

11210
5
2ej



Universidad Nacional Autónoma
de México

Hospital Infantil de México
Federico Gómez

**MALFORMACIONES ANATOMICAS LOCALES ASOCIADAS
A TESTICULOS NO DESCENDIDOS
(ESTUDIO PROSPECTIVO DE 130 CASOS)**

TESIS DE POSTGRADO

Que para obtener el Título de
CIRUJANO PEDIATRA

presenta

DR. ALBERTO ANTONIO MORENO FARÍÑA

Nota



Directores de tesis:

**DR. JAIME NIETO ZERMEÑO
DR. LUIS PEDRAZA GONZALEZ**

México, D. F.

**TESIS CON
FALSA DE ORIGEN**

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

	Pág.
I- INTRODUCCION	1
HISTORIA	4
ANATOMIA	7
EMBRIOLOGIA	11
CLASIFICACION	20
INCIDENCIA	22
TIPO DE ANORMALIDADES DESCRITAS	24
DEFORMIDADES RARAS DE LOS TESTICULOS	29
ASOCIACION DE OTRAS ANOMALIAS CON CRIPTORQUI DIA	33
II- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	34
III- OBJETIVOS	35
IV- HIPOTESIS	36
V- MATERIAL Y METODOS	37
VI- RESULTADOS	39
VII- DISCUSION	54
VIII- CONCLUSIONES	58
IX- BIBLIOGRAFIA	60

MALFORMACIONES ANATOMICAS EN TESTICULOS NO DESCENDIDOS:

I- INTRODUCCION:

El trayecto que el testículo sigue desde el abdomen hasta el escroto es parte vital del desarrollo humano y biológicamente esencial en la continuación de la raza humana. Si ambos testículos permanecen en la cavidad peritoneal después de la pubertad, la esterilidad del hombre es aparentemente segura (1).

El descenso testicular puede no comenzar nunca, o detenerse en cualquier punto de su trayecto normal; alrededor del 25% de los testículos no descendidos permanecen en el abdomen; cerca del 75% se detienen en el conducto inguinal y aproximadamente el 5% son ectópicos o ausentes (2).

La subfertilidad en el paciente con un testículo no descendido es compleja habiendo dado origen a muchas controversias y parece tener origen múltiple ya que se menciona: a) que hay un deterioro histológico progresivo al aumentar la edad, b) que hay lesión del testículo contralateral normal en caso de enfermedad unilateral, c) que el deterioro puede interrumpirse y, en ocasiones, ser reversible, y que la fertilidad se puede mejorar asegurando una posición normal en el escroto en edad temprana (3).

Hay datos que indican fuertemente la necesidad de efectuar la orquidopexia antes de los dos años de edad. Hendinger, valoró 450 muchachos con criptorquidia mediante 619 biopsias, demostrando que el contenido de espermatogonias de los túbulos seminíferos estaba netamente disminuido en el testículo no descendido a partir de los dos años de edad (4).

Otros autores como Ludwing y Potempa (5), comprobaron una proporción de fertilidad de 87.5% en pacientes sometidos a orquidopexia entre el primero y el segundo año de vida, y esta cifra disminuyó netamente con la cirugía en pacientes de mayor edad.

Las observaciones de deterioro histológico progresivo con la edad, y el aumento de fertilidad al disminuir la edad de la orquidopexia, son datos contra la existencia de un defecto testicular congénito como agente causal de la criptorquidia, y en favor de una patología adquirida en la mayoría de los pacientes. Aunque el mecanismo de producción de este fenómeno no se conoce bien, hay datos indicando una etiología inmunógena que contribuye al deterioro del testículo no descendido y del descendido contralateral (6).

La frecuencia de cáncer en testículos no descendidos ha sido objeto de muchos estudios, en particular los de -

CAMPBELL, quien encontró que, la frecuencia de criptorquidia en 13,089 pacientes con cáncer testicular reunidos en la literatura fue del 9.8% (3).

Las anomalías congénitas de las vías seminales (con-- ducto deferente, epidídimo, vesículas seminales) son asintomáticas y carecen aparentemente de importancia clínica. (7) Sin embargo, han sido claramente documentadas en los pacientes que son operados por testículos no descendidos (3), lo que inmediatamente hace pensar que pueden ser los responsables en algún porcentaje de la infertilidad que se presenta en algunos adultos a quienes se les efectuó orquidopexia en la infancia. Es por lo tanto, posible que el aforismo de JOHN HUNTER de que "los testículos no descendidos son defectuosos" sea aparentemente correcto y de importancia actual, por lo que es necesario estudiar a los pacientes criptorquídicos buscando específicamente malformaciones testiculares para conocer en que porcentaje el paciente con esta enfermedad es portador de alguna malformación local incompatible con la fertilidad.

HISTORIA:

Aunque la hernia inguinal fue conocida y tratada desde la antigüedad, el testículo no descendido asociado recibió escasa atención hasta que HUNTER describió el descenso normal del testículo basándose en la disección de fetos en 1756 (8). Así mismo, expuso que el testículo no descendía debido a que era defectuoso y que su ubicación quirúrgica en el escroto no restablecía su función. Este punto de vista, con muchas controversias es aceptado por algunos autores hoy en día.

El hecho de que el testículo no descendido puede funcionar normalmente si es introducido en el escroto, se hizo popular a principios del siglo XX, habiendo sido propuesto y defendido por ECCLES en 1902, lo que trajo por consecuencia que aumentaran los esfuerzos quirúrgicos por colocar el testículo no descendido en el escroto. Aunque previamente ya se habían hecho intentos en 1820 (9).

Fue el mismo HUNTER en 1876 el primero en describir la atresia del epidídimo y del deferente. FOLLIN en 1851 comunicó el primer caso de falta de unión entre testículo y epidídimo (2); y en 1950, NELSON, revisó 40 casos de la literatura con malformaciones a este nivel y añadió tres casos propios (2).

Estas malformaciones no sólo están relacionadas con -

testículos no descendidos, ya que GIRGIS y COLABORADORES en 1968 (10), de 299 casos de azoospermia obstructiva, encontraron que el 13.4% era debido a la ausencia congénita del deferente y epidídimo. Siendo la anomalía más frecuente la ausencia bilateral del deferente seguido de la ausencia del cuerpo y cola del epidídimo.

El primer reporte de testículo perineal corresponde a JOHN HUNTER en 1786. COPLAN y COLS. en 1957, recopilaron 112 casos de la literatura hasta 1952 (2).

Se reportan en la literatura 12 casos de ectopia del escroto, 10 de ellos bilaterales. ADAIR y LEWIS en 1960, y FLANAGAN, McDONALD y KIEFER en 1961, describieron casos de ectopia escrotal unilateral (11).

El primero en comunicar un caso de anorquia confirmada fue CABROL en 1564, existiendo en un caso ausencia de ambos testículos. Por otro lado, y según las estadísticas de varios autores (CAMPBELL en 1951 y GROSS en 1953), se estima una incidencia asombrosamente elevada de aproximadamente 0.04% de anorquia y monorquia. Siendo esta cifra probablemente muy alta (2).

El testículo supernumerario fue mencionado por primera vez por BLASIUS en 1674, quien lo encontró en una autopsia; hasta 1957, habían sido comunicados 28 casos correspondiendo a este último a ANGULO y CABALLERO (2).

La primera descripción de fusión esplenogonadal corresponde a MORGAGNI en el siglo XIX, quien describió un varón con un gran bazo en la ingle (2). En la literatura sólo se han reportado 86 casos de los cuales solamente 2 han correspondido al testículo derecho, 22 estuvieron asociados con hernia inguinal indirecta y 14 con testículos no descendidos (12).

ANATOMIA:

El testículo, es un órgano de forma ovalada que mide 3.75 cm. de longitud, algo menos de 2.5 cm. de grueso y un poco más de 2.5 cm. de ancho. Está situado en el escroto, colgado, por así decirlo, del cordón espermático.

Intimamente adosada al testículo está la cabeza del epidídimo que sobresale del polo superior a manera de capucha; el cuerpo y la cola del epidídimo descienden por el borde posterior del testículo. El testículo se encuentra recubierto externamente por la túnica vaginal, siendo cubierta a su vez por la túnica albugínea. Así pues, que el testículo y el epidídimo se encuentran unidos por la túnica vaginal y cubiertos por la misma. La túnica vaginal se forma en el feto como el conducto peritoneovaginal que se extiende de la cavidad peritoneal por el conducto inguinal hacia el escroto en desarrollo.

