

## FIBROMIXOMA DE LA PROSTATA

---

Por los Dres. ALBERTO E. GARCIA Y JOSE CASAL

Cuando *Freyer* hizo pública y universalizó su técnica de la *prostatectomía transvesical*, divulgó paralelamente el concepto de la ablación total del órgano, concepto al que se debió durante mucho tiempo el término de *prostatectomía* con que se designó la intervención.

La participación total de la glándula en el proceso neoformativo fué rápidamente puesta en duda al comprobar la persistencia de una porción de la misma, después de la llamada prostatectomía radical. *Wallace* y *Freudenberg* fueron los primeros en demostrarlo.

*Motz* y *Perearnau* y posteriormente *Papin* y *Verliac* concibieron y sostuvieron la idea de que la tumoración prostática se desarrollaba segmentariamente, a expensas de las glándulas que *Albarrán* describiera en la mucosa de la región subcervical de la uretra, por dentro del esfínter liso.

La hipertrofia e hiperplasia de dichos elementos glandulares, darían origen a la tumoración prostática, que en su desarrollo sistemático, terminaría por rechazar y reducir a una delgada capa periférica el resto de los elementos glandulares, no participantes en el proceso neoformativo.

Este concepto unicista sobre el origen topográfico segmentario y específico del llamado adenoma de la próstata, a pesar de su aparente sugestión, no tardó en ser puesto en duda, y autores como *Hinman*, *Marion*, *Chevassu*, *Thompson* y otros, sostuvieron la idea de que la transformación adenomatosa no era patrimonio exclusivo de las glándulas sub-cervicales de *Albarrán*, pudiendo sufrir idéntico proceso los otros elementos glandulares del órgano.

Pero si bien existía disparidad de criterio en lo referente al origen segmentario o a la universalidad de la lesión todos coincidían en cambio en el concepto patogenético de su origen epitelial, no atribuyendo a la hiperplasia mesenquimática concomitante, otra importancia que la de una modalidad reaccional secundaria.

La observación de nódulos fibrosos y miomatosos en las hipertrofias prostáticas ya había sido consignada por *Albarrán* y *Halle*, quienes los describieron como formaciones mesenquimáticas puras en algunos casos y en otros asociados a proliferaciones epiteliales. *Motz* y *Perearnau*, *Patch* y *Rhea*, entre otros confirmaron dichas observaciones y hasta llegaron a describir células embrionarias mesenquimáticas perivasculares, a las que sin embargo no asignaron ningún rol patogenético.

Fué necesario llegar a 1925, para que *Reischauer*, confirmando lo parcialmente establecido y agregando valiosas aportaciones, emitiera su teoría del origen mesenquimático de la llamada hipertrofia prostática. Según dicho autor, la

hipertrofia prostática no es un proceso hiperplasiante de determinados grupos glandulares, sino una verdadera formación tumoral mesenquimática, que se desarrolla en el tejido fibromuscular que rodea la uretra prostática, sin participación inicial del elemento epitelial. La presencia de dichos nódulos fibromiomas, al tomar contacto, en su desarrollo, con el epitelio acinoso o tubular, excitaría la proliferación del mismo, que invadiendo secundariamente el nódulo mesenquimático, daría origen a las típicas formaciones de fibro o mioadenomas de la glándula prostática que caracterizan el mayor número de las piezas operatorias.

La teoría de *Reischauer* ha dado origen a numerosas controversias, estableciéndose no obstante, la opinión coincidente de que el proceso es de origen mesenquimático, con participación secundaria del elemento epitelial. *Grasman* admite la reacción primaria del mesénquima pero localiza su punto de partida en el estroma que rodea las glándulas periuretrales, explicándose así la proliferación epitelial secundaria, que no la concibe sin un contacto directo e íntimo entre ambos tejidos.

*Demming y Wolff* creen que las glándulas periuretrales no están afectadas en la primera parte del proceso, y que éste se inicia con la hiperplasia del estroma de un vaso, que da origen a un nódulo fibromuscular, constituido fundamentalmente por fibras lisas, en su mayor parte de origen Müllleriano, lo que lo aproxima genética y anatómicamente a los miomas uterinos. La proliferación epitelial secundaria sería debida a una excitación de la actividad embrionaria latente.

