

112 37
2ej
53



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I S S S T E

**Gonadotrofina Corionica Humana
en el Tratamiento de la Criptorquidia**

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el Título de
ESPECIALISTA EN PEDIATRIA MEDICA

p r e s e n t a :

Dra. Velia Lucina Marcela Enríquez Arvea

Profr. Titular del Curso

Enrique Mendizábal Rufz

Asesor; Dr. Alberto Velarde Carrillo

MEXICO, D. F.

1986

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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 está 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.

I N D I C E

1. INTRODUCCION.
2. INCIDENCIA.
3. ETIOLOGIA.
4. CLASIFICACION.
5. DIAGNOSTICO.
6. TRATAMIENTO.

T E S I S

- A. OBJETIVO.
- B. JUSTIFICACION.
- C. MATERIAL Y METODOS.
- D. RESULTADOS.
- E. DISCUSION.
- F. CONCLUSIONES.

INTRODUCCION:

La criptorquidia constituye en la actualidad, el problema quirúrgico que con mayor frecuencia se ha encontrado en la práctica pediátrica urológica (18), la criptorquidia ha sido reconocida durante años, y son, realmente pocas las condiciones patológicas que han sufrido tantos cambios y controversias con respecto a su manejo, repercutiendo en forma importante en el paciente.

Se habla de criptorquidia, cuando el o los testículos no descienden a la bolsa escrotal y quedan detenidos en alguna parte de su trayecto de descenso normal, diferenciándose de la ectopía, en que en ésta, el testículo se localiza fuera de dicho trayecto y también del testículo retráctil que es aquel que por hiperactividad del músculo cremáster es retraído abandonando el escroto. (9,16).

Conociendo las alteraciones características de la morfogénesis, alteraciones en el medio ambiente hormonal, el desajuste psicológico asociado con testículos criptorquídicos, nos permite valorar los riesgos potenciales de infertilidad, malignidad y alteración emocional que son encontrados en una vida posterior y decidir en una forma adecuada, cual es la terapia que más le conviene al paciente, con menores riesgos y mejores resultados (8,10).

EMBRIOLGIA:

El desarrollo testicular normalmente se inicia en la

concepción. Las cuerdas sexuales primitivas se empiezan a organizar como conductos testiculares, siendo el futuro reservorio de todas las células del testículo.

Las células germinales primitivas, se originan del en dodermo, emigrando a lo largo del del intestino mesentérico dorsal, para finalmente alcanzar el borde genital a las 7 u 8 semanas posteriores a la concepción (4 18.19). Las primeras en diferenciarse son las células de Sertoli a partir de la séptima semana, y por la 8a. semana se pueden apreciar las células de Leydig primitivas en el intersticio; la canalización de las cuerdas sexuales formando los túbulos seminíferos y proliferación de las células de Leydig ocurre en la 14a. a 16a. semana posteriores a la concepción (18). Al mismo tiempo que ocurre la diferenciación testicular, se realiza la organización de la túnica vaginal, gubernáculum y conducto escretorio. A partir de la 15a. semana se observa una condensación del mesénquima a expensas del mesonefro caudal y es lo que va a formar el futuro gubernáculum. Se aprecia también una proliferación en forma de banda que une al conducto mesonefrico y a la pared abdominal anterior, pasando a través del canal inguinal hacia la protuberancia genitral, dando así lugar al futuro escroto. El sistema ductal escretor del testículo se desarrolla a partir del conducto de Wölflian, situado cerca de los conductos de Müller, aquellos sufren un crecimiento y reorientación, fusionándose en su extremo cefálico con los túbulos del plexo testicular ya desarrollado y diferenciación de su

extremo caudal, para formar el conducto eyaculatorio y las vesículas seminales '4.8.10'.

De manera reiterada se han presentado distintos aspectos referentes a los testículos criptorquídicos, estando éstos y sus conductos, anormalmente desarrollados, teniendo ambos grandes cambios microscópicos, existiendo gran controversia por muchