

# Obesidad y cáncer de próstata: ¿un factor de buen o mal pronóstico? Revisión de los trabajos publicados en el período 2015 - febrero 2020

Pablo Olea-Rodríguez<sup>1</sup>, Juan Jesús Pérez-Núñez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Facultad de Medicina, Universidad de Granada (UGR)

## Resumen

### Introducción

El cáncer de próstata es uno de los más prevalentes entre los hombres; se espera para el año 2020 un aumento de 35 126 casos nuevos solamente en España. El objetivo de esta revisión fue estudiar la relación entre la obesidad y el pronóstico de esta enfermedad, que cada vez tiene un papel más relevante en nuestro sistema sanitario.

### Método

Se ha realizado una búsqueda sistemática en varias bases de datos (MEDLINE, Web Of Science core collection y SCOPUS) desde 2015 hasta febrero de 2020 incluyendo solo estudios observacionales (estudios de cohortes y de casos y controles) sobre la mortalidad específica por cáncer de próstata y un marcador de obesidad (índice de masa corporal, IMC). Los datos que se han extraído han sido los Hazard Ratio.

### Resultados

De la búsqueda realizada, se obtienen 8 estudios (7 cohortes prospectivas y 1 cohorte retrospectiva) para esta revisión y se analizan sus Hazard Ratio. Se obtiene una asociación positiva en 5 estudios para un  $IMC > 27,5 \text{ kg/m}^2$  y  $IMC < 22,5 \text{ kg/m}^2$ . De manera paradójica, 1 asocian una relación protectora para un  $IMC < 25 \text{ kg/m}^2$ .

### Conclusión

La literatura revisada indica que la obesidad parece ser un factor de mal pronóstico en el cáncer de próstata. No existe la suficiente evidencia científica para validar esta afirmación al no encontrar estudios con resultados concluyentes. Por consiguiente, es necesaria la realización de más estudios con otros factores de obesidad más específicos para poder realizar un análisis más exhaustivo que valide esta asociación.

**Palabras clave:** obesidad, índice masa corporal, IMC, cáncer de próstata, mortalidad específica, pronóstico.

## 1. Introducción

El cáncer de próstata (CP) es uno de los cánceres más frecuentes entre los hombres, siendo el segundo más diagnosticado en el año 2018 según datos procedentes de la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM) y el primero en el año 2020 (1). Debido a esta prevalencia se trata, junto a otros cánceres, de un problema de salud pública. En cuanto a mortalidad es el tercero en España, detrás del cáncer de pulmón y el colorrectal, pero a pesar de ello presenta una tasa de supervivencia por edad a los 5 años del 89,8 % (observada 78,9 %) según datos correspondientes de la Red Española de Registro de Cáncer (2008-2013) (2).

En su pronóstico influyen una gran variedad de factores: parámetros morfológicos del tumor, tipo histológico, localización, invasión perineural, invasión linfovascular, ploidía del ADN, índice de proliferación celular, mutación del p53, gen BCL2, gen p27,

sobreexpresión de COX-2, el factor B y la E-cadherina y si presenta receptor para andrógenos. (3). Todas estas variables se ven influenciadas por la dieta, factores ocupacionales, factores sociales, tabaco y alcohol, enfermedades infecciosas, estimulación hormonal, etnia y obesidad (4). Es este último factor el que está comenzando a tener un papel cada vez más importante en el desarrollo y en el pronóstico del CP. Al relacionar este último con su papel etiológico existe una amplia literatura donde no parece haber una relación importante en el riesgo de padecer CP (5). No es así en lo referente a su relación con el pronóstico donde surgen las dudas (6). Sin embargo, para decidir el tratamiento y prever su respuesta sí se utiliza el índice de masa corporal (IMC), circunferencia abdominal y peso, los cuales son marcadores de obesidad (7).

Esta revisión trata de encontrar una relación entre la obesidad y la esperanza de vida del CP. Para ello se toma como marcador de obesidad el IMC y como

marcador de esperanza de vida la mortalidad específica por cáncer de próstata (MECP) con el objetivo de poder añadir más información a esta asociación y plantear nuevas hipótesis y líneas de estudio.