*Le Duc* sostiene que el proceso genético es mesenquimatoso, pero que se inicia electivamente en el estroma periacinoso de las glándulas submucosas, único elemento epitelial que participa de la excitación proliferativa.

*Robert Moore*, en 1943, puntualiza aún más estos conceptos. La lesión inicial se localiza en los espacios vasculares periuretrales, que aparecen rodeados de una gruesa capa adventicia. Circundan estos espacios vasculares, grupos de células fusiformes o estrelladas, que considera como fibroblastos, aunque en oportunidades presentan las características de fibras musculares lisas; no ha observado nunca fibrillas elásticas. La proliferación de dichos elementos, da origen a la formación de los nódulos fibromiomas descritos por los otros autores, a los que *Moore* designa con el nombre de *nódulos estrómicos* (constituídos por fibras musculares lisas y fibroblastos). Dichos nódulos estrómicos se desarrollan preferentemente alrededor de las glándulas periuretrales y en la porción anterior y media de los acini de los lóbulos laterales; son menos frecuentes en el lóbulo medio y excepcionales en el lóbulo posterior. La proliferación mesenquimática puede comprometer parcial o totalmente la glándula y mantener en el curso de su desarrollo la característica inicial de su naturaleza estrómica, constituyendo así los tumores conjuntivos puros, que aunque raros, son dable observar en la glándula prostática. El *nódulo estrómico*, puede a su vez, excitando el epitelio de los acini glandulares próximos, verse invadido por brotes epiteliales, llegando a constituirse así, el típico *esferoide*. La proliferación simultánea, a partir de este momento del tejido conjuntivo y del elemento epitelial, darán el carácter dominante a la gran variedad histológica de los tumores benignos prostáticos, según que predomine uno u otro tejido, en la etapa avanzada de su desarrollo (adenomas-fibroadenomas-adenomiomas) *Moore* no deshecha la posibilidad de que en limitadas ocasiones el estímulo inicial proliferativo pueda radicar en el epitelio glandular y que éste pueda ser excitado específica-

mente por una influencia hormonal, que *Gil Vernet* admite que puede ser distinta a la que pone en marcha la proliferación del tejido mesenquimático.

Hasta aquí, los conocimientos actualizados sobre la histopatogenia de los tumores benignos prostáticos. Sintetizan ellos, la importancia que se le asigna al estroma en su génesis, y la observación de un tumor conjuntivo puro, histológicamente raro, nos ha parecido que puede contribuir a la *casuística* y a su mejor conocimiento.

En caso que motiva esta publicación tiene interés, a nuestro juicio, por las siguientes circunstancias

- 1º) Por tratarse de un tumor conjuntivo puro, sin participación del elemento epitelial prostático.
- 2º) Por su naturaleza histológica, *fibromixoma* de la próstata, variedad sumamente rara, de acuerdo con nuestra búsqueda bibliográfica.
- 3º) Por su evolución clínica, aparentemente rápida (dos meses) coincidiendo con la aparición de un síndrome séptico.
- 4º) Por la naturaleza del tumor, clasificado histológicamente como *benigno*, pero que entraña la posibilidad de una metaplasia celular, circunstancia que abre un interrogante sobre su evolución como tal.

La historia clínica, resumida, es la siguiente:

N. N., italiano, abogado, 52 años de edad.

Sujeto en excelente estado general, sin antecedentes hereditarios ni personales de importancia. Niega todo antecedente venéreo.

Concurrió a nuestra consulta privada, refiriendo que aproximadamente dos meses atrás, inicia su enfermedad con el cuadro de una uretritis aguda. Circunstancialmente en el extranjero, recurre a un no especializado, quien sin examen bacteriológico previo, lo trata con oxitetraciclina. El exudado uretral y el ardor miccional, únicos síntomas que aqueja, desaparecen a los pocos días y se cree curado. Pero dos semanas después reaparece el flujo e idénticas molestias subjetivas, que vuelve a tratar con el mismo antibiótico e igual éxito.

Transcurren tres semanas sin ninguna sintomatología, al cabo de las cuales, por tercera vez se instala un cuadro semejante, al que se agrega rápidamente polaquiuria, ardor y tenesmo miccional. La oxitetraciclina, en dosis de 1 ½ gramos diarios, atenúa los síntomas, pero no llega a hacerlos desaparecer y en esas circunstancias nos consulta.

No se observa exudado uretral y el aspecto del meato es normal. La orina es francamente turbia en las dos copas y el enfermo acusa un ligero tenesmo al final de la micción.

La palpación de la uretra y de los genitales externos no acusa nada anormal. La *próstata*, al tacto rectal, es notablemente asimétrica, palpándose el lóbulo izquierdo triplicado de tamaño en relación con el del lado opuesto, blando, liso, limitado, no fijado y poco doloroso. El lóbulo derecho tiene caracteres normales. No se palpan las vesículas seminales.

El examen palpatorio del resto del aparato urinario, riñones, uréteres, vejiga, no acusa nada anormal.

En esas condiciones y con cierta duda de si estábamos en presencia de una tumoración prostática o de un absceso de la próstata, "enfriado" por la acción de los antibióticos, decidimos en primer término combatir la infección y completar el examen urológico a posteriori.

El examen bacteriológico del sedimento urinario (*Dr. Rechniewski*) acusó la presencia en los cultivos y antibiogramas, de un colibacilo sensible a la tetraciclina y un aerobacter aerógeno, resistente a todos los antibióticos. Decidimos por esa circunstancia, utilizar un preparado a base de *nitrofuranos*, con el que obtuvimos un éxito espectacular desde las primeras dosis. Desaparecieron rápidamente las molestias miccionales y la orina se hizo transparente, sin pus y con cultivos negativos.

A pesar de ello, interrogado minuciosamente el enfermo, contrariando su euforia, era evidente que persistía una moderada poliquiuria nocturna (2 ó 3 micciones).

Los repetidos tactos rectales nos revelaban que la próstata no había modificado sus caracteres, a pesar de la desaparición de todo síntoma infeccioso. Sospechamos por el tacto combinado la existencia de una retención vesical y el sondeo nos lo confirmó (80 c. c. de residuo).

El *urograma* nos evidenció la retención vesical y la elevación de la región cervical por la procidencia de la próstata hacia la cavidad del órgano. El nefropiellouréterograma fué normal de ambos lados. No había ectasia ureteral.

La *uretrografía* (figuras 1 y 2) nos demostró el alargamiento y ensanchamiento de la porción supramontanal, a expensas del lóbulo izquierdo prostático, considerablemente aumentado de tamaño.

El examen clínico general no acusó nada anormal. Sujeto normotenso, con una electrocardiograma prácticamente normal y buen balance del medio interno. Con la posesión de estos datos y la invariabilidad de los caracteres de la próstata, registrados en numerosos exámenes; la desaparición de todo síntoma infeccioso local y general y la persistencia de la retención vesical, hicimos diagnóstico de una tumoración prostática, presumiendo que se trataba de un adenoma, pero sin dejarnos de llamar la atención su consistencia excepcionalmente blanda y uniforme y su desarrollo unilateral, a expensas del lóbulo izquierdo de la glándula.

Planteamos la solución quirúrgica del problema, que fué aceptada por el enfermo. La

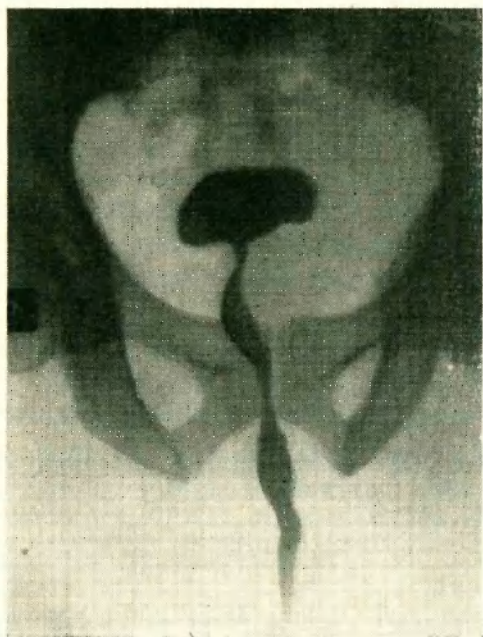


Figura 1  
Uretrografía en antero-posterior.

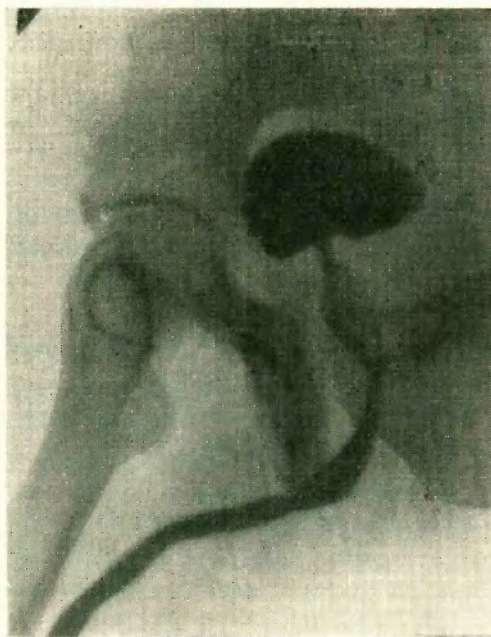


Figura 2  
Uretrografía en oblicua derecha.

*Intervención* se llevó a cabo en el mes de mayo del corriente año, con anestesia peridural. Efectuamos una extirpación transcervical del tumor, a cielo abierto, con la técnica habitual de nuestras adenomectomías. La región cervical presentaba el aspecto de un adenoma corriente, con la sola particularidad de su localización exclusiva a nivel del lóbulo izquierdo prostático, con el orificio deformado en media luna. Como es de práctica, incidimos circularmente la mucosa alrededor del orificio cervical, y obteniendo un excelente plano de clivado a cielo abierto, enucleamos la tumoración con el trayecto uretral correspondiente a la misma, con toda facilidad. La uretra fué seccionada a tijera, al ras del pico prostático, como lo hacemos corrientemente. Se hizo hemostasia a cielo abierto con puntos de catgut 00 y electrocoagulación puntiforme. Se colocó una sonda de Foley con balón de 30 c.c., n.º 20, y se dejó un pequeño drenaje hipogástrico con una sonda de Malecot acodada n.º 22.

El post-operatorio inmediato fué normal. El balón de la sonda de Foley fué vaciado al 4to. día y 24 horas después fué retirada la sonda hipogástrica. Al 11mo. día, la vejiga estaba perfectamente cicatrizada, así como la herida operatoria y fué retirada la sonda uretral, restableciéndose la micción sin ninguna dificultad. En el post-operatorio alejado no ocurrió nada digno de mención.

El estudio *histopatológico*, que lo debemos a la inestimable colaboración del *Profesor Monserrat*, nos dice lo siguiente:



“Se recibe para su examen, una tumoración redondeada, de 3 centímetros de diámetro, dura, elástica. Se practica un corte medio (figura 3) y se observa que la tumoración toma contacto con un trayecto canalizado (uretra).

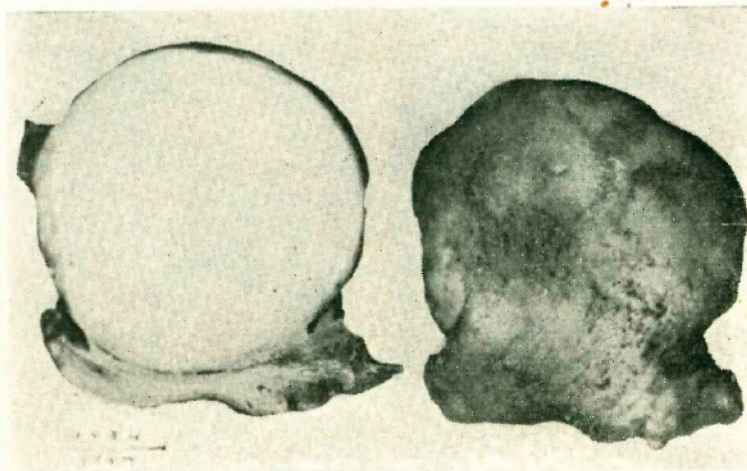


Figura 3  
Aspecto macroscópico de la pieza operatoria por la cara externa y en un corte medio.

El tumor está perfectamente delimitado, rechazando por crecimiento expansivo los tejidos vecinos.

La superficie es homogénea, blanquecina, brillante y al tacto da una sensación untuosa, gelatinoidea.

