

## FISIOPATOLOGIA DE LA HEMOSTASIA EN CIRUGIA PROSTATICA

Por el Dr. F. GUSTAVO ALSINA

En toda suerte de cirugía prostática el enfermo debe hacer frente a una cuota de hemostasia que queda a su cargo, cuya importancia no está enteramente supeditada a la minucia puesta en el acto quirúrgico para efectuarla en forma directa.

Entre los procedimientos ideados para la exéresis del tejido prostático patológico, los hay que se desentienden de todo cuidado para detener en su fuente la sangre que se extravasa. Así es en el Freyer primitivo, o en la prostatectomía simplificada de Lebrum. Hay otros en los que el celo por la hemostasia constituye el detalle central de la técnica postulada. La ambición insatisfecha de lograr regularmente un dominio sobre la hemorragia en cirugía prostática ha hecho surgir variantes numerosas, propuestas a los métodos clásicos. Algunas giran alrededor de detalles triviales, pero no merecen ser calificadas como mudanzas sin objeto, porque todas buscan perfeccionar lo que es aún, en buen grado, perfectible.

La cuestión reside en que el enfermo, operado de una u otra manera, disponga de capacidad fisiológica para responder a las exigencias del trauma quirúrgico, y a las contingencias sobrevinientes a ese esfuerzo.

Suele investigarse con amplitud la capacidad cardíaca, renal, respiratoria, hepática, de un enfermo antes de precisar la indicación quirúrgica, pero acerca de la capacidad hemostática, no se dispone en la práctica sino de una información precaria. Es costumbre solicitar del laboratorio tiempo de sangría, de coagulación y de protrombina. Quick dice: "Nunca se insistirá demasiado en el hecho de que el hallazgo de valores normales para los tiempos de coagulación y sangría, no permite asegurar que la hemostasia del enfermo es normal, y no se presentarán hemorragias postoperatorias". En cuanto al tiempo de protrombina, su concentración y consumo, debe reconocérseles valor como pruebas, entre otras, de suficiencia hepática, pero la hemostasia no depende solamente del hígado.

El organismo sabe restañar la sangre de sus heridas mediante un mecanismo en el que la coagulación desempeña un papel fundamental, pero tampoco el único. En el orden fisiológico la secuencia de los hechos según Quick, es la siguiente: el vaso arterial se contrae de inmediato a la injuria por una reacción refleja, comprobada en las especies más inferiores. El vaso venoso, por razones de estructura, no reacciona de igual manera, pero como la presión venosa es baja, la compresión ejercida por los tejidos vecinos, por el coágulo de la sangre vertida, o por el cirujano, dan lugar a la aproximación de las paredes. Tal

aproximación no puede ocurrir cuando dichas paredes están inmovilizadas por adhesión al tejido de sostén, y conviene tener presente que más allá de la llamada cápsula prostática, existen estos senos venosos, bien conocidos en la cirugía endoscópica.

En la zona vascular lesionada se fijan las plaquetas, las que al ser labilizadas por la trombina producen una sustancia con acción vasoconstrictora, que sucede a la primera, expresión de otro esfuerzo orgánico por reunir los labios vasculares y facilitar la adhesividad del endotelio, base de la reparación. Entre tanto, se desarrolla el complejo proceso sanguíneo trombinogénico que culminará con la formación del coágulo oclusivo. Su función no es la de un simple tapón mecánico inerte. El trombo actúa también absorbiendo trombina que de otro modo resultaría excesiva para la necesidad coagulante local, y producir así una coagulación masiva.

Agrega Quick que entender la hemostasia simplemente como etapas hasta la formación de un tapón, es pensar con criterio de plomero y no de fisiólogo.

Así entendido, el proceso reclama de los vasos una capacidad para aproximar sus paredes favoreciendo la adhesividad del endotelio, fase denominada angiostaxis, y de la sangre, presencia y equilibrio de los componentes necesarios para la formación de fibrina, fase de hematostaxis. El trombo, susceptible de ser disuelto por enzimas plasmáticas, tisulares o generadas por ciertas bacterias, debe permanecer defendido de su lisis precoz, en cuyo caso una nueva extravasación de sangre, inmediata o diferida, se producirá.

Fibrinolisis significa la desintegración aséptica del coágulo. En el orden normal, el proceso se inicia a las 24 horas, y prosigue después lentamente. La fibrinolisisina, llamada plasmina, se encuentra en el estado de su precursor, o plasminógeno, en la fracción globulina del plasma, y necesita, según el concepto vigente, la intervención de un activador para entrar en función. En la normalidad está balanceada por un inhibidor, o antiplasmina, que reside en la fracción albúmina. Según Astrup (*Fibrinolisis in the organism. Blood, 11, 781-806, 1956*) dos mecanismos sirven al organismo para producir la actividad fibrinolítica: uno consiste en la acción sobre el plasminógeno de un activador generado localmente, en algún tejido, determinando una fibrinolisis en área restringida. El otro entraña la activación del plasminógeno circulante, y provoca un fenómeno general.

Un ejemplo clásico de la función fisiológica de la fibrinolisisina lo constituye la disolución masiva del exudado de fibrina en la crisis de la neumonía. Por otra parte, el depósito de fibrina es parte integrante de todo proceso inflamatorio, y los tejidos se desembarazan de él cuando se instala la curación.

Las investigaciones tendientes a determinar la cantidad de enzima proteolítica contenida en diferentes tejidos concuerdan en adjudicarle a la próstata una gran riqueza en ella, especialmente cuando aloja una neoplasia.

El estafilococo piógeno, y ciertas cepas de estreptococos generan enzimas proteolíticas (estreptoquinasa) que se emplean en la terapéutica resolutiva, como la tripsina.

En la orina se ha encontrado una enzima fibrinolítica, denominada urokinasa, cuyas propiedades cuantitativas y cualitativas están en estudio. (Mc. Nicol y col. *The role of Urokinase, Fred. Proceed. 19, 57-1960*).

La variación de la actividad fibrinolítica del plasma ha sido explorada en estados diversos, estimándose que aumenta en las cirrosis hepáticas, a continuación de traumatismos, de la fatiga, por la adrenalina parenteral, en el dolor, en la ansiedad, en la fase de shock del stress, por el temor. Jaques ha

observado que las ratas heparinizadas sometidas al sobresalto frecuente provocado por una chicharra ubicada en una de sus patas, sufrían hemorragias definitivamente mayores que las testigos.

En la visión panorámica de la fibrinólisis anormal, culpable de hemorragias agudas, aparecen así factores que son convidados de piedra de las intervenciones quirúrgicas mayores.

Pero, ¿cómo saber que la hemorragia producida en el postoperatorio del enfermo prostático, que es nuestro tema, depende de una fibrinólisis patológica? Si ella es general, un laboratorio con gran especialización hematológica informaría que el coágulo se lisa precozmente, es decir antes de las 24 horas, que la lisis es veloz, que hay aumento de la actividad fibrinolítica examinada en la fracción euglobulínica del plasma, que ha descendido la tasa de fibrinógeno y otras especificaciones de técnica nada corrientes y ninguna de realización breve, como lo exigen las emergencias hemorrágicas para asesorar al cirujano.

Es entonces la suma de datos que puede recoger la observación clínica la que servirá en tales trances. Si la sangre se vierte por las venopunturas, por la herida de acceso, por las de la vasectomía, si hay además hematemesis, hemoptisis, si por la sonda de avenamiento pasa sangre en concentración tal, relativamente a la orina, que debiera estar bloqueada, con ocupación vesical y tumor hipogástrico, si el colapso se acentúa, lo más probable será que se trate de una fibrinólisis plasmática. La reposición de sangre, la administración de fibrinógeno, caro y difícil de obtener, que por otra parte será consumido por el factor fibrinolítico, de vasopresores, coagulantes, etc., no se revelan eficaces en estas situaciones extremas. Algunas publicaciones recientes informan sobre la eficacia antifibrinolítica del ácido Epsilon Amino Caproico.

Grossi y col. (*Annals of Surgery*, Vol. 153, Nº 3, 1961) lo han empleado en cincuenta y un pacientes con cirrosis hepática bien documentada, y un grupo testigo de 20 pacientes quirúrgicos con función hepática normal. Se investigó en ellos la coagulación, en todas sus fases, extrayendo sangre sin presión sobre la vena para prevenir el efecto activante de la venostasis sobre el sistema plasmógeno se dosó el fibrinógeno, la actividad fibrinolítica plasmática y la lisis del coágulo. Los datos obtenidos después de la infusión endovenosa de 2 grs. de Epsilon Amino Caproico disueltos en 300 cc. de dextrosa al 5%, durante 2 horas, evidencian una disminución de la actividad proteolítica espontánea, que persiste durante 2 a 4 horas después de su administración, y un alargamiento en el período de lisis del coágulo.

El esclarecimiento del fenómeno fibrinolítico y la búsqueda de sustancias capaces de inhibirlo han suscitado numerosas investigaciones, y algunas pruebas terapéuticas. Grieg (*Studies on inhibition of fibrinolysis by lipids*, *Lancet*, 2: 461, 1957), entendió que las grasas saturadas la impedían. Kwan, Lo y Mc Fadzean provocaron coágulos en la vena aurículo marginal de conejos y determinaron en 20 horas el período promedio de lisis. En conejos sometidos a una dieta rica en colesterol, los coágulos provocados de la misma manera y en el mismo lugar, permanecieron sin ser disueltos durante diez días. (Loc. cit. por Neft, Dugdale, Biggs y Raines. *J. U.* Vol. 85, 330-1961). Clifton piensa que el inhibidor plasmático del sistema fibrinolítico es un lípido y agrega haber tratado enfermos con hemorragias debidas a una fibrinólisis anormal mediante grasas suministradas por vía oral e intravenosa. Neft y col. (loc. cit.) refieren haber empleado la emulsión grasa intravenosa (Lipomul. Proveído por Upjohn, Kalamazoo, Mich.) en cinco enfermos prostáticos, cuatro neoplásicos, con

hemorragias agudas, una espontánea y las restantes sobrevenidas a continuación de resecciones transuretrales, en los que el diagnóstico de fibrinólisis se afirmó en la disolución precoz del coágulo. Las hemorragias cesaron entre 5 y 13 horas después del tratamiento, sin mortalidad. El resultado contrasta con el obtenido por Lombardo (Fibrinólisis following prostatic surgery. J. U. Vol. 77-1957) en otros cinco enfermos con hemorragias posteriores a resecciones transuretrales, que fueron tratados con fibrinógeno y azul de toluidina, de los que murieron cuatro. En ambos grupos, debe consignarse, se agregó a la terapéutica pretendida antilibrinolítica, una generosa reposición de sangre. Pareciera también que la resección transuretral concitara a la hemorragia fibrinolítica con más frecuencia que otros métodos quirúrgicos.

Afortunadamente en la práctica corriente el síndrome hemorrágico ca-tastrofico, generalizado, dista mucho de ser común.

Recuerdo haber asistido a uno claramente convincente, hace 6 años. Tratabase de un enfermo de 72 años, hipertenso, diabético, reumático, con un adenoma prostático y sonda uretral permanente. Cuidadosamente preparado por un distinguido cardiólogo, hijo político del enfermo, pareció haberse colocado en situación clínica y humoral que hacía practicable la operación. Al 5º día de su portoperatorio desarrollado sin inquietudes presentó de súbito una hemorragia por la herida suprapúbica, por el catéter uretral, hematemesis y derrame hemorrágico pleural, falleciendo 11 horas después a pesar de todo el arsenal de reanimación movilizado.

