

TESTICULO NO DESCENDIDO

Dr. Homero Lapasta

Dr. Jorge Alberto Anschutz

Dr. Gratto E. Bur

Dr. Adolfo Stel.

Dr. Carlos Giudice

INTRODUCCION:

El testículo no descendido es una afección de la infancia de relativa baja frecuencia cuya oportunidad de tratamiento clínico y/o quirúrgico ha tenido importantes variaciones. La magnitud que esta afección tiene en cuanto al gran porcentaje de infertilidad que trae aparejada, es la razón que nos ha movido a efectuar una revisión de la misma, ya que siguiendo los cánones establecidos hasta la década pasada, efectuando tratamiento hormonal adecuado e intervención quirúrgica al término de la llamada fase de reposo esta afección ha dejado incapacitados bajo el punto de vista de la fecundación a algo más del 50 por ciento de los afectados unilateralmente y hasta un 70 por ciento de los bilaterales.

La primera intervención quirúrgica para testículos no descendidos se atribuye a Bevan en el año 1899. Saunier en 1938, en su tesis doctoral concluye que la administración de propionato de testosterona favorece el desarrollo de la glándula y su descenso en los testículos flotantes coincidentemente con la pubertad y no así con los testículos fijos que incluso llegan a la degeneración.

Ombredane, ya en 1940, concluye que para tener posibilidades de fertilidad en el niño afectado de ectopía testicular, éste debe ser intervenido quirúrgicamente antes de los 5 a 6 años y para no obtener degeneración neoplásica del testículo debe ser operado antes de los 12 años.

Ya en 1931 Schapino publicó los primeros resultados favorables con tratamiento hormonal de ganodotrofina coriónica. En la década del 50 Robinson y Engle, Charny y colaboradores y Mancini, Narbaitz y Laviere en nuestro medio establecen la división en fases del desarrollo testicular en la cual se deja sentado que entre el nacimiento y el quinto año de vida la glándula se halla en reposo. Así establecer Hedinger y Salle en 1968 un número de 50 a 150 gonias por cada 50 túbulos al momento de nacer, y luego Hedinger en 1971 que el conteo de espermatozonias sería el criterio cardinal para establecer el daño glandular y por último Stadtler y Hartmann en 1972 que determinan que no existe la llamada fase de reposo y que durante dicho período hay un continuado desarrollo testicular, así como los trabajos de Becker Gasteyer sobre dosificación hormonal en 1970, y las experiencias realizadas por Shirai, Mutsushika y colaboradores nos lleva como ya dijéramos a efectuar una revisión de esta afección, y a su vez a tratar a nuestros pacientes acorde a las determinaciones comentadas en este párrafo precedentemente.

EMBRIOLOGIA:

Es harto conocido por todos el desarrollo embriológico testicular pero aún permanecen oscuros algunos aspectos del mismo. Del reborde urogenital en su parte media comienza el desarrollo del testículo, siendo identificable el mismo recién cuando éste se encuentra muy cerca del anillo interno, aproximadamente en la cuarta o quinta semana de vida. Dicha posición se

obtenería del rápido crecimiento y alargamiento de las estructuras corporales que están por encima del testículo, a ciertos ajustes del reborde urogenital y a la fijezza del testículo al anillo interno que estaría dada por células encolumnadas que lo unen al escroto. Esta formación que se reconoce en época temprana de la vida se denomina gubernaculum y está presente incluso antes que las fibras musculares abdominales, está constituido por tejido mesenquimatoso duro. En su proceso de maduración este tejido se fracciona en varias y pequeñas tiras que atraviesan la zona inguinal a través del orificio interno y salen por el orificio externo llegando la mayor parte a la profundidad del escroto pasando otras a las regiones perineal, pubiana y crural. El testículo al abandonar su posición abdominal lo hace en el mismo sentido a través del canal inguinal aprovechando el trayecto creado por el gubernaculum pudiendo crecer en él; este proceso se efectúa entre el séptimo y noveno mes de vida en una etapa de movimiento rápido. Concomitantemente con estas estructuras otra formación, por detrás de la cual empieza a descender el testículo, pequeña proyección a modo de saco peritoneal denominada proceso vaginal, acompaña al testículo y lo rodea casi completamente en el conducto inguinal aproximadamente en el cuarto mes. Rodeando al proceso vaginal del testículo se encuentra la aponeurosis espermática y el músculo cremaster. Con el testículo en la bolsa escrotal el gubernaculum se acorta en grado tal que no puede distinguirse y es probable que haya servido de guía al mismo en su descenso.

Durante la etapa de cambio o movimiento rápido del descenso testicular entran en juego factores hormonales, mecánicos, aunque en esta etapa se desconoce cuál es la dinámica. En ella los valores de gonadotropina circulantes en los vasos fetales y maternos es de tenor elevado. Aparentando tener un factor decisivo importante en los cambios de esta estructura la gonadotropina, puesto que la misma permite obtener mayor flexuosidad de los vasos haciéndolos más tortuosos y adquieren dimensiones concordantes con el tamaño testicular, a la vez que dan capacidad a la bolsa escrotal.

La gonadotropina corionica además estimula la producción de testosterona testicular que se cree sería necesario para un descenso adecuado. Si la respuesta es inadecuada o el tenor gonadotrófico es insuficiente podría ser una causa en el fracaso secundario en la respuesta de los tejidos del cordón y el conducto inguinal con el consecuente testículo no descendido.

Aún es difícil comprender que un testículo descienda normalmente y el otro no.

ANATOMIA:

El aparato genital masculino se encuentra constituido por el testículo, glándula de secreción externa e interna, destinado a elaborar el esperma, los conductos rectores que transportarán a este a la vagina y las glándulas anexas. El conducto deferente, la vesícula seminal, el conducto eyaculador y la uretra o conducto urogenital son los elementos constitutivos de los llamados conductos rectores de estos, la uretra en su porción extrapelviana se encuentra recubierta por un conjunto de estructuras eréctiles que en su totalidad forman el miembro viril o pene.

El testículo junto con el epidídimo consta de una cubierta fibrosa o albugínea y de un tejido propio, al que rodea una envoltura cutánea que se denomina bolsa. La albugínea, membrana de tejido conectivo de color blanco azulada que envuelve al testículo en forma total y continúa, se espesa a nivel del extremo superior del mismo, sufriendo un engrosamiento de sección triangular que recibe la denominación de cuerpo de Haighmore, este es travesado por numerosos vasos comunicantes y una red de conductillos espermáticos, lo que se da en llamar Rete Testis o Red de Haller. De su vértice y caras laterales parte un sistema laminar muy delgado, que atraviesa el testículo fijándose en la cara profunda de la albugínea, los Sectas y Septuales, dividiendo en compartimientos ocupados por el tejido propio de testículo.

Histológicamente la albugínea se constituye de haces de tejido conectivo

entrecruzado, algunas células planas conjuntivas y también fibra elástica fina, que en la parte inferior del testículo, sitio en que se adhiere a las bolsas, presenta alguna fibra muscular lisa. Estas últimas, en algunos mamíferos se disponen en una capa continua por fuera de la albugínea.

El tejido propio del testículo, pulpa blanda, semi fluida y de color pardo amarillento, está formado por conductos muy finos, productores y excretores. Son los llamados conductos seminíferos o seminíparos, de los cuales nosotros reservamos el nombre de seminíparos para los productores del esperma y seminíferos para los excretores.

CONDUCTOS SEMINIPAROS:

Estos conductos productores del esperma se alojan en los compartimientos ya mencionados, la masa que los mismos forman recibe el nombre de lóbulo espermático, conteniendo comúnmente tres o cuatro conductillos de considerable longitud, los cuales se reúnen en un conducto común o recto al llegar al cuerpo de Haigmore. Desde el punto de vista histológico los conductillos tienen una pared propia, membrana gruesa tapizada por células poligonales a las cuales se considera como la implantación de las células de Sertoli y de las espermatogonias, y un epitelio que sufre variaciones de acuerdo a la edad del individuo, sea éste considerado en la vida fetal, niñez o como adulto.

EPITELIO SEMINIPARO FETAL:

Constituido por grandes células redondeadas o células seminales positivas u ovals primordiales, que poseen núcleo redondeado y oscuro, que representan las células sexuales destinadas a producir los espermatozoides, y por células epiteliales o pequeñas células germinativas de forma cilíndrica, que se intercalan entre los anteriores, que son simples elementos de sostén.

