

Evidencias actuales acerca de la relación entre el tratamiento de reemplazo hormonal en el síndrome del déficit de testosterona y el cáncer de próstata

José M. Pomerol Monseny

Instituto de Andrología y Medicina Sexual (IANDROMS). Barcelona. España.

RESUMEN

Estudios epidemiológicos demuestran la disminución de la testosterona (T) en la edad avanzada, pudiendo dar lugar a una variada sintomatología definida en la actualidad como el síndrome del déficit de T (SDT). A pesar de que el tratamiento de reemplazo con T (TRT) ha demostrado su eficacia en estos pacientes, sigue habiendo un cierto temor para su aplicación debido a conceptos del pasado que apuntaban la posibilidad de que el TRT favoreciera el desarrollo o acelerara un cáncer oculto de la próstata (CaP). Estudios actuales demuestran la falta de relación entre los valores de T plasmáticos y el CaP, habiendo indicios de una mayor prevalencia de esta patología en pacientes con valores muy bajos de T. En estos pacientes, el CaP suele ser más severo de acuerdo a la puntuación de Gleason, se presenta en un estadio más avanzado y tiene una peor supervivencia.

Estudios histológicos prostáticos en pacientes sometidos a TRT demuestran que no hay diferencias significativas en términos de histología testicular, biomarcadores titulares e incidencia neoplásica cuando se compara con placebo.

La prevalencia de CaP en pacientes hipogonádicos en TRT es parecida a la de la población general en el mismo rango de edad (1%). El TRT comporta un aumento del antígeno prostático específico (PSA) y del volumen prostático al mismo valor de los eugonádicos.

Basándose en la seguridad que ofrece el TRT en pacientes hipogonádicos, se ha ensayado en series cortas este tratamiento en pacientes con CaP localizado y tratado con prostatectomía radical o braquiterapia, sin que se hayan demostrado recidivas tumorales.

A pesar de todo lo referido, el TRT se halla totalmente contraindicado en pacientes con CaP no tratado.

A modo de conclusión, puede afirmarse que cada día hay mayores evidencias para perder el temor al TRT en pacientes con SDT, y es fundamental el control trimestral durante el primer año y posteriormente anual mediante el PSA y el tacto rectal.

Palabras clave: Testosterona. Cáncer de próstata. Síndrome del déficit de testosterona. Hipogonadismo.

Correspondencia: Dr. J.M. Pomerol Monseny.
 Passeig de la Bonanova, 69, 1.ª planta.
 08017 Barcelona. España.
 Correo electrónico: jmpomerol@hotmail.com

ABSTRACT

Current evidence on the association between hormone replacement therapy in testosterone deficiency syndrome and prostate cancer

Epidemiologic studies show an age-related decrease of testosterone (T), associated to different symptoms, which constitute the testosterone deficiency syndrome (TSD). Although the effectiveness of the testosterone replacement treatment (TRT) in these patients has been well demonstrated, it continues existing a certain fear for its application due to concepts of the past that pointed the possibility that TRT favored the development or acceleration of a hidden prostate cancer (CaP). Present studies demonstrate the lack of relationship between the plasmatic levels of T and CaP, being some indications of a greater prevalence of this pathology in patients with very low levels of T. The CaP in these patients usually is more severe according to the score of Gleason, they appear at a more advanced stage and have a worse survival. Prostate histologic studies in TRT patients demonstrate that significant differences do not exist in terms of testicular histology, testicular biomarkers and neoplastic incidence when it is compared with placebo.

The prevalence of CaP in hypogonadic patients in TRT is similar to the one of the general population in the same range of age (1%). TRT increases the PSA and the prostate volume at the same value of the eugonadics.

On the basis of the security that offers TRT in hypogonadic patients, it has been tried in short series of patients with localized CaP who underwent either radical prostatectomy or brachytherapy, without tumor recidives.

In spite of all the referred one, TRT is totally contraindicated in patients with a non-treated CaP.

As a conclusion, it can be stated that every day there are greater evidences to lose the fear to the TRT in patients with SDT, being fundamental the quarterly control during the first year and la-

ter annual by means of the PSA and the digital examination.

Key words: Testosterone. Prostate cancer. Testosterone deficiency syndrome. Hypogonadism.

