

EXTRACTOS

FALOARTERIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE LA IMPOTENCIA ERECTIL
(Phalloarteriography in the diagnosis of erectile impotence). — V. Michal
y J. Pospíchal. «World Journal of Surgery», vol. 2, pág. 239; 1978.

Como corolario de la técnica de anastomosis arterial directa a los cuerpos cavernosos del pene, efectuamos una investigación para determinar la incidencia de alteraciones orgánicas en el lecho arterial que irriga dichos cuerpos cavernosos. Primero, bajo el punto de vista anatomopatológico, demostrando cambios colágenos, calcificaciones y trastornos de las paredes arteriales con estenosis y oclusiones, alteraciones cuyo grado estaba en relación con la edad y la presencia de diabetes. Segundo, por técnicas angiográficas que permiten visualizar las arterias pudendas, las peneanas y sus ramas.

Fueron examinados 30 enfermos entre los 20 y 56 años de edad (promedio 45 años) con una impotencia de duración mayor a un año (promedio 4,8 años). Definimos la impotencia como la imposibilidad de lograr un grado de erección que permita efectuar el coito.

Varios de ellos presentaban afecciones concomitantes: diabetes, hipertensión arterial, fracturas de pelvis, fractura de pene, cardiopatía isquémica, etc. Más del 50 % no presentaban erecciones, mientras algunos la presentaban de vez en cuando. Incluimos en este estudio 4, a modo de control, cuya impotencia era psicógena, comprendidos entre los 28 y 38 años de edad.

Faloarteriografía Bajo anestesia general se introduce una cánula de plástico (Brunüle N.º 1) dorsalmente en el cuerpo cavernoso a través del prepucio detrás de la corona del glande. Se conecta la cánula a una bomba rotatoria y se infunde una solución salina de heparina a razón de 30 ml./min. La infusión se va aumentando cada 30 segundos 15 ml./min. hasta lograr la erección. En condiciones normales se nota la pulsatilidad arterial dorsal del pene. En caso contrario indica obstrucción orgánica arterial o de infusión en las arterias. Se disminuyen entonces el ritmo de infusión hasta determinar el umbral que mantiene la erección.

Se introducen unos catéteres de Seldinger a través de las femorales en la raíz de las ilíacas internas de ambos lados, bajo control fluoroscópico. Se inyectan 30 ml. de contraste a razón de 2 ml./segundo. Seriografías, primero de un lado y luego del otro, en proyección oblicua. En un paciente hubo que recurrir a la punción translumbar por presentar una ilíaca externa tortuosa. Se completó la investigación por arteriografía retrógrada puncionando la arteria dorsal del pene, lado izquierdo, durante una semierección artificial pasiva; la derecha no era palpable.

Resultados

La erección se obtuvo por la infusión entre 45 y 160 ml./min. según el calibre del pene (promedio 90 ml./min.). Conseguida la erección se mantuvo con una infusión del 60 % respecto a la inicial. Durante la erección se palpó la pulsatilidad dorsal bilateral en 5 y unilateral en 18 pacientes. En 7 estaba ausente. En otros 7 (23,3 %) durante la erección artificial se observó una Induratio Penis plastica (Enf. de Peyronie).

Del análisis arteriográfico resulta que ningún paciente presentaba un cuadro normal vascular bilateral del pene. En 2 era normal en un lado. En todos existía un grado variable de estenosis u obliteración en las pudendas o peneanas o en sus ramas. La estenosis u obliteración pudenda o peneana se trató por «by-pass» parcial desde vasos homo o heterocolaterales, en general de la obturatriz o vesicales caudales. No se observaron comunicaciones entre uno y otro lado a dichos niveles. Los resultados de la faloarteriografía concordaron con el examen de la pulsatilidad dorsal del pene durante la erección.

Los 4 sujetos control mostraron una arteriografía normal con pulsatilidad también normal de las arterias dorsales del pene.

Discusión

Aunque algunas investigaciones hacían suponer una dificultad en la irrigación capaz de producir la erección, no existía información sobre la historia sexual en vida de los sujetos examinados postmortem.

La faloarteriografía complementa nuestros estudios histológicos sobre la impotencia de origen vascular. La erección artificial pasiva permite la penetración del contraste en una situación similar a la erección normal. La acción vasodilatadora regional de la acetilcolina mejora la observación de la imagen.