La túnica albugínea, en su borde posterior forma el hilo del testículo, del que parten muchos tabiques incompletos radiados, que forman alrededor de 300 lóbulos o compartimientos, cada uno de los cuales posee uno a tres tubos seminales contorneados, éstos se entrelazan y unen para formar alrededor de 20 tubos seminales rectos, que se abren en la rete testis o red de Haller, ésta última se une con el epidídimo a través de 15 vasos eferentes,

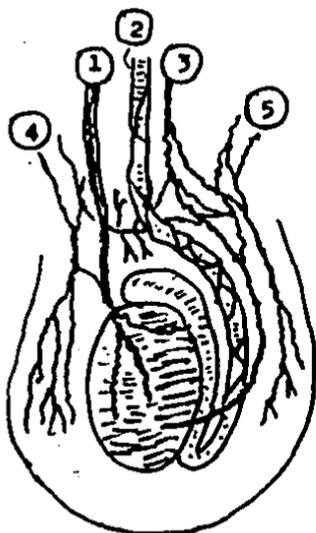
rectos que se contornean y van a formar los lobulillos de la cabeza del epididimo. Los tubos de los lobulillos desembocan en el conducto epididimario, muy contorneado, que forma el cuerpo y la cola del epididimo. Este conducto tiene alrededor de 6 metros de longitud al desenrollarlo: se ensancha y engruesa hacia la cola del epididimo, donde se vuelve y asciende con el nombre de conducto deferente (13).

El conducto deferente, tiene un calibre de 0.3 mm, continua al conducto epididimario como un tubo tortuoso situado detrás de la cola del epididimo; poco a poco se torna recto al ascender por dentro del epididimo. Por arriba del testículo se convierte en componente posterior del cordón espermático. Cuando alcanza el lado interno de la vesícula seminal, se torna dilatado y tortuoso formando así la ampolla del conducto deferente; descende hacia la base de la próstata, se estrecha y se une a la vesícula seminal para formar el conducto eyaculador.

La arteria espermática, nace de la aorta, y proporciona riego sanguíneo al epididimo y envía dos ramas terminales, interna y externa, a los lados correspondientes del testículo. El plexo pampiniforme, origina la vena espermática derecha, la cual desemboca en la vena cava inferior y la izquierda en la vena renal izquierda. La arteria deferencial proviene de la arteria vesical superior o

de la inferior; ésta última emite ramas para la ampolla - del conducto deferente y la vesícula seminal. (Fig. 1)

Los vasos linfáticos, ascienden por el cordón espermá tico y desembocan en los ganglios aórticos adyacentes a - las venas renales. Los nervios del testículo y del epidi dimo provienen del décimo segmento torácico de la médula espinal o más arriba aún de los plexos aórticos y renal - (13).



(Figura: 1) La irrigación arterial al testículo y epidídimo. La arteria espermatoc (testicular) es la fuente principal al testículo pero otras cuatro arterias se anastomosan con la arteria espermatoc (testicular) y entre sí para formar una circulación colateral. 1) Arteria espermatoc (testicular), 2) Arteria deferencial, 3) Arteria cremastérica, 4) Arteria escrotal posterior, 5) Arteria anterior. (Bibliografía: 2).

EMBRIOLOGIA:

Aunque el sexo de un ser humano (así como el de la mayoría de otros animales) es determinado en el momento de la concepción por los cromosomas sexuales, la gónada en desarrollo no muestra diferenciación sexual morfológica - hasta la séptima semana (2). Durante este período, el futuro ovario o testículo se encuentra en un estadio indiferente y únicamente puede aplicársele el término de gónada (2).

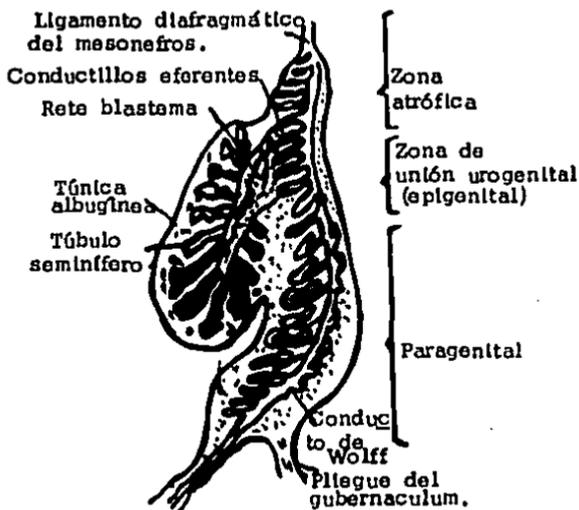
Con la llegada de las células germinales primitivas - hacia finales de la sexta semana, las células epiteliales que cubren la gónada crecen en forma de cordones de células epiteliales dentro del mesenquima. A principios de la octava semana, comienza la diferenciación sexual visible. En el varón los cordones sexuales continúan desarrollándose en túbulos seminíferos y rete testis; en la hembra, los cordones sexuales regresan mientras que se desarrollan los otros componentes. A partir de este momento la actividad hormonal del testículo controla la masculinización de los genitales externos (14).

El desarrollo testicular después de la fase indiferente, manifiesta un gran crecimiento continuado de los cordones sexuales; algunas de sus células se convertirán en las células de Sertoli de los túbulos seminíferos (15), y

aunque estos cordones formarán los túbulos seminíferos en el futuro, permanecen sólidos hasta el quinto o sexto mes de la gestación. A finales del tercer mes, aparece tejido conectivo entre túbulos, el cual se unirá más tarde a la túnica albugínea para formar los tabiques. (Fig. 2)

Los túbulos del rete testis se forman en el estomago nadal y se unen a los túbulos mesonéfricos persistentes - (conductillos eferentes) hacia la novena semana (6). Al principio, los túbulos de la rete son sólidos; posteriormente se canalizan (GILLMAN 1948), completándose la co- nexión que formará los conductillos eferentes hacia el mo mento del nacimiento (2). Por lo tanto, el sistema de - conducción de los testículos, epidídimos y deferentes es muy delicado y complejo por lo que no sorprendería que - ocurriese falla en algún momento (11).

La diferenciación del sistema ductal se completa durante la semana treinta de la gestación. Si por alguna - razón ocurre algún disturbio antes de este tiempo, los - testículos pueden desarrollarse normalmente pero con fa- lla de continuidad en los ductos. Más comúnmente puede - haber aplasia de cualquier sistema ductal mesonéfrico, -- como son epidídimo, deferente, vesícula seminal o conduc- to eyaculador. Sin embargo, es probable que otras anorma lidades se desarrollen durante la transición del testículo desde el abdomen al escroto (11).



(Figura: 2)

Relación del mesonefros con el testículo en desarrollo. Sólo unos pocos túbulos se unirán a la rete testis y se convertirán en conductos eferentes. Algunos túbulos situados encima y debajo de los testículos persistirán como conductillos aberrantes terminados en fondo de saco. La porción caudal del mesonefros se unirá al gubernaculum para formar el ligamento inguinal.

(Bibliografía 2).

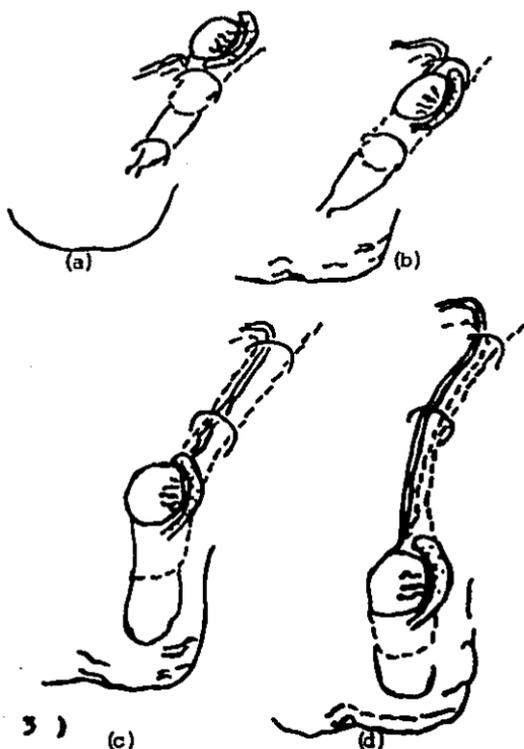
HANLEY y HODGES, dirigiendo su atención a los pacientes con azoospermia, han encontrado también falta de unión en testículos normalmente descendidos (2), lo que indica que esto no es privativo de los testículos no descendidos.

A principios de la séptima semana, el gubernaculum testis es visible por primera vez en el borde libre del pliegue inguinal, perteneciendo su nombre y descripción a JOHN HUNTER (2).

El crecimiento del testículo es constante hasta el quinto mes, tras el cual el ritmo decrece, comenzando de nuevo a principios del séptimo mes, apenas precediendo el descenso final (17).

DESCENSO TESTICULAR: Durante el séptimo mes, el testículo está situado a nivel de la espina iliaca anterior. El epidídimo es postero-lateral. El gubernaculum tiene aproximadamente 1.8 cm. de longitud y tiene un perímetro tan grande como el testículo y el epidídimo. El peritoneo se hunde en el conducto inguinal delante del testículo, pero no llega a mitad del trayecto del gubernaculum (2). (Fig. 3)

A medida que el testículo penetra en el anillo interno, el gubernaculum emerge del anillo inferior. Tan pronto como alcanza el fondo del saco escrotal, empieza a acortarse hasta que sus dos tercios inferiores han desapa



(Figuras 3)

Estadios del descenso testicular:- (a) testículo, epidídimo y gubernaculum antes de iniciar movimiento. El escroto es liso y poco desarrollado. (b) todas las tres partes juntas se mueven debajo del canal inguinal, jalando una manga de peritoneo después de ellos. (c) el testículo, después de salir del anillo inguinal externo. El gubernaculum cambia de apariencia y comienza a desaparecer. (d) el escroto se alarga para acomodar el testículo. El gubernaculum continúa atrofiándose. La manga de peritoneo se hace estrecha y comienza a reabsorberse.

