

Policlín. Alvear. Serv. de Urología. Sala VI
Jefe: Dr. Armando Trabucco.

AUSENCIA DE CONDUCTOS DEFERENTES CONSIDERACIONES SOBRE CUATRO CASOS

Por los Dres. ARMANDO TRABUCCO y EVARISTO B. BOTTINI (h)

Dentro de los casos de azoospermia por trastornos congénitos, debemos considerar a aquellos en los que la falta del sistema de conducción espermatozónica se ha establecido en una faz que ha permitido el desarrollo del testículo. Estos cuatro casos que vamos a presentar a continuación, como ustedes podrán ver, pertenecen a sujetos cuyo estudio testicular es totalmente normal y su función espermática en los conductos seminíferos está completamente lograda, con espermatozoides en su cavidad y en la de los tubos epididimarios cuando los epididimos están presentes. Sin embargo, son azoospermicos totales por la ausencia completa del conducto deferente. Queremos llamar la atención que en nuestras estadísticas de esterilidad por azoospermia, que reúne 400 casos, el porcentaje de ausencia de conducto deferente, es 1 %, evidentemente mayor que en los demás trabajos que hemos leído al respecto.

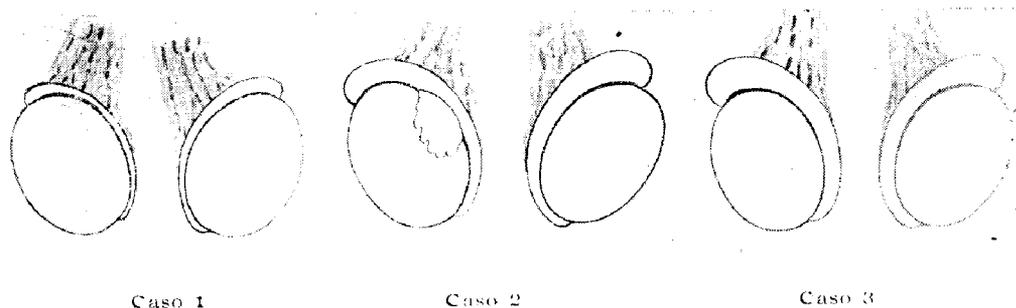
No debe creerse que la ausencia de conducto deferente es muy frecuente; por lo menos, en los relatos que hemos consultado, hemos podido comprobar que en algunas estadísticas, como veremos en los comentarios, dan una mínima frecuencia de un $\frac{1}{2}$ %, como en las hechas por los alemanes como profilaxis en las resecciones endoscópicas, y en la esterilización llamada eugenésica. Las estadísticas presentadas hasta ahora sobre ausencia de conductos deferentes, han sido encaradas desde un punto de vista totalmente diferente al nuestro, y queremos hacer resaltar y observar que en todo azoospermico se debe tener presente este trastorno congénito para explicar muchas azoospermias que no son explicables de otra manera, llamando la atención sobre este punto, serán

muchos más los casos que se encontrarán en el futuro. Creemos sinceramente que esta anomalía es mucho más frecuente de lo que se piensa y que el diagnóstico correcto podrá hacerse teniéndolo presente.

CASUISTICA:

En 1949 presentamos a la Sociedad Argentina para el estudio de la esterilidad nuestro primer caso que titulamos: "Azoospermia por atresia deferencial".

Se trataba de S. B. de 31 años de edad, con dos de matrimonio, quien había consultado por su esterilidad, dando, en todos los análisis practicados, azoospermias reiteradas. En ese entonces se le efectuaron tratamientos hormonales, todos sin resultado alguno. Es visto entonces en el consultorio del Hospital Alvear, constatando un sujeto totalmente normal, tanto somática como psíquicamente. Pene y bolsas de caracteres normales con testículos de tamaño y posición normales. La próstata al tacto pequeña y aplanada, no palpándose las vesículas seminales. El



sémen revelaba ser de escasa cantidad 0.8 c.c. ya licuado; puede interpretarse que no se efectuaba coagulación alguna en todo su trayecto. No se observan espermatozoides. Este dato de coagulación puede inducirnos a pensar en un serio trastorno de la vesícula seminal o en ausencia de la misma. En estas condiciones, pensando si podría haber existido obstrucción del conducto deferente, recurrimos para su estudio a la viabilidad deferencial por el método de la perfusión quimográfica.

La exploración de los elementos del cordón reveló tan sólo la existencia de una finísima cuerda conjuntiva sin poder hallar conducto deferente de ninguna especie. El paquete vascular estaba totalmente normal.

Resolvimos entonces resecar parte de esta pequeña brida para su examen anatomopatológico, que reveló solamente un estado de fibrosis. El epididimo de ese lado estaba en estado atrófico. Proseguimos investigando el lado opuesto y nos encontramos con que presentaba las mismas características. Para apoyar el diagnóstico decidimos efectuar una biopsia de ambos testículos lo cual demostró la existencia de epitelio germinal y en algunos de los tubos producción de espermatozoides con completa progenie germinal.

En ese entonces comentamos el caso interpretándolo como una atresia del deferente con falta de vesícula seminal, apoyado por la falta de coagulación de sémen y la atrofia total de los epidídimos. Pensamos que existía un trastorno neto del mesonefro.

Poco tiempo después de este caso que tanto nos llamó la atención, nos encontramos con el 2º caso a fin del año 1949.

Se trataba de R. P., de 42 años, que desde hace por lo menos 15 años es azoospermico, pues en esa época hizo su primer análisis de semen que no reveló espermatozoides en el eyaculado. El examen de semen fué hecho a consecuencia de un proceso al parecer epididimario, bilateral, como complicación de una uretritis gonocócica. Todos los exámenes efectuados desde entonces hasta la fecha eran netamente azoospermicos. En el examen genital actualmente nos revela un aumento de volumen de ambas cabezas epididimarias. Sus testículos son normales. Los conductos deferentes no se alcanzan a palpar; se palpa un funículo perfectamente normal. La próstata, al tacto rectal, no revela nada de particular. No se logran palpar tampoco las vesículas seminales. El examen de semen en ese momento revelaba un volumen de 1,2 c.c. con ausencia completa de coagulación. La azoospermia era total.

Interpretamos este caso, debido a los antecedentes de una uretritis gonocócica con una fluxión epididimaria al parecer bilateral de acuerdo a lo que el enfermo relata, como una azoospermia obstructiva epididimaria de cola con probable esclerosis atrófica del proceso de cola que no se palpa actualmente. Por lo tanto, propusimos al enfermo una vaso-epididimo-anastomosis preparándolo previamente con gonadotrofinas y además previo control de persufflación quimográfica. Cuando estuvo dispuesto para la intervención, al hacer la exteriorización del testículo y proceder a la investigación del conducto deferente, para practicar la persufflación, nos encontramos con que no había conducto deferente en ninguno de los dos lados, habiendo conservación de todos los elementos del cordón. Los epididimos eran de aspecto, forma y posición completamente normales a excepción de la parte media del epididimo izquierdo en cuyo cuerpo en la parte inferior se podrá observar una expansión en forma digital que parecían tubos epididimarios aberrantes.

Debemos hacer notar en este caso, que al decir del enfermo, hace 15 años tuvo una epididimitis bilateral. Nosotros no hemos encontrado ni restos del conducto deferente, de manera que, si la manifestación hecha por el enfermo es verídica, debemos interpretar que la epididimitis bilateral del tipo gonocócico por haber tenido en ese momento una uretritis gonocócica, debía de haberse producido por invasión pura y exclusivamente linfática o sanguínea. Debemos descartar en absoluto la forma canalicular.

3er. caso: A comienzos de 1950 hemos observado el 3er. caso. Era el Sr. H. P., de 36 años de edad que consulta por infertilidad matrimonial. El examen del aparato genital no da nada de particular y sus estudios de semen revelan una azoospermia reiterada sin antecedentes nosológicos de ninguna especie. En los exámenes de esperma hechos por nosotros hemos encontrado el semen de escasa cantidad 1,5 c.c. sin coagulación, sin elementos figurados, con los demás elementos pH, etc. normales.

La biopsia del testículo revelaba tubos seminíferos con producción de espermatozoides. Como en el examen somático del enfermo no podemos percibir nitidamente el conducto deferente, interpretando que estaba enmascarado por los demás cuerpos del cordón espermático, y como muchas veces se puede percibir en el cordón espermático arterias o elementos vasculares que pudieran simular un cordón en malas condiciones, alterado, resolvimos hacer una investigación quirúrgica, con el fin de practicar la persufflación quimográfica si es que confirmamos la existencia de conductos deferentes. Al efectuar el acto quirúrgico, nos hemos encontrado con la ausencia de ambos deferentes, pero la investigación de los epididimos reveló la presencia de ambos epididimos formados por cabeza, cuerpo y cola sumamente delgada, que no comunicaba con ningún elemento del cordón espermático.

El 4º caso lo hemos encontrado en Agosto de 1951. Se trataba de N. N., de 39 años de edad, casado, desde hacía un año, con exámenes de semen que mostraban una reiterada azoospermia. Sin antecedentes de ninguna especie, ausencia de enfermedades venéreas, ausencia de antecedentes infecciosos, denotaba ser un hombre perfectamente sano.

Desde el punto de vista somático, sus testículos tenían forma, consistencia y sensibilidad totalmente normales. Las dimensiones eran de 5x4 cms. de cada lado; la palpación de ambos epididimos demostró que en el lado derecho había un aumento del volumen de la cabeza del

mismo y en el lado izquierdo había un endurecimiento mayor, del mismo tamaño situado también en la cabeza.

Interpretamos pues como una posible lesión obstructiva o algún pequeño quiste en el lado derecho, por el aumento de tamaño que presentaba la cabeza del epididimo en relación a lo que presumíamos palpar en el resto epididimario por lo que propusimos al enfermo una exploración quirúrgica a fin de determinar el estado del deferente y explorar los procesos que pudieran existir en los epididimos de ambos lados. Al exteriorizar el cordón espermático con el



Caso 4

testículo del lado derecho nos hemos encontrado que el epididimo estaba reducido prácticamente a su cabeza nada más, habiendo ausencia total de cola y de deferente del mismo lado. Hicimos la resección de un trozo del epididimo para el examen histológico, comprobando al corte la salida de abundante secreción lechosa grisácea, que en el examen microscópico demostraba estar constituida por abundantes espermatozoides de aspecto normal; encontramos eso sí, un alto porcentaje de formas inmaduras, lo cual es natural por tratarse de espermatozoides de reciente salida de la substancia testicular, estimulada probablemente por las gonadotrofinas que le habíamos instituido al enfermo como tratamiento previo al acto quirúrgico. Al hacer la exteriorización del testículo izquierdo nos encontramos con un epididimo que tenía nada más que cabeza y cuerpo, faltando la cola y deferente en toda su extensión. Es de notar que ambos epididimos

continuaban con una bandeleta fibrosa que reemplazaba a la cola y que al parecer iniciaban la parte convoluta del conducto deferente, perdiéndose en pleno cordón espermático y no pudiendo ser seguida más arriba.

COMENTARIOS:

De la bibliografía consultada, podemos deducir lo siguiente: Donald Young, en 1949, publica en el "British Journal of Urology", un caso análogo al primero de los nuestros, que fué comentado y publicado en el mismo año.

Luego, recorriendo la literatura, nos encontramos con que, en 1937, Vorstoeffel, en una revista de literatura alemana sobre el tema, revela una estadística de 22 casos en los cuales existía ausencia total o parcial de los conductos deferentes. En dos de ellos, los conductos estaban representados por una delgadísima lámina fibrosa; en otros dos, estaban ausentes, además de los conductos deferentes, los epididimos. En otros dos casos, refiere que había testículos y epididimos normales con ausencia unilateral del conducto deferente, habiendo sido encontradas todas las anomalías después de haber practicado más de 800 operaciones de esterilización.

Vorstoeffel (1937), aparte de la literatura alemana mencionada, publica un caso en el "Zentrablatt für Chirurgie", sobre un caso que se presentaba de la siguiente manera: la ausencia de ambos conductos deferentes acompañada por aplasia del riñón izquierdo y por hipospadia.

Dirr B. (1940), relata dos casos de ausencia unilateral de conductos deferentes en una serie de 450 operaciones de ligadura. En 108 observaciones la ligadura se hacía con el propósito de esterilización y en 342 como profilaxis de la infección epididimaria postquirúrgica por prostatectomía endoscópica. Concluyó estableciendo que la frecuencia de esta anomalía era aproximadamente del $\frac{1}{2}$ % en todas las operaciones de este tipo efectuadas en Alemania.

