

# Correlación entre la ingesta de licopeno y el poder antioxidante total

## Correlation between lycopene intake and Total Antioxidant Status

Messina, Diego <sup>1</sup>; López Fontana, Constanza <sup>1</sup>; Pérez Elizalde, Rafael <sup>1</sup>; Uvilla, Ana <sup>1</sup>; Vanrell, Cristina <sup>1</sup>; López Laur, José Daniel <sup>1,2</sup>.

<sup>1</sup>Laboratorio de Enfermedades Metabólicas y Cáncer. Facultad de Farmacia y Bioquímica. Universidad Juan Agustín Maza. Acceso Este Lateral Sur 2245. (CP 5519) Guaymallén. Mendoza, Argentina

<sup>2</sup>Cátedra Clínica Urológica. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Cuyo. Av. Libertador 80. Centro Universitario. (CP 5500) Mendoza. Argentina.

**Objetivos:** Ingesta de licopenos y evaluación del poder antioxidante

**Material y Métodos:** Fueron seleccionados 31 voluntarios entre 50 y 80 años y subclasificados en individuos con CaP (n=10), de alto riesgo (n=7) y controles libres de enfermedad (n=14). El trabajo consistió en una consulta urológica de rutina, en la cual se realizó un tacto rectal, medición de antígeno prostático específico (PSA) y estimación del volumen prostático por ecografía transrectal; una entrevista nutricional donde se evaluó la composición corporal mediante antropometría y una historia alimentaria detallada mediante un recordatorio de 24hs y un cuestionario de frecuencia de consumo validado para tal fin (SUN); y un análisis de laboratorio que incluyó poder antioxidante total. Análisis estadístico se realizó mediante Coeficiente de Correlación de Pearson, ANOVA y Bonferroni ( $p < 0,05$ ).

**Resultados:** Los parámetros antropométricos y la ingesta de nutrientes antioxidantes fueron similares en los tres grupos. El poder antioxidante total no mostró variaciones estadísticamente significativas, aunque se puede apreciar una discreta tendencia a ser más bajo en pacientes con CaP comparado con los controles. El consumo de licopeno se correlacionó positivamente con el poder antioxidante total ( $r=0,432$ ;  $p=0,017$ ) independientemente de la presencia de patología, mientras que la ingesta de los demás nutrientes antioxidantes analizados no se correlacionó significativamente con el poder antioxidante total.

**Conclusiones:** La ingesta elevada de licopeno aumenta el poder antioxidante total en pacientes con CAP y los de alto riesgo.

**PALABRAS CLAVE:** Antioxidantes; Licopeno; Poder antioxidante total; Cáncer de próstata.

**Objective:** Evaluate relation between lycopene intake and antioxidant status;

**Material and Methods:** A sample of 31 men between 50 and 80 years old were selected for the study: 10 with CaP, 7 with high risk of CaP and 14 healthy men as control group. All volunteers underwent a digital rectal examination, prostate specific antigen level, ultrasound and transrectal prostate biopsy; a nutritional interview where a dietary history and different anthropometric measurements were made; and a determination of total antioxidant status. Statistical analysis was performed using Anova, Bonferroni and Pearson coefficient ( $p < 0.05$ ).

**Results:** The anthropometric parameters and antioxidant nutrient intakes were similar in the three groups. The total antioxidant status showed no statistically significant changes even though we can see a modest tendency to be lower in patients with CaP compared with the control group. Lycopene intake was positively correlated with total antioxidant status ( $r = 0.432$ ,  $P = 0.017$ ), while intake of other antioxidant nutrients studied did not correlate significantly with total antioxidant status.

**Conclusions:** High intake of lycopene increases the total antioxidant status in patients with high risk of prostatic cancer and in patients with diagnosis of prostatic cancer.

**KEYWORDS:** Antioxidant; Lycopene; Total antioxidant power; Prostate cancer.

Febrero 2010

Conflictos de interés: ninguno

Accepted on February 2010

Conflicts of interest: none

Prof. José Daniel López Laur. Laboratorio de Enfermedades Metabólicas y Cáncer. Universidad Juan Agustín Maza. Acceso Este Lateral Sur 2245 (CP 5519) Guaymallén. Mendoza, Argentina. Tel. 5411-261-4257535  
E-mail: investigacioncap@yahoo.com.ar

## INTRODUCCIÓN

El estrés oxidativo es un desequilibrio entre la formación de radicales libres (RL) y los sistemas de defensa antioxidante del organismo, ya sea por aumento de los primeros o por disminución de los segundos, y está relacionado con enfermedades cardiovasculares, artritis reumatoide, inflamaciones crónicas, cataratas, cáncer y el envejecimiento en general.