EPITELIO SEMINIPARO DEL NIÑO:

Sobre la estructura del epitelio seminíparo del niño se discute todavía en cuanto a su evolución, pero es dable reconocer la actividad celular tanto gonial como la de sostén, originándose series sucesivas celulares, las cuales adquieren caracteres de células de Sertoli y espermatogónicas, si bien no alcanza el desarrollo completo hasta la pubertad, se trata de una espermatogénesis abortiva o como dice PRESEANT período de preespermatogénesis.

EPITELIO SEMINIPARO DEL ADULTO:

En el adulto el epitelio demuestra su plena actividad, y la disposición estructural nos muestra elementos poliédricos y alargados. Los poliédricos o células redondeadas, la llamada línea seminal, se dispone en tres capas de que desde la profundidad están constituidas por las espermatogonias, los espermatoцитos y las espermatoideas. Los alargados o células de Sertoli, se apoyan por uno de sus extremos sobre la membrana propia, avanzan por las diversas capas de células seminales hasta terminar generalmente en un racimo de espermátides, algunas veces en punta, dado una formación única que Ebner dio en llamar espermatoblastos, y que debido a la figura que semeja se denomina también célula en candelabro.

CONDUCTOS SEMINIFEROS:

El esperma elaborado en los conductillos seminíparos llega al conducto

deferente a través de los conductos rectos, red de Haller, las ramas eferentes y el conducto del epidídimo, los cuales constituyen los conductos excretores o seminíferos. Los conductos rectos carecen de pared propia por hallarse en el espesor del tejido fibroso del cuerpo de Haigmore, nacen de la conjunción de varios tubos, seminíferos, varios de ellos se unen, dan la red de Haller, también dentro del cuerpo de Haigmore, que al corte aparecen como cavidades anfractuosas unidas entre sí. De la red testicular de Haller se originan las ramas eferentes primero rectilíneas y luego fluxuosas que al apelotonarse entre sí toman aspecto de ramas, existiendo diez o quince ramas en total con el conducto epidimario. Este último, largo tubo apelotonado, colector común de las ramas eferentes de 5 o 6 cms de longitud se ensancha a medida que se aproxima al conducto deferente y tiene una capa externa conjuntivo-muscular y otra interna epitelial secretora que vierte su producción a la luz del mismo.

ENVOLTURAS TESTICULARES:

También llamadas bolsas, constan de seis túnicas: Escroto, común a ambos, testicular, distensible y arrugado generalmente, dartos, lámina delgada, rojiza, de aspecto fibrilar que adhiere íntimamente a la cara interna del escroto, túnica celulosa o fascia de Cooper que cubre la cara profunda del dartos, túnica citoides, muscular y formada por la dilatación del músculo cremaster, túnica fibrosa, común al testículo y al cordón inguinal, la vaginal, tiene dos hojas, parietal y visceral, con una cavidad virtual entre ambas y dentro de ellas se invaginan el testículo y el epidídimo.

VIAS EXCRETORAS DEL TESTICULO:

Constituyen: el conducto deferente, elemento blanquecino, de paredes gruesas y luz estrecha de consistencia renitente, la vesícula seminal considerada como un divertículo de la porción amplia del conducto deferente, y de su unión resulta el conducto eyaculador. Las vesículas seminales almacenan el líquido espermático al mismo tiempo que segregan moco. Las glándulas anexas del aparato genital, próstata y bulbouretrales o de Cooper, segregan líquido mucoso que en el momento de la eyaculación se mezcla con el contenido de las vesículas seminales. Este contenido de apariencia cremosa, semilíquido sin viscosidad ni filamentos, puede ser grumoso, gelatinoso o granuloso al tacto, presenta elementos figurados que son espermatozoides, algunos leucocitos, gránulos de hemoglobina amorfa y concreciones grasas o Sympexiones de Robin.

HISTOFISIOPATOLOGIA:

Esta glándula de secreción interna y externa para su mantenimiento y desarrollo depende de la acción de hormonas anterohipofisarias y por la secreción propia de esteroides. Actualmente se sustenta la teoría dualista de regulación gonadotrófica FSH y LH.

Por histología y función hay dos tipos de tejido testicular: 1) el intersticial con la C de Leydig que en la pubertad produce testosterona y da los caracteres sexuales secundarios Vg Hombre y 2) el túbulo con la C. de Sertoli y el epitelio germinativo que por acción de la gonadotrofina hipofisaria forma espermatozoides Vg Paternidad. En el testículo ectópico no se altera la función de las C de Leydig, pero sí la línea precursora germinal de azoospermia.

TUBULO:

Constituido por las células germinales y las de Sertoli, las cuales se definen

desde los primeros estadios del desarrollo embrionario. Siguiendo la clasificación de R.E. Mancini se identifican diferentes tipos de espermatogonias: A, B, involutivas, y las demás serían estadios transicionales.

Robinson y Engle, Mancini y colaboradores, Chanry y otros dan base a una clasificación del desarrollo del testículo normal en fases, teniendo en cuenta el aumento del diámetro y sinuosidad de los túbulos y la proliferación y diferenciación de las células germinales, y la dividen en tres estadios o fases: el 1º de reposo desde el nacimiento hasta los cuatro años, el 2º de crecimiento de los 5, 6 años a los 9, 10 años, y el 3º o de maduración a partir del undécimo año de vida y que se acopie al período del testículo maduro. Esta clasificación sufre una modificación después de los trabajos de Salle y Hedinger a partir de los cuales ya en el momento del nacimiento hay por lo menos 50 (cincuenta) espermatogonias por cada 50 túbulos y que el conteo de las mismas es el criterio cardinal para la determinación del daño en el testículo abdominal, y por último la determinación de Stadtler y Hartmann según la cual no existe la llamada fase de reposo, ya que el desarrollo del testículo es continuado siendo reconocido por un aumento en el peso del mismo, el crecimiento continuo del diámetro de los conductos deferentes así como un aumento lineal en el número de espermatogonias.

Durante la primera infancia se observan gonias en distintos grados de diferenciación, fundamentalmente las tipo A; en la segunda infancia se produce un aumento de las mismas y en la pubertad se produciría primero una disminución y luego un aumento gonial y aparición de los espermatocitos ectoténicos, espermátidos y espermatozoides. La pared del túbulo en la infancia forma fibras colágenas y en la pubertad se congestionan los vasos de acumulación de sustancia eosinófila semejante al plasma y de fibroplastos jóvenes en la albugínea.

El diámetro tubular antes de los dos años de edad oscila entre los 50 y 60 micrones y mientras la curva normal va ascendiendo en forma continua hasta la pubertad superando los 120 micrones en el testículo ectópico después de los dos años desciende, manteniéndose entre los 40 y 45 micrones.

CELULA DE SERTOLI:

Son células que ya en el testículo fetal se diferencian y se separan de las gonias y se caracterizan como una célula indiferente de tipo piramidal, esta característica se mantiene durante la 2a. infancia y recién en la pubertad es dable identificar mayor volumen nuclear, cromatina más rica y uno o dos nucléolos polimorfos, su citoplasma más evidente es de contornos imprecisos y con muchas prolongaciones interpuestas entre las células germinales a nivel de los espermatocitos y los espermátidos.

Se ha comprobado que las células de Sertoli tienen propiedades macrofágicas y que actúan como agente transmisor de sustancias que llegan al túbulo desde los vasos.

CELULAS INTERSTICIALES:

O de Leydig, provienen de una célula mesenquimática de características fibroblásticas. Habiéndose, podido demostrar que existen dos ciclos en el desarrollo de las mismas, uno fetal y otro puberal, distinguiéndose distintos grados de diferenciación de los fibroblastos precursores hasta la formación de la C. de Leydig madura. Durante la infancia sólo se ven fibroblastos C. precursores. En el 1º y 2º mes de vida se pueden ver la C. de Leydig fetal que desaparece.

TEJIDO CROMATINO:

Constitutivo de la albugínea y espacios intertubulares sufre modificaciones

Comprimidos recubiertos

Flebotropin®

Diosmina 150 mg



Enfoque causal del riesgo capilaro-venoso

Primer enfoque científico de la **enfermedad venosa y del riesgo vascular**

Indicado en estados **varicosos y prevaricosos**, insuficiencia venosa crónica - edema de origen linfático o venoso - síndrome de **piernas pesadas**, insuficiencia venosa del embarazo - **síndrome postflebitico**.

