

INFARTO DE LA PROSTATA

Por el Prof. Alberto E. García y los Doctores Gabino González Martín y José M. Monserrat.

Con relativa frecuencia se suele observar durante los exámenes anatomopatológicos la presencia de infartos en los adenomas de la próstata y, como muy bien dice R. H. Roth, lo primero que uno se pregunta es si esa entidad tiene un interés exclusivamente académico o, si por el contrario, de su estudio y conocimiento puede derivar un interés práctico.

Dicho interrogante ya tuvo su contestación afirmativa en el trabajo que en el año 1933 publicara B. S. Abeshouse, donde llamó la atención por primera vez sobre la posibilidad de confundir las modificaciones histológicas peri-infárticas con los carcinomas iniciales de la próstata. De ahí deriva precisamente su gran interés práctico ya que, como se comprende, existe la posibilidad de condenar a un paciente por un error diagnóstico a un tratamiento estrogénico permanente o, lo que es peor, a soportar una mutilación tan deprimente como la castración.

Abeshouse encontró grandes dificultades para diferenciar anatómicopatológicamente dos casos de adenomas de la próstata (con infartos) de carcinomas prostáticos iniciales y después de un minucioso estudio llegó a la conclusión de que esas imágenes confusas estaban relacionadas con la presencia del infarto. Esta convicción lo llevó a estudiar nuevamente sus 100 últimos adenomas y a repasar la literatura de los últimos treinta años relacionada con los tumores (benignos y malignos) e infecciones de la próstata sin que encontrara ninguna referencia sobre el tema.

Después de la publicación inicial de Abeshouse se conocieron las observaciones de Flocks, R. H. (1937), Hubly, J. W. y Thompson, G. J. (1940), Moore, R. A. y Melchionna, R. H. (1943), Rogers, W. G. (1947), Roth, R. B. (1949) y Abeshouse, B. S. y Golden, M. R. (1953).

En nuestro país solo tenemos noticias de la publicación que en 1960 efectuara el Dr. Juan C. Siano en la Revista Argentina de Urología.

FRECUENCIA

La frecuencia con que se observa esta lesión varía mucho según los distintos autores. Roth, R. H. la encuentra en el 8 % de sus adenomas; Abeshouse, B. S. y Golden, M. R. en el 10,3 % de los suyos y en casi igual proporción (10,4%) Siano, J. C. Para Sutton y Mac Donald en cambio, la misma se eleva al 13,6 % y para Baird y Col. al 18,7 %.

Un párrafo aparte merece la estadística de Moore, R. A. y Melchionna, R. H. que eleva la proporción al 25 % ya que en ese trabajo se utiliza material de autopsias y se incluyen como infartos a todas las lesiones cicatrizales, muchas de las cuales, como sabemos, pueden ser la secuela de otros procesos inflamatorios.

Nosotros hemos encontrado estas lesiones en el 1,13 % de 1.150 adenomas provenientes de material quirúrgico obtenido por vía trasvesical, cifra que como se ve está muy por debajo de las comentadas. Quizá justifique en parte esa gran diferencia el hecho de que en nuestra serie sólo se hayan incluido los infartos recientes, más o menos organizados, y se hayan desechado las lesiones cicatrizales antiguas.

EDAD

La edad promedio de nuestros casos fue de 69 años y es aproximadamente igual a la del resto de nuestros adenomas no infartados y a la encontrada por otros autores.

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia de los infartos de los adenomas prostáticos permanece todavía desconocida a pesar de los diferentes factores desencadenantes que se han citado hasta la fecha.

Aparentemente el factor traumático parece jugar un papel muy importante porque casi siempre es posible encontrar una relación entre la presencia del infarto y ciertas maniobras instrumentales urológicas: cistoscopia, sonda uretral permanente, etc.

Los 70 casos de Abeshouse y Dolden sufrieron exámenes cistoscópicos preoperatorios. Once de los trece casos de nuestra serie soportaron la presencia más o menos prolongada de una sonda uretral permanente preoperatoria y los dos restantes, cistostomizados, también la habían llevado antes de la primera intervención.

Otra relación que se observa con mucha frecuencia es la de los infartos con los procesos inflamatorios de la próstata. Nosotros hemos observado inflamaciones agudas o subagudas en 7 de nuestros casos y abscesos de distinta magnitud en los 6 restantes.