Los RL son especies reactivas con un número impar de electrones, capaces de iniciar reacciones de oxidación en cadena. Se forman permanentemente en el organismo por el metabolismo normal y por la exposición a rayos UV, radiación gamma, contaminantes ambientales y tabaquismo, entre otros factores. Los RL reaccionan químicamente con lípidos, proteínas, carbohidratos y ADN del interior de las células, y con componentes de la matriz extracelular, por lo que pueden desencadenar un daño irreversible que, si es muy extenso, puede llevar a la muerte celular. Debido a su potencial para dañar los sistemas biológicos principales, se considera que los RL son factores que contribuyen al desarrollo de enfermedades crónicas como el cáncer, en las que el estrés oxidativo se presenta como un fenómeno secundario que puede agravar el curso de las mismas. El cáncer de próstata puede ser prevenido y, por ello, es indispensable la quimioprevención y la adopción de medidas estratégicas para evitarlo o modificar su curso<sup>1</sup>.

Los sistemas antioxidantes del individuo son capaces de remover a los RL, protegiendo así al organismo del daño que éstos pueden ocasionar, y pueden ser valorados en conjunto mediante la determinación del poder antioxidante total. Este mide el efecto antioxidante de tres sistemas de defensa en la circulación, que incluyen:

- *Antioxidantes primarios* que previenen la formación de RL, tales como superóxido dismutasa, glutatión peroxidasa, ferritina y ceruloplasmina.

- *Antioxidantes secundarios* que captan directamente RL, como las vitaminas C y E,  $\beta$ -caroteno, licopeno, ácido úrico, bilirrubina y albúmina. Las proteínas de la sangre ayudan a quelar metales, limitando su capacidad de catalizar la producción de radicales libres.

- *Antioxidantes terciarios* que incluyen enzimas reparadoras de ADN<sup>2</sup>.

El poder antioxidante total puede ser usado como

un biomarcador para valorar el riesgo de enfermedades crónicas<sup>3</sup>, entre ellas el cáncer, y puede ser modulado por la alimentación mediante la incorporación de sustancias con propiedades antioxidantes o prooxidantes. Entre las primeras, la vitamina C proporciona protección antioxidante indirecta al aportar electrones para regenerar la forma reducida activa de otros antioxidantes biológicos como el glutatión, tocoferol y flavonoides. Es un eliminador eficaz de RL tales como hidroxilo, peróxido y superóxido, peróxido reactivo y superóxido de oxígeno monoatómico<sup>4</sup>.

Otra vitamina que previene la propagación del daño oxidativo causado por los radicales libres es la vitamina E. En especial, protege a los ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) de los fosfolípidos de las membranas biológicas y lipoproteínas del plasma. Así, actúa como antioxidante interrumpiendo la cadena y previniendo la autooxidación adicional de lípidos. Luego reacciona con vitamina C u otros reductores que donen hidrógeno (como glutatión), retornando la vitamina E a su estado reducido. Mediante este reciclaje de vitamina E su función antioxidante se restablece constantemente gracias a otros antioxidantes<sup>4</sup>. Este mecanismo es efectivo *in vitro*, pero no se conoce su eficacia *in vivo*, ya que la vitamina C tiende a localizarse en espacios acuosos, mientras que la vitamina E lo hace en espacios lipídicos<sup>5</sup>.

El zinc, junto con el cobre es un componente de las enzimas *superóxido dismutasas*, capaces de remover al radical libre superóxido, tanto en el ambiente intracelular como extracelular. El consumo de cobre afecta las actividades de ambas enzimas, mientras que el consumo de zinc sólo tiene efecto en la que se encuentra fuera de las células<sup>5</sup>. Una tercera superóxido dismutasa se localiza en las mitocondrias, y requiere manganeso para funcionar.

