



ARTÍCULO ORIGINAL

Asociación del síndrome de hipogonadismo tardío y síndrome metabólico con el cáncer de próstata y su agresividad



J. Fuentes-Pastor^{a,f}, P. Pellejero^{b,f}, I. Ortiz^c, M. Ramírez-Backhaus^{d,*}, A. de Gracia^d, C. Marrugo^d, A. Gomez-Ferrer^d, A. Calatrava^e, J. Rubio-Briones^d, C. Rodriguez-Torreblanca^c y E. Solsona-Narbón^d

^a Servicio de Urología, Hospital Universitario de Marqués de Valdecilla (HUMV), Santander, España

^b Servicio de Urología, Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA), Oviedo, España

^c Departamento de Matemática Aplicada, Universidad de Almería, Almería, España

^d Servicio de Urología, Fundación Instituto Valenciano de Oncología (IVO), Valencia, España

^e Servicio de Anatomía Patológica, Fundación Instituto Valenciano de Oncología (IVO), Valencia, España

Recibido el 5 de diciembre de 2015; aceptado el 8 de febrero de 2016

Disponible en Internet el 15 de abril de 2016

PALABRAS CLAVE

Cáncer de próstata;
Síndrome de hipogonadismo tardío;
Síndrome metabólico

Resumen

Objetivo: Evaluar la relación entre el cáncer de próstata (CaP) y la presencia de síndrome metabólico (SM) y síndrome de hipogonadismo tardío (SHT).

Material y método: Estudio retrospectivo de 686 pacientes sometidos a biopsia prostática. Analizamos: variables demográficas, datos clínicos y resultados de la biopsia. Para diagnosticar el SM se utilizaron los criterios de la *American Heart Association*. Para el diagnóstico de SHT se utilizó el cuestionario ADAM y los niveles de testosterona (TT). Evaluamos la relación de la testosterona libre (TL) y testosterona biodisponible (TB) con el CaP y su agresividad y la utilidad de la ratio TT/PSA en el diagnóstico de CaP.

Resultados: Mediana de edad 65 años. El SM no se asoció al CaP (39,4% vs 35% p=0,1) pero sí a un CaP Gleason > 7 (50,4% vs 29,44% p=0,002). El SHT, TL baja y TB baja se asociaron a una mayor presencia de CaP (51% vs 35% p=0,02; 44,86% vs 33,33%, p=0,03; 46,46% vs 33,08%, p=0,01 respectivamente) y a mayor probabilidad de CaP Gleason > 7 (61,54% vs 37,5% p=0,02; 54,17% vs 34,12%, p=0,02; 54,35% vs 34,48% p=0,02 respectivamente). Además, la mediana de la ratio de TT/PSA fue significativamente menor en los pacientes con BxP positiva (p=0,022).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ramirezfivo@gmail.com (M. Ramírez-Backhaus).

^f Ambos autores han participado de igual manera en el desarrollo y redacción del presente manuscrito, por lo que ambos deben ser considerados como primeros firmantes.

KEYWORDS

Prostate cancer;
Late-onset
hypogonadism
syndrome;
Metabolic syndrome

Conclusiones: el SM no se asoció con la probabilidad de tener CaP, pero sí con el CaP Gleason > 7. Por otro lado, el SHT presentó un mayor porcentaje de CaP y una mayor presencia de CaP Gleason > 7, al igual que los niveles bajos de TL y los niveles bajos de TB.

© 2016 AEU. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Association between late-onset hypogonadism syndrome plus metabolic syndrome and prostate cancer and its aggressiveness

Abstract

Objective: To assess the relationship between prostate cancer (PC) and the presence of metabolic syndrome and late-onset hypogonadism (LOH) syndrome.

