



Association between metabolic syndrome and levels of specific prostate antigen in men who attended prostate control at the urology service of the Hospital Belén de Trujillo, Peru

Asociación entre síndrome metabólico y niveles de antígeno prostático específico en varones que acudieron a control prostático al servicio de urología del Hospital Belén de Trujillo, Perú

Judith Cerna-Jamanca,^{1*} Willy Gamboa-Vicente.²

Abstract

Objective: To determine if there is an association between the metabolic syndrome (MetS) and the levels of prostate specific antigen (PSA) in men who attended prostate control at the urology service of the Belén de Trujillo Hospital.

Material and Methods: An observational, analytical and cross-sectional study was carried out, in which 357 men between 50-70 years were included, who went to a prostate control at the Urology Service of the Belén de Trujillo Hospital during the period March - July of the year 2019, which met the selection criteria. According to the criteria of the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III (NCEP-ATPIII), patients were dichotomized by the presence or absence of MetS and the means of PSA levels in each group were calculated. Subsequently, a linear regression analysis was performed to assess the effect of age, BMI, prostate volume, blood plasma volume and lower urinary tract symptoms score on PSA levels.

Results: In the group of men with MetS, the mean PSA levels were slightly lower than men without MetS (1.54 ± 2.39 vs. 1.85 ± 3.0); obtaining a difference of 0.31 ng/ml; however, this association was not statistically significant ($p = 0.103$). On the other hand, PSA levels were influenced by blood plasma volume ($p = 0.007$) and BMI ($p = 0.017$).

Conclusions: The results obtained in this population affected that the presence of MetS had a non-significant association on PSA levels; however, these findings may be reflected by an antagonistic effect between each of the components of MetS.

Key words:

Metabolic syndrome, specific prostate antigen, insulin resistance.

Correspondencia:

*Judith Cerna Jamanca.
Urb. Monserrate V etapa
Edif. J2-2 Dpto 402,
Trujillo, Perú. Correo electrónico: judith97_5@hotmail.com

Citación: Cerna-Jamanca J., Gamboa-Vicente W. Asociación entre síndrome metabólico y niveles de antígeno prostático específico en varones que acudieron a control prostático al servicio de urología del Hospital Belén de Trujillo, Perú. *Rev Mex Urol.* 2021;81(2):pp 1-12

¹ Universidad Privada Antenor Orrego, Facultad de Medicina Humana, Trujillo, Perú.

² Hospital Belén de Trujillo, Trujillo, Perú.

Recibido: 12 de junio de 2019

Aceptado: 30 de abril de 2021



Resumen

Objetivo: Determinar si existe asociación entre el síndrome metabólico (MetS) y los niveles de antígeno prostático específico (PSA) en varones que acudieron a control prostático al servicio de urología del Hospital Belén de Trujillo.

Material y Métodos: Se realizó un estudio observacional, analítico y transversal, en el cual se incluyeron 357 varones entre 50-70 años, que acudieron a control prostático al Servicio de Urología del Hospital Belén de Trujillo durante el periodo marzo–julio del año 2019, que cumplieron los criterios de selección. Según los criterios de la *National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III* (NCEP-ATPIII) los pacientes fueron dicotómizados por la presencia o ausencia de MetS y se calculó la media de los niveles de PSA en cada grupo. Posteriormente se realizó un análisis de regresión lineal para evaluar el efecto de la edad, IMC, volumen prostático, volumen plasmático y puntaje de síntomas de tracto urinario inferior sobre los niveles de PSA.

Resultados: En el grupo de varones con MetS, la media de los niveles de PSA fue ligeramente menor que en los varones sin MetS (1.54 ± 2.39 vs 1.85 ± 3.0); obteniéndose una diferencia de 0.31 ng/ml; sin embargo, esta asociación no fue estadísticamente significativa ($p= 0.103$). Por otro lado, los niveles de PSA se vieron influenciados por el volumen de plasma sanguíneo ($p=0.007$) e IMC ($p=0.017$).

Conclusiones: Los resultados obtenidos en esta población reflejan que la presencia de MetS tuvo una asociación no significativa sobre los niveles de PSA; sin embargo, estos hallazgos pueden estar influenciados por un efecto antagónico entre cada uno de los componentes de MetS.

Palabras clave:

Síndrome Metabólico,
Antígeno Prostático
Específico, Resistencia
a la insulina.

