

SÍNDROME DE REABSORCIÓN POST-RESECCIÓN TRANSURETRAL (R.T.U.) DE PRÓSTATA: REVISIÓN DE ASPECTOS FISIOPATOLÓGICOS, DIAGNÓSTICOS Y TERAPÉUTICOS

L.M. CLEMENTE RAMOS, F. RAMASCO RUEDA*, A. PLATAS SANCHO**,
J. ARCHILLA ESTEBAN*, I. ROMERO CAJIGAL***,
C. CORBACHO FABREGAT****, A. ALLONA ALMAGRO*****

*Unidad de Urología. Servicio de Urología. Hospital Ruber Internacional. *Servicio de Anestesia y Reanimación. Hospital Central de la Cruz Roja. **Servicio de Urología. Hospital Central de la Cruz Roja. ***Servicio de Urología. Hospital Universitario de Getafe. ****Servicio de Urología. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.*

PALABRAS CLAVE:

Hiperplasia benigna de próstata. Hipernatremia. Síndrome RTU.

KEY WORDS:

Benign prostatic hyperplasia. Hyponatremia. TURP syndrome.

Actas Urol Esp. 25 (1): 14-31, 2001

RESUMEN

A pesar del desarrollo de técnicas no invasivas para el tratamiento de la hiperplasia benigna prostática (HBP), el tratamiento quirúrgico que, en muchas ocasiones es la resección transuretral (R.T.U.), constituye la opción terapéutica más eficaz para aquellos pacientes que no responden favorablemente a la farmacoterapia. La absorción de líquidos hipotónicos utilizados para la irrigación vesical durante el procedimiento pueden causar alteraciones hemodinámicas y del sistema nervioso central (S.N.C.) que, en su conjunto o por separado, se conocen como "Síndrome de reabsorción o de resección transuretral" (Síndrome R.T.U.).

A pesar de que la descripción de este síndrome se produjo hace más de medio siglo, permanecen aún en debate a múltiples aspectos, tanto de su fisiopatología como de su tratamiento. Hemos llevado a cabo una revisión bibliográfica de este tema, actualizando aspectos diagnósticos y terapéuticos.

ABSTRACT

In spite of the development of non-invasive strategies, surgical treatment of the prostate (TURP) and, mostly transurethral resection, is the most effective choice for patients suffering from benign prostatic hyperplasia who do not respond properly to pharmacological treatment. Absorption of hypotonic fluids used during TURP may cause hemodynamic and central nervous system disturbances. These symptoms, both taken separately or as a whole, are best known as "Transurethral prostatic resection syndrome" or "TURP syndrome".

The original description of this syndrome dates from half a century ago; however, a number of items regarding its physiopathology and treatment remain unclear. We present a review of this pathological entity, compiling diagnostic and therapeutical approaches.

Aunque se han desarrollado nuevas técnicas no invasivas para el tratamiento de la hiperplasia benigna prostática (HBP), el tratamiento quirúrgico constituye la opción terapéutica más eficaz para aquellos pacientes que no responden favorablemente a la farmacoterapia. El abordaje endoscópico, teniendo a la resección transuretral (R.T.U.) como máximo exponente, es la opción más frecuentemente utilizada, representando actualmente entre el 75-90% de los procedimientos quirúrgicos empleados en el tratamiento de esta patología. Este procedimiento generalmente proporciona un buen resultado terapéutico, presentando una tasa aceptable de morbilidad y baja mortalidad¹⁻⁴.

La absorción de líquidos hipotónicos usados para la irrigación vesical durante la R.T.U. puede causar un conjunto de alteraciones hemodinámicas y del sistema nervioso central (S.N.C.) que, en su conjunto o por separado, se conocen como “*Síndrome de reabsorción o de resección transuretral*” (*Síndrome R.T.U.*). Este se caracteriza, en líneas generales, por un descenso más o menos importante de la natremia que se acompaña de un estado confusional post-operatorio, bradicardia e hipotensión.

Creevy y Webb⁵ (1947) describieron inicialmente este fenómeno, sugiriendo que el agua destilada, al absorberse a través de los senos venosos abiertos durante la R.T.U., inducía un proceso hemolítico que conducía al fracaso renal. Asimismo, reflejaron la importancia de utilizar durante el procedimiento un líquido de irrigación no hemolítico, idea que fue corroborada por otros autores que demostraron que, utilizando una solución con esas características, disminuía significativamente la morbimortalidad del procedimiento, a la par que se comprobó la disminución de los niveles postoperatorios de hemoglobina libre^{6,7}. Harrison y cols. (1956)⁸ atribuyeron la etiología del síndrome a la hiponatremia dilucional resultante. Más tarde, se demostró que tanto la letargia como las convulsiones y el coma guardaban relación con el grado de hiponatremia⁹. En 1961, Ceccarelli y cols. demostraron que en una situación de hipervolemia e hiponatremia, se producía una distribución de líquido desde el compartimento extracelular al intracelular, resultando en edema pulmonar y/o cerebral, hipotensión, bradicardia y alteraciones neurológicas^{10,11}.

A pesar de que la descripción de este síndrome se produjo hace más de 50 años⁵, permanecen aún en debate a múltiples aspectos, tanto de su fisiopatología como de su tratamiento: el predominio de la hiponatremia sobre la hipoosmolaridad o de ésta sobre aquella en la patogenia del síndrome; el papel de la sobrecarga de volumen; la etiología de las alteraciones del S.N.C.; la búsqueda de un método barato y fiable de monitorización de la absorción; o el mejor enfoque terapéutico en función de las alteraciones iónicas, osmóticas, metabólicas...

Nuestro objetivo consistirá en dar respuesta a estas cuestiones.

1. INCIDENCIA

El síndrome R.T.U. puede manifestarse en forma de alteraciones neurológicas (92%), cardiovasculares (54%), alteraciones visuales (42%) y digestivas (25%), fundamentalmente¹². Sin embargo, al carecer de una presentación clínica claramente definida, es difícil establecer su incidencia, que oscila entre el 1% y el 7% de las R.T.U., según la mayoría de los estudios publicados^{1,3,5,13}. No obstante, cuando se han incluido formas leves o incipientes del sd. R.T.U., la cifra asciende hasta el 10% (10%-41%)¹⁴. En conjunto, estas cifras nos indican su baja frecuencia, a pesar de que las alteraciones electrolíticas y osmolares se dan en un porcentaje mucho mayor¹⁵.

La incidencia global de mortalidad post-operatoria tras una R.T.U. oscila entre el 0% y el 4,38% de los casos, estimándose la probabilidad media en cerca de un 1,52% tras el análisis combinado de las informaciones publicadas de estudios a gran escala^{16,17}.

En este sentido, otro aspecto muy importante a tener en cuenta de este síndrome es que los cuadros floridos van a resultar muy difíciles de tratar y son potencialmente fatales. El análisis de Radal et al. (1999)¹² basado en casos severos (hiponatremia 113 ± 6 mmol/l) constató una mortalidad del 25% en dicho grupo.

2. TÉCNICA DE LA RESECCIÓN TRANSURETRAL

La HBP consiste en un aumento de tamaño de la próstata de origen no cancerígeno. En la mayoría de los varones, la próstata empieza a crecer a

partir de los 50 años y, en algunos, incluso antes. Con el paso de los años, la prevalencia de HBP histológicamente identificable aumenta, de manera que hacia los 60 años es más del 50% y hacia los 85 alcanza un 90% de los varones¹⁷.

La próstata del adulto tiene una forma similar a una castaña, con la base a nivel del cuello vesical y el ápex situado inmediatamente craneal a la uretra membranosa. Sus dimensiones suelen ser de 3 cm. de longitud, anchura y espesor. Está formada por tejido glandular y estroma fibromuscular. Microscópicamente se aprecian múltiples acinis revestidos por un epitelio columnar, separados por abundante estroma. En un determinado momento de la vida del individuo, próximo a los 50 años (e incluso antes), en el interior de la glándula prostática se inicia un crecimiento singular que se traduce en la formación de nódulos de tamaño variable, constituyendo lo que conocemos con el nombre de hiperplasia, hipertrofia o adenoma prostático. Este proceso entraña una multiplicación de las células epiteliales y del músculo liso, así como un desarrollo exagerado del tejido conjuntivo en las glándulas que tapizan la uretra prostática proximal (Fig. 1). Este crecimiento hiperplásico está estimulado por hormonas testiculares y comprime el resto del tejido prostático normal contra la cápsula fibrosa, formando todo ello una "cápsula quirúrgica", consistente en tejido prostático normal comprimido y vasos venosos¹⁸⁻²⁰.

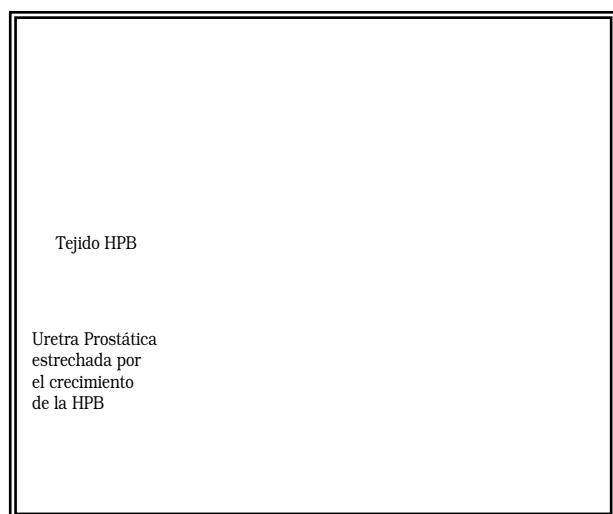


FIGURA 1. Esquema anatómico básico del área vesíco-uretro-prostática (corte transversal).

El tratamiento quirúrgico se indica en aquellos pacientes con HBP que presentan una obstrucción urinaria sintomática. Algunos autores recomiendan emplear la técnica transuretral en caso de próstatas menores de 60 gramos²¹. Es un procedimiento quirúrgico cerrado, que se realiza a través de un tubo (generalmente de 24 a 27F de diámetro), al que se incorporan una lente de visión, una fuente de luz y un asa metálica conectada a una fuente de energía eléctrica con la posibilidad de cortar y coagular el tejido prostático. Además, permite la irrigación continua para facilitar la visión quirúrgica. A veces es inevitable que esas venas prostáticas comprimidas (sinusoides) sean abiertas durante la resección y que los líquidos hipotónicos utilizados para la irrigación sean absorbidos en el compartimento intravascular. La integridad de esa "cápsula quirúrgica", por lo menos hasta el final de la resección, disminuye la absorción extravascular.

