

INFARTO DEL TESTICULO

Por el Dr. JUAN IRAZU

Es la lesión que se produce como consecuencia de la obstrucción de los vasos espermáticos y que ocasiona el esfacelo del órgano.

Como causas predisponente del mismo se cita la disposición terminal de sus vasos arteriales, que según Colle se la observa en un 7 % de sujetos normales. En los demás se encontró la anastómosis colateral de la arteria espermática con la deferencial; disposición que en determinados casos evitaría el infarto.

Por eso nos parece interesante recordar antiguas experiencias para establecer las condiciones nutritivas de la glándula. Así Wolkmann citado por Comack refiere que en el año 1878 efectuó investigaciones experimentales sobre las condiciones circulatorias del testículo, las que fueron realizadas por su pupilo Miflet, quien llegó a las siguientes conclusiones: "Las condiciones anatómicas y el resultado de las investigaciones realizadas, y los resultados vistos en el hombre después de procedimientos operatorios sobre el funículo, me sugieren:

1º — La supresión de la circulación en la arteria espermática interna puede producir muy escaso o ningún hinchazón, y aun más o menos marcada disminución del testículo debido a la atrofia.

2º — La supresión de la circulación en la vena espermática interna no produce probablemente marcados trastornos de la nutrición en el testículo pero sí interrupción de la circulación en las más importantes de todas las venas del plexo pampiniforme trayendo una lesión congestiva en el órgano y funículo que puede llevar a la atrofia, y en casos severos al infarto congestivo y a su total destrucción. Ocurren todos los estados desde la leve congestión sin daño en los tejidos a la casi completa obstrucción al reflujo con marcada hinchazón y

destrucción dependiente de cuantos troncos venosos están obstruídos, donde están ellos cerrados y cuánto y qué tipo de anastomosis es posible.

3° — La abolición simultánea de la circulación en la arteria espermática interna y algunos a todas las venas del plexo pampiniforme conduce comúnmente a la atrofia pero a menudo a la necrosis testicular ya en la forma de infarto anémico o hemorrágico".

Debería por lo tanto ser recordado, que en uno de los animales de experimentación de Griffiths no se desarrolló atrofia del testículo a pesar de la ligadura de la arteria espermática y vena.

Mignon operó sobre casos de ectopía del testículo donde la atrofia no se desarrolló después del mismo procedimiento, y Kocher extirpó la arteria espermática interna y venas, en un caso de varicocele con el mismo resultado.

Las causas etiopatogénicas del infarto son numerosas, pero de todas ellas la más interesante es la tromboangiítis obliterante de Guerguer. Para este autor se trata de un proceso trombótico oclusivo y no de una arteritis obliterante, que envuelve las arterias y las venas.

En sus comienzos aparece como una lesión inflamatoria, con un cuadro anatomopatológico característico y semejante al proceso de cicatrización y que en el estado agudo se originan focos purulentos, lo que sugeriría la posibilidad de que el agente infeccioso esté en juego. Así Rabinovich consiguió aislar un bacilo, con cuyas culturas reprodujo en animales lesiones anatomopatológicas semejantes.

Para Opel, se debían esas lesiones a la hiperactividad suprarrenal y al aumento de sustancias vasoconstrictorias en la sangre de estos portadores. Dichas sustancias producirían un efecto constrictor en los vasos secundarios seguido de una degeneración de la íntima y trombosis secundaria. Las lesiones anatomopatológicas encontradas por Buerguer son: infiltración de las capas de los vasos, y tejidos circunvecinos por células inflamatorias, trombosis oclusiva de la parte afectada del vaso; formación de focos purulentos en el trombo y remplazo de las áreas de leucocitos por angioblastos y células gigantes, y organización de la porción blanda del trombo, con el mismo cambio en el foco de células gigantes y canalización del tejido organizado y el término final es la canalización y organización de los vasos por la fibrosis inflamatoria que engloba las arterias, venas y nervios. Los vasos espermáticos muestran todos estos cambios, las venas más afectadas que las arterias y las manifestaciones agudas localizadas a las venas. En los vasos espermáticos las arterias son pequeñas y escasas, las venas anchas, tortuosas y numerosas, poco tejido conectivo y mucho tejido elástico.

En el caso de Mac Gregor y Simson el cordón estaba espesado y el epidí-

dimo más marcado en la cabeza y a la sección del mismo, el órgano era de color amarillento. Los vasos del cordón y el epidídimo ocluidos, y algunos de ellos blandos y rojos, otros blandos y elásticos sin observarse formación de absesos. El cuerpo del testículo no mostró cambios patológicos.

En la enfermedad, se observa en sus manifestaciones iniciales, además de la infiltración del tejido conectivo que envuelve los vasos por células de inflamación aguda, las fibras musculares de la pared vascular están separadas por el mismo tipo inflamatorio de células. Hay principalmente leucocitos polimorfonucleares, pero más focos mononucleares redondos están presentes. El coágulo está compuesto por capas finas de fibrina y células blancas y rojas. Las células blancas poco aumentadas de tamaño (leucocitosis). A medida que la lesión progresa aparecen acúmulos de leucocitos polimorfonucleares en la periferia del coágulo (foco purulento de Buerge). En el estado siguiente ese foco es reemplazado casi totalmente por angioblastos alterados. Los angioblastos tratan de penetrar en el área de los leucocitos con el fin de formar nuevos brotes capilares, teniendo que hacer desaparecer el exudado como preliminar de su organización. Las defensas orgánicas tratan de impedir esta penetración de lo que resulta que algunos angioblastos entran y proliferan para formar células gigantes. Estas células en su disposición y estructura se diferencian de las células gigantes de la tuberculosis y de la sífilis. La presencia de mononucleares reemplazando los glóbulos de pus indican un estado especial de curación del proceso. En los focos de células gigantes que se encuentran frente a los vasos, crecen los brotes capilares que se acompañan de fibroblastos que derivan de la íntima del vaso. Las células gigantes tardan en desaparecer y algunas lo hacen después de la organización completa de la masa obturante del vaso. Al mismo tiempo como los focos purulentos están sufriendo estos cambios los capilares efectúan su crecimiento dentro del foco entre las capas de fibrina y los fibroblastos, que quedan a posteriori transformando en tejido conectivo como punto final de la organización del trombo.

La sintomatología que nos lleva al diagnóstico no nos proporcionará si no —los elementos que hallamos habitualmente en lesiones agudas o subagudas del contenido del escroto.

En el infarto embólico y en la torsión, el comienzo es brusco, mientras que es insidioso cuando el substractum anatómico lo constituye la tromboangeítis o el trauma quirúrgico.

En la trombosis arterial el testículo suele estar atrófico, en cambio cuando es una vena al asiento de la obstrucción el órgano y el escroto están tumefactos y los elementos del cordón se fusionan entre sí.

Los elementos esenciales del diagnóstico son los antecedentes ya enume-

rados como causas y la concomitancia de lesiones arteriales del tipo de tromboangiítis que a veces tienen como única localización los vasos espermáticos. En estos casos según algunos autores tendría importancia para el diagnóstico el aumento de la adrenalina en la sangre.

Historia clínica. — A. B., de 33 años, del Consultorio Externo del Hospicio de las Mercedes. Sin antecedentes previos genitales, vasculares o quirúrgicos, menciona la existencia de focos sépticos dentarios. Acusa desde hace 48 horas un intenso dolor a nivel de su escroto derecho que aumentando de intensidad se propaga al cordón espermático, a la ingle y a la fosa iliaca del mismo lado. El escroto está aumentado de tamaño, su piel es edematosa y adherente, el dolor no permite diferenciar el contenido epidídimo testicular y la tumefacción se continúa hacia el cordón espermático, formando el todo una masa homogénea y opaca. El resto del examen urológico y genital resultó negativo. La exploración de sus demás órganos y aparatos y la investigación serológica no aportó ningún dato de interés.

Operación: Se procede a practicar una escrototomía exploradora con anestesia local en forma usual. Al corte podemos apreciar edema y aspecto lardáceo de los tejidos y escaso líquido citrino en la serosa vaginal. El testículo y epidídimo se luxan fácilmente, impresionando su color pardo rojizo, con conservación de su forma pero aumentados de tamaño sobre todo a expensas de la implantación del pedículo vascular hasta el que llegamos con facilidad. Justamente en el límite donde se refleja la vaginal ligamos con cat-gut aisladamente los vasos arteriales y venosos y el conducto deferente procediendo así a la castración por requerirlo así el estado de avanzada necrosis que por su aspecto presentaban el testículo y el epidídimo. Hecho esto sin inconvenientes se coloca un avenamiento de goma de guante en la loge escrotal suturándola en forma habitual.

Por tratarse de un paciente cuerdo que fué asistido en el consultorio externo se lo envía con los cuidados del caso a su domicilio y su postoperatorio, que transcurre sin incidencias permite darlo de alta, curado, a los ocho días. El paciente aceptó en principio el ofrecimiento de someterlo a una operación plástica reparadora con un testículo artificial, pero no hemos vuelto a ver el enfermo.

Examen anatomopatológico: Efectuado por gentileza del Dr. D. Colillas, dice así: "En general, el testículo ha conservado su forma, aunque con alguna tendencia a hacerse esférico. Su color es pardo rojizo y la sección anteroposterior muestra una superficie más o menos homogénea; el color, la consistencia, el aspecto de emparte haber cortado un grueso coágulo sanguíneo; esto, no obstante, se puede macroscópicamente individualizar epidídimo y cordón, los que han conservado sensiblemente la forma; aparecen a la sección como una masa homogénea rojo pardusca como si se tratara de simple sangre coagulada" (Figs. 1 y 2).

"El examen microscópico no permite constatar sino en muy reducidas zonas la estructura del órgano; en dichos puntos apenas si visualizan los tubos seminíferos que aparecen como gruesos cordones a contornos muy poco precisos por confundirse con los elementos del ambiente igualmente mortificados; debido a esto la apreciación histológica reviste poco interés."

"Han sido estudiados los vasos del cordón donde vemos arteriolas y arterias llenas de sangre coagulada; los vasos venosos aunque dilatados tienen su luz permeable y en general poca sangre."

"Diagnóstico infartomasivo del testículo y anexos sin poder precisar su mecanismo" (Figs. 3 y 4).



Figura 1
Macrofoto del testículo vista de una cara.

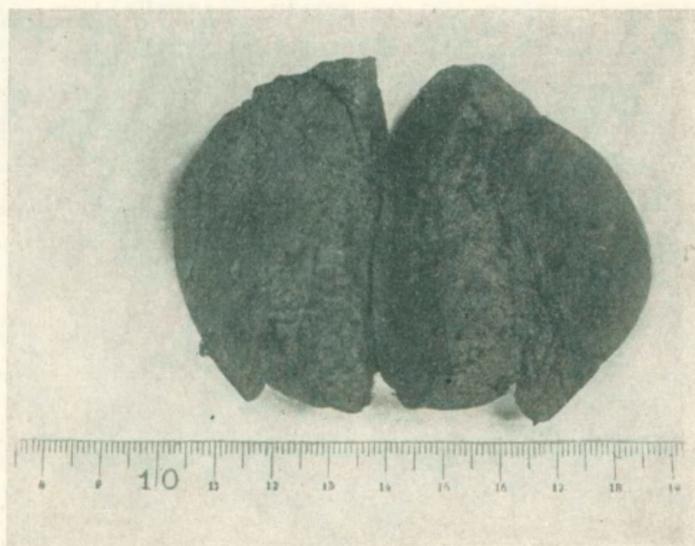


Figura 2
Macrofoto de la sección longitudinal.

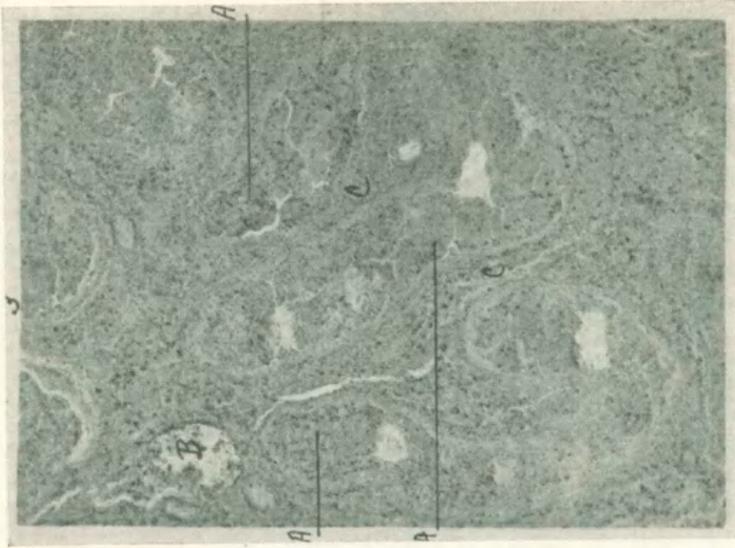


Figura 3
A) Tubos seminíferos. B) Vaso sanguíneo. C) Tejido intersticial.

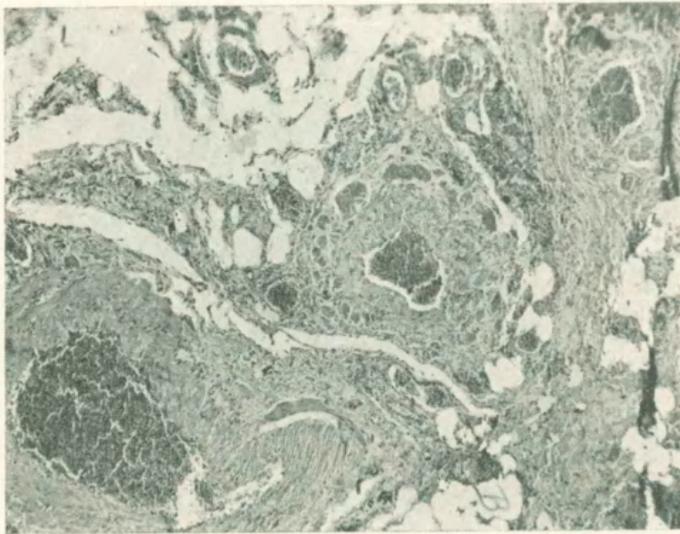


Figura 4
A) Arteriolas. B) Tejido adiposo.

COMENTARIO

Los elementos de juicio para establecer el diagnóstico de infarto del testículo son generalmente poco precisos.

En el adulto sin antecedentes, la compleja patología de las bolsas crea problemas de incertidumbre aun cuando se agoten todos los métodos exploratorios.

Así es fácil caer en el error debiendo recurrir a la escrotomía exploradora, la que por su inocuidad es factible de realizarse en todos los casos ya que su empleo más frecuente aportaría siempre beneficios al enfermo.

Por parte del testículo dijimos que existen causas favorecedoras como la disposición terminal de los vasos espermáticos, donde pueden localizarse una embolia microbiana que ha partido de un foco séptico, o bien del desprendimiento de un trombo.

En el caso presentado, y cuya historia hemos referido, no se descarta la posibilidad de que se trate de un infarto por embolia séptica, ya que no encuadraban ninguna de las otras causas probables como causales de estas lesiones, que guardan similitud con los procesos del tipo de la tromboangeítis de Buerger.

En el examen anatómopatológico de los vasos espermáticos, no hemos podido comprobar las lesiones microscópicas características de esta afección, sobre las cuales fijábamos nuestro mayor interés.