Otros de los factores mencionados en la literatura son la isquemia determinada por el posible compromiso de las ramas de las arterias prostáticas que irrigan el adenoma por la compresión que ocasiona el crecimiento del mismo adenoma y la trombosis de los plexos venosos periprostáticos.

En nuestro material no fue posible encontrar lesiones oclusivas arteriales o venosas pero hemos visto algunas arterias con esclerosis subintimal que no llegaba a la oclusión total.

Personalmente nos inclinamos a aceptar la oclusión venosa como la causa más probable del infarto por la frecuencia con que se encuentran en la periferia de la lesión venas dilatadas y congestivas.

Las consideraciones precedentes plantean al mismo tiempo un problema de nomenclatura ya que habitualmente designamos a estas lesiones como infartos cuando lo cierto es que no se ha podido probar que se trate de una necrosis isquémica ni tampoco se han comprobado obstrucciones vasculares completas.

A pesar de lo que antecede creemos que la denominación de infarto debe mantenerse (aunque con reservas) hasta tanto no se aclare su verdadera etiopatogenia pues la neta delimitación de la lesión habla en favor de un origen obstructivo vascular y, por otra parte, esa es la denominación consagrada por el uso.

SINTOMATOLOGIA

Los infartos de los adenomas prostáticos no tienen una sintomatología característica y habitualmente su presencia pasa desapercibida, enmascarada por la sintomatología propia del adenoma.

El dolor que es uno de los síntomas más precoces y constantes de las oclusiones vasculares agudas no se observa en los infartos prostáticos y las algias que padecen estos enfermos son semejantes a las que puede padecer cualquiera de los portadores de un adenoma puro.

La retención completa de orina es uno de los hechos más constantemente observados: 66 % de los casos para Siano, J. C.; 73 % para Abeshouse, B. S. y Golden, M. R. y 84 % en nuestra serie.

INFARTO DE LA PROSTATA

En la estadística de Baird, Mc Kay y Kimmestiel las retenciones agudas de orina asociadas a un infarto del adenoma fueron cuatro veces mayores que las ocasionadas por los adenomas puros.

Hubly, J. W. y Thompson, G. J. creen que la retención es debida al edema y a la hemorragia que acompañan al infarto y aumentan bruscamente el tamaño del adenoma. La hematuria macroscópica se observa según la mayoría de los autores en una proporción dos veces mayor que en los adenomas simples y en algunos casos adquiere inusitada intensidad tal como ocurrió con uno de los enfermos de nuestra serie. Se trataba de un paciente portador de un voluminoso adenoma (195 gr.) de la próstata y de una severa insuficiencia renal por la cual permanecía cistotomizado desde hacía dos años y al que fué preciso efectuar varias transfusiones y una adenomectomía de urgencia por una hemorragia incoercible.

Los procesos sépticos (adenomitis, abscesos) acompañan frecuentemente a los adenomas infartados y se ponen de manifiesto a través de la fiebre, piuria, leucocitosis, eritrosedimentación acelerada, etc. Esta situación se pudo comprobar en los 13 casos de nuestra serie (7 inflamaciones de distinta intensidad y 6 abscesos).

Hubly, J. W. y Thompson, G. J. describieron un signo cistoscópico que consiste en la observación de una zona azulada en la uretra posterior en relación con la localización del infarto.

La sintomatología derivada de las enfermedades asociadas que pueden observarse en esta etapa de la vida (arterioesclerosis, diabetes, etc.) no difiere mayormente entre los adenomas simples y los acompañados de infartos.

De los comentarios que anteceden se desprende la grandificultad que existe para efectuar el diagnóstico preoperatorio correcto de esta lesión el cual sólo podrá presumirse en muy determinadas circunstancias.

ANATOMIA PATOLOGICA

Nuestro material se obtuvo, como ya dijimos, del estudio de 1.150 adenomas provenientes en su gran mayoría de intervenciones quirúrgicas realizadas por vía trasvesical y sólo en contadísimos casos por vía trasuretral, lo cual nos permitió efectuar un examen macroscópico satisfactorio.

Los adenomas fueron seccionados en sentido perpendicular a la uretra efectuándose cortes completos y sucesivos de aproximadamente 4 ó 6 mm. de espesor.

