

Testículo no descendido

Carmen Gloria Rosti6n A.¹

El testículo no descendido es aquel que no se encuentra en el escroto ni puede ser llevado a 6l con maniobras.

El primer estudio publicado respecto de este tema es de John Hunter, en 1786, que encontr6 que en el abdomen de fetos de 7 meses había testículos y, en cambio, en los de 9 meses estos se encontraban en el escroto.

EPIDEMIOLOGÍA

Se han descrito múltiples factores asociados con aumento del riesgo de criptorquidea: ser primogénito, nacimiento mediante cesárea, toxemia del embarazo, presencia de hipospadia, luxación de caderas y bajo peso nacimiento.

De todos estos hay evidencia suficiente para asegurar que la incidencia de criptorquidea está íntimamente relacionada con la edad gestacional, siendo 10 veces mayor en prematuros que en niños de término.

Los menores de 900 gramos tienen criptorquidea en el 100% de los casos, en cambio 68% de los que pesan entre 900 g y 1 800 g la presentan. Al año de edad la incidencia es de 0,8%. La criptorquidea ha aumentado en los últimos 20 años, probablemente por mejor reconocimiento de la patología y mayor número de niños prematuros que sobreviven después del nacimiento.

EMBRIOLOGÍA

El examen de los testículos por microscopio electrónico, así como la evaluación hormonal pre y postnatal han ayudado a for-

mular y comprender la cascada de eventos asociados con el desarrollo y descenso testicular.

A las 6 semanas de gestación, las células germinales primordiales migran desde el saco vitelino al anillo genital y a las 7 semanas bajo la influencia del gen determinante testicular estas células se desarrollan en el testículo. El embrión es hormonalmente activo en esta etapa de la gestación y a través del eje hipotálamo pituitaria produce hormona folículo estimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH) que estimulan a las células de Sertoli (que inhiben el desarrollo de las estructuras müllerianas, produciendo factor inhibidor mülleriano (MIF)) y a las células de Leydig (que secretan testosterona), respectivamente. La testosterona es fundamental para la formación de epidídimo, deferente y vesículas seminales. Para que la testosterona se una a los receptores androgénicos de los tejidos receptores es necesario que se degrade a dihidrotestosterona por acción de la enzima 5 alfa reductasa. Así, un embrión de apariencia indeterminada se transforma en un feto masculino, con genitales externos normales y testes descendidos¹.

DESCENSO TESTICULAR

Los mecanismos exactos que están comprometidos en el descenso testicular permanecen sin dilucidar en forma exacta. Hay acuerdo en que existirían factores endocrinos, mecánicos y neurales en roles significativos.

El feto tiene un aumento en la etapa inicial de la gestación de la testosterona cuyo nivel mayor se alcanza alrededor de la 10^a-16^a semanas (230 ng/dl). Posteriormente por *feed back* negativo a la pituitaria, causada por el aumento de los estr6genos maternos, la testosterona fetal disminuye a 75-100 ng/dl. Al nacer y disminuir los estr6genos de la madre, hay una segunda alza de testosterona con niveles *peak* a los 60 días de vida.

1. Servicio de Cirugía Infantil, Hospital de Niños Roberto del Río, Departamento de Pediatría y Cirugía Infantil, Facultad de Medicina Norte, Universidad de Chile.

Este evento no solo es esencial para el descenso testicular visto clínicamente los primeros 3 meses de vida, sino que también es crítico para la impresión en el cerebro masculino de la futura función espermatogénica^{2, 3}.

El descenso testicular se hace en 2 etapas: una transabdominal, desde abdomen a anillo inguinal interno dependiendo de estímulo hormonal y luego transinguinal que estaría influenciado por algún neurotransmisor que provocaría contracciones rítmicas del gubernáculum testes, haciéndolo descender a través del canal inguinal al escroto. En esta etapa estarían involucrados los factores mecánicos y hormonales.

El gubernáculum testes es un tejido mesenquimático que, se cree, deriva de células contenidas dentro de las estructuras inguinales y que entra en contacto directo con la túnica albugíneo del testículo. Investigaciones recientes han demostrado que el gubernáculum es indispensable para la fase inguinoescrotal de descenso testicular. Habría además una relación directa entre la configuración vasoepididimaria y la implantación del gubernáculum teste, lo que explicaría que un teste no descendido se asocie muchas veces con disfunciones epididimotesticulares^{4, 5}.

Se cree que el gubernáculum crearía una dilatación en el canal inguinal. El descenso por el canal inguinal sería una interacción entre presión abdominal, proceso vaginal presente e inducción androgénica como factor de propulsión del gubernáculum. Una falla en algunos de estos factores incidiría en la falla del descenso⁶.

Algunos autores sostienen que si el teste no ha descendido no se cerraría el proceso vaginal. Existe una serie de 167 pacientes publicada por Redman, que encontró estadísticamente muy significativo la presencia de saco herniario asociado a falta de descenso testicular (161 pacientes con saco presente). Incluso para este autor es tan seguro que el saco herniario es signo de no descenso testicular, que propone si hay saco y no hay testes inguinal debe continuarse con exploración intraabdominal. En cambio, si no encuentra saco herniario y no hay testes canalicular, no explora el abdomen y asume que el teste es inexistente.

Dentro del gubernáculum se desarrollará el cremáster que también tendría que ver con el descenso testicular. Siguiendo con

los intentos de aclarar cuál es el mecanismo real y qué hay detrás de esta capacidad o característica del teste de "moverse" desde escroto a canal inguinal, se ha estudiado la función del cremáster. Este es un músculo que aunque en la práctica quirúrgica encontramos a menudo (hernia inguinal, hidrodrocele, varicocele, torsiones testiculares, falta de descenso), no sabemos gran cosa de él. Experiencias en Turquía han encontrado un aumento de contractilidad de este músculo en testículo no descendido, lo que podría estar afirmando la relación entre alteración de la innervación y falta de descenso testicular. El aumento de contractilidad del cremáster tendría que ver con falta de control inhibitorio de la contracción (teoría de alteración neurológica que pretende explicar por qué en afecciones del SNC, como mielomeningocele y otras, hay asociación con testículo alto). Esta podría ser la causa de testículos retráctiles que permanecen altos y a la larga se comportan como testes no descendido y afectan el crecimiento y función testicular. Además, este reporte indica que el cremáster es un músculo estriado que tiene características funcionales igual que los otros músculos estriados. Pero además, a diferencia de estos, tiene una propiedad única que es contraerse con el aumento de temperatura. Esto apoya el rol regulador de flujo y temperatura que tiene el cremáster. Tanto la hipertermia como la hipotermia tienen efecto deletéreo sobre la espermatogénesis; al haber aumento de temperatura, por ejemplo, hay aumento de metabolismo basal y aumentan los requerimientos de oxígeno de los tejidos, el cremáster entonces se contrae. La contracción de arteriolas tendría efecto de *shunt*, aumentando la llegada de flujo sanguíneo y de oxígeno al testículo. Algunas publicaciones refieren que con el frío también se contraería, aunque otros autores sostienen que esta función la cumpliría el dartos⁷.

DIAGNÓSTICO

Es importante consultar a la madre de su impresión en relación a la presencia o no del teste en escroto. Si la respuesta es que el testículo se aloja espontáneamente en la bolsa escrotal y que, en oportunidades, asciende, estamos frente a lo que denominamos "testículo en ascensor", que refleja el

ascenso del teste al canal inguinal mediante el reflejo cremasteriano que es esencialmente un reflejo de protecci6n y termorregulaci6n. Es importante tener presente que este reflejo aparece hacia el tercer mes de vida, por lo que el examen de los genitales masculinos en período neonatal y hasta antes de los 3 meses de vida es lo ideal. En este caso, confirmamos el diagn6stico mediante la visualizaci6n del testes en escroto.

Un examen cuidadoso con manos tibias y con el paciente relajado permite descender el testículo a escroto. Para ello deslizamos la mano izquierda desde un punto inmediatamente medial a la espina  laca anterosuperior ipsilateral, hacia distal y medial, en sentido paralelo al canal inguinal, y recibimos el teste con la mano derecha permitiendo que se aloje y permanezca en la bolsa escrotal. Cuando la gónada es identificada debemos notar la forma, consistencia y tamaño, comparándola con la gónada contralateral, y con el de los niños de igual edad.

Después de repetir esta maniobra se evalúa hasta dónde desciende el testes: fondo escrotal, escroto alto, canal inguinal. Si no puede ser manipulado el escroto, puede pedirse al paciente que se siente con piernas cruzadas y relajar de esta forma los músculos abdominales haciendo a veces posible el descenso del testículo a escroto. Podemos, además, poner en práctica maniobras que inhiban el reflejo cremasteriano, como por ejemplo poner al paciente en posición genupectoral con pies cruzados, o, en caso de ser un lactante, ubicarlo en posición supina con los talones uno frente a otro (posición de Taylor).

