

LA CIRUGIA DEL ADENOMA DE LA PROSTATA Y EL INFARTO PULMONAR EMBOLICO

Por los Dres. ALFONSO PUJOL y FERNANDO VENTURINI

Es evidente que entre los problemas postoperatorios de la cirugía del adenoma de la próstata tienen un lugar importante las complicaciones pulmonares en sus variadas manifestaciones clínicas. Sin embargo nuestra intención, no es ocuparnos de todas ellas en esta oportunidad sino de una que nos ha sorprendido por su relativa frecuencia en los últimos tiempos, nos queremos referir al infarto pulmonar embólico. Tampoco es nuestro deseo el presentar un estudio del infarto de pulmón como entidad clínica de medicina interna, que no sería de nuestra competencia, sino más bien como el accidente brusco y dramático del postoperatorio inmediato de la adenomectomía prostática, que impone un auxilio urgente y una terapéutica enérgica, todo lo cual obliga al urólogo a conocer su presencia y decidir la conducta terapéutica sin el apoyo del internista en la gran mayoría de los casos.

En el breve espacio de un año hemos observado 4 infartos de pulmón en el postoperatorio de la adenomectomía transvesical; esta casuística nos alarmó al compararla con el resto de nuestra práctica anterior, en que tal complicación se nos presentó excepcionalmente. La experiencia que hemos acumulado frente a este problema, que la coincidencia nos impuso, nos ha inducido a pensar que tal vez en muchas ocasiones este accidente pasa, ya sea desapercibido o bien se le confunde con otras complicaciones pulmonares y quizás en algunas oportunidades su diagnóstico se oculta bajo la brusquedad de su evolución y la insuficiencia del tratamiento. Posteriormente hemos visto consignado, en un trabajo de Ormond y col. (13), el mismo concepto.

Definición: Los infartos de pulmón son lesiones provocadas por la interrupción de la corriente sanguínea de una o varias ramas de la arteria pulmonar, ocluida por un émbolo proveniente de un foco alejado.

Irrigación pulmonar: Es menester que recordemos brevemente algunos conceptos de anatomía patológica que nos permitirán interpretar mejor este cuadro clínico. La arteria pulmonar es funcionalmente terminal, pero sus anastomosis capilares, así como sus comunicaciones con las colaterales de las arterias bronquiales son tan amplias y numerosas que la obliteración de una de sus ramas se tolera sin dificultad, en el supuesto que por lo demás sea normal la circulación; las anastomosis bastan para proporcionar la irrigación del territorio isquemiado. Si al propio tiempo hay éxtasis pulmonar, se establece una corrien-

te retrógrada procedente de las venas congestionadas y los capilares de la región afectada, por la brusca reducción de la presión en la zona de la distribución de la rama ocliterada de la arteria pulmonar; esto puede dar lugar a la producción de hemorragias por diapedesis y por rexis y el paso a los olvéolos pulmonares de los hematíes.

Etiopatogenia: En los últimos años, Mazzei y col. (12) el antiguo concepto que atribuía a la tromboflebitis, el origen de todas las embolias, se ha sustituido por la noción que reconoce la existencia de la coagulación intravascular aséptica o flebotrombosis en variadas circunstancias. Se ha demostrado en individuos normales la frecuencia de venas trombosadas asintomáticas en las plantas de los pies, pantorrillas y plexos hipogástricos o pelvianos. En los operados y enfermos que deben permanecer en reposo largo tiempo, por efecto del decúbito dorsal prolongado y la inmovilidad en el lecho se colapsan los plexos venosos de los miembros inferiores y pelvis; esto provoca lesiones endoteliales donde tienden a formarse coágulos asépticos, débilmente adherentes y aptos para movilizarse y ocasionar embolias; circunstancias todas estas que se presentan con sobrada frecuencia en los prostáticos por su condición de enfermos y hombres de edad avanzada. Sostiene Colby (4) "... nuestro departamento de anatomía patológica, demostró mediante prolijos exámenes de autopsias que por lo menos el 95 % de las embolias pulmonares tienen origen en las venas profundas de las piernas..."

Las embolias postoperatorias se observan más corrientemente después de las intervenciones prolongadas de la mitad inferior del abdomen, en especial las que traumatizan ramas de las venas ilíacas, extirpan grandes masas de tejidos o cuando existen infecciones, es decir en toda la cirugía urológica del tractus medio e inferior. Están predispuestos los sujetos obesos Rubin (16), de preferencia después de los 40 años, entre la segunda y tercera semana del postoperatorio; es también posible que exista cierta tendencia tromboembólica familiar.

Henderson (8) observó que son, según su orden de frecuencia, las siguientes venas los sitios favoritos de trombosis productores a su vez de las embolias; vena ilíaca, vena femoral, plexo venoso prostático, vena cava y aurícula derecha.

Ciertas condiciones del postoperatorio deben destacarse como causas que favorecen la coagulación intravascular:

- a) Rémorra circulatoria causada por la hipovolemia, deshidratación o insuficiencia circulatoria.
- b) Disminución del tiempo de coagulación provocado por la destrucción tisular (liberación de tromboquinasa), por el empleo indebido de sustancias coagulantes o en los cancerosos; nueva serie de motivos que se reúnen en los operados de adenomectomía y que vale la pena de recordarlas cuando se intenten establecer las reglas posibles para disminuir la frecuencia de esta temible complicación.
- c) Obstáculos circulatorios ocasionados por vendajes ajustados o por acodamientos y compresiones venosas debidas a la posición del paciente en el lecho.

Fisiopatología: El desprendimiento, migración y localización del coágulo en una rama de la arteria pulmonar ocasiona las siguientes alteraciones, de in-

tensidad variable, según el tamaño del émbolo, zona de detención y capacidad reflexógena del paciente:

- 1º) *Directos*: Oclusión arterial aguda, isquemia y formación de un infarto hemorrágico en la zona pulmonar correspondiente.
- 2º) *Reflejos*: a) Respiratorios, un reflejo respiratorio que provoca una intensa taquipnea y que puede conducir hasta el síncope respiratorio y un espasmo bronquial generalizado.
- b) Una intensa vasoconstricción pulmonar que puede producir la muerte por obstáculo a la circulación pulmonar, aparición de un cuadro de "corazón pulmonar agudo".
- c) Un reflejo cardíaco que origina una insuficiencia cardíaca aguda por angioespasmo coronario.

Causas del apogeo actual: Preocupados por la frecuencia inusitada de esta complicación del postoperatorio del adenomectomizado, anotamos algunas de sus causas más verosímiles, según nuestro juicio:

- 1º La gran proporción de individuos que alcanzan edades avanzadas.
- 2º El número creciente de las intervenciones prostáticas.
- 3º Una mayor exactitud del diagnóstico.

Sintomatología: El frecuente desconocimiento de esta complicación no está justificado si se considera la variedad y riqueza de su sintomatología, que es preciso conocer e interpretar.

El infarto de pulmón consecutivo a una embolia de un vaso mediano, en su forma típica, se caracteriza por dolor pleural agudo, penetrante, disnea, cianosis, rales pleurales; signos de colapso, tos irritativa y expectoración sanguinolenta, esta última puede faltar, aún cuando los infartos sean grandes. En los casos favorables existe matidez, signos de condensación y muchas veces derrames serosos. Según Colby (4) "Hay ciertos signos que nosotros hemos considerado como de evidencia de una trombosis venosa o de un infarto pulmonar inicial y que justificaban hasta la interrupción venosa. La sensibilidad en una de las pantorrillas, es tal vez el más precoz de tales signos. Una elevación simultánea de la temperatura, pulso y respiración en el postoperatorio de un enfermo que por otros aspectos evoluciona bien, puede ser para Allen el anuncio precoz de un infarto pulmonar. Homans (9) sostiene en 1934 que, "... una trombosis profunda silenciosa en las venas de la pantorrilla precede los cambios más insignificantes en las piernas y si se lo busca cuidadosamente se lo encontrará antes del edema, la fiebre u otra manifestación del tromboembolismo"; el mismo concepto vierten Denek (5), Rössle (15), Frykholm (7) y Bauer (3).

Radiológicamente los infartos se revelan con relativa frecuencia, según los casos, por lo menos después de 24 horas, como sombras triangulares o cuneiformes, homogéneas, de bordes nítidos; imágenes redondeadas únicas o múltiples, franjas alargadas, aspecto estelar, etc.

Profilaxis: Por mucho valor que pueda tener el diagnóstico y el tratamiento del infarto pulmonar, nunca igualará a la importancia de las medidas profilácticas para evitar su aparición. Entre las principales se pueden anotar las siguientes:

1º) Medidas tendientes a evitar las trombosis y flebotrombosis: La trombosis postoperatoria ha de prevenirse con una cuidadosa técnica operatoria, sin manoseo y aplastamientos inútiles de órganos, arterias, venas y linfáticos; eliminando la lesión o infección de los plexos venosos, y con el uso de los antibióticos. La flebotrombosis se prevendrá con la movilización precoz en el lecho, masajes y ejercicios de los miembros inferiores, cambio de posiciones, alternando el decúbito dorsal con los laterales lo cual facilitará la depleción de los plexos venosos pélvicos, posición de ligero Trendelenburg para favorecer la circulación de retorno. Se tratará de levantar también precozmente los operados. Aconsejaránse los ejercicios respiratorios que aparte de mejorar la ventilación pulmonar tienen la ventaja de actuar sobre la circulación venosa.

2º) Si existe ya una trombosis aún es tiempo de evitar el infarto de pulmón, mediante recursos medicamentosos, anticoagulante-Loewe (11), antibióticos, etc. y recursos quirúrgicos —Pataro (14)—, trombectomía, simple ligadura venosa o trombectomía con ligadura venosa asociada; autores como Colby (4) se muestran decididos partidarios del tratamiento quirúrgico ante la menor amenaza de un infarto pulmonar.

Tratamiento: Será dirigido a contrarrestar los trastornos reflejos; los opiáceos que actúan sobre el dolor y la disnea, tienen el inconveniente de sedar en exceso el centro respiratorio —De Takats (6)—. La papaverina por vía endovenosa en dosis repetidas hasta 1 gr. diario, nos ha dado una amplia satisfacción. Hay quien utiliza la atropina en cantidad suficiente para bloquear el vago. Se pueden combinar los 3 medicamentos con la espasmalgine.

La novocaina —Annee Med. Prat. (1)— por vía endovenosa lenta a la dosis de 10 c.c. al 1 % que se repetirá varias veces en el día, es un simpaticolítico de contacto que inhibe el tono constrictor de los vasos, mejora rápidamente la disnea y el dolor. Hay quien prefiere la inyección de novocaina endopleural —Lange (10)—, de 20 a 40 c.c. al 0.5 %, aplicada donde hay el máximo dolor y algunos autores agregan la infiltración anestésica bilateral del ganglio estrellado.

El oxígeno, es beneficioso frente a la disnea y cianosis.

Los anticoagulantes, ya mencionados. Los antibióticos, prescritos como medida profiláctica destinada a evitar los procesos infecciosos y supurativos que pueden derivar del infarto y serán administrados con mayor razón si existe ya un proceso infeccioso en evolución.

No se descuidará el sistema cardiovascular que será vigilado y sostenido de acuerdo a cada caso especial. El reposo será absoluto en los primeros estadios y luego relativo, según criterio del médico.

Casuística y comentarios: El número de nuestras observaciones no nos permite presentar una estadística formal, sólo servirán para llamar la atención sobre este problema aún no resuelto y despertar mayor interés por su solución. La edad de nuestros pacientes osciló entre los 62 y 73 años. La aparición del infarto pulmonar embólico acaeció al final de la 2ª semana, entre el 10º y 14º días.

Nuestras 4 observaciones evolucionaron favorablemente. Con posterioridad hemos seguido otros 3 pacientes en colaboración con otros colegas, 2 de ellos curaron y 1 falleció confirmándose, por la necropsia el diagnóstico de infarto pulmonar.

Entre los síntomas característicos nos ha sorprendido un estado de intranquilidad o desasosiego ansioso que precede la aparición del infarto y le acompaña durante las primeras horas o días y que nunca ha faltado en nuestras observaciones, llegando a tener para nosotros un gran valor como síntoma presuntivo.

Se cumplirían nuestros deseos si en las futuras observaciones de infartos pulmonares embólicos, se consignasen todos los datos y elementos de posible utilidad práctica, a saber: Presuntas causas etiológicas, investigación y previa existencia de tromboflebitis, presencia de infección, relación con determinadas técnicas, etc., a fin de acumular el mayor conocimiento para evitar esta complicación tantas veces fatal.

CONCLUSIONES

1º) El infarto pulmonar embólico constituye aún una complicación temible del postoperatorio de la adenomectomía prostática.

2º) El urólogo debe conocer su sintomatología para poder sospechar su presencia y establecer el diagnóstico precoz.

3º) Es preciso recordar las medidas profilácticas y saber aplicar el tratamiento oportuno para, existiendo la flebotrombosis, evitar el infarto y si éste existe ya, tratarlo eficaz y precozmente.

BIBLIOGRAFIA

1. *Année Médicale Pratique*, 138, 1944.
2. *Barron, James*. — *Indust. Med. y Surg.*, 18:422-425, 1944.
3. *Bayer, Gunnar*. — *J.A.M.A.*, 131:196-203, 1946.
4. *Colby, F. H.* — *J. Urol.* 59:920-924, 1948.
5. *Denecke, Kurt*. — *Der. Plantarschmerz...* München. *Med. Wchnschr.*, 76, pt. 2: 1912-1913, 1929.
6. *De Takats, G.* — *Surgry*, XVII, 53, 1945.
7. *Frykholm, Ragnar*. — *Surg. Gynec. and Obst.*, 71:307-312, 1940.
8. *Henderson, E. F.* — *Fatal pulmonary Embolism*. *Arch. Surg.*, 15:231, 1927.
9. *Homoans, John*. — *New Eng. J. Med.*, 211:993-996, 1934.
10. *Lange, K.* — *La Semana Médica*, LV, 762, 1948.
11. *Loewè, L., Rosenblatt, P. y Hirsch, E.* — *Venous Thromboembolic Disease*, *J.A.M.A.*, 130:386, 1946.
12. *Mazzei, Taylor Gostiaga y Magalhaes*. — *El embolismo pulmonar*, 1947.
13. *Ormond, S. Culp, Barrin, James and Ormond, John*. — *J. Urol.*, 68:845, 1952.
14. *Pataro, V.* — *La Prensa Méd. Argentina*, XXXIV, 963, 1947.
15. *Rössle, R.* — *Arch. Anat. u. Physiol.*, 300:180-189, 1937.
16. *Rubin, Eli*. — *Enfermedades del Tórax*, 1950.