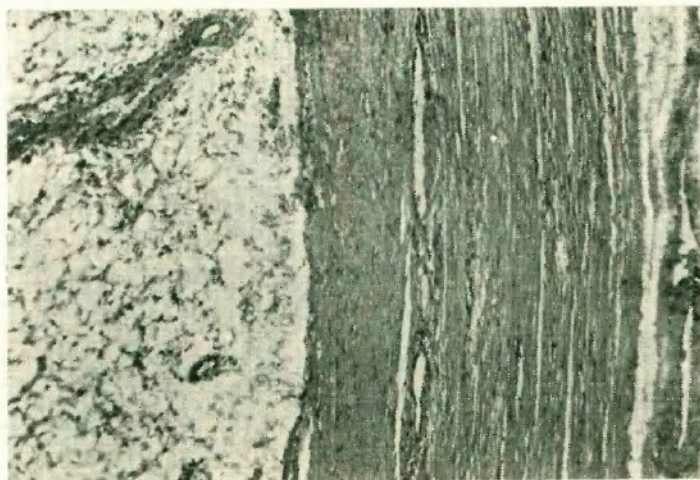


Figura 4  
Cápsula de colágeno y células mixoideas.

*Técnica:* Fijación en formol al 10 % de sectores de diferentes zonas. Induración en parafina y cortes que se colorean con hematoxilina-eosina, tricrómico de Mallory y de Massou, y diversos métodos para mucina. Cortes por congelación para practicar impregnaciones argénticas.

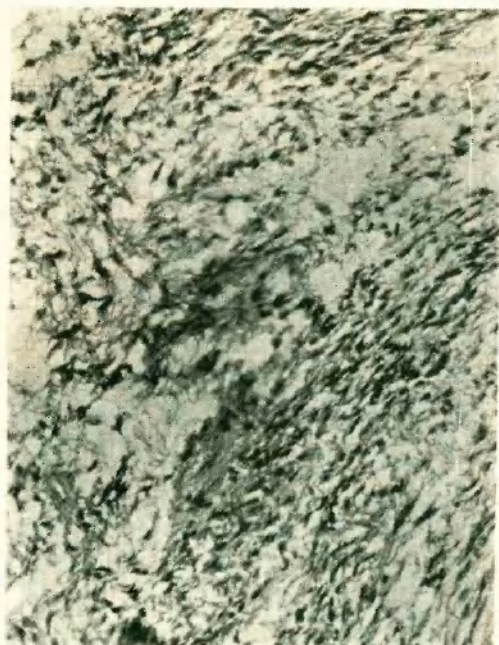


Figura 5  
Zonas de colágeno laxo, alternando con otras fasciculadas.

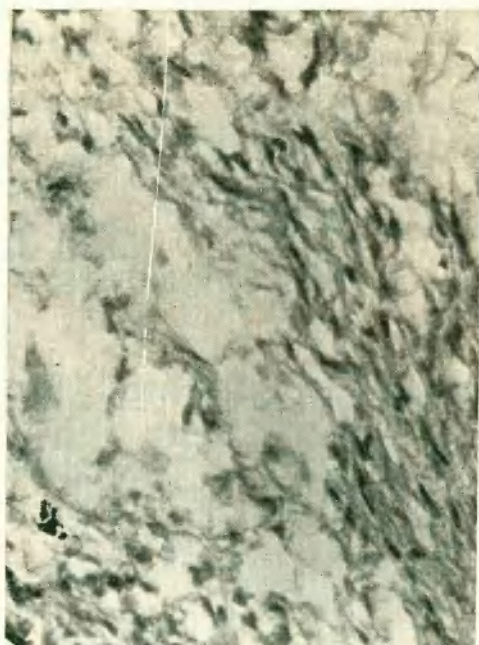


Figura 6  
Zona fascicular colágena, formando elementos laxos aislados.

