

Tratamiento médico de la hiperplasia prostática benigna

Dr. Oscar Chacón

El tratamiento de la hiperplasia prostática benigna se encuentra en una etapa de transición, por el desarrollo de variadas alternativas terapéuticas de tipo farmacológico o procedimientos de mínima invasión: dilataciones endoprostáticas con balones, tutores e incisiones o con el empleo del laser, microondas o del ultrasonido. La cirugía, especialmente la prostatectomía transuretral, sigue siendo usada ampliamente, pero se piensa, que debe ser reservada para la obstrucción prostática benigna, cuando está complicada de infección urinaria recurrente, litiasis, hematuria retención urinaria severa, urétero-hidronefrosis o de insuficiencia renal.

Se dispone actualmente de diversos fármacos que impiden la acción o producción de la dihidrotestosterona, así como también de bloqueadores adrenérgicos que actuando en el mecanismo patogénico de la enfermedad, en el componente estático y obstructivo, relativo al agrandamiento prostático y sobre el componente dinámico, que refleja el desequilibrio neuromuscular entre el tono o grado de contracción del músculo liso de la próstata y el del detrusor vesical. Siendo la glándula prostática un órgano andrógeno-sensitivo, al reducirse los andrógenos por la acción de las drogas correspondientes, disminuye el tamaño de la próstata y desciende la resistencia uretral al flujo urinario, mejorándose la capacidad miccional de estos pacientes.

Estos fármacos producen clínicamente, unos más que otros, una disminución del tamaño de la glándula, mejoría apreciable de la sintomatología irritativa del prostatismo y un aumento del flujo urinario con reducción del residuo urinario vesical. Sin embargo, presentan algunas desventajas al no modificar la enfermedad de base y requerir una administración continua y prolongada, pues sus efectos son reversibles al suspenderse el tratamiento, así como producir complicaciones al comprometer el rendimiento sexual por impotencia, disminución de

la libido o de la eyaculación.

Los antagonistas alfa adrenérgicos o alfabloqueantes, son drogas comúnmente empleadas como hipotensoras (prazosin, terazosin, doxazosin, tamsulosin, alfuzosin, etc.), que actúan bloqueando selectivamente los receptores alfa 1 del estroma muscular prostático y cuello vesical, descendiendo su tono, determinando una leve mejoría del prostatismo y del flujo urinario, sin alterar el tamaño de la glándula prostática. Sus efectos indeseables incluyen hipotensión, astenia, fatiga, impotencia y eyaculación retrógrada, además de interactuar con los analgésicos, sedantes, depresores del sistema nervioso central, alcohol, etc.

Las drogas que reducen la acción androgénica, actúan interrumpiendo el eje gónado-pituitario-hipotalámico, comprenden los análogos de la hormona liberadora de gonadotropina (Gn-RH) y los antiandrógenos (ciproterona, flutamida y megestrol), que tienen un efecto importante de castración farmacológica y su empleo se ha limitado al control y tratamiento paliativo del cáncer de la próstata. También se incluyen en este grupo los inhibidores de la enzima 5 alfa reductasa (finasteride) y algunos extractos de plantas de amplia experiencia en los países europeos, pero muy escasa en nuestro medio.

Los inhibidores de la 5 alfa reductasa, son producto de la investigación bioquímica de un defecto metabólico por un déficit enzimático de la 5 alfa reductasa, responsable de ambigüedad sexual, pseudo hermafroditismo y atrofia prostática, hallándose un compuesto (finasteride), capaz de inhibir dicha enzima e impedir la formación de la dihidrotestosterona, sin alterar los niveles de testosterona.

El finasteride actúa suprimiendo el estímulo trófico para el crecimiento prostático, mejora los síntomas obstructivos de prostatismo y los valores de la uroflujometría, con una buena tolerancia y baja toxicidad, careciendo prácticamente de efectos anti-

andrógenos al alterar muy poco, y en algunos casos la función sexual. Además, disminuye a la mitad los niveles del antígeno prostático específico, por lo que interfiere en la pesquisa precoz del cáncer prostático.