A pesar de que se ha postulado que el sd. R.T.U. es causado por toxinas procedentes del tejido prostático liberadas durante el procedimiento²², existen numerosos datos que evidencian que el líquido de irrigación es el verdadero causante de esta complicación⁵⁻¹¹, por lo que debemos conocer los diferentes tipos que se utilizan, así como sus características para entender las potenciales consecuencias de su utilización.

El líquido ideal para la irrigación de la vejiga debería reunir las siguientes características^{23,24}:

- No producir hemólisis.
- Apirógeno.
- Isotónico y no tóxico (por sí mismo ni al metabolizarse), cualidades fundamentales en la medida que puede introducirse en el organismo a través de las vías intra y extravasculares.
- Eléctricamente inerte (no conductor).
- Transparente, lo cual posibilita una adecuada visión endoscópica.
- Fácil de esterilizar.
- No alergénico.
- Barato.

• *Agua destilada:* Eléctricamente inerte, buenas propiedades ópticas y barata. Extremadamente hipotónica, por lo que puede producir hemólisis, shock y fracaso renal. Se utiliza más frecuentemente en algunas cistoscopias diagnósticas.

- *Suero salino*: Es isotónico, pero tiene los grandes inconvenientes de ser hemolítico y de no poder usarse con los resectores porque dispersa la corriente eléctrica. Se utiliza fundamentalmente en endoscopias diagnósticas y lavados quirúrgicos.

- *Glicina al 2,5%*: Es el medio más utilizado desde inicios de los años 80. Es casi isotónica, no es hemolítica ni conductora, pero puede producir hemodilución (con sus problemas asociados) e hiperamonemia. Se la considera responsable de los cuadros de ceguera transitoria asociados al sd. R.T.U.

- *Soluciones de manitol o sorbitol/manitol*

- *Manitol al 5%*: Es una solución ligeramente hipertónica, no conductora, y que se ha comprobado que produce mayor hipervolemia que las soluciones que contienen glicina y sorbitol²⁵. Se elimina de forma directa por el riñón (98-100%); en caso de insuficiencia renal puede llegar a producir edema agudo de pulmón²⁶.

- *Cytal*: Es una mezcla de sorbitol 2,7% y manitol al 0,54%. El sorbitol es metabolizado en el hígado, inicialmente a fructosa y posteriormente a glucógeno, teniendo una vida media de 30-50 minutos, y por ello tiene el riesgo potencial de producir acidosis láctica en pacientes diabéticos, aunque esto no ha sido confirmado en la práctica clínica²⁶.

Ofrecen ciertas ventajas teóricas sobre la solución de glicina, sin presentar desventajas aparentes. En caso de que ocurra la absorción del líquido de irrigación, al producirse ésta a la vez que la del diurético osmótico, éste evitaría que la absorción fuese manifiesta y diera lugar a la clínica correspondiente²⁵. No se utilizan apenas en España pero sí en países anglosajones, en los cuales ya se ha publicado algún estudio con excelentes resultados en cuanto a morbilidad²³ (Tabla I).

TABLA I

CARACTERÍSTICAS DE LOS LÍQUIDOS DE LAVADO EN R.T.U.

| | Hipervolemia | Hiponatremia | Hemólisis | Electrol. | Alts. visuales |
|-------------------|--------------|--------------|-----------|-----------|----------------|
| Agua destilada | +++ | +++ | +++ | --- | +++ |
| Suero fisiológico | ++ | --- | --- | +++ | ++ |
| Glicina | + | + | --- | --- | ++ |

Los pacientes sometidos a R.T.U. (Tablas II y III), dada su edad, genera mente elevada respecto de otros procesos quirúrgicos, son particularmente vulnerables a sufrir complicaciones perioperatorias ante la elevada incidencia de patologías asociadas (enfermedades cardiovasculares, pulmonares, diabetes, etc.). Teniendo en cuenta este contexto, es preceptivo un adecuado conocimiento de la fisiopatología del sd. R.T.U. en la medida en que nos permita minimizar su incidencia y aplicar un tratamiento adecuado.

TABLAS II y III

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES SOMETIDOS A RTU Y PARÁMETROS ASOCIADOS

| | Media | Máximo |
|---------------------------|-------------|-----------|
| Edad paciente | 63-73 años | > 90 años |
| Tº de resección (h) | < 1,2 h | 3,5 h |
| Masa resecada (gr) | 22-24 | 110 |
| % absorción (ml/min) | 10-30 | 200 |
| Volumen absorbido (litr.) | 1 | 8,8 |
| Sangrado (litr.) | 0,176-0,534 | 3 |

Gravenstein D. Transurethral resection of the prostate (TURP) syndrome: a review of the pathophysiology and management. *Anesth Analg* 1997; 84: 438-446

| Nº de pacientes | 100 |
|------------------------------|---------------|
| Edad (años) | 66,76 (6,50) |
| Tº de resección (min) | 40,17 (22,61) |
| Masa resecada (gr) | 29,20 (13,93) |
| Descenso de natremia (meq/l) | 5,48 (5,88) |
| Volumen glicina (litr.) | 31,19 (13,17) |

Vesga F, Blasco M, Llarena R, et al. ¿Predice la hiponatremia el síndrome post-RTU? *Arch Esp Urol* 1994; 47: 782-784

3. FISIOPATOLOGÍA DEL SÍNDROME R.T.U.

3.1. Las rutas de absorción del líquido de irrigación son dos fundamentalmente:

Intravascular, a través de los senos venosos prostáticos abiertos. Al llenarse la vejiga con el líquido de lavado, se produce un aumento de la presión intravesical. Si dicha presión supera la suma de la presión venosa circulatoria y la presión intra-abdominal, se produce el paso de líquido al sistema venoso y a la cavidad peritoneal, produciéndose una absorción masiva.

Extravascular, a través de las perforaciones de la cápsula prostática, produciéndose la acumulación del líquido lavador en el tejido conectivo perivesical. Menos frecuentemente, la perforación de la vejiga provoca el paso de líquido a la cavidad peritoneal. Esta absorción desde los espacios periprostáticos y retroperitoneal es de evolución lenta¹.

3.2. MOVIMIENTO DE VOLUMEN INTRAVASCULAR

3.2.1. *Expansión del volumen intravascular*: en una primera fase de la R. T.U. se produce una rápida expansión de volumen, que se traduce incluso en ganancia de peso (se han descrito aumentos de hasta 3,5 kgr en 20 min.)²⁷, sobre todo por la vía intravascular²⁸.

Este incremento de volumen puede alcanzar hasta 200 ml/min. al término de una resección prolongada, y la sobrecarga circulatoria derivada de ella puede provocar hipertensión y bradicardia; en pacientes con mala función ventricular previa pueden desarrollarse cuadros de insuficiencia cardíaca congestiva y edema agudo de pulmón. En este periodo (fase hipervolémica) se eleva la presión venosa central (P.V.C.)²⁸.

Los cambios en el volumen intravascular, independientemente de los cambios de la osmolaridad, pueden jugar un papel importante en la morbi-mortalidad asociada al sd. R.T.U. Norris et al.²⁹ reseñan 5 pacientes con sd. R.T.U. severo que, sin objetivarse en ninguno alteraciones en la osmolaridad, presentaron sin embargo, convulsiones (dos casos), y/o arritmias ventriculares² falleciendo dos de ellos.

Varios factores contribuyen a la ganancia de volumen, destacando entre ellos la presión intra-

vascular (relacionada con la altura de la bolsa de líquido de irrigación sobre los senos prostáticos) y el número de senos prostáticos abiertos. La producción de hormona antidiurética secundaria al estrés de la cirugía y al incremento de renina y aldosterona, también contribuye a la expansión de volumen al favorecer la retención de agua³⁰.

3.2.2. *Pérdida de volumen intravascular*: en una segunda fase hay un repentino descenso en el volumen plasmático y en la presión venosa central (P.V.C.) que provoca hipotensión (hay que tener en cuenta que estas fases de expansión y pérdida del volumen intravascular pueden suceder postoperatoriamente si la vía predominante de absorción ha sido la extravascular).

La hiponatremia significativa que se produce durante el síndrome puede no justificar por sí sola la hipotensión, pero la hiponatremia y la hipertensión pueden provocar un flujo neto de agua (mediado por gradientes osmóticos y de presión hidrostática) del espacio intravascular al espacio intersticial. El fluido tiende a acumularse en los riñones, en el hígado y en los pulmones (provocando edema agudo de pulmón y shock hipovolémico).

Todo este proceso es descrito en detalladamente en varios trabajos de RG Hahn, uno de los mayores estudiosos del sd. R.T.U. En uno de sus trabajos más interesantes²⁸, analiza 12 pacientes que absorbieron intravascularmente más de 1 litro de líquido de irrigación isotónico durante la R.T.U. Así, después de los primeros 20 minutos del proceso, los pacientes estaban hipervolémicos e hipertensos, y su P.V.C. había aumentado. Pero a los 30-35 minutos del inicio de la R.T.U., el porcentaje de absorción disminuía y el flujo de líquido desde el plasma al intersticio se incrementaba a una media de 75 ml/min., descendiendo la P.V.C. Tres pacientes se hipotensaron entonces repentinamente (P.A.S. < 80 mmhg), lo cual sucedió también en dos de ellos en el post-operatorio. Por el contrario, en otros tres pacientes se produjo este cuadro bruscamente durante la primera hora del post-operatorio (debido a la absorción extravascular que veremos más adelante). La fluctuación del volumen intravascular puede así explicar la hipervolemia intraoperatoria y la hipertensión, seguida de hipovolemia e hipotensión severa.