Procediendo de esa manera pudimos reunir 13 casos de infartos sobre un total de 1.150 adenomectomías, o sea el 1,13 %. Insistimos en destacar que sólo hemos considerado aquellos casos de infartos recientes con mayor o menor organización desechando las lesiones cicatrizales antiguas porque, como ya dijimos, no teníamos ninguna seguridad de que las mismas no fuesen la secuela de lesiones inflamatorias.

Los 13 casos reunidos corresponden a adenomectomías efectuadas por vía transvesical.

MACROSCOPIA

La lesión se presenta como una formación redondeada y de límites netos, cuyos diámetros oscilaron en nuestros casos entre 0,5 mm. y 3 cm. (Fig. 1).

Su coloración es variable predominando el tono rojo oscuro, el castaño claro o el ligeramente ocre, según la edad del infarto.

El número de infartos que encontramos en un mismo adenoma osciló entre una lesión única (3 casos), doble (4 casos), triple (2 casos) y múltiples (4 casos).

La localización más frecuente la observamos en la vecindad de la uretra (6 casos) y el

resto se encontraba disperso en la masa del adenoma. En los casos de lesiones múltiples se pueden observar todas las localizaciones.

El peso promedio de los adenomas con infartos fue en nuestros casos, como en los de la mayoría de los autores, mayor que el peso promedio del resto del material. En los adenomas con infartos de nuestra serie el peso promedio fue de 69 gr. mientras que el peso promedio del resto del material fue de 45 gr. Sin embargo siempre es posible observar excepciones ya que dos de nuestros casos pesaban solamente 20 gr. y otro 15 gr.

MICROSCOPIA

Microscópicamente se puede diagnosticar con facilidad la lesión en los procesos más o menos recientes y cuando el corte pasa por su plano central.

En los infartos más recientes se observa una necrosis de coagulación total con persistencia de las estructuras acinares, pero los núcleos son borrosos, han desaparecido o están fragmentados (Fig. 2)

Existe siempre una hemorragia intersticial más o menos intensa que frecuentemente ocupa también la luz de las glándulas. (Fig. 3)

La lesión presenta límites netos y la transición con el parénquima sano es brusca o sea que se trata de una necrosis con las características que se observan en las oclusiones vasculares.

Poco tiempo después de instalado el infarto aparece en su perifería una reacción inflamatoria aguda con moderada congestión y discreto infiltrado leucocitario. Posteriormente se observa la aparición de un tejido de granulación que termina englobando al infarto y da lugar en los casos más evolucionados a la formación de una cápsula fibrosa hialinizada pobre en células fibroblásticas. Desde esa cápsula periférica parten bandas conectivas que organizan paulatinamente al infarto.

Durante el proceso de organización periférica del infarto persiste en su zona central tejido necrótico y hemorrágico. Eventualmente se pueden observar depósitos de hemosiderina en las zonas de organización más reciente. Finalmente todo el infarto se organiza.

Un hecho sumamente curioso y característico es la aparición precoz de una metaplasia pavimentosa en el epitelio de los acinos que rodean al infarto. (Fig. 4)

Esta metaplasia la hemos observado en todos nuestros casos menos en un infarto muy reciente.

Se puede ver muy bien como las glándulas periféricas sufren la estratificación de sus células que comienza según creemos por la cara que mira al infarto. Paulatinamente el acino va sufriendo una metaplasia pavimentada total.

En general el epitelio resultante es de tipo transicional (Fig. 5), pero en algunos casos presenta un típico aspecto epidermoideo, con espinas intercelulares fácilmente identificables.

Con cierta frecuencia las glándulas metaplásicas muestran signos de involución, sus núcleos se hacen picnóticos e irregulares en forma y tamaño y las glándulas se atrofian y adelgazan quedando reducidas en algunos casos a cordones más o menos delgados.

Estas modificaciones involutivas son las que dan lugar a la aparición de imágenes que muy fácilmente pueden ser confundidas con las de un carcinoma (Fig. 6), sobre todo si el infarto no fue observado macroscópicamente o el corte del preparado microscópico resultó tangencial al mismo.

Dicho error diagnóstico puede evitarse teniendo presente esta característica del infarto mediante el estudio de sus núcleos que se presentan muy irregulares pero generalmente de aspecto involutivo, y, recordando además, la extrema rareza con que se observan los carcinomas pavimentosos de la próstata.

INFARTO DE LA PROSTATA

Todavía no se ha podido explicar la patogenía de la metaplasia de los acinos en los infartos pero se ha podido comprobar que la misma es de aparición sumamente precoz. Según Abeshouse y Golden, la metaplasia se puede observar a los tres días de producido el infarto en los animales de experimentación.