Diversos extractos lípido-esterólics provenientes de diferentes plantas (*Serenoa repens*, *Pigeum africanum*, *Hipoxis roopei*, etc.) tienen propiedades similares al interferir en la formación y activación de la dihidrotestosterona, impidiendo su fijación en los receptores prostáticos; se caracterizan por su acción antiinflamatoria y antiedema localmente en la próstata, disminuyendo la obstrucción, los síntomas del prostatismo y el residuo urinario, con mejoría de la uroflujometría. Tienen buena tolerancia y proporcionan alivio físico y psíquico a estos pacientes.

Entre todas las drogas mencionadas, tienen una importancia destacada en lograr una reducción apreciable de la obstrucción urinaria, los inhibidores

de la 5 alfa reductasa (finasteride), que además de tener una buena tolerancia, actúa sobre el componente estático, disminuyendo el tamaño de la glándula prostática y los bloqueadores adrenérgicos (prazosin, terazosin, etc.) que mejoran el funcionamiento del componente dinámico vésico-uretro-prostático, sin afectar las concentraciones séricas del antígeno prostático específico y con la posibilidad de aprovechar su utilidad simultánea en los hipertensos. Con mejores diagnósticos, podría ser posible determinar la conveniencia de una u otra droga, frente al principal componente obstructivo en cada paciente, o combinar ambas indicaciones cuando sea necesario.

Como hemos observado, es indudable el avance farmacológico en el tratamiento de la hiperplasia prostática no complicada, aunque la utilidad de estas drogas no es suficiente para desplazar completamente a la cirugía, se logra mantener bajo control el prostatismo, beneficiando de algún modo a muchos pacientes.

“100 años de rayos X”

“Este año marca el centenario del descubrimiento de los rayos X por Wilhem Roentgen. El 8 de noviembre de 1895 Roentgen observó lo que lo condujo a un procedimiento diagnóstico revolucionario en medicina: cada vez que él pasaba un alto voltaje eléctrico a través de un cubierto tubo al vacío en un cuarto oscuro, una cercana pantalla de platino-cianuro de bario emitía una misteriosa luz o fluorescencia. Roentgen se dio cuenta de que los rayos invisibles que estaban produciendo la fluorescencia no habían sido previamente descritos, y los llamó rayos X.

Roentgen no reportó inmediatamente su descubrimiento sino que pasó las siguientes siete semanas en su laboratorio, haciendo meticulosos experimentos y registrando sus observaciones. Una radiografía de la mano de su esposa lo convenció del potencial papel de este nuevo rayo y, en diciembre presentó al secretario de la Sociedad Físico Médica de Wurzburg, un manuscrito titulado “Eine neues Art von Strahlen” (Sobre una nueva clase de rayos).

Durante las siguientes semanas el descubrimiento de Roentgen fue ampliamente reportado en la prensa médica, científica y popular. En dos meses (febrero de 1896) los rayos X habían sido utilizados para localizar cuerpos extraños radio-opacos y para evaluar trastornos de huesos y articulaciones. El 8 de febrero el “British Medical Journal” publicó el primero de 13 artículos semanales de Sidney Rowland sobre la aplicación de los rayos X. En abril informó en la primera revista dedicada a la radiología, que semana tras semana se había progresado en la aplicación práctica del nuevo arte. Al año, los rayos X habían sido usados en el tratamiento de lesiones de piel y en el cáncer. El rápido desarrollo y refinamiento de los equipos para tomar radiografías fue posible por la visión de Roentgen de no patentar su nuevo descubrimiento: así aseguró que no habría obstáculos para su empleo en beneficio de los pacientes. En 1901, Roentgen recibió el primer Premio Nobel en física por su descubrimiento”. (Nolan DJ. Br Med J 1995;310:614-615).