El bloqueo simpático que produce la anestesia regional puede contribuir a simular este aspecto de la patofisiología del síndrome. Además, una endotoxemia intraoperatoria puede ocurrir en un porcentaje significativo de pacientes a pesar de la profilaxis antibiótica, remedando o favoreciendo el proceso expuesto. Por ello, sobre todo los pacientes portadores de sonda urinaria o con urocultivos positivos, se debe insistir en proporcionar una adecuada cobertura antibiótica³¹.

3.2.3. *La absorción de agua destilada* puede ser la causante de una hipoosmolaridad aguda con hemólisis masiva y sangrado abundante, lo cual va a disminuir aún más el volumen intravascular. La hemoglobinuria puede provocar fallo renal agudo e incluso puede producirse una hiperpotasemia y una fibrilación ventricular secundaria.

La glicina, el sorbitol y el manitol son eléctricamente no conductores pero osmóticamente activos. Estos solutos son añadidos a los fluidos de irrigación para evitar la hipoosmolaridad extrema (Tabla IV), que provocaría una hemólisis intravascular masiva e hipovolemia extrema. Su uso en las soluciones de irrigación ha reducido la aparición de hemólisis significativa y muerte en más del 50%³². Por el contrario, algunos urólogos siguen utilizando el agua destilada pues, aún asumiendo que se produce cierto grado de reabsorción, no documentan una incidencia significativa de alteraciones hidroelectrolíticas o hemólisis. El ahorro medio por cada tratamiento utilizando este líquido de irrigación se ha estimado en 162,6 USD³³.

3.3. ALTERACIONES EN LOS SOLUTOS PLASMÁTICOS: HIPONATREMIA E HIPO-OSMOLARIDAD

Los cambios en los solutos plasmáticos pueden alterar la función neurológica además de los efectos

TABLA IV
PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE LAS SOLUCIONES DE IRRIGACIÓN

| Tipo de solución | Concentración solutos | Osmolaridad (mmol/l) |
|------------------|-----------------------|----------------------|
| Glicina | 1,5% | 220 |
| Cytal | mezcla | 178 |
| Glucosa | 2,5% | 139 |
| Agua destilada | 0% | 0 |

dependientes del volumen. Así, la hiponatremia aguda que puede ser causada por la rápida absorción de una gran cantidad de volumen de irrigación libre de sodio (similar a una intoxicación hídrica aguda) ha sido invocada clásicamente como causa de las múltiples alteraciones del S.N.C. que constituyen el complejo sindrómico: alteraciones visuales, encefalopatía, convulsiones y también otras como colapso cardiovascular y edema pulmonar, llegando incluso a la muerte.

El sodio (Na⁺) es un electrolito distribuido por todo el organismo, siendo su papel particularmente importante en la despolarización celular y en la transmisión de los potenciales de acción. Su función sobre las células excitatorias del cerebro y el corazón es imprescindible, de modo que su reducción en el plasma produce tanto síntomas neurológicos (irritación, convulsiones, coma) como alteraciones del ritmo cardíaco (taquicardia, fibrilación ventricular, asistolia)³⁴.

3.3.1. Hiponatremia

La incidencia de concentraciones séricas de sodio inferiores a 125 mmol/l después de la R.T.U. puede alcanzarse hasta en el 15% de dichos procedimientos, con una mortalidad de hasta el 25-40% cuando es sintomática. Las concentraciones de sodio descienden de 6 a 54 mmol/l (media 10 mmol/l) en un porcentaje no despreciable de las intervenciones (7 al 20%), siendo descritos, incluso, descensos desde un nivel preoperatorio normal a 113 ó 104 nmol/l en el post-operatorio inmediato³⁵.

Tres son las causas fundamentales de que esto ocurra³⁶:

- Dilución del Na⁺ por el líquido absorbido.
- Pérdida del Na⁺ en el líquido de lavado intravesical.
- Difusión del Na⁺ al espacio intersticial con el líquido lavador.

Pero la explicación del proceso no es tan sencilla y surgen varias incógnitas. Por un lado, los cambios intraoperatorios de la natremia no están determinados claramente tanto por la altura del líquido de irrigación³⁷ como por el uso de un sistema de irrigación continuo o intermitente³⁸, pese a lo cual no existe duda en cuanto que la dilución del Na⁺ plasmático se acrecienta cuando el volumen irrigante absorbido es alto y, sobre todo, si la

velocidad de absorción es rápida³⁹. Por otro, no existe una relación consistente entre la severidad de la hiponatremia y el volumen de líquido absorbido y, por otro, curiosamente los pacientes con hiponatremias severas pueden no mostrar signos de intoxicación hídrica, observándose descensos de hasta 54 mmol/l de la natremia sin que se haya descrito ninguna sintomatología asociada. Esto nos induce a pensar que la hiponatremia puede no ser la única o incluso la causa principal de las manifestaciones del sd. R.T.U.; el papel del Na⁺ sería uno más dentro del proceso metabólico, donde su relevancia podría venir determinada más por su contribución al conjunto de la osmolaridad plasmática que como ión per sé⁴⁰ (Tabla V).

TABLA V
MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA HIPONATREMIA

| Cifras de sodio | Cambios E.K.G. | Alter. Neurológicas |
|-----------------|--|---------------------|
| 120 mEq/l | Ninguno o QRS | Inquieto/confuso |
| 110 mEq/l | QRS, ST, extrasístoles ventriculares | Náuseas, vómitos |
| 100 mEq/l | Taquicardia, fibrilación ventricular, parada cardioresp. | Convulsiones, coma |

3.3.2. Hipoosmolaridad: en los últimos años se está destacando a la hipoosmolaridad más que a la hiponatremia como la causante de la clínica, sobre todo neurológica, del sd. R.T.U.

En estudios realizados en conejos, los signos de intoxicación inducida por la administración de vasopresina y glucosa al 2,5% fueron revertidos por la administración de agentes osmóticamente activos (como urea y manitol) sin corregir los niveles de sodio⁴¹. Esto también se ha demostrado en el laboratorio midiendo potenciales de acción en córtex cerebral, observando que el cerebro reacciona a un estrés hipoosmótico con un descenso intracelular en el sodio, potasio y cloro, disminuyendo así su osmolaridad intracelular y previniendo la aparición de edema. Sin embargo, con cambios osmóticos agudos de minutos o incluso horas, los mecanismos compensadores no son lo

suficientemente rápidos, produciéndose edema cerebral, hipertensión intracraneal, bradicardia e hipertensión arterial.

Sin embargo, hay pocos estudios que asocien la evolución del paciente durante y después de R.T.U. con las concentraciones de sodio y la osmolaridad. En una serie de 72 pacientes⁴² las concentraciones de sodio descendieron de 10 a 54 mmol/l en 19 casos (26%), mientras la osmolaridad descendió sólo en dos (3%). Estos pacientes sufrieron hiponatremia (\downarrow 27 mmol/l, \downarrow 30 mmol/l) e hipoosmolaridad (250, 256 mmol/l), y fueron los que desarrollaron edema pulmonar y encefalopatía; los cinco pacientes con mayores descensos en la concentración sérica de Na⁺ (de 34 a 54 mmol/l) no tuvieron cambios en la osmolaridad y no desarrollaron sintomatología atribuible al sd. R.T.U. Sin embargo, Hahn⁴, aún dando protagonismo a la hipoosmolaridad, mantiene que la hiponatremia es el componente principal de las alteraciones clínicas del síndrome basándose en las numerosas comunicaciones de pacientes que lo desarrollan asociado a hiponatremia severa. De modo que a más hiponatremia, mayor sería la sintomatología y peor el pronóstico.

3.4. HIPERAMONIEMIA

Resulta evidente que el incremento del amonio sérico durante la R.T.U. es el resultado de la absorción de la glicina, ya que los pacientes sometidos a adenomecías retropúbicas no desarrollan hiperamoniemia⁴³.

La alteración de la función de S.N.C. causada por la hiperamoniemia puede ser un factor a tener en cuenta en el manejo perioperatorio; sin embargo, su verdadero papel en el sd. R.T.U. permanece aún sin aclarar³⁶.

La cifra normal de amoniaco (11 a 33 μ mol/l) puede llegar hasta 500 μ mol/l durante una R.T.U.; el paciente puede sufrir náuseas, vómitos y letargia, recuperando la conciencia a medida que se normalizan los valores séricos.

3.5. HIPERGLICINEMIA

La glicina es un neurotransmisor inhibitor mayor (como el ácido γ -aminobutírico o GABA) en la médula espinal y en el cerebro medio, pudiendo además tener un papel significativo en la neurotransmisión cortical superior. Parece involucrada en la encefalopatía, las convulsiones y la ceguera

relacionados con el sd. R.T.U. Se metaboliza parcialmente en el hígado a glioxilato, dando lugar finalmente a oxalato, que es eliminado finalmente en orina. También se produce su deaminación, lo cual se ha podido detectar hasta en el 46% de los pacientes sometidos a RTU, lo cual podría contribuir a los cambios neurológicos que se pueden producir en el síndrome RTU. La tasa de metabolismo de ambas vías es dosis-dependiente, predominando la deaminación si los niveles de glicina son más altos²⁶.

La glicina puede producir encefalopatía y convulsiones vía N-metil D aspartato (NMDA), un neurotransmisor excitatorio. La actividad del receptor NMDA es potenciada por la glicina, de modo que a pesar de su actividad inhibitoria sobre otras vías, puede facilitar la transmisión excitatoria en el cerebro a través de una activación alostérica del receptor NMDA.

Entre los signos de intoxicación aguda debidos a la glicina se incluyen náuseas, vómitos, cefalea y debilidad muscular. Éstos aparecen ante un ritmo de infusión de 3,5 mgr/ml, lo cual representa una absorción intravascular de glicina al 1,5% de 54 ml/min. Se han publicado niveles séricos de glicina de hasta 14300 $\mu\text{mol/ml}$, o sea 17 veces mayores que las halladas en los niños que mueren de encefalopatía glicínica (congénita) y 65 veces mayores que los niveles normales de 219 $\mu\text{mol/ml}$. Las alteraciones visuales en el síndrome R.T.U. varían en severidad, y abarcan desde visión borrosa a la ceguera completa, considerándose a la glicina como la principal causante de las mismas⁴⁴. A pesar de que un rango amplio de niveles séricos de glicina ha sido documentado en pacientes con cambios visuales, se ha llegado a la conclusión de que la concentración de glicina que inicia las alteraciones visuales es de más de 4000 $\mu\text{mol/ml}$, y la ceguera más de 13734 $\mu\text{mol/l}$. La glicina es probablemente un neurotransmisor inhibitorio mayor de la retina, afectando a concentraciones altas, el normal funcionamiento de la misma, de forma independiente del posible edema cerebral secundario a la hiposmolaridad⁴⁶⁻⁴⁸.