Hasta la fecha los distintos autores, no han podido determinar con exactitud, la etiopatogenia de la tromboangeítis, y cuya anatomía patológica bien estudiada, encuentra focos de supuración con gérmenes durante su evolución. El examen clínico y macroscópico efectuado, nos hacen pensar que el aumento de la masa escrotal se debía a un infarto hemorrágico del tipo de las tromboangeítis de las venas espermáticas.

SUMARIO

Se comentan las opiniones de diversos autores, en sus observaciones clínicas, reproduciendo las lesiones del infarto en forma experimental y las deducciones de su estudio anatómopatológico.

En un adulto de 33 años se constata una tumoración aguda del escroto que se acompaña de dolor y tumefacción.

El diagnóstico presuntivo de infarto fué confirmado en el acto operatorio y como existía necrosis testículo epididimaria se practicó la hemicastación.

El paciente tratado en forma ambulatoria por requerirlo las circunstancias es dado de alta curado ocho días después.

El examen anatómopatológico confirmó que se trataba de un infarto hemorrágico del testículo, y por no existir otras causas probables se lo catalogó como una tromboangeítis de las venas espermáticas.

DISCUSIÓN

Dr. Irazú. — *Le agradecería al maestro Surraco que nos dé su opinión sobre este asunto.*

Dr. Surraco. — *Lo primero que llama la atención en el infarto de testículo es que pudiendo ser causa frecuente sus arterias terminales, al mismo tiempo, es raramente citado en la literatura.*

Hace pocos días tuvimos un caso interesante de un infarto de riñón. El micro-infarto es muy frecuente en el riñón, pero para el testículo casi no existe en la literatura médica.

Una causa, que he tratado frecuentemente, y que da siempre infarto, es la torsión del testículo, dentro de la cual hay dos tipos: la torsión definitiva y la torsión transitoria. En el caso de la hidátida, el dejarla pasar, con un simple criterio de expectación, puede dejar un infarto en la cabeza del epidídimo y de la parte superior del testículo. Por eso insisto que la torsión de la hidátide de Morgagni hay que intervenirla.

Frente a un infarto del testículo hay que pensar primeramente en la torsión y secundariamente en otras cosas; hay que pensar en la torsión definitiva y en la torsión transitoria que se ha borrado como síndrome clínico pero que queda como síndrome anatómico.

Dr. Trabucco. — *Desearía aclarar un concepto. ¿Se habla de infarto o de infartamiento? Son dos cosas distintas. La torsión del testículo trae un infartamiento. Yo he tenido un caso de infarto; en la literatura mundial hay 8 casos de infarto de testículo, que es una cosa distinta a la torsión, que es infartamiento.*

Dr. Surraco. — *¿Qué diferencia encuentra?*

Dr. Trabucco. — *Infarto es la obliteración de la arteria; infartamiento, la obliteración de la vena.*

Dr. Surraco. — *Es muy difícil verlo y definirlo de esa manera.*

Dr. Trabucco. — *Anatómopatológicamente se ve perfectamente. Existe infarto si las arterias están obliteradas. En cambio, en el infartamiento cuando hacemos el estudio del cordón, encontramos las arterias libres.*

Dr. Surraco. — *Se está hablando de infarto del testículo,*

Dr. Trabucco. — *Se infarta en la entrada del testículo. Eso toma una parte del testículo.*

Dr. Surraco. — *La arteria espermática no está libre.*

Dr. Trabucco. — *Es un infartamiento porque se llena el testículo de sangre, con permeabilidad de las arterias. Las arterias quedan libres y el testículo está lleno de sangre porque no tiene circulación en las venas. Por otra parte, la hidátide de Morgagni —nosotros hemos visto 17 casos— se debe a procesos de flebitis de la salida de la vena; la torsión se hace por una causa mecánica, no porque se establezca entorpecimiento. Se hace por la flebitis que se establece en la vena del pedículo y entonces, se produce por acción hidráulica y no progresa más. Queda detenido en la cabeza del testículo.*

Hemos operado 17 casos, en todos los períodos, inmediatos y tardíos, y nunca hemos observado esa zona de infarto de testículo sino con la hidátide atrófica. Son dos conceptos distintos.