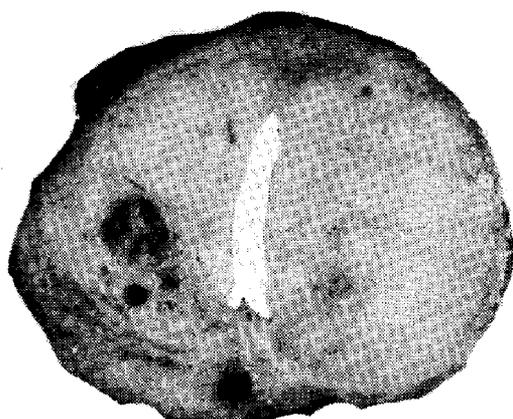
En el material quirúrgico no es posible establecer con exactitud la rapidez de aparición de la metaplasia pero la misma es evidentemente muy temprana como lo pone de manifiesto su concomitancia con la necrosis reciente del infarto que presenta muy escasa ó nula reacción conectiva periférica. La explicación más probable y generalmente más aceptada es que la metaplasia es la consecuencia de la hipoxia existente en la periferia del infarto.

Resulta muy llamativo además, que esta metaplasia sea tan parecida a la que aparece en la próstata de los enfermos sometidos a tratamiento estrogénico lo que induce a pensar que los acinos periféricos al infarto, en relativa hipoxia, puedan reaccionar de ese modo frente a la secreción estrogénica endógena.

RESUMEN

Presentamos 13 casos de infartos en adenomas de la próstata, entidad que no presenta una sintomatología patognomónica que permita su individualización clínica pero sobre cuyo preciso conocimiento anatomopatológico conviene insistir por la enorme trascendencia que tiene para el porvenir del enfermo su posible confusión con un carcinoma inicial de la próstata.

1



9703
—
1CM

2

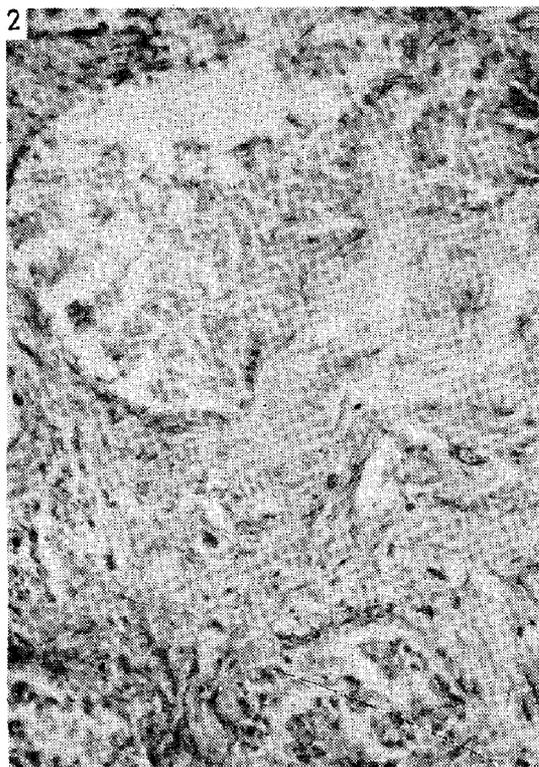


Fig. 1 - Imagen macroscópica. En la parte media del lóbulo izquierdo se observa un nódulo oscuro de 0,6 cm. de diámetro que corresponde al infarto. Las dos imágenes redondeadas, negras, inferiores, son dos pequeños quistes.

Fig. 2 - Necrosis de coagulación total.