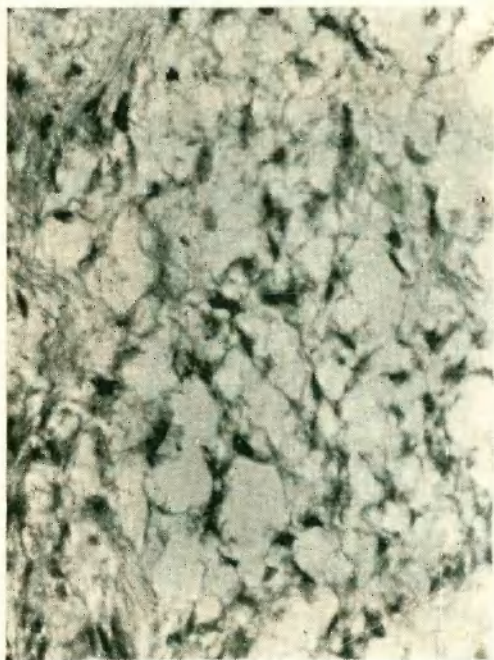


Figura 7  
Fibras colágenas y tejido laxo mixoideo.

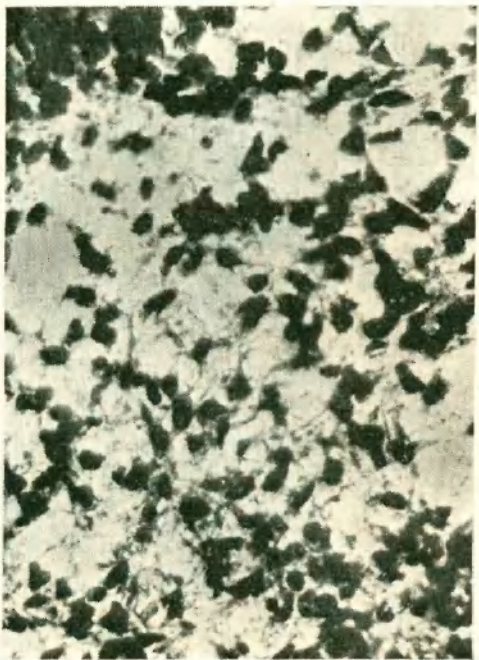


Figura 8  
Método de impregnación argéntica. Células conjuntivas mostrando múltiples ramificaciones.



*Microscopía:* El examen panorámico de los diferentes preparados obtenidos, nos muestra una proliferación celular, delimitada netamente por una cápsula de tipo fibroso denso (figura 4). En la zona que toma contacto con la luz uretral, se observan acinos glandulares de tipo prostático, comprimidos por el crecimiento excéntrico del tumor.

El tumor propiamente dicho, nos muestra formaciones vasculares, rodeadas por un tejido colágeno denso, que va deshilachándose en fibras finas (figuras 5 y 6) destacándose finalmente acúmulos de células de núcleo redondeado, cuyo protoplasma emite numerosas prolongaciones que se vinculan a otros elementos celulares (figuras 7 y 8).

Estas células estrelladas, toman un carácter típico de células mixomatosas, que se confirma con la identificación de una substancia mucoide en los protoplasmas celulares y entre estos elementos.

Los caracteres macroscópicos de la tumoración, por su neto crecimiento expansivo, y su bien delimitada cápsula, nos permiten clasificarlo como benigno.

La homogeneidad de la estructura, la superficie untuosa, brillante y translúcida, nos indican la presencia de una substancia mucosa.

El estudio histológico evidencia una proliferación fibroblástica dispuesta en conglomerados que forman haces, apretados en unos campos, más aislados y laxos en otros, hasta determinar células con abundantes ramificaciones.

El carácter de estas estructuras hace pensar en un proceso de degeneración mucoidea de las células, que se confirma con las reacciones histo-químicas realizadas, permitiendo así un diagnóstico diferencial con un estado adematoso.

Los elementos descritos son suficientes para asegurar el diagnóstico de *Fibromixoma*.

El aspecto macroscópico y la estructura histológica, permiten establecer el concepto de un tumor histológicamente benigno. Sin embargo, debemos hacer algunas consideraciones. El tejido mixoide tiene su última representación en el cordón umbilical del recién nacido, y su aparición en un sujeto adulto indica un estado embrionario por metaplasia regresiva, que denota una potencialidad agresiva en latencia.

No teniendo el tejido mucoide exponente normal en el adulto, en la región del tumor en estudio debemos admitir que se trata de una proliferación blastomatoso conjuntiva, cuyos elementos, ya sea por un mecanismo de catabiosis, o por una metaplasia regresiva, efectúan la transformación mixomatosa, que va dominando la estructura de la pieza observada.

---