Dr. Surraco. — *Yo le preguntaría al doctor Trabucco si ha cortado la cabeza del epidídimo alguna vez en casos de torsión de hidátide.*

Dr. Trabucco. — *Yo nunca he visto la cabeza del epidídimo infartado en 17 casos.*

Dr. Surraco. — *Los vasos arteriales de la hidátide caminan entre el testículo y la cabeza del epidídimo, pero las ramificaciones que tienen no son muy claras en su trayectoria.*

Para mí se trata de un proceso hidráulico. La flebitis si se forma es "a posteriori". Pero yo le aconsejo al doctor Trabucco que se fije como está la cabeza del epidídimo y constatará un infarto.

Dr. Trabucco. — *Son dos cosas distintas. ¿Y el órgano de Giráldez?*

Dr. Surraco. — *Hay dos hidátides: una, la pediculada sobre la cabeza del epidídimo y la otra, la sesil, que está debajo de la misma cabeza del epidídimo. El órgano de Giráldez es un cuerpo residual que generalmente está lejos del epidídimo en el espesor precisamente de la vaina espermática.*

Dr. Trabucco. — *Responde exactamente igual a los mismos procesos de la hidátide. Son todos derivados de los cuerpos de Wolff.*

Dr. Surraco. — *Eso sí que no; unos derivan del cuerpo de Wolff y otro de Muller —y para otros autores no derivan de ninguno de ellos.*

Dr. Trabucco. — *Unos están adheridos al testículo arriba y otros, al epidídimo.*

Dr. Surraco. — *En eso no estoy de acuerdo. Una cosa son las hidátides que tienen un origen bien determinado; otra, es el cuerpo de Giráldez y otra, los cuerpos que se desarrollan como derivaciones quísticas en los vasos rectos. Por órgano de Giráldez, he entendido un órgano situado en la vena espermática lejos del epidídimo.*

Dr. Surraco. — *Yo le pido al doctor Trabucco que se fije en esto: El diagnóstico diferencial frente a un caso agudo, con caracteres de torsión de hidátide es el gran volumen que tiene la cabeza del epidídimo. Lo que sucede es que esa gran cabeza está ocultando la hidátide, que está entre esa gran cabeza y el polo superior del testículo y cuando uno llega a la intervención, encuentra que la hidátide está torcida. Yo lo invito al doctor Trabucco a que entonces corte la cabeza y verá un hematoma adentro.*

Dr. Trabucco. — *En 17 casos no he observado eso.*

Dr. Surraco. — *Pero si no ha cortado nunca la cabeza del epidídimo...*

Dr. Trabucco. — *Yo corto cuando veo que hay afección. Si una cabeza de epidídimo está sana no la corto; la conservo.*

Dr. Surraco. — *He abierto la cabeza porque me llamaba la atención el gran volumen que tenía y he encontrado el hematoma.*

El problema está siempre del polo superior del testículo para arriba.

Dr. Surra Canard. — *Pediría que quede abierta la discusión de este tema hasta la próxima sesión.*

Sr. Presidente Dr. Rubí. — *¡Cómo no;*

—Asentimiento general.

Dr. Irazú. — *Deseo dejar aclarado que no se trata de una infartación sino de un infarto. El doctor Trabucco que dijo que cuando se lesiona la arteria es infarto. En cambio, los autores hablan también del infarto de la vena y establecen la diferencia entre un infarto y otro. El infarto venoso es el que trae el aumento del testículo.*

Dr. Trabucco. — *Que se llama infartamiento, anatomopatológicamente.*

Dr. Irazú. — *A lo que usted llama infartamiento, podría añadir un caso de observación. Un sujeto a quien se operó por un proceso de bolsas pensando en el infarto. Se encontró un derrame dentro de la albugínea y el examen anatomopatológico constató la presencia de un tumor o un seminoma. Sería una infartación secundaria a un seminoma.*