una tasa de respuesta del 80-90% en pacientes con metástasis óseas, mejorando el dolor óseo y disminuyendo las cifras del APE, además ofrece una supervivencia libre de progresión de 12 a 33 meses. Para obtener una adecuada respuesta terapéutica, que se traduce en una mayor sobrevida específica para cáncer y un mayor periodo de sensibilidad a antiandrógenos, es importante alcanzar durante el primer año de tratamiento, niveles séricos de testosterona por debajo de 20 ng/dL (0.7 mmol/L) ¹⁵.

Los principales efectos adversos del BA son: osteoporosis, bochornos, disfunción sexual (disfunción eréctil y/o disminución de la libido), trastornos cognitivos, cambios

en el hábito corporal, diabetes y síndrome metabólico, anemia, ginecomastia, anemia entre otros ^{16,17}.

A pesar de que el BA es una opción terapéutica eficaz, el perfil de efectos adversos de estos medicamentos es importante, llegando a afectar varios aspectos en la vida de los pacientes con cáncer de próstata ^{18,19,20}.

El cuestionario UCLA-PCI (University of California Prostate Cancer Index), fue desarrollado en 1998 con la finalidad de evaluar la calidad de vida de los pacientes con cáncer de próstata, ya que las herramientas con que se contaba anteriormente, no evaluaban la función urinaria, intestinal y sexual ^{21,22}. Este cuestionario se ha traducido a varios idiomas y ha sido validado en varios países, lo que permite su reproducibilidad ²³.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Con la aprobación del Comité local de investigación, se evaluó una cohorte de pacientes con diagnóstico reciente de cáncer de próstata avanzado confirmado histológicamente en tratamiento con bloqueo androgénico en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional SXXI de marzo a julio de 2016.

Se realizó una encuesta longitudinal a los pacientes con cáncer de próstata para valorar la función urinaria, intestinal y sexual a través del cuestionario UCLA-PCI, el cual se aplicó al inicio del tratamiento con bloqueo androgénico y tres meses después.

Se excluyeron a los pacientes con demencia, que no pudieran comprender el cuestionario o aquellos que no aceptaran contestar las encuestas.

Se incluyeron las siguientes variables: edad, ECOG, peso, talla, suma de Gleason, APE máximo pretratamiento, estadio clínico por TNM e indicación de bloqueo.

Las respuestas obtenidas en el cuestionario UCLA-PCI se convirtieron a una escala del 0-100 en base al sistema de encuestas de Likert, siendo 100 el mejor resultado.

Se aplicó la prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov obteniendo una muestra de libre distribución, posteriormente se utilizó la prueba de rangos con signo de Wilcoxon para comparar los datos obtenidos antes y después del tratamiento y determinar si existe diferencia entre ellas.

Se consideró estadísticamente significativo $p < 0.05$.

Se utilizó el paquete estadístico SPSS 24.

RESULTADOS:

Se incluyeron 52 pacientes, la edad promedio fue 76 años (58-98), 82.7% de los pacientes tuvieron ECOG de 0 y 17.3% de 1. La suma de Gleason fue 6 en 23.1%, 7 en 30.8%, 8 en 28.8% y 9 en 17.3%, el APE promedio fue de 44.9 ng/ml (12-200), el estadio clínico de los pacientes fue IIB en 13.5%, III en 23.1 y IV en 63.4%. Tabla 1.

Se observó un deterioro global basal y a tres meses de 85.3 (38.6-93.3) a 72 (42.6-90.6) puntos respectivamente, $p=0.000$; encabezadas por las funciones sexual, de 74.2 (17.1-88.5) a 51.4 (11.4-80) puntos, $p=0.000$; e intestinal de 95 (70-100) a 90 (70-100) puntos, $p=0.008$.

En la función urinaria se observó una mejoría a tres meses de 90 (40-100) a 95 (40-100) puntos, $p=0.03$. Tabla 2.

En el análisis interno de cada área se observó que, en el área sexual todos los pacientes tuvieron deterioro en el deseo sexual, en la calidad y frecuencia de las erecciones y en su capacidad para tener un orgasmo, sin embargo, la mayoría de los pacientes (68.9%) refirió que es un problema pequeño para ellos.

En la función intestinal, la aparición de dolor abdominal fue lo más frecuente (38.4%), seguido de diarrea (28.8%), ninguno tuvo tenesmo rectal, todos se sienten satisfechos con sus hábitos intestinales o es un problema muy pequeño para ellos.

En el área urinaria se observó una mejoría en la fuga urinaria en 34.6% de los pacientes, la mayoría de los pacientes (83.3%) de los pacientes se sienten

satisfechos con su forma de orinar o representa un problema muy pequeño para ellos.

DISCUSIÓN:

Son bien conocidos los efectos que produce el bloqueo androgénico en los pacientes con cáncer de próstata y se han estudiado en diferentes series ^{18,19,24}.

