

# INFARTO HEMORRAGICO DE LA GLANDULA PROSTATICA

Por el Dr. JUAN CARLOS SIANO

El infarto hemorrágico es una complicación relativamente frecuente en el curso del adenoma prostático, cuyo diagnóstico es más del resorte anatomopatológico que clínico, pero cuya presunción puede, en ciertos casos, ser intuida por el cirujano.

Esta estadística y correlación anatomopatológica se basa en el estudio de 260 adenomas prostáticos extirpados quirúrgicamente, 27 (10,4 %) de los cuales mostraron al estudio macro o microscópico infarto hemorrágico de uno o varios nódulos hipertróficos.

La incidencia de esta complicación, en adenomas prostáticos extirpados quirúrgicamente, varía en la experiencia de los distintos autores del 8 al 18,7 % como puede verse en la tabla N<sup>o</sup> 1. La cifra considerablemente más alta dada por Moore es, posiblemente, debida a que sus estudios fueron hechos en material de autopsia e incluye los infartos cicatrizados.

Moore .....	680	autopsias .....	170	infartos .....	25 %
Sutton y Mac Donald .....	220	adenomas .....	30	infartos .....	13.6 %
Roth .....	220	adenomas .....	18	infartos .....	8 %
Baird y Col .....	352	adenomas .....	66	infartos .....	18.7 %
Golden y Abeshouse .....	679	adenomas .....	70	infartos .....	10.3 %
Nuestra estadística .....	260	adenomas .....	27	infartos .....	10.4 %

*Sintomatología:* Retención aguda persistente de orina es con mucho el síntoma más frecuente, habiéndosela encontrado en 18 (66,6 %) de los 27 adenomas infartados y en 51 (21 %) de los restantes no complicados. Estas cifras coinciden con las dadas por Baird McKay y Kimmestiel, quienes hallaron una incidencia de retención aguda de orina tres veces mayor en los casos de adenoma con infarto hemorrágico que en los casos no complicados. Hubbly y Thompson postularon que la retención aguda de orina sería debida al edema y a la hemorragia que acompaña al infarto y que su persistencia estaría en relación con el tamaño del mismo a tal punto como si éste fuera de gran tamaño podría determinar automáticamente la necesidad de una intervención quirúrgica. Sin embargo, es posible que esta persistencia de la retención aguda de orina esté más en relación con el número de infartos que con el tamaño, pues como veremos, sólo uno de nuestros casos mostró un infarto muy extenso que podríamos llamar masivo, mientras que en los otros donde la sintomatología fue la misma, los infartos eran múltiples, bien delimitados y claramente separados el uno del otro.

Hematuria es el síntoma que sigue en frecuencia, habiéndosela hallado en 7 (26 %) de los casos con infarto y en 23 (9,8 %) en los casos de adenomas no complicados. En 2 (7,4 %) casos los síntomas fueron vagamente relacionados con cierto esfuerzo miccional de comienzo como toda manifestación.

El síntoma dolor, contrariamente a lo que ocurre en los accidentes de oclusión vascular aguda en otros órganos de la economía, estuvo ausente en todos los casos.

Citoscópicamente, el signo descrito por Hubbly y Thompson como una mancha de tinte azulado en la uretra a la altura de la zona infartada tampoco fue observada en ninguno de nuestros casos.

Como era de esperarse en enfermos cuya edad estuvo por encima de los 60 años, ciertas enfermedades tales como arteriosclerosis generalizada (7 casos), fibrilación auricular (5 casos) y diabetes subclínica (1 caso) se hallaron asociadas.

De los 21 enfermos operados a lo Freyer, por vía suprapúbica, 3 fallecieron y 18 curaron satisfactoriamente. Las causas de fallecimiento fueron bronconeumonía (1 caso), infarto de pulmón (1 caso) y peritonitis aguda fibrosa (1 caso). Los 6 enfermos restantes fueron operados endoscópicamente. De ellos uno falleció a los pocos días de septicemia, uno sangró copiosamente en el post-operatorio inmediato, 3 tuvieron que suspenderse durante el acto quirúrgico debido a la intensa hemorragia y uno curó satisfactoriamente.

