

Cáncer de próstata:

Datos sobre probables factores de riesgo

Especial para *Galenus*
 Información adaptada de
 National Institute of Cancer de NIH

El cáncer de próstata es el segundo más común en los hombres, superado en número solo por el cáncer que afecta a la piel. Hay una serie de factores que se considera pueden aumentar el riesgo de este tipo de neoplasia. A continuación, resumimos algunos de ellos.

Edad

La incidencia del cáncer de próstata aumenta significativamente con la edad. Es raro que se presente antes de los 50 años, pero aumenta exponencialmente a partir de esa edad.

En un estudio del Reino Unido, la tasa en la población de 50 a 54 años fue mucho menor que entre la de 60 a 64 años y esta, a su vez, fue menor que entre la de 70 a 74 años, siendo el pico de incidencia entre la de 75 a 79 años (las tasas en estos grupos fueron de 8, 68, 260 y 406 casos por cada 1000 habitantes, respectivamente).¹ En el mismo estudio, las tasas de muerte también variaron de acuerdo a las edades, 50-54 años, 60-64 años y 70-74 años, siendo de 4, 37 y 166 por mil habitantes, respectivamente. En los hombres negros, la incidencia fue mayor en todas las edades.² Entre los hombres blancos, este riesgo es intermedio y se demostró que los japoneses nativos tienen el riesgo más bajo.¹⁰

Antecedentes familiares

De aquellos pacientes diagnosticados con cáncer de próstata, se ha determinado que cerca de un 15% de quienes reciben ese diagnóstico tienen un pariente de primer grado (padre, hermano) con este cáncer, en comparación con cerca del 8% en la población en general en los Estados Unidos.³

Del mismo modo, se estima que cerca del 9% de los cánceres de próstata pueden tener relación con un factor genético hereditario.⁴ Los estudios al respecto continúan y hay factores que aún no son concluyentes.⁶

Hormonas

La evolución de la próstata depende de la secreción de dihidrotestosterona (DHT) por los testículos del feto. A su vez, la enzima 5-alfa reductasa (5AR) actúa para formar la DHT. La DHT es la que permite la evolución normal de la próstata. Los niños que nacen con 5AR anómala presentan genitales ambiguos, los que masculinizan durante la pubertad a causa de la mayor producción de testosterona en ese momento. Sin embargo, estudios variados de estos pacientes mostraron próstatas pequeñas y sin problemas y, a largo plazo, sin hiperplasia prostática benigna (HPB) ni cáncer de próstata.

Otros estudios indican que el grado de exposición de la próstata a los andrógenos se relaciona con un aumento del riesgo de cáncer de próstata:

1. No se ha reportado cáncer de próstata ni HPB en hombres castrados antes de la pubertad;⁵
2. La privación de andrógeno lleva a la involución de la próstata, al descenso de PSA y a respuesta favorable en pacientes ya diagnosticados con cáncer de próstata;⁶
3. En dos estudios usando inhibidores de 5AR (finasterida y dutasterida) se vio reducción del riesgo de cáncer de próstata (pero con mayor riesgo de enfermedad severa o de grado alto).^{7,8}

En un análisis colaborativo de 18 estudios, no se encontró relación entre el riesgo de cáncer de próstata y las concentraciones de testosterona, testosterona libre calculada, sulfato de hidrottestosterona, androstenediona, glucurónido de androstanediol, glucurónido, estradiol o estradiol libre calculado.⁹

Grasa alimenticia

Si bien la incidencia de cáncer latente parece ser igual en todo el mundo, el cáncer clínico o manifiesto sí varía según el lugar, pudiendo haber diferencias en hasta en 20 veces.¹⁰

Los resultados provenientes de muchos estudios de casos y controles muestran una relación entre nutrientes como la grasa alimenticia y el riesgo de cáncer de próstata, teniendo aparentemente las grasas de origen animal una mayor relación con este aumento del riesgo.^{12,13}

Ingesta de lácteos y calcio

En un metanálisis de diez estudios internacionales se concluyó que los hombres que tuvieron una ingesta más alta de productos lácteos mostraron una mayor probabilidad de presentar cáncer de próstata que los hombres con la menor ingesta (aunque ese aumento podría ser bastante pequeño).¹⁴

Uso de suplementos multivitamínicos

El uso regular de suplementos multivitamínicos no se vincula a un mayor riesgo de cáncer de próstata inicial o localizado. Sin embargo, en un estudio con cerca de 300 000 hombres se observó entre quienes usaron estos suplementos multivitamínicos en exceso un aumento estadístico del riesgo de cáncer de próstata avanzado.¹⁵