Odesen y Faber (1944), informaron dos casos más de aplasia bilateral.

Charny (1946), en un informe sobre biopsia testicular, concluye que encontró cuatro casos de ausencia congénita de ambos deferentes en una serie de 308 hombres sometidos a la biopsia. Los cuatro pacientes tenían a la biopsia testicular espermatozoides normales. No hizo mención de otras manifestaciones congénitas concomitantes.

Darget (1950), nos relató que él tuvo un caso en donde pudo constatar la ausencia de los conductos deferentes de ambos lados, pero no había hecho biopsia testicular, de manera que no sabía cómo se encontraba la espermatogénesis. En ese caso, también existían epididimos.

Keshin y Pink (1948), refieren un caso en el que la falta de deferente de un solo lado estaba acompañada por malformación del riñón correspondiente.

En la literatura argentina no hemos observado hasta ahora ningún caso similar. De todas maneras, si existiese algún caso publicado, no sería por falta de información de la literatura al respecto, no habiendo encontrado caso alguno en ninguna revista a nuestro alcance.

Creemos que en el examen de los conductos espermáticos que se practica en todas las salas de cirugía en donde se operan hernias, más de un caso podría haberse encontrado y que debe haber pasado desapercibido por no tener presente esta anomalía.

ETIOPATOGENIA

Como hemos visto, estos cuatro casos que presentamos, tienen, prácticamente, ausencia total del conducto deferente y parcial del epididimo, cuando no total, con probable ausencia de vesículas seminales, pero la uretra posterior y el verumontanum permanecen intactos. Debemos buscar una explicación patogénica del porqué de esta ausencia de conducto deferente y parte del epididimo. Y para ello, debemos pensar que algún proceso nódico ha debido atacar al aparato excretor Wolffiano en un momento en que ya no era peli-



Figura 1

FIGURA 1.—Embrión de conejo de 16 días de evolución.
Corte panorámico longitudinal.



Figura 2

FIGURA 2.—Embrión de conejo de 16 días de evolución. Mesonefro (1) en el conducto vector Wolffiano (2) la gonada (3). Brote de Kupfer (4) y blastema metanéfrica (5).

groso para la vida del embrión. Nos pronunciamos totalmente contrarios a la idea de agenesia del conducto deferente y agenesia de parte o total del epididimo. Nos pronunciamos totalmente en desacuerdo respecto a la agenesia puesto que, si faltase desde el comienzo del desarrollo embrionario, debía de haberse producido, en forma rápida, la muerte del embrión y su expulsión.

Observemos que, en todos nuestros casos, la ausencia de los deferentes es doble. Por lo tanto, debemos nosotros hacer remontar el ataque nódico a una etapa en que, como hemos dicho, no pueda producir trastornos en la vida del embrión; etapa que puede aún permitir su desarrollo, en la que el cuerpo Wolffiano ya no tenga que hacer la depuración necesaria para la vida

del nuevo organismo con la eliminación de productos tóxicos a la alantoides.

En principio, la respuesta a lo que hemos dicho anteriormente está en que el ataque nórico debe ser establecido después de que se haya hecho la unión del conducto Wolffiano con la blastema renal metanéfrica.

Veamos ahora cómo se produce el desarrollo de este complejo genital constituido por el conducto deferente, el epididimo y el testículo para poder interpretar correctamente el momento en que debe producirse la atrofia deferencial.

El desarrollo embriológico del mesonefro o cuerpo de Wolff, se establece prácticamente en forma inmediata. En el mamífero, la existencia del pronefro