Anatomía patológica: El peso promedio de los adenomas enucleados fue de 42 gramos, siendo el de los 3 más grandes 121, 105 y 102 gramos respectivamente y el de los 2 más pequeños 2 y 6 gramos. Parecería así que el tamaño de la glándula hipertrófica no estaría en relación con la posibilidad de infarto.

Macroscópicamente, al corte, se hallaron, en caso de infarto, áreas redondeadas u ovals de tamaño, color, topografía y número variable.

El tamaño varió desde 4 a 20 mm. de circunferencia y el número de 1 a 5, que fue el número máximo de infartos hallados, en nuestra serie, en el mismo adenoma. El color varió de rosado rojizo en los casos recientes a verde amarronado en los períodos más avanzados de la evolución, posiblemente en relación con la oxidación y reducción de la hemoglobina. La distribución topográfica fue caprichosa y variable, pudiéndose hallarlos ora en el espesor de los lóbulos laterales ora inmediatamente por debajo de la mucosa uretral, localización ésta que podría ser la determinante del seno de Hubbly y Thompson, citoscópica y clínicamente, de hematuria.

Microscópicamente en la fase más temprana se observó hemorragia y necrosis isquémica de coagulación del nódulo o esferoide fibroglandular afectado, pero sin que ella se extendiera, en general, más allá de la cápsula del esferoide. Sólo en un caso observamos la participación de varios nódulos vecinos en el mismo proceso necrótico. Rodeando estas áreas de necrosis se observaron unos pocos polimorfonucleares y distorsión de los acinis glandulares periféricos (Fig. N<sup>o</sup> 1), los que en una etapa más avanzada mostraron marcada metaplasia de tipo espinocelular (Fig. N<sup>o</sup> 2) con caracteres de conjunto, celulares y nucleares individuales netamente benignos. Esta metaplasia persiste aún después de la cicatrización del infarto.

Cabe destacar, sin embargo, que su hallazgo, después de la cicatrización del infarto, por tratarse de una imagen indiscutiblemente extraña a la arquitectura histológica normal de la próstata podría llevar a falsas interpretaciones y a confusiones diagnósticas especialmente con el carcinoma espinocelular, la pseudometaplasia que sigue a la administración de estrógenos en el adenocarcinoma o con un carcinoma de vejiga infiltrando la próstata si no se tiene en mente su posible existencia y sus netos caracteres de benignidad.

Si bien estudios minuciosos de la circulación de la próstata y de los esferoides fibroglandulares no fueron hechos, en las secciones disponibles no hemos hallado evidencias de oclusión arterial.

Esta lesión la hemos hallado asociada con adenocarcinoma prostático en tres casos y con prostatitis crónica en un caso, pero siempre afectando un nódulo hipertrófico o esferoide fibroglandular.

La etiología de esta lesión aún permanece oscura, si bien el traumatismo uretral por maniobras instrumentales, siempre tan difícil de excluir, actuando sobre la particular distribución del sistema arterial descrito por Flocks y la relativa falta



Fig. 1. Mostrando necrosis de coagulación isquémica, hemorragia y distorsión de los acinis glandulares periféricos.

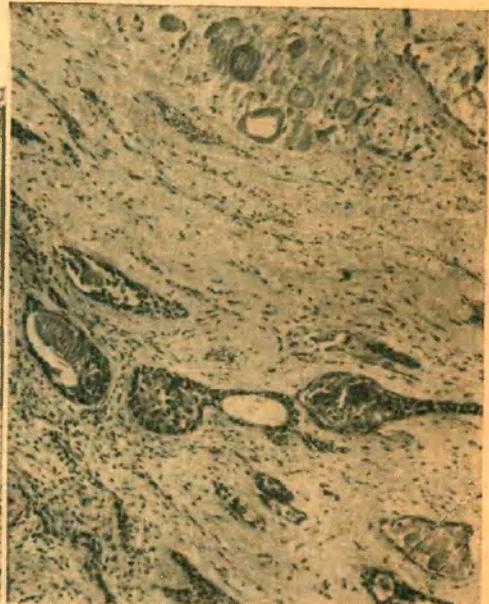


Fig. 2. Mostrando metaplasia de tipo es-pino celular de los acinis periféricos.

de anastomosis de las arteriolas que nutren a los esferoides fibroglandulares ofrecería bases especulativas interesantes.