El hierro es un componente de la enzima catalasa, la cual lleva a cabo funciones similares a la glutatión peroxidasa, es decir, la descomposición del peróxido de hidrógeno, pero se encuentra en los peroxisomas de las células<sup>5</sup>.

Finalmente, los carotenoides también tienen la propiedad de neutralizar RL, y podrían ser particularmente útiles para reaccionar con el oxígeno solitario, que si bien no representa un RL, es capaz de iniciar el estrés oxidativo<sup>5</sup>. El licopeno representa aproximadamente el 50% de los carotenoides en el plasma humano e, *in vitro*, se ha observado que es el que tiene

la mayor capacidad de extinguir al oxígeno singlete. A diferencia de otros carotenoides, sus valores séricos no están regulados por el tabaquismo o el consumo de alcohol, pero sí por un aumento de la edad<sup>6</sup>.

## OBJETIVO

Determinar la ingesta de nutrientes antioxidantes, compararla y correlacionarla con el poder antioxidante total en pacientes obesos con cáncer de próstata (CaP) diagnosticado, con alto riesgo de padecerlo y pacientes obesos sanos como grupo control.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### **Población:**

La población estuvo constituida por 31 individuos, entre 50 y 75 años de edad, seleccionados al azar a partir de una consulta urológica de rutina, teniendo en cuenta los criterios de inclusión y exclusión mencionados en la **Tabla 1**. Posteriormente, los voluntarios fueron clasificados en tres grupos:

- *Grupo Control (n=14)*: formado por sujetos normales sin riesgo aparente de cáncer de próstata y sin enfermedad químicamente ni bioquímicamente detectable. Individuos sin síntomas de prostatismo, tacto rectal normal, PSA menor a 4 ng/ml y próstata menor a 30 gramos.

- *Grupo de Riesgo (n=7)*: incluyó individuos con PSA entre 4-10 ng/ml con reiteradas biopsias prostáticas negativas, PIN de alto grado, ASAP y/o antecedentes familiares de CaP.

- *Grupo con Cáncer (n=10)*: pacientes con adenocarcinomas de próstata hormonosensible diagnosticados con biopsia prostática ecodirigida.

### **Diseño del estudio:**

El trabajo consistió en una consulta urológica de rutina, en la cual se realizó un tacto rectal, medición de antígeno prostático específico (PSA) y medición del volumen prostático por ecografía transrectal; una entrevista nutricional donde se evaluó la composición corporal mediante antropometría y una historia alimentaria detallada mediante un recordatorio de 24hs y un cuestionario de frecuencia de consumo validado para tal fin (SUN)<sup>7,8</sup> y un análisis de laboratorio que incluyó poder antioxidante total.

Todos los hombres que participaron del estudio firmaron un consentimiento escrito a un protocolo previamente aprobado por el Comité de Ética de la Universidad Nacional de Cuyo.

### **Consulta urológica de rutina:**

- **Tacto Rectal:** realizado por el urólogo en la primera consulta.
- **Medición de Antígeno Prostático Específico:** se utilizó el método de laboratorios Abbott. El PSA es producido por las células del epitelio glandular del ácino prostático y cuando la célula neoplásica rompe la membrana basal, pasa a circulación general produciéndose una elevación de éste detectable en sangre. Valores normales: hasta 4 ng/ml.
- **Ecografía Transrectal y Biopsia de próstata ecodirigida:** se realizó vía transrectal con un transductor de 6,5 Mhz, sin preparación intestinal y con antibioticoterapia una hora antes. En aquellos casos de sospecha de tumor, se introdujo una aguja de punción y se obtuvieron biopsias por sextantes con cilindros de 1,5 cm.

### **Entrevista nutricional:**

Todos los voluntarios seleccionados para el proyecto fueron sometidos a pruebas de estimación de composición corporal y una historia alimentaria detallada con el fin de estimar el consumo habitual de nutrientes.

Las medidas antropométricas directas realizadas incluyeron el peso y la talla, pliegues cutáneos, circunferencia de cintura y cadera. Con los datos obtenidos se determinaron los siguientes parámetros indirectos: índice de masa corporal, porcentaje de grasa corporal y relación cintura/cadera.