## 2. Metodología

La revisión se preparó basándonos en las directrices de la Guía PRISMA (8). Esta revisión se llevó a cabo realizando una búsqueda usando las siguientes palabras claves: relacionadas con CP («neoplasia de próstata», «cáncer de próstata» e «hiperplasia maligna de próstata»); combinado con términos relacionados con la obesidad («obesidad», «obesidad abdominal», «obesidad mórbida», «índice de masa corporal» y «peso»); términos relacionados con mortalidad («mortalidad», «causa de muerte», «tasa de supervivencia» y «calidad de vida»); y descartamos los relacionados con la recidiva del cáncer de próstata («recurrencia», «repetición» y «recurrencia bioquímica»), en distintas bases de datos (MEDLINE, Web Of Science core collection y SCOPUS).

Del resultado de esta búsqueda se tomaron los artículos comprendidos desde enero de 2015 hasta febrero 2020, teniendo en cuenta que fuesen: artículos originales observacionales de tipo cohortes y casos y controles, basados en la especie humana y escritos en inglés o español. A continuación, dos investigadores (PO y JJP) hicieron una revisión general de títulos y resúmenes utilizando como criterios de exclusión aquellos artículos que: hablaran de mortalidad bruta de CP y no de mortalidad neta (MECP); no usaran como marcador de obesidad el IMC; en el tratamiento del CP incluyeran la reducción de peso; valoraran solo la mortalidad bruta del cáncer en general; trataran la obesidad como factor de riesgo de padecer la enfermedad; compararan los pacientes enfermos con pacientes sanos; fueran metaanálisis o revisiones parecidas a esta revisión.

### 2.1. Extracción de datos

Los datos se tomaron siguiendo un formulario estandarizado realizado por dos investigadores (PO y JJP) y se extraen datos sobre: título, año de realización del estudio, población de estudio, tamaño de muestra seleccionada para el estudio, duración de seguimiento, datos de mortalidad e IMC (kg/m<sup>2</sup>), número de resultados y variables de ajuste. Se extrajeron datos de riesgo relativo (RR), odds ratio (OR) y hazard ratio (HR) ajustados con su intervalo de confianza al 95 %.

## 3. Resultados

Tras la aplicación del anterior método se obtuvieron 61 artículos potencialmente útiles. Se descartaron 40 de estos por ser anteriores al año 2015 y, a continuación, se analizó más rigurosamente el texto

completo aplicando los mismos criterios de selección, obteniendo finalmente un total de 8 artículos (Figura 1). De estos ocho, siete estudios eran del tipo cohorte prospectiva (9-15); y uno era de cohorte retrospectiva (16) (Tabla 1).

Se tomaron los resultados relevantes de la relación entre MECP y obesidad. En primer lugar, se valoró el estudio de Moller et al. (14) que define como valor control un IMC < 20 kg/m<sup>2</sup> (HR 1), una categoría 1 (C1) a los hombres con CP que tuvieron un IMC entre 20 y 30 kg/m<sup>2</sup> en el que se obtuvo un HR: 1,08 (IC 95 %: 0,83-1,40) y un Hazard Ratio Ajustado (HRA): 1,10 (IC 95 %: 0,85-1,43); y la categoría 2 (C2) los que presentaron un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> con un HR: 1,43 (IC 95 %: 1,01-2,91) y un HRA: 1,27 (IC 95 %: 0,9-1,8).

Farris et al. (9) dividieron a los pacientes de su trabajo en 3 categorías según el IMC: los enfermos por CP que presentaron un IMC < 25 kg/m<sup>2</sup> los asigna como valor control, como C1 los que tuvieron un IMC entre 25-30 kg/m<sup>2</sup> de los que obtuvo un HR: 0,84 (IC 95 %: 0,56-1,27) y un HRA: 0,73 (IC 95 %: 0,48-1,11); y como C2 los que tuvieron un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>, cuyos resultados fueron HR: 1,08 (IC 95 %: 0,71-1,66) y HRA: 0,97 (IC 95 %: 0,63-1,50).

Vidal et al. (13) en su artículo realizó cuatro categorías para los distintos grupos de IMC: bajo peso para los pacientes que tuvieron un IMC < 21 kg/m<sup>2</sup>, siendo su HR: 1,19 (IC 95 %: 0,71-1,97) y HRA: 1,14 (IC 95 %: 0,67-1,95); peso normal para el intervalo de IMC entre 21-24,9 kg/m<sup>2</sup> que se tomó como valor control; sobrepeso para los que presentaron valores de IMC entre 25-29,9 kg/m<sup>2</sup> con un HR: 1,20 (IC 95 %: 0,95-1,53) y un HRA: 1,17 (IC 95 %: 0,92-1,50); y obesos a los valores de IMC > 30 kg/m<sup>2</sup> con un HR: 1,18 (IC 95 %: 0,92-1,50) y HRA: 1,11 (IC 95 %: 0,86-1,43).

En cuanto al estudio de Fowke et al. (10), este los dividió en: C1 incluyendo a hombres con CP con un IMC > 25 kg/m<sup>2</sup>, obteniendo un HR: 1,08 (IC 95 %: 0,85-1,36); valor control los que presentaron un IMC comprendido entre 22,5 y 24,9 kg/m<sup>2</sup> (HR 1); C2 aquellos con un IMC entre 20 y 22,4 kg/m<sup>2</sup>, con un HR: 0,92 (IC 95 %: 0,75-1,13) y categoría 3 (C3) los que tenían un IMC < 19,9 kg/m<sup>2</sup>, cuyos resultados fueron un HR: 0,98 (IC 95 %: 0,78-1,23).

En ninguno de estos estudios se observó una asociación estadísticamente significativa entre la obesidad y la MECP, excepto en el estudio de Moller et al. (14), donde sí existió para pacientes con un IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>, aunque se trató del valor no ajustado.

A continuación, se analizó el estudio de Cantarutti et al. (11), donde clasifica como valor control un IMC entre 22,5 y 25 kg/m<sup>2</sup> (HR 1), C1 sujetos con IMC < 22,5 kg/m<sup>2</sup> cuyo resultado fue HR: 1,33 (IC 95 %: 1,02-1,74) y HRA: 1,31 (IC 95 %: 1,00-1,72); C2 los que presentaron un IMC 25 < 27,5 kg/m<sup>2</sup> con un HR: 1,01 (IC 95 %: 0,96-1,43) y HRA: 1,05 (IC 95 %: 0,85-1,29); y consideró como C3 los que presentaron un IMC > 27,5 kg/m<sup>2</sup> para los se obtuvo un HR: 1,17 (IC 95 %: 0,96-1,43) y HRA: 1,29 (IC 95 %: 1,05-1,53). Aquí se apreció un valor no ajustado significativo para los sujetos de C1 y una asociación significativa para los sujetos de C3. En la Figura 2 se muestra de manera visual esta asociación.

Los resultados referidos al estudio de Wang et al. (12) fueron: cantidad de muestra de 1442 pacientes con CP localizado, de los que 284 tuvieron un IMC < 25 kg/m<sup>2</sup>; 688 un IMC entre 25-29,9 kg/m<sup>2</sup>; 326 un IMC entre 30-34,9 kg/m<sup>2</sup>; 92 un IMC 35-39,9 kg/m<sup>2</sup> y 52 un IMC > 40 kg/m<sup>2</sup>. La MECP a los 5 años fue de 0,8 % (IC 95 %: 0,4-1,6), donde además se encontró una asociación positiva al analizar los datos con un análisis multivariante entre el aumento del IMC y la MECP (HR: 1,15. IC 95 %: 1,07-1,23). Para el estudio de Pérez-Cornago et al. (15) la población de estudio fue 141 896 hombres con CP, de los cuales 931 de las muertes registradas fueron específicas de CP y tenían relación con el IMC (HR: 1,14. IC 95 %: 1,02-1,27), encontrándose una asociación positiva.

