

HIPERPLAZIA BENIGNĂ A PROSTATEI (HPB)

Ion Nederița

(Conducător științific – Andrei Munteanu asistent universitar)

Catedra Morfopatologie

Summary

Benign Prostatic Hyperplasia (BPH)

Benign prostatic hyperplasia (BPH) also known as nodular hyperplasia, benign prostatic hypertrophy refers to the increase in size of the prostate in middle-aged and elderly men. To be accurate, the process is one of hyperplasia rather than hypertrophy. It is characterized by hyperplasia of prostatic stromal and epithelial cells, resulting in the formation of large nodules in the periurethral region of the prostate. When sufficiently large, the nodules compress the urethral canal to cause partial, or sometimes virtually complete, obstruction of the urethra, which interferes with the normal flow of urine. It leads to symptoms of frequent urination, dysuria (painful urination), increased risk of urinary tract infections and urinary retention. BPH is not considered to be a premalignant lesion.

Rezumat

Hiperplazia benignă a prostatei(HPB) cunoscută deasemenea și ca hiperplazie nodulară, hipertrofie benignă se referă la măririle în dimensiuni ale prostatei la bărbații de vârstă medie și bătrâni. Mai exact procesul este unul de hiperplazie, și nu unul de hipertrofie. BPH se caracterizează prin hiperplazia celulelor stromale și epiteliale prostatice, în rezultat formându-se noduli mari în zona periuretrală a prostatei. Când sunt destul de mari, nodulii compresează uretra, cauzând obstrucționarea ei parțială sau totală, ceea ce împiedică curgerea normală a urinei. Drept consecință vom avea simptome caracteristice de urinare frecventă, dizurie(micțiune dureroasă), crește riscul infecțiilor tractului urinar și a retenției complete de urină. HPB nu este considerată drept o stare pretumorală.

Prostata, numită și „a 2-a inimă a bărbatului” este o glandă anexă a aparatului genital masculin, situată pelvi-subperitoneal, în loja prostatică. Dimensiunile medii ale prostatei sunt de circa 4 cm în diametrul transversal, 4-5 cm în cel longitudinal și aproximativ 3 în cel antero-posterior. Greutatea medie a prostatei la adult este de 15-20 grame avînd o formă de castană.

Prostata este străbătută de porțiunea inițială a uretrei, care se numește uretra prostatică; aceasta, la nivelul coliculusului seminal își schimbă direcția cu 30 de grade. Coliculusul seminal, sau „veru montanum”, reprezintă locul unde canalele ejaculatoare se varsă în uretră, după ce au străbătut glanda prostatică.

Prostata apare la embrionul de 12 săptămîni, dezvoltarea sa ulterioară fiind sub controlul testosteronului secretat de testiculele fetale.

Structura prostatei constă din celule glandulare care reprezintă 30-50% din structura organului, fiind dispuse predominant lateral și posterior, și structuri fibro-musculare care la rîndul lor reprezintă 50-70% din glandă avînd dispoziție predominant anterioară.

Rolul prostatei :

- 1) Secretă sucul prostatic necesar pentru vitalitatea spermatozoizilor
- 2) Participă în procesele de urinare
- 3) Secretă unii hormoni care acționează asupra întregului organism

Menționat în papyrusurile egiptene cu circa 1500 de ani î.Ch., mai apoi de Hipocrate cu 1000 de ani mai tîrziu, hiperplazia benignă a prostatei (cunoscută în cercurile largi drept - adenom de prostată) reprezintă cea mai frecventă afecțiune și în același timp coșmarul bărbaților

trecuți de 40 de ani. Incidența hiperplaziei benigne a prostatei (de menționat aici că termenul de hipertrofie s-a dovedit impropriu) crește cu vârsta, astfel peste 50% dintre bărbații între 60 și 70 ani necesită o formă de tratament și 90-100% la cei peste 80 ani. Interesant este faptul că dintre ființele vii numai omul și cîinii fac HPB.

În urmă cu aproximativ 25 de ani McNeal a propus conceptul de anatomie zonală a prostatei. Astfel, prostata a fost împărțită în 4 zone:

- centrală
- tranzițională
- periferică
- fibro-musculară

Zona tranzițională este principala sursă de dezvoltare a HPB.

HPA prezintă modificări ce implică țesutul glandular, țesutul fibromuscular, sau ambele structuri instantaneu.

Etiopatogenie

În privința etiopatogeniei HPA există câteva teorii, fiecare din ele fiind demonstrată în clinică sau prin experimente pe animale. Deci, ar fi mai corect să vorbim despre o polietilogie. Teoriile referitor la etiopatogenia HPB se divid în 2 mari grupuri:

1) Teoria hormonală

A fost formulată de John Hunter încă în 1878. Peste un secol Cabot a demonstrat că după orhidectomie la 80% din bolnavii cu HPB se produce diminuarea volumului glandei și ameliorarea clinică a stării lor. Ulterior Huggins și Stevens (1940) și W.W.Scott (1953) observă că bărbații castrați înainte de pubertate nu fac niciodată HPB. În cadrul teoriei hormonale deosebim:

a) Rolul androgenilor

În favoarea acestei teorii vorbește faptul că apariția HPB are loc în general la o vîrstă la care activitatea endocrină testiculară scade, deci, producția de androgeni este mult diminuată. În așa mod probabil se elimină dependența celulelor prostatice de testosteronul liber, proces în care se pare este implicată globulina transportatoare a hormonilor androgeni care produce o sensibilizare a receptorilor prostatice pentru testosteron. În rezultatul acestei „scăpări” se produce hiperplazia prostatei.

b) Rolul estrogenilor

În organismul masculin în condiții fiziologice se păstrează un raport androgeni/estrogeni net superior primilor. Odata cu vârsta, se produce diminuarea concentrației de hormoni masculinizanți în sînge, cu alterarea balanței hormonale mai sus menționate. Experimental s-a demonstrat prezența la nivelul țesutului prostatic a unor receptori estrogenici, care fiind stimulați ar induce o hiperplazie stromală a glandei. S-ar părea totuși că estrogenii induc hiperplazia iar androgenii o întrețin.

c) Rolul altor hormoni

Am putea menționa aici următorii hormoni: TRH, STH, Insulina, Prolactina, ultima posedînd sinergism cu hormonii androgeni.