Neft sugiere cómo un recurso simple para averiguar la ocurrencia de una fibrinólisis, la observación de sangre coagulada en un tubo de ensayo tapado, que puede dejarse en el lecho del enfermo o llevar el médico en un bolsillo. Si un 30 % de lisis se produce en 4 horas el proceso está presente, e indicada la infusión de grasa intravenosa. Manifiesta que el departamento hematológico ha confirmado después la observación clínica.

Según se infiere de los estudios antes mencionados, la fibrinólisis plasmática general, siempre grave, es susceptible de ser corregida con ácido epsilón-amino-caproico o grasa intravenosa. (Capricid-Lipomul. No existentes aún en el país).

Pero no es la hemorragia brutal, de eclosión múltiple, la que debe enfrentar el urólogo en un porcentaje variables de sus casos operados. Es otra menor, que se cursa sin letalidad, pero alarma al enfermo, a los circunstantes y quita reposo al cirujano. Hemorragias diferidas del acto quirúrgico y motivo, algunas, de un ciclo de maniobras que se repiten. Hemorragias netamente locales, que se combaten con reemplazo de sondas, de balones, de taponamientos, electrocoagulaciones, mientras se ordenan transfusiones, coagulantes, fibrinógeno, etc., atribuidas a una entidad no perfectamente definida en su anatomía patológica y denominada genéricamente "granuloma sangrante del lecho prostático".

Si bien la fibrinólisis local no es un fenómeno demostrable hasta hoy con pruebas rápidas y seguras de laboratorio, los hechos de observación clínica la ofrecen como la causa más aceptable de un buen número de estos accidentes.

El adenoma, el cáncer, la calculosis, las hipertrofias inflamatorias y las cavernosis con esclerosis cervical retráctil comportan una infección agregada que no se discute. Se conocen y se manejan con fines terapéuticos enzimas proteolíticas generadas por bacterias que forman parte de las que colonizan la próstata enferma. Se ha demostrado además que el tejido prostático es rico en tales enzimas, como el páncreas y otros, más aún cuando contiene un tumor.

Están dadas así condiciones predisponentes para que la lisis del trombo se acelere y la hemostasia fracase. He aquí un ejemplo: enfermo de 64 años con antiguo padecimiento disúrico, episodios febriles reincidentes y piuria, motivados por un adenoma prostático, con residuo vesical de 400 c.c. Había sido tratado con antibióticos en forma tan crónica como su enfermedad. Una sonda a permanencia, previa vasectomía, mejoraron su estado local y general. Operado según técnica de Millin, presentó al atardecer del tercer día un ascenso febril de 40 grados, agitación e intensa hematuria que no bloqueaba su sonda uretral. En la emergencia se le substituyó la sonda Hendrickson por una Foley, balón 30, se le transfundieron 500 c.c. de sangre y se le inyectaron 500.000 U. de penicilina. La dosis de antibiótico que recibía desde la operación constaba de 300.000 U. de penicilina procaína y 0.50 grs. de estreptomina cada 12 horas. La hematuria disminuyó sensiblemente hasta cesar en la madrugada siguiente, pero a la tarde se produjo nuevamente un acceso febril seguido de una hematuria similar a la de la víspera. Con diagnóstico puramente conjetural de fibrinolisis local, o por mejor decir, de trombolisis séptica, consideramos con el doctor Vila, hematólogo del Hospital Fernández, las siguientes alternativas terapéuticas: 1) Reoperar para efectuar hemostasia directa del área sangrante. 2) Administrar fibrinógeno. 3) Triplicar la dosis de antibiótico, extender su espectro y administrarlo cada 4 horas. Esta última fue la conducta elegida, con resultado excelente.

