

INFARTAMIENTO EPIDIDIMO TESTICULAR POR TROMBOFLEBITIS DEL CORDON

Dres. H. Pagliere y A. Cerrato.

El infarto epididimotesticular debido a trastornos circulatorios, exceptuando el producido por torsión del cordón espermático y el observado en el recién nacido es una afección poco frecuente.

CEDERMARK hasta el año 1936 recopiló 36 casos de los cuales dos personales. Desde entonces la literatura ha sido poco nutrida. MENVIELLE publicó un caso en 1940 debido aparentemente a traumatismo, en 1944 hubo una comunicación de TETTAMANTI y MAINETTI. KNUDSON en 1946 IRAZU en el mismo año y SURRA CANARD en 1947. G/ ASHBY WINSTEAD en 1953 reportó tres casos personales.

El caso que nos ocupa, H. C. N° 7135 es un joven de 21 años en aparente buen estado de salud que ingresa al hospital el 31 de julio de 1965. Refiere que desde hace 3 días ha notado brusco dolor en región inguinoescrotal derecha, rápido aumento del hemiescrotó desde el comienzo subfebril e impotencia muscular en miembro inferior derecho motivado por el intenso dolor, sin antecedente traumático. Al examen se palpa el testículo del tamaño aproximado 6x4,5cm uniformemente doloroso, no se pueden diferenciar las estructuras por el intenso dolor que provoca la palpación, la consistencia es firme de superficie lisa y transluminación negativa, edema y cianosis del hemiescrotó derecho y cierta adherencia a la piel en algunos puntos. Entre sus antecedentes se recoge sarampión, varicela y parotiditis epidémica aparentemente sin compromiso testicular en la infancia, catarros estacionales, jamás ha sido intervenido quirúrgicamente. El estudio Clínico general no reveló alteración orgánica digna de mención. Dados los antecedentes y el cuadro clínico se pensó en Torsión de cordón y con ése diagnóstico se interviene. Incisión inguinoescrotal tipo hernioplastia baja, se descubre el cordón espermático con gran ingurgitación vascular y edema sin una franca torsión del mismo, venas espermáticas del paquete anterior del plexo pampiniforme distendidas, con trombosis intravascular, alcanza 3 a 4 veces su calibre normal. Se expone el testículo y anexos abriendo la hoja vaginal saliendo escaso líquido cítrico, el testículo y el epididimo aparece congestivo cianótico, se incinde fibrosa común del cordón y se visualizan sus elementos, no hay torsión. Se evierte la hoja vaginal, extirpándose segmento vena espermática trombosada.

No se efectuó biopsia testicular, pues el examen macroscópico en su aspecto color y consistencia, demostró su tendencia a la normalidad y el proceso sorprendido en su estadio precoz, hace que sus lesiones sean reversibles. SURRA CANARD fundándose en éstas consideraciones aboga por la exploración quirúrgica precoz en los cuadros dolorosos del contenido escrotal en los que no pueda ser descartado evidentemente el cuadro de infarto o Apoplejía epididimotesticular como él lo llama y ante su presencia, intentar la vuelta a la normalidad mediante la novacainización del cordón. El examen microscópico de la vena trombosada señala marcadas alteraciones de la pared, edema y necrobiosis con infiltrado mono y polinuclear, se diagnostica Tromboflebitis de

El postoperatorio se desarrolló sin inconvenientes y el 7 de agosto se concede el alta sin dejar ninguna secuela invalidante.

En éste caso la dificultad circulatoria fue debida a una rémora acentuada del lado venoso producida por un proceso infeccioso posiblemente y la infiltración hemática se instaló secundariamente.

En verdad aún no hay acuerdo en lo que respecta a la etiopatogenia de ésta rara afección, si bien se tiende a explicarla por una trombosis arterial o más comunmente venosa, que algunos como Cedermark localizan en el plexo pampiniforme.

En el esclarecimiento de los trastornos circulatorios locales que tienen lugar en los órganos o en parte de los mismos, desempeña el principal papel aquella orientación que tiene primeramente en cuenta las influencias mecánicas. Pero el aparato circulatorio no representa, un sistema tubular que permanece invariable en todas las circunstancias, pues su calibre se modifica en todos los segmentos muy fácilmente bajo la influencia del Sistema nervioso. El gran mérito indiscutible de RICKER es el haber colocado en primer plano este hecho tan importante de la fisiología normal para explicar los diversos trastornos locales de la circulación. Según las circunstancias tendrá unas veces más importancia el factor hemodinámico y en otras el factor nervioso. En el caso que nos ocupa creemos que la noxa ha actuado más a través del segundo factor o sea Nervioso, provocando dilatación capilar y fenómenos de estasis, sumándose a ello en menor grado el factor mecánico de obstrucción venosa. Al dejar de actuar las noxas causales se resuelve la estasis, siendo un proceso reversible cuya importancia para el órgano no es más que pasajera. La consecuencia de ésta hípereimia pasiva local, en virtud de las anastomosis colaterales de gran calibre no han sido de grado notable para el órgano.