(Bibliografía 1).

recido por completo. El descenso no comienza antes de la fase de 230 mm. (semana 28) (17); pudiendo estar completo ya en la fase de 240 mm, o puede aún estar incompleto al nacer. Entre los nacimientos prematuros estudiados por SCORER en 1956, los testículos estaban sin descender en más del 50% de los lactantes que habían pesado menos de 2 kilos y estaban descendidos en más del 50% de los niños con mayor peso. Tras la emergencia del testículo a través del anillo externo, este último se contrae; una vez completado el descenso, todo el proceso vaginal se cierra. El cierre es completo hacia el momento del nacimiento en el 50 al 75% de los lactantes (18).

Es mucho lo que se ha teorizado, pero poco lo que se conoce sobre las causas mecánicas del descenso testicular. El papel hormonal en el descenso fue demostrado en 1930 por SHAPIRO; subsiguientemente, ENDE en 1932, indujo el descenso prematuro de los testículos en el macaco con hormona del lóbulo anterior de la hipófisis. WISLOCKI en 1933, sugirió que la gonadotropina coriónica materna estimula la producción de andrógenos en la corteza suprarrenal del feto, lo que induce el descenso normal. La falta de producción normal de andrógenos en la criptorquidia ordinaria no siempre resulta demostrable, pero la elevada frecuencia de retención de testículos en varios tipos de pseudohermafroditismo indica que éste es un importante factor en el descenso (2).

El papel de la presión intraabdominal quizá no ha sido suficientemente recalcado. Si el testículo y el gubernaculum juntos forman un tapón cilíndrico en el conducto inguinal, este tapón será forzado hacia abajo en cada elevación de la presión abdominal, tal como ocurre como consecuencia de la presión uterina en la vida prenatal, o como consecuencia del llanto o del esfuerzo en la vida postnatal.

La interferencia anatómica del descenso testicular ha sido atribuida a varios factores:

- Falta de acortamiento del gubernaculum testis durante el desarrollo.
- Debilidad del músculo cremáster.
- Insuficiente longitud del cordón espermático.
- Insuficiente longitud de la arteria espermática.
- Malformación del anillo inguinal interno o del conducto inguinal.

La teoría de que el acortamiento del gubernaculum testis sirve para empujar el testículo dentro del escroto (19), hace tiempo que ha sido abandonado. No sólo es la adherencia demasiado débil para resistir cualquier tracción (20), sino que además, LEMEH (1), midió el gubernaculum en 19 embriones y llegó a la conclusión de que no existe acortamiento relativo de dicha estructura hasta la

semana vigésimo-octava, inmediatamente antes del descenso final de los testículos, aunque puedan haber tantas fibras musculares lisas como estriadas.

Han sido sugeridos (2) defectos del músculo cremáster y confirmados experimentalmente en la rata (21), pero no existe razón para creer que tales defectos sean la causa primaria de la criptorquidia en el ser humano.

En los pacientes mayores con testículos no descendidos, la arteria espermática es a menudo corta para permitir la ubicación del testículo en el escroto, este es el resultado, más que la causa de la falta de descenso testicular. En caso de haberse producido el descenso normal, la arteria se habría elongado lo suficiente para atender sus necesidades en la localización apropiada.

La desproporción que existe entre el tamaño del anillo inguinal y el tamaño del testículo, así mismo un mesorquio amplio que permite la excesiva libertad de movimiento del testículo, y la deformación del conducto inguinal explican algunos ejemplos de testículos no descendidos, pero éstos resultan claramente demostrables únicamente en los casos extremos (2).

Cuando el descenso testicular es detenido dentro del conducto inguinal, a menudo se encuentra en la operación la adherencia del testículo al tejido circundante. Si -

las adherencias impiden el descenso o se han formado más tarde es algo que no está siempre claro. Sólo en ocasiones existe una historia de inflamación. (2)

El descenso de los testículos en el período perinatal es motivo de más perturbaciones que cualquier otro hecho del desarrollo gonadal. Parece probable, que la falta de descenso del testículo, es consecuencia de la insuficiencia intrínseca del órgano, por lo que se sabe poco acerca de la naturaleza de la insuficiencia y nada de la fase del desarrollo en que tiene lugar (2). Por lo que, podemos concluir que la causa de la mayoría de los casos de criptorquidia es aún oscura y seguirá siéndolo hasta que el descenso testicular normal se conozca con mayor detalle (2).

CLASIFICACION:

La clasificación clínica de la criptorquidia, que se usa en el Hospital Infantil de México, es la descrita por el Dr. Beltrán Brown (22), (Fig. 4) que se basa en dos parámetros: La posición del testículo en relación al canal inguinal y su tamaño en comparación con el ideal a su edad.

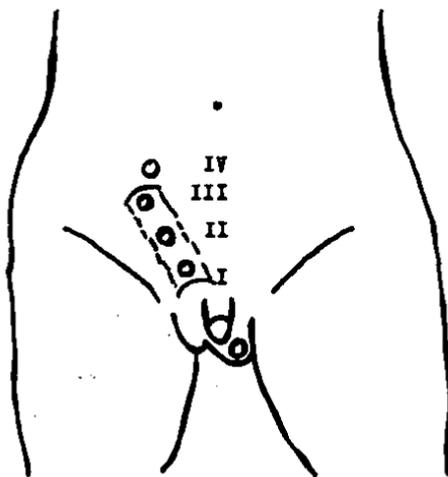
El canal inguinal se divide en 3 tercios: inferior, medio y superior, de donde se derivan las posiciones conocidas que son: I: cuando ocupaba el tercio inferior; - II: cuando ocupaba el tercio medio, III: cuando ocupaba el tercio superior; y cuando el testículo no se palpa, se le asigna como posición IV.

En esta clasificación el testículo de tamaño normal se califica con la letra "A". Si la gónada se aprecia con una disminución aproximada de 15 a 30, de su volumen, con la letra "B" y cuando la reducción es de un 50% o más de su volumen con la letra "C". Se considera como testículo atrófico aquél cuya masa está reducida a unos milímetros, casi siempre de tejido fibroso.

La clasificación de este autor implica las alternativas de buen pronóstico para los casos en que el testículo móvil se encuentra en posición I y II con tamaño A y B y pronóstico menos favorable, para las posiciones III y IV.

CLASIFICACION CLINICA DE LA CRIPTORQUIDIA:
(BELTRAN BROWN)

FIGURA: 4



NO PALPABLE

IV

III

1/3 superior

A, B, C (III)

II

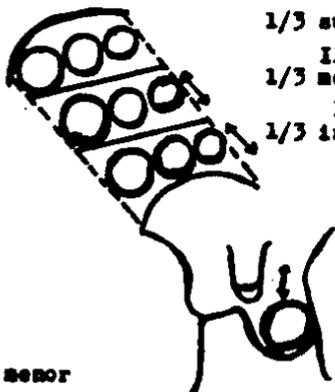
1/3 medio

II: A
B
C

I

1/3 inferior

I: A
B
C



TAMANO:

- A- Normal
B- 15-30% menor
C- 30-50% menor

LADO:

- Derecho: D
Izquierdo: I
Bilateral: b
Móvil: a

INCIDENCIA:

La frecuencia de testículo no descendidos está íntimamente relacionada con la edad gestacional. SCORER, comprobó ausencia de descenso en el 100% en prematuros con peso menor de 900 gramos, y aproximadamente 65% en los de peso menor de 1.800 gramos. La frecuencia en niños a término es de 2.7 a 3.4%; mientras que en el niño de un año es de 0.2 a 0.8% y ya en el adulto de 0.3 a 0.8% (3).

Por otro lado, en una revisión estadística reciente - realizada por BUEMANN y COLS (23) encontraron que la incidencia de testículos no descendidos a la edad de un año - en 20.000 niños controlados fue del 1 a 1.8%.

En base a lo anterior se puede concluir que en general la incidencia de criptorquidia en diferentes edades - es como a continuación se muestra (24).

<u>EDAD</u>	<u>INCIDENCIA (%)</u>
- Lactante pretérmino	30.3
- Lactante a término	3.4
- Al año de vida	0.8
- Adulto	0.8

Los reportes de incidencia bilateral de testículos no descendidos varía del 10 al 25% (26, 27), la afectación - del lado derecho entre el 53 y 58% y la del lado izquier-

do entre el 42 y 47% (25, 28).

Según varios autores los testículos verdaderamente no descendidos frecuentemente se asocian con persistencia - del conducto peritoneo vaginal o hernia indirecta en aproximadamente el 90% de los casos; esto es debido a que el proceso vaginal completa su cierre solamente cuando los - testículos han alcanzado su punto final del descenso (20).