Estos efectos se deben a los niveles séricos inferiores de testosterona en los pacientes que reciben dicho tratamiento ¹⁸.

En algunas series se ha comparado el impacto de la prostatectomía radical, la radioterapia y el bloqueo androgénico y se han utilizado varias herramientas para su valoración como el cuestionario SF 36, UCLA-PCI, EPIC. En general se ha observado que todos los pacientes que reciben o recibieron un tratamiento, tienen un deterioro en las áreas psicométricas, sexual, urinaria, intestinal, evaluados a través de estos cuestionarios ^{20, 22, 24}.

En el estudio de Lubeck, se observó que tras el bloqueo androgénico la función sexual es la más afectada y a diferencia de nuestro estudio, no se observó diferencia en la función intestinal y urinaria después del tratamiento, el tiempo de seguimiento en este estudio fue de un año ²⁴.

En 2015, Tomita y cols, observaron que los pacientes que recibieron radioterapia de intensidad modulada (IMRT) con bloqueo androgénico para el tratamiento de cáncer de próstata, presentaron una mejoría en los síntomas urinarios reflejados en una disminución en el puntaje del IPSS a los 24 meses del tratamiento en el grupo de pacientes con síntomas severos de 23.8 a 14.4, $p < 0.001$, sin embargo, los pacientes con síntomas leves, presentaron un ligero deterioro de 3.5 a 5.1, $p < 0.001$. Estos cambios en la función urinaria podrían ser secundarios a la citoreducción que

produce el BA en la próstata. En este estudio también se observó que la edad, el puntaje basal del IPSS, el uso de medicamentos como bloqueadores de los receptores alfa o anticolinérgicos y la carga tumoral en la próstata, pueden afectar los cambios en el IPSS posterior al tratamiento ²⁵.

Las limitaciones que observamos en nuestro estudio es que el cuestionario de la UCLA-PCI solo valora el síntoma de incontinencia en el área urinaria, a diferencia de los 7 elementos valorados en el cuestionario del IPSS que valoran los síntomas de almacenamiento y vaciamiento vesical de los pacientes.

Proponemos que se aplique el cuestionario de la UCLA-PCI y el cuestionario IPSS a todos los pacientes que comienzan el tratamiento con bloqueo androgénico y durante su seguimiento para poder detectar si existe deterioro en la función sexual intestinal o urinaria y así poder ofrecer un tratamiento.

CONCLUSIÓN:

El bloqueo androgénico afecta de manera negativa las funciones intestinal y sexual; y de manera positiva la función urinaria de los pacientes con cáncer de próstata.

REFERENCIAS:

1. Forman D, Bray F, Brewster DH, et al. Cancer incidence in five continents, Vol. X (electronic versión) Lyon, IARC. <http://ci5.iarc.fr> last accessed on [01-11-2013].
2. Jani AB, Johnstone PA, Liauw SL, et al. Age and grade trends in prostate cancer (1974-2003): A surveillance, epidemiology, and end results registry analysis. *Am J Clin Oncol* 2008; 31:375-378.
3. Zeegers MP, Jellema A, and Ostrer H: Empiric risk of prostate carcinoma for relatives of patients with prostate carcinoma: a meta-analysis. *Cancer* 2003; 97:1894-1903
4. De Marzo AM, Platz EA, Sutcliffe S, et al: Inflammation in prostate carcinogenesis. *Nat Rev Cancer* 2007; 7:256-269
5. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Prostate Cancer. Version 2016. Disponible en NCCN.org
6. Huggins C, Hodges CV. Studies on prostate cancer. I. The effect of castration, of estrogen and of androgen injection on serum phosphatases in metastatic carcinoma of the prostate. *Cancer Res* 1941; 1:293–297.
7. Hellerstedt BA, Pienta KJ. The current state of hormonal therapy for prostate cancer. *CA Cancer J Clin* 2002; 52(3):154-79.

8. Denis L, Murphy GP. Overview of phase III trials on combined androgen treatment in patients with metastatic prostate cancer. *Cancer*. 1993; 15:72(12 Suppl):3888-95.
9. Kunath F, Grobe HR, Rücker G, et al. Non-steroidal antiandrogen monotherapy compared with luteinising hormone-releasing hormone agonists or surgical castration monotherapy for advanced prostate cancer. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 30:6:CD009266. doi: 10.1002/14651858.CD009266.pub2.
10. Labrie F, Dupont A, Belanger A, et al. Flutamide eliminates the risk of disease flare in prostatic cancer patients treated with a luteinizing hormone-releasing hormone agonist. *J Urol* 1987; 138:804-806.
11. McLeod D, Zinner N, Tomera K, et al. A phase 3, multicenter, open-label, randomized study of abiraterone versus leuprolide acetate in men with prostate cancer. *Urology* 2011; 78:756-761.
12. Kunath F, Borgmann H, Blümle A, et al. Gonadotropin-releasing hormone antagonists versus standard androgen suppression therapy for advanced prostate cancer a systematic review with meta-analysis. *BMJ Open*. 2015; 13:5(11): e008217. doi: 10.1136/bmjopen-2015-008217.
13. Loblaw DA, Virgo KS, Nam R, et al. Initial hormonal management of androgen-sensitive metastatic, recurrent, or progressive prostate cancer: 2006 update of an American Society of Clinical Oncology practice guideline. *J Clin Oncol*. 2007; 20:25(12):1596-605. Epub 2007 Apr 2.

