

Alopecia androgenética e hiperplasia prostática benigna: un estudio de correlación

Androgenetic Alopecia and Benign Prostatic Hyperplasia: A Correlational Study

Adalid Yakelín Morales Miranda¹, Minelli Díaz Vega², Ma. de Lourdes Morales Trujillo³

¹ Dermatóloga adscrita, Hospital Militar Regional de Mérida, Yucatán, México.

² Residente IV Dermatología. Unidad de Especialidades Médicas, Secretaría de la Defensa Nacional. México, D.F.

³ Jefa, Servicio de Dermatología, Unidad de Especialidades Médicas, Secretaría de la Defensa Nacional, México D.F.

Fecha de aceptación: agosto, 2014

RESUMEN

Considerada un problema eminentemente cosmético, estudios recientes sugieren que la calvicie es un predictor visible de hiperplasia prostática benigna, dado que ambas son entidades dependientes de los andrógenos y la edad.

Se describe un estudio exploratorio para correlacionar la presencia de alopecia androgenética con hiperplasia prostática obstructiva.

PALABRAS CLAVE: Alopecia androgenética, hiperplasia prostática.

ABSTRACT

Recent studies suggest that, more than a cosmetic problem, baldness should be regarded as a predictor of benign prostatic hyperplasia, as both entities are androgen- and age-dependent.

Following is the discussion of an exploratory study aimed at establishing a relationship between androgenetic alopecia and benign prostatic hyperplasia.

KEYWORDS: Androgenetic alopecia, prostatic hyperplasia.

Introducción

La alopecia androgenética (AGA) es la causa más común de pérdida de cabello en los hombres y se caracteriza por la miniaturización gradual del folículo piloso en las regiones parietal, frontal y vértex.¹ El trastorno puede manifestarse a partir de la tercera década de la vida y su prevalencia aumenta con la edad, de suerte que afecta a 53% de los varones caucásicos en la quinta década de la vida y llegada la séptima década, hasta 80% de dicha población.² Diversos autores han señalado una menor incidencia en etnias asiáticas (taiwanesa, china y coreana) y en el grupo poblacional afro-estadounidense (30-34% de los hombres entre 60-69 años).^{3,4}

La fisiopatología de la alopecia no es del todo clara. Se le considera consecuencia de una combinación de factores hereditarios y la actividad androgénica, específicamente dihidrotestosterona (DHT) y sus receptores citoplasmáticos que al unirse desencadenan una cascada de señalización, la cual altera y acelera el ciclo de las células de la matriz del folículo piloso. Eso conduce al acor-

tamiento de la fase anágena o de crecimiento del cabello y permite explicar la miniaturización característica de la alopecia.^{2,5}

DHT también interviene en el desarrollo y la función de la glándula prostática,⁷ y se le ha atribuido un papel central en la patogénesis de la hiperplasia prostática benigna (HPB), pues altera la apoptosis y favorece la hiperplasia de las células prostáticas.⁶

Debido a que alopecia androgenética e hiperplasia prostática benigna comparten mecanismos fisiopatológicos y la primera es detectable antes que la segunda se vuelva sintomática, se han llevado a cabo varias investigaciones para establecer su posible correlación y evaluar la utilidad de AGA como marcador temprano de HPB. Sin embargo, los resultados son contrastantes.^{4,9,10,11}

Dadas las diferencias genéticas y socioculturales del grupo poblacional que atiende nuestra institución, este presente estudio fue diseñado con la finalidad de identificar la asociación entre alopecia androgenética y la hiperplasia prostática benigna.

CORRESPONDENCIA

Adalid Yakelín Morales Miranda ■ morayami05@hotmail.com

Servicio de Dermatología, Hospital Militar Regional de Mérida, Calle 61-A, S/N por 90, Col. Centro, C.P. 97000, Mérida, Yucatán. Teléfono: (999) 923 60 11

Material y métodos

Se llevó a cabo un estudio exploratorio de casos y controles en el Hospital Central Militar de Ciudad de México. La muestra consistió de 108 voluntarios de 52 a 89 años, 54 de ellos con hiperplasia prostática benigna y 54 en el grupo de control. Los criterios de inclusión para el grupo de estudio fueron: pacientes con sintomatología obstructiva urinaria, tacto rectal positivo e informe histológico de hiperplasia prostática benigna. Para el grupo control: varones pareados por edad, que negaran sintomatología obstructiva urinaria y tacto rectal negativo.