Folato

Un estudio con aspirina y ácido fólico para la quimioprevención de los adenomas colorrectales se llevó a cabo entre 1994 y 2006. El complemento de 1mg de ácido fólico se relacionó con un aumento del riesgo de cáncer de próstata. Sin embargo, las concentraciones alimentarias y plasmáticas entre los no medicados fueron inversamente proporcionales al riesgo. Estos hallazgos resaltan la función compleja de los folatos en la carcinogénesis prostática.¹⁶

Exposición al cadmio o dioxina

La exposición al cadmio es de tipo ocupacional. Los estudios iniciales documentaron un aparente vínculo, pero estudios mejor diseñados no lo confirmaron.¹⁷ Los datos sobre exposición a dioxina (contaminante de un herbicida que también se usó en Vietnam) no son concluyentes sobre la relación con cáncer de próstata.¹⁸ 

Referencias

1. Epidemiological aspects. In: Kirby RS, Christmas TJ, Brawer MK: Prostate Cancer. London, England: Mosby, 1996, pp 23-32.
2. Cancer incidence in the United States (SEER) age-specific rates. In: Harras A, Edwards BK, Blot WJ, eds.: Cancer Rates and Risks. 4th ed. Bethesda, Md: National Cancer Institute, 1996, pp 22.
3. Steinberg GD, Carter BS, Beaty TH, *et al.*: Family history and the risk of prostate cancer. Prostate 17 (4): 337-47, 1990.
4. Grönberg H, Isaacs SD, Smith JR, *et al.*: Characteristics of prostate cancer in families potentially linked to the hereditary prostate cancer 1 (HPC1) locus. JAMA 278 (15): 1251-5, 1997.
5. Isaacs JT: Hormonal balance and the risk of prostatic cancer. J Cell Biochem Suppl 16H: 107-8, 1992.
6. Peters CA, Walsh PC: The effect of nafarelin acetate, a luteinizing-hormone-releasing hormone agonist, on benign prostatic hyperplasia. N Engl J Med 317 (10): 599-604, 1987.
7. Andriole GL, Bostwick DG, Brawley OW, *et al.*: Effect of dutasteride on the risk of prostate cancer. N Engl J Med 362 (13): 1192-202, 2010.
8. Thompson IM, Goodman PJ, Tangen CM, *et al.*: The influence of finasteride on the development of prostate cancer. N Engl J Med 349 (3): 215-24, 2003.
9. Roddam AW, Allen NE, Appleby P, *et al.*: Endogenous sex hormones and prostate cancer: a collaborative analysis of 18 prospective studies. J Natl Cancer Inst 100 (3): 170-83, 2008.
10. Altekruse SF, Kosary CL, Krapcho M, *et al.*: SEER Cancer Statistics Review, 1975-2007. Bethesda, Md: National Cancer Institute, 2010.
11. Wynder EL, Mabuchi K, Whitmore WF Jr: Epidemiology of cancer of the prostate. Cancer 28 (2): 344-60, 1971.
12. Bairati I, Meyer F, Fradet Y, *et al.*: Dietary fat and advanced prostate cancer. J Urol 159 (4): 1271-5, 1998.
13. Kristal AR, Arnold KB, Neuhauser ML, *et al.*: Diet, supplement use, and prostate cancer risk: results from the prostate cancer prevention trial. Am J Epidemiol 172 (5): 566-77, 2010.
14. Gao X, LaValley MP, Tucker KL: Prospective studies of dairy product and calcium intakes and prostate cancer risk: a meta-analysis. J Natl Cancer Inst 97 (23): 1768-77, 2005.
15. Lawson KA, Wright ME, Subar A, *et al.*: Multivitamin use and risk of prostate cancer in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health Study. J Natl Cancer Inst 99 (10): 754-64, 2007.
16. Figueiredo JC, Grau MV, Haile RW, *et al.*: Folic acid and risk of prostate cancer: results from a randomized clinical trial. J Natl Cancer Inst 101 (6): 432-5, 2009.
17. Boffetta P: Methodological aspects of the epidemiological association between cadmium and cancer in humans. In: Nordberg GF, Herber RF, Alessio L, eds.: Cadmium in the Human Environment: Toxicity and Carcinogenicity. Lyon, France: International Agency for Research on Cancer, 1992, pp 425-434.
18. Fingerhut MA, Halperin WE, Marlow DA, *et al.*: Cancer mortality in workers exposed to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. N Engl J Med 324 (4): 212-8, 1991.