La estimación del consumo habitual de nutrientes se realizó mediante un recordatorio de 24 horas y un cuestionario de frecuencia de consumo. El primero permitió evaluar el consumo fijo de ciertos alimentos y las pautas diarias de alimentación; mientras que el segundo, estimar el consumo diario de una variedad de alimentos en un período relativamente amplio (1 año) mediante una lista de 127 alimentos frecuentes. La información obtenida mediante este último método fue cargada en una planilla de composición química de alimentos, con el fin de transformar las frecuencias de consumo indicadas en frecuencias diarias para así estimar el aporte de nutrientes.

### Análisis de laboratorio:

El Poder Antioxidante Total fue determinado mediante la técnica ABTS incubado con peroxidasa y  $H_2O_2$  para generar el catión ABTS que presenta una coloración verde azulada que se mide a 600nm. La presencia de antioxidantes en la muestra produce una supresión de esta coloración, siendo esta supresión proporcional a la concentración de antioxidantes presentes en la muestra (*Kit Total Antioxidant Status, Randox*). Valores de referencia: 1,30 – 1,77 mmol/l plasma

### Análisis estadístico:

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS para Windows versión 15.0 (SPSS, Inc., Chicago), seleccionándose los siguientes estadísticos descriptivos: media aritmética, como medida de tendencia central y la desviación típica de la media, como medida de dispersión.

En lo que respecta a la estadística inferencial, se compararon las desviaciones estándares de las diferentes variables entre los tres grupos estudiados mediante ANOVA y Bonferroni como post-hoc. Además, para establecer posibles asociaciones entre los diferentes nutrientes antioxidantes y el poder antioxidante total, se utilizaron los coeficientes de correlación de Pearson y Spearman según el criterio de normalidad de las variables establecido con el test de normalidad de Kolmogorov-Smirnov (Lilliefors). En todos los casos, se estableció la significancia estadística con un  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

El grupo de voluntarios estuvo constituido por 31 individuos de sexo masculino, con una edad promedio de  $59,7 \pm 7,23$  años. El peso, la talla, índice de masa corporal, el porcentaje de masa grasa, las circunferencias de cintura y cadera y su relación no se diferenciaron significativamente entre los tres grupos, según se aprecia en la **Tabla 2**.

El consumo habitual de nutrientes tampoco mostró diferencias significativas entre los diversos grupos, según se aprecia en la **Tabla 3**. La ingesta energética diaria resultó esperable para las características nutricionales de la población. El porcentaje de la energía diaria aportado por hidratos de carbono fue menor al recomendado (50 a 55%) en los tres grupos, mientras que el aportado por proteínas fue normal

(12 a 20%) y el de lípidos fue cercano al recomendado (30 a 35%). En cuanto al consumo de alcohol y su aporte energético, sólo el grupo de pacientes de riesgo consumió más de lo admitido como máximo para la población masculina adulta (<10% de la energía diaria). El valor diario de vitamina C fue superior al de referencia (90mg) en los tres grupos, probablemente debido al consumo de suplementos y alimentos fortificados. Por otra parte, todos los individuos consumieron una cantidad de vitamina E inferior a la recomendación (15mg). Respecto de los minerales, la cuota diaria de zinc fue cercana a la sugerida para esta población (12mg), mientras que el hierro superó ampliamente el valor de referencia (10mg), posiblemente a causa de la inclusión de alimentos enriquecidos, fortificados y el importante consumo de carnes rojas que predomina en la zona. Por último, el consumo de carotenoides (licopeno y beta-caroteno) fue similar en todos los grupos estudiados.

El poder antioxidante total no mostró diferencias estadísticamente significativas entre los grupos control, de riesgo y cáncer, según se aprecia en la **Figura 1**.

Sin embargo, el resultado más interesante y relevante de la investigación fue que el consumo de licopeno se correlacionó positivamente con el poder antioxidante total ( $r=0,432$ ;  $p=0,017$ ; **Figura 2**). La ingesta de los demás nutrientes antioxidantes analizados no se correlacionó significativamente con el poder antioxidante total.