INTRODUCCIÓN

El síndrome del déficit de testosterona (SDT) se define como un síndrome clínico y bioquímico asociado a la edad avanzada, que se caracteriza por síntomas típicos y una deficiencia en los valores séricos de testosterona (T), y que puede afectar a múltiples sistemas orgánicos así como a la calidad de vida.

Cada día hay más estudios que demuestran el descenso de la T en relación con la edad avanzada^{1,2}, así como los beneficios del tratamiento de reemplazo con T (TRT) en pacientes con diferentes sintomatologías, ya sean de la esfera sexual, psicológica, neurológica, vasomotora, locomotora o constitucional³. No obstante, y a pesar de que se dispone de tratamientos de T desde mitades del siglo pasado, el SDT sigue sin detectarse, estudiarse y tratarse en un gran número de varones. Una de sus principales causas es el temor, que todavía hay, de que el tratamiento con T condicione o acelere un cáncer de próstata oculto (CaP)⁴.

Los estudios realizados en los últimos años aportan suficientes evidencias para perder el temor a indicar el TRT en los pacientes en los que se demuestre que no tienen un CaP y que presentan valores bajos de T, así como sintomatología de hipogonadismo. Vamos a responder a las preguntas más frecuentes relacionadas con este tema basándonos en la aportación científica hasta este momento en forma de artículos originales o excelentes revisiones⁵⁻⁷.

¿EN QUÉ ARGUMENTOS SE BASARON LOS DEFENSORES DEL TRATAMIENTO DE REEMPLAZO CON TESTOSTERONA COMO CAUSA DE CÁNCER DE PRÓSTATA?

Las primeras referencias acerca de este tema se remontan al año 1941 cuando Huggins y Hodges⁸ y Huggins et al⁹ publicaron los primeros artículos en los que se establecía la dependencia androgénica del CaP. Demostraron que la reducción de la T a valores de castración favorecía la regresión del CaP, lo que sigue siendo un paradigma en el tratamiento del CaP avanzado. Basándose en este hecho, supusieron que la administración de T aceleraba el proceso. Esta última observa-

ción se fundamentó en realidad en un único paciente mediante la determinación de la fosfatasa ácida.

En la actualidad se sabe que la próstata tiene un punto de saturación para la T que puede acontecer con valores relativamente bajos de ésta¹⁰, lo que se demuestra en pacientes hipogonádicos en los que el antígeno prostático específico (PSA) y el volumen de la glándula aumentan hasta un determinado nivel, compatible al de los eugonádicos. A su vez, cuando a éstos se les administra valores suprafiológicos de T, se demuestra que no hay un aumento del PSA y del volumen prostático¹¹.

Otro argumento se basaba en el hecho de que los varones castrados en las primeras etapas de la vida no desarrollaban CaP, a pesar de que en aquellos tiempos no existían estudios fiables para el diagnóstico del CaP y los eunucos no eran seguidos durante 40 o 50 años para observar el posible desarrollo de un CaP. Hay estudios publicados acerca del desarrollo de CaP en varones anórcicos y con atrofia testicular¹².

Otros argumentos se relacionan con el empeoramiento de síntomas, como el dolor óseo en pacientes con CaP metastático a los que se ensayó el tratamiento con T o con factor liberador de hormona luteinizante (durante el pico inicial de T). Estos síntomas son más atribuibles a la propia enfermedad metastásica y no a la evolución del cáncer, dado que no se demuestra un aumento del PSA.

Finalmente, el descubrimiento de algunos CaP en pacientes sometidos a TRT ha sido otro de los argumentos esgrimidos. Como veremos posteriormente, su prevalencia no difiere de la detección de CaP en eugonádicos de la misma edad.

¿QUÉ RELACIÓN HAY ENTRE LOS VALORES SÉRICOS DE TESTOSTERONA Y EL CÁNCER DE PRÓSTATA?

Si los valores altos de T condicionaran el desarrollo de un CaP, debería haber una mayor prevalencia de este cáncer en los varones que presentaran valores androgénicos más altos. A principios del año 2008 se publicaron los resultados de los 18 estudios epidemiológicos prospectivos más importantes realizados hasta la actualidad en los que se incluyeron a 3.886 varones con CaP

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/916114>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/916114>

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