El estudio Mohammed et al. (16) obtuvo una muestra de 71 pacientes con metástasis CP que fueron clasificados en dos grupos: grupo 1 (IMC < 25 kg/m<sup>2</sup> (N31)) y grupo 2 (IMC > 25 kg/m<sup>2</sup> (N40)). En el primero se produjo una MECP de 7 y en el segundo de 14. Al asociar el IMC < 25 kg/m<sup>2</sup> con MECP, se analizó un HR = 0,17 (IC 95 %: 0,04-0,70), mostrando una asociación protectora para este grupo.

#### 4. Discusión

En los estudios analizados se han encontrado un abanico de posibles respuestas, contradictorias entre ellas. Se aprecia cómo en algunos de ellos el IMC alto en el momento del diagnóstico y el aumento del mismo durante la enfermedad se relaciona con una mayor MECP (9, 11-12, 15); por el contrario, otro muestra una relación protectora entre estas dos variables (16).

En lo referente al aumento del IMC y su relación con el aumento de la MECP, cabe destacar cómo, a pesar de no encontrar una asociación estadísticamente significativa, esta relación parece sesgada por otras variables de la obesidad: la circunferencia abdominal, los marcadores bioquímicos específicos (HDL, LDL, adiponectina) o la altura. Algunas de ellas sí parecen influir de forma positiva en el aumento

de MECP, como por ejemplo la altura, ya que Pérez-Cornago et al. (15) asoció una persona alta con un IMC normal y una masa adiposa alta con mayor riesgo de MECP. Al relacionarse la altura de manera inversa con el IMC no quiere decir que el grado de adiposidad sea bajo para personas altas con IMC bajo. Esto puede incitar a una asociación falsa entre el IMC y la MECP (9, 14). En el trabajo de Yang et al. (17) no se encontró una relación que clarifique el papel entre la obesidad y la MECP, pero se evidenció, al compararlo con el trabajo de Chalfin et al. (18), una asociación con mayor riesgo de agresividad, progresión y MECP donde se observa que los hombres con obesidad tienen mayor probabilidad de padecer una enfermedad más agresiva y con mayor número de recurrencias.

En la misma línea de Chalfin, el estudio de Wang et al. (12) también mostró una asociación positiva entre el IMC y el riesgo de recidiva, MECP, mortalidad general y metástasis en pacientes con CP tratados con radioterapia. Se hace referencia a un análisis multivariable sobre la edad, la terapia de privación androgénica y el pretratamiento del PSA como una variable transformada logarítmica. Al emplearse todas estas variables a la vez, pudieron tratarse de factores de confusión y, por tanto, los datos a analizar deberían de hacerse cada uno por separado y evitar este posible sesgo. Esto lleva a la necesidad de buscar un modelo de estudio para reducir estos factores de confusión donde se tengan en cuenta no solo el IMC de la muestra, sino también la estratificación del tipo de tratamiento que se recibe en función del paciente y estadio de la enfermedad, para así poder determinar los mecanismos que estén involucrados en relación con la obesidad y la MECP, además de si existe o no asociación y de qué tipo.

El trabajo de Cantarutti et al. (11) relacionó el IMC alto en el momento del diagnóstico con un mayor MECP en comparación con un IMC normal. A su vez, los resultados de este estudio mostraron que un IMC bajo también implicó un mayor MECP, salvo que en este caso también aumenta la mortalidad por otras causas. Estos datos se mantienen en la línea de lo recogido en la literatura (19, 20) y sugieren que quizás haya que ampliar la relación de distintos rangos de IMC, es decir, valorar tanto los bajos como los altos y la relación de cada uno con la MECP.

El análisis del estudio de Vidal et al. (13) presentó que el IMC no se relaciona con un aumento de MECP, sin embargo, al comparar estos resultados con el estudio de Halabi et al. (21) se llegó a la conclusión de que existe una asociación protectora entre un IMC alto y la MECP. Este papel protector puede explicarse gracias a dos teorías: por

un lado, un IMC mayor equivale a una caquexia menor, además de aportar una protección frente a una posible caquexia futura (lo que aumentaría la esperanza de vida por CP); por otro lado, los hombres obesos presentan un aumento en la formación de estrógenos provocado por el tejido adiposo, y a su vez esta hormona inhibe el crecimiento del CP (22). Esta idea se ve favorecida por el estudio de Greenlee et al. (23), el cual es un recopilatorio de 22 ensayos clínicos dónde se estudió la relación entre el IMC y la mortalidad de distintos tipos de cáncer con sus respectivos tratamientos. No se encuentra ninguna asociación entre el IMC y la mortalidad de ningún tipo de cáncer, pero si se observan casos particulares de CP tratados con terapia de deprivación androgénica, el IMC alto actúa como factor protector con respecto a la MECP siendo estadísticamente significativo. Estos resultados plantean nuevas líneas de investigación para conocer con exactitud el papel que puede tener el tejido adiposo y su función endocrina con dicho papel protector.

También hablando de este papel protector cabe mencionar el estudio de Dickerman et al. (24) sobre la asociación entre la grasa visceral y la enfermedad avanzada y mortal. Describió que esta asociación es más fuerte y estadísticamente significativa entre los pacientes con un  $IMC < 27 \text{ kg/m}^2$  y más débil y no significativa entre los que tuvieron un  $IMC \geq 27 \text{ kg/m}^2$ . Sin embargo, los IC que se obtuvieron, así como las pruebas de heterogeneidad para el IMC, no fueron significativos. Esto hace poner en duda la validez del resultado.

Habría que destacar también que el trabajo de Langlais et al. (25) trató sobre cómo influye el tener un alto IMC en el momento del diagnóstico con la estadificación errónea del tumor. Este error radica a la hora de hacer el diagnóstico, ya que las pruebas a realizar pueden malinterpretarse por la obesidad del paciente. Esto puede desembocar en una terapia errónea y, por tanto, en un peor pronóstico de la enfermedad.

Por último, cabe mencionar el estudio de Dickerman et al. (26), donde se analizó el aumento del IMC desde los 21 años hasta el momento del diagnóstico del CP y se observó que no existe asociación, es decir, el aumento de peso durante la vida no influyó en la agresividad del CP, pero habría que estudiar un rango de años predeterminados más cercano a la edad de riesgo de padecer esta enfermedad para comprobar la influencia en esta asociación.

#### 4.1. Limitaciones del trabajo

Es necesario realizar una búsqueda más amplia teniendo en cuenta: incluir literatura gris; incluir ensayos clínicos con análisis de subgrupos que tra-

bajen la mortalidad/supervivencia en función del IMC y la posible existencia de trabajos no publicados. Además, habría que ampliar el rango de años en la búsqueda bibliográfica y utilizar otros marcadores de obesidad para poder valorar mejor el efecto en el pronóstico de la MECP (16).

No se han realizado análisis estadísticos de sensibilidad ni de validez de los estudios durante el proceso de cribado y selección, así como evaluación de la calidad de los mismos de forma sistemática e independiente por los autores. Tampoco se realizó un análisis en función del tiempo de paciente incluido en los estudios y tampoco su estadio-agresividad del CP que sufren.

## 5. Conclusión

La literatura actual sí parece indicar que la obesidad es un factor de mal pronóstico en el CP, pero no posee la suficiente evidencia científica. Por consiguiente, creemos que es necesario realizar estudios con metodologías más concretas y específicas debido al no quedar claro este papel perjudicial. Sería conveniente plantearlo teniendo en cuenta más marcadores de obesidad además del IMC (HDL, LDL y adiponectina) para esclarecer la posible influencia (o no) independiente o conjunta de estos en el pronóstico del CP.

## Declaraciones

### Agradecimientos

Este trabajo forma parte del Proyecto de Innovación Docente coordinado entre la Facultad de Medicina y la Facultad de Traducción e Interpretación de la Universidad de Granada (UGR), bajo el marco del Plan FIDO 2018-2020 de la UGR (código 563).

### Consideraciones éticas

Este estudio no requirió la aprobación de ningún comité ético.

### Conflictos de interés

Los autores de este artículo declaran no presentar ningún tipo de conflicto de interés.

### Financiación

No se ha recibido ningún tipo de financiación para la producción de este artículo.