14. Klotz L1, O'Callaghan C2, Ding K, et al. Nadir testosterone within first year of androgen-deprivation therapy (ADT) predicts for time to castration-resistant progression: a secondary analysis of the PR-7 trial of intermittent versus continuous ADT. *J Clin Oncol*. 2015; 1:33(10):1151-6. doi: 10.1200/JCO.2014.58.2973. Epub 2015 Mar 2.
15. Grossmann M, Zajac JD. Hematological changes during androgen deprivation therapy. *Asian J Androl*. 2012; 14(2):187-92. doi: 10.1038/aja.2011.102. Epub 2012 Jan 9.
16. Irani J, Salomon L, Oba R, et al. Efficacy of venlafaxine, medroxyprogesterone acetate, and cyproterone acetate for the treatment of vasomotor hot flushes in men taking gonadotropin-releasing hormone analogues for prostate cancer: a double-blind, randomised trial. *Lancet Oncol* 2010; 11(2):147-54. doi: 10.1016/S1470-2045(09)70338-9. Epub 2009 Dec 4.
17. Smith MR, Egerdie B, Hernández Toriz N, et al. Denosumab in men receiving androgen-deprivation therapy for prostate cancer. *N Engl J Med* 2009; 20:361(8):745-55. doi: 10.1056/NEJMoa0809003. Epub 2009 Aug 11.
18. Dacal K, Sereika SM, Greenspan SL. Quality of life in prostate cancer patients taking androgen deprivation therapy. *J Am Geriatr Soc* 2006; 54(1):85-90.
19. Ahmadi H, DANeshmand S. Androgen deprivation therapy: evidence-based management of side effects. *BJU Int* 2013; 111:543-548.

20. Ware JE Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992; 30(6):473-83.
21. Litwin MS, Hays RD, Fink A, et al. The UCLA Prostate Cancer Index: development, reliability, and validity of a health-related quality of life measure. *Med Care*. 1998; 36(7):1002-12.
22. Wei JT, Dunn RL, Litwin MS, et al. Development and validation of the expanded prostate cancer index composite (EPIC) for comprehensive assessment of health-related quality of life in men with prostate cancer. *Urology* 2000; 20:56(6):899-905.
23. C Vera-Donoso, J Cuervo, E Valero, et al. Cross-cultural adaptation into spanish and ítem reduction of the UCLA-Prostatic Cancer Index (UCLA-PCI): a specific health related quality of life (HRQoL) questionnaire for prostatic cancer. *Value in Health* 2008; 11(6)A:485.
24. Lubeck DP, Grossfeld GD, Carroll PR. The effect of androgen deprivation therapy on health-related quality of life in men with prostate cancer. *Urology* 2001; 58(2 Suppl 1):94-100.
25. Tomita N, Oze I et al. International prostate symptom score (IPSS) change and changing factor in intensity-modulated radiotherapy combined with androgen deprivation therapy for prostate cancer. *Nagoya J Med Sci* 2015; 77(4):637-46.

TABLAS

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes

Variable n=52	
Edad promedio (min-máx)	76 (58-98)
ECOG (%)	
0	43 (82.7)
1	9 (17.3)
Suma de Gleason (%)	
6	12 (23.1)
7	16 (30.8)
8	15 (28.8)
9	9 (17.3)
APE máx pretratamiento (min-máx)	44.9 (12-200)
Estadio clínico (%)	
IIB	7 (13.5)
III	12 (23.1)
IV	33 (63.5)
Indicación de BA (%)	
Enfermedad de alto riesgo	7 (13.5)
Enfermedad localmente avanzada	12 (23.1)
Enfermedad metastásica	33 (63.4)

BA: Bloqueo Androgénico.

ECOG: Eastern Cooperative Oncology Group.

Tabla 2. Puntaje obtenido en el cuestionario UCLA-PCI, previo al inicio del BA y 3 meses después, en una escala de 0-100, 100 indica un mejor resultado.

	Basal (min-máx)		3 meses (min-máx)		p
Función global	85.3	(38.6-93.3)	72	(42.6-90.6)	0.000
Urinaria	90	(40-100)	95	(40-100)	0.030
Intestinal	95	(70-100)	90	(70-100)	0.008
Sexual	74.2	(17.1-88.5)	51.4	(11.4-80)	0.000

BA: Bloqueo Androgénico.

UCLA-PCI: University of California Los Angeles Prostate Cancer Index.