Antecedentes

El antígeno prostático específico (PSA) es una glicoproteína sintetizada por las células epiteliales del sistema ductal prostático y vesículas seminales, con la finalidad de licuar el semen eyaculado y permitir el movimiento libre de los espermatozoides.^(1,2) Aunque una mayor cantidad se encuentra en el semen, una menor proporción pasa a la circulación sanguínea y es la que se mide para facilitar el diagnóstico,

estadificación, pronóstico y seguimiento de patologías prostáticas;^(1,2) siendo su rango normal en suero de 0.1 a 4 ng/ml; un valor mayor tiene una sensibilidad de 67.5 a 80 % y una especificidad de 60 a 80 % para el cáncer de próstata (CaP).⁽¹⁾ Sin embargo, el PSA no es un marcador tumoral específico, pero si del tejido prostático; detectándose incrementos séricos en diferentes condiciones como: prostatitis,

hiperplasia benigna de próstata (HBP), trauma prostático, procedimientos diagnósticos como biopsia prostática, tacto rectal, sonda vesical.^(2,3,4) Por lo tanto; es importante conocer e identificar, qué factores podrían alterar los niveles de PSA sérico, para así poder tener una mejor interpretación de dichos valores.

El síndrome metabólico (MetS) es un conjunto de desórdenes metabólicos, los cuales son considerados factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades cardiovasculares y se define mediante los criterios del *National Cholesterol Education Program* (NCEP-ATPIII).⁽⁵⁻⁸⁾ La resistencia a la insulina (RI) ha sido relacionada directamente con la obesidad, que a su vez forma la base en el desarrollo de las anormalidades que conforman el MetS; cabe resaltar que su prevalencia varía según la edad, etnicidad y el sexo, ya que contribuye a la susceptibilidad metabólica.^(6,7) En nuestro país, el MetS cuenta con una prevalencia del 16.8% en la población adulta y en la costa del Perú alrededor de 20 a 22%.⁽⁵⁾

Se ha comprobado que la RI incrementa en un 20 a 30 % la incidencia del CaP, no solo participaría como factor de riesgo en la etapa de inicio, sino también como promotor en la etapa de progresión.⁽⁹⁾ La fisiopatología de la obesidad incluye a la hiperinsulinemia, diabetes mellitus tipo 2, incremento de triglicéridos, citocinas proinflamatorias, proteína C reactiva, hormonas sexuales esteroideas y aumento del factor de crecimiento similar a la insulina (IGF-1), esta última relacionada con la actividad mitogénica y antiapoptótica;⁽¹⁰⁾ siendo relacionado a tumores de órganos sólidos.^(10,11)

A pesar que algunos estudios afirman que los pacientes con HBP y MetS tienen los valores más altos de PSA,^(12,13) otros informaron que los niveles de PSA eran de aproximadamente

0.2-0.4 ng/ml más bajos entre los individuos que eran obesos, pero por lo demás sanos, en comparación con los no obesos;⁽¹⁰⁾ por otro lado, en una población a gran escala en China se demostró que el efecto de disminución de MetS sobre los niveles de PSA se vieron ocultos en parte por el agrandamiento de la próstata en pacientes con MetS, y la presencia de MetS se asoció a niveles de PSA más bajos. Por último en otro estudio no hubo informes de correlación entre los niveles de PSA con los componentes del MetS.⁽¹¹⁾ Recientemente algunos estudios han demostrado una relación inversa entre MetS y PSA.⁽¹⁾ En consecuencia, el CaP podría estar enmascarado por los niveles bajos de este marcador tumoral en pacientes obesos o con sobrepeso,^(11,14) su explicación se basa en que los pacientes obesos poseen un mayor volumen plasmático; existiendo hemodilución, asumiendo que esta podría ser causa de niveles de PSA falsamente disminuidas.

Desafortunadamente, la relación entre los niveles de PSA y la presencia de cada componente de MetS siguen sin estar claros. Según la *European Urology*, dicha asociación aumenta proporcionalmente de acuerdo a la cantidad de factores alterados dentro de MetS, denominándose a este efecto como “gradiente de riesgo”.^(15,16)

Esta investigación es importante porque de encontrarse una asociación entre MetS y los niveles de PSA, tendría un impacto en la tasa de detección de CaP. Por otro lado, no hay antecedentes de esta asociación en nuestro medio ya que sólo se han realizado estudios en poblaciones asiáticas; por consiguiente, se decidió realizar esta investigación, a través de la cual se intentará ampliar la intervención del médico tratante en el progreso de los niveles de PSA, tras la detección y tratamiento oportuno de los

componentes de MetS, asimismo evitar la infra o sobrevaloración de dichos niveles, evitando la omisión de diagnósticos como CaP entre otras patologías prostáticas; de esta manera se puede ayudar a conservar y/o mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

El objetivo de esta investigación fue determinar si existe asociación entre MetS y los niveles de PSA en varones que acudieron a control prostático al servicio de urología del Hospital Belén de Trujillo y a su vez determinar si las variables intervinientes: edad, volumen prostático, volumen plasmático, síntomas de tracto urinario inferior e índice de masa corporal (IMC) influyen sobre los niveles de PSA.