La razón de la localización de estas alteraciones patológicas probablemente está en relación con las particulares características de este lecho arterial y su función y la morfología distinta a otros lechos vasculares. Tendría una cierta similitud con el lecho coronario. Tanto la diabetes como el tabaco parecen jugar su papel en esta patología.

En resumen, de los estudios faloarteriográficos y de los histopatológicos cabe deducir que en la mayor parte de los casos la impotencia es una manifestación sintomática y funcional de una arteriopatía. Por otro lado, la técnica arteriográfica descrita por nosotros nos proporciona un diagnóstico preciso anatómico y permite sentar las indicaciones de la cirugía o de la microcirugía correctora.

ATHEROSCLEROSIS JUVENIL Y SÍNDROME DE REYE (Juvenile atherosclerosis and Reye's syndrome). — Johann Johannsson y Robertson Abel Lazzarini Jr. «Paroi Artérielle/Arterial Wall», Vol. IV, n.º, pág. 9; febrero 1978.

La Aterosclerosis es una enfermedad endémica de las naciones desarrolladas, que se hace sintomática hacia la media edad. En la actualidad se presta atención a los estadios preclínicos. El presente estudio pretende contribuir a

valorar los factores menos conocidos presentes en la infancia que pueden iniciar o acelerar el desarrollo de aquella enfermedad.

Reye y colaboradores describieron, en 1963, un nuevo síndrome en niños, que consistía en una aguda encefalopatía con degeneración grasa de los órganos. Incluía 21 casos, de curso clínico y observaciones patológicas características. En la mayoría un prodromo con ligeros síntomas respiratorios altos era seguido a los pocos días por un brusco deterioro, manifiesto por graves vómitos y letargo, terminando en pocas horas en delirio, estupor y coma. A la autopsia demostraban marcado edema cerebral y grave metamorfosis grasa del hígado. Similares hallazgos clínicos apreciaron **Brain** y colaboradores en 1929 en meningoencefalomielitis aguda en niños, pero no le dedicaron especial atención.

Luego se han publicado muchos casos más. Asimismo, han sido sugeridas varias etiologías: toxinas, virus, alteraciones metabólicas, «stress». En tanto su patogenia no esté bien establecida, numerosos casos han mostrado intensos trastornos metabólicos en los hidratos de carbono, proteínas y lípidos; aumento de las transaminasas, amoníaco, aminoácidos y ácidos grasos libres y aumento del tiempo de protrombina. Ocasionalmente, se comprobaron algunas otras alteraciones de laboratorio.

Mientras las observaciones histopatológicas han sido bien documentadas, la afectación del sistema arterial no ha sido descrita. En los casos que exponemos nos referimos a las lesiones arteriales, su posible etiología y su relación con el rápido desarrollo de la aterosclerosis en la infancia.

Se presentan **4 casos**: Una niña de 8 años, con cuatro días de evolución y que falleció a los cinco días de su ingreso a pesar de la terapéutica. Otra muchacha de 14 años, inició el cuadro seis días antes de su ingreso, falleciendo a pesar del tratamiento al tercer día. Una tercera muchacha de 12 años, inicia el cuadro dos días antes de su ingreso, quedando en coma pocas horas después y sin actividad cortical, falleciendo. El cuarto era un niño de 8 años, que inició el cuadro seis días antes de su ingreso, falleciendo a los nueve días sin responder al tratamiento. Se efectuó la autopsia en los cuatro. En los tres primeros casos existían antecedentes familiares de diabetes, hipertensión o alteraciones cardíacas; en el cuarto, sólo cardiopatía del padre.

Discusión: El Síndrome de Reye es una enfermedad poco habitual de la infancia, que se caracteriza por un curso clínico bifásico, que se inicia con un suave cuadro «viral» que con brusquedad se torna grave y a menudo fatal afectando al sistema nervioso central y al hígado. Las principales manifestaciones postmortem son edema cerebral y degeneración grasa del hígado.

Aunque algunos autores excluyen los casos con inflamación hepática, más recientemente se ha observado que precisamente la inflamación y la necrosis de las células hepáticas son lo predominante en los casos fatales del Síndrome Reye. De igual modo, algunos casos del principio, pasaron sin citar o sin catalogar las lesiones del sistema nervioso central. En los cuatro nuestros, todos presentaron edema cerebral.

Los hallazgos cardiovasculares en estos casos son del mayor interés, dada la poco común gravedad y extensión de la aterosclerosis de aorta y coronarias a esta edad. El que se observen algunas alteraciones antes de los 20 años e

incluso en edades más tempranas no es raro; pero las comprobadas en este Síndrome sí lo son.