Posología de orientación:

4 comprimidos por día repartidos en dos tomas.

Presentación:

Envases conteniendo 20 comprimidos recubiertos



Bago

Investigación y Tecnología Argentina

al mismo tiempo del desarrollo gonadal. Durante la infancia la albugínea presenta fibrogénesis y los espacios intertubulares tejido conectivo de fibras colágenas y reticulares. Durante la pubertad la albugínea presenta hiperplasia fibroblástica y edema seroso interfibrilar y los espacios intertubulares sufren manifiesta congestión vascular y desaparición de fibras colágenas.

CORRELACION MORFOLOGICA FUNCIONAL:

Desde antiguo se ha observado que al producirse la crisis puberal el testículo sufre modificaciones estructurales y funcionales, traducidas éstas en cambios en el epitelio germinal, las células intersticiales y el estroma conectivo. Durante la infancia se ha comprobado que existe cierta actividad proliferativa y de diferenciación espermatogonia, refutando así el viejo concepto de estado de reposo. El hecho lo sustenta la comprobación de la aparición de células hipertróficas con núcleos de aspecto polipoide, así como también por reacciones citoquímicas por sustancias de síntesis proteica de reserva y energéticas y actividad enzimática oxidoreductora.

Las células de Sertoli precursoras muestran variaciones numéricas, el tubo seminífero crece más en largo que en ancho y en la 2^o infancia es más tortuoso y en muchos hay luz central. Las células de Leydig y las degenerativas remanentes del período fetal y neonatal desaparecen y sólo se observan fibroblastos precursores de la línea de células Leydig en el intersticio. El conectivo sólo presenta un tipo único de diferenciación fibrogenética.

En el período puberal se ha demostrado que los cambios se inician en el conectivo y los cambios que le siguen se traducen en hipertrofia glandular y aparición de los caracteres sexuales secundarios.

REGULACION HORMONAL:

La mayor parte de la información sobre la acción de las gonadotropinas sobre el testículo proviene de la experimentación en animales. Habiéndose comprobado que la FSH actúa sobre el tubo seminífero desarrollándolo y manteniéndolo y no actúa sobre la célula de Leydig; en cambio la LH estimula y mantiene la función de la célula de Leydig sin influencia sobre los túbulos.

La gonadotropina coriónica urinaria tiene débil acción sobre los túbulos y muy grande sobre la C de Leydig en los mamíferos inferiores. En el humano la administración de gonadotropina coriónica en el criptorquido unilateral provoca en el testículo escrotal edema y formación de células de Leydig y aparición de caracteres sexuales secundarios.

En las series de Mancini ha habido estimulación del tubo seminífero con aumento del diámetro, desarrollo de la pared y escasa proliferación espermatogonial. En nuestra serie la estimulación de los tubos seminíferos con aumento del diámetro, poca diferenciación de la pared y maduración e irregular del intersticio. Con la gonadotropina sérica se ha estimulado la línea germinal hasta la aparición de espermatozoides.

Con la administración de Pergonal (que tiene acción FSH y LH) que es de origen hipofisario y se obtiene de orina su mujer menopáusica, hay una acción simultánea sobre túbulos e intersticios con proliferación de gonias, diferenciación de espermatozoides, maduración de C. de Sertoli, desarrollo de la pared tubular aparición de C. de Leydig activas segregando y congestión y proliferación celular del conectivo.

Las gonadotropinas son inhibidas por las hormonas testiculares, es decir andrógenos y más aún los estrógenos gonadales y quizás una tercera las inhibiría, que tal vez se

origina en la C, de Sertoli. La inyección de andrógenos (Testosterona) en el hombre inhibe la espermatogénesis, al suspender el tratamiento por fenómeno rebote se mejora la calidad del espermatozoides por la cual se basa el tratamiento de la oligospermia. Los estrógenos naturales o sintéticos llevan a la atrofia global de la gonada.

REGULACION NERVIOSA DE LA FUNCION TESTICULAR:

La diferenciación sexual entre el macho y la hembra comienza en los primeros días de vida a nivel del hipotálamo. En ratas se ha demostrado que la lesión de la eminencia mediana del hipotálamo produce atrofia gonadal global con atrofia de los órganos sexuales secundarios cuadro semejante al del hipofisectomizado.

La lesión de los cuerpos mamilares y del hipotálamo posterior da alteraciones similares pero de menor grado, y en el perro a todo ello se agrega disminución de la concentración de FSH y LH. El hipotálamo actúa sobre la hipófisis por vía humoral y no nerviosa.

ETIOLOGIA DEL TESTICULO NO DESCENDIDO:

La etiología de la situación del testículo no descendido no está aclarada por completo en la actualidad, estando condicionado fundamentalmente por obstáculos mecánicos, aunque también inciden los trastornos endocrinos y las alteraciones genéticas.

Los obstáculos mecánicos dan origen a la forma unilateral de la retención testicular, pudiendo existir trastornos del desarrollo del escroto y del conducto inguinal, crecimiento insuficiente en la longitud del cordón espermático, adherencias peritoneales y persistencia del conducto peritoneo vaginal, hemos comprobado en todas las intervenciones al cordón rodeado de tejido conectivo que casi siempre involucra al testículo no descendido y en un 80 por ciento de los casos la presencia de saco herniario simultáneamente.

Varios de nuestros enfermos presentaban trastornos endocrinos que originaron la falta de descenso testicular bilateral. Al respecto es indudable que las gonadotrofinas de la placenta materna son las que favorecen en los dos últimos meses del embarazo el descenso, pero puede suceder que por un defecto de la gonadotrofina o por poco efecto de ella no se produzca. Esto explicaría por qué, en algunas oportunidades, las ectopías bilaterales responden al tratamiento hormonal.

En cuanto a las alteraciones genéticas, las disgenesias o aplasias testiculares primarias pueden ser causa de falta de descenso habiendo reconocido en nuestra serie rudimentos gonadales del tamaño de guisantes o habichuelas en los intraabdominales y por la biopsia y los estudios del espermatozoides la infertilidad de los mismos. Dentro de este grupo debemos encuadrar el denominado síndrome de Turner y el síndrome de Moon-Barder-Biedl.

Por determinación de la cromatina sexual en la mucosa bucal se ha podido pesquisar casos Klinefelter y con tratamientos de gonadotrofina coriónica se detectaron anorquidias.

TERMINOLOGIA O DETERMINACION:

Es múltiple y variada la terminología que se utiliza para nominar esta afección, por ejemplo los ingleses y escandinavos incluyen bajo la denominación de criptorquidia

todos los tipos de testículos no descendidos, razón por la cual vamos a establecer las diferencias existentes entre los distintos tipos:

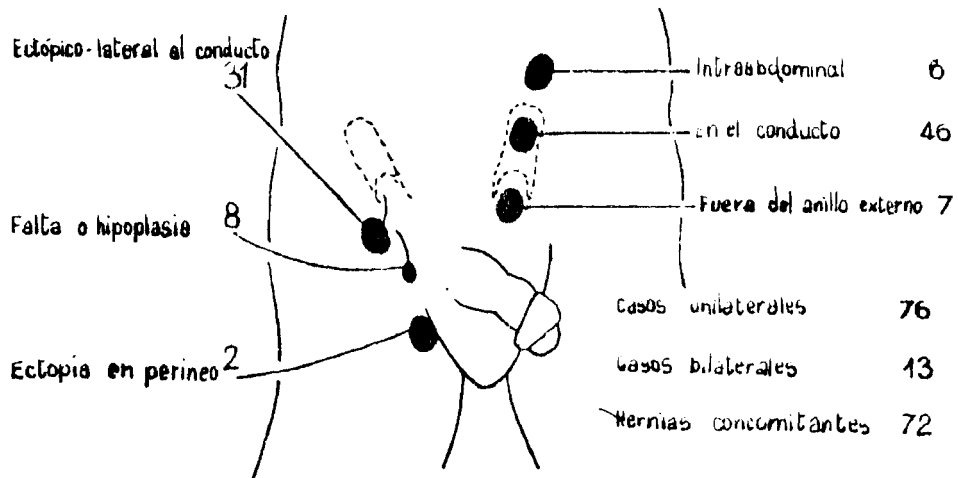
- a) **Criptorquidia:** fijamos esta denominación guiados por la clasificación de Karg F, para aquellos testículos que se hallan ubicados en la cavidad abdominal y son los que no se pueden diagnosticar clínicamente. Se da la repetición familiar que lleva a este defecto que podríamos llamar congénito, y puede existir un porcentaje de casos de hasta un 30 por ciento, otras malformaciones del aparato urogenital.
- b) **Testículo péndulo o retráctil:** son aquellos que han efectuado un descenso normal pero que al examen se los puede encontrar por encima o debajo del anillo externo por efecto de contracciones del músculo cremáster, su tamaño es normal.
- c) **Testículo deslizante:** son de tamaño normal, de vez en cuando, con maniobras normales se consigue descenderlos, pero al dejarlos libres se elevan inmediatamente hasta el anillo inguinal externo y se deben a la existencia de elementos vasculares demasiado cortos y a la persistencia del conducto peritoneovaginal.
- d) **Testículo ectópico:** son aquellos que no han tomado el buen camino en su descenso y por ello los encontraremos, en la región inguinal superficial en la zona perineal, en la raíz del pene o en la región femoral.
- e) **Testículo inguinal:** hemos dejado para lo último esta denominación ya que vendría a ser la verdadera retención testicular y es la que más frecuentemente hemos observado, se palpan en el canal inguinal o por encima del anillo inguinal superficial y siempre están fijos y no se los puede hacer descender al escroto.

• Todo ello nos ha llevado a incluir las variedades bajo un denominador común, Testículo No Descendido, de esta patología que nos ocupa.

FRECUENCIA:

Entre el 1 por ciento y el 4 por ciento oscilan las distintas estadísticas para el testículo no descendido, las cuales ascienden del 1,1 al 33 por ciento de presentación de la retención testicular, fisiológica, estas sufren un descenso a 0,7 por ciento hasta el 2 por ciento, tales son las presentadas por Borgward, Novakowki, Scorer, Tonutti entre otros. Comparando la relación porcentual en los chicos de 5 a 6 años con los de 1 año, es dable demostrar con ello que rara vez se produce el descenso espontáneo del testículo.

Teniendo en cuenta la ubicación de la glándula no descendida nuestra casuística se distribuye con las siguientes variantes: 91,8 por ciento unilaterales, y de éstos 50 por ciento derechos y 41,8 por ciento izquierdos y 8,1 por ciento bilaterales, en este sentido otras estadísticas oscilan en el orden del 20 al 30 por ciento para los bilaterales, en especial en los países nórdicos.



ALTERACIONES EN EL DESARROLLO DEL TESTICULO:

Décadas atrás se postulaba que la glándula germinal del hombre se encuentra en reposo desde el nacimiento hasta los 5 años, pero después de las determinaciones de Stadler y Hartmann sobre testículos normales de niños fallecidos por accidentes o enfermedades agudas queda demostrado que en realidad existe un desarrollo continuado de la misma, ya que como lo expresáramos anteriormente el aumento de las gonias es progresivo, así como también el diámetro tubular y el peso glandular.

Salle, Hedinger y Nicole, tomando como base 50 secciones transversales tubulares encuentran al momento del nacimiento cifras de espermatogonias entre 50 y 150. Poco tiempo después se sienta la premisa que se debe tomar como valor decisivo para la posterior evolución y pronóstico de fertilidad el conteo gonial, estableciendo por último Hedinger y Hosli que el límite inferior normal de la cifra gonial es de 30 por cada 50 secciones tubulares. Es así que a posteriori Hecker Hienz y Menguel realizan una revisión de las biopsias de 380 pacientes y acoplado su material a los de Hedinger y Hosli llegan a la misma conclusión. Pero lo más importante de este estudio es la distribución por edad, ya que por debajo de los 2 años nunca se encontró una ausencia total de espermatogonias.

Durante el transcurso de los 3 años la cifra promedio de 30 a 50 espermatogonias, desciende bruscamente en el testículo no descendido y se mantiene entre 0 y 10 y después de los 10 años prácticamente se muestra en el 0. También se efectuaron las mediciones sobre el diámetro tubular encontrando que hasta los 2 años es de 48 a 62 micrones. Pero luego de éstos se estrechan y se mantienen en 40 y 45 micrones en el testículo no descendido, mientras que en glándulas normales la curva asciende en forma continuada, superando los 115 micrones después de los 10 años, hecho éste que está avalado también por Sorval, Stadler y Hartmann.

Asimismo se efectuaron las mismas determinaciones, en los casos unilaterales en la glándula normodescendida y de resultados de las mismas hay desaparición total de espermatogonias

en 12,5 por ciento, cifras inferiores a 30 en el 47 por ciento y normales en el 40,5 por ciento restante, y es de remarcar que en aquellos pacientes de 2 o menos años de edad las cifras goniales fueron normales. En cuanto al diámetro tubular los resultados son similares ya que por encima del 2o. a 3er. año sólo el 30,2 por ciento era normal. Independientemente de estas determinaciones Shirai, Matsushika, colaboradores en Japón realizaron experiencias en perros adultos y arribaron a las siguientes conclusiones: al colocar un testículo normodescendido artificialmente en la cavidad abdominal se producen las degeneraciones ya descritas y si se retorna a su posición normal en un plazo prudencial éstas son reversibles, incluso estos hechos se producen con la glándula que permanece en el escroto, deduciendo que de alguna manera el órgano distópico, aún desconocidas, sufre las mismas degeneraciones.

Como ya lo mencionáramos anteriormente los primeros éxitos, con la terapéutica hormonal fueron comunicados por Schapiro en 1931 y a partir de ese momento varias fueron las sustancias utilizadas como así también variados los planes de dosificación. Pero evidentemente la administración de gonadotrofina coriónica estimula el crecimiento de los tubuli contorti provocando además un alargamiento de los elementos del cordón espermático, así como también un ensanchamiento del canal inguinal y la bolsa escrotal con coloración de la misma y además desarrollo de vello pubiano.

Son escasos los éxitos en cuanto a descenso testicular se refiere, por cuanto la gran mayoría de los testículos no descendidos se encuentran en el canal inguinal fijos por procesos adherenciales o a sacos herniarios y no responden a esta terapéutica. Por lo cual nadie discute la necesidad de la intervención quirúrgica ya sea para efectuar orquidopexia intraescrotal, o extirpación de la glándula de no ser posible su descenso teniendo en cuenta que uno sobre nueve de los distópicos en contraposición de 1 en 1.500 normocitos se malignizan.

MATERIAL Y METODOS

Teniendo en cuenta las premisas sentadas precedentemente desde el año 1972 a la fecha, tratamos y evaluamos a 74 niños con testículos no descendidos, oscilando sus edades entre los 11 meses y los 12 años contando con menos de 5 años sólo el 25 por ciento de ellos.

Todos los pacientes fueron tratados con gonadotrofina coriónica obteniendo respuesta favorable en 5 (6,9 por ciento) que eran deslizantes. Solamente pudimos efectuar las siguientes determinaciones anatomopatológicas en los testículos no descendidos.

- a) De cada uno se tomó en cuenta el diámetro tubular promedio por cada 20 mediciones individuales.
- b) Se contó el número de espermatogonias por cada 50 túbulos.
- c) El grado de maduración y diferenciación del intersticio.
- d) La presencia de malformaciones.
- e) La existencia de progenie.

RESULTADOS:

De los 69 pacientes operados y biopsados en el 41,66 por ciento no fue posible detectar espermatogonias, en el 32,64 por ciento hallamos de 1 a 10 gonias y sólo en el 25,7 por ciento encontramos un valor normal de espermatogonias por encima de 30 por cada 50 túbulos. En cuanto al diámetro tubular el 33,3 por ciento presentó oscilaciones entre 40 y 45

micrones, cifras por debajo de lo normal con relación a la edad histológica en otro 33,3 por ciento de los casos, y los restantes en cifras normales. El intersticio presentó una maduración irregular con predominio de células de Leydig maduras e incremento del diámetro tubular interpretando este hecho a causa de la terapia hormonal, en cambio la pared tubular se halla poco diferenciada.

Hemos observado además un 8,3 por ciento de malformaciones de origen genético (los llamados óvulos intratubulares) y en ninguno de los preparados se detectó la presencia de progeñe. Otro hecho observado por nosotros es que en los 7 niños de menos de 3 años, el número de gonias era de 30 o más por cada 50 túbulos y éstos tenían un diámetro superior a los 50 micrones, presentando un intersticio con células de Leydig inmaduras.

TERAPEUTICA

En todos los pacientes de nuestra serie hemos efectuado un tratamiento combinado para obtener el descenso testicular en forma sucesiva primero hormonal o médico y luego el quirúrgico.

TERAPIA HORMONAL:

Basados en el hecho comprobado que la gonadotrofina coriónica estimula el crecimiento de los túbulos contorti, provoca un alargamiento de los elementos del cordón espermático fundamentalmente a expensas de los vasculares, así como también amplía el canal inguinal y la capacidad y coloración de las bolsas, a la totalidad de nuestra serie le efectuamos terapia hormonal.

En la actualidad el paciente que nos llega tiene menos de 3 años, también le damos gonadotrofina, pero lamentablemente las cifras de nuestra serie son poco significativas en este aspecto, así que el método que empleamos está basado fundamentalmente en la experiencia que tenemos en pacientes de mayor edad, y es probable que para esos casos la dosis a medicar sea menor.

Comenzamos inmediatamente la terapia hormonal indicando de 1.000 a 3.000 u por semana, durante 6 semanas aproximadamente hasta completar las 18.000 u de gonadotrofina coriónica.

Esquema terapéutico: comienzo del tratamiento: inmediato, aún si es menos de 3 años.

Dosis única: 1.000 unidades IM.

Dosis por semana: 2 o 3 veces 1.000 unidades.

Duración del tratamiento: 6 semanas.

Dosis total: 18.000 unidades.

La dosificación de gonadotrofina coriónica es manejada con grandes variaciones según los autores, entre los que podemos mencionar a Gross, Campbell, Maier, Spann, Knorr, Deming, Cullen etc. entre otros, y para su empleo se recurre a preparados obtenidos a partir de orina de embarazada humana, y se utilizan dosis de 500 a 2.000 unidades que se administran 2 a 3 veces por semana por vía intramuscular y durante 3 a 6 semanas, y con pausas de 1 a 2 meses, dichos autores repiten la misma terapéutica si el tratamiento inicial no va combinado con el éxito.

Los éxitos terapéuticos en lo que se refiere al descenso espontáneo son poco

frecuentes. En la gran mayoría de los casos, es dable obtener el incremento de los caracteres sexuales secundarios a la par que, en el caso de los inguinales la glándula aumenta de tamaño. Pero como la etiología es de tipo mecánica no obtendremos el descenso. En tal sentido hemos comprobado posteriormente, durante la intervención quirúrgica, que existe cierre completo del orificio de entrada al escroto, el cual está bloqueado por un tejido de carácter fibroso y que por supuesto es necesario su liberación. También hemos verificado lo ya sentado por otros autores: que en los casos en que existe concomitantemente un saco herniario inguinal, el testículo está rodeado por tejido conjuntivo fibroso que lo retiene.

Ante esta situación, completada la terapia hormonal dejamos pasar un mes antes de efectuar el tratamiento quirúrgico, pero por supuesto no podemos ser tan estrictos en este esquema, pues la sintomatología herniaria y sus posibles complicaciones, así como otras complicaciones agudas tales como la torsión del cordón de la hidátide etc., determinarán indicación de intervención quirúrgica antes de completar el tratamiento y aún la cirugía de urgencia.

Los efectos secundarios que puede traer el tratamiento con gonadotropina coriónica son relativamente de poca importancia. Esta actúa por la estimulación propia de andrógenos, pero este efecto desaparece después de 6 semanas de suspender el tratamiento.

Cuando el tratamiento hormonal es efectuado con una dosis total de 18,000 u hemos observado reacciones tales como inquietud, distribución de vello sexual en la zona pubiana y erecciones espontáneas, nunca observamos eyaculaciones, es decir nunca se ha presentado perbertad precoz y tampoco daño testicular debido a altas dosificaciones.

TERAPEUTICA QUIRURGICA:

Sobre la indicación para efectuar la operación de las anomalías de situación testicular existe una amplia unidad de criterio. Los testículos que no se perciben justifican la intervención quirúrgica, así como los que se encuentran fuera del trayecto normal y cuando fracasa el tratamiento médico hormonal. La terapéutica quirúrgica es la orquidopexia, la cual consiste en llevar al testículo al fondo de las bolsas sin alterar la vitalidad de la glándula ni suprimir su movilidad.

TECNICA DE LA ORQUIDOPEXIA:

La orquidopexia, operación relativamente simple, generalmente delicada, ha sido acusada de producir atrofia testicular, aunque interpretamos que si esto sucede se debe a defectos de técnica quirúrgica. Se efectúa una incisión inguinal por fuera de la espina del pubis ascendiendo oblicuamente sobre la pared hasta la altura de la espina ilíaca antero superior, que da una gran amplitud de campo y puede ser ampliada en caso de necesidad.

Como segundo paso se incide la aponeurosis del oblicuo mayor volcándola hacia los lados al mismo tiempo que se cortan las posibles adherencias existentes con la glándula y el deferente se individualiza. El tercer tiempo consiste en liberar y aislar de los elementos del cordón y el testículo las adherencias fibrosas propias de su envoltura.

Conseguido ello se procede a liberar la entrada al escroto, preparando al mismo tiempo su cavidad donde va a ser situado el testículo, primero en forma digital y luego dejando una pelotilla de gasa que a la vez que hace hemostasia comprensiva da forma a dicha cavidad. Este paso a veces precede al anterior acorde a la característica escrotal.

A continuación al testículo se lo atraviesa con una aguja recta enhebrada

con hilo de lino, nylon, etc. (irreabsorbible) cuya otra extremidad también está enhebrada a otra aguja recta. Retirando previamente la gasa colocada en el escroto, se transfiere a éste con ambas agujas próximo a la línea media, y se desciende el testículo hasta que quede alojado en la bolsa escrotal teniendo especial cuidado que no se roten los elementos del cordón y no queden los vasos a tensión. Este último aspecto es muy importante ya que las alteraciones circulatorias serían fatales para la vitalidad germinativa de la glándula, al respecto Smith demostró en una serie de experiencias en animales, que una interrupción de 2 horas de duración de la irrigación provocaba un daño reducido en el epitelio germinativo glandular, pero si esta interrupción sobrepasara las seis horas se produciría la necrosis total.

Logrado el descenso se procede al cierre por planos con puntos separados de material irreabsorbible, y en el lugar correspondiente a la entrada al escroto se coloca un punto por cierre, pero sin ser constrictivo, dicha entrada, entre el tendón conjunto y la hoja externa de la oblicuo mayor, denominado punto de Mac Gregor, éste tiene el objeto de impedir el ascenso del testículo a consecuencia de movimientos extemporáneos del niño y que compriman al escroto en el muslo.

Los dos extremos del hilo que salen a través de la bolsa se anudan, colocándoles un anillo de goma, fácilmente obtenible de guantes en desuso y con una tela adhesiva lo fijamos al muslo, sin efectuar tracción por el peligro de dañar a los vasos del cordón. Esta tracción la dejamos de acuerdo a la técnica de Laad y Gross 4 días, época en que cortamos uno de los hilos al ras del escroto y tiramos del opuesto. En ese momento para disminuir el tiempo de internación se da de alta al paciente y recién al 6o. o 7o. día se retiran los puntos.

En los pacientes menores de 3 años suturamos la piel con material reabsorbible. Teniendo en cuenta nuestra experiencia personal en patología herniaria bilateral, aplicamos el mismo concepto en las distopías bilaterales, por la posibilidad de complicación, y operamos primero uno y a los dos meses aproximadamente el otro.

CIRUGIA EN DISTOPIAS DIFICILES:

Dado la delicadeza y fragilidad de los elementos del cordón, cuando el debridamiento pericordonal no basta para descender el testículo, decidimos que la distopía es difícil. Integran este núcleo: la cantidad de algunos de los elementos del cordón, si bien es cierto que es muy rara la cordedad del deferente, la concomitancia común de un saco herniario, y el no haber podido localizar clínicamente al testículo.