Análisis y métodos

El presente estudio observacional, analítico y transversal estuvo conformado inicialmente por un total de 422 pacientes varones entre 50 y 70 años, que acudieron a control prostático al servicio de Urología del Hospital Belén de Trujillo, durante el periodo Marzo-Julio del año 2019, a los cuales previo consentimiento informado, se les procedió a medir la presión arterial con un tensiómetro anerode, asimismo se obtuvieron medidas de la circunferencia abdominal, talla y peso, posteriormente se les pidió llenar el *International Prostate Symptoms Score* (IPSS), explicándoles cada una de las preguntas contenidas en la encuesta, para posteriormente puedan marcar adecuadamente el puntaje correspondiente. También se les solicitó el dosaje (previo ayuno mínimo de 8 horas) de glucemia, triglicéridos y colesterol de alta densidad (Col-HDL), los cuales fueron calculados mediante métodos enzimáticos utilizando un autoanalizador químico, además se

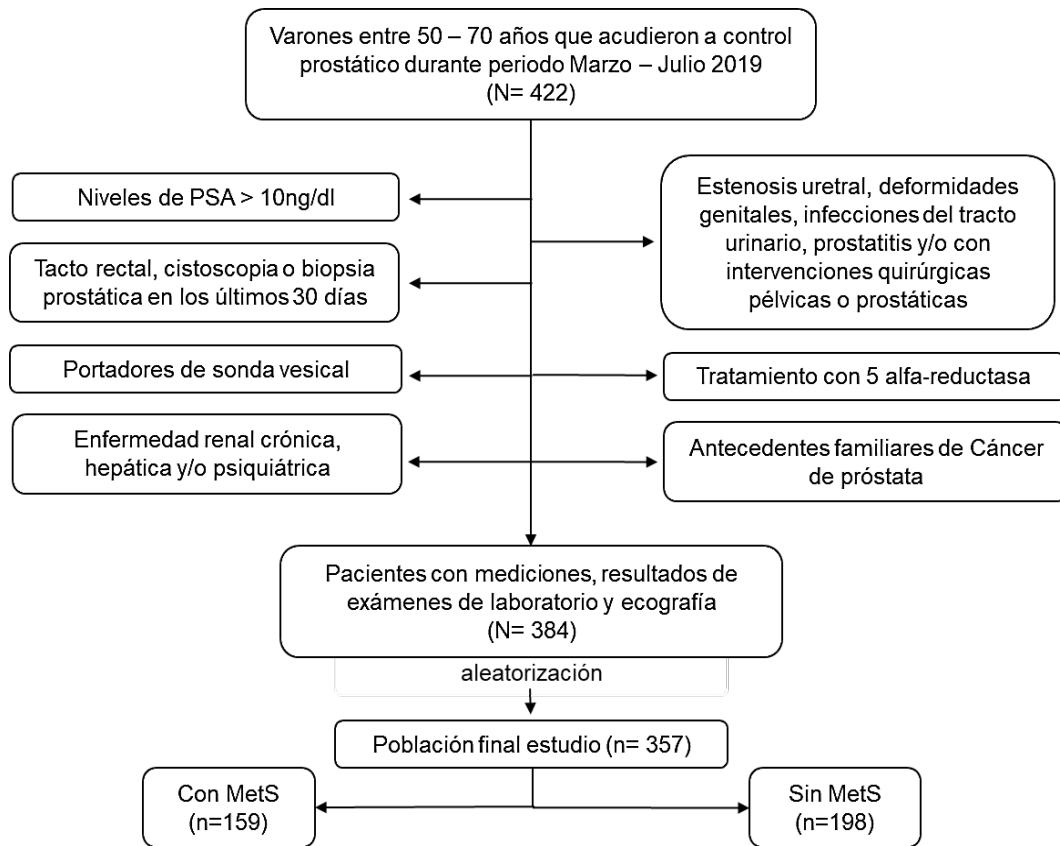
les solicitó una ecografía transabdominal para la medición del volumen prostático. El dosaje de PSA se llevó a cabo previo a cualquier manipulación prostática y fue analizada mediante quimioluminiscencia amplificada.

Fueron incluidos todos los pacientes entre los 50 y 70 años, que tenían los datos de medición obtenidos durante la consulta (presión arterial, circunferencia abdominal, talla y peso), así como los resultados de laboratorio (glucosa en ayunas, triglicéridos, Col-HDL, PSA) y ecografía prostática que fueron obtenidos en una segunda cita o mediante revisión de historias clínicas. Todos estos valores se registraron en la hoja de recolección; siendo excluidos del estudio, aquellos que no completaron dichos análisis, así como aquellos pacientes con estenosis uretral, deformidades genitales, infecciones del tracto urinario, prostatitis y/o con intervenciones quirúrgicas pélvicas o prostáticas, pacientes con antecedentes familiares de CaP, con niveles de PSA >10 ng/dl (ya que este valor elevado podría estar asociado a CaP y no necesariamente a la presencia o ausencia de MetS), en tratamiento con inhibidores 5 alfa-reductasa, a los que se les haya realizado tacto rectal, cistoscopia o biopsia prostática en los últimos 30 días, portadores de sonda vesical, con enfermedad renal crónica, enfermedad hepática y/o psiquiátricas, uso de drogas y/o abuso de alcohol, obteniéndose un total de 384 pacientes.