Material and method: A retrospective study was conducted on 686 patients who underwent prostate biopsy. We analysed the demographic variables, clinical data and biopsy results. To diagnose metabolic syndrome, we employed the criteria of the American Heart Association. For the diagnosis of LOH syndrome, we employed the Androgen Deficiency in the Aging Male questionnaire and testosterone levels (TT). We evaluated the relationship between free testosterone (FT) and bioavailable testosterone (BT) on one hand and PC and its aggressiveness on the other, as well as the usefulness of the TT to prostate specific antigen (TT/PSA) ratio in the PC diagnosis.

Results: The patient's median age was 65 years. Metabolic syndrome is not associated with PC (39.4% vs. 35%; $P = .1$) but is associated with a PC Gleason score > 7 (50.4% vs. 29.44%; $P = .002$). LOH, low FT and low BT are associated with an increased presence of PC (51% vs. 35%, $P = .02$; 44.86% vs. 33.33%, $P = .03$; and 46.46% vs. 33.08%, $P = .01$, respectively) and with an increased probability of a PC Gleason score > 7 (61.54% vs. 37.5%, $P = .02$; 54.17% vs. 34.12%, $P = .02$; 54.35% vs. 34.48%, $P = .02$, respectively). Additionally, the median TT/PSA ratio was significantly lower in patients with positive biopsies ($P = .022$).

Conclusions: Metabolic syndrome was not associated with the probability of having PC but was associated with a PC Gleason score > 7. Moreover, LOH syndrome had a higher percentage of PC and a greater presence of PC Gleason scores > 7, as did low levels of FT and low levels of BT.

© 2016 AEU. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El cáncer de próstata es la neoplasia maligna más frecuentemente diagnosticada en varones en países industrializados^{1,2}. La edad, los antecedentes familiares de cáncer de próstata (CaP) y la raza parecen ser los factores de riesgo más importantes. No obstante, factores relacionados con el estilo de vida, como la actividad física y la dieta, parecen desempeñar un papel en la patogénesis del CaP³.

El síndrome metabólico (SM) supone un problema de salud importante que agrupa los principales factores de riesgo cardiovasculares⁴. Su incidencia continúa en aumento y actualmente se estima que lo padece hasta el 25% de la población adulta. En los últimos años ha surgido el interés por estudiar la asociación entre el SM y el CaP y la posibilidad de presentar un CaP de mayor agresividad.

El síndrome de hipogonadismo tardío (SHT) se trata de un cuadro clínico y bioquímico debido al descenso fisiológico de los niveles de testosterona (TT) con la edad.

La relación del CaP y los niveles séricos de testosterona, el SHT y el SM ha sido ampliamente estudiada sin llegar a conclusiones sólidas. Existen 3 teorías principales en cuanto a la relación entre el carcinoma prostático y la testosterona: hipótesis androgénica, modelo de comportamiento no lineal y modelo de saturación⁵.

El objetivo principal del trabajo es estudiar la relación entre el SM y el SHT con la presencia de CaP y su agresividad. Como objetivo secundario analizamos la relación de la testosterona libre (TL) y testosterona biodisponible (TB) con el CaP y su agresividad y la utilidad de la ratio TT/PSA para el diagnóstico del CaP.

Material y método

Realizamos una revisión retrospectiva de 686 pacientes a los que practicamos una biopsia prostática transrectal ecodirigida consecutiva entre los años 2008-2015. Los datos fueron recogidos de manera prospectiva en una base de datos asistencial de nuestro centro (FIVO SEREXTHO®).

Las biopsias prostáticas fueron indicadas por aumento de PSA, PCA3 y/o ante un tacto rectal sospechoso.

Se recogieron las variables demográficas, los datos clínicos (diabetes mellitus [DM], HT, dislipidemia, coronariopatía y uso de medicación previa) y los resultados de la biopsia (presencia o ausencia de cáncer y puntuación Gleason). El tratamiento previo con hormonas y el uso de inhibidores de la 5 alfa reductasa (5-ARI) fueron considerados criterios de exclusión.

En la primera visita se realizó un examen físico de cada paciente obteniendo el peso, la altura, el índice de masa

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3843110>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3843110>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)