En el caso del saco herniario es necesario efectuar una amplia liberación del mismo, del cordón incluso hasta más allá del cuello de dicho saco se lo liga por transfixión a ese nivel y se reseca el remanente. Si pese a ello existe aún cordedad de los vasos se procede a la ligadura de los vasos epigástricos y la liberación de los vasos espermáticos en su porción retroperitoneal de 10 a 15 cm. proximales al anillo inguinal interno y por último, si fuere necesario, se pueden transponer las estructuras del cordón al extremo medial de la pared posterior del conducto inguinal.

Cabe destacar que la sección de los elementos fibros que rodean al cordón dan unos 2,5 cm. de elongación, la liberación del saco hasta 2 cm., y la porción retroperitoneal otros 2 cm. y la transposición hasta 2,5 cm. El hecho de no encontrar clínicamente el testículo, es necesario efectuar la intervención quirúrgica, investigando primero a la región subperitoneal y luego en la intraperitoneal. En caso de no visualizar la glándula se buscará el cordón espermático o al deferente y siguiendo a éste ver si no termina en un pequeño engrosamiento. Si el deferente no es visible, es necesario buscarlo en su paso por la arcada epigástrica y si no se lo hallara habrá que

buscarlo por vía transperitoneal. El comprobar un deferente interrumpido, nos indica suspender la investigación de búsqueda del testículo. En la criptorquidia es necesario poner en antecedentes a los padres de que la eventualidad anteriormente descrita puede suceder. Al respecto Barcat manifiesta que la frecuencia es de 10 casos sobre 685 criptorquidias y Cullen en el tratamiento de gonadotrofina coriónica logra detectar ocho anorquidias.

DISCUSION Y CONCLUSIONES:

Durante este último decenio los avances de las investigaciones sobre fisiopatología, etiopatología y posterior evolución en el desarrollo del testículo normal, y en los no descendidos han marcado jalones importantes para el tratamiento de la glándula distópica. Les cabe el mérito, por un lado, a Hedinger al establecer que el conteo de gonias por cada 50 túbulos es la determinación primordial para evaluar la posterior evolución del testículo y por el otro, a Stadtler y Hartmann al determinar que la llamada fase de reposo no existe por cuanto el desarrollo testicular es continuado con un aumento lineal del diámetro tubular y del número de espermatogonias. Además ellos arriban a la conclusión, junto con Hosli y luego Hecker, Henz y Mengil, que el valor mínimo normal de espermatogonias es de 30 cada 50 túbulos y que por debajo de los 3 años nunca se produce desaparición total de gonias.

Evaluando nuestros resultados, no nos cabe duda que las alteraciones del epitelio germinativo comienzan a partir de los 3 años. Por lo cual recomendamos efectuar el tratamiento del testículo no descendido entre los 2 y 3 años. Por otra parte Hecker y colaboradores, además de avalar esta actitud, han comprobado que si la distopía persiste después del período indicado, el epitelio germinal del testículo normodescendido sufre las mismas alteraciones que el del distópico. Estas conclusiones son avaladas por las experiencias de Shirai y colaboradores aunque queda por dilucidar cuáles son los factores causales y el mecanismo por el cual se produce este efecto en el normodescendido. También esta conducta de tratamiento precoz, se ve avalada por Frick y Marberger, los que exigen se efectúe el descenso antes de los 5 años, y por Campbell que ha establecido que de aquellos con testículo no descendido, el que ha logrado llegar normalmente al escroto sólo en el 36 por ciento de los casos llega al estado de madurez. En nuestro medio Cullen también afirma que el tratamiento quirúrgico tiene éxitos en cuanto a ubicación, pero no es así con respecto a la fertilidad, y Mancini, Narbaitz y Laviere coinciden al respecto por medio de investigaciones espermatológicas encontrando sólo un 30 por ciento de fertilidad. Por todo ello concluiremos que:

- 1.- El tratamiento debe ser realizado antes de los 3 años, y en forma combinada, primero el hormonal y luego el quirúrgico.
- 2.- La terapéutica hormonal debe efectuarse en primer lugar por la posibilidad de obtener un descenso espontáneo, y en segundo término porque facilitará el tratamiento quirúrgico ya que elonga los elementos vasculares del cordón, amplía el canal inguinal y la capacidad de la bolsa escrotal al par que aumenta el diámetro tubular y estimula la maduración de los mismos.
- 3.- El descenso testicular hasta la bolsa escrotal debe realizarse en un solo tiempo. En el caso del testículo no descendido bilateral, la cirugía debe realizarse primero con uno y a los dos meses con el otro y en aquellos casos en que no se pueda obtener el descenso hasta el escroto, efectuar la ectomía: primero porque la posibilidad de transformación maligna en éstos es de 1 en 9 contra 1 en 1500 (Gilbert, Hamilton, Becker, Gasteyer) y segundo por las lesiones que se producen en un alto porcentaje en el testículo normodescendido (Hecker, Shirai y otros).

Glevomicina Multidosis

40 mg de Sulfato de Gentamicina Bagó en 10 ml



Glevomicina Multidosis[®]

Inyectable

Eficacia y economía

La cobertura más confiable en las infecciones:
Postquirúrgicas, genito-urinarias, pulmonares, gineco-obstétricas,
y nosocomiales

1/2 ml = 20 mg (20 dosis) 1 ml = 40 mg (10 dosis) 2 ml = 80 mg (5 dosis)



Bagó

Investigación y tecnología Argentina

Edad Clínica	Aspecto Panorámico	Dímetros Tubulares	Inflamación	Intersticio	Pared tubular	Sertoli	EspERMATOGONIAS	Progenie	Edad histológica	Malformaciones.
1 7 años	estructura lobulada biopsia central	15 micrones	no	Edematoso, Leyden inmaduras	Poco diferenciada	Inmaduras	0/50 aplasia	no	6/7 años	no
2 9 años	algo lobulado pocos homogeneos	150 micrones	no	Leyden inmaduras	Poco diferenciada	Inmaduras	0/50	no	6 años	no
3 8 años	Estructura tubular conservada	50 micrones	no	Inmaduro no diferenciado	Poco diferenciadas	Inmaduras	0/50	no	6 años	no
4 9 años	Estructura lobulada, estroma laxo-biopsia central	120 micrones	no	Areas de inmaduración. Leyden inmaduras	Poco diferenciadas	Inmaduras	0/50	no	9 años	no
5 11 años	gran riqueza lobular	80 micrones	no	Foquitos de Leyden inmaduras	No diferenciada	Comienzo de maduración	0/50 aplasia	no	8 años	no
6 9 años	Estructura lobulada, estroma laxo	120 micrones	no	Fibroblástico, Leyden inmaduras	Poco diferenciadas	Inmaduras	0/50	no	7 años	no
7 8 años	Subalbugnea poco riqueza tubular	80 micrones	no	Fibroso no Leyden.	Poco diferenciadas	en comienzo de maduración	0/50 aplasia	no	5 años	no
8 8 años	Algo lobulado	120 micrones	no	Edematoso, grupos de Leyden inmaduras	Poco diferenciadas	Inmaduras	0/50	no	4/5 años	no

Edad Clínica	Aspecto Panorámico	Dímetros Tubulares	Inflamación	Intersticio	Pared tubular	Sertoli	Espermatogonias	Progenie	Edad histológica	Malformaciones
9	Estructura tubular conservada	80 micrones	no	Áreas de maduración Leyden inmaduras	Diferenciadas muy delgadas	Maduras	0/50	no	4/5 años	no
10	Estructura lobulado, estroma laxo	40 micrones	no	Fibroblástico no maduro	Poco diferenciadas	Inmaduras	0/50	no	6 años	no
11	algo lobulado tubos homogéneos	80 micrones	no	Laxo sin diferenciación	Delgada poco diferenciada	Inmaduras	0/50	no	8 años	no
12	Testículos compactos pocos tabiques	300 micrones	no	Laxo sin diferenciación	Poco diferenciadas	Inmaduras	0/50 aplasia	no	9 años	no
13	estructura lobular conservada	80 micrones	no	Fibroblástico no maduro.	Poco diferenciadas	Inmaduras	0/50	no	7 años	no
14	Testículo lobulado estroma compacto	100 micrones	no	Áreas de maduración Leyden inmaduras.	Poco dif. muy delgadas	Inmaduras	0/50	no	6/7 años	no
15	Testículo compacto pocos tabiques	300 micrones	no	Pequeño grupo de Leyden inmaduras	Diferenciadas	Maduras	0/50	no	9 años	no
16	Testículo compacto	80 micrones	no	Inmaduro no diferenciado	Poco diferenciada	Inmaduras	0/50	no	7 años	no

Edad Clínica	Aspecto Panorámico	Dímetros Tubulares	Inflamación	Intersticio	Pared tubular	Sertoli	Espermatogoni	Progonie	Edad histológica	Malformaciones
17 9 años	Sin estroma tubular	60 micrones	no	inmaduro no diferenciado	Poco diferenciada	Inmaduras	0/50	no	7/8 años	no
18 7 años	estructura lobulada	60 micrones	no	edematoso no Leyden	Poco diferenciada	maduras muy vacuoladas	0/50	no	5 años	no
19 8 años	biopsia central estroma compacto	80 micrones	no	pequeño grupo Leyden inmad.	Poco diferenciada	Maduras	0/50	no	7 años	no
20 7 años	estructura lobulada	50 micrones	no	edematoso	Poco diferenciada	inmaduras	8/50	no	6 años	no
21 6 años	estructura lobulillos	80 micrones	no	fibroso no Leyden	Poco diferenciada	inmaduras	6/50	no	5 años	no
22 12 años	testículo compacto pocos tabiques	70 micrones	no	edematoso	Poco diferenciada	inmaduras	6/50	no	10 años	no
23 8 años	algo lobulado pocos homogéneos	150 micrones	no	fibroso no Leyden	Poco diferenciada	inmaduras	7/50	no	7 años	no
24 8 años	algo lobulado pocos homogéneos	80 micrones	no	inmaduro	Poco diferenciada	inmaduras	7/50	no	7 años	no

Edad Clínica	Aspecto Panorámico	Dímetros Tubulares	Inflamación	Intersticio	Pared tubular	Sertoli	Espermatogonias	Prognie	Edad histológica	Malformaciones
25	testículo muy compacto pocos tabiques	70 micrones	no	edematoso no Leyden	Poco diferenciadas	inmaduras	8/50	no	9 años	no
26	lobulado homogéneo	150 micrones	no	inmaduro no diferenciado	Poco diferenciadas	inmaduras	6/50	no	8 años	no
27	tubos conservados	100 micrones	no	inmaduro no diferenciado	Poco diferenciada	inmaduras	8/50	no	9 años	no
28	estructura lobular conservada	80 micrones	no	Fibroblástico	Poco diferenciada	inmaduras	6/50	no	7 años	no
29	estructura lobulada	80 micrones	no	laxo sin diferenciación.	Poco diferenciada	inmaduras	7/50	no	6 años	no
30	testículo lobulado	130 micrones	no	laxo sin diferenciación.	Poco diferenciada	inmaduras	7/50	no	7 años	no
31	estructura lobulada. estroma laxo biopsia central	150 micrones	no	edematoso grupos de Leyden maduros	Diferenciada muy delgada	Poco diferenciada.	8/50	no	4/5 años	no
32	testículo muy compacto, pocos tabiques	100 micrones	no	fibroblástico. Leyden inmaduras.	Poco diferenciada	inmaduras	3/50 aplasia	no	4/5 años	no
33	estructura en lobulillos. Biopsia central	80 micrones	no	Fibroso no Leyden	Poco diferenciadas	inmaduras	6/50 aplasia	no	4 años	no
34	algo lobulado pocos homogéneos	150 micrones	no	Leyden inmaduras	no diferenciadas	comienzo de maduración	3/50 aplasia	no	6 años	no

Edad Clínica	Aspecto Panorámico	Dímetros Tubulares	Inflamación	Intersticio	Pared tubular	Sertoli	Espermatogonias	Prognosis	Edad histológica	Malformaciones
35	5 años Estructura lobulada poco laxo	100 micrones	no	inmaduro no diferenciado	pocas diferenciadas	inmaduras	6/50	no	3 años	no
36	12 años testículo compacto, pocos tabiques	50 micrones	no	laxo sin diferenciación.	poco diferenciada	poco diferenciadas	3/50	no	7 años	no
37	4 años tubos bien marcados	60 micrones	no	edematoso, fibroblástico no Leyden.	diferenciadas	en comienzo de maduración	60/50	no	5 años	no
38	8 años lobulado tubos homogéneos	100 micrones	no	fibroblástico maduro	delgadas diferenciadas.	inmaduras	90/50	no	6 años	no
39	6 años estructura tubular conservada	80 micrones	no	inmaduro no diferenciado	muy diferenciada	inmaduras	65/50	no	6 años	no
40	3 años tubos conservados	100 micrones	no	fibroblástico maduro	diferenciada	inmadura	75/50	no	3 años	no
41	6 años estructura lobulillada, biopsia central.	80 micrones	no	fibroso no Leyden.	poco diferenciada	inmaduras	10/50 aplasia	no	6 años	no
42	8 años lobulados tubos no homogéneos	100 micrones	no	fibroso no Leyden.	poca diferencia	inmaduras	12/50 aplasia	no	5 años	no
43	3 años aspecto lobulado, tub. homog.	80 micrones	no	edematoso no Leyden.	diferenciada	en comienzo de maduración	65/50	no	3 años	no

Edad Clínica	Aspecto Panorámico	Dímetros Tubulares	Inflamación	Intersticio	Pared tubular	Sertoli	Espematogonias	Progonie	Edad histológica	Malformaciones
44	tubos marcados	60 micrones	no	fibroblástico en faz de maduración.	delgada diferenciada	en comienzo de maduración	75/50	no	3 años	no
45	estructura en lóbulo separado por tabiques, biopsia superficial.	40 micrones	no	inmaduro no diferenciado	no separada del intersticio (diferenciada)	inmaduras	2/50	no	4/5 años	no
46	tubos muy tortuosos, abundante contenido	+ o - 200 micrones	no	comienzo de diferenciación con Leyden inmaduras	diferencia rica en fibroblastos	inmaduras	234/50	no	8/10 años	no
47	estructura en lobulillos biopsia central	80 micrones	no	fibroblástico no maduro	poco diferenciada	inmaduras	31/50	no	4/5 años	no
48	estructura lobulada, estroma laxo tubos de diam. homogéneo. Biopsia central.	120 micrones	no	areas de maduración. Leyden inmaduras.	Diferenciada pero muy delgada.	comienzo de maduración.	0/50 aplasia	no	8/9 años	no
49	Biopsia subalbuginea no tiene estructura lobular Estroma, laxo Diámetro uniforme 3 mm.	180/200 micrones	no	fibroblástico Leyden inmaduras	Diferenciada del intersticio	poco diferenciada.	0/50 aplasia	no	3 años	óvulo dentro de un tubo

Edad Clínica	Aspecto Panorámico	Dímetros Tubulares	Inflamación	Intersticio	Pared tubular	Sertoli	Espermatogonias	Progonie	Edad histológica	Malformaciones
50 11 años	Estructura lobular conservada. Estroma laxo	200 micrones	no	Edematoso, Fibroblástico No Leyden	Diferenciada delgada	En comienzo de maduración	60/50	no	9 años	no
51 5 años	Biopsia sub- abuginea. Estructura lobular, Diámetro tubular homogéneo 2 mm.	150 micrones	no	Fibroso no Leyden	Diferenciada	Comienzo de maduración	70/50	no	9 años	no
52 8 años	Testículo adulto 5 x 4	400 micrones	no	Edematoso, grupos Leyden maduros	Engrosada Diferenciada	Maduras muy vacuoladas	0/50 ap. asia	no	15 años	no
53 7 años	Testículo lobulado. Biopsia subalbuginea. Estroma compacto 5 x 4	80 micrones	no	Foquitos del Leyden inmaduros	No diferenciada	Comienzo de maduración	0/50 aplasia	no	8 años	no
54 11 años	Subalbuginea Gran riqueza tubular. Intersticio laxo. No se ven lobulaciones 3 x 4	80 micrones	no	Laxo sin diferenciación	Delgada diferenciada.	No dife. encada	10/50 hipoplasia, gonias macro-nucleadas	no	8 años	no

	Edad Clínica	Aspecto Panorámico	Diámetros Tubulares	Inflamación	Intersticio	Pared tubular	Sertoli	Espermatogonias	Progonie	Edad histológica	Malformaciones
55	8 años	Subalbuginea algo lobulado Tubos homogéneos.	80 micrones	no	Fibroblástico inmaduro	Poco separada del Estroma	Inmadura	98/50 macroespermatogonias	no	6/7 años	no
56	12 años	Testículo compacto. Pocos tabiques 06 x 03	300 micrones	no	Pequeños grupos de Leyden inmaduros.	Diferenciado	Maduras	0/50 aplasia	no	14 años	no
57	3 años	Tubos bien marcados. Células abundantes	60 micrones	no	Edematoso, Fibroblástico. No Leyden,	Diferenciada	En comienzo de maduración	40/50	no	3 años	no
58	3 años	Tubos conservados. Estructura conservada	80 micrones	no	Inmaduro	Muy diferenciadas	En comienzo de maduración	60/50	no	3 años	no
59	3 años	Aspecto lobulado. Tubos homogéneos	80 micrones	no	Edematoso no Leyden.	Diferenciada	Comienzo de maduración.	30/50	no	2 años	óvulo dentro de un tubo
60	3 años	Tubos marcados. Abundantes células.	80 micrones	no	Estematoso no Leyden.	Diferenciada	Comienzo de maduración.	40/50	no	2 años	no
61	3 años	Aspecto bien lobulado. Células abundantes	70 micrones	no	Fibroblástico en fase de maduración	Diferenciada	En comienzo de maduración	35/50	no	2 años	óvulo dentro de un tubo.

Edad Clínica	Aspecto Panorámico	Dímetros Tubulares	Inflamación	Intercitio	Pared tubular	Bertoli	Espermatogonía	Prognie	Edad histológica	Malformaciones
62	6 años Testículo lobulado. Diámetro tubular homogéneo.	120 micrones	no	Edematoso Leyden inmaduro	Diferenciada	Maduración. Muy vacuolada.	0/50 aplasia	no	5 años	no
63	7 años Testículo compacto. Pocos tabiques.	50 micrones	no	Pequeños grupos Leyden inmaduros	Diferenciada	Maduras	0/50 aplasia	no	5/6 años	no
64	años Estructura lobulada. Estroma laxo. Tubos homogéneos.	80 micrones	no	Area de maduración Leyden inmaduras	Diferenciada muy delgada	Comienzo de maduración.	2/50 aplasia	no	7 años	no
65	9 años Biopsia central. Estroma compacto.	40 micrones	no	Foquitos de Leyden inmaduros.	Poco diferenciada.	Comienzo de maduración.	3/50 aplasia	no	7/8 años	no
66	10 años Testículo compacto. Pocos tabiques.	50 micrones	no	Edematoso Leyden inmaduros.	No diferenciada.	Maduración vacuolada.	0/50 aplasia	no	9 años	no
67	9 años Sin estructura tubular. Estroma laxo.	60 micrones	no	Inmaduro no diferenciado.	Poco diferenciada.	Inmaduras	0/50	no	7/8 años	no
68	8 años Tubos poco marcados.	30 micrones	no	Inmaduro no diferenciado.	Poco diferenciada.	Inmaduras	1/50	no	7 años	no

69	Edad Clínica	7 años	Aspecto Panorámico	Aspecto lobulado. Tubos homogéneos	Dímetros Tubulares	70 micrones	Inflamación	no	Intersticio	Inmaduro	Diferenciada	Sertoli	En comienzo de maduración.	Espermatogonias	12/50	Progonie	no	Edad histológica	6 años	no	Malformaciones
----	--------------	--------	-----------------------	---	-----------------------	-------------	-------------	----	-------------	----------	--------------	---------	-------------------------------	-----------------	-------	----------	----	------------------	--------	----	----------------

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Ombredanne L.: *Precis clinique et operatoire de Chirurgie infantile*. Paris Masson, et Cie., 1923.
- 2.- Charmy C.W.: The spermatogonie potential of the undescended testis before and after treatment. *J. Urol.* 93:687-705, Marzo, 1966.
- 3.- Connolly N.K.: Maldescent of the testis, *Am. Sugeon* 25:405-419 Junio, 1959.
- 4.- Gross R.E., Levett T.C. Jr.: Surgical experiences from 1222 operations for undescended testis *J.A.M.A.* 160 : 634, 1956.
- 5.- Riker W.L.: Surgical treatment of undescended testicles. *Am J. Surg.* 101: 664-667 Marzo, 1961.
- 6.- Robinson J.N., Engle E.T.: Some observations on the cryptorchid testis. *J. Urol.* 71: 726-734, 1954.
- 7.- Sobvral A.R. Histopathology of cryptorchidism. *Am J. Med.* 16:346-362 Marzo, 1954.
- 8.- Bill A.H. Jr, Shanahan D.A.: Tratamiento del testículo no descendido *Cl. Quir. N.A.* 11:1571-1582 Diciembre, 1964.
- 9.- Litter M. Farmacología. *El Ateneo Bs.As.* 925-929. 2a. Edición 1961.
- 10.- Pasqualini R. *Medicina Interna-Intermédica* 1964.
- 11.- Ham A.W.: *Tratado de Histología Interamericana*. Argentina 1958.
- 12.- Hurxthal L.M.: Hechos fundamentales en la historia de las enfermedades quirúrgicas de las glándulas endócrinas *C.E. Quirur. N.A.* 2:569-577 Junio, 1962.
- 13.- Borgwardt G.: Die retentio testis und ihre Behandlung *Munich, med. Wschr* 109: 1299, 1967.
- 14.- Campbell H.E. The incidence of malignant growth of undescended testicle a reply and re-evaluation *J. Urol.* 81:663, 1959.
- 15.- Channy Ch. N., Wolgin W.: The management of cryptorchisma. *Sur Gyne Obst.* 102:177, 1956.
- 16.- Dœpfmer R., Nienaber W.: Die eiseitige Hodendystopie. *Munch and Wschr* 106: 2096, 1964.
- 17.- Becker H., Gasteyer K.H.: Tratamiento de las anomalías de situación de los testículos *Med. Klier Ay.* 101: 42, 1970.
- 18.- Gilbert J.B., Hamilton J.B.: Incidence and nature of tumors in ectopic testis. *Surg. Gyene Obst.* 71:731, 1940.
- 19.- Hecker Ch., Daun R., Hienz H., Haiderer O.: Beitrag Zumn Kryptorchismusproblem unter besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse von Hodembiosien. *Dtsch und Wschr* 89:2177, 1964.
- 20.- Hecker Ch. W., Hienz H.A., Daum R., Hollmann G.: Zum Kryptorchismusproblem Vergleichende morphogische und statistische Untersuchungen an beiden Hoden bei einund beidseitiger Dystopie. *Dtsch und Wschr* 92:786, 1967.
- 21.- Klosterhalfen H.: Waun und auf welche Weise sollen leistenhoden behandelt werden. *Dtsch und Wrschr* 90:632, 1965.
- 22.- Nova Kowsk H. Zur Klönk Therapie des Kryptorchismus *Urol.* 6:290, 1967.
- 23.- Schapiro B.: Ist der Kryptorchismus chirurgisch oder hormonal zu behandeln. *Dtschr und Wschr* 57:718, 1931.
- 24.- Smith G.J.: Cellular changes from graded testicular oschemia *J. Urol.* 73:355, 1955.
- 25.- Stadtler F., Hartmann, R.: Histologische and morphometrische Untersuchungen zumn prapuberalen Hodenwachstum bei normal entwickelten und zerebral geschädigten Knaben. *Dtsch med Wschr* 97,4: 104-109, 1972.
- 26.- Hedinger Ch., Über den Zeipmukt fruhest erkennbarer Hodenveranderungein Beim Kryptorchismus des Kleinkindes *Verh dtsch ges Path* 55, 1971. irm Druck.
- 27.- Salle B., Hidinger Ch., Nicole R.: Significance of testicular biopsies in cryptorchidism in children *Acta Endocr.* 58:67, 1968.



Trifaclox 750
polvo

Director técnico
Professor Doctor
Nicolas Giovannetti
Químico-Farmacéutico

Bego

En terapia intensiva y cirugía