El tamaño muestral para detectar una diferencia mínima entre grupos de 10%, con una potencia estadística de 80%, fue de 357; por lo que, se seleccionaron de forma aleatoria simple 357 hojas de recolección, las cuales se procedieron a clasificar en un grupo con MetS y otro sin MetS, teniendo en cuenta los criterios según NCEP-ATP III, identificando a este síndrome,

como la presencia de tres o más de los siguientes factores: Obesidad central, cuantificada mediante la circunferencia de la cintura ≥ 102 cm, niveles de triglicéridos en sangre en ayunas de ≥ 150 mg/dl, HDL < 40 mg/dl, presión arterial $\geq 130/85$ mmHg y glucosa en sangre en ayunas ≥ 100 mg/dl (Figura 1).^(4,8)

Figura 1. Diagrama de flujo de selección de pacientes incluidos



Con los registros de los datos consignados en las hojas de recolección se generó una base de datos en Excel, para luego ser procesados por el software estadístico *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) versión 25. Se aplicó la prueba de distribución normal y debido a que los valores de PSA no tuvieron una distribución normal en ambos grupos, se procedió a realizar la prueba U de Mann-Whitney para comparar

la media de ambos grupos; para complementar el análisis se usó la regresión lineal, considerando como variable dependiente el valor PSA y como variables independientes a la edad, IMC, volumen prostático, volumen plasmático y puntaje de síntomas de tracto urinario, para estos se tomaron valores de $p < 0.05$ para indicar significación estadística.

Resultados

En la Tabla 1 se muestran los datos basales obtenidos de la población de estudio en general, el cual estuvo conformado por 159 varones con MetS (44.54%) y 198 sin MetS (55.46%). La edad promedio tanto en varones con y sin MetS fue de 65 años. Los valores de volumen

plasmático, IMC, glucosa, triglicéridos, circunferencia abdominal y presión arterial sistólica fueron significativamente mayores y los niveles de HDL fueron significativamente menores en el grupo con MetS ($p < 0.005$). Por otro lado, se observa que el volumen prostático fue mayor en el grupo de varones con MetS, respecto a los que no tenían MetS (46 ± 34 vs 43 ± 30.25) ($p = 0.163$).

Tabla 1. Características basales de los pacientes que acudieron a control prostático al servicio de Urología del HBT durante el periodo Marzo-Julio del año 2019

	Síndrome metabólico		p
	Si=159	No=198	
Edad (años)	65±10	65±11	0.317
Volumen prostático (cm ³)	46±34	43±30.25	0.170
STUI (puntos)	11±7	10±7	0.118
Volumen plasmático (ml)	3039.4±400.8	2889.1±304.78	0.000
IMC (Kg/m ²)	27.99±5.25	25.9±3.25	0.000
Glucosa (mg/dl)	109±9	102±16	0.000
Circunferencia abdominal (cm)	105±10	93±10	0.000
Triglicéridos (mg/dl)	168 ± 76	116.5 ± 41	0.000
HDL (mg/dl)	37 ± 14	48.5 ± 15.25	0.000
PAS (mmHg)	130 ± 14	120 ± 18	0.000
PAD(mmHg)	80 ± 10	70 ± 10	0.038

Fuente: Información obtenida del análisis y procesamiento de datos obtenidos de las hojas de recolección.

Nota:

STUI: Síntomas del Tracto Urinario Inferior

IMC: Índice de Masa Corporal

HDL: Lipoproteína de Alta Densidad

PAS: Presión Arterial Sistólica

PAD: Presión Arterial Diastólica

En el grupo de varones con MetS, la media de los niveles de PSA fue ligeramente menor en comparación con los varones sin MetS (1.54 ± 2.39 vs 1.85 ± 3.0), obteniéndose una diferencia de 0.31 ng/ml; sin embargo, esta asociación no fue estadísticamente significativa ($p = 0.103$) (Tabla 2).

Tabla 2. Comparación de PSA entre varones con y sin síndrome metabólico de los pacientes que acudieron a control prostático al servicio de Urología del HBT durante el periodo Marzo-Julio del año 2019

Niveles de PSA (ng/ml)	Síndrome metabólico		p
	Si= 159	No= 198	
	1.54 ± 2.39	1.85 ± 3.0	0.103

Fuente: Información obtenida del análisis y procesamiento de datos obtenidos de las hojas de recolección.

Nota: PSA: Antígeno Prostático Específico.

Por otro lado, cuando se realizó el análisis de regresión lineal con las variables intervinientes como; edad, volumen prostático, volumen plasmático, síntomas de tracto urinario inferior e IMC, se observó que sólo el volumen plasmático ($p=0.007$) ($r=-0.079$) e IMC ($p=0.017$) ($r=-0.056$) influenciaron en los niveles de PSA (Tabla 3).

