

# TRATAMIENTO HORMONAL DE LA HIPERTROFIA PROSTATICA BENIGNA

Dres. MARIO SEMBER \* y LEON BERNSTEIN-HAHN

La hipertrofia prostática benigna presenta una etiología discutible aún y particularmente difícil de investigar dado que el hombre y el perro son las dos únicas especies biológicas en las que se produce espontáneamente y no se la puede reproducir experimentalmente en animales de laboratorio.

Existen diversas teorías sobre la patogenia de la hipertrofia prostática benigna que suponen un desequilibrio hormonal entre andrógenos y estrógenos en la edad senil.

Lower y Hicken<sup>1</sup>, en 1932 castraron a dos ratas, las unieron en parabiosis a ratas enteras y observaron que se produce aumento en el tamaño de las hipófisis en el animal castrado y paralelamente hay mayor producción de andrógenos por el testículo de la rata sana; en estas condiciones experimentalmente observaron la hipertrofia de la próstata de la rata sana.

Para Hanes<sup>2</sup>, la hipertrofia prostática benigna se debería a la degeneración de las células de los tubos seminíferos, una de cuyas funciones sería la inactivación de la hormona masculina circulante; este exceso de hormona que no sería inactivada actuaría sobre los órganos sexuales secundarios provocando la hipertrofia de la próstata.

Grinberg<sup>3</sup>, sostiene que el propionato de testosterona produce aumento del tamaño de la próstata con dilatación de los túbulos, imitando los efectos del testículo.

De acuerdo con Moore<sup>4</sup>, en los pacientes con hipertrofia prostática benigna se produce una menor eliminación de andrógeno biológicamente activo, una disminución proporcionalmente menor de los estrógenos y un aumento de los andrógenos de origen suprarrenal cuyas hormonas actuarían sobre la parte ambisexual de la próstata.

Huggins y Clark<sup>5</sup>, mostraron que la hiperplasia quística que se produce en el perro senil sólo aparece cuando existen cantidades fisiológicas de hormona masculina, los quistes se encuentran agrupados estrechamente, colocados radialmente en forma de cono con la base hacia la periferia de la glándula, con epitelio aplanado y en columnas, variando su altura entre 5 y 25 micrones; en la hipertrofia prostática benigna del hombre el epitelio es siempre cilíndrico alto.

Según Soifer<sup>6</sup>, los andrógenos han demostrado ser efectivos en el tratamiento precoz de la hipertrofia prostática benigna y aumentarían el tono del músculo trigonal vesical.

Khale y Maltry<sup>7</sup> informan que la testosterona no tiene efecto sobre la hipertrofia prostática benigna y parecería que además estimula a la glándula a una mayor hiperplasia.

Klein y Newman<sup>8</sup> utilizando estilbestrol, observaron en pacientes<sup>14</sup> una mejoría de la nicturia y frecuencia miccional. Las glándulas hipertrofiadas regresan a su tamaño normal y aun se atrofian. Estos efectos no coinciden con la opinión de la mayoría de los urólogos, pues la acción de los estrógenos es escasa sobre las glándulas periuretrales.

Grinberg, Jaroslavsky y Cupesock<sup>9</sup>, notan una mejoría apreciable en pacientes portadores de hipertrofia prostática benigna tratados con una combinación de estrógenos-progesterona.

\* J. A. Cabrera 4587 - Cap. Fed.

Delivelotis y Rodis<sup>10</sup>, estudian varias series de pacientes a los que se les suministró andrógenos a un grupo, estrógenos a otro grupo y una combinación de ambos a un tercer grupo.

Kauffman y Goodwin<sup>11</sup>, tratan una serie de pacientes con una combinación andrógeno estrógeno con mejoría sintomática en la mayoría de los casos y con un aumento de la velocidad miccional medida instrumentalmente (urofluometría).

Basándonos en estos aportes a la fisiología experimental hemos tratado un grupo de 48 pacientes durante un periodo de dos años, con una combinación de ciclopentilpropionato de estradiol 4 mg. y enantato de testosterona 80 mg. en aceite de oliva 1 cc.

El preparado hormonal fue administrado en inyecciones intramusculares cada 15 días, por lapsos que oscilaron entre tres meses y un año.

Interpretamos como mejoría aquellos casos en los que se notó disminución de la disuria, polaquiuria y nicturia y aumento en el alcance y calibre del chorro miccional, evaluamos también la orina residual y el tamaño prostático como parámetros de la evolución del tratamiento.

Los resultados obtenidos son los siguientes:

Mejoría: 26 casos;

Igual: 14 casos;

Peor: 8 casos.

11 de aquellos que no mostraron mejoría fueron operados de su adenoma prostático por vía suprapúbica y en 2 casos se encontraron en los estudios anatomopatológicos, carcinoma de próstata grado 1.

De los 8 casos que empeoraron durante el tratamiento, 5 presentaron retención urinaria aguda, siendo intervenidos quirúrgicamente, los otros 3 no aceptaron la intervención, no concurriendo a controles posteriores. En 1 de los casos operados se descubrió un carcinoma vesical grado 1.

De acuerdo a los resultados de esta corta serie estimamos que la combinación hormonal propuesta puede ser un elemento útil para el tratamiento paliativo de una serie de pacientes con hipertrofia prostática benigna y que deben ser no obstante cuidadosamente controlados por el médico especializado.

## BIBLIOGRAFIA

- 1 Lower, W., Hicken, J.: J. Urol. 1932, 28, 601.
- 2 Hanes, J.: Excerpta Med., 1911, 13, 338.
- 3 Grinberg, R.: Re. Soc. Arg. Biol., 29, 1953, 21-28.
- 4 Moore, R. A.: Surgery, 1944, 16, 52.
- 5 Huggins, C., Clarck, P.: J. exp. Med., 1940, 93, 121.
- 6 Soifer, S.: Urol. Scutan. Rev., 1941, 45, 532.
- 7 Khale, P. L., Maltry, E.: Med. Surg. J., 1940, 93, 121.
- 8 Klein, W., Newman, B.: Arch. Surg. J., 1944, 48, 381.
- 9 Brinberg, R., Jaroslavsky, M., Cupesock, G.: Rev. Arg. Endoc. Metab. 3, nº 2, 167-184.
- 10 Delivelotis, A., Rodis, N.: 1968-74. Nº 3, pp. 211, 212.
- 11 Kauffman y Goodwin: J. Urol.: 81, 165, 1959.

## DISCUSION

Dr. Laquier. — Quisiera saber las edades de los 24 casos.

Dr. Sembert. — Las edades oscilaron entre 62 y 81 años.