3.6. OTROS FACTORES; DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es importante tener en cuenta otros factores que, aunque no guardan relación con el síndrome, pueden originar una sintomatología parecida,

como son los efectos secundarios de una sedación profunda, la liberación de sustancias por el tejido prostático, un sangrado mayor de 500 cc., etc.

Algunas de las complicaciones de las R.T.U. también pueden producir una sintomatología parecida al sd. R.T.U.^{21,24}:

– *Perforación vesical*: su incidencia es del 1% en esta intervención, y puede deberse a un problema instrumental, a la distensión excesiva de la vejiga por el líquido lavador o tras un estímulo directo del nervio obturador. La mayor parte de las perforaciones suelen ser extraperitoneales, y el primer signo clínico suele ser la salida deficiente del líquido de lavado. Los pacientes pueden referir también náuseas, diaforesis y/o dolor hipogástrico.

Las perforaciones extraperitoneales importantes y la mayoría de las intraperitoneales se presentan como una repentina e inexplicada hipotensión o a veces hipertensión, asociada a un dolor abdominal generalizado, si el paciente está consciente. Independientemente de la técnica anestésica, la perforación debe ser sospechada en todo paciente con hipotensión o hipertensión repentina, especialmente asociada a bradicardia, durante el periodo perioperatorio.

– *Hemorragia*: la hemorragia intraoperatoria puede ser debida a causas meramente “quirúrgicas”, como la cantidad de tejido resecado, la duración de la intervención, la experiencia del cirujano o una cauterización deficiente. En general, se considera como aceptable una pérdida media de sangre de 15 ml/gr de próstata resecada.

La cantidad de líquido lavador absorbido puede causar una hemorragia “dilucional” provocada por la afectación de la función plaquetaria, no en tanto sus cualidades como su cantidad relativa; lo mismo ocurre con los factores de la coagulación y el fibrinógeno.

Los factores mecánicos que afectan al vaciamiento de la vejiga (sondas obstruidas, coágulos) provocarán, a su vez, la distensión vesical y la apertura de lechos vasculares inicialmente coagulados, produciendo hemorragia. Para evitar este problema es fundamental un cuidado postoperatorio extremo del drenaje vesical para evitar el taponamiento por coágulos o restos tisulares, lo que provocaría un círculo vicioso: coágulo-obstrucción-distensión-hemorragia.

– *Bacteriemia-septicemia*: la próstata a menudo alberga una serie de bacterias que pueden dar lugar a una posible bacteriemia post-operatoria. Además, una sonda vesical previa facilita la colonización bacteriana de la mucosa. La resección facilita, a su vez, la entrada de bacterias al torrente sanguíneo si se trabaja con la solución de lavado a gran presión. Aunque la bacteriemia es habitualmente transitoria y asintomática, en un 6-7% de los pacientes se desarrolla una septicemia³¹.

4. SIGNOS Y SÍNTOMAS (Tabla VI)

El sd. R.T.U. habitualmente se desarrolla durante la intervención o en el post-operatorio inmediato. Los síntomas y signos iniciales incluyen bradicardia, hipertensión y algunas alteraciones neurológicas (náuseas, vómitos, confusión, inquietud, etc.). Si el síndrome progresa, se pueden originar otras alteraciones cardiovasculares, neurológicas, renales y hematológicas más severas, llegando incluso al coma y la muerte⁴⁹.

La aparición e intensidad de los síntomas del sd. R.T.U. son muy variables, aunque tienden a originarse a diferentes volúmenes de absorción; es decir, a mayor volumen, mayor riesgo de desarrollar sintomatología más severa^{40,50}. Una hipertensión moderada durante la intervención, seguida por náuseas y vómitos 30-60 min. más tarde, son los síntomas más comunes, y pueden ocurrir para un volumen de fluido de irrigación absorbido entre 1 y 2 litros.

Las alteraciones cardiovasculares más severas y los signos de toxicidad comienzan a partir de los 2 litros de absorción, mientras que los síntomas debidos a dilución de solutos corporales se producen a partir de los 3-4 litros.

4.1. SISTEMA CARDIOVASCULAR Y RESPIRATORIO

– *Hipertensión*: es un signo temprano de la absorción significativa de fluido de irrigación. La presión arterial sistólica se va a elevar entre 20 y 60 mmHg, aunque esto no sucede siempre. Este fenómeno se desarrolla en la primera fase del síndrome, cuando la hipervolemia ocupa un lugar primordial en su fisiopatología⁵⁰.

– *Hipotensión*: la caída repentina de la presión arterial, precedida o no de hipertensión, suele ser la secuencia clínica habitual, pudiendo la presión arterial sistólica descender hasta 50-70 mmHg. Se desarrolla al final de la intervención o poco después de la misma, frecuentemente asociada a bradicardia y ante marcada hiponatremia. Por lo general, responde mal al tratamiento y en los casos severos hay riesgo de parada cardíaca.

– *Frecuencia cardíaca y E.K.G.*: la absorción de líquido lavador frecuentemente se acompaña de un descenso de la frecuencia cardíaca entre 10-15 l.p.m. Cambios más aparentes pueden aparecer si

TABLA VI

SIGNOS Y SÍNTOMAS ATRIBUIDOS AL SD. R.T.U., CLASIFICADOS POR SISTEMAS FISIOLÓGICOS Y EN ORDEN DE INCREMENTO DE SEVERIDAD

| Cardiopulmonar | Hematológico y Renal | S.N.C. |
|----------------------|----------------------|-----------------------------|
| Hipertensión | Hiperglicinemia | Náuseas/vómitos |
| Bradicardia | Hiperamoniemia | Confusión/inquietud/ceguera |
| Arritmia | Hiponatremia | Temblores/convulsión |
| Distrés respiratorio | Hipoosmolaridad | Letargia/parálisis |
| Cianosis | Hemólisis/anemia | Pupilas dilatadas |
| Hipotensión | Fallo renal agudo | Coma |
| Shock | Muerte | Muerte |
| Muerte | | |

la natremia cae por debajo de 120 mEq/dl, encontrándose entonces con alteraciones tales como bradicardia, pérdida de la onda P, ritmos nodales, taquicardia ventricular, ensanchamiento del QRS, depresión del ST o inversión de la onda T. Si la bradicardia se asocia a hipotensión, aumenta el riesgo de parada cardíaca intraoperatoria⁵¹.

– *Dolor torácico*: algunos pacientes pueden referir dolor torácico, generalmente a los 20-25 min. del comienzo de la absorción, cuando la P.V.C. y la presión arterial sistólica (P.A.S.) están elevadas, así que puede constituirse en el primer síntoma del síndrome. Cede en 10-15 min. o tan pronto como disminuye la P.A.S.⁵².

– *Sistema respiratorio*: la disnea es un síntoma común en el sd. R.T.U.; éste probablemente puede explicarse por la tendencia del fluido de irrigación a acumularse en el tejido pulmonar. Algunas veces, la taquipnea precede a la cianosis y al edema pulmonar intersticial que se produce unos minutos más tarde. El edema manifiesto se desarrolla intraoperatoriamente y ocurre típicamente al final de la primera fase (hipervolémica), siendo a veces más tardío y una vez que la hipotensión aparece. El edema pulmonar se va a asociar con un peor pronóstico, incluso cuando se adoptan las medidas terapéuticas adecuadas⁵³.

Los síntomas respiratorios en el sd. R.T.U. son agravados frecuentemente por una acidosis metabólica moderada-severa, pero el pH sólo cae dramáticamente si el edema pulmonar o la encefalopatía impiden una función respiratoria normal⁵⁴.

– *Anuria*: después de los síntomas iniciales del sd. R.T.U., el paciente puede desarrollar oliguria y anuria, sobre todo en aquellos que han sufrido una hipotensión marcada. La producción de orina puede ser fácilmente infraestimada si la vejiga es lavada con alguna solución una vez que el procedimiento quirúrgico ha concluido.

4.2. SISTEMA NERVIOSO

– *Clínica sensitiva*: las parestesias o disestesias en los brazos, cara y cuello se presentan rápidamente después de una absorción importante de glicina, no ocurriendo cuando se emplean otras soluciones de irrigación⁵⁰.

– *Ceguera transitoria*: este síntoma ocurre en algunos pacientes durante o al final de la R.T.U., cuando la glicina es usada como líquido de irrigación. El primer signo es una visión borrosa, deteriorándose en los siguientes 10 min. hasta una ceguera completa. Las alteraciones visuales pueden aparecer como el único síntoma del sd. R.T.U. o uno de los primeros signos de severidad del mismo. Algunos pacientes presentan pupilas perezosas, fijas o dilatadas, y una pérdida total de la discriminación luz-oscuridad.

Aunque la glicina está considerada desde hace unos años como la causa principal de este cuadro, la atropina y la hiponatremia, así como el edema cerebral por sobrehidratación, también pueden contribuir a provocar estas alteraciones visuales. Aún así, aunque es difícil separar los efectos de las concentraciones séricas de Na⁺ de aquellos de transmisión retiniana (glicina), el sodio parece desempeñar tan sólo un pequeño papel en las alteraciones visuales.

La visión normal se recupera espontáneamente después de 4 a 12 horas de la finalización del procedimiento^{44,55}.