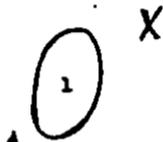
Alrededor del 14% de los muchachos con testículos no descendidos vienen de familias en las cuales otros miembros tienen el mismo padecimiento, aunque el modo de transmisión no es conocida (11). PERRET y O'ROURKE (30) describieron 8 casos de testículos no descendidos en cuatro generaciones, y hay muchos otros reportes de ocurrencia - entre hermanos o en padre e hijo.

TIPO DE ANORMALIDADES DESCRITAS:

Un grupo muy importante de anomalías del epidídimo y deferente puede observarse acompañando a la criptorquidia (3, 31, 42). Estas anomalías probablemente hayan sido subestimadas. MARSHALL y SHERMETA (31) en un estudio de 42 testículos no descendidos, incluyendo exposición cuidadosa y examen del epidídimo, comprobaron 36% de anomalías en este último. Dentro de algunas de ellas menciona: agenesia del epidídimo 2.4% (1/42); atresia de epidídimo 19% (8/42); elongación y enroscamiento de epidídimo 14% (6/42). (Fig. 5)

SCORER y FARRINGTON, reportan separación del conducto deferente y del epidídimo en el 3% (9/256); DEAN y COLS. lo. reportan en el 1.2% (3/245). MICHELSON y YOUNG reportan ausencia del conducto deferente, pero descenso testicular completo con una frecuencia de 0.5 a 1% (3) (Fig.6)

La incidencia reportada de anomalías del epidídimo varía ampliamente. En la serie de WALLER (32) de 168 pacientes con criptorquidia hubo una incidencia de solamente un 3.6%. HEATH y COLS. (33) (Fig. 7) de un total de 132 testículos no descendidos tuvieron una incidencia del 32%. Estos autores refieren que estas anomalías pueden contribuir a disminuir la fertilidad a pesar de la orquidopexia, particularmente en el grupo de testículos verdaderamente no descendidos asociados con saco herniario donde



AGENESIA DEL EPIDIDIMO
Y DEFERENTE.



ATRESIA, INTERRUPCION DE LA
CONTINUIDAD ENTRE: CABEZA DEL
EPIDIDIMO Y TESTICULO. (1)



FALTA DE CONTINUIDAD ENTRE EL
CUERPO DEL EPIDIDIMO. (2)



FALTA DE CONTINUIDAD A NIVEL
DE LA COLA DEL EPIDIDIMO. (3)

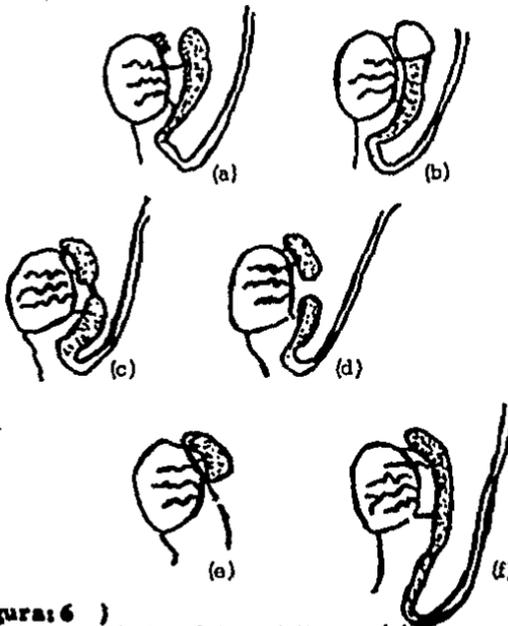


EPIDIDIMO DESENRROLLADO.

15/42 TESTICULOS, LO QUE REPRESENTA EL 36% DE MALFORMACIONES.

MARSHALL AND SHERMETA J. UROL. 121. 341-343, 1979.

(FIGURA Eq. 5)



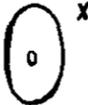
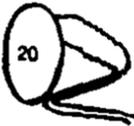
(Figura: 6)

Defectos congénitos del epidídimo:- (a) Vasos eferentes terminando a ciegas. (b) Un quiste único en la cabeza del epidídimo (también han sido descritos múltiples quistes). (c) Constricción con fibrosis en la línea media del epidídimo. (d) Separación en dos mitades del epidídimo. (e) Agnasia de la mitad inferior del epidídimo y deferente. (f) Epidídimo extendido.

(Bibliografía : 1)

CLASIFICACION DE ANORMALIDADES DEL EPIDIDIMO ASOCIADAS
CON TESTICULOS NO DESCENDIDOS:
(42/132 TESTICULOS)

FIGURA: 7

- TIPO A  0 AUSENCIA COMPLETA DE EPIDIDIMO Y DEFERENTE.
- TIPO B  20 FUSION NORMAL DE LA CABEZA Y COLA DEL EPIDIDIMO CON SEPARACION DEL CUERPO.
- GRUPO 1
- GRUPO 2  17 FUSION NORMAL DE LA CABEZA DEL EPIDIDIMO, CON EL CUERPO Y COLA LIGERAMENTE SEPARADOS.
- GRUPO 3  2 FUSION NORMAL DE LA COLA DEL EPIDIDIMO, CON LA CABEZA SEPARADA.
- GRUPO 4  3 CASI SEPARACION COMPLETA DEL TESTICULO Y EPIDIDIMO.

(FIGURA:) Heath, Man and. Eckstein.
Journal of Pediatric surgery, vol. 19, February, 1984

la incidencia de anormalidades de su serie de pacientes - fue mayor del 75% en comparación con el 20% reportado por otros autores.

DEFORMIDADES RARAS DE LOS TESTICULOS:

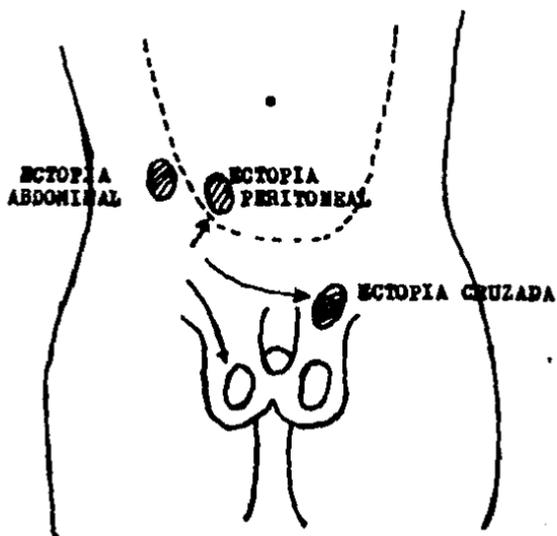
ECTOPIA DE LOS TESTICULOS: En la verdadera ectopia testicular, los testículos están fuera de su posición normal, siendo una anomalía rara de ver (11). Alrededor del 80% de los reportes de testículos ectópicos son unilaterales; ellos usualmente son normales en tamaño, con función androgénica normal (34).

LOCALIZACIONES ECTOPICAS: (Fig. 8)

-ECTOPIA PERINEAL: Un testículo perineal ectópico se encontrará lateral al rafe, anterior al ano y posterior a la raíz del escroto. Su incidencia ha sido estimada hasta en un 2% de testículos no descendidos (2).

-ECTOPIA CRUZADA (TRANSVERSA): En este defecto, ambos testículos descienden en el mismo lado y están ubicados en el mismo compartimiento escrotal. En la mayoría de los casos, el aporte sanguíneo es bilateral. En esta anomalía, cada testículo usual tiene su propio epidídimo y cordón espermático, y los pacientes con esta patología no son necesariamente estériles (2, 11). Puede ser distinguida de la duplicación unilateral por el hecho de que los testículos son por lo general del mismo tamaño (2).

-ECTOPIA PUBOPENIL: Es una anomalía muy rara. Ocurre



(FIGURA: 8)

cuando un testículo se sitúa en la superficie dorsal del pene, o sobre el hueso púbico en la base del pene. Han sido comunicados sólo 9 casos en la literatura (2, 11), siendo su mayoría encontrados en la vida adulta; sin embargo, OKIJIE en 1959, describió un caso en un lactante de un año de edad (11).

-DESCENSO TESTICULAR FEMORAL: El descenso de los testículos a través del canal femoral ha sido reportado en 7 casos en la literatura, correspondiendo 2 de ellos a CURLING en 1856 (11).

-ECTOPIA DEL ESCROTO: Se reportan en la literatura 12 casos, 10 de ellos bilaterales. Generalmente resulta de la falla en la migración caudal normal del escroto en su posición embrionaria, creaneal al pene. En estos casos de ectopia hay incidencia de asociación múltiple de anomalías congénitas genitorinarias y esqueléticas (11).

-AUSENCIA CONGENITA DE UNO O DE AMBOS TESTICULOS SIN FEMINIZACION:

Los pacientes con anorquia simple no muestran anomalías cromosómicas y no están feminizados. Algunos casos de monorquia representan una agenesia unilateral completa del mesoderma nefrogénico; el riñón, así como el testículo y sus conductos faltan (35). JOST, en 1950 sugirió que en la mayoría de los casos se ha producido la atrofia

de testículos previamente formados. En la mayoría de los casos quirúrgicamente explorados, el conducto deferente - está presente y en ocasiones se encuentra algo de tejido epididimario (36, 37).

-TESTICULOS SUPERNUMERARIOS: Suelen estar situados - cerca del testículo normal y a menudo son más pequeños. - Pueden tener un epididimo y conducto eferente independientes o común. Tiene origen embrionario a partir de una división anteroposterior de la eminencia genital, que forma ba dos órganos separados en vez de uno. Esta anormalidad no produce síntomas (2).

-FUSION TESTICULAR: Se han reportado casos de fusión de los testículos en una sola masa que posee dos epididimos. Tal fusión puede ir asociada con riñones fusionados según CAMPBELL en 1963 (38).

-FUSION ESPLENOGONADAL: La presencia de tejido esplénico en el escroto izquierdo es una de las ectopias más - extrañas encontradas en el cuerpo humano. Hasta el presente se han reportado 86 casos en la literatura (2). La fusión esplenogonadal que involucra el ovario izquierdo - ha sido reportada en 7 pacientes femeninos (12). De los reportados solo dos han correspondido al testículo derecho (12).

ASOCIACION DE OTRAS ANOMALIAS CON CRIPTORQUIDIAS:

Es bien conocido que factores genéticos, hormonales y mecánicos, influyen en el descenso normal de los testículos. Por lo que puede estar asociada con otras patologías tales como síndromes genéticos, defectos hormonales, intersexo, defectos mecánicos del gubernaculum, hernia inguinal, anomalías renales, tumor de Wilm's, torsión testicular, anomalías de los vasos y epididimo, etc. (4).

Cualquier defecto en el eje hipotálamo-pituitario-gonadal puede reflejarse en desarrollo de los conductos de Wolff y la dehidrotosterona parece ser necesaria para el desarrollo de los genitales masculinos externos (5).

Una variedad de síndromes genéticos han sido descritos con testículos no descendidos (6, 24). Pacientes masculinos con trisomía 18, trisomía 13 usualmente tienen testículos no descendidos. La trisomía 21 (síndrome de Down's), se asocia con mucho menos frecuencia a criptorquida. La necesidad de reparación quirúrgica en estos pacientes es altamente cuestionable.

También ha sido reportada en asociación con otros síndromes como: síndrome de Klinefelter's, síndrome de Noonan's o síndrome de Turner's masculino, síndrome de Prader-Willi, síndrome de Kallmann's (debido a defecto hipotalámico), síndrome de Reinfenstein's, etc. (6, 24, 39).

II- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Tomando en cuenta todo lo anterior es claro que la criptarquidia se puede asociar a malformaciones locales que sean incompatibles con la fertilidad y que en alguna medida contribuyan a la infertilidad con que cursan algunos de los pacientes, a quienes se les efectuó orquidopexia.

Por lo que se hizo necesario hacer una revisión dirigida, en busca de anormalidades locales en todos los pacientes operados por testículos no descendidos en el Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

III- OBJETIVOS:

- 1.- Analizar de manera prospectiva las malformaciones anatómicas locales asociadas a testículos no descendidos para conocer, su incidencia, tipos y posible afectación sobre la fertilidad.
- 2.- Correlacionar nuestros hallazgos y experiencias - con los de la literatura de modo que nos permita hacer mejor diagnóstico transoperatorio y poder - optar por la conducta ideal y seguimiento apropiado de estos pacientes con potencial de infertilidad.

IV- HIPOTESIS:

Existen malformaciones locales en los pacientes con testículos no descendidos que pueden influir en forma importante en la disminución de la fertilidad.

V- MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron en forma prospectiva todos los pacientes sometidos a orquidopexia en el HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ", anotando en una hoja de registro individual para cada paciente (Fig. 9)

El responsable del estudio supervisó personalmente y en forma diaria el llenado de estas hojas, ya que la cirugía fue efectuada por diferentes cirujanos.

Se computarizaron los resultados y se analizaron porcentajes, medias y desviación standar en los datos en que se pudo aplicar.

MALFORMACIONES LOCALES EN TESTICULOS
NO DESCENDIDOS

38

FIGURA 9

No. CASO _____

NOMBRE _____

No. REG. _____

EDAD AL OPERARSE Y FECHIA _____

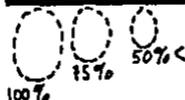
EDAD DX. _____

DIAGNOSTICO PREOPERATORIO	CRIPTORQUIDIA	
	Derecha	Izquierda
Bolsas escrotales		
Hidrocelicas		
Normales		

	DERECHO	IZQUIERDO
I	A 100%	I A 100%
II	B 75%	II B 75%
III	C 50%	III C 50%
IV		IV

Datos importantes extras: _____

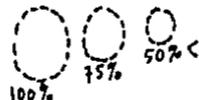
TRANSOPERATORIO DERECHO



DIBUJE LA EXTENSION DEL CONDUCTO PERTONEO-VAGINAL o HERNIA (especificque) HIDROCELE (?)

IMPLANTACION DEL GUBERNACULUM:
femoral suprapubico crural
abd. superficial inguinal superficial
parineal supraescrotal

IZQUIERDO



DIBUJE LA EXTENSION DEL CONDUCTO PERTONEO-VAGINAL o HERNIA (especificque) HIDROCELE (?)

IMPLANTACION DEL GUBERNACULUM:
femoral suprapubico crural
Abdom. superficial Inguinal superficial
parineal supraescrotal

NORMAL	AGENESIA EPIDIDIMO	NORMAL	AGENESIA EPIDIDIMO
AGENESIA DEFERENTE	Falta de continuidad entre epididimo y deferente	AGENESIA DEFERENTE	Falta de continuidad entre epididimo y deferente
Falta de continuidad en el cuerpo del epididimo	Falta de continuidad entre epididimo y testiculo	Falta de continuidad en el cuerpo del epididimo	Falta de continuidad entre epididimo y testiculo
Epididimo desarrollado	Hidatides (Dibujar las en su localización)	Epididimo desarrollado	Hidatides (Dibujar las en su localización)

Duplicacion: Epididimo Deferente
Explicacion _____

Duplicacion: Epididimo Deferente
Explicacion _____

Deferente anormal: largo Corto
SIND: (Sindromas asociados, agenesia, union supernumerarias, disgenesia, Testis, etc. si es necesario haga esquema por otro de la hoja)

Deferente anormal: largo Corto

NOMBRE DEL CIRUJANO JR. _____

VI- RESULTADOS:

De Agosto de 1985 a Diciembre de 1986, se ingresaron al Servicio de Cirugía General 2078 pacientes de los cuales se operaron 130 de testículos no descendidos, lo que representa el 6.25% de esos ingresos y el 1.2% en comparación con los ingresos totales al Hospital en el mismo período de tiempo, el cual fue de 10.778 pacientes (40).

En relación a la edad (Gráfica 1), se encontró que la gran mayoría de los pacientes (75.37%) tenían más de los 4 años, y al grupo de edad de 2-4 años le correspondió un porcentaje de 21.53%.

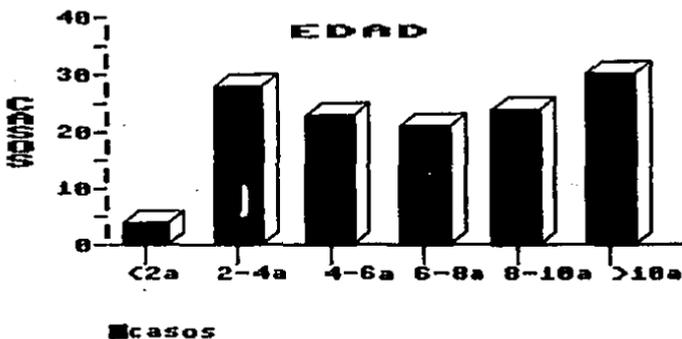
El promedio de edad fue de 6 años/10 meses, con una desviación standar de 3 años 5 meses, un mínimo de 6 meses y un máximo de 14 años.

En relación al lado afectado (cuadro 2), predominó el derecho con un 46.92%, le siguió el izquierdo con un 37.69%, viéndose afectados ambos lados en el 15.38% de los casos (Gráfica 2).

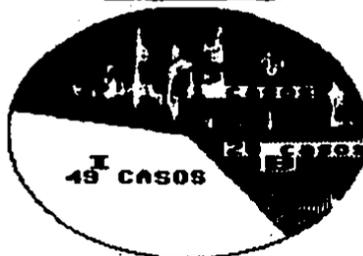
En 130 pacientes se operaron 146 gónadas. El 53.42% comprendió al lado derecho y 46.57% del lado izquierdo como se demuestra en el cuadro número 1.