## Bibliografía

1. Cifras del cáncer en España | SEOM - Día Mundial del Cáncer 2020 [Internet]. SEOM | Día Mundial del Cáncer 2020. [citado: 7 marzo 2020]. Disponible en: <https://seom.org/dmccancer/cifras-del-cancer/>
2. REDECAN - Supervivencia [Internet]. [citado: 22 marzo 2020]. Disponible en: <http://www.redecana.es/redecana.org/es/pagesup2013.html?id=210&title=estimaciones-de-la-incidencia-del-cancer-en-espana,-2019>.

3. De Torres Ramírez I. Factores pronósticos y predictivos del carcinoma de próstata en la biopsia prostática. *Actas Urológicas Españolas*. 2007;31(9):1025-44.
4. Montes de Oca L, Scorticati C. *Cancer de Prostata*. Editorial médica panamericana; 2014. 400 p.
5. Daniell HW. A better prognosis for obese men with prostate cancer. *Journal of Urology*. enero de 1996;155(1):220-5.
6. Cao Y, Ma J. Body mass index, prostate cancer-specific mortality, and biochemical recurrence: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Prev Res (Phila)*. 2011;4(4):486-501.
7. Froehner M, Kellner A-E, Koch R, Baretton GB, Hakenberg OW, Wirth MP. A combined index to classify prognostic comorbidity in candidates for radical prostatectomy. *Bmc Urology*. 2014;14:28.
8. Urrutía G, Bonfill X. Declaración PRISMA: una propuesta para mejorar la publicación de revisiones sistemáticas y metaanálisis. *Med Clin (Barc)*. 2010;135(11):507-11.
9. Farris MS, Courneya KS, Kopciuk KA, McGregor SE, Friedenreich CM. Anthropometric measurements and survival after a prostate cancer diagnosis. *British Journal of Cancer*. 2018;118(4):607-10.
10. Fowke JH, McLerran DF, Gupta PC, He J, Shu X-O, Ramadas K, et al. Associations of Body Mass Index, Smoking, and Alcohol Consumption With Prostate Cancer Mortality in the Asia Cohort Consortium. *American Journal of Epidemiology*. 2015;182(5):381-9.
11. Cantarutti A, Bonn SE, Adami H-O, Gronberg H, Bellocco R, Balter K. Body mass index and mortality in men with prostate cancer. *Prostate*. 2015;75(11):1129-36.
12. Wang LS, Murphy CT, Ruth K, Zaorsky NG, Smaldone MC, Sobczak ML, et al. Impact of obesity on outcomes after definitive dose-escalated intensity-modulated radiotherapy for localized prostate cancer. *Cancer*. 2015;121(17):3010-7.
13. Vidal AC, Howard LE, de Hoedt A, Kane CJ, Terris MK, Aronson WJ, et al. Obese patients with castration-resistant prostate cancer may be at a lower risk of all-cause mortality: results from the Shared Equal Access Regional Cancer Hospital (SEARCH) database. *Bju International*. 2018;122(1):76-82.
14. Moller H, Roswall N, Van Hemelrijck M, Larsen SB, Cuzick J, Holmberg L, et al. Prostate cancer incidence, clinical stage and survival in relation to obesity: A prospective cohort study in Denmark. *International Journal of Cancer*. 2015;136(8):1940-7.
15. Perez-Cornago A, Appleby PN, Pischon T, Tsilidis KK, Tjonneland A, Olsen A, et al. Tall height and obesity are associated with an increased risk of aggressive prostate cancer: results from the EPIC cohort study. *BMC Medicine*. 2017;15:115.
16. Mohammed AA, El-Tanni H, Ghanem HM, Farooq MU, El Saify AM, Al-Zahrani AS, et al. Impact of body mass index on clinico-pathological parameters and outcome in patients with metastatic prostate cancer. *Journal of the Egyptian National Cancer Institute*. 2015;27(3):155-9.
17. Yang L, Drake BF, Colditz GA. Obesity and Other Cancers. *Journal of Clinical Oncology*. 2016;34(35):4231.
18. Chalfin HJ, Lee SB, Jeong BC, Freedland SJ, Alai H, Feng Z, et al. Obesity and long-term survival after radical prostatectomy. *J Urol*. 2014;192(4):1100-4.
19. Meyerhardt JA, Ma J, Courneya KS. Energetics in colorectal and prostate cancer. *J Clin Oncol*. 2010;28(26):4066-73.
20. Wei EK, Wolin KY, Colditz GA. Time course of risk factors in cancer etiology and progression. *J Clin Oncol*. 2010;28(26):4052-7.
21. Halabi S, Ou S-S, Vogelzang NJ, Small EJ. Inverse correlation between body mass index and clinical outcomes in men with advanced castration-recurrent prostate cancer. *Cancer*. 2007;110(7):1478-84.
22. Montgomery B, Nelson PS, Vessella R, Kalhorn T, Hess D, Corey E. Estradiol suppresses tissue androgens and prostate cancer growth in castration resistant prostate cancer. *BMC Cancer*. 2010;10:244.
23. Greenlee H, Unger JM, LeBlanc M, Ramsey S, Hershman DL. Association between Body Mass Index and Cancer Survival in a Pooled Analysis of 22 Clinical Trials. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*. 2017;26(1):21-9.
24. Dickerman BA, Torfadottir JE, Valdimarsdottir UA, Giovannucci E, Wilson KM, Aspelund T, et al. Body fat distribution on computed tomography imaging and prostate cancer risk and mortality in the AGES-Reykjavik study. *Cancer*. 2019;125(16):2877-85.
25. Langlais CS, Cowan JE, Neuhaus J, Kenfield SA, van Blarigan EL, Broering JM, et al. Obesity at diagnosis and prostate cancer prognosis and recurrence risk following primary treatment by radical prostatectomy. *Cancer Epidemiology Biomarkers and Prevention*. 2019;28(11):1917-25.
26. Dickerman BA, Ahearn TU, Giovannucci E, Stampfer MJ, Nguyen PL, Mucci LA, et al. Weight change, obesity and risk of prostate cancer progression among men with clinically localized prostate cancer. *International Journal of Cancer*. 2017;141(5):933-44.