– *Encefalopatía*: náuseas, comportamiento irracional y confusión, entre otros, pueden ser observados como el primer signo del sd. R.T.U. La mayoría de las alteraciones del S.N.C. están asociadas a niveles séricos de Na⁺ inferiores a 120 mmol/l, aunque como ya hemos visto, la hipoosmolaridad más que la hiponatremia en sí misma, parece ser el principal responsable de las alteraciones a este nivel. Puede apreciarse falta de coordinación de los movimientos de las extremidades, calambres musculares, e incluso, alteración del nivel de conciencia. Si el paciente llega a un estado de coma, normalmente éste se resuelve después de 15 a 24 horas con un tratamiento adecuado, y si desgraciadamente lleva a la muerte, usualmente se producirá tras 24 horas^{26,56}. Un reciente estudio pone de relieve la posibilidad de que estas alteraciones no se deban únicamente a la absorción del fluido de irrigación y las alteraciones en el medio interno que éste comporta, sino que la disminución de la perfusión cerebral durante la anestesia regional desempeñaría también un papel en su origen⁵⁷.

– *Convulsiones*: las convulsiones son tipo “gran mal” y normalmente coinciden con el comienzo de la encefalopatía, después que el paciente haya experimentado síntomas más “leves” del sd. R.T.U. Se postula que las convulsiones están más relacionadas con la hiponatremia que con la hipoosmolaridad⁵⁸.

La absorción extravascular produce típicamente un disconfort o dolor hipogástrico durante la R.T.U. La distensión abdominal es aparente e incluso puede ser necesario un drenaje suprapúbico para evacuar el fluido de irrigación, aunque lo esencial en esta situación es la vigilancia para evitar que solapadamente se desarrolle el sd. R.T.U. La bioquímica sanguínea y los síntomas son similares a los descritos para la absorción intravascular, pero el comienzo puede ser retardado y su curso prolongado⁵⁹.

5. MÉTODOS DE PREVENCIÓN Y DIAGNÓSTICO EN EL SÍNDROME DE RESECCIÓN TRANSURETRAL

5.1. REDUCCIÓN DE LA ABSORCIÓN DEL FLUIDO DE IRRIGACIÓN

– El *tiempo de resección* es uno de los factores que más se relacionan con la incidencia del sd. R.T.U. Se recomienda no sobrepasar los 60 min. de duración del procedimiento, ya que la absorción aumenta exponencialmente a partir de ese momento. De hecho, se ha comprobado que la incidencia del síndrome es significativamente mayor cuando el tiempo de intervención es superior a 90 min.^{2,5}. De todos modos, es preciso tener en cuenta que se han descrito absorciones masivas en menos tiempo de resección^{2,4,36,60}.

– El *aumento de tamaño de la glándula* puede hacer necesario incrementar el área de resección y, por tanto, provocar la apertura de más senos venosos y la posibilidad de lesión de la cápsula prostática, lo cual permitirá el paso de líquido lavador por la vía intra o extravascular, respectivamente. El riesgo de que el sd. R.T.U. tenga lugar aumenta cuando la glándula prostática pesa más de 45 gramos. Por ello se recomienda no utilizar esta técnica en próstatas de más de 60 gramos^{4,49}.

– La *presión hidrostática sobre el lecho prostático* depende de manera directa de la altura a la que se encuentre el líquido lavador. Se recomienda que

no se superen los 60 cm. de altura respecto a la aurícula izquierda a la hora de colocar las bolsas de fluido de irrigación (la absorción del líquido puede ser más del doble únicamente modificando la altura de 60 a 70 cm.)^{61,62}. Además, se debe facilitar la salida del líquido de irrigación, evitando los tubos colectores sinuosos y de poca sección, e incluso realizar una aspiración continua (más frecuente), colocar un tubo suprapúbico⁶³ o incluso, utilizar un dispositivo que mida la presión intravesical⁶⁴. Se ha propuesto sistemas mediante irrigación continua de baja presión, sin mucho éxito, y es que las medidas orientadas a disminuir la presión hidrostática no garantizan la disminución de la absorción por vía extravascular⁶⁵, aunque la mayoría de los estudios relacionan baja presión de irrigación y absorción más baja⁶⁶.

Parece lógico también que la cantidad de suero lavador empleada durante el acto quirúrgico sea otro de los factores a tener en cuenta. Sin embargo, en la serie de Vesga y cols.⁶⁷, en que el volumen medio de glicina empleado fue de 31,19 litros, sólo se documentó un caso (1%) en el que el sd. R.T.U. tuvo lugar.

5.2. MONITORIZACIÓN DE LA ABSORCIÓN DEL LÍQUIDO DE IRRIGACIÓN

La absorción del líquido de irrigación es extremadamente variable e imposible de predecir. Una adecuada monitorización nos puede ayudar a detener su infusión antes de que se produzcan los síntomas y a calcular las necesidades reales de fluidoterapia.

El método volumétrico es el más sencillo, pero es poco exacto, y consiste en calcular la diferencia entre el líquido infundido y el recogido por el aspirador. Otros métodos, como el pesaje del paciente antes y después de la cirugía⁶⁸, el empleo de radioisótopos⁶⁹ o la estimación de la concentración de los solutos (fluoresceína) añadidos al líquido de irrigación⁷⁰, no han resultado ser muy eficaces. La medición de la presión intravesical a través de la vía suprapúbica constituye un procedimiento interesante, pero no permite cuantificar la extravasación o el volumen que ha pasado al territorio intravascular⁶⁴.

– *Concentración de Na⁺ sérico*: el descenso total en el Na⁺ sérico durante una R.T.U. es frecuente-

mente utilizado como un índice del volumen de solución irrigante absorbido por la ruta intravascular. Es un método útil pero impreciso, ya que dicha solución está siendo continuamente eliminada del espacio extracelular en virtud de su difusión intracelular y gracias a la diuresis osmótica que genera. Así, el Na^+ sérico debería ser corregido en virtud del tiempo de absorción, recogiendo muestras a intervalos regulares durante la intervención (cada 10-15 min.), de modo que un descenso del nivel de la natremia sería un indicador muy sensible de absorción. Pero sin embargo, el problema reside en que las determinaciones repetidas de forma urgente son costosas⁷¹⁻⁷³.

El líquido absorbido se puede calcular a partir del Na^+ , mediante la siguiente fórmula:

Líquido absorbido = $(\text{Na}^+ \text{ previo} / \text{Na}^+ \text{ actual}) \times \text{V.E.C.} - \text{V.E.C.}$

V.E.C. (volumen extracelular) = 20% del peso corporal.

– *Presión venosa central (P.V.C.):* se recomienda su monitorización para evitar la sobrecarga vascular en pacientes de alto riesgo sometidos a R.T.V. Aunque la P.V.C. se eleva antes de que aparezcan los síntomas severos, no es un signo constante ni específico de la cantidad de líquido absorbido. Algunos autores recurren a la monitorización de presión capilar pulmonar y del gasto cardíaco en pacientes de muy alto riesgo mediante catéter de Swan-Ganz^{74,75}.

– *Monitorización con etanol:* la adición de etanol a bajas concentraciones (0,5-2%) al líquido lavador nos permite monitorizar con gran fidelidad la cantidad de la cantidad de éste que se absorbe relacionando, mediante un alcoholímetro, la concentración de etanol en el aire espirado con las cantidades variables de líquido absorbido^{32,76,77}.

Éste puede considerarse como el método más simple y barato para medir específicamente la absorción de líquido de irrigación, pues para la determinación de la concentración de etanol es suficiente un simple alcoholímetro de bolsillo. Además, es factible en pacientes sometidos tanto a anestesia regional como general. Se asume que existe una significativa absorción de líquido cuando la concentración de etanol en el aire espirado

supera 0,2 mgr/ml⁷⁷. Además, el patrón de dicha concentración indica si la absorción se produce de forma predominante por la vía intravascular o por la extravascular; en la absorción intravascular se produce un ascenso de la concentración de etanol y, al finalizar la intervención, tiene lugar una rápida caída de ésta, debido a la transferencia del etanol de la sangre al agua corporal total (25 min.), mientras que en la absorción extravascular, el incremento de la concentración durante la intervención es más lento⁷⁸. Por otro lado, si detenemos la resección 5 min. y repetimos la prueba, la concentración desciende si la absorción es intravascular pura, y será superior o se mantendrá si tiene un componente significativo extravascular (ésto implicaría mayor vigilancia postoperatoria si cabe).

Diversos estudios que han utilizado concentraciones de etanol del 0,5-2% en la solución de irrigación han objetivado que la concentración en el aire espirado de éste se relaciona bien con la cantidad de líquido absorbido^{74,79-81} (Tabla VI). Más aún, algunos autores indican que también ocurre lo mismo con el grado de hiponatremia. No obstante, se recomienda determinaciones adicionales de Na^+ cuando la concentración de etanol supera 0,2 mgr/ml⁸².

La concentración de etanol al 1% se considera la más apropiada para el uso rutinario, no habiéndose descrito ningún caso de intoxicación a esta proporción^{81,83}. La adición de etanol no varía la distribución en la farmacocinética de eliminación de la glicina⁸⁴.

6. TRATAMIENTO

Tanto los cirujanos como los anestesiólogos debemos estar alerta para detectar los síntomas que sugieran el sd. R.T.U. El cuadro clínico es fácilmente confundido con otras emergencias médicas, siendo frecuente el retraso en el diagnóstico y, por tanto, en el tratamiento. El abordaje terapéutico debe ser individualizado, basado en la severidad y focalidad de los síntomas, teniendo siempre en cuenta la patología previa del paciente. El enfoque no será el mismo, por ejemplo, en aquellos pacientes que manifiesten únicamente alteraciones neurológicas que el de aquellos que presenten complicaciones cardiopulmonares⁴⁹. Algunos grupos pautan de forma generalizada diuréticos (furosemida 40 mg)⁸⁵ e infunden una

cantidad variable de solución iso-osmolar (Ringer-Lactato) durante el acto quirúrgico para minimizar el riesgo de esta complicación⁶⁷. No obstante, parece necesario individualizar los principios terapéuticos.

6.1. ALTERACIONES CARDIOVASCULARES

Aquellos pacientes que presentan un compromiso cardiovascular severo en el seno del sd. R.T.U. deben ser monitorizados estrechamente en la unidad de cuidados intensivos. La intubación endotraqueal debe tenerse en cuenta si el paciente presenta disnea y tiende a la hipoxemia; la hiperventilación puede utilizarse temporalmente para descender la presión intracraneal en los casos que presenten edema cerebral o alteraciones neurológicas. La colocación de un catéter de Swan-Ganz contribuye a un control más preciso⁷⁴.

Ya hemos comentado los métodos para valorar el estado del volumen intravascular, guía fundamental en el manejo de estos pacientes, sobre todo en casos moderados-severos. Actitudes tales como el tratamiento empírico con diuréticos en pacientes con compromiso cardiopulmonar deben ser evitadas, máxime cuando el volumen circulante suele ser bajo en estos casos. Fijémonos ahora en aspectos concretos:

- *La hipertensión* es generalmente de corta duración y escasas consecuencias, pero asociada a la absorción extravascular puede suponer un problema significativo, requiriendo incluso el empleo de vasodilatadores i.v.

- *El dolor torácico* se resuelve espontáneamente (generalmente a los 15 min.), siendo una buena medida la administración de oxigenoterapia y la analgesia con morfínicos.

- *El edema pulmonar* es un síntoma secundario, y debe aplicarse el tratamiento de soporte vital adecuado.

- *La hipotensión* que aparece en el síndrome R.T.U. debe ser tratada precozmente para prevenir un shock irreversible y fallo renal, aunque es difícil tener éxito. Hay que fijarse un objetivo razonable, tal como alcanzar un nivel de P.A.S. \approx 100 mmHg., más que insistir en retornar a los valores basales de la misma. En los pacientes con hipo-

tensión debida al sd. R.T.U., el espacio intersticial está hiperhidratado, pero el volumen plasmático, la P.V.C. y el gasto cardíaco son bajos. Así, un tratamiento racional incluiría una juiciosa administración de coloides y vasopresores. Sin embargo, éstos no se deberían aplicar precozmente para no precipitar un fallo cardíaco debido a una mayor absorción de la solución irrigante. La reposición de volumen debería ser guiada por la monitorización de P.V.C. para evitar empeorar el cuadro.

Aunque se ha demostrado que la expansión liberal de volumen no resuelve la hipotensión, se ha constatado la utilidad del suero salino hipertónico, el calcio y el isoproterenol en esta situación, así como la ausencia de efectividad de la reposición con cristaloides, la transfusión sanguínea, el plasma, la atropina, la efedrina y la dopamina⁴. El mejor tratamiento de la hipotensión consiste en resolver la hiponatremia y la hipoosmolaridad, pero hasta entonces las medidas terapéuticas siguen estando confusas.

6.2. HIPONATREMIA E HIPOOSMOLARIDAD

Se han propuesto varios enfoques terapéuticos basados en la natremia o en la osmolaridad. Dentro de las terapias basadas únicamente en la corrección de la natremia, hay dos tendencias³⁶:

- Si la hiponatremia es leve o moderada (> 120 mmol/l):

1. Se instaura tratamiento i.v. con diuréticos de asa (furosemida 10 mg; una dosis mayor puede requerirse en pacientes con antecedente de tratamiento crónico con estos agentes) y una infusión concomitante de suero salino (0,9%) a ritmo lento. Los diuréticos de asa actúan en minutos sobre la rama ascendente del asa de Henle, inhibiendo el transporte de cloro y produciendo pérdida de Na^+ . Por ello, cuando se han empleado rutinariamente en R.T.U., han sido implicados en el comienzo rápido de la hiponatremia. Ello hace que se deba ser cauteloso en su aplicación ante la situación de hipervolemia tras la intervención, ya que puede empeorar el sd. R.T.U.

2. La utilización de diuréticos osmóticos (manitol) produce la pérdida de Na^+ durante las primeras 12 horas después de la R.T.U., pero no disminuye los niveles séricos durante las primeras horas (3-5 h.) del post-operatorio, aunque puede

empeorar la hipervolemia. El pretratamiento con suero salino hipertónico podría disminuir el grado de la hiponatremia dilucional, pero empeora la hipervolemia.

- Si la hiponatremia es severa (< 120 mmol/l) hay dos abordajes definidos:

1. Unos autores sugieren que el suero salino hipertónico no debe ser empleado por el riesgo de sobrecarga vascular y edema pulmonar. De modo que se debería esperar la diuresis espontánea o forzarla con diuréticos.

2. Otros recomiendan el aporte de 200-500 ml de suero salino hipertónico al 3% en 4 horas para restaurar los niveles séricos de Na^+ . Se ha observado que no se producía una elevación de la P.V.C. ni evidencia de daño neurológico con esta actitud, reduciéndose la mortalidad; también se comprobó que algunos síntomas (encefalopatía) revirtieron rápidamente. En los pacientes en los que la natremia desciende por debajo de 90 mmol/l, y no se tratan activamente, aumenta de modo importante el riesgo de complicaciones gravísimas.

Dado que la concentración sérica de Na^+ no refleja necesariamente la osmolaridad plasmática, ésta debería constatarse cuando el líquido de irrigación contenga solutos osmóticamente activos, circunstancia que sucede habitualmente (glicina, manitol, sorbitol). De modo que, si la osmolaridad está cercana a la normalidad, no se recomienda ninguna intervención para corregir el Na^+ en pacientes asintomáticos, incluso en el caso de que su concentración esté disminuida⁸⁶.

La presencia de sintomatología es el factor más importante que determina la morbimortalidad del cuadro. Así el tratamiento de la hiponatremia y la hipoosmolaridad está plenamente indicado cuando éstas producen clínica evidente en el paciente. La instauración de una terapia en ausencia de síntomas presenta el riesgo de una corrección demasiado rápida, ya que el grado de ajuste es de difícil control. En cambio, cuando el paciente esté sintomático, la osmolaridad deberá ser monitorizada y corregida agresivamente ($> 1,5$ mmol de Na^+ /l/h) sólo hasta que los síntomas sean sustancialmente resueltos y, entonces, ya de forma más lenta ($< 0,7$ mmol de sodio/l/h)⁸⁷. La complicación más temida de la corrección de la hiponatremia es la mielinolisis central pontina (sd. de desmielinización

osmótica), que se ha descrito asociada a correcciones demasiado rápidas de la hiponatremia ($> 1,5$ mmol de Na^+ /l/h)⁸⁸. En toda esta controversia parece evidente que se debe plantear la terapia en función del riesgo/beneficio de la misma, ya que también una corrección demasiado lenta se asocia a una alta morbimortalidad en este síndrome.

Como ya se ha comentado anteriormente, lo que debe orientar el tratamiento es la clínica del paciente, y la mayoría de los autores se inclinan por una corrección agresiva de la hiponatremia y la hipoosmolaridad hasta corregir los síntomas, más que hasta conseguir una cifra determinada de Na^+ . De modo que, si con una natremia de 110 mmol/l la clínica se reduce a síntomas moderados el ritmo de reposición hasta que se alcance una natremia de 120 mmol/l^{86,87} (Tabla VII).

TABLA VII

MEDIDAS RECOMENDADAS ANTE LA DETECCIÓN DE DIVERSAS CONCENTRACIONES DE ETANOL EN AIRE ESPIRADO DURANTE LA R.T.U.

| Etanol (mgr/ml) | Volumen absorción (ml) | Actitud |
|-----------------|------------------------|--|
| 0,05-0,25 | 200-1000 | Reducir la administración de líquidos i.v. |
| 0,25-0,50 | 1000-2000 | Riesgo de síntomas moderados. Informar al cirujano. Reducir la duración de la R.T.U. Disminuir la presión vesical. |
| $> 0,50$ | > 2000 | Riesgo de síntomas severos. Finalizar la intervención. |

- Como resumen de este apartado cabría recordar que:

- La terapia más aceptada consiste en aportar suero salino hipertónico cuando la hiponatremia coexista con hipoosmolaridad.

- En casos leves, puede ser suficiente la administración de 500 cc de suero salino al 0,9% para conseguir niveles de sodio cercanos a la normalidad.

- Caso de utilizarse, el ritmo de infusión del suero salino hipertónico será no superior a 100 ml/h.

- De forma inicial, es recomendable pautar la restricción hídrica e indicar la monitorización del Na^+ cada 2 horas.

– Hay que tener presente que:

$$\text{Osmolaridad (mosm/kg. r.)} = (\text{Na}^+) \times 2 + \text{bun}/2,8 + \text{glucosa}/18$$

$$\text{Osmolaridad efectiva} = (\text{Na}^+) \times 2 + \text{glucosa}/18$$

6.3. ANURIA

La diuresis debe ser inducida cuando las medidas de soporte hayan sido instauradas y la presión arterial sistólica sea al menos de 90-100 mmHg., para permitir una adecuada perfusión renal. El manitol puede ser más efectivo que los diuréticos de asa, ya que actúa independientemente de los niveles de Na^+ al inducir una menor excreción renal del mismo. Ante el fracaso de los diuréticos, se puede volver a intentar su administración, después de aportar suero salino hipertónico. Cuando todas las medidas terapéuticas fracasan se ha propuesto el uso de diálisis peritoneal y/o técnicas de hemodiálisis. Una medida fundamental antes del tratamiento de un cuadro de anuria, y más en este contexto, es comprobar la correcta permeabilidad de la sonda de lavado.

6.4. HIPERAMONIEMIA

En el tratamiento de la hiperamoniemia se incluyen una serie de métodos para limitar el incremento de concentraciones plasmáticas de amonio, caso de que el fluido de irrigación sea glicina. Éstas incluyen la administración de L-arginina, la cual actúa a nivel hepático permitiendo la liberación de amonio por este órgano y acelerando su conversión en urea. El tiempo necesario para que se depleccione el reservorio endógeno de arginina puede ser tan breve como de 12 horas, lo cual coincide con el ayuno preoperatorio. La administración profiláctica de L-arginina i.v. modera

marcadamente el incremento de amonio en los pacientes que reciban glicina. La infusión a la conclusión de la intervención (cese del aporte de glicina) previene el incremento en la concentración de amonio y acelera su retorno a la normalidad. Dosis de 4 gr (20 mmol) infundidos en 3 min. o de 38 gr (180 mmol) administrados en 120 min. han sido recomendadas, no habiéndose comunicado toxicidad con estos regímenes³⁶.

6.5. HIPERGLICINEMIA

Recordemos que la glicina es considerada responsable (al menos en gran parte) de la encefalopatía en el sd. R.T.U. y de las convulsiones asociadas. Éstas son resistentes a benzodiacepinas y a la terapia anticonvulsivante habitual (fenitoína, barbitúricos). Teóricamente, un antagonista del receptor NMDA o un antagonista de la glicina son las mejores opciones terapéuticas (Tabla VIII).