## DISCUSIÓN

Los resultados obtenidos en este estudio muestran que el IMC, el porcentaje de masa grasa y la relación cintura cadera fueron similares en todos los individuos, ya que a *priori* se trabajó con una población homogénea antropométricamente. Los grupos control y cáncer presentaron un IMC superior a  $30 \text{ kg/m}^2$ , que según la clasificación de la OMS corresponde a obesidad, mientras que el grupo de riesgo tuvo un IMC de  $28,83 \text{ kg/m}^2$ , correspondiente a sobrepeso. A pesar de esta variación en la clasificación del estado nutricional, no existieron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos en este parámetro, ya que el valor del grupo de riesgo se encontró muy cercano al punto de corte para obesidad ( $30 \text{ kg/m}^2$ ). Además, el porcentaje de grasa corporal ratificó que los tres grupos resultaron similares en cuanto al estado nutricional, ya que este valor fue en todos los casos superior al 25%, valor de referencia para obesidad en varones

<b>Criterios de inclusión</b>	<b>Criterios de exclusión</b>
Sujetos mayores de 50 años	Sujetos mayores de 75 años
IMC >25kg/m <sup>2</sup>	IMC <25 kg/m <sup>2</sup>
Cáncer de próstata recientemente diagnosticado.	Individuos con cáncer prostático antiguo
Próstata <50g	Próstata >50g
Lesiones histológicas preneoplásicas: ASAP y PIN de alto grado	Trastornos hemorrágicos por biopsias. Individuos con sonda vesical a permanencia. Sujetos con enfermedades crónicas como insuficiencia renal, hepática o respiratoria.
Antecedentes familiares de CaP	

**Tabla 1:** Criterios de inclusión y exclusión

<b>Grupo</b> <b>Parámetro</b>	<b>Control</b>	<b>Riesgo</b>	<b>Cáncer</b>	<b>P</b>
<b>N</b>	14	7	10	-
<b>Peso (kg)</b>	101,31 ± 5,56	86,63 ± 5,81	96,17 ± 3,70	0,203
<b>Talla (m)</b>	1,77 ± 0,02	1,70 ± 0,03	1,73 ± 0,02	0,142
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	32,45 ± 1,58	28,83 ± 1,67	31,94 ± 1,02	0,511
<b>Masa grasa (%)</b>	28,5 ± 1,6	26,54 ± 1,6	26,58 ± 1,33	0,647
<b>Cintura (cm)</b>	115,31 ± 4,15	106,31 ± 4,35	112,21 ± 2,27	0,321
<b>Cadera (cm)</b>	110,24 ± 2,34	107,94 ± 3,07	112,09 ± 2,44	0,610
<b>Relación cintura/cadera</b>	1,04 ± 0,03	0,98 ± 0,02	1,00 ± 0,01	0,155

**Tabla 2:** Características antropométricas de la población

Parámetros	Control	Riesgo	Cáncer	P
Energía (kcal)	2291,12 ± 195,10	2421,8 ± 231,6	2358,87 ± 207,39	0,914
Hidratos de carbono (%)	45,57 ± 1,6	40,14 ± 1,8	47,10 ± 3,5	0,198
Proteínas (%)	16,71 ± 0,7	16,57 ± 0,9	16,3 ± 0,8	0,934
Lípidos (%)	30,36 ± 1,4	30,57 ± 1,8	28 ± 2,7	0,622
Alcohol (%)	7,14 ± 1,7	12,57 ± 2,9	8,5 ± 3,2	0,362
Vitamina C (mg)	179,73 ± 24,38	206,62 ± 33,06	198,14 ± 32,07	0,799
Vitamina E (mg)	9,83 ± 1,17	9,38 ± 0,76	9,56 ± 1,05	0,961
Zinc (mg)	12,63 ± 0,76	13,92 ± 1,41	12,24 ± 1,04	0,555
Hierro (mg)	19,55 ± 1,56	21,78 ± 1,66	21,11 ± 1,68	0,624
Licopeno (µg)	5358,1 ± 1188	3649,9 ± 485,1	5191,4 ± 1193,1	0,599
Beta caroteno (µg)	9655,3 ± 1487,5	8092,6 ± 1169,7	9882 ± 1544,7	0,732

Tabla 3: Consumo diario de macronutrientes y micronutrientes

### Poder antioxidante total según grupo de estudio

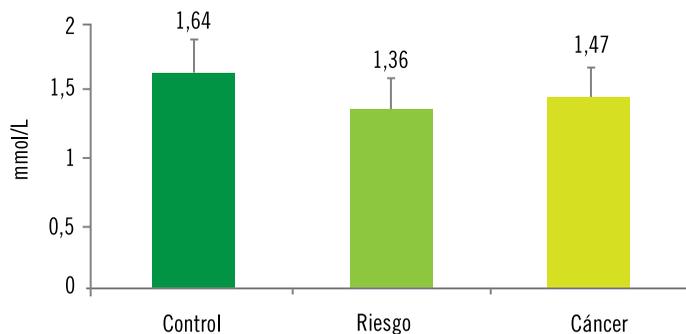


Figura 1: Poder antioxidante total según grupo de estudio

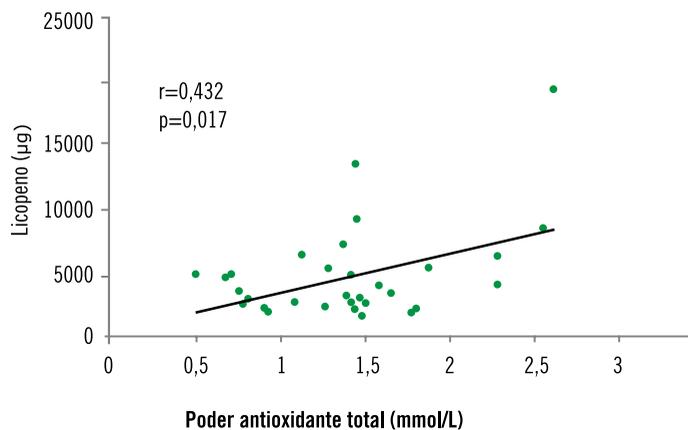


Figura 2: Correlación entre la ingesta de licopeno y el poder antioxidante total

de este grupo etéreo. Finalmente, la relación cintura/cadera fue superior a 0,9 en todos los individuos analizados, indicando una distribución de grasa corporal abdominal, en concordancia con las características de la población estudiada.

A diferencia de los resultados obtenidos en un trabajo anterior<sup>9</sup> llevado a cabo en nuestro laboratorio, el consumo de energía, macronutrientes y micronutrientes no varió entre los tres grupos de la presente investigación. La ingesta de lípidos totales, saturados, monoinsaturados y poliinsaturados fue homogénea, independientemente del grupo de estudio, y se mantuvo dentro de los valores recomendados para la población en general. Dentro de los micronutrientes analizados, las vitaminas C y E no mostraron asociación con la presencia de cáncer o riesgo de padecerlo. Y si bien el consumo de la primera fue superior a lo recomendado en todos los casos, el consumo de vitamina E fue inferior a los requerimientos generales. En cuanto al consumo de los carotenoides, licopeno y beta-caroteno, los resultados de este estudio no concuerdan con los de numerosas investigaciones y meta-análisis, respecto de que los sujetos con una dieta rica en licopeno tienen un riesgo menor de CaP<sup>1,10</sup>.

El poder antioxidante total no mostró diferencias significativas entre los tres grupos, si bien se aprecia una tendencia a un mayor valor en los sujetos controles. De hecho, considerando los valores de referencia de esta determinación (1,3 a 1,77mmol/l), pudimos observar que los sujetos controles se encontraron más cerca del límite superior, mientras que los individuos de riesgo o con CaP presentaron valores más bajos. El estrés oxidativo en pacientes con CaP no sería consecuencia de una disminución de sistemas antioxidantes, sino de un aumento de RL, favoreciendo un mayor daño de membrana, como pudo observarse en un estudio anterior realizado en nuestro laboratorio, el cual observó que el valor de malonildialdehído (indicador indirecto de peroxidación lipídica) se encontraba aumentado en pacientes con CaP o procesos reactivos como prostatitis crónica o prostatitis atrófica<sup>11</sup>. En una investigación reciente se observó que los pacientes con CaP presentaron menores valores de superóxido dismutasa y catalasa, enzimas responsables de la defensa antioxidante del organismo, sumado a un mayor nivel de productos de peroxidación lipídica<sup>12</sup>. Sin embargo, otro estudio halló mayores valores de superóxido dismutasa en pacientes con CaP, sumado a un valor superior de malonildialdehído, y atribuyó

la mayor actividad antioxidante a un mecanismo de compensación frente al estrés oxidativo<sup>13</sup>. Por último, una investigación concluyó que en sujetos con cáncer, el poder antioxidante total fue levemente superior que en los sujetos controles<sup>14</sup>. Existen una gran variedad de estudios con resultados controvertidos, por lo que es necesario continuar investigando sobre la influencia del estrés oxidativo en el desarrollo del CaP y así, esclarecer la posible relación entre ambos.