En las autopsias de nuestros 4 casos hemos podido comprobar unas aortas con lesiones parecidas a las de transición grasa: engrosamiento de la íntima por proliferación de los intimocitos y células musculares lisas; depósitos de mucopolisacáridos y de agregados lipídicos extracelulares rodeando las células de la íntima y de la capa media. Estas avanzadas estrias grasas, progresivas, son, en contraste con las lesiones juveniles grasas «fisiológicas», más parecidas a las desarrolladas en la aterosclerosis manifiesta que se observa a menudo en adultos jóvenes en poblaciones de alto riesgo; menos frecuentes en las mujeres que no alcanzan los 20 años.

Como se ha dicho al principio, el Síndrome de Reye se atribuye en muchos casos a una infección viral. No está claro, no obstante, qué órganos son los infectados ni el papel de los cambios metabólicos secundarios respecto a los hallazgos patológicos. Sin duda existen varios factores no mencionados que pueden ser causa o contribuir a la producción del síndrome.

Si el Síndrome de Reye está producido por un virus capaz de afectar distintas células somáticas, incluidas las de la pared arterial, podría ser el factor etiológico acelerador de la aterosclerosis en nuestros cuatro casos. Se han visto alteraciones de la íntima de las coronarias en niños con infecciones generalizadas.

Recientemente, **Tanaka** describió 3 casos de enfermedad de Kawasaki (síndrome agudo infantil febril mucocutáneo ganglionar) mostrando notable arteritis coronaria con aneurisma y oclusión trombótica. Estas lesiones no fueron ateroscleróticas y eran similares a la poliarteritis nodosa; pero suficientes para provocar una cardiomegalia y brusco fallecimiento.

R. Wissler (comunicación personal) observó una niña de 4 años fallecida por infarto de miocardio debido a notable estenosis de las principales coronarias con proliferación de la íntima y de la muscular lisa de la media. La autopsia no mostró inflamación aguda o subaguda en las coronarias, pero sí arteritis aguda necrosante en la renal.

Nuestros casos difieren de los anteriores en que no mostraron lesiones necrosantes o inflamatorias en los otros sistemas arteriales estudiados.

Según nuestros conocimientos, estas lesiones evolucionan con gran lentitud. Parece improbable, por tanto, que una infección aguda haya producido las alteraciones de estos casos; pero no cabe excluir la posibilidad de que contribuya a la transformación o aceleración de las estrias grasas, ya presentes en las lesiones avanzadas. También cabe pensar en que complejas alteraciones metabólicas hayan podido inducir o acentuar las lesiones arteriales.

Cuando conozcamos mejor la patogenia del Síndrome, conoceremos mejor la etiología de las lesiones arteriales.

DEGENERACIONES QUISTICAS DE LA ADVENTICIA DE LA ARTERIA POPLITEA
(Les dégénérences kystiques de l'adventice de l'artère poplitée). — H. Warembourg, Jr., G. Espriet y G. Soots. «Angéiologie», Año 29, n.º 6, pág. 281; octubre 1977.

La degeneración quística de la arteria poplítea fue citada por primera vez por **Atkins**, en 1947, y bien individualizada diez años más tarde por **Hiertonn, Lindberg y Rob**. Se trata de una isquemia crónica en sujetos jóvenes, considerada de mal pronóstico y de difícil terapéutica, de la que entre 1960 y 1972 hemos tenido ocasión de observar 4 casos. Por su rareza y por su benignidad una vez tratada, creemos vale la pena subrayar sus elementos esenciales.

Los cuatro eran del sexo masculino, en edades comprendidas entre los 35 y 50 años (promedio 40), con una profesión que obligaba a permanecer en cuclillas con frecuencia, datos que coinciden con los expuestos por otros autores.

El cuadro clínico recuerda el de la ateromatosis de poplítea, pero la rapidez de instauración y la intensidad de la claudicación, limitada de entrada a menos de 200 m., parece bastante específico de la afección. No hemos comprobado, en cambio, dolor de decúbito ni trastornos tróficos.

Los pulsos poplíteo, pedios y tibiales posteriores están a menudo abolidos o muy disminuidos. En algún caso se aprecia un soplo sistólico con pulsos positivos. En caso alguno la tumefacción ha sido notada clínicamente, por la profundidad del trayecto arterial y la potente musculatura de los pacientes.

