
Resúmenes SIIC

● PRIAPISMO METASTASICO SECUNDARIO A CARCINOMA TRANSICIONAL DE VEJIGA

Zaragoza, España

El priapismo metastásico es una entidad clínica poco frecuente, aunque no excepcional, en la práctica clínica urológica; descripción de un caso.

Actas Urológicas Españolas 28(9):694-697, Oct 2004

Autores:

Trívez Boned MA, Aranda Lassa JM, Lozano Enguita J y colaboradores

Institución/es participante/s en la investigación:

Sección de Urología; Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Ernest Lluch, Catalunya, Zaragoza, España

Título original:

[Carcinoma Transicional y Priapismo Metastático]

Título en castellano:

Carcinoma Transicional y Priapismo Metastático

Se considera priapismo metastásico a la erección prolongada secundaria a la obstrucción del flujo venoso peneano o a la ocupación de los cuerpos cavernosos por una neoplasia metastásica. Es una entidad clínica muy poco frecuente que aparece en el 30% al 40% de los casos de metástasis peneanas. El 75% de éstas corresponden a tumores primarios originarios del sistema genitourinario, siendo los más frecuentes los de próstata y vejiga, seguidos por los de riñón y rectosigma. También han sido descritas en la bibliografía otras localizaciones menos frecuentes, como testículo, páncreas, hígado, estómago, pulmón y nasofaringe. El tipo celular predominante es el de carcinoma, al cual le sigue el sarcoma, linfoma y tumores de etiología desconocida; los carcinomas más frecuentes son los prostáticos y renales y el carcinoma de células transicionales de vejiga.

Caso clínico

El caso corresponde a un hombre de 79 años sometido a una resección transuretral de carcinoma transicional de vejiga (estadio T1G1). Este paciente consultó por presentar un cuadro de induración dolorosa y generalizada de ambos cuerpos cavernosos de varias semanas de evolución, por padecer dolor óseo localizado en la articulación sacroilíaca derecha. Mediante la exploración peneana se constató una induración de ambos cuerpos cavernosos en toda su longitud, los cuales se hallaban erectos. El tacto rectal no hizo sospechar la presencia una neoplasia de próstata (grado II). Los análisis de laboratorio efectuados dieron resultados normales, con un valor de antígeno prostático específico de 1.68 ng/ml. La ecografía del aparato genitourinario descartó recidiva tumoral en la vejiga, sin que se apreciara ningún otro dato patológico. La ecografía doppler peneana no mostró placas calcificadas en el pene compatibles con enfermedad de La Peyronie, y se apreció un flujo peneano normal. Mediante la tomografía computarizada abdominopélvica se descartó la existencia de afección hepática y de adenomegalias retroperitoneales, ilíacas o inguinales. No se apreciaron alteraciones a nivel vesical ni prostático, y los cuerpos cavernosos no presentaron signos de infiltración. Para completar los estudios se efectuó una gammagrafía ósea

(MDP Tc 99m) en la que se observaron imágenes compatibles con metástasis óseas en la hemipelvis izquierda, pubis y sacro. Con la sospecha de afección neoplásica de los cuerpos cavernosos, los autores realizaron una uretrocistoscopia, observándose la ocupación de la luz de la uretra peneana por múltiples lesiones papilares de aspecto superficial. No hubo recidiva neoplásica en la vejiga. En el mismo acto se efectuó una biopsia con pinza fría de las lesiones uretrales y biopsia percutánea con aguja de ambos cuerpos cavernosos. El estudio anatomopatológico confirmó el diagnóstico de carcinoma transicional uretral de crecimiento papilar e invertido, bien a moderadamente diferenciado, e infiltración del tejido conectivo subepitelial (T1 G1-2) con infiltración tumoral de ambos cuerpos cavernosos. Dado que en el momento del diagnóstico ya existía diseminación metastásica, la actitud terapéutica empleada fue paliativa con analgesia y aporte de complementos nutricionales. Durante el seguimiento el paciente presentó retención urinaria aguda, secundaria a la compresión de la uretra peneana. En la actualidad tiene colocada una sonda vesical permanente. A 6 meses del diagnóstico, el paciente mantiene una tumescencia peneana levemente dolorosa, con un deterioro muy importante de su estado general y dolor óseo generalizado que requiere analgesia con dosis elevadas de opiáceos.

