Rev Int Androl. 2012;**10(1)**:33-6

Revista Internacional de
Andrología
www.elsevier.es/andrologia

CASO CLÍNICO

¿Podrían los hábitos de vida saludables formar parte del tratamiento del síndrome de deficiencia de testosterona? A propósito de un caso

Eduardo García-Cruz*, Pilar Luque y Antonio Alcaraz

Departamento de Urología, Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona, España

Recibido el 17 de agosto de 2011; aceptado el 2 de noviembre de 2011

PALABRAS CLAVE
Síndrome de deficiencia de testosterona;
Estilos de vida;
Dieta;
Ejercicio;
Disfunción eréctil

Resumen
Objetivo: Describir el impacto beneficioso de modificar los hábitos de vida, más específicamente dieta y ejercicio físico, sobre los niveles de testosterona (T) y disfunción eréctil en un varón con síndrome de deficiencia de testosterona (SDT). Tanto la alimentación inadecuada como el sedentarismo están relacionados con el desarrollo de disfunción eréctil, síndrome metabólico y SDT.
Método: Principales medidas de resultado: índice de masa corporal, T, *Erection Hardness Score* y *Sexual Encounter Profile* 3-5.
Resultados: Tras un tratamiento combinado de T con modificaciones en los hábitos de vida, el paciente perdió 12 kg y tanto su función eréctil como sus niveles de T volvieron a la normalidad.
Conclusión: Modificar los hábitos de vida podría considerarse como un primer paso en el tratamiento del SDT, junto a suplementos de T. La pérdida de peso mediante dieta y ejercicio físico es el objetivo prioritario en aquellos varones con SDT y un índice de masa corporal elevado asociado.
© 2011 Asociación Española de Andrología, Medicina Sexual y Reproductiva. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS
Testosterone deficiency syndrome;
Lifestyle;
Diet;
Exercise;
Erectile dysfunction

Can healthy life styles form a part of the treatment of the testosterone deficiency syndrome? A case report

Abstract
Aim: To describe the beneficial impact of change lifestyles, to be more specific, exercise and diet (E+D), on testosterone (T) levels and erectile dysfunction in a male with testosterone deficiency syndrome (TDS). Both an unhealthy diet and sedentary life are related to the development of erectile dysfunction, metabolic syndrome and TDS.

*Autor para correspondencia
Correo electrónico: edu_garcia_cruz@yahoo.com (E. García-Cruz).

1698-031X/$ - see front matter © 2011 Asociación Española de Andrología, Medicina Sexual y Reproductiva. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Method: Main outcome measures: body mass index, testosterone levels, Erection Hardness Score and Sexual Encounter Profile 3-5.
Results: Following a treatment combining T supplementation and lifestyle modification, the patient lost 12 kg and his erectile function together with his T levels returned to normality.
Conclusion: Modifying ones lifestyle might be considered as a first step in the treatment of TDS, together with testosterone supplementation. Weight loss through healthy diet habits and physical exercise is the primary goal to achieve in those males with TDS and increased body mass index.
© 2011 Asociación Española de Andrología, Medicina Sexual y Reproductiva. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

El síndrome de deficiencia de testosterona (SDT) es una entidad de creciente importancia. Afecta hasta a un 10%[1] de los varones mayores de 50 años y aumenta hasta un 30% en población de hombres mayores de 80 años[2]. El SDT produce un amplio cuadro de signos y síntomas, tanto en la salud sexual como en la general. En la esfera sexual, los varones con SDT sufren de disfunción eréctil (DE) y tienden a tener un menor deseo sexual (libido), así como un menor número de relaciones sexuales[3]. Cuando hablamos de salud general, el SDT afecta de manera aún más importante: se ha relacionado con el síndrome metabólico (SM)[4], enfermedades cardiovasculares[5] e incluso con una mayor mortalidad[6]. El SDT puede estar causado por numerosas patologías, como por ejemplo el SM. Este es una de las enfermedades más frecuentes y alarmantes que, actualmente, afectan a los varones de países desarrollados[7]. Como se ha dicho previamente, el SDT puede causar SM, pero por otro lado, el SM puede conllevar una disminución de testosterona (T) sérica y conducir a un SDT[4]. El SM es una enfermedad multifactorial, pero algunos factores de estilos de vida, como el sedentarismo o una dieta inadecuada, son de vital importancia para su génesis. Por ello, nuestra hipótesis fue que, modificando los hábitos de vida y educando al paciente en hábitos de vida saludables (dieta y ejercicio físico [D+E]), esto podría tener un resultado beneficioso en el patrón hormonal. El propósito del presente caso es comunicar los beneficios de una D+E sobres los niveles de T y la DE.