Por tal motivo denominamos INFARTAMIENTO para distinguirlo del verdadero INFARTO en el cual el órgano o parte del mismo carece en absoluto de toda circulación colateral suficiente siendo el resultado final la NECROSIS.

GREGOIRE citado por SURRA CANARD en su trabajo considera que el proceso es debido a una ASISTOLIA de la circulación capilar, sería para él un shock de intolerancia producido a través del sistema neurovegetativo por factores diversos: Químicos, tóxicos orgánicos, tóxicos microbianos, traumáticos, etc.

Encuentra una semejanza entre éste proceso y el que ocurre en otros órganos por ej. el Páncreas. En los casos descriptos en el recién nacido, se atribuye al traumatismo del parto, especialmente al podálico. Sin embargo HALPERT en 21 necropsias realizadas en nonatos de menos de una semana demuestra que no hay diferencia apreciable entre el parto cefálico y el podálico en la incidencia de ésta afección. Del caso operado por RAVICH a los 15 días de nacer cuyo exámen histológico reveló paquívaginalitis y zonas de calcificación hacen que se sospeche en su producción alguna condición intrauterina. Además existe la posibilidad de una torsión temporaria.

No hay signo ò síntoma patognomónico de esta afección, el comienzo es el de todo proceso agudo común del testículo: Dolor brusco, tumefacción, a veces enrojecimiento, cianosis y fiebre. Otras veces el comienzo no es tan ruidoso y en otros casos se llega a la atrofia sin ninguna sintomatología. Lo común es el comienzo brusco con notable aumento del tamaño de la masa testicular epididimaria, la consistencia firme en un comienzo, si evoluciona hacia

la necrobiosis adquiere fluctuación.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Se plantea con varias afecciones del contenido escrotal 1) Torsión del cordón 2) Orquiepididimitis Aguda 3) Torsión del apéndice testicular de Morgagni 4) Tumores.

Con la torsión del cordón tiene de común el comienzo brusco y la tumefacción pero falta el ascenso del testículo.

Con la orquiepididimitis se puede diferenciar por la evolución, especialmente si el proceso infeccioso es difuso, en algunos casos podemos sospechar el diagnóstico por la falta de fiebre.

El tumor de testículo presenta generalmente una consistencia más firme y la forma está menos conservada que en la APOPLEJIA EPIDIDIMO TESTICULAR. La torsión de la hidátide de Morgagni presenta también un comienzo brusco con rubor cianosis y edema del escroto de aparición precoz, con dolor localizado preferentemente en el polo superior del testículo.

CONCLUSIONES: Estamos pues ante un cuadro patológico de rara frecuencia y de diagnóstico diferencial difícil tanto que su hallazgo la mayor parte de las veces es fruto de exploraciones quirúrgicas realizadas con los más diversos diagnósticos preoperatorios. Debemos pensar en esta afección ante todo proceso agudo del contenido escrotal de presentación dudosa cuyo diagnóstico y terapéutica certera únicamente la exploración quirúrgica lo asegura.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Cedermark. J. Acta Chir. Scandinav: 78. 447-491-1936.
- 2) Menvielle. J. G. J. Urol 43: 333-338, 1940.
- 3) Tettamanti. C. Mainetti. J. M. Rev. Med. Hosp. Ital. Plata 1. 83-84-1944.
- 4) Knudson. K. P. U. S. Naval Med. Bull. 46: 1120-1121, 1946.
- 5) Irazu. J. Rev. Urol. 15: 509-518, 1946.
- 6) Surra Canard. Rev. Asoc. Méd. Arg. 61: 644-649, 1947.
- 7) Winstead Ashby. G. J. Urol. 69: 830-835, 1953.
- 8) Halpert. B. J. Obst Gynec. 43: 1028-1032, 1942.
- 9) Mac Lean. J. T. Surg Gynec Obst. 76: 319-322, 1943.
- 10) Ravich. R. A. J. Urol 57: 875-879, 1947.
- 11) Pasculli. M. F. Rev. Arg. Urol. 29: 31-1954.
- 12) Fernicola. A. R. J. Med. Soc. N. J. 50-515-519, 1953.
- 13) Rhyne. J. L. Mantz. F. A. Patton. J. L. Ame. J. Chil. 89-240-245, 1955.
- 14) Campbell, M. F. J. Ped. 33-323, 1948.
- 15) Golden. J. L. Hamilton. H. H. J. Med. 210-857, 1934.