Siguiendo la clasificación de Beltrán Brown; y con respecto a la altura preoperatoria se encontró que las

GRAFICA 1



GRAFICA 2



LADO	%
derecho	48.92
izquier	37.66
bilater	15.38

CUADRO I

NUMERO DE TESTICULOS OPERADOS

LADO	TOTAL	†
DERECHO	78	53.42
IZQUIERDO	68	46.57
	146	99.99

posiciones I y II, fueron las más frecuentes; con 40 -- (27.39%) y 83 (56.84%) respectivamente y que en conjunto corresponden al 84.23% del total. En la posición III sólo se encontraron 14 gónadas (9.58%) y en la posición IV 9 gónadas (6.16%). (Ver cuadro 2).

El tamaño preoperatorio más frecuentemente encontrado fue el tipo B, con un total de 70 testículos (51.09%), se guidos del tipo A con 61 testículos (44.52%) y sólo 6 - testículos (4.37%) fueron tipo C. Hemos de aclarar que 9 testículos fueron grado IV, no siendo valorables. De - ellos 4 fueron derechos y 5 izquierdos. (Cuadro 3).

La verificación de la altura pransoperatoria (cuadro 4) en los testículos o descendidos correspondió predominantemente a la posición II de la clasificación de Beltrán Brown, con un total de 83 testículos (56.85%), seguida de la posición I con 33 testículos (22.6%) y en forma sucesiva las posiciones III y IV respectivamente. Habiéndose - podido valorar la posición de todas las gónadas operadas (146), siendo su posición muy similar a la encontrada -- preoperatoriamente.

También se verificó el tamaño encontrado en el transoperatorio y coincidió en mucho con el obtenido preoperatoriamente, ya que en ambos (cuadro 5 y 7 respectivamente) predominó la posición B, A y por último la C.

CUADRO 2

TESTICULOS NO DESCENDIDOS

ALTURA PREOPERATORIA				
ALTURA	DERECHA	IZQUIERDA	TOTAL	%
I	21	19	40	27.39
II	47	36	83	56.84
III	7	7	14	9.58
IV	4	5	9	6.16
	79	67	146	99.97

CUADRO 3

TESTICULOS NO DESCENDIDOS

TAMANO PREOPERATORIO				
TAMANO	DERECHOS	IZQUIERDOS	TOTAL	%
A	37	24	61	44.52
B	37	33	70	51.09
C	1	5	6	4.37
	75	62	137	99.98

Nueve testículos fueron grado IV, no siendo valorables.
De ellos fueron cuatro derechos y cinco izquierdos.

CUADRO 4

TESTICULOS NO DESCENDIDOS

ALTURA TRANSOPERATORIA				
ALTURA	DERECHA	IZQUIERDA	TOTAL	%
I	16	17	33	22.60
II	48	35	83	56.85
III	12	9	21	14.38
IV	3	6	9	6.16
	79	67	146	99.98

Comparando el tamaño transoperatorio con el lado -
afectado predomino el tipo B, tanto en el lado derecho co-
mo en el izquierdo con 46 y 38 gónadas respectivamente -
(cuadro 5).

De las 146 gónadas operadas se vió permeabilidad del
conducto peritoneo vaginal sin contenido herniario en 107
y clara hernia con contenido en 39 casos, lo que indica -
que existió realmente hernia en el 26.72% de los casos. -
(cuadro 6)

De las 146 gónadas operadas, en 106 (72.6%) se encon-
traron las bolsas escrotales hipotróficas (cuadro 7).

CUADRO 5

TESTICULOS NO DESCENDIDOS

TAMARO PREOPERATORIO				
TAMAÑO	DERECHOS	IZQUIERDOS	TOTAL	%
A	30	19	49	33.56
B	46	38	84	57.53
C	3	10	13	8.9
	79	67	146	99.99

CUADRO 6

 TESTICULOS NO DESCENDIDOS
 CONDUCTO PERITONEO VAGINAL Y HERNIA

INGUINAL INDIRECTA				
	DERECHOS	IZQUIERDOS	TOTAL	%
CONDUCTO	54	53	107	73.28
HERNIA	25	14	39	26.72
	79	67	146	100%

CUADRO 7

TESTICULOS NO DESCENDIDOS

BOLSAS ESCROTALES				
	DERECHAS	IZQUIERDAS	TOTAL	%
HIPOTROPICAS	59	47	106	72.60
NORMALES	20	20	40	28.40
	79	67	146	100%

En relación a la implantación del gubernaculum testis se observó que fue anormal en 134 casos, es decir en el 91.8% predominando la fijación suprapúbica y supraescrotal (Cuadro 8).

Del total de 146 gónadas operadas se encontró anomalías en 44, lo que corresponde al 30.13%, y éstas se presentaron en 40 pacientes, lo que indica que el 30.76% de los niños operados por testículo no descendido las presentan.

Las malformaciones locales en testículos no descendidos encontradas fueron las siguientes: (44/146). (Figura 10)

- 1.- Unión incompleta entre epidídimo y testículo 16/44 gónadas malformadas, lo que representa el 36.36%. (Fig. 10-A)
- 2.- Epidídimo desenrollado 7/44 gónadas malformadas (15.9%). (Fig. 10-B).
- 3.- Atrofia testicular 6/44 gónadas (13.6%) (Fig.10-C)
- 4.- Ausencia de unión entre epidídimo y testículo 5/44 gónadas (11.3%). (Fig. 10-D)
- 5.- Anorquia testicular 4/44 gónadas (9%) (Fig. 10-E)
- 6.- Agenesia del epidídimo 3/44 gónadas (6.8%) (Fig. 10-F).
- 7.- Interrupción en el cuerpo del epidídimo 1/44 gónadas (2.27%). (Fig. 10-G).

CUADRO 8

TESTICULOS NO DESCENDIDOS

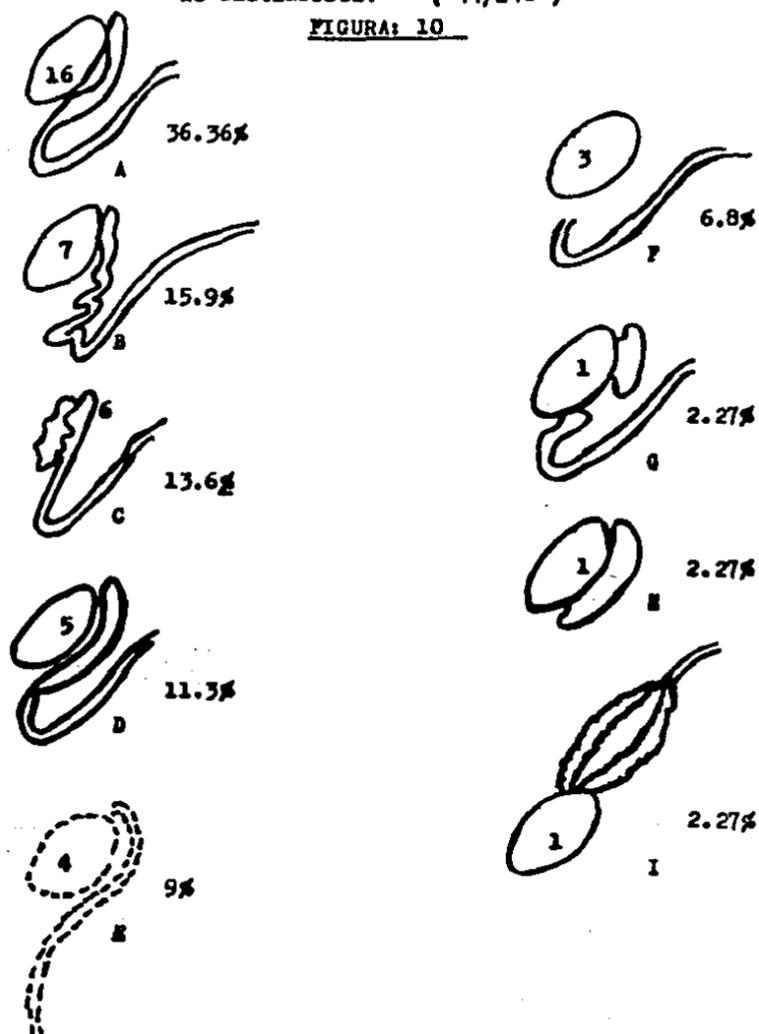
IMPLANTACION DEL GUBERNACULUM

IMPLANTACION	DERECHO	IZQUIERDO	TOTAL	%
ABDOMINAL SUPERF.	1	0	1	0.68
FEMORAL	1	0	1	0.68
INGUINAL SUPERF.	1	2	3	2.05
SUPRA ESCROTAL	31	17	48	32.87
SUPRAPUBICO	39	42	81	55.47
NORMAL	6	6	8	8.20
	79	67	146	99.95

8.- Agenesia del deferente 1/44 gónadas (2.27%) --
(Fig. 10-H).

9.- Duplicación y separación del epidídimo 1/44 gónada
das (2.27%) (Fig. 10-I).