## Anexo I: Tablas

Tabla 1. Artículos utilizados en resultados tras criterios de selección.							
Título	Autor	Año de publicación	País de realización	Tipo de diseño	(N)	Medición de la obesidad	Periodo de seguimiento
Anthropometric measurements and survival after a prostate cancer diagnosis	Farris et al.	2018	Canadá	Cohorte prospectivo	829	Peso, IMC, Proporción cintura cadera, Circunferencia de la cintura	2000-2002
Associations of Body Mass Index, Smoking, and Alcohol Consumption With Prostate Cancer Mortality in the Asia Cohort Consortium.	Fowke et al.	2015	India, China, Taiwán, Japón, Corea del sur	Cohorte prospectivo	522 736	IMC	1963-2006
Body mass index and mortality in men with prostate cancer.	Cantarutti et al.	2015	Suecia	Cohorte prospectivo	3161	IMC	2001-2003
Impact of body mass index on clinico-pathological parameters and outcome in patients with metastatic prostate cancer	Mohammed et al.	2015	Arabia Saudí	Cohorte retrospectivo	71	IMC, LDH	2011-2015
Impact of obesity on outcomes after definitive dose-escalated intensity-modulated radiotherapy for localized prostate cancer	Wang et al.	2015	Estados Unidos	Cohorte prospectivo	1442	IMC	2001-2010
Obese patients with castration-resistant prostate cancer may be at a lower risk of all-cause mortality: results from the Shared Equal Access Regional Cancer Hospital (SEARCH) database	Vidal et al.	2018	Estados Unidos	Cohorte prospectivo	1141	IMC	2006-2012
Prostate cancer incidence, clinical stage and survival in relation to obesity: A prospective cohort study in Denmark	Moller et al.	2015	Dinamarca	Cohorte prospectivo	1813	IMC, Circunferencia de la cintura, Porcentaje de Grasa Corporal	1993-1997
Tall height and obesity are associated with an increased risk of aggressive prostate cancer: results from the EPIC cohort study	Pérez-Cornage et al.	2017	Dinamarca, Italia, Países Bajos, España, Suecia, Reino Unido, Alemania, Grecia	Cohorte prospectivo	141 896	Circunferencia de la cadera, Relación cintura/cadera. Circunferencia de la cintura, Peso, IMC	5 años pero no específica cuáles