Discusión

El priapismo metastásico es una entidad clínica muy poco frecuente. La afección metastásica sincrónica de otros órganos se produce en el 20% de los casos, mientras que en el 50% se manifiesta a los 2 años del diagnóstico inicial. Con mayor frecuencia es secundario a la afección de los cuerpos cavernosos, a la cual le sigue la del glande y del cuerpo esponjoso. Suele iniciarse con tumefacción peneana, en ocasiones dolorosa, dolor perineal, disuria, obstrucción urinaria y lesiones cutáneas secundarias a infiltración tumoral. La erección dolorosa aparece en el 30% de las metástasis del pene secundarias a carcinoma de vejiga. En muy pocas ocasiones se produce retención aguda de orina por afección de la uretra y cuerpo esponjoso. También puede originar cuadros de hematuria y disuria. Se debe realizar diagnóstico diferencial con otros procesos que cursan con induración de los cuerpos cavernosos, como priapismo idiopático, enfermedad de La Peyronie, trombosis del cuerpo cavernoso o de la arteria dorsal profunda, enfermedades venéreas o infecciosas, carcinoma primario del pene, etc. Se han descrito diferentes mecanismos para justificar la diseminación neoplásica que termina comprometiendo los cuerpos cavernosos, como la extensión por contigüidad, la diseminación linfática, la diseminación venosa retrógrada, la extensión arterial directa, el émbolo secundario y la instrumental. El diagnóstico debe efectuarse mediante biopsia de cuerpos cavernosos, con confirmación histológica del origen tumoral. En algunos casos la ecografía puede demostrar la trombosis de los cuerpos cavernosos. Otras pruebas complementarias, como la radiografía simple de tórax, la ecografía abdominal, la tomografía computarizada y la gammagrafía ósea son útiles para completar el estudio de diseminación, dado que es habitual el compromiso sincrónico metastásico de otros órganos. Se han planteado diferentes tratamientos, como la amputación radical o local –en pacientes con síntomas no controlables o con lesión única metastásica–, la emasculación, radioterapia, quimioterapia, inmunoterapia y legrado de cuerpos cavernosos. El pronóstico desfavorable de los pacientes justifica que el tratamiento de elección para el priapismo metastásico sea el paliativo.

Autoevaluación de Lectura

El priapismo metastásico es, con mayor frecuencia:

- A. Secundario a la afectación del glande.**
- B. Resultado de la retención aguda de orina por afectación de la uretra.**
- C. Resultado de la obstrucción de la porción prostática de la uretra.**
- D. Secundario a la invasión tumoral del cuerpo cavernoso.**

[Respuesta Correcta](#)

UTILIDAD DE LA REPETICION DE BIOPSIA DE PROSTATA EN PACIENTES DE RIESGO

Valencia, España

Una nueva biopsia de próstata en pacientes de riesgo mejora el rendimiento diagnóstico y reduce considerablemente los resultados falsos negativos en pacientes con carcinoma prostático.

Actas Urológicas Españolas 28(9):666-671, Oct 2004

Autores:

Cervera Deval J, Morales Olaya FJ, Jornet Fayos J y González Añón M

Institución/es participante/s en la investigación:

Fundación Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España

Título original:

[Valor Diagnóstico de Segundas Biopsias Prostáticas en Varones de Riesgo: Estudio Estratificado por Valor de PSA]

Título en castellano:

Valor Diagnóstico de Segundas Biopsias Prostáticas en Varones de Riesgo: Estudio Estratificado por Valor de APE

El abordaje clínico y el tratamiento del cáncer de próstata se relacionan estrechamente con el pronóstico y, a su vez, con la posibilidad de obtener un diagnóstico preciso lo antes posible. La aplicación de la determinación del antígeno prostático específico (APE) como prueba de rastreo para seleccionar pacientes de riesgo contribuyó notoriamente con la detección precoz de la neoplasia por su elevada sensibilidad como indicador de alteraciones de la glándula prostática. Sin embargo, se acompaña de menor especificidad, de forma tal que ante su elevación se plantea el diagnóstico diferencial entre patología maligna y benigna. En presencia de niveles superiores a los 2.5 ng/ml y a los 10 ng/ml, hay más de 20% y de 50% de posibilidad de padecer cáncer, respectivamente. En cambio, la concentración de APE por debajo de 2.5 ng/ml se asocia con una probabilidad inferior al 1% de diagnóstico de enfermedad maligna de próstata en los 4 años siguientes. La mayor parte de los cánceres prostáticos se identifican por biopsia transrectal (BTR) guiada por ultrasonido, considerado el procedimiento diagnóstico estándar. El estudio se realiza esencialmente en pacientes con un tacto rectal (TR) sospechoso y con elevación del APE. La ecografía transrectal, en cambio, tiene baja sensibilidad y especificidad. La aplicación de contrastes ecográficos sobre la base de microburbujas proporciona información sobre la angiogénesis del tumor por ser agentes intravasculares. Sin embargo, el procedimiento no mejora sustancialmente la detección de cáncer de próstata. Recientemente se aprovechó el hecho de que las microburbujas pueden ser localmente destruidas por ondas sónicas, con lo cual se libera su contenido muy ecogénico; esto aumentaría la señal en el tejido prostático normal y quedarían áreas tumorales hipogénicas. La resonancia magnética nuclear con antena endorrectal es una técnica adecuada para el estudio de extensión local y la estadificación del cáncer de próstata pero no para su diagnóstico precoz.

La espectroscopia muestra depleción de citratos en el cáncer de próstata con respecto a otros metabolitos. Al comparar el código en color de las áreas según la cantidad de metabolitos, en relación con la imagen anatómica de la resonancia, se podría obtener un mapa tumoral. Aun con estos avances prometedores, la medición del APE es el parámetro más usado para la detección precoz del cáncer de próstata, como método de selección para pacientes candidatos a BTR. Con su aplicación disminuyó notablemente el número de pacientes que en el momento del diagnóstico tienen patología metastásica y el índice de mortalidad por la neoplasia. Los enfermos con carcinoma de próstata tienen niveles significativamente más elevados y mayor velocidad de APE que aquellos sin tumor. No obstante, se vio que el 9% de los hombres asintomáticos puede tener concentración alta de APE; en sólo una tercera parte de ellos se detecta cáncer en una primera evaluación. En los restantes, el aumento del APE se debe a hiperplasia benigna, prostatitis o cáncer no detectado. En esta última oportunidad habitualmente se plantea la necesidad de una segunda BTR. El objetivo del trabajo actual es establecer el rendimiento diagnóstico de la segunda BTR de la próstata según el valor de APE.

Material y métodos

Un total de 116 pacientes de 853 sin diagnóstico de cáncer en una primera biopsia se sometió a 2 o más biopsias guiadas por ultrasonido. Se incluyeron enfermos con biopsia anterior sospechosa (neoplasia intraepitelial prostática, PIN); APE elevado o aumento progresivo; TR sugerente y estudio ultrasonográfico transrectal sospechoso. El volumen prostático se calculó con ultrasonido; la biopsia se realizó por sextantes con muestras del ápex, de la porción mediolateral y de la base de cada uno de los lados de la glándula. También se tomaron muestras en regiones con hallazgos ecográficos de neoformación. Los tumores PIN de grados I y II se agruparon como benignos; los de grado III se consideraron premalignos.

Resultados

Los hombres evaluados tenían una edad promedio de 69 años; el volumen prostático aproximado fue de 65.4 cc. El tiempo promedio que transcurrió entre la primera y la segunda biopsia fue de 13 meses en promedio. Esta se realizó por TR sospechoso en 23 casos; por elevación del APE en 50 pacientes; por TR sospechoso con elevación del APE en 26 enfermos; por biopsia previa (PIN) en 8 casos (5 premalignos) y por estudio ultrasonográfico transrectal sospechoso en 9 pacientes. En los 116 varones con dos o más biopsias se detectaron 35 cánceres y 4 lesiones premalignas, con un rendimiento diagnóstico global del 33.6%. Según el valor de APE se obtuvieron los siguientes resultados: con APE inferior a los 4 ng/ml hubo 13 casos de indicación de segunda biopsia: se encontraron 3 cánceres (rendimiento diagnóstico del 23%). En pacientes con APE de 4 a 10 ng/ml hubo 28 pacientes con indicación de biopsia; 2 fueron PIN de alto grado y 7 tuvieron cáncer: rendimiento diagnóstico del 32%. Por último, para APE de más de 10 ng/ml se estudiaron 75 casos; se encontraron 2 PIN de alto grado y 24 carcinomas con un rendimiento de 34.6%.

Discusión

En el estudio no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la detección de cáncer entre los pacientes en quienes se realizó una segunda biopsia y aquellos sometidos a tres o más estudios. Tampoco se observaron diferencias significativas en la edad promedio, en la sospecha de TR, ni en la concentración de APE. Sin embargo, los pacientes con cáncer tenían menor volumen prostático y mayor APE que los que no lo tenían. En la serie de 116 varones se realizó una segunda biopsia en el 84.5% de los casos, una tercera en el 11.2% y cuatro o más biopsias en el 4.3% de los enfermos. La indicación más frecuente para la repetición del estudio histológico fue la elevación del APE (36%), TR sospechoso (19.8%) y por ambos hallazgos (en el 22.4% de los casos). Hay varias explicaciones para el bajo número de biopsias positivas en relación con el APE, añaden los autores. En primer lugar, la biopsia se realiza por sextantes y proporciona pequeñas muestras de tejido prostático. Cada cilindro pesa alrededor de 0.002 g, representando un 0.02% del total del órgano. Otra explicación es el número de pacientes con cáncer no palpable (T1c); los pequeños tumores son más difíciles de descubrir. La naturaleza multifocal y la alta prevalencia de cáncer de próstata hacen que la detección sea por casualidad. También es posible que la incidencia actual de la neoplasia sea independiente del volumen y que el bajo índice de detección se deba a un inadecuado muestreo de la glándula. Entonces, al aumentar el número de biopsias se disminuiría el margen de error. Aun así se acepta que la incidencia de cáncer prostático en una segunda biopsia varía del 19% al 25%. Un modelo teórico propuesto por la *European Prostatic Cancer Detection* incorpora la edad del paciente y el volumen de la próstata para definir el número de muestras con el objetivo de obtener un rendimiento del 90% en la detección de cáncer de próstata. Se recomienda un número de tomas cercano a 8 para glándulas con volumen inferior a 29 cc en pacientes de menos de 50 años y de alrededor de 14 en próstatas de más de 70 cc en enfermos de más de 70 años. Para realizar una segunda biopsia, algunos grupos proponen considerar el APE, la relación entre APE libre y total y la valoración de APE en la zona de transición medido por histoquímica de las muestras obtenidas. Una biopsia negativa con PSA de más de 10 ng/ml es siempre indicación de una nueva biopsia. **Conclusión** La repetición de la biopsia seriada de próstata en sujetos con sospecha clínica, ecográfica, por APE o en presencia de un resultado histológico benigno mejora el rendimiento diagnóstico global de cáncer prostático en 33.6%. Los principales factores de riesgo son el nivel de APE de 4 a 10 ng/ml (32%) y el APE de más de 10 ng/ml (34.6%).

Autoevaluación de Lectura

¿Cuál es la utilidad de una segunda biopsia de próstata en pacientes de riesgo?

A. No tiene ninguna utilidad.

B. Sólo es útil en pacientes con nivel de antígeno prostático específico (APE) superior a los 25 ng/ml.

C. Sólo es útil en enfermos de más de 70 años.

D. Una segunda biopsia en pacientes de riesgo mejora el rendimiento diagnóstico y elimina la frecuencia de falsos negativos de carcinoma prostático.

[Respuesta Correcta](#)

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE LA DISFUNCION SEXUAL MASCULINA

Kingston, Canadá

Revisión de los distintos aspectos que conlleva la disfunción sexual masculina y elaboración de recomendaciones para su adecuado diagnóstico, tratamiento y seguimiento a largo plazo.

Journal of Sexual Medicine 1(1):69-81, Jul 2004

Autores:

Morales A, Buvat J Gooren LJ y colaboradores

Institución/es participante/s en la investigación:

Department of Urology, Queen's University, Kingston, Canadá; Centre ETPARP, Lille, Francia

Título original:

[Endocrine Aspects of Sexual Dysfunction in Men]

Título en castellano:

Aspectos Endocrinológicos de la Disfunción Sexual en Hombres

Introducción

En el presente trabajo, los autores realizan una revisión de los distintos aspectos relacionados con la disfunción sexual masculina, incluyendo su fisiopatología, metodología de diagnóstico, las distintas modalidades terapéuticas y su eficacia. Su objetivo es elaborar recomendaciones para el manejo de los aspectos endocrinológicos de la disfunción sexual masculina, centrando su atención en la relación entre alteraciones hormonales y función sexual.