Material y métodos

En enero de 2009, un varón de 45 años de edad es referido a nuestra unidad de medicina sexual. El paciente refería una libido baja (IIEF-12 2/5) y DE (EHS 3, SEP 3+, SEP 4-, SEP 5-) durante los últimos cuatro años. También refería no tener erecciones nocturnas.

La exploración física era normal, a excepción de su sobrepeso (82 kg, 1,72 m, índice de masa corporal [IMC] 27,79 kg/m^2). Genitales externos normales. Tacto rectal normal. Ninguna enfermedad concomitante.

La analítica de sangre mostraba un déficit de T (T total 212 ng/dL y globulina transportadora de hormonas sexuales 18 nmol/L). El resto (glucosa, colesterol, triglicéridos, antígeno prostático específico, prolactina, hormona tirotropa, hormona luteinizante) era normal.

Siendo diagnosticado de SDT, se le prescribe tratamiento con T tópica (Testogel®, Bayer). Además, se le explicaron detenidamente los factores de riesgo de SDT y su posible tratamiento. Se acordó con el paciente la modificación de sus hábitos dietéticos y adherirse a una dieta mediterránea, con alto porcentaje de cereales, verduras y frutas, así como el consumo regular de nueces y aceite de oliva. Asimismo, se recomendó la práctica de ejercicio físico intensivo. Tras discutir diferentes alternativas con el paciente, y siguiendo sus propias preferencias, se le aconsejó correr tres veces por semana.

Tres meses más tarde (mayo de 2009), el paciente refiere mejoría de la libido (IIEF-12 3/5), así como erecciones normales (EHS 4, SEP 3+, SEP 4+, SEP 5+), todo ello sin necesidad de inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (iPDE5). Los niveles de T con el tratamiento tópico con T eran normales (T total 768 ng/dL, globulina transportadora de hormonas sexuales 19,3 nmol/L).

Seis meses después (julio de 2009), el paciente refería erecciones normales (EHS 4, SEP 3+, SEP 4+, SEP 5+) y libido normal (IIEF-12 4/5). No se apreciaban alteraciones en el análisis sanguíneo y se ofreció cambiar a T inyectable. El paciente comenzó tratamiento con inyecciones de T (Rendron®, Bayer) cada tres meses. Peso: 78 kg.

Un año después (enero de 2010), el paciente refería erecciones normales (EHS 4) sin soporte de iPDE5 y erecciones nocturnas normales. La libido se mantenía estable (IIEF-12 4/5). Se programó control anual. Peso: 73 kg. Analítica, dentro de la normalidad (glucosa, colesterol, triglicéridos, antígeno prostático específico, prolactina, hormona tirotropa y hormona luteinizante).

Dos años más tarde (diciembre de 2010), el paciente tenía erecciones normales y libido normal. Peso: 70 kg (pérdida total de 12 kg en dos años) (IMC 23,64 kg/m^2). El paciente hacía ejercicio físico regularmente. Preguntó sobre la posibilidad de abandonar el tratamiento con T. Tras discutir los pros y contras de la retirada de T, el paciente escogió discontinuar el tratamiento. Se retiró la T inyectable y se citó al paciente en tres meses para control clínico y analítico.

Resultados

Tres meses después (marzo de 2011), el paciente no refiere ningún cambio en el comportamiento, condición física, peso o circunferencia abdominal, libido o erecciones. Estas continúan siendo normales (EHS 4, SEP 3+, SEP 4+, SEP 5+) y su libido no ha cambiado (IIEF-12 4/5). La analítica sanguínea muestra unos niveles de T de 334 nd/dL y globulina transportadora de hormonas sexuales de 28,7 nmol/L. Cabe destacar que el paciente corrió una maratón en 3 h 30' sin suplemento de T en marzo de 2011.

En resumen, este varón de 47 años fue diferido en 2009 consultando por DE y pérdida de libido. Presentaba sobrepeso (IMC 28) y niveles disminuidos de T (212 ng/dL). Tras un tratamiento en el que se combinaron suplementos de T con modificaciones de los hábitos de vida (D+E) ha perdido 12 kg (IMC 23) y sus niveles de T tras el abandono del tratamiento con suplementos de T son de 334 ng/dL. Su erección y su libido se han normalizado.

Discusión

La DE puede ser la punta del iceberg en enfermedades vasculares y metabólicas, incluyendo hipertensión, diabetes, dislipidemia, obesidad, patología vascular periférica, disfunción endotelial y SDT[8].

El SM es una entidad que puede tener su origen en hábitos de vida no saludables como el sedentarismo o una inadecuada dieta, pudiendo producir SDT y DE[4].

Tanto la DE como la disminución de la libido son muy comunes en el SDT. Por ello, una evaluación completa del hombre con DE debe incluir la determinación de T[8]. El SDT puede producirse como consecuencia de la obesidad, dado que el tejido adiposo juega un papel crucial en el descenso de T en los varones afectos de SM[4]. Por ello, la evaluación de DE incluye, además de un patrón hormonal, un perfil lipídico y una determinación de glucosa[8].

Al estar todas estas entidades relacionadas las unas con las otras, el tratamiento de la DE, SDT o SM debería centrarse no solo en el restablecimiento de la normalidad mediante una estrategia farmacológica[9,10], sino, si es posible, en el tratamiento de las causas reversibles que están produciendo estas alteraciones.

En un modelo experimental de ratones se ha demostrado cómo el ejercicio físico estimula la expresión de andrógenos y de su receptor en el tejido muscular. Estos mismos ratones, después de ejercicio físico intenso, mostraban un aumento significativo en los niveles musculares de T y del receptor de T en comparación con ratas no sometidas a ejercicio[11]. Esta experiencia sustenta la hipótesis de modificación de los hábitos de vida, sobre todo la actividad física, en el tratamiento etiológico de las causas de SDT.

Esposito et al[9,10] han demostrado cómo la modificación de los hábitos de vida (D+E) puede ser de gran efectividad a la hora de mejorar la DE. Hasta un 30% de los varones sometidos a un intenso programa de D+E normalizaron su función eréctil sin la administración de iPDE5. El grupo de la Universidad de Nápoles demostró cómo los hábitos de vida pueden convertirse en una de las piedras angulares del tratamiento de la DE[9,10].

En un escenario clínico diferente, se ha demostrado que la pérdida de peso importante es capaz de elevar los niveles de T. En un estudio aleatorizado en hombres con obesidad mórbida y disfunción eréctil aleatorizados a cirugía y D+E *versus* D+E (sin cirugía), se demostró que aquellos que perdían más peso (habitualmente, mediante cirugía bariátrica y D+E) mejoraban sus niveles hormonales y su función eréctil[12].

En un estudio prospectivo en hombres con SDT y SM, Heufelder et al[13] estudiaron a 32 varones, 16 de los cuales fueron aleatorizados a modificación del estilo de vida (D+E) y la otra cohorte (n = 16) a D+E más suplementación con T. A pesar de que ambas cohortes mejoraron, la tratada con suplementación con T no cumplía, al final de ensayo, criterios de SM en el 81% de hombres, frente a un 31% de la cohorte tratada con D+E.