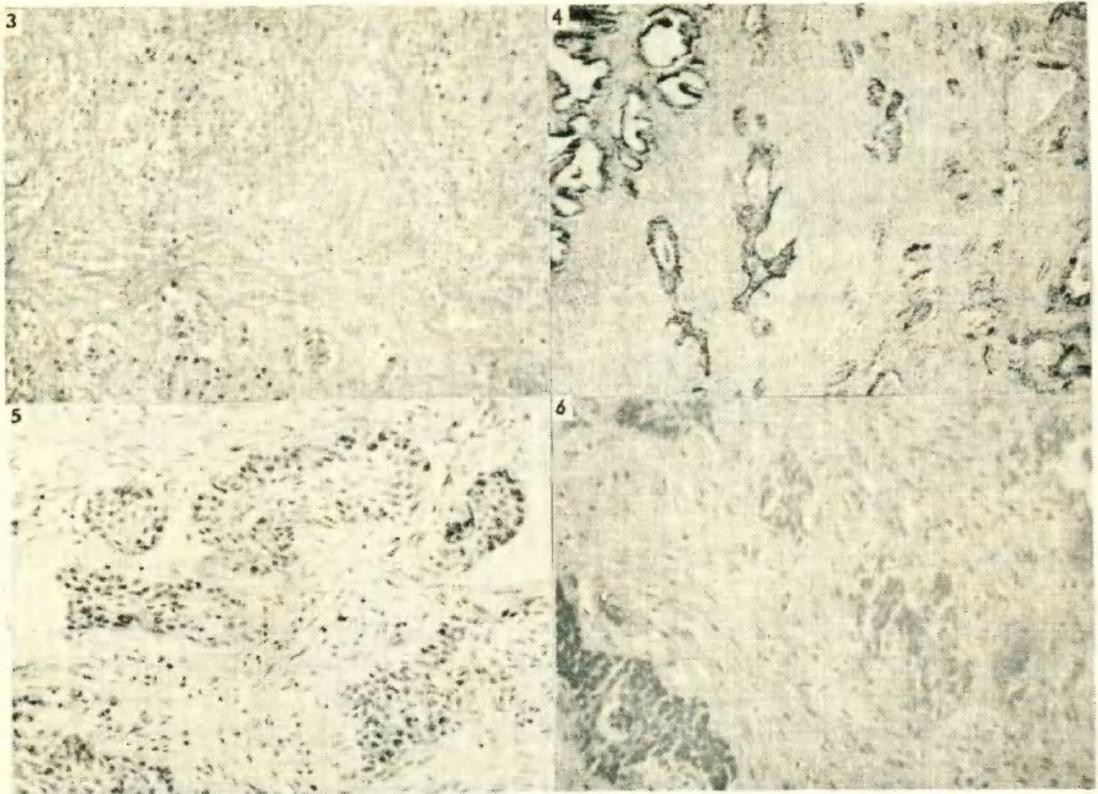


Fig. 3 - Necrosis y hemorragia.

Fig. 4 - Tercio izquierdo: glándula normal

Tercio medio: Perifería del infarto, fibrosis y metaplasia pavimentosa de los acinos.

Tercio derecho: necrosis hemorrágica.

Fig. 5 - Metaplasia pavimentosa de los acinos.

Fig. 6 - Imagen pseudocarcinomatosa.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Abeshouse, B. S.
"Infarct of the Prostate".
J. Urol. 30:97, 1933.
- 2 - Abeshouse, B. S. Golden, M. R.
"Prostatic Infarction"
J. Urol. 70:930, 1953.
- 3 - Flocks, R. H.
"The Arterial Distribution Within the Prostate Gland: Its Role in Transurethral Prostatic Resection".
J. Urol. 37:524, 1937.
- 4 - Hubly, J. W. Thompson, G, J.
"Infarction of the Prostate and Volumetric Changes Produced by the Lesion".
J. Urol. 43:459, 1940.
- 5 - Rogers, W. G.
"Infarct of the Prostate".
J. Urol. 57:484, 1947.

INFARTO DE LA PROSTATA

- 6 - Roth, R. B.
"Prostatic Infarction".
J. Urol. 62:474, 1949
- 7 - Siano, J. C.
"Infarto hemorrágico de la glándula prostática".
Rev. Arg. Urol. 29:134, 1960.

SR. PRESIDENTE. En consideración

DR. BORZONE. ¿No serán los infartos más frecuentes en los adenomas de mayor volumen por factores de necrobriosis?

DR. MONSERRAT. Es evidentemente una de las teorías etiopatogénicas, en contra de ella están los numerosos casos de infartos encontrados en próstatas de escaso tamaño.

DR. PAGLIERE. Es útil conservar la denominación de infarto como sería más conveniente la de infartamiento.

DR. MONSERRAT. Si bien nunca se ha podido demostrar la lesión vanular infartante el término de infartamiento sólo se reserva para los casos en que la obstrucción varu- lar es exclusivamente venosa, por lo que considero que la denominación de infarto de la próstata es la correcta.