Envejecimiento, hipogonadismo y función sexual: nuevos conceptos

La alteración en la producción de andrógenos con el envejecimiento fue reconocida hace mucho tiempo. Esta condición, conocida como climaterio masculino, andropausia, hipogonadismo de instauración tardía o, de manera más apropiada, depleción hormonal en el hombre maduro, ha adquirido recientemente mayor importancia. Aunque biológicamente incorrecto, el término andropausia conlleva el concepto de cambios físicos y emocionales relacionados con el envejecimiento y con alteraciones hormonales. Si bien la depleción en los niveles plasmáticos de testosterona es el fenómeno más reconocido y estudiado, otras hormonas, además de la testosterona, pueden contribuir a la disfunción sexual en el hombre maduro. Mientras que los problemas vasculares asociados al envejecimiento son la causa más importante de la disfunción eréctil, otros factores pueden jugar un papel causal importante. Diversas estructuras altas en el sistema nervioso central son de fundamental importancia en el comportamiento y función sexuales. El envejecimiento se encuentra asociado con la disminución en la producción de varias hormonas,

como testosterona, dehidroepiandrosterona, tiroxina, melatonina y la hormona de crecimiento. El hipogonadismo se asocia con disminución del deseo sexual y deterioro de la función eréctil; ambos pueden mejorar con terapia de reemplazo hormonal.

Aspectos epidemiológicos

Se estima que en EE.UU. hay 5 millones de hombres que padecen hipogonadismo, pero solamente 5% reciben tratamiento. La depleción de la testosterona sérica en la población masculina envejecida es un fenómeno mundial.

Aspectos fisiológicos de las hormonas involucradas en la función sexual

Andrógenos El eje hipotálamo-hipófiso-gonadal es un sistema cerrado de autorregulación que mantiene la función reproductiva normal. La testosterona es la principal hormona secretada por los testículos y tiene poder inhibitorio sobre la secreción de hormona luteinizante (LH) en el hombre, pero no es la única; otros andrógenos y los estrógenos también la inhiben. La inhibición mediada por testosterona también se realiza indirectamente, mediante su transformación a estradiol. El 2% de la testosterona circula libremente en el plasma (testosterona biodisponible), un 30% se encuentra unida a la globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG) con alta afinidad, y el resto se une a la albúmina y a otras proteínas con una afinidad mucho menor. Estas proteínas fijadoras regulan la función androgénica. Un aumento en los estrógenos, hormonas tiroideas y el envejecimiento normal aumentan la concentración plasmática de SHBG, disminuyendo de esta manera la fracción de testosterona "libre". Los andrógenos tienen un papel crucial tanto en la estimulación como en el mantenimiento de la función sexual masculina. La testosterona es aparentemente necesaria para el mantenimiento de la libido, la eyaculación y la erección espontánea. Hay un umbral, con variación individual, debajo del cual la función sexual resulta afectada. La preocupación más importante en lo que respecta al uso de andrógenos se relaciona con su seguridad en relación con la próstata. Los andrógenos son necesarios para el crecimiento prostático benigno. Hay consenso mayoritario de que la administración de testosterona no causa cáncer prostático. En oposición también se cree que el adenocarcinoma prostático subclínico puede hacerse manifiesto luego de la terapia de sustitución androgénica. En la actualidad no hay estudios confiables y definitivos con respecto a este tema. La *Sexual Medicine Society* de Norteamérica considera que la suplementación con testosterona debe realizarse solamente bajo supervisión médica estricta y competente para identificar signos tempranos de posibles efectos adversos, y debe indicarse solamente en caso de diagnóstico de hipogonadismo. Los andrógenos adrenales, la dehidroepiandrosterona (DHEA), su sulfato (DHEA-S) y la androstenediona tienen una acción androgénica mucho menor y sus niveles en sangre no son suficientes para impedir la instauración de hipogonadismo en casos de insuficiencia gonadal. Investigaciones recientes demostraron la existencia de un receptor específico para la DHEA en las células del músculo liso vascular que podría contribuir a la remodelación de los vasos sanguíneos y podría estar implicado en la patogénesis de la aterosclerosis. Este proceso proliferativo, que es inhibido por el estradiol y estimulado por la testosterona, es inhibido *in vitro* por la DHEA. Este hecho podría ser relevante en lo que respecta a la función sexual, en la que participan muchos mecanismos vasculares, tanto en los hombres como en las mujeres.