2) Teoria redeșteptării embrionare

Dupa McNeal majoritatea factorilor hormonal și ne hormonal care au contribuit la creșterea și dezvoltarea prostatei embrionare (factorul fibroblastic de creștere FGF, factorul epidermal de creștere EGF, etc) își păstrează potențialul stimulator și la adult, în condiții încă neprecizate. La un moment dat acești factori se redeșteaptă și determină hiperplazia prostatei cu creșterea ei în volum.

Clasificarea HPB

Dupa structură deosebim:

- 1) Glandulară
- 2) Fibromusculară
- 3) Mixtă

Franks însă ofera o altă clasificare a HPB. Conform clasificării sale , deosebim:

- 1) Fibromusculară
- 2) Stromală
- 3) Musculară
- 4) Fibro-adenomatoasă
- 5) Fibro-mioadenomatoasă

HPB constituie una din cauzele principale de disurie și prezintă o afecțiune tipică gerontologică în urologie, care mereu tinde spre o răspândire tot mai largă. Acest lucru s-ar datora pe de o parte creșterii longevității populației (conform ONU, pe Terra viețuiesc aproximativ 685 mln. persoane de vîrstă înaintată) iar pe de alta parte, tendinței spre întinerire a HPB.

Analizînd **evoluția naturală** a HPB apreciem că bărbații de 50 ani, vor ajunge la o formă de tratament chirurgical mai devreme sau mai tîrziu în proporție de 20-25%. Pe de altă parte, avînd o evoluție clinică nelineară, cu sau fără tratament medicamentos, circa 30-35% din pacienții cu HPB își pot ameliora simptomatologia pe măsura înaintării în vîrstă, utilizînd pentru această apreciere, predominant, criteriile subiective și obiective, conform cărora volumul prostatei ar putea diminua prin scăderea progresivă a volumului seric de testosteron.

Patologia

Adenomul de obicei are forma unui con sau trunchi de con, de obicei format din doi lobi laterali, la care uneori se adaugă un al treilea median. Fiecare lob este format din noduli de formă sferoidală formați din hiperplazie stromală (musculară și fibroasă), fibroadenomatoasă (țesut conjunctiv și hiperplazie glandulară) și glandulară (noduli acinoși). Adenomul este înconjurat de o capsulă fibroasă sau fibromusculară, care orientează chirurgia în excizia tumorii. Dimensiunile pot varia de la 10-15 grame pînă la 100 grame și chiar mai mult, de obicei fiind diagnosticată la 30-50 grame.

Complicații:

- Litiaza vezicală
- Cistită
- Pielonefrite
- Orhiepididimite
- Ureterohidronefroză

În ce privește natura precanceroasă a HPB părerile se împart, totuși la moment neexistînd dovezi obiective care ar demonstra capacitatea de malignizare a hiperplaziei benigne a prostatei.

Examenul de laborator

- 1) Examenul urinei
 - Examenul microscopic al urinei (sedimentului urinar) – se caută hematurie și prezența infecției
 - Urocultura
- 2) Teste sangvine
 - Ureea sangvină
 - Creatinina plasmatică
- 3) Ultrasonografia
- 4) Ecografie a aparatului urinar superior și inferior (după micțiune)
- 5) Ecografie transrectala
Se efectuează cu ajutorul scaunului Wanatabe.
- 6) Urografia
- 7) Uroflowmetria
Constă în calcularea debitului urinar maxim, mediu, timpul și volumul micțiunii. Se realizează cu uroflowmetre.
- 8) Antigenul prostatic specific – glicoproteină produsă numai de epiteliul prostatic, cu origine atât în țesutul malign cît și benign.
Am mai putea menționa TC, RMN.

Diagnostic diferențial

Simptomatologia de obstrucție uretrală, similar adenomului poate fi indusă și de o serie

de alte afecțiuni:

- Cancerul prostatic
- Maladiile colului vezical
- Disfuncțiile vezicale neurologice
- Prostatita acută și cronică

Bibliografie

- 1) „Prostata și tumorile ei“, Stelian Persu, Viorel Jinga, București 1997, 166p.
- 2) „Cancerul prostatei“, Florin Miclea, Marius Raica, Petru Dragan, Timișoara 1996, 161p.
- 3) „Tratat de patologie chirurgicală“, Nicolae Angelescu, București 2001, 3256p.
- 4) „Cancerul și adenomul prostatei“, A.S.Portnoi, F.I. Grozdovscaia, Leningrad 1984, 264p.
- 5) „Oncologie clinică“, Nicolae Ghidirim, Chișinău 1998, 303p.
- 6) „Ghid clinic de oncologie“, Gheorghe Tîbîrnă, Chișinău 2003, 827p.
- 7) „Urologie clinică“, I.Sinescu, București 1998, 407p.
- 8) „Urologie și nefrologie chirurgicală“, A.Tănase, Chișinău 2005, 222p.
- 9) „Studiul comparativ al rezultatelor chirurgiei transvezicale și rezecției transuretrale a adenomului de prostata tratat sau netratat anterior cu medicamente“, Ghicavii V., Teza de d.ș.m., Chișinău 2001