Una consideración especial nos merece el testes que pudiendo ser descendido al escroto manualmente, se ubica a la entrada de este si se le deja espontáneamente. Llamamos a esta condición, testículo retráctil. La definición de testículo retráctil varía de autor en autor; sin embargo, lo que es de acuerdo general, es que se debería a una hiperactividad cremasteriana, ya sea por acortamiento en la fase de latencia de la contracción muscular o por duración prolongada de la contracción por pérdida del control inhibitorio a nivel del sistema nervioso central. La importancia clínica de esto es que si el testes se comporta como un testículo no descendido sufrirá las mismas consecuencia deletéreas que este.

Una forma de objetivar la situación es sugerirle a la madre o la persona que cuida al niño que realice una sencilla prueba (mapeo testicular), que consiste en consignar durante una semana, cuatro veces al día, la ubicación del testes. Para ello debe anotarse en un papel el día de la semana y las horas del examen. Con esto, tanto el médico como la madre pueden aclarar el diagn6stico.

El orquid metro de Prader es un instrumento que puede ayudar en la estimación clínica del volumen testicular y objetivar la variación de este en controles sucesivos, aunque parece sobredimensionar el tamaño del testes al ser comparado con la ultrasonografía. Si el problema es unilateral, no es difícil evaluar el crecimiento testicular al comparar con el lado normal y detectar diferencias de tamaño.

El cirujano debe tener presente que un testes retráctil debe ser tratado quirúrgicamente si no muestra un crecimiento adecuado según la edad del paciente.

TESTES NO PALPABLE

El 80% de los niños con escroto vacío tienen el testes en canal inguinal o a la entrada del escroto. La falta de desarrollo escrotal es rara y generalmente se asocia a testes inguinal alto, intraabdominal, agenesia o atrofia del testes.

En 20% de los casos de testes no descendido, no se logra palpar el testículo. De este porcentaje solo el 10% corresponde realmente a un testículo no existente, ya sea por agenesia testicular o por anorquia debido a compromiso vascular (torsión testicular intrauterino). El otro 10% está conformado por un tercio de testículos intraabdominales y dos tercios restantes por testículos ubicados en el canal inguinal.

Detrás de un testes no palpable entonces puede haber un teste no descendido canalicular, teste intraabdominal o inexistencia de testículo.

La habilidad para diferenciar estas tres condiciones en el preoperatorio es lo más deseable y ventajoso. Primero, porque el cirujano puede decidir satisfactoriamente qué trabajo llevar a cabo o si deriva a un centro más especializado para resolver el problema, como en el caso de un teste intraabdominal. Segundo, porque permite mejorar la in-

formación a los padres, en forma personal acerca del procedimiento que se llevará a cabo y qué pasará después de él. Tercero, porque puede fallar la exploración y puede ser clasificado como testículo no existente un testis que sí está presente. Finalmente, porque la exploración inguinal puede perjudicar la cirugía posterior en caso del testis intraabdominal.

Hasta ahora no ha habido un método no invasivo consistente para ubicar el testis no palpable.

En el niño con testis no palpable bilateral, la evaluación hormonal forma parte de la evaluación inicial integral. La elevación marcada de FSH y LH sin alza de testosterona en respuesta a la administración de hormona gonadotrofina coriónica (HGC) indica ausencia de tejido testicular casi con seguridad. Si en cambio hay aumento de testosterona, significa presencia de tejido testicular.

En recién nacidos con testis no palpables bilaterales debe plantearse también la posibilidad de que se trate de una ambigüedad genital, pues la virilización completa (Grado 5 de Prader) de un feto femenino, por aumento de andrógenos en el período de diferenciación de los genitales externos (entre octava y duodécima semana de gestación), como ocurre en algunos casos de hiperplasia suprarrenal congénita, es indistinguible de una criptorquidea bilateral en un varón.

La angiografía y venografía requieren anestesia general y es difícil en niños. La ecografía ayuda a evitar el uso de radiación ionizante y permite la evaluación sin sedación del paciente, pero necesita cooperación de este y es operador dependiente. La TAC tiene especificidad 100% en diferentes series y entre 86-94% de sensibilidad, pero en niños menores de 5 años, por tener menos grasa, el resultado no es bueno, y es justamente en el niño menor en quien necesitamos hacer el diagnóstico⁸.