El presente trabajo no encontró correlación significativa entre el consumo de nutrientes antioxidantes y el poder antioxidante total. Sin embargo, la ingesta de licopeno fue la excepción, correlacionándose positivamente con el poder antioxidante total, es decir que a mayor ingesta de licopeno, mayor será el poder antioxidante total. Una explicación posible podría ser que la concentración plasmática de licopeno depende casi exclusivamente de su ingesta dietética, ya que no existe una homeostasis controlada, no se metaboliza en productos detectables en el organismo, no actúa como provitamina A (a diferencia del beta-caroteno) ni cumple funciones específicas. Este carotenoide es el más común en el plasma y su vida media es de 9 a 16 días<sup>4</sup>. Existe evidencia de que neutraliza los RL con mayor eficacia que el beta-caroteno, y es esta propiedad preventiva del daño oxidativo de proteínas, lípidos y ADN, la mayormente implicada en la prevención del CaP. A esto se le suma, el potencial de reducir o retardar la carcinogénesis prostática mediante mecanismos de modulación de vías de señalización intracelulares, tales como la inhibición de la proliferación celular, la inducción de la diferenciación celular y apoptosis, la potenciación del sistema inmune y la estimulación de la comunicación de las uniones GAP. En síntesis, el licopeno podría controlar la proliferación celular y facilitar la regresión tumoral<sup>15, 16, 17, 18</sup>.

## CONCLUSIÓN

La ingesta de licopeno fue el único nutriente que se correlacionó positivamente con el poder antioxidante total de los pacientes, aumentando el sistema de defensa antioxidante del organismo, incluyendo prevención de la formación de RL, captación directa de los mismos y activación de enzimas reparadoras de ADN.

El poder antioxidante total no varió entre los pacientes sanos, los pacientes con CaP y los de alto riesgo, siendo necesarios futuros estudios que contemplen una muestra más amplia para obtener con-

clusiones extrapolables a la población general y permiten esclarecer la relación entre el estrés oxidativo y la carcinogénesis prostática.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ma RW, Chapman K.: A systematic review of the effect of diet in prostate cancer prevention and treatment. *J Hum Nutr Diet.* 2009; 22 (3): 187-199.
2. Halliwell B, Gutteridge JMC.: The Antioxidants of Human Extracellular Fluids, *Archives of Biochemistry and Biophysics.* 1990; 280:1-8.
3. Haldar S, Rowland IR, Barnett YA, y col.: Influence of habitual diet on antioxidant status: a study in a population of vegetarians and omnivores. *Eur J Clin Nutr.* 2007; 61 (8): 1011 - 1022.
4. Shils M, Olson J, Moshe S, Ross C.: Nutrición en Salud y Enfermedad (9ª ed). México. McGraw – Hill Interamericana Editores (2002).
5. Wardlaw G, Hampl J, DiSilvestro R.: Perspectivas en nutrición. México. McGraw – Hill Interamericana Editores (2005).
6. Gerster H. The potential role of lycopene for human health. *Journal of the American College of Nutrition.* 1997; 16 (2): 109 - 126.
7. Willett WC, Sampson L, Stampfer MJ, and col.: Reproducibility and validity of a semiquantitative food frequency questionnaire. *Am J Epidemiol.* 1985; 122: 51-65.
8. Martín-Moreno JM, Boyle P, Gorgojo L, Maisonneuve P, Fernández-Rodríguez JC, Salvini S y col.: Development and validation of a food frequency questionnaire in Spain. *Int J Epidemiol.* 1993; 22: 512-519.
9. López Fontana CM, Pérez Elizalde RF, López Laur JD y col.: El índice de masa corporal y la dieta afectan el desarrollo del cáncer de próstata. *Actas Urológicas Españolas.* 2009; 33 (7): 741-746.
10. López Fontana C, López Laur JD.: Nutrición y cáncer de próstata. Mendoza, Argentina. Editorial Aguirre (2001).
11. López Laur JD, Abud M, López Fontana CM, y col.: Poder antioxidante y daño celular en el carcinoma de próstata. *Archivos Españoles de Urología.* 2008; 61 (5): 563-569.
12. Akinloye O, Adaramoye O, Kareem O.: Changes in antioxidant status and lipid peroxidation in Nigerian patients with prostate carcinoma. *Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej.* 2009; 119 (9): 526-532.
13. Surapaneni KM, Venkata GR.: Lipid peroxidation and antioxidant status in patients with carcinoma of prostate. *Indian J Physiol Pharmacol.* 2006; 50 (4): 350-354.
14. Mahdavi R, Faramarzi E, Seyedrezazadeh E, y col.: Evaluation of oxidative stress, antioxidant status and serum vitamin C levels in cancer patients. *Biol Trace Elem Res.* 2009; 130 (1): 1-6.
15. Stahl W, Sies H.: Lycopene: a biologically important carotenoid for humans? *Arch Biochem Biophys.* 1996; 94: 259-264.
16. Chen JM, Stampfer MJ, Giovannucci EL. What causes prostate cancer? A brief summary of the epidemiology. *J Urol.* 1999; 161 (6): 1748-1760.
17. Fleshner NE, Klotz LH Diet, androgens, oxidative stress and prostate cancer susceptibility. *Cancer metastasis Rev.* 1999; 17 (4): 325-330.
18. Hassen F, Cantwell MM, O'Sullivan y col.: Is there a benefit from lycopene supplementation in men with prostate cancer? A systematic review. *Prostate Cancer and Prostatic Diseases.* 2009; 12: 325 – 332.