La arteriografía ha constituido el elemento esencial del diagnóstico. En todos los casos hemos visto la lesión en la parte alta de la arteria.

Los tres aspectos morfológicos diferentes hallados en nuestra corta serie fueron: estrechamiento progresivo, regular y central de la luz con imagen en reloj de arena de la parte alta de la poplítea; impresión lateral con imagen de compresión extrínseca cupuliforme; interrupción total de la luz arterial con «stop en pico de pluma» característico.

En todos los casos el análisis de la red arterial de vecindad nos ha permitido hallar: Integridad de la red proximal y distal, cuando la última era visible; extrema pobreza de la circulación colateral, en particular en caso de obstrucción completa.

No hemos recurrido al procedimiento descrito por **Ishikawa** para precisar la semiología radiológica.

Los 4 pacientes se han beneficiado de un abordaje directo de la poplítea alta. Por tres veces la lesión era fusiforme, con el quiste localizado en una adventicia engrosada y adherente a los planos vecinos. En el otro se presentaba en tres quistes bien individualizados, abollando la poplítea en unos 4 cms. de longitud. En todos la lesión estaba bien localizada, estrictamente subadventicial, contrastando con el aspecto normal de la arteria por encima y debajo.

En los dos primeros casos el cirujano procedió a la evacuación simple del quiste de una sustancia mucóide rosada, lo que permitió un flujo satisfactorio hacia la parte distal. En los otros dos hemos procedido a la exéresis completa de la arteria patológica, seguido de injerto con safena interna.

En tres hubo un «restitutio an integrum». En dos se comprobó durante dos

años y luego no han sido vistos más. El tercero ha sido seguido cinco años sin sintomatología residual. La arteriografía confirmó los buenos resultados.

No fue así en el cuarto caso. Oclusión del injerto venoso a las seis horas de la operación. Reintervenido, se comprobaron lesiones ateromatosas tronculares distales. Sustitución del injerto de vena por otro de Dacron. Reingreso a los cinco meses por trombosis del injerto e isquemia aguda. Fracasó un intento de «by-pass» de femoral a pierna: Amputación.

La asociación de lesiones ateromatosas en la pierna puede llevar a resultados del todo contrarios a los habitualmente satisfactorios en estos casos de quistes poplíteos.

Comentarios. No insistiremos en establecer el diagnóstico antes de la intervención, tanto más cuanto las lesiones altas de la poplítea son las que más a menudo se sortean con «by-pass» a distancia para evitar un abordaje directo casi siempre difícil y deteriorante. Lo expuesto suele ser suficiente para pensar en el quiste en caso de lesiones limitadas.

Por el hallazgo de hemosiderina en el quiste se evocó la posibilidad de una transformación secundaria de una disección arterial localizada (**Hierton y Ejrup**), lo que tras los estudios histológicos fue rechazado. La presencia de notable cantidad de hidroxiprolina y de ácido hialurónico en la sustancia coloide llevó a una posible patogenia degenerativa (**Ishikawa**), pero no se explica la localización selectiva.

Quedan dos explicaciones, aunque no exentas de crítica.

Para muchos autores los microtraumatismos repetidos por los movimientos de flexión-extensión de la rodilla provocarían una metaplasia de las células parietales vasculares en células sinoviales típicas y segregantes. Esto se confirmaría por la frecuencia en grupos profesionales; pero en cambio no se comprendería su rareza.

La teoría más satisfactoria por ahora parece ser la de **Lewis**, apoyada por **Stalpaert y Bergan**, por la cual la degeneración quística correspondería a una anomalía congénita por colonización durante el desarrollo embriológico de elementos vasculonerviosos del hueso poplíteo por células endoteliales sinoviales. La secreción mucosa daría lugar, acelerada por microtraumatismos, a la formación de los quistes. Sin embargo, no explica el conjunto de la sintomatología y en especial el carácter brutal de su inicio.

Con respecto al tratamiento, insistiremos en el quirúrgico precoz dada la topografía de la lesión situada en una zona de escasas colaterales, en caso de trombosis, y la indemnidad del árbol arterial proximal y distal.

Dos técnicas parecen ser las más eficaces. La adventicectomía con evacuación del quiste, en el estadio inicial y en las lesiones limitadas a la zona subadventicial; y la resección seguida de injerto en los casos más evolucionados (esclerosis de la media u oclusión segmentaria), solución menos satisfactoria, aunque el empleo de vena safena la ha hecho mejor.