En efecto, debemos convenir en que la posición tan superficial, a la altura del cuello vesical, de la rama uretral de la arteria prostática, la haría particularmente vulnerable de ser seccionada o fácilmente traumatizada con formación de un trombo secundario, durante las resecciones endoscópicas o exámenes instrumentales, así como la sugestiva publicación de Sutton y McDonald, quienes hallaron una incidencia de infartos del 51,9 % en las resecciones endoscópicas complementarias cuando éstas se practicaban entre 2 y 4 semanas después de la primera parecería, a *prime facie*, sugerir este mecanismo como el factor etiológico. Sin embargo la falta de antecedentes traumáticos en un número elevado de casos y por la inversa de numerosos casos que registran antecedentes traumáticos repetidos sin infarto, así como la observación de que en la mayoría de los casos los nódulos que rodean al infartado están respetados en lugar de comprometidos en el proceso como ocurriría si esa arteria uretral estuviera comprometida si bien no invalida la posibili-

dad etiológica abre al menos un interrogante sobre la existencia de otro u otros factores determinantes o asociados.

Es posible que la o las arteriolas nutricias del esferoide fibroglandular resulten estranguladas por la inextensibilidad de la cápsula que lo rodea o bien que la compresión por parte de los nódulos vecinos ya sea por aumento real de tamaño o por congestión de los mismos determine ese estrangulamiento arteriolar con la consiguiente necrosis isquémica. Este modo de pensar parecería ser acertado pues explicaría la existencia de infarto o infartos aislados, rodeados de esferoides fibrovasculares observadas por numerosos autores y nosotros mismos. Creemos innecesario el destacar que nuevos estudios sobre la vascularización de la próstata y del esferoide fibroglandular podrían dar la respuesta definitiva.

#### B I B L I O G R A F I A

- A beshouse B. S.*, J. of Urol. Vol. 30, pág. 97-1933.  
*Baird H. H. & Kimmestiel P.*, Bull. Carlotte Mem. Hosp. Vol. 12, pág. 13-1946.  
*Baird H. H. & Kimmestiel P.*, South. Med. Journal. Vol. 43, pág. 234-1950.  
*Culp O. S.* Bull. John Hopskin Hosp. Vol. 65, pág. 239-1939.  
*Flocks R. H.*, J. of Urol. Vol. 37, pág. 524-1937.  
*Golden Mano R. & Abeshouse B. S.*, J. of Urol. Vol. 70, pág. 930-1953.  
*Hubbly J. W. & Thompson G. J.*, Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic. Vol. 13, pág. 401-1938.  
*Hubbly J. W. & Thompson G. J.*, J. of Urol. Vol. 43, pág. 459-1940.  
*Moore R. A. & Mc Lellan A. M.*, J. of Urol. Vol. 40, pág. 641-1936.  
*Mostofi F. K. & Morse W. H.*, A. M. A. Archives of Pathology. Vol. 51, pág. 340-1951.  
*Moore R. A. & Melchionna R. H.*, J. of Urol. Vol. 50, pág. 695-1943.  
*Roth Russell B.*, J. of Urol. Vol. 62-1949.  
*Stearr C. B., Swetser T. H. & Del Rey G. E.* J. of Urol. Vol. 63-1950.  
*Sutton E. B. & McDonald J. R.* Am. Journal of Clin. Path. Vol. 13 pág. 607, 1943.  
*Rogers Wilbur G.*, J. of Urol. Vol. 57, pág. 484-1947.