En nuestro caso clínico, el varón a estudio no presentaba criterios de SM. Sin embargo, mediante D+E junto con el tratamiento con T, mejoró sus alteraciones en la esfera sexual, su perfil hormonal y se produjo una importante pérdida ponderal. Cabe destacar, que tras la reversión de la obesidad, que presumiblemente podría estar en relación con niveles bajos de T, estos volvieron a la normalidad tras cesar la suplementación con T. A partir de esta experiencia preliminar, se podría plantear el diseño de tratamiento en varones con SDT basado en los suplementación con T y D+E.

En conclusión, la modificación de los hábitos de vida podría ser considerada como un primer paso en el tratamiento de SDT junto a la administración de T. La pérdida de peso gracias a una dieta saludable y ejercicio físico es el principal objetivo a conseguir en los varones con SDT con obesidad y/o sobrepeso. Se requiere un mayor número de pacientes en estudios aleatorizados para confirmar esta experiencia preliminar.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Los autores agradecen a Nizam Mamode, de Guy's and St. Thomas Hospital, Londres, y a Andrea Sallent su aportación al presente manuscrito.

Bibliografía

1. Wu FC, Tajar A, Beynon JM, Pye SR, Silman AJ, Finn JD, et al; EMAS Group. Identification of late-onset hypogonadism in middle-aged and elderly men. N Engl J Med. 2010;363:123-35.
2. Feldman HA, Longcope C, Derby CA, Johannes CB, Araujo AB, Coviello AD, et al. Age trends in the level of serum testosterone and other hormones in middle-aged men: longitudinal results from the Massachusetts male aging study. J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:589-98.
3. Wang C, Nieschlag E, Swerdloff R, Behre HM, Hellstrom WJ, Gooren LJ, et al; International Society of Andrology (ISA); International Society for the Study of Aging Male (ISSAM); European Association of Urology (EAU); European Academy of An-

drology (EAA); American Society of Andrology (ASA). Investigation, treatment, and monitoring of late- onset hypogonadism in males: ISA, ISSAM, EAU, EAA, and ASA recommendations. J Androl. 2009;30:1-9.
4. Corona G, Monami M, Rastrelli G, Aversa A, Tishova Y, Saad F, et al. Testosterone and metabolic syndrome: a meta-analysis study. J Sex Med. 2011;8:272-83.
5. Traish AM, Saad F, Feeley RJ, Guay A. The dark side of testosterone deficiency: III. Cardiovascular disease. J Androl. 2009;30:477-94.
6. Shores MM, Matsumoto AM, Sloan KL, Kivlahan DR. Low serum testosterone and mortality in male veterans. Arch Intern Med. 2006;166:1660-5.
7. Taskinen MR. Is metabolic syndrome the main threat to human health in the twenty-first century? Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2007;27:2275.
8. Hatzimouratidis K, Amar E, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Montorsi F, et al; European Association of Urology. Guidelines on male sexual dysfunction: erectile dysfunction and premature ejaculation. Eur Urol. 2010;57:804-14.
9. Esposito K, Ciotola M, Marfella R, Di Tommaso D, Cobellis L, Giugliano D. Sexual dysfunction in women with the metabolic syndrome. Diabetes Care. 2005;28:756.
10. Esposito K, Giugliano F, Martedì E, Feola G, Marfella R, D'Armiento M, et al. High proportions of erectile dysfunction in men with the metabolic syndrome. Diabetes Care. 2005;28:1201-3.
11. Aizawa K, Iemitsu M, Maeda S, Otsuki T, Sato K, Ushida T, et al. Acute exercise activates local bioactive androgen metabolism in skeletal muscle. Steroids. 2010;75:219-23.
12. Reis LO, Favaro WJ, Barreiro GC, De Oliveira LC, Chaim EA, Fregonesi A, et al. Erectile dysfunction and hormonal imbalance in morbidly obese male is reversed after gastric bypass surgery: a prospective randomized controlled trial. Int J Androl. 2010;33:736-44.
13. Heufelder AE, Saad F, Bunck MC, Gooren L. Fifty-two-week treatment with diet and exercise plus transdermal testosterone reverses the metabolic syndrome and improves glycemic control in men with newly diagnosed type 2 diabetes and subnormal plasma testosterone. J Androl. 2009;30:726-33.