Eje hipotálamo-hipófiso-tiroideo En este eje, los cambios relacionados con el envejecimiento resultan en una disminución de los niveles de tirotrópica hipofisaria (TSH), con la resultante reducción de la respuesta tiroidea a la TSH y la consiguiente disminución de los niveles de T3 y T4, tanto total como libre. Estos cambios y la incidencia aumentada de enfermedades tiroideas autoinmunes pueden llevar a la aparición de hipotiroidismo; sin embargo, no suelen afectar la función eréctil. El hipertiroidismo, por otra parte, aumenta los niveles de SHBG y también la aromatización de testosterona a estrógenos. Estos eventos pueden tener un efecto negativo sobre la función sexual. La prolactina no tiene efecto concreto conocido en el control fisiológico de la conducta sexual humana. Sin embargo, la hiperprolactinemia puede inhibir muchos aspectos de la conducta sexual masculina. En un estudio que evaluó 300 hombres con hiperprolactinemia se encontró que la mayoría de ellos sufrían disminución en la función eréctil asociada con marcada reducción del deseo sexual. Otras manifestaciones fueron anorgasmia, orgasmo retrasado y, en algunos casos, eyaculación retrógrada. La hiperprolactinemia produce un deterioro de la secreción pulsátil de LH, que finalmente produce una disminución de la producción gonadal de testosterona; este hipogonadismo resultante se cree que es la causa principal de la disfunción eréctil en estos pacientes. Muchos estudios sugieren un efecto directo de la prolactina en la disfunción, ya que muchos pacientes mejoran con la disminución de la hiperprolactinemia antes de recuperar los niveles fisiológicos de testosterona. *Insulina y diabetes mellitus* La causa endocrina más importante de disfunción sexual es la diabetes mellitus. Los factores fisiopatológicos más

importantes que causan disfunción eréctil en la diabetes pueden ser categorizados como neuropáticos y vasculares. La diabetes produce disminución de la testosterona, el hipogonadismo es otro posible factor que contribuye a la disfunción eréctil en esta población.

Diagnóstico de hipogonadismo

El diagnóstico de hipogonadismo siempre debe basarse en un cuadro clínico que lo sugiera y en la demostración bioquímica de concentraciones séricas disminuidas de hormonas sexuales. El síndrome de hipogonadismo masculino de comienzo tardío se encuentra caracterizado clínicamente por: 1) la disminución del deseo sexual y de la función eréctil, particularmente de las erecciones nocturnas; 2) cambios en el estado de ánimo, con disminución de la actividad intelectual, fatiga, depresión y enojo; 3) disminución en la masa corporal, con disminución asociada de volumen muscular y fuerza; 4) alteraciones de la piel y disminución del vello corporal; 5) osteoporosis; 6) aumento de la grasa visceral. No necesariamente deben estar presentes todas estas manifestaciones para realizar el diagnóstico. En la práctica, el diagnóstico clínico puede facilitarse con la realización de cuestionarios de pesquisa, los cuales no reemplazan una buena historia clínica y un adecuado examen físico. En lo que respecta a las concentraciones séricas hormonales, las mediciones deben considerarse como una aproximación al verdadero estado hormonal, ya que no tienen en cuenta el papel del metabolismo tisular de los andrógenos. Con el envejecimiento, los niveles de SHBG aumentan, con la consiguiente disminución de la testosterona biodisponible. También se altera el ritmo circadiano resultando en niveles bajos constantes de andrógenos. Hay tres cuestiones importantes que aún deben ser dilucidadas: cuáles son los niveles anormales de testosterona sérica en los hombres mayores de 50 años; la respuesta variable de los órganos blanco a los niveles de andrógenos circulantes; y la influencia de la interferencia endocrina en la respuesta de los órganos blanco. En lo que respecta a la medición bioquímica de las concentraciones hormonales en pacientes con sospecha de hipogonadismo, las recomendaciones son: obtener los niveles de testosterona sérica entre las 8 y las 11 de la mañana y, en caso de que estos valores estén en el límite inferior o por debajo del valor considerado normal, confirmarlo y realizar además la determinación de LH, hormona foliculoestimulante (FSH) y prolactina. Aún no hay consenso para la definición del límite de los valores de testosterona en sangre en hombres mayores. En los hombres menores de 40 años, niveles de testosterona inferiores a 12 nmol/l con niveles crónicamente elevados de gonadotrofinas llevan al diagnóstico de hipogonadismo primario o falla testicular. En los hombres mayores esto no resulta tan claro, ya que si se tiene en cuenta un valor mínimo conservador de 11 nmol/l para la testosterona, que en hombres jóvenes representa un 1%, se estaría hablando de más de un 30% de hombres mayores de 75 años con niveles por debajo de lo normal.