Los criterios de exclusión en ambos grupos fueron: antígeno prostático específico mayor a 4 mg/dl, tratamiento previo con minoxidil tópico o con bloqueadores de la 5-alfa reductasa.

Para calificar la presencia y severidad de AGA, en cada caso se hicieron 3 fotografías (panorámica, vértex y frontal) que el investigador principal clasificó (a ciegas) en 5 tipos categorizando como alopecia severa a los individuos con estadio igual o mayor a IV en la escala de Ebling y Rook.⁸

El estudio fue aprobado por los comités de bioética e investigación del hospital.

Análisis estadístico

Se realizó el cálculo de proporciones para las variables cualitativas. Para la estimación de riesgo se calculó la razón de momios con IC 95% ($p < 0.05$) utilizando el programa estadístico SPSS versión 15.00 en español.

Resultado

No se observó diferencia entre la edad media de los grupos ($p=0.1$; grupo con hiperplasia prostática 67.1 ± 7.8 vs. grupo control 67.3 ± 8.2 años).

Los pacientes del grupo control presentaron mayor incidencia de AGA (36 de 57; 63%) respecto del grupo con HPB (24 de 54; 44.4%), diferencia que fue estadísticamente significativa ($p < 0.05$). La proporción de calvicie severa para el grupo control fue 24.5% (14 de 57) con 15% para el grupo HPB (8 de 54; $p < 0.05$).

Asociación AGA/HPB

La razón de momios de HPB en hombres calvos fue 0.452 (IC 95%=0.212-0.963, $p=0.038$).

Discusión

Durante años se ha considerado que la alopecia androgénica (AGA) es un fenómeno fisiológico o un problema estético y superficial, pero estudios recientes sugieren que podría tener alguna relación con la hiperplasia prostática

Cuadro 1. Características de la población de estudio.

	HPB 54 N (%)	CONTROLES 54 N (%)	TOTAL 108 N (%)
Edad (años)			
• 52-64	19 (34.5)	21 (38.9)	40
• 65 y más	35 (63.6)	33 (61.1)	68
AGA			
• Sí	24 (44.4)	36 (63.2)	84 (56.8)
• No	30 (55.6)	21 (36.8)	64 (43.2)
Severidad de la alopecia (Ebling y Rook)			
• Estadio I	30 (55.6)	21 (36.8)	62 (41.8)
• Estadio II	9 (16.7)	10 (17.5)	28 (18.9)
• Estadio III	7 (13.0)	12 (21.2)	31 (20.9)
• Estadio IV	5 (9.3)	8 (14.0)	15 (10.1)
• Estadio V	3 (5.7)	6 (10.5)	10 (6.7)

benigna (HPB) y por ello, se ha propuesto que la calvicie podría servir de indicador para dicha entidad.

Bong y colaboradores fueron los primeros en aventurar esa posibilidad cuando observaron una mayor incidencia de AGA severa (clasificación IV o superior en la escala Norwood-Hamilton) en pacientes con HPB, respecto de los individuos de un grupo control (53.8% vs. 36.9%).⁹

Sin embargo, investigaciones posteriores han obtenido resultados contrastantes. Faydaci *et al.* no hallaron diferencia entre la prevalencia de alopecia en pacientes con HPB y cáncer de próstata (108 y 44, respectivamente),¹⁰ si bien no hicieron comparaciones con un grupo control.

En un estudio con poblaciones asiáticas (hindú y taiwanesa), Chen y su equipo no detectaron diferencias estadísticamente significativas en la incidencia de AGA en pacientes con y sin HPB (85.7% vs. 70.6%),¹¹ pero sí una asociación significativa entre cualquier grado de calvicie y un volumen prostático superior a 30 cm³.

Con la premisa de que la calvicie se relaciona con un incremento en el tamaño de la próstata más que con la hiperplasia prostática sintomática, Arias y colaboradores estudiaron un grupo de 87 pacientes caucásicos con edad media de 52 años, historia de inicio de la caída de cabello antes de los 35 años (alopecia androgénica de inicio temprano) y sin diagnóstico de HPB. El grupo no estableció una asociación entre AGA y HPB, aunque sí con un incremento en el tamaño de la próstata (48.9% vs. 4.8% del grupo control).⁷ Informaron también que los pacientes con AGA presentaron mayor riesgo de tener un volumen prostático superior a 30 cm³, con resonancia magnética (RM)=14.25. Al respecto, una limitante del presente estudio es que no se realizó ultrasonido prostático en el grupo control.