El mecanismo de la hemostasia de la celda prostática, según es aceptado en forma unánime, consiste en su retracción y ocupación por un coágulo. Tanto el tapón como el balón, se oponen entonces al gesto fisiológico de contracción de la celda. No es arbitrario pensar que contribuyen a la infección por el estancamiento en los intersticios de sangre, exudados y orina. El tapón tiene sobre el balón al ventaja de ofrecer una superficie rugosa, favorable para el depósito y aglutinación de las plaquetas, y a su vez la desventaja de ser su extracción cruenta. Ambos sostienen la hemostasia, pero no la aseguran. La seguridad reside en la capacidad de reparación de los tejidos sobre los que se apoyan, en los que no deben quedar flecos isquémicos ni residuos de tejido patológico incompletamente removido, que se eliminarán más tarde por esfacelo. Las modalidades de la patología prostática, diversa aún en el género de lo que llamamos adenoma, exponen a que a pesar del cuidado puesto en la " toilette" de la celda y la ligadura o electrocoagulación de los vasos sangrantes, resulte eventualmente necesario complementar la hemostasia con algún artificio de compresión o apoyo. Queda diferida entonces una solución hemostática, al azar de lo que ocurrirá al retirar el adminículo. El riesgo corre parejo con el volumen de lo que se haya puesto para ocupar la celda, y a la par marchará también el sufrimiento del enfermo por la intensidad y frecuencia de las contracciones vesicales provocadas por el cuerpo extraño. Un tapón pequeño, oculto en la cavidad prostática, se tolera bien y ayuda en el proceso de coagulación. Sería ingrato desconocer su mérito cuando las circunstancias obligan a apartarse del esquema quirúrgico planeado, si éste debe concluir normalmente con el cierre de la vía de acceso y el drenaje vesical con sonda uretral simple. Pero si el tapón es exhuberante y parcialmente intravesical, o un balón amplio debe ser traccionado con energía para mantenerlo en su lugar, la tolerancia no es buena, ni infalible de la hemostasia que así se procura. El retaponamiento, a veces iterativo, es un suceso que todavía no pertenece del todo al pasado de la cirugía prostática.

Veamos qué nos enseña la fisiología sobre el estado vascular de un músculo excitado: "Los capilares de los músculos están en su mayor parte colapsados

mientras el tejido está en reposo. Cuando el músculo es estimulado, aumenta el flujo de sangre y los capilares se distienden y dilatan. (Krogh. *The Anatomy and Physiology of capillaries*. Yale University, New Haven, 1929).

La vejiga posee una lujosa irrigación arterial, por ramas que proceden todas, directa o indirectamente, de la arteria hipogástrica, la que algunos sugieren ligar para subsanar hemorragias. Por otra parte, bien se sabe cómo la vejiga sangra fácilmente ante cualquier agresión inflamatoria, y la vejiga del prostático se inflama con cierta frecuencia. También es consabido, y desde antaño, que todo el urotelio está pronto a hacer vendimias de sangre, a veces por causas del todo inaparentes. Sigue siendo, por ejemplo, un hecho aún inexplicable que sea la hematuria uno de los signos más precoces y constantes de las hemorragias inducidas por los anticoagulantes como la heparina y el dicumarol.

La obstrucción y la inflamación vesical provocan dolor. Cuando es intenso, la respuesta natural del organismo toma la forma de una hiperactividad simpática, similar a la determinada por una brusca pérdida de sangre. Vasoconstricción periférica, sudoración, enfriamiento, hipotensión. Cuánto corresponde a la hipovolemia y cuánto al dolor no es fácil de discriminar clínicamente y en un instante. Vale la pena considerar la alternativa antes de decidir una conducta. Creo que la observación siguiente dice algo al respecto: C.A.P. — 66 años. Bueno estado general y humoral. Operado de adenoma prostático según técnica de Millin el 17-III-1950. A las 48 horas el enfermo padeció dolor hipogástrico con sensación de distensión vesical. La sonda uretral (Hendrickson) no funcionaba correctamente. La tentativa de desobstruirla con el lavado y la aspiración produjo una agudización intensa del dolor, con palidez, taquicardia, hipotensión, y así fue llevado a la sala de operaciones, presumiendo una hemorragia con ocupación vesical por grandes coágulos. Acto seguido de la anestesia intravenosa, se advirtió que la tensión recobraba su nivel, que el tegumento se coloreaba, y que desaparecía la contractura hipogástrica. El lavado desprendió un coágulo y atrás de él se escurrió orina con una hematuria tan moderada que toda otra maniobra, endoscópica o quirúrgica, se dejó sin efecto. Posteriormente el enfermo siguió su curso sin incidentes.