Tratamiento de los trastornos hormonales

La terapia de reemplazo hormonal tiene como objetivo sustituir la hormona deficiente, con asimilación a sus niveles fisiológicos a lo largo de las 24 horas. La farmacocinética y la farmacodinámica de los andrógenos producidos por los testículos no pueden asimilarse a las formas tradicionales de aplicación de reemplazo hormonal; en este sentido, con los implantes subcutáneos, los parches y el gel transdérmico se lograron importantes mejoras. Estudios realizados en pacientes con hipogonadismo revelan que la dihidrotestosterona (DHT) mantiene los caracteres sexuales masculinos, aumenta la masa muscular y mejora la función sexual sin incrementos significativos del tamaño prostático. Se dispone de un gel de DHT con dosis de 125 a 250 mg/d que proporciona niveles plasmáticos de testosterona comparables con los fisiológicos. Parte de los andrógenos administrados se transforman en estrógenos en los órganos periféricos, aumentando los niveles plasmáticos de estradiol entre 50% y 150%. Solamente un estudio evaluó los efectos de la administración de gonadotrofina coriónica humana durante 3 meses en hombres maduros con bajos niveles de testosterona, y logró aumentar los niveles tanto de testosterona libre y total como de estradiol en un 50%. Informes recientes sugieren que se puede obtener un efecto sinérgico en el tratamiento de la disfunción eréctil al combinar la testosterona con un inhibidor de la fosfodiesterasa en pacientes con hipogonadismo aparentemente mediado por un aumento del flujo en las arterias cavernosas. Es común en la práctica clínica evaluar los resultados de la terapia hormonal de reemplazo por sus efectos en el bienestar general, estado de ánimo, deseo y actividad sexual. Un principio general de la terapia hormonal de reemplazo es que los niveles plasmáticos se acerquen a los valores normales de referencia las 24 horas, y que sigan la curva diurna normal.

Recomendaciones

Definición: El hipogonadismo de comienzo en el adulto es un síndrome clínico asociado

frecuentemente con edad avanzada y caracterizado por una deficiencia en los niveles séricos de andrógenos. Puede afectar la calidad de vida de los pacientes de manera importante, incluyendo alteraciones importantes en la función sexual.

Diagnóstico clínico: Los pacientes presentan disfunción sexual generalmente como primer síntoma, depresión, irritabilidad y disminución de la fuerza. Al examen físico pueden presentar alteraciones en el tamaño y consistencia testicular, en la distribución del vello y en la masa corporal, también pueden encontrarse secuelas de osteoporosis.

Diagnóstico bioquímico: En los pacientes con disfunción sexual, se recomienda determinar los niveles de testosterona y testosterona biodisponible o calcular la testosterona libre, estas dos últimas son las más confiables para el diagnóstico de hipogonadismo. Debe medirse entre las 8 y las 11 de la mañana. Si los resultados son cercanos al límite más bajo aceptado debe realizarse una segunda determinación, junto con la valoración de LH, FSH y prolactina. *Prolactina:* La hiperprolactinemia es una causa poco común de disfunción eréctil; sin embargo, se recomienda establecer sus niveles séricos cuando se diagnostica hipogonadismo.

Otras alteraciones hormonales: En términos generales, no se indica la determinación de otras hormonas además de las sexuales, salvo en circunstancias clínicas especiales, en las cuales se puede determinar los niveles de estradiol, DHEA, DEA-S, melatonina y hormona de crecimiento.

Diabetes: Es una causa endocrina común de disfunción eréctil. Debería ser descartada en pacientes con esta patología. *Lípidos:* En la evaluación inicial de pacientes con disfunción eréctil es recomendable realizar una evaluación de su perfil lipídico.