NO DESCENDIDOS: (44/146)

FIGURA: 10

Se encontraron del lado izquierdo 22 gónadas malformadas y 13 del lado derecho; predominando en ambos lados la unión incompleta entre epidídimo y testículo con 6 casos cada lado. Del lado izquierdo hubieron 5 casos de hipotrofia testicular. Los otros casos se ilustran en la figura 11.

De los 130 pacientes operados, 20 presentaron la patología en forma bilateral y de éstos, en 5 se encontraron malformaciones en ambas gónadas, en donde destacan un niño que presentó en forma bilateral ausencia de unión entre epidídimo y testículo. Otro paciente mostró con dudas interrupción de la vía espermática manifestada por unión incompleta entre epidídimo y testículo. Los otros dos niños con malformaciones bilaterales estuvieron representados por anorquia de un lado y ectopia en el otro, una fue abdominal y la otra cruzada, ésta última con atrofia importante; en la ectopia abdominal no hubo ninguna malformación local (Figura: 12).

Dentro de los padecimientos asociados se encontraron un caso de: ginecomastia, otro de síndrome de Noonan, dos cardiopatías (C.I.V., P.C.A.) y un linfomano hodgkin.

MALFORMACIONES LOCALES UNILATERALES EN
TESTICULOS NO DESCENDIDOS:

L A D O	
D E R E C H O	I Z Q U I E R D O
	
	
	
	
	
GONADAS $\left\{ \begin{array}{l} 22 \text{ IZQUIERDAS} \\ 13 \text{ DERECHAS} \\ \hline 35 \end{array} \right.$	
	
	

(FIGURA 1 12)

MALFORMACIONES BILATERALES EN TESTICULOS NO DESCENDIDOS

(5 CASOS)

FIGURAS 12

L A D O		
E D A D	D E R E C H O	I Z Q U I E R D O
13 AÑOS		
1 AÑO / 8 MESES		
4 AÑOS		
6 MESES	ECTOPIA ABDOMINAL (VER FIGURA: 8)	 AMORJUIA
7 MESES		ECTOPIA CRUZADA CON ATROFIA (VER FIGURA: 8)

VII- DISCUSION:

Los pacientes con testículos no descendidos, constituyen una patología quirúrgica muy común en pediatría (8) siendo bastante representativo que en estudio constituyó el 6.25% de los ingresos al Servicio de Cirugía General y el 1.2% de todos los ingresos al Hospital en un período de 16 meses.

La gran mayoría de los pacientes que se operaron (96.5%) tenían más de 4 años. Edad no ideal para la orquidopexia debido a los problemas de infertilidad que ello conlleva, ya que se conoce que la edad idónea para la intervención es antes de los 12 años de vida (4, 5). Podríamos deducir al respecto que aún falta crear conciencia e interés del problema en nuestra población en general y gremio médico con la finalidad de que estos pacientes nos sean referidos en forma más temprana para la cirugía.

Nuestros hallazgos coinciden con la literatura (25, 26, 27, 28) en relación a la frecuencia del lado de presentación, en el que predominó el derecho con un 46.92%, el izquierdo con 37.69% y bilateral con 15.38%.

Con respecto a la altura preoperatoria y transoperatoria, predominaron las posiciones I y II de la clasificación de Beltrán Brown (22), lo que demuestra que es útil

para la clasificación clínica de la criptorquidia dado el alto porcentaje de similitud de los datos pre y transoperatorios. En nuestros resultados llamó la atención que el 6.16% de los testículos no descendidos se encontraban en posición IV, lo que implica pronóstico poco favorable para la fertilidad.

El 51.09% de los testículos no descendidos tuvieron un tamaño preoperatorio tipo B, lo que significa que la mayoría de nuestros pacientes se intervienen con un grado de hipotrofia moderada y que el 4.37% de los testículos tuvieron reducción de 50% o más de su tamaño, lo que habla de hipotrofia severa, por lo que tienen un potencial de subfertilidad, debido al deterioro histológico progresivo (3). Estos hallazgos preoperatorios coincidieron en mucho con los transoperatorios, difiriendo solo por el mayor porcentaje (8.9%) de testículos con hipotrofia severa evaluados transoperatoriamente. Nuestros hallazgos coinciden con los reportes de la literatura (3).

De 146 gónadas operadas en el 73.28% se vió conducto peritoneo vaginal permeable sin contenido herniario y solo en el 26.72% evidencia clara de hernia con contenido. Nuestros hallazgos difieren de lo reportado en la literatura (3, 41), ya que se refiere que los pacientes criptorquídicos se acompañan en más del 65% de hernia inguinal (1), sin embargo, es común que no especifiquen si se tra-

ta de conducto peritoneal permeable o de hernia franca.

En 106/146 gónadas operadas (72.6%), se encontraron las bolsas escrotales hipotróficas, lo que coincide con lo reportado en la literatura (2) y ello se explica por la falta de estímulo de crecimiento al no tener el testículo en su interior.

La implantación del gubernaculum testis fue anormal en el 91.8% de los casos (134/146), predominando la fijación suprapúbica. Solo estuvo normal en el 8.20% de los casos. Ello podría explicar en parte la falla en el descenso testicular normal, aunque ya se sabe que en ello están implicados factores múltiples (3).

Del análisis de los resultados fue claro que un porcentaje elevado de las gónadas estudiadas, es decir, el 30.13% (44/146) tienen malformaciones locales que de alguna forma se pueden relacionar con el defecto que impidió el descenso. Analizando el número de pacientes afectados se encontró que de 130 operados 40 tenían malformaciones uni o bilaterales, es decir el 30.7% de ellos; sin embargo, no todas las malformaciones encontradas afectarán necesariamente a la fertilidad futura.

Las malformaciones que afectan en forma directa la fertilidad se encontraron en 19 de los 146 gónadas, es decir en el 13%.

En relación a la experiencia de otros autores, encontramos el reporte de HEATH (33) (Fig. 7), con cifras muy similares a los del presente estudio, ya que de 132 casos estudiados por ellos, 42 tuvieron malformaciones locales y nosotros encontramos de 130 pacientes 44 malformaciones en ellos predominó la unión incompleta entre epidídimo y testículo (Fig. 7) y lo mismo sucedió en nuestros casos - (Fig. 10), igualmente sucedió con el epidídimo desenrollado y separación del epidídimo del testículo. El reporte de MARSHAL (31) (Fig. 5) reporta resultados también similares.

Por otro lado, y tomando en cuenta el criterio rigido de que la interrupción de la vía espermática es igual a infertilidad, encontramos a 2 niños del total que deberán ser infértiles por tener malformación en forma bilateral (ausencia de unión entre epidídimo y testículo, anorquia con atrofia). Y además a 2 niños con la patología bilateral (unión incompleta de epidídimo a testículo) que muy probablemente también sean infértiles y que esta última malformación se relaciona con azoospermia en el adulto.

VIII- CONCLUSIONES:

- 1.- La edad de la cirugía se efectuó en la mayoría de los pacientes en forma tardía (mayores de 4 años: 75.37%).
- 2.- Predomina en frecuencia de presentación la criptorquidia derecha en el 46.9%, la izquierda con el 37.69% y bilateral con el 15.38%.
- 3.- En relación a la altura, un 78% de las gónadas son grado I y II; sólo el 6% son abdominales.
- 4.- Sólo el 33.56% de las gónadas tuvieron tamaño normal el 57% hipotrofia leve e importante en el 8.9%
- 5.- La implantación predominante del gubernaculum fue subpraescrotal o suprapúbica en el 88.34%.
- 6.- El 26.7% (1 de cada 4 casos) de los pacientes con criptorquidia tenía hernia inguinal verdadera y en el 73.28% se identificó conducto peritoneo vaginal permeable.
- 7.- De 146 testículos operados: 6 (4.1%) uno de cada 25 gónadas se encontraban atróficas.
- 8.- El 30.76% (40/130) de los pacientes con criptorquidia, o sea uno de cada tres tienen alguna malformación local.

- 9.- De 146 testículos operados: en 9 (6.16%) 1 de cada 16 existía interrupción completa de la vía espermática, lo que se traduce en gónadas estériles.
- 10.- De 146 testículos operados, en 17 (11.6%) uno de cada 10, existió un defecto parcial en la continuidad de la vía espermática.
- 11.- El 1.5% de los pacientes (2/130), tienen malformación severa bilateral con esterilidad futura.
- 12.- Los resultados del estudio son compatibles con lo reportado en la literatura.

IX-BIBLIOGRAFIA:

- 1) C.G. SCORER. DESCENT OF THE TESTIS. ARCH, DIS. CHILD 39: 605, 1964.
- 2) GRAY-J.E. SKANDALAKIS. ANOMALIAS CONGENITAS (EMBRIOGENESIS, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO). EDIT. PEDIATRICA PP. 586-649, 1975.
- 3) CURTIS A. SHELDON. CRIPTORQUIDIA Y TORSION TESTICULAR CLINICA QUIRURGICA DE NORTE AMERICA VOL. 5, PP. - 1345-1355, CIRUGIA PEDIATRICA 1, 1985.
- 4) HEDINGER, C.H.R.: HISTOLOGICAL DATA IN CRYPTORCHIDISM. CRIPTORCHIDISMO DIAGNOST AND TREATMENT. PEDIAT. ADOLESC. ENDOCR: 6: 3, 1979.
- 5) LUDWIG. G; AND POTEMPA, J: DES OPTIMALE ZEITPUNKT - DES KRYPTORCHISMUS, DTSCH. MED WOCHENSCHR; 100: 680, 1975.
- 6) MENGEL; W; AND. ZIMMERMAN, F.A.: IMMUNOLOGIC ASPECTS OF CRIPTORCHIDISM. IN FONKALSRUD, E.W. AND MENGEL; W; THE UNDESCENDED TESTIS CHICAGO, YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHERS, 104-194, 1981.
- 7) FRANK H. NETTER. SISTEMA REPRODUCTOR, TOMO II. COLECCION CIBA DE ILUSTRACIONES MEDICAS, SALVAT. PP. 26-35 1983.

- 8) ERIC. W. FONKALSRUD. M.D. INCIDENCE OF TESTICULAR MALDESCENT. YEAR BOOK MEDICAL PUBLISHER, I.N.C. CHICAGO, LONDON, 1981.
- 9) BUEMANN B: HENRIKSEN H: WILLUHEN A.L. ET AL: INCIDENCE OF UNDESCENDED TESTIS IN THE NEWBORN; ACTA CHIR. - SCAND. 283 (SUPOL): 289, 1961.
- 10) RUMKE, P. SPERM-AGGLUTINATING ANTIBODIES IN RELATION TO MALE INFERTILITY, PROC. R. SOC. MED. 61, 275, 1968.
- 11) FOSS, G.L AND MIL'ER, APLASIA OF THE VASA DEFERENTIA AS A CAUSE OF STERILITY, LANCET 2, 737, 1950.
- 12) SUTERI P.K. AND WILSON, J. D: TESTOTERONE FORMATION - AND METABOLISM DURING MALE SEXUAL DIFFERENTIATION IN THE HUMAN EMBRYO. J. CLIN. ENDOCRINOL. METAB. 38; 113 1974.
- 13) LOCKHART-HAMILTON, F. ANATOMIA HUMANA PP. 562-567, - NUEVA EDIT. INTERAMERICANA; S.A. C.V., MEXICO, 1965.
- 14) WITSCHI, E: HORMONES AND EMBYONIC, INDUCTION, ARCH. - AMAT. MICR. MORPH. EXP. 54: 601-611, 1965.
- 15) VAN WAGENEN G: AND SIMPSON, M.E.: EMBRYOLOGY OF THE OVARY AND TESTIS IN HOMO SAPIENS AND MACACA MULATTA. NEW HAVEN, CONN; YALE UNIVERSITY PRESS, 1965.

- 16) SCORER, C.G.: THE INCIDENCE OF INCOMPLETE DESCENT OF TESTICLE AT BIRTH. ARCH. DIS. CHILD. 31: 198-202, - 1956.
- 17) HUNTER R.H.: THE ETIOLOGY OF CONGENITAL INGUINAL HERNIA AND ABNORMALLY PLACED TESTES. BRIT. J. SURG. 14 125-130, 1926.
- 18) LEMEH, C.N.: A STUDY OF THE DEVELOPMEN AND STRUCTU--RAL RELATIONSHIPS OF THE TESTIS AND GUBERNACULUM. - SURG. GYNECO OBSTET. 110: 164-172, 1960.
- 19) MOORE N.S., AND TAPPER, S.M.: CRYPTORCHIDISM: A THEORY TO EXPLAIN ITS ETIOLOGY; MODIFICATIONS IN SURGIL-CAL TECHNIQUE. J. UROL. 43: 204-207, 1940.
- 20) WERSHRUB, L.P.: THE HUMAN TESTIS: A CLINICAL TREATISE SPRINGFIELD, CHARLES C. THOMAS, 1962.
- 21) BISHOP P. MF. STUDIES IN CLINICAL ENDOCRINOLOGY: MANAGEMENT OF THE UNDESCENDED TESTICLE. GUY'S HOSP. REP. 94: 12, 1945.
- 22) BELTRAN BROWN FRANCISCO. CLASIFICACION CLINICA DE LA - CRIPTORQUIDIA. ACTA DE PEDIATRIA MEXICANA, VOL. I. - P. 51-54, 1980.
- 23) MACKWS: SCOTT L.S.: FERGUSON/SMITH M.A.: ET AT: ECTOPIC TESTIS AND TRUE UNDESCEND TESTIS: A HISTOLOGICAL COMPARASON. J. PATHOL. 82: 439, 1961.

- 24) FRAY F. MARSHALL, M.D. ANOMALIES ASSOCIATE WITH CRIP-TORQUIDISM. UROLOGIC CLINICS OF NORTH AMERICA, VOL. 9 No. 3, OCTOBER, 1982.
- 25) SCORER C.G.: THE ANATOMY OF TESTICULAR DESCENT NOR- - MAL AND INCOMPLETE. BR. J. SURG. 49-357, 1962.
- 26) WALKER, W.C. AND BOWLES, M.T. TRANSVESICAL SEMINAL - VESICULOSTOMY IN TREATMENT OF CONGENITAL OBSTRUCTION OF SEMINAL VESICLES. CASE REPORT J. UROL. 99, 324, - 1968.
- 27) AMELAR, R.D. AND HOTCHKISS. CONGENITAL APLASIA OF THE EPIDIDYMES AND VASA DEFERENTIA: EFFECTS ON SEMEN: - FERTIL. STERIL. SURGERY GINEC. OBSTET. 14,44, 1963.
- 28) GIRGIS, S.M.: ETRIBY. A; EL-HEFNAWY, H. AND KAGIL, - S.A. TESTICULAR BIOPSY IN AZOOSPERMIA. A REVIEW OF - THE LAST TEN YEARS EXPERIENCE OF OVER 800 CASES. FER- TIL, 19, 580, 1968.
- 29) HANLEY H.G., AND HODGES, R.D.: THE EPIDIDYMIS IN MALE STERILITY: A PRELIMINARY REPORT OF MICRODISSECTION - STUDIES. J. UROL. 82: 508-520, 1959.
- 30) SAKATOKU, J. YOSHIDA O. KOMATSU Y: TAKAYAMA. H: HARA- DA, T. AND UEYA MA. H. CONGENITAL APLASIA OF VAS DEFE RENTES. ACTA UROL. KYOTO 13, 769; 1967.

- 31) MARSHALL, F.F AND SHERMETA, D.W. EPIDIDYMAL ABNORMALITIES ASSOCIATED WITH UNDESCENDED TESTES. J. UROL; 121: 341, 1979.
- 32) WAALER PE: CLINICAL AND CITOGENETIC STUDIES IN UNDESCENDED TESTIS. ACTA PAEDIATR. SCAND 65: 553-558, - 1976.
- 33) BY A.L. HEATH, D.W.K. MAN, AND H.B. ECKSTEIN. EPIDIDYMAL ABNORMALITIES ASSOCIATED WITH MALDESCENT OF THE TESTIS. J. OF. PEDIATRIC SURGERY, VOL. 19, No. 1 FEBRUARY, PP. 47-49, 1984.
- 34) SNYDER W.H. JR: CHAFFIN. L: SURGICAL MANAGEMENT OF UNDESCENDED TESTES. J.A.M. A 157: 129, 1955.
- 35) FALKOWSKI, W.S. AND CARTER, M.F.: SPLENOGONADAL FUSION ASSOCIATED WITH AN ANAPLASTIC SEMINOMA. J. UROL 124: 562, 1980.
- 36) HAVORSEN, J.F. AND STRAY, O: SPLENOGONADAL FUSION ACTA PAED SCAND,67; 379, 1978.
- 37) HOWARD L. FREY. M.D. AND JACOB. RAJFER, M.D. UROLOGIC CLINICS OF NORT AMERICA VOL. 9, No. 3, OCTOBER - 1982.
- 38) HENDERN, N.H. AND GINSBERG. H.B. ASSOCIATE ANOMALIES IN UNDESCEND TESTIS IN FONKALSRUD, W.W. AND MENGEL,

W. THE UNDESCENDED TESTIS CHICAGO, YEAR BOOK, MEDICAL PUBLISHER INC. 1981.

- 39) REDMAN. J: NOONAN'S SYNDROME AND CRIPTORCHIDISM. J. - UROL. 109: 909, 1973.
- 40) DEPARTAMENTO DE BIOESTADISTICA Y ARCHIVO DEL HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ", MEXICO, D.F., - 1987.
- 41) RAVITCH. M.D. CAP. 78,79, 4ta. EDIT. VOL. 2, YEAR - BOOK MEDICAL PUBLISHERS INC. CHICAGO, LONDON.
- 42) HERNANDEZ LOZANO J.L, MALFORMACIONES LOCALES EN CRIPTORQUIDIAS. MEMORIAS DEL XVIII CONGRESO NACIONAL DE - LA SOCIEDAD MEXICANA DE CIRUGIA PEDIATRICA, 1985.