“Los signos de colapso vascular son variables, y no hay relación constante entre el grado de hipotensión arterial y la gravedad de la hemorragia”. (Hamburger-Richet-Crosnier. *Técnicas de Reanimación*).

El error de sobreestimar una hemorragia puede hacerle pasar al enfermo por traumas innecesarios. El de subestimarla puede serle fatal. El hematocrito, el porcentaje de hemoglobina, el recuento globular, la densidad de la sangre total y del plasma, proporcionan una información suficientemente aproximada sobre la abundancia de la hemorragia. Hamburger considera que el signo de valor absoluto lo constituye la disminución de la masa sanguínea, mensurable mediante la marca de hematíes con cromo radiactivo, cuya ejecución está solamente al alcance de centros muy especializados.

La hipovolemia consecutiva a la hemorragia aguda grave excita a la médula suprarrenal, glándula de las emergencias al decir de Cannon, que trata de acomodar el lecho vascular a la reducción del caudal circulante apelando a su hormona vasoconstrictora. La táctica terapéutica sigue el mismo principio: elevar la tensión arterial, a todo trance, administrando complejos simpático-miméticos. ¿Es esto saludable? Boba, (*Hemorragia aguda*. *Anales de Cirujía*. Vol. 152. N° 1, 1ª parte), dice al respecto: “Los informes indican que la administración de estos complejos no es inocua. En los animales produce la muerte. Indican también que reducen el índice de supervivencia después de la hemo-

rragia experimental. Aparte son capaces de producir averías isquémicas en los tejidos estimulando la vasoconstricción, en ausencia de hipovolemia e hipotensión. A la inversa, el bloqueo de la respuesta simpática aumenta el índice de supervivencia". Tales hechos lo indujeron a pensar en una conducta antagónica a la dogmática, pero como resultaba temerario tratar la hemorragia con hipotensión, fomentando la hipotensión con un bloqueador ganglionar, sólo se atrevió a actuar así cuando todo otro recurso había fracasado. Los resultados alentadores obtenidos en las primeras pruebas le dieron entereza para no esperar a que la situación se torne crítica. Ha tratado de tal modo 15 enfermos con hemorragias graves y diversas. 13 sobrevivieron al episodio hemorrágico. De éstos, 5 lograron mejoría completa, y 8 murieron a intervalos diferentes después de la operación. El producto empleado fue Arfonad (R). Trimetafán canfosuifonato).

Veamos por último otra circunstancia en la que la hemostasia fisiológica puede ser súbitamente alterada, y pronunciarse con caracteres hemorrágicos alarmantes si ocurre en el curso de una operación:

R. S.: 51 años. Durante 15 años ha sufrido episodios de disuria, dolor hipogástrico y fiebre, con eliminación de pequeños cálculos de oxalato de calcio. Ultimamente la remisión entre los ataques no es completa. La disuria y el dolor terminal en la micción son permanentes. Piuria. Cultivo positivo de estafilococo. Urograma: función renal y dinámica normales. En el área prostática, un racimo de cálculos se hayan dispuestos alrededor de dos de mayor volumen, laterales y simétricos. Residuo vesical de 250 cc. Con anestesia peridural y por vía retropúbica se inició la exéresis de la glándula y su contenido calculoso, conforme a ciertos detalles señalados en dos publicaciones anteriores. (Prostatitis calculosa. Su abordaje retropúbico. VI Congreso Amer. y III Arg de Urol. 1956. Rev. Arg. de Urol. Enero-Marzo de 1958. Alsina-Grimaldi). Todo se desarrollaba sin inconvenientes hasta el pasaje de los primeros c.c. de la transfusión preoperatoria ordenada por hábito (tal vez no siempre necesaria) que habíase demorado. Un temblor convulsivo conmovió entonces al enfermo, violento como el escalofrío de un palúdico. Se cubrió el campo con compresas mientras se contenía al enfermo y se hacía la medicación sintomática. Pasado el instante crítico y retiradas las compresas, el campo quirúrgico apareció cubierto de sangre en todos los planos. Hubo que rehacer la hemostasia desde la piel en adelante para llevar a término la operación. Y luego mucho que consultar con hematólogos para dar con una clave que explicara lo acontecido. "La heparina no se encuentra en la sangre circulante del hombre, pero aparece y se hace titulable en el estado de shock anafiláctico". (Koller) Jorpes deduce que la hemorragia petequial común en la urticaria pigmentaria responde a la riqueza en heparina contenida en las "Mastzellen", que en esta enfermedad aparecen acumuladas junto a los capilares de la piel. (Loc. cit. por Quick).

Los neutralizantes de la heparina son la Protamina, el azul de toluidina, y el Polibrene. De ser cierta la hipótesis sugerida por la observación referida, la acción de algunos de estos complejos hubiera sido más rápida y eficaz para contener la hemorragia.

Entre los enfermos prostáticos que necesitan auxilio quirúrgico los hay con severas alteraciones en la histología de sus arterias, metarteriolas y capilares, denunciadas clínicamente por antecedentes de angina de pecho, infarto de miocardio, ateroma aórtico, trombosis cerebral, claudicación intermitente y otras manifestaciones que solían llamarse "meyopragias", y actualmente "dispragias arterioesclerótica". El vaso arterioesclerótico no puede reaccionar con

igual eficacia que el normal al impuso primero de vasoconstricción refleja, ni al segundo comandado por las plaquetas. Aparte está establecido que la arterioesclerosis, la hipertensión, la artritis reumatoidea y la diabetes, que suelen coexistir con las hipertrofias prostáticas, aumentan la permeabilidad capilar en grado proporcional a la gravedad que aquellas afecciones, constituyendo otro motivo de fracaso del factor vascular de la hemostasia. Cabría así esperar en estos enfermos, como en los de edad muy avanzada, hemorragias muy difíciles de controlar e índices altos de mortalidad. Sin embargo no es así. Urólogos y cirujanos generales operan enfermos en esas condiciones, tanto que es raro que en las estadísticas publicadas a propósito de las bondades de determinados métodos, no figuren nonagenarios. Si la hemorragia en tales enfermos fuera constante, inevitable e incoercible, nadie osaría operarlos. Se ha hecho notar, en cambio, que los enfermos viejos toleran el trauma quirúrgico mejor de lo esperado, y a veces asombran por la mansedumbre de su postoperatorio. Desde luego que en los buenos resultados influyen los recursos de prevención y reanimación con que se cuenta hoy, pero en lo que atañe a la hemorragia, que es nuestro tema, no tiene los caracteres temidos.

Tiéndese a relacionar la arterioesclerosis, en su etiopatogenia, con un aumento en la tasa de lípidos totales, colesterol, lipoproteínas, con alteración de sus coeficientes, conformando un síndrome bioquímico muy de actualidad en su estudio, que se asocia a un aumento de coagulabilidad de la sangre. Es el estado trombofílico, amenaza de trombosis espontáneas, que los clínicos y cardiólogos combaten prescribiendo anticoagulantes. Vimos antes cómo la dieta rica en grasas aseguraba la permanencia del coágulo, impidiendo su lisis prematura. Y también el empleo terapéutico de emulsiones grasas para combatir hemorragias por fibrinólisis. De donde resulta que la hiperlipidemia, enemiga de los clínicos, es buena camarada de los urólogos en empresa quirúrgica, mientras no organice trombos en el endotelio vascular del enfermo, lejos del lugar anatómico donde fue operado.

---