## COMENTARIO EDITORIAL

La medicina clínica y las ciencias básicas, han aportado en el reciente decenio, un creciente cuerpo de conocimientos sobre el metabolismo de las grasas, los mecanismos de oxidación y el cáncer de próstata. El índice de masa corporal, su contenido en grasa visceral, la ingesta de lípidos, de alimentos protectores o la relación del tejido graso peri-prostático con las células tumorales son algunos de los temas de creciente interés y potencial clínico para el cáncer de próstata. Este trabajo originado en el Laboratorio de Enfermedades Metabólicas y Cáncer de la Universidad Juan Agustín Maza, liderado por el Prof. Dr. López Laur constituye un eslabón más en la línea de investigación de lípidos y cáncer de próstata producida en ese Centro.

La vinculación de los radicales libres provocados por el estrés oxidativo con las etapas de iniciación y promoción del cáncer de próstata ha sido demostrado, aunque aún resta cuantificar su relación. Esta situación motivó en tiempos recientes a examinar el potencial antioxidante exógeno aportado por elementos, alimentos o fármacos, siendo los licopenos un derivado dietario sujeto a polémica. Los autores realizan una investigación de tres grupos de pacientes con elevado índice de masa corporal, con cáncer de próstata y mayor o menor riesgo de padecerlo, relacionándolo con sus hábitos nutricionales y el poder antioxidante de cada uno de ellos. Para lograr este objetivo se debió com-

binar el empleo de cuestionarios, mediciones antropométricas, evaluaciones urológicas y técnicas bioquímicas para determinar el potencial antioxidante, lo que da especial interés a este informe para tratar de satisfacer la mejor respuesta científica al problema expuesto.

Si bien la población en estudio fue pequeña, sus conclusiones no alcanzaron a jerarquizar la ingesta de ciertos antioxidantes como el Zinc, las vitaminas E y C; pero sí de los licopenos como único nutriente que relaciona lo adquirido con el poder antioxidante total, pero no vinculado con el cáncer de próstata ni con el riesgo de padecerlo.

Tal como concluyen los autores, se requerirán investigaciones futuras en poblaciones mayores, posiblemente con ingesta controlada y por tiempo prolongado de licopenos respecto de los grupos de control para darle validez de indicación a estos hallazgos. Hoy por hoy, la quimioprofilaxis, el control ambiental y dietario para prevenir el cáncer de próstata constituyen objetivos aún insatisfechos. La administración de licopenos carece de evidencia médica suficiente para su recomendación y no figura en ninguna guía de práctica clínica reconocida.

Prof. Dr. Osvaldo N. Mazza  
*Profesor Titular de Urología.*  
*Universidad de Buenos Aires*