La laparoscopia provee de visualización directa de vasos testiculares y es un muy buen método para localizar el testis intraabdominal. La resonancia nuclear magnética con Gadolinium al igual que laparoscopia localiza los vasos intraabdominales y tiene la ventaja de no ser invasiva.

La mayoría de los cirujanos, sin embargo, creemos que la exploración quirúrgica es la investigación definitiva⁹.

RAZONES PARA EL DESCENSO TESTICULAR

La primera y más importante es que la falta de descenso testicular produce alteraciones en la función reproductiva y hormonal del testículo. Las alteraciones irreversibles del tejido testicular aparecen a partir de los 18-24 meses, por lo que el tratamiento debe ser realizado antes de esa edad¹⁰⁻¹⁵.

Las otras causas son: mayor frecuencia de cáncer testicular en pacientes con testis no descendido, mayor posibilidad de trauma, alteraciones psicológicas del paciente.

TRATAMIENTO

El tratamiento del testículo no descendido es quirúrgico. Consiste en descenso testicular y orquidopexia. En el caso del testis no palpable, dependiendo de la causa, el cirujano elegirá exploración inguinal o abdominal y orquidopexia u orquidectomía.

El tratamiento preconizado por algunos autores con HGC en testis no descendido, ha sido controvertido, con resultados muy variables y recidivas de hasta 20%. A nuestro juicio este tratamiento solo permitiría diferenciar un testículo retráctil de uno criptorquídico propiamente tal. Por otra parte, dosis altas repetidas de HCG pueden llegar a producir pubertad precoz, por lo que no recomendamos su uso.

REFERENCIAS

1. Srikumar BP, and Gail B: Pediatric testicular problems. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45: 813-30.
2. Farrington GH: Histologic observations in cryptorchidism: The congenital germinal-cell deficiency of the undescended testis. *J Pediatr Surg* 1969; 4: 606.
3. Kieseewetter WB, Kalayoglu M, Sachs B: The effect of abnormal position, scrotal repositioning and human gonadotropic hormone on the developing puppy testis. *J Pediatr Surg* 1973; 8: 739.
4. Shono T, Zakaria O, Imagima T, et al: Extraabdominal fixation of the gubernaculum inhibits testicular descent in newborn rats. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 503-6.
5. Abe T, Aoyam K, Goth T, et al: Cranial attachment of the gubernaculum associated with undescended testes. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 652-5.
6. Imagima T, Shono T, Zakaria O, et al: Prenatal Phthalate causes Cryptorchidism postnatally by inducing transabdominal ascent of the testis in fetal rats. *J Pediatr Surg* 1997; 32:18-21.
7. Kologlu-Bingöl M, Sara Y, Tanyel FC, et al: Contractility and electrophysiological parameters of cremaster

- muscles of boys with hernia or undescended testis. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 1490-4.
8. *Lam W, Tam P, Ai V, et al:* Gadolinium-Infusion magnetic resonance angiogram: A new, noninvasive, and accurate method of preoperative localization of impalpable undescended testes. *J Pediatr Surg* 1998; 33: 123-126.
 9. *O'Hali W, Anderson P, Giacomantonio M:* Management of impalpable testes: Indications for abdominal exploration. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 918-20.
 10. *Hadziselimovic F, Herzog B:* The meaning of the eydig cell in relation to the etiology of cryptorchidism: An experimental and electron-microscopic study. *J Pediatr Surg* 1976; 11: 1.
 11. *Hadziselimovic F, Herzog B, Seguchi H:* Surgical correction of cryptorchidism at 2 years: Electron microscopic and morphologic investigation. *J Pediatr Surg* 1975; 10: 19.
 12. *Hecker W, Hienz HA:* Cryptorchidism and fertility. *J Pediatr Surg* 1967; 2: 513.
 13. *Gracia J, Sánchez J, García C, et al:* What is the relationship between spermatozoa per milliliter at adulthood and the tubular fertility index at surgical age for patients with Cryptorchidism? *J Pediatr Surg* 1998; 33: 594-6.
 14. *Mengel W, Hienz HA, Sippe WG, et al:* Studies on cryptorchidism: A comparison of histological findings in the germinative epithelium before and after the second year of life. *J Pediatr Surg* 1974; 9: 445.
 15. *Puri P, Nixon HH:* Bilateral retractile testes-subsequent effects on fertility. *J Pediatr Surg* 1977; 12: 563.