El magnesio ejerce un control negativo sobre el receptor NMDA; sus niveles pueden estar disminuidos por la hemodilución o si los pacientes que han sido tratados con diuréticos de asa, pudiéndose incrementar de este modo la susceptibilidad a las convulsiones. Merece consideración la terapia con magnesio para las convulsiones rebeldes, en pacientes donde se utiliza glicina como fluido de irrigación, especialmente si la osmolaridad medida es cercana a lo normal.

Los trastornos visuales retornan a la normalidad en menos de 24 horas, a medida que los niveles de glicina se aproximan a la normalidad. Ésto es predecible ya que la vida media de la glicina es de 85 min. Por ello, la mejor medida no es otra sino esperar a que retorne la visión completa, sin medidas terapéuticas específicas³⁶.

TABLA VIII

PRINCIPALES CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS ANTE EL SD. R.T.U.

| Na+ | P.V.C. | Clínica | S.S. hipertónico | Furosemida |
|-------------|--------|---------|------------------|----------------------|
| < 120 meq/l | = | No | No | no |
| < 120 meq/l | = | Sí | No | sí |
| < 120 meq/l | +++ | Sí | No | Sí (incluso > dosis) |
| < 120 meq/l | - | Sí | Sí | no |

7. CONCLUSIONES

En el sd. R.T.U., los complejos cambios neurofisiológicos, en el volumen intravascular y la concentración de solutos pueden ocurrir simultáneamente, lo cual hace difícil su prevención, diagnóstico y tratamiento, pudiendo incluso instaurarse terapias específicas para alguno de dichos problemas que podrían perjudicar al control de los demás.

Aunque la monitorización del Na⁺ sérico constituye una práctica efectiva para valorar la absorción intravascular y orientar el tratamiento, parece que la monitorización de la osmolaridad podría ser un complemento adecuado en la comprensión y guía de tratamiento del sd. R.T.U., ya que la hipoosmolaridad aparece como el principal responsable de los cambios hemodinámicos y neurológicos.

Las medidas de soporte permanecen como el principal tratamiento de las complicaciones pulmonares, cardiovasculares y renales del sd. R.T.U. Es prioritaria una adecuada valoración preoperatoria de los pacientes, especialmente en estos aspectos, y tomar las medidas preventivas necesarias para minimizar la absorción de líquido, sobre todo en pacientes con patología a ese nivel⁸⁹. Los tratamientos más específicos para la hiponatremia, la hiperglicinemia etc., ya los hemos comentado anteriormente.

Aunque el descenso en la incidencia del síndrome en los últimos 50 años refleja un mejor conocimiento de su patofisiología y un progreso notable en su prevención y tratamiento, el riesgo de que un paciente sometido a una R.T.U. desarrolle esta complicación es, todavía, significativo. Por ello, no debemos olvidar que aún quedan varias cuestiones por resolver:

- El papel definitivo en esta patología de la hiponatremia y la hipoosmolaridad.
- La etiología de la encefalopatía asociada al sd. R.T.U.
- Cómo evitar la mielinolisis central pontina en la corrección de la hiponatremia.
- El tratamiento más adecuado en cada fase del síndrome, que sigue en discusión.
- Búsqueda de métodos más eficaces de prevención.

REFERENCIAS

1. HOLTGREWE HL, MEBUST WK, DOWD JB, et al.: Transurethral prostatectomy: practical aspects of the dominant operation in American Urology. *J Urol* 1989; **141**: 248-253.
2. MEBUST WK, HOLTGREWE HL, COCKETT AT, et al.: Transurethral prostatectomy: immediate and postoperative complications. A cooperative study of 13 participating institutions evaluating 3885 patients. *J Urol* 1989; **141**: 243-247.
3. CARELA J, BONO A, ALLEPUZ, et al.: Tratamiento quirúrgico y otras alternativas de la HBP. *Medicine* 1997 (Sep); 7ª ed: 43-49.
4. HAHN RG: The transurethral resection syndrome. *Acta Anesthesiol Scand* 1991; **35**: 557-567.
5. CREEVY CD, WEBB EA: A fatal hemolytic reaction following transurethral resection of the prostate gland. *Surgery* 1947; **21**: 56-66.
6. EMMET JL, GILBAUGH JH Jr., McLEAN P: Fluid absorption during transurethral resection: comparison of mortality and morbidity after irrigation with water and non-hemolytic solutions. *J Urol* 1969; **101**: 884-889.
7. MADSEN PO, MADSEN RE: Clinical and experimental evaluation of different irrigating fluids for transurethral surgery. *Invest Urol* 1965; **3**: 122-129.
8. HARRISON RH, BOREN JS, ROBINSON JR: Dilutional hyponatremic shock: another concept of the transurethral prostatic resection reaction. *J Urol* 1956; **75**: 95-109.
9. BERNSTEIN GT, LOUGHLIN KR, GITTES RF: The physiologic basis of the TUR syndrome. *J Surg Res* 1989; **46**: 135-141.
10. CECCARELLI FE, MANTELL LK: Studies on fluid and electrolyte alterations during transurethral prostatectomy I. *J Urol* 1961; **85**: 75-82.
11. CECCARELLI FE, SMITH PC: Studies on fluid and electrolyte alterations during transurethral prostatectomy II. *J Urol* 1961; **86**: 434-441.
12. RADAL M, BERA AP, LEISNER C, et al.: Adverse effects of glycolic irrigation solutions. *Therapie* 1999; **54**: 233-236.
13. RHYMER JC, BELL TJ, PERRY KC, et al.: Hiponatraemia following transurethral resection of the prostate. *Br J Urol* 1985; **57**: 450-452.
14. RAO PN: Fluid absorption during urological endoscopy. *Br J Urol* 1987; **60**: 1-7.
15. KOLMERT T, NORLEN H: Transurethral resection of the prostate: a review of 1111 cases. *Int Urol Nephrol* 1989; **21**: 47-55.
16. ROOS NP, WENNBERG JE, MALENKA DJ, et al.: Mortality and reoperation after open and transurethral resection of the prostate for benign prostatic hyperplasia. *N Engl J Med* 1989; **320**: 1.120-1.124.
17. McCONNEL JD: Practical Cases in Urology. Practical management of BPH. AUA, Office of Education, 1995.
18. WALSH PC: Hiperplasia prostática benigna. En: Campbell's Urology. Walsh PC, Retik AB, Stramey TA, Darracott E (eds.). 6ª ed. W.B Saunders Company, Philadelphia, U.S.A. 1992.
19. RESEL L, VELA R, CONEJERO J, et al.: Hiperplasia benigna de próstata. Bases diagnósticas y terapéuticas. Consejo Nacional de la Salud Prostática, Madrid, 1993.