Indicación de la terapia hormonal de reemplazo: El cuadro clínico junto con la evidencia bioquímica de hipogonadismo deben establecer claramente el diagnóstico de hipogonadismo para comenzar con el tratamiento. *Edad:* No es un factor limitante para el tratamiento.

Función sexual: Pacientes con hipogonadismo con disfunciones sexuales específicas, como por ejemplo disfunción eréctil o disminución del deseo sexual, son candidatos para comenzar con la terapia de reemplazo; en caso de que ésta no sea efectiva se requiere una investigación más profunda para establecer comorbilidades asociadas.

Politerapia para la disfunción eréctil: El tratamiento de pacientes con hipogonadismo que no responde a los inhibidores de la fosfodiesterasa-5 con una combinación de éstos y testosterona puede ser útil.

Presentaciones comerciales de testosterona: Las presentaciones disponibles actualmente son seguras y efectivas. El paciente debe participar activamente junto con el médico en la elección de la presentación. *Niveles séricos:* El objetivo de la terapia de reemplazo hormonal es mantener los niveles de testosterona lo más cerca posible de los valores fisiológicos.

Otros andrógenos: El uso de DHEA y DHT no ha sido probado como efectivo para el tratamiento de esta patología.

Abuso de los andrógenos: El uso de andrógenos en ausencia de hipogonadismo para mejorar el rendimiento debe ser fuertemente desaprobado.

Seguimiento de la función hepática: A pesar de que las presentaciones disponibles ya no son hepatotóxicas, es conveniente evaluar la función hepática antes de comenzar la terapia y luego en forma periódica.

Seguimiento del perfil lipídico: Se recomienda evaluarlo antes de comenzar el tratamiento y a los 3 o 6 meses de iniciado éste.

Evaluación de la próstata: En los pacientes de alrededor de 40 años se indica realizar tacto rectal y determinación de antígeno prostático específico, antes de comenzar el tratamiento, cada tres o seis meses durante el primer año, y luego anualmente. En caso de hallarse alguna alteración se debe realizar una biopsia prostática bajo guía ecográfica.

Seguridad prostática y mamaria-I: La administración de andrógenos se encuentra contraindicada

Seguridad prostática-II: En pacientes tratados por cáncer de próstata que presentan hipogonadismo es posible comenzar una terapia de reemplazo luego de un intervalo prudente y sin evidencias de cáncer residual. Se debe realizar una buena evaluación del riesgo-beneficio dado que no existe evidencia confiable a favor o en contra de este tratamiento.

Seguridad prostática-III: La terapia hormonal de reemplazo se encuentra contraindicada en pacientes con obstrucción grave del flujo urinario debida a hiperplasia prostática benigna.

Seguimiento del estado de ánimo: La terapia de reemplazo con andrógenos generalmente resulta en una mejora del estado de ánimo y del bienestar general. La aparición de patrones negativos del comportamiento, como agresividad, deben llevar a una modificación de la dosis o a interrupción del tratamiento.

Seguimiento del perfil hematológico: Se recomienda la evaluación hematológica periódica dado que los pacientes pueden desarrollar policitemia.

Evaluación de la apnea del sueño: Los pacientes pueden sufrir exacerbaciones de su apnea del sueño con la terapia de reemplazo; la apnea debe evaluarse y tratarse debidamente durante el tratamiento.

Responsabilidad del profesional: La terapia de reemplazo hormonal es generalmente de por vida, lo que implica un importante compromiso con el seguimiento del paciente. Una respuesta terapéutica inadecuada o la aparición de efectos adversos serios implican reevaluación de las indicaciones del tratamiento.

Autoevaluación de Lectura

En cuanto a la seguridad prostática, ¿qué se recomienda realizar en los pacientes con hipogonadismo en terapia de reemplazo hormonal?

- A. Punción biopsia guiada por ecografía antes de comenzar el tratamiento.**
- B. No se indica evaluación alguna dada la completa seguridad del tratamiento.**
- C. Se indica realizar tacto rectal y determinación de antígeno prostático específico, antes de comenzar el tratamiento, cada 3 o 6 meses durante el primer año, y luego anualmente.**
- D. Se indica realizar tacto rectal y determinación de antígeno prostático específico, antes de comenzar el tratamiento.**

[Respuesta Correcta](#)