Tabla 3. Análisis multivariado de factores que influyen sobre niveles de PSA de los pacientes que acudieron a control prostático al servicio de Urología del HBT durante el periodo Marzo-Julio del año 2019

Coeficientes	r	B	Error estándar	Wald	gl	p	Exp(B)	95% C.I. para EXP(B)	
								Inferior	Superior
Edad (años)	0.193	0.011	0.018	0.393	1	0.531	1.011	0.976	1.047
Volumen prostático (cm ³)	0.494	0.006	0.005	1.944	1	0.163	1.007	0.997	1.016
STUI (puntos)	0.328	0.034	0.024	2.008	1	0.157	1.035	0.987	1.085
Volumen plasmático (ml)	-0.079	0.001	0.000	7.205	1	0.007	1.001	1.000	1.002
IMC (Kg/m ²)	-0.056	0.083	0.035	5.747	1	0.017	1.086	1.015	1.162

Fuente: Información obtenida del análisis y procesamiento de datos obtenidos de las hojas de recolección.

Nota:

STUI: Síntomas del Tracto Urinario Inferior

IMC: Índice de Masa Corporal

Discusión

El MetS es un trastorno epidémico mundial, debido a su asociación con una mayor morbilidad y mortalidad en la población en general,^(17,18) en esta investigación se observa que el MetS estuvo presente en el 44.54% de nuestra población de estudio. Asimismo, se evidenció que en los varones con MetS, los niveles de PSA fueron menores que en aquellos sin MetS ($p=0.103$); dichos resultados concuerdan con el estudio de Kim *et al.*, quienes hallaron que la presencia de MetS se asoció con una disminución del PSA ($p<0.001$); sin embargo, en dicho estudio no se tuvieron en cuenta variables confusoras, por lo que no se descarta que un ajuste en ellas,

tenga impacto sobre sus resultados.⁽¹⁾ Por otro lado; Jeong *et al.*, evidenciaron que los niveles de PSA disminuyeron en los varones con MetS ($p=0.850$).⁽¹²⁾ Por su parte, Choi *et al.*, hallaron que los niveles de PSA se vieron influenciados por la presencia de MetS, disminuyendo su valor en 0.07 ng/ml ($p<0.001$) y tras el ajuste con el volumen prostático, la diferencia de PSA fue de 0.15 ng/ml, siendo mayor en pacientes sin MetS ($p=0.495$).⁽¹⁹⁾ Zhao *et al.*, en su estudio a gran escala notaron que la presencia de MetS se asoció con una disminución en los niveles de PSA, teniendo una diferencia de 0.10 ng/ml con el grupo sin MetS ($P<0.026$), pero al

ajustarse según el volumen prostático la diferencia ascendió a 0.275 ng/ml siendo menor en el grupo con MetS ($P < 0.001$) y al ajustarlo según el volumen plasmático no hubo diferencia significativa.⁽²⁰⁾ Finalmente Hye *et al.*, evidenciaron que a mayor IMC, los niveles de PSA disminuyeron; sin embargo, no se encontró relación entre el MetS y niveles de PSA estadísticamente significativa.⁽²⁰⁾

También hallamos en este estudio que el volumen prostático fue mayor en el grupo de varones con MetS, respecto a los que no tenían; esto según la literatura debido a que los varones con MetS tienen un mayor volumen prostático; sin embargo, los niveles de PSA se encuentran disminuidos, a ello podríamos atribuirle la influencia de otros factores, siendo considerados algunos de ellos en este estudio y evidenciándose que, sólo el volumen plasmático ($p = 0.007$) e IMC ($p = 0.017$) influenciaron sobre los niveles de PSA; de tal manera López *et al.*, correlacionaron los niveles de PSA y volumen plasmático, teniendo como hallazgo que un mayor IMC se asocia significativamente a una menor concentración sérica de PSA ($p = 0.001$) y con un mayor volumen plasmático ($p = 0.001$), una leve disminución en la secreción de esta proteína, asociándolo a factores hormonales intra y extraprostáticos.⁽²¹⁾

En un metaanálisis, 6 de los estudios incluidos informaron que a pesar de que los pacientes con MetS tenían mayor volumen prostático, la diferencia entre los pacientes con HBP, con y sin MetS tenían una diferencia de 0.24 ng/ml respecto a los niveles de PSA séricos ($p < 0.056$); siendo menor en aquellos con MetS. Además, no se encontró diferencia alguna en la puntuación de IPSS en ambos grupos ($p < 0.001$),^(21,22) a pesar que se ha demostrado que el IPSS ha sido directamente correlacionado con la infla-

mación prostática en pacientes con MetS; sin embargo dichos resultados sólo fueron evidenciados en poblaciones asiáticas, mas no en población europea.^(21,22) Yin *et al.*, mostraron que MetS estaba asociado con un mayor volumen prostático, mayor puntuación de IPSS e IMC; sin embargo, hubo una falta de asociación entre MetS y niveles de PSA.⁽²³⁾

