

Élévation du taux de PSA sous traitement par testostérone

Le traitement substitutif par la testostérone est efficace dans l'hypogonadisme, mais il a été soupçonné d'augmenter le risque de cancer de la prostate (KP), et bien que de larges méta-analyses aient démontré l'inverse, il est toujours recommandé de doser l'antigène spécifique de la prostate (PSA) pendant le suivi. Mais comment interpréter le taux de PSA sous traitement par testostérone ? Doit-on suivre les mêmes règles que pour un patient eugonadique ? Il est troublant de constater qu'une élévation de la testostérone n'a pas d'influence sur le taux de PSA chez les sujets eugonadiques, alors qu'un effondrement de la testostérone par castration chimique (au cours du KP) entraîne une baisse significative du taux de PSA. La

théorie de la saturation expliquerait ce phénomène : les récepteurs aux androgènes, stimulés par la testostérone, contrôleraient le gène du PSA dans la prostate, mais seulement en cas de testostéronémie basse ; en cas de testostéronémie normale, les récepteurs seraient saturés par l'hormone et toute augmentation du taux de celle-ci n'aurait pas d'effet sur le gène du PSA.

Cette théorie semble se vérifier dans cette étude dont les auteurs ont traité pendant 12 mois des insuffisants gonadiques par la testostérone : ces 451 hommes (non porteurs de cancer du sein ou de la prostate) ont bénéficié d'un dosage de PSA et de testostérone totale (TT) avant le début du traitement. Celui-ci a consisté en l'application de 5 à 10 g/j d'un gel de testostérone à 50 mg.

Les patients ont été divisés en plusieurs groupes en fonction de leur taux initial de TT : A1 = < 1,5 ng/mL ; A2 = 1,5 à 2 ng/mL ; A3 = 2 à 2,5 ng/mL ; B = 2,5 ng/mL. Il y avait respectivement 37, 64, 96 et 254 patients dans les groupes A1, A2, A3 et B. Dans tous les groupes, le taux de PSA initial était bas (moyenne de 1,1 ng/mL), mais plus encore en A1 et A2 ; de même, les malades A1 avaient des taux effondrés de testostérone libre (TL) et de SHBG (*sex-hormon binding globulin*) par rapport à leurs congénères. Le taux de PSA est apparu corrélé à celui de la TT, mais aussi à ceux de la TL et de la SHBG dans les groupes A, mais pas dans le groupe B.

Le traitement a fait monter le taux de TT, mais moins durablement dans le groupe B où la normalisation est observée après un mois, et se main-

tient ensuite, que dans le groupe A où des taux normaux n'apparaissent qu'après un an.

Quant au PSA, il augmente à un mois, mais redescend ensuite, et ne demeure supérieur à son taux initial à 12 mois que dans le groupe A.

L'augmentation du taux de PSA par le même traitement, plus marquée en cas de testostéronémie initiale effondrée, milite en faveur de la théorie de la saturation, ci-dessus exposée. Il faut s'attendre, en traitant un hypogonadisme sévère, à une élévation du taux de PSA. |

JEAN-FRED WARLIN

© www.jim.fr

Source

Khera M, Bhattacharya RK, Blick G *et al.* Changes in prostate specific antigen in hypogonadal men after 12 months of testosterone replacement therapy: support for the prostate saturation theory. *J Urol.* 2011;186:1005-11.

L'alcool favorise le cancer du côlon, surtout lorsque la personne y est prédisposée !

La consommation d'alcool est un facteur de risque reconnu de cancer colorectal. Selon les études antérieurement publiées, les patients ayant des antécédents familiaux de ce type de cancer pourraient être les plus à risque de développer un cancer colique favorisé par l'alcool.

Analyse d'un suivi sur plus de 20 ans

Pour étayer cette hypothèse, Cho *et al.* ont analysé les données récentes issues du suivi de la cohorte des infirmières

américaines (n = 87 861 femmes âgées de 30 à 55 ans à l'inclusion en 1976). Ils y ont associé les informations fournies par l'étude des professionnels de santé de sexe masculin (HPFS, n = 47 290 sujets âgés de 40 à 75 ans à l'inclusion en 1986). Les habitudes alimentaires, notamment la consommation d'alcool, ont été établies grâce à un questionnaire sur la fréquence de consommation des aliments, régulièrement rempli par les volontaires. Au cours du suivi (26 années pour les femmes et 20 années pour les hommes), 1 801 cas de cancers coliques invasifs ont été enregistrés.

Une augmentation du risque chez les buveurs légers aussi

Une consommation importante d'alcool

(> 30 g/j) était associée à une augmentation de 36 % du risque de cancer colorectal, sans que l'on puisse observer de relation dose-effet. L'analyse des sous-groupes en fonction de l'existence ou non d'antécédents familiaux de cancer colorectal révèle des différences en ce qui concerne l'importance de l'effet de l'alcool : le risque relatif de cancer colique chez les grands buveurs (> 30 g d'alcool/j) n'est significativement augmenté que chez les femmes (RR : 2,03 ; IC : 1,11-3,71) et les hommes (RR : 2,01 ; IC : 1,06-3,79) ayant déclaré un cancer colorectal chez un membre de leur famille au premier degré. Par ailleurs, bien que les auteurs n'insistent pas sur ce résultat, on constatera une augmentation du risque chez les buveurs légers (0,1 à 5 g/j), femmes ou hommes, en particulier s'ils présentent un antécédent familial de cancer colorectal.

Limiter la consommation d'alcool face à des antécédents familiaux de cancer

Bien que les hypothèses physiopathologiques ne manquent pas pour expliquer un rôle direct de l'alcool sur le développement des cancers du côlon ou du rectum, rappelons que celui-ci n'est pas complètement établi.

En pratique, comme le suggèrent les auteurs, on peut s'appuyer sur ces résultats pour recommander particulièrement aux patients ayant des antécédents de cancers digestifs dans leur famille de limiter fortement leur consommation d'alcool. |

BORIS HANSEL

© www.jim.fr

Source

Cho E, Lee JE, Rimm EB *et al.* Alcohol consumption and the risk of colon cancer by family history of colorectal cancer. *Am J Clin Nutr.* 2012;95:413-9.



© Fotolia.com/Nikola Bic