20. McCONNEL JD: Medical management of benign prostatic hyperplasia with androgen suppression. *Prostate* (suppl) 1990; **3**: 49-59.
21. WONG KC, WEN-SHIN L: Anesthesia for genitourinary surgery. Chapter 41. *Clinical Anesthesia*. 2^a Ed. Lippincott Company, Philadelphia, 1992: 1.157-1.168.
22. O'DONNELL PD: Serum acid phosphatase elevation associated with transurethral resection syndroms. *Urology* 1983; **22**: 388-390.
23. DAWKINS JP, MILLER RA: Sorbitol-mannitol solution for urological electrosurgical resection: a safer fluid than glycine 1,5%. *Eur Urol* 1999; **36**: 99-102.
24. MORGAN GE, MIKHAIL MS: Anesthesia for genitourinary surgery. Chapter 33. *Clinical Anesthesiology*. 2^a Ed. Appleton & Lange, 1996: 601-610.
25. AKAN H, SARGIN S, TURKSEVEN F, et al.: Comparison of three different irrigation fluids used in transurethral prostatectomy based on plasma volumen expansion and metabolic effects. *Br J Urol* 1996; **78**: 224-227.
26. HOEKSTRA PT, KAHNOSKI R, McCAMISH MA, et al.: Transurethral prostatic resection syndrome-A new perspective: Encephalopathy with associated hyperammonemia. *J Urol* 1983; **130**: 704-707.
27. AASHEIM GM: Hiponatremia during transurethral surgery. *Can Anaesth Soc J* 1973; **20**: 274-280.
28. HAHN RG: Fluid and electrolyte dynamics during development of TURP syndrome. *Br J Urol* 1990; **66**: 79-84.
29. NORRIS HT, AASHEIM GM, SHERRARD DJ, et al.: Symptomatology, pathophysiology and treatment of the transurethral resection of the prostate Syndrome. *Br J Urol* 1978; **45**: 420-427.
30. DONATUCCI CF, DESHON GE, WADE CE, y cols.: Furosemide induced disturbances of renal function in patients undergoing TURP. *Urology* 1990; **35**: 295-300.
31. SOHN MH, VOGT C, HEINEN G, et al.: Fluid absorption and circulating endotoxins during transurethral resection of the prostate. *Br J Urol* 1993; **72**: 605-610.
32. MENÉNDEZ JJ: La Anestesia en Cirugía. Cursos de la Fundación Europea de Anestesia. Ed. Sociedad Centro de Anestesia, Madrid, 1997.
33. MEMON A, BUCHHOLZ NP, SALAHUDDIN S: Water as an irrigant in transurethral resection of the prostate: a cost-effective alternative. *Arch Ital Urol Androl* 1999; **71**: 131-134.
34. MARINO L: Síndromes hipertónicos e hipotónicos. *Medicina crítica y terapia intensiva*. Ed. Panamericana, 1996: 463-478.
35. DIXON B, ERNEST D: Hyponatremia in the transurethral resection of the prostate syndrome. *Anaesth Intensive Care* 1996; **24**: 102-103.
36. GRAVENSTEIN D: Transurethral resection of the prostate (TURP) syndrome: a review of the pathophysiology and management. *Anesth Analg* 1997; **84**: 438-46.
37. HAHN RG, EKENGREN J: Absorption of irrigating fluid and height of fluid bag during transurethral resection of the prostate. *Br J Urol* 1993; **72**: 80.
38. STEPHENSON TP, LATTO P, BRADLEY D, et al.: Comparison between continuous flow and intermittent flow transurethral resection in forty presenting with acute retention. *Br J Urol* 1980; **52**: 523.
39. HAHN RG: Fluid and electrolyte dynamics during development of the TURP syndrome. *Br J Urol* 1990; **66**: 79.
40. GHANEM AN, WARD JP: Osmotic and metabolic sequelae of volumetric overload in relation to the TURP syndrome. *Br J Urol* 1990; **66**: 71-78.
41. ANDREW RD: Seizure and acute osmotic change: clinical and neurophysiological aspects. *J Neurol Sci* 1991; **101**: 7-18.
42. DESMOND J: Serum osmolality and plasma electrolytes in patients who develop dilutional hyponatremia during transurethral resection. *Can J Surg* 1970; **13**: 116-121.
43. HAMILTON PA, BARLOW IM: Metabolic effects of prostatectomy. *JR Soc Med* 1989; **82**: 725-728.
44. RADZIWIŁ AJ, VUADENS P, BORRNAT F, et al.: Visual disturbances and transurethral resection of the prostate: the TURP syndrome. *Eur Neurol* 1997; **38** (1): 7-9.
45. KHAN GORI SN, KHALAF MM, KHAN RK, et al.: Loss of vision: a manifestation of TURP syndrome. A case report. *Middle east J Anesthesiol* 1998; **14**: 441-449.
46. CABA I, ONTANILLA A, ECHEVARRÍA M, et al.: Ceguera transitoria durante la resección transuretral de próstata: ¿Es la glicina responsable? *Rev Esp de Anestesia* 1993; **40** (5): 317.
47. De la Torre A, Zaballo N, Achuri G, et al.: Resección transuretral y anestesia. A propósito de un caso. *Rev Esp de Anestesia* 1997; **44** (supl 2): 92.
48. ISAKROON WA, AGUERA LG, ROSELL D, et al.: Hiperamoniemia y ceguera transitoria después de resección transuretral de próstata. Revisión de un caso. *Actas Urol Esp* 1991; **15** (3): 309-310.
49. CARLIN BI, KESSLER JI, SEFTEL AD, et al.: Reducing the complications of TUR syndrome. *Contemporary Urol* 1996; **8** (2): 13-20.
50. OLSSON J, NILSSON A, HAHN RG: Symptoms of the transurethral resection syndrome using glycine as the irrigant. *J Urol* 1995; **154**: 123-128.
51. HAHN RG, ESSEN P: ECG and cardiac enzymes after glycine absorption in transurethral resection. *Acta Anesthesiol Scand* 1994; **38** (6): 550-556.
52. WONG DH, HAGAR JM, MOOTZ J, et al.: Incidence of perioperative myocardial ischemia in TURP patients. *J Clin Anesth* 1996; **8** (8): 627-630.
53. Sellevold O, Breivic H, Tveter K: Changes in oncotic pressure, osmolality and electrolytes following transurethral resection of the prostate using glycine as irrigant solution. *Scand J Urol Nephrol* 1983; **17** (1): 31-6.
54. HAHN RG: Acid-base status following glycine absorption in transurethral surgery. *Eur J Anesthesiol* 1992; **9** (1): 1-5.
55. PAYNE JP: Transient blindness after TURP. *Eur J Anesthesiol* 1997; **14**: 342-343.
56. TAUZIN-FIN P, GUENARD Y, MAURETTE P: Atypical signs of glycine absorption following transurethral resection of the prostate: two case reports. *Eur J Anesthesiol* 1997; **14**: 471-474.
57. ATALLAH MM, HOEFT A, EI-GHOROURI MA, y cols.: Does spinal anesthesia affect cerebral oxygenation during transurethral prostatectomy? *Reg Anesth Pain Med* 1998; **23**: 119-125.
58. TAUZIN-FIN P, SANZ L, HOUDEK MC, et al.: Coma during transurethral resection of the prostate. *Ann Fr Anesth Reanim* 1991; **10** (5): 468-469.

59. CHECKETTS MR, DUTHIE WH: Expired breath ethanol measurement to calculating irrigating fluid absorption during transurethral resection of the prostate: experience in a district general hospital. *Br J Urol* 1996; **77** (2): 198-202.
60. PIT MJ, TEGELAAR RJ, VENEMA PL: Isothermic irrigation during transurethral resection of the prostate: effects on perioperative hypothermia, blood loss, resection time and patient satisfaction. *Br J Urol* 1996; **78** (1): 99-103.
61. HUBERT J, CORMIER L, GERBAUD PF, et al.: Computer-controlled monitoring of bladder pressure in the prevention of TURP syndrome: a randomized study of 53 cases. *Br J Urol* 1996; **78** (2): 228-233.
62. MADSEN PO, NABER KG: The importance of the pressure in the prostatic fossa and absorption of irrigating fluid during transurethral resection of prostate. *J Urol* 1973; **109**: 446-452.
63. WEIS N, JORGENSEN PE, BRUUN E: TUR syndrome after transurethral resection of the prostate using suprapubic drainage. *Int Urol Nephrol* 1987; **19**: 165-169.
64. HJERTBERG H, PETERSON B: The use of a bladder pressure warning device during transurethral prostatic resection decreases absorption of irrigating fluid. *Br J Urol* 1992; **69**: 56-60.
65. HAHN RG, OLSSON J: Ethanol monitoring of the transurethral resection syndrome. *J Clin Anesth* 1996; **8**: 652-655.
66. ARAGONA F, PANZA N, MANGANO A, et al.: No evidence of fluid absorption during continuous low-pressure transurethral resection of the prostate: assessment by measuring expiratory breath ethanol concentrations. *Eur Urol* 1999; **36**: 103-106.
67. VESGA F, BLASCO M, LLARENA R, et al.: ¿Predice la hiponatremia el síndrome post-R.T.U.? *Arch Esp Urol* 1994; **47**: 782-784.
68. HAGSTROM RS: Studies on fluid absorption during transurethral prostatic resection. *J Urol* 1955; **73**: 852-859.
69. OESTER A, MADSEN PO: Determination of absorption of irrigating fluid during transurethral resection of prostate by means of radioisotopes. *J Urol* 1969; **102**: 714-719.
70. BENDER DA, COPPINGER SW: Estimation of irrigant absorption of irrigating fluid during transurethral resection of prostate: assessment of fluorescein as a marker. *Urol Res* 1992; **20**: 67-69.
71. HANH RG: Dilutional hyponatremia following transurethral operation for clot retention. *Br J Anaesth* 1991; **67** (3): 339-340.
72. Hahn RG: Relations between irrigant absorption rate and hyponatremia during transurethral resection of the prostate. *Acta Anaesthesiol Scand* 1988; **32**: 53-60.
73. ROTHENBERG DM, BERNS AS, IVANKOVICH AD: Isotonic hyponatremia following transurethral prostate resection. *J Clin Anesth* 1990; **2** (1): 48-53.
74. SINGER M, PATEL M, WEBB A, et al.: Management of the transurethral prostate resection syndrome: time for reappraisal? *Crit Care Med* 1990; **18** (12): 1.479-1.480.
75. TOFT P, KNUDSEN F: Prevention of the TURP syndrome by using the Swan-Ganz catheter in a patient with severe aortic stenosis. *Ugeskr Laeger* 1991; **153** (49): 3.487-3.488.
76. KONRAD C, GERBER HR, SCHEPFER G, et al.: Transurethral resection syndrome: effect of the introduction into clinical practice of a new method for monitoring fluid absorption. *J Clin Anesth* 1998; **10**: 360-365.
77. Zink M, Waltensdorfer A, Lampel A, et al.: Über die berechnung des einschwemmolumens bei der transurethralen prostataresektion. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1997; **32**: 219-225.
78. HAHN RG: Etanol monitoring of extravascular absorption of irrigating fluid. *Br J Urol* 1993; **72**: 766-769.
79. HAHN RG: Continuous monitoring of irrigating fluid absorption during transurethral surgery. *Anaesthesia* 1995; **50**: 327-331.
80. HAHN RG: Prevention of TURP syndrome by detection of trace ethanol in the expired breath. *Anaesthesia* 1990; **45**: 577-581.
81. HJERTBERG H, JORFELDT L, SCHELIN S: Use of ethanol as marker substance to increase patient safety during transurethral prostatic resection: screening investigation of irrigating fluid absorption in four hospitals and comparison of experienced and unexperienced urologists. *Urology* 1991; **38** (5): 423-428.
82. HEIDE C, WENINGER E, NEY L, et al.: Die Früherkennung des TUR- Syndrom: ethanolmessung bei beatmeten patienten. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1997; **32**: 610-615.
83. HULTEN J, SARMA VJ, HJERTBERG, et al.: Monitoring of irrigating fluid absorption during transurethral prostatectomy: a study in anaesthetised patients using a 1% ethanol tag solution. *Anaesthesia* 1991; **46**: 349-353.
84. HIRSCH RL: Transurethral prostate resection syndrome: therapeutic proposals. *Am J of Kidney Dis* 1994; **24** (1): 108-111.
85. CROWLEY K, CLARKSON K, HANNON V, et al.: Diuretics after transurethral prostatectomy: A double-blind controlled trial comparing furosemide and mannitol. *Br J Anaesth* 1990; **65**: 337-341.
86. AGARWAL R, EMMET M: The post-transurethral resection of prostate syndrome: therapeutic proposals. *Am J Kidney Dis* 1994; **24** (1): 108-111.
87. TAUZIN-FIN P: Prostate transurethral resection syndrome. *Ann Fr Anesth Reanim* 1998; **17** (7): 136-138.
88. STERNS RH, RIGGS JE, SCHOCHETT SS: Osmotic demyelination syndrome following correction of hyponatremia. *N Engl J Med* 1986; **314**: 1.535-1.542.
89. KOSHIBA K, EGAWA S, OHORI M: Does transurethral resection of the prostate pose a risk to life? 22-year outcome. *J Urol* 1995; **153**: 1.506-1.509.

Dr. L.M. Clemente Ramos
Avd. España, 3 - esc. 2, 1º 5
28220 Madrid

(Trabajo recibido el 6 Julio de 2000)