Igual que otros autores, no pudimos establecer una asociación entre AGA y HPB por lo que consideramos que, si bien es innegable que los andrógenos, sus metabolitos y receptores desempeñan una función en la patogenia de la hiperplasia prostática y la alopecia androgenética, hay otros factores que influyen y determinan la expresión de estas entidades destacándose, en el caso de HPB, la amplia variedad de genes propios de las distintas etnias y razas; factores endocrinos (prolactina y estrógenos) y paracrinos (factores de crecimiento);⁶ e hipercontractilidad del músculo detrusor de la vejiga urinaria, que ocasiona síntomas irritativos y un estado inflamatorio crónico.¹²

Aunque AGA es considerada una enfermedad hereditaria, se desconocen los genes involucrados.¹³ Se ha postulado al cromosoma X, particularmente el locus Xq11-q12, donde se han observado polimorfismos y mutaciones en los genes EDA2R y el gen receptor de andrógenos (AR), fuertemente asociados con la calvicie.^{14,15}

Conclusiones

Hasta ahora, no se habían realizado estudios sobre el tema en la población mexicana. Nuestros resultados sugieren que la alopecia androgenética no está asociada con la hiperplasia prostática benigna en nuestra población; sin embargo, hacen falta estudios ulteriores con un mayor número de pacientes y que incluyan, además, mediciones de la glándula prostática tanto en el grupo HPB como en la población control.

BIBLIOGRAFIA

- Otberg N, Finner A, Shapiro J. "Androgenetic alopecia". *Endocrinol-MetabClin N Am* 2007; 36: 379-398.
- Hamilton J. "Male pattern hair loss in man: types and incidence". *Ann NY Acad Sci* 1951; 53: 708-728.
- Paik JH. "The prevalence and types of androgenetic alopecia in Korean men and women". *Br J Dermatol* 2001; 45(1): 95-99.
- Wang TL, Zhou C, Shen Y. "Prevalence of androgenetic alopecia in China: a community-based study in six cities". *Br J Dermatol* 2010; 162(4): 843-847.
- Rebora A. "Pathogenesis of androgenetic alopecia". *J Am Acad Dermatol* 2004; 50: 779-779.
- González CS, Salcedo JL, Martínez MM. "Últimos avances en el diagnóstico de la hiperplasia benigna de próstata". *Acta Bioq Clin Latinoam* 2005; 39(2): 171-185.
- Arias SS, Arrabal PM, Buendía EA. "Androgenetic alopecia as an early marker of benign prostatic hyperplasia". *J Am Acad Dermatol* 2012; 66(3): 401-408.
- Ebling F, Rook A. "Male pattern alopecia". En: *Textbook of dermatology* 2ª ed, Oxford, Blackwell Sci Pub. 1972: 1588.
- Bong RO, Seong JK, Jai DM. "Association of benign prostatic hyperplasia with male pattern baldness". *Urology* 1998; 51: 744-748.
- Faydaci G, Bilal E, Necmettin P. "Baldness, benign prostate hyperplasia, prostate cancer and androgen levels". *Aging Male* 2008; 11: 189-192.
- Chen WC, Yang CC, Chen GY. "Patients with a large prostate show a higher prevalence of androgenetic alopecia". *Arch Dermatol Res* 2004; 296: 245-249.
- Nickel JC. "Inflammation and benign prostatic hyperplasia". *Urol Clin North Am* 2008; 35: 109-115.
- Ellis J, Stebbing M, Harrap S. "Genetic analysis of male pattern baldness and 5 α -reductase genes". *J Invest Dermatol* 1998; 110: 849-853.
- Prodi DA, Pirastu N, Maninchedda G. "EDA2R is associated with androgenetic alopecia". *J Invest Dermatol* 2008; 128: 2268-2270.
- Ellis J, Stebbing M, Harrap S. "Polymorphism of the androgen receptor gene is associated with male pattern baldness". *J Invest Dermatol* 2001; 116: 452-455.