Lo expuesto anteriormente se puede explicar en base a hipótesis que postulan que la fisiopatogenia de MetS, radica sobre la obesidad y la RI, las cuales conllevan a hiperinsulinemia,⁽²⁴⁾ teniendo efecto hepático directo, suprimiendo la producción de la globulina fijadora de hormonas sexuales (SHBG) y de la proteína de unión al IGF-1 y 2, mientras favorece la producción del IGF-1; incrementando la actividad mitogénica y antiapoptótica, favoreciendo el crecimiento de células prostáticas.^(12,25) Zhuo Yin *et al.*, menciona otra teoría donde afirma que los macrófagos abundan en el tejido adiposo, como parte de un infiltrado proinflamatorio, que a su vez se acompañan de liberación de adipocinas, IL-1, 6 y 8.; teniendo las 2 primeras mayor implicación en MetS, a ello se le agrega la RI, la cual causa disminución de óxido nítrico en las células endoteliales; y en su conjunto conllevan a la proliferación del tejido prostático;⁽²⁴⁾ ambas teorías coinciden en que finalmente MetS, conlleva a la presencia de hiperplasia prostática, predisponiendo a mayor riesgo de padecer CaP y esperando encontrarse niveles altos de PSA, además de la presencia de síntomas de tracto urinario inferior (STUI).^(12,23,25)

Sin embargo, teniendo en cuenta que el IMC y la circunferencia abdominal son considerados indicadores directos de la obesidad y este último es el principal componente de MetS, hoy en día se sabe que la obesidad influye sobre los niveles séricos del PSA, disminuyéndolos; una

de las posibles explicaciones y la más aceptada, se basa en la teoría de la presencia de hemo-dilución por aumento de volumen plasmático en pacientes obesos y otra teoría considera que se debe a la disminución de andrógenos en los mismos, conforme aumenta el IMC; esto debido a una mayor conversión de la testosterona por participación de la aromataza presente en los adipocitos;^(26,27) siendo consideradas ambas teorías como causa de niveles de PSA falsamente disminuidas.

En una revisión sistemática de 56 ensayos, se halló que del IMC y el CaP, tenía un riesgo relativo de 1.11 de CaP por un incremento de 0.1 Kg/m². Ello apoya la hipótesis donde se menciona que la grasa visceral cumple un papel en la fisiopatología de MetS y tiene una influencia directa en la presencia de CaP.⁽²⁵⁾ En contraparte Muazu *et al.*, mostraron que había una relación directa entre el IMC y el PSA; por otro lado, los triglicéridos, la presión arterial y la circunferencia abdominal se correlacionaron positivamente con los niveles PSA en suero ($p > 0.05$); pero la glucosa en sangre, se encontró correlacionada negativamente con los niveles de PSA séricos ($p > 0.05$); situación que se asemeja a nuestro estudio.⁽²⁶⁾

Un metaanálisis realizado por Esposito *et al.*, sugieren que la asociación entre MetS y CaP es débil y bajo; además el papel de los triglicéridos y HDL sobre el riesgo de CaP no está clara, y no hay metaanálisis publicado sobre ello. En otro análisis de 7 estudios, se informa que los niveles altos de triglicéridos produjeron un incremento débil y no significativo del 11% de riesgo de CaP y que los niveles bajos de HDL tuvieron un aumento pequeño y no significativo en 7% de riesgo CaP. En contraparte una

cohorte prospectiva informa, que los niveles altos de TG tienen un efecto protector, con una reducción del riesgo del 37% sobre CaP.^(28,29)

Debido a que el MetS está compuesto por al menos 3 componentes, entre ellos se puede ejercer antagonismo o se puede obviar el efecto individual de cada uno de sus componentes sobre los niveles de PSA; es así que, MetS tiene un resultado integrado que combina la neutralización, dándonos así un resultado poco predecible.^(20,30) Lo cual es válido, ya que a pesar que los pacientes presentan menos de 3 componentes de MetS, y no conforman este grupo, presentan niveles de PSA bajos. De tal forma Zhao *et al.*, evidencia que la presencia de mayor número de componentes de MetS estuvo significativa y linealmente relacionado con disminución de los niveles de PSA.⁽¹¹⁾ Por su parte Kim *et al.*, hallaron que a mayor número de componentes de MetS, los niveles de PSA fueron más bajos ($p < 0.001$).⁽¹⁾

La presente investigación tuvo algunas limitaciones; debido a que el dosaje de PSA se realizó casi simultáneamente con las mediciones de los componentes de MetS, no se puede confirmar si la presencia de MetS disminuyó los niveles de PSA durante el mismo periodo de tiempo en cada persona; por otro lado, debido a que no se realizó seguimiento de estos pacientes, no se podrá evaluar si estos progresan al desarrollo de CaP. También puede haber sesgo de información debido a la duda en la veracidad de los pacientes, durante el llenado del IPSS. Este estudio debería ser contrastado con otros, que sean realizados prospectivamente, con mayor población e incluso involucrando más de un centro hospitalario.