## Anexo II: Figuras

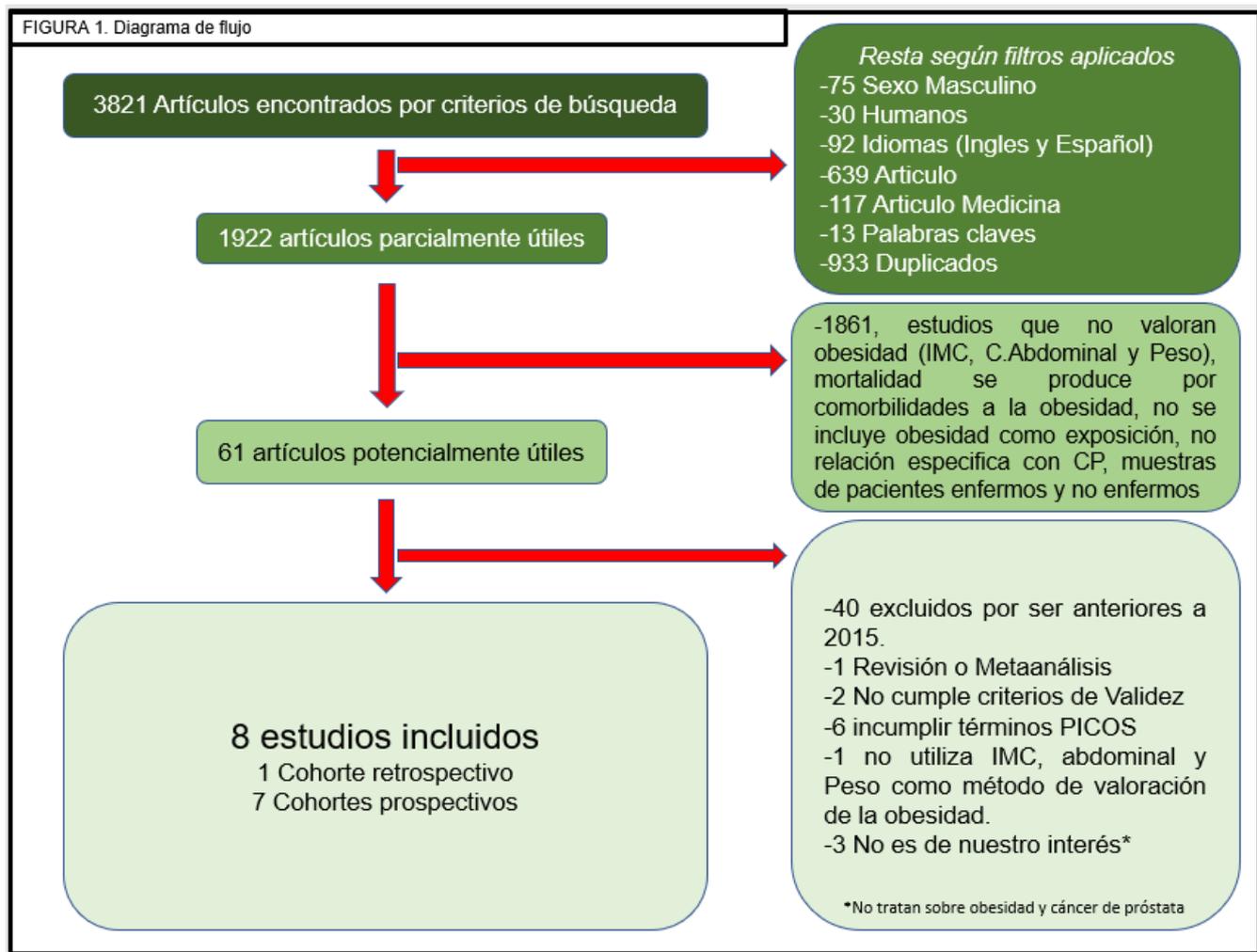


Figura 2. Interpretación gráfica de los resultados del estudio de Cantarutti et al.