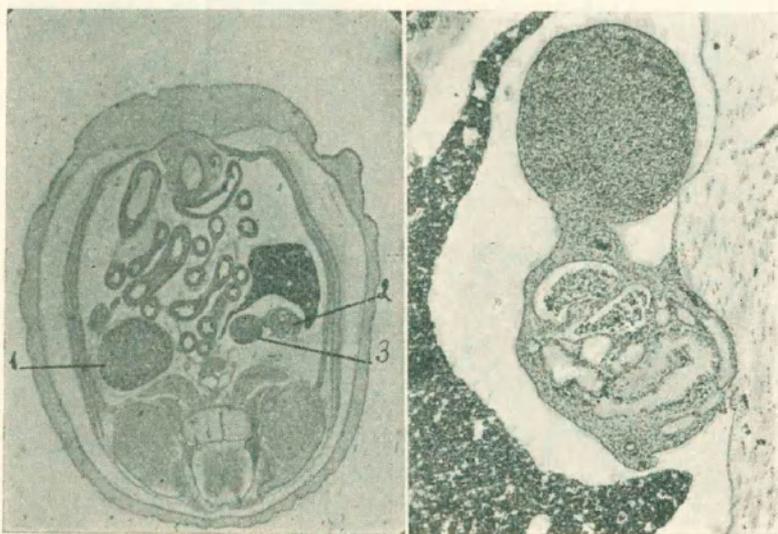


Figura 3

FIGURA 3.—Embrión de conejo de 18 días. Metanefros (1) Mesonefros (2) Gonadas (3).

Figura 4

FIGURA 4.—Embrión de conejo de 18 días. Mesonefros con los conductos de Wolff y de Müller por afuera y la gonada por dentro.

es muy fugaz, pero con todo, permite establecer ya la iniciación del conducto vector Wolffiano. El mesonefro está formado primitivamente por pequeñas cavidades labradas en pleno mesénquima, ciegas por la parte interna y abiertas por la parte externa, con una acodadura inferior que se va uniendo a la de más abajo; estos elementos en número variable en las distintas especies, uniéndose uno a uno, formarán el conducto Wolffiano, que, a su vez, recibirá ya la parte atrófica del conducto excretor de los pronefros. Poco a poco, esas formaciones de tipo cavitario, irán prolongándose hacia la parte interna, hasta recibir en su periferia el paquete vascular que formará el glomérulo mesonefrico. Este paquete vascular estará formado por una sola arteria que se dividirá en múltiples secciones para aumentar su superficie de irrigación, pero correspondiendo indudablemente a cada arteriola una de las cavidades que hemos

mencionado. Poco a poco dividirá y formará entonces el gran riñón mesonéfrico que ocupará la mayor parte de la pared posterior del abdomen, a ambos lados de la línea media.

Establecidos el mesonefro y el conducto vector Wolffiano, una vez que las células germinales hayan alcanzado la parte interna de esta prominencia urinaria, se desarrollará, alrededor de ellas, el mesénquima que alojará a dichas células y se formarán entonces las gonadas, de particular importancia en el hombre, en relación al mesonefro.

Ya establecida esta etapa de mesonefros, por el lado interno, las gona-

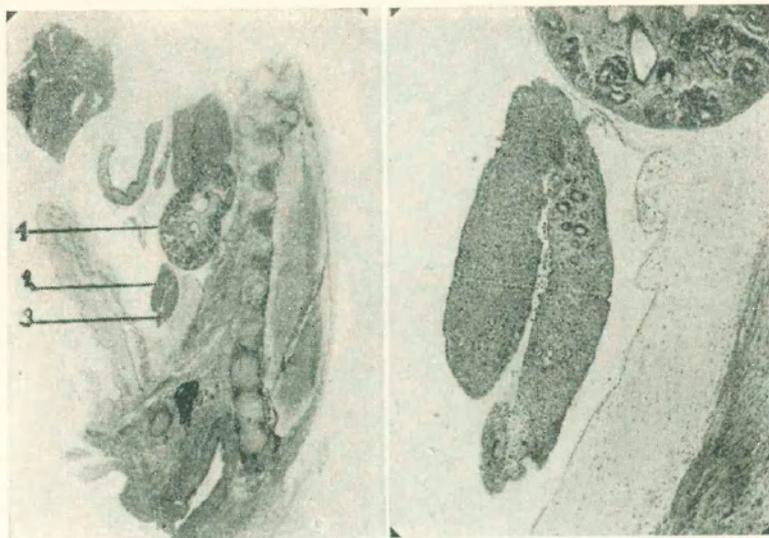


Figura 5

FIGURA 5.—Embrión humano de 35 mm. Metanefros (1) Gonada (2) Mesonefros (3).

Figura 6

FIGURA 6.—Embrión humano de 35 mm. Gonada con las formaciones tubulares mesonéfricas.

das y por el lado externo el conducto Wolffiano vector, este último deberá llegar forzosamente hasta la alantóides para depositar o echar los desechos mesonéfricos dentro de la cavidad alantoideana. Figuras 1 y 2. Llegará, así, el conducto vector justamente hasta la parte inferior y se unirá entonces con la alantóides, que a su vez formará, comunicada con la parte intestinal, el complejo cloaca; ésta, más adelante, se diferenciará por crecimiento del espón perineal en dos compartimentos, uno posterior, el recto, y uno anterior, el seno urogenital. Lo interesante de este hecho, es decir, de la unión de los conductos mesonéfricos con la alantóides, estriba justamente en la evolución ulterior del punto de contacto; a ambos lados, en el borde interno de ambos conductos mesonéfricos, se desarrolla un mamelón que se llamará de brote de Kupfer, que irá a la busca de la blastema renal metanéfrica para

unirse con ella. Esos mamelones serán los futuros ureteres y su desembocadura los futuros meatos ureterales, estableciendo, por lo tanto, con su migración, la parte trigonal, la parte cervical inferior de cuello de vejiga y la parte superior supromontanal, con el verumontanun incluido. Este último recibirá, a su vez, los conductos de Müller en la parte céntrica. Estará formado, entonces, el verumontanun, que es lo que nos interesa a nosotros. La evolución de todos estos elementos aclara perfectamente las posibilidades que existen para que, en un momento dado, algún proceso pueda atacar a los mesonefros y sus conductos vectores.

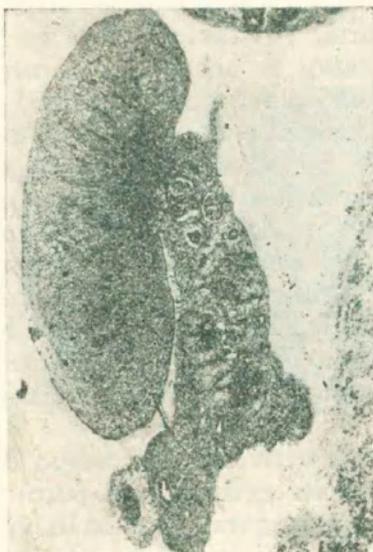


Figura 7

FIGURA 7.—Gonada de embrión de conejo de 19 días de evolución. Mesonefros en plena involución.



Figura 8

FIGURA 8.—Gonada y mesonefros de embrión de conejo de 21 días de evolución.

Establecido, por lo tanto, el contacto del conducto mesonéfrico con la blastema renal y empezando a funcionar los metanefros, lleva esto, por así decir, a la claudicación de los mesonefros. La atrofia se producirá prácticamente en forma paulatina, pero se producirá al fin, quedando como únicos remanentes de dichos mesonefros los tubos uriníferos que se unirán luego a la gonada masculina para establecer el epididimo y la rete testis.

De manera que el epididimo, en conjunto con la rete testis, son nada más que los remanentes mesonéfricos y el conducto deferente es el conducto vector Wolffiano.

Por lo tanto desde el momento en que los metanefros se encuentran activos hasta que comienza a funcionar la secreción testicular queda sin función el conducto Wolffiano por falta de órgano secretor a quien drenar. Llegamos a esta etapa, la etapa de *inactividad vectora del conducto de Wolff*, etapa

que es netamente gestacional porque, ya en los últimos meses de la vida intrauterina y después del nacimiento del niño, la capacidad productiva de las secreciones epididimarias, testiculares y deferenciales son lo suficiente como para que la luz del conducto permanezca evidentemente abierta, porque debido a la influencia hormonal estos tubos se encuentran en actividad.

Si seguimos paso a paso la formación del conducto deferente en los embriones, y aquí hablamos ya de embriones de conejo puesto que en cuanto a los embriones humanos no hemos llegado a coleccionar todas las etapas intermedias, podemos observar como se va modificando y estableciendo lentamente el conducto deferente. En realidad el conducto deferente es exclusivamente el conducto vector Wolffiano. La parte epididimaria, la cola y la parte convoluta del conducto deferente pertenece en realidad al cuerpo de Wolff, se van simplificando, atrofiándose en su mayor parte, y estableciéndose en número de 10, 12 ó 16 tubos por testículo; estos tubos se unen, prácticamente cerca de la cola del epididimo y se establecen en un solo tubo. (Figuras 1 y 2).

Siempre en la vida intrauterina del animal que estamos examinando podemos observar que, en los embriones de un poco más de edad, es decir, en aquellos que tienen ya 18 días, la simplificación se hace más acentuada pero aun conservan gran parte del cuerpo de Wolff adherido por un gran mesorquio a la gonada. El conducto deferente permanece siempre abierto. (Figuras 3 y 4).

En una etapa más evolucionada, podemos observar que el conducto deferente ha adquirido netamente su calidad de conducto vector, en forma absoluta, uniéndose al tubo labrado en el cuerpo de Wolff, ya en forma única en la parte inferior y en forma discretamente múltiple en la parte superior, para formar ya lo que va a ser el epididimo. (Figuras 5 y 6).

Vemos sin embargo en estas etapas la actividad del cuerpo de Wolff es absolutamente nula, puesto que, prácticamente existen muy pocos glomérulos cuya manifestación histológica nos permite asegurar que están en actividad, pero en vías de ser absorbidos por el tejido conjuntivo ambiente y eliminados como cuerpo funcionante. De aquí quedan nada más que etapas sucesivas cuya descripción no tiene mayor importancia, termina con los últimos glomérulos que todavía pueden producir líquido que debe ser eliminado a la alantoides o a la vejiga ya formada, cosa que se produce lentamente y puede llegar muchas veces hasta etapas muy avanzadas, en el desarrollo embrionario; ya vemos que en el epididimo de un embrión de 20 días todavía existen elementos glomerulares, pasamos a la etapa de falta absoluta de función. (Figuras 7 y 8). Justamente ese es el momento en que pelagra la luz o la cavidad de los conductos deferenciales. Si cualquier proceso inflamatorio que, por otra parte, no deja de ser común en los embriones, pues se encuentran en muchas autopsias lesiones cicatriciales en los diversos órganos, atacase a los cuerpos de Wolff se pueden producir indudablemente, alteraciones profundas en la estructura del cuerpo Wolffiano. Esas alteraciones pueden conducir a la atrofia total del órgano, es decir, entonces, a la ausencia de epididimo; a la atrofia parcial que puede conducir a la total del epididimo, generalmente de la cola o del cuerpo, puesto que la parte superior está unida al testículo y la actividad testicular puede, en un momento dado, activar el desarrollo de los tubos que formarán la rete testis y la cabeza del epididimo y formar entonces un epididimo parcial.

Producida la alteración nóxica en el cuerpo de Wolff, la progresión del

proceso patológico se hará indudablemente por los tubos de excreción y llegará probablemente hasta la parte inferior y podrá también lesionar a la vesícula seminal siempre que ella no esté formada definitivamente. Pero justamente la vesícula seminal se forma en un momento precoz a la claudicación total de la función del cuerpo de Wolff, de manera que, existiendo vesícula seminal y existiendo también conducto eyaculador y la acción nóxica detenerse, por así decir, hasta encontrar un órgano funcionando en donde la reparación pueda efectuarse, y tener entoces la atrofia de la parte que corresponde al conducto de Wolff entre el cuerpo mesonéfrico y justamente el verumontanum, o mejor dicho entre el conducto de Wolff y la vesícula seminal, respetando o no el conducto eyaculador.

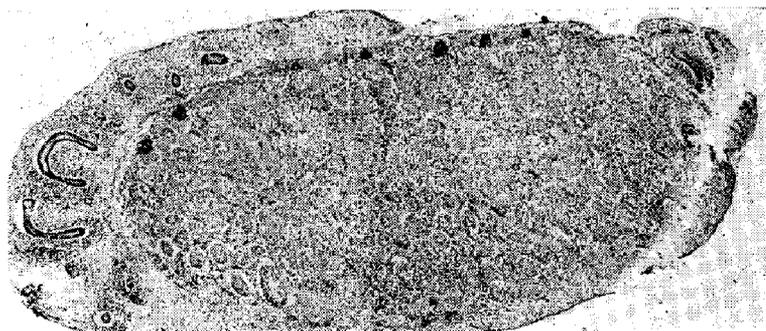


FIGURA 9.—Testículo de feto de conejo a término.

DISCUSION

En nuestros casos, si bien no hemos llegado a hacer el diagnóstico previo a la investigación quirúrgica, debemos dejar constancia de que si los analizamos, podemos verificar hechos que pueden inducir a pensar en esta anomalía congénita de ausencia de conductos deferentes, puesto que en todos ellos hay datos que concuerdan evidentemente. Así tenemos Azoospermia que si bien podría confundirse con múltiples azoospermias se diferencia, en estos casos, por haber hechos que no coinciden con otras afecciones. Por de pronto tenemos:

Testículos de tamaño natural.

Biopsia que revela espermatogenesis normal.

Epididimos que pueden o no encontrarse a la palpación.

En el último caso lo que nos indujo al error de creer que se trataba de un probable proceso quístico o tumoral de cabeza de epididimo era sencillamente la cabeza del mismo epididimo aumentada de volumen por la presencia de abundante secreción espermatozoica en su interior, pero si analizamos, vemos que las colas del epididimo no sólo no se palpan correctamente sino que ni se percibían.

La palpación de los conductos deferentes es negativa. Aunque comprendemos que es muy difícil poder establecer la existencia o ausencia del conducto

deferente. Muchas veces al palpar el cordón espermático, pueden palpase vasos endurecidos, pueden palpase bridas del tipo fibroso que simulan al conducto deferente, aunque en realidad sean totalmente distintas. No podemos exigir que los conductos deferentes sean iguales ni podemos tampoco exigir que respondan a un patrón común. Si bien en la mayoría de los casos son perfectamente tactables, en otros son difícilmente perceptibles a causa del espesor del cordón espermático y sin embargo pueden existir a pesar de esta dificultad.

En nuestros casos si hubiéramos pensado en el momento del examen en la existencia de esa entidad, tal vez hubiéramos hecho el diagnóstico precoz y en el acto quirúrgico hubiéramos confirmado el hecho, pero hay otra cosa que nos puede inducir también a pensar en la ausencia de conducto deferente y es el análisis del semen. Dijimos que eran todos azoospermicos, lo cual nos puede hacer confundir con muchas afecciones, pero difícilmente esas otras afecciones tendrán también ausencia de coagulación del esperma y la pequeña cantidad de semen.

La ausencia de coagulación del esperma habla sobre la falta en el vehículo espermático de elementos que provoquen el estado de gel como ser el fermento coagulasa que obra al mezclarse la secreción vesicular y prostática produciendo la coagulación inmediata. En nuestros enfermos no ha habido coagulación.

El volumen del esperma, tan pequeño en todo, también podría inducir a pensar en la ausencia de vesículas seminales, es decir, que las vesículas seminales están ausentes o atroficas.

Si reunimos todos estos antecedentes de falta de coagulación del semen y escaso porcentaje en la cantidad de semen, todos ellos en menos de 1,5 cc., si unimos a ello la palpación dificultosa del paquete espermático en donde no se puede percibir literalmente cordón posible de interpretar como conducto deferente, si unimos además la palpación dificultosa de los epidídimos, solamente cabeza o nada en absoluto, podríamos hacer el diagnóstico de presunción de ausencia congénita de conductos deferentes. Esto siempre debe ser confirmado en el acto quirúrgico.

Por el análisis comparativo de los casos publicados hasta ahora podemos decir que nuestros casos son los únicos en donde la orientación correcta hacia la esterilidad matrimonial ha sido considerada.

Las estadísticas alemanas y norteamericanas presentadas anteriormente son hallazgos en la profilaxis por infección epididimaria o en la práctica conducente a la esterilidad del sujeto por ligadura de conductos deferentes.

BIBLIOGRAFÍA

- Odesser y H. Faber*: Ugesk. J. Laeger 106:418, April 27-1944.
Keshin J. G. y Pink B. D.: Urology 59:461, 465 March 1948.
Young D.: Brit. J. Ur. 36:417-418, April 49.
Vorstoffel E.: Zentrabl. fur chir. 64:2825-2826, 1937.
Charny: J.A.M.A., CXIII, 1949 Oct. 26, 1940.
Dirt B.: Chirurg. 12, 56-57 Jan. 15, 1940.