Conclusiones

Los resultados obtenidos de una población trujillana reflejan que los niveles de PSA son menores en aquellos pacientes con MetS; aunque dicha asociación es estadísticamente no significativa. Sin embargo; deberíamos considerar que estos hallazgos pueden estar influenciados a su vez, por un efecto antagónico entre cada uno de los componentes de MetS. Por otro lado, los niveles de PSA se vieron influenciados independientemente por el volumen plasmático e IMC; por lo tanto, existen otros factores a tener en cuenta durante la evaluación clínica de los pacientes que acudan al consultorio de urología.

Fuente de Financiamiento

Autofinanciada por los autores

Conflicto de Interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés

Taxonomía CRediT

Judith Cerna Jamanca: Participación en la redacción, recopilación e interpretación de datos.

Willy Gamboa Vicente: Participación en la redacción, revisión del manuscrito y aprobación final del manuscrito.

Referencias

1. **Kim Y-J, Cho Y-J, Oh J-E, Jeon Y-S, Lee S-C, Kim W-J.** The association between metabolic syndrome and prostate-specific antigen levels. *Int J Urol.* 2008 Oct;15(10):905–9. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1442-2042.2008.02137.x>
2. **Prcic A, Begic E, Hiros M.** Usefulness of Total PSA Value in Prostate Diseases Diagnosis. *Acta Inform Med.* 2016 Jun;24(3):156–61. doi: <https://doi.org/10.5455/aim.2016.24.156-161>
3. **Greene KL, Albertsen PC, Babbian RJ, Carter HB, Gann PH, Han M, et al.** Prostate specific antigen best practice statement: 2009 update. *J Urol.* 2013 Jan;189(1 Suppl):S2–11. doi: <https://doi.org/10.1016/j.juro.2012.11.014>
4. **Brenes Bermúdez FJ.** Uso del antígeno prostático específico en atención primaria. *SEMERGEN - Med Fam.* 2017;43(3):173-4.
5. **Lizarzaburu Robles JC.** Síndrome metabólico: concepto y aplicación práctica. *An Fac Med.* 2014;74(4):315.
6. **Villalobos Sánchez A, Millán García G, Narankievickz D.** Síndrome metabólico. *Med - Programa Form Médica Contin Acreditado.* 2017;12(42):2485-93.
7. **Carvajal Carvajal Carlos.** Síndrome Metabólico: Definiciones, epidemiología, etiología, componentes y tratamiento. *Medicina Legal de Costa Rica.* 2017:175-93.
8. **Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults.** Executive Summary of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA.* 2001 May 16;285(19):2486–97. doi: <https://doi.org/10.1001/jama.285.19.2486>

9. Fridrich AD, Bonneau GA, Pedrozo WR, Novau CA, Palacios AL. Relación entre obesidad e insulino resistencia con el antígeno prostático específico. *Rev.Cienc. Tecnol.* 2012;(44-49).
10. Osorio-García MA, Reyes-García IA, Palacios-Saucedo GC. Comparación de los valores de antígeno prostático específico en pacientes con y sin obesidad abdominal del servicio de urología de una unidad médica de tercer nivel de atención. *Rev Mex Urol.* 2015;75(2):64-71.
11. Zhao S, Xia M, Tang J, Yan Y. Actual lowering effect of metabolic syndrome on serum prostate-specific antigen levels is partly concealed by enlarged prostate: results from a large-scale population-based study. *BJU Int.* 2017 Oct;120(4):482-9. doi: <https://doi.org/10.1111/bju.13621>
12. Jeong IG, Hwang SS, Kim HK, Ahn H, Kim C-S. The association of metabolic syndrome and its components with serum prostate-specific antigen levels in a Korean-screened population. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2010 Feb;19(2):371-80. doi: <https://doi.org/10.1158/1055-9965.epi-09-0760>
13. Salih BA, Abdulla AA, Ali RH, Al-Shaam" a QA-S, Saeed SD, Hussein YF. Effects of metabolic syndrome on prostate specific antigen level, prostate volume and international prostate symptom scores in patients with benign prostatic hyperplasia. 1. 2016;20(2):1385 _ 1389-1385 _ 1389. doi: <https://doi.org/10.15218/zjms.2016.0035>
14. Cyrus A, Kabir A, Goodarzi D, Talaei A, Moradi A, Rafiee M, et al. Impact of metabolic syndrome on response to medical treatment of benign prostatic hyperplasia. *Korean J Urol.* 2014 Dec;55(12):814-20. doi: <https://doi.org/10.4111/kju.2014.55.12.814>
15. Gidron Y, Fabre B, Grosman H, Nolzco C, Mesch V, Mazza O, et al. Life events, cortisol and levels of prostate specific antigen: a story of synergism. *Psychoneuroendocrinology.* 2011 Jul;36(6):874-80. doi: <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2010.11.011>
16. Gallina A, Nini A, Montorsi F, Briganti A. Metabolic syndrome as a marker for prostate cancer: still a work in progress. *Eur Urol.* 2015 Jan;67(1):71-2. doi: <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2014.03.018>
17. Bhindi B, Fleshner NE. Reply from Authors re: Andrea Gallina, Alessandro Nini, Francesco Montorsi, Alberto Briganti. Metabolic Syndrome as a Marker for Prostate Cancer: Still a Work in Progress. *Eur Urol* 2015;67:71-2. *Eur Urol.* 2015 Jan;67(1):72-3. doi: <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2014.04.001>
18. Najar F, Faisal M, Khesal A, Ansari T. Metabolic syndrome and its association with benign prostatic hyperplasia with special reference to unani system of medicine: A review. *J Biol Sci Opin.* 2017;5. doi: <http://dx.doi.org/10.7897/2321-6328.05359>
19. Choi WS, Heo NJ, Paick J-S, Son H. Prostate-specific antigen lowering effect of metabolic syndrome is influenced by prostate volume. *Int J Urol.* 2016 Apr;23(4):299-304. doi: <https://doi.org/10.1111/iju.13042>
20. Kim T-Y, Choi D-H, Lee T-Y, Moon H-C, An Y-I, Park S-J, et al. Association of Metabolic Factors with Prostate Volume and Prostate-Specific Antigen. *Korean Journal of Family Practice.* 2018 Feb 20;8(1):39-46. doi: <https://doi.org/10.21215/kjfp.2018.8.1.39>
21. Wang J-Y, Fu Y-Y, Kang D-Y. The Association Between Metabolic Syndrome and Characteristics of Benign Prostatic Hyperplasia: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Medicine (Baltimore).* 2016 May;95(19):e3243. doi: <https://doi.org/10.1097/md.0000000000003243>

22. He Q, Wang Z, Liu G, Daneshgari F, MacLennan GT, Gupta S. Metabolic syndrome, inflammation and lower urinary tract symptoms: possible translational links. *Prostate Cancer Prostatic Dis.* 2016 Mar;19(1):7–13. doi: <https://doi.org/10.1038/pcan.2015.43>
23. Yin Z, Yang J-R, Rao J-M, Song W, Zhou K-Q. Association between benign prostatic hyperplasia, body mass index, and metabolic syndrome in Chinese men. *Asian J Androl.* 2015 Oct;17(5):826–30. doi: <https://doi.org/10.4103/1008-682x.148081>
24. Sáenz Medina J, Carballido Rodríguez J. Aspectos fisiopatológicos implicados en la patología urológica asociada al síndrome metabólico. Revisión bibliográfica. *Actas Urol Esp.* 2016 Jun 1;40(5):279–87. doi: <https://doi.org/10.1016/j.acuro.2015.10.001>
25. Carreño GL, Arciniegas AJ, Ramos Ulloa JG, Mayans GG, Cano CA. Asociación entre obesidad y diagnóstico de cáncer de próstata en adultos mayores: análisis secundario de la encuesta SABE. *Rev Urol Colomb Colomb Urol J.* 2019;28(03):240-5.
26. Muazu S, Ahmad B, Bako H. Obesity Indices and Serum Total Prostate Specific Antigen among Hausa Ethnic Group of Northern Nigeria; A Community Survey. *American Journal of Medicine and Medical Sciences.* 2018;8(4):61–5. doi: [doi:10.5923/j.ajmms.20180804.02](https://doi.org/10.5923/j.ajmms.20180804.02)
27. McGrowder DA, Jackson LA, Crawford TV. Prostate cancer and metabolic syndrome: is there a link? *Asian Pac J Cancer Prev.* 2012;13(1):1–13. doi: <https://doi.org/10.7314/apjcp.2012.13.1.001>
28. Esposito K, Chiodini P, Capuano A, Bellastella G, Maiorino MI, Parretta E, et al. Effect of metabolic syndrome and its components on prostate cancer risk: meta-analysis. *J Endocrinol Invest.* 2013 Feb;36(2):132–9. doi: <https://doi.org/10.1007/bf03346748>
29. Van Hemelrijck M, Garmo H, Holmberg L, Walldius G, Jungner I, Hammar N, et al. Prostate cancer risk in the Swedish AMORIS study: the interplay among triglycerides, total cholesterol, and glucose. *Cancer.* 2011 May 15;117(10):2086–95. doi: <https://doi.org/10.1002/cncr.25758>
30. Xiang Y, Xiong H, Cui Z, Jiang S, Xia Q, Zhao Y, et al. The association between metabolic syndrome and the risk of prostate cancer, high-grade prostate cancer, advanced prostate cancer, prostate cancer-specific mortality and biochemical recurrence. *J Exp Clin Cancer Res.* 2013 Feb 13;32:9. doi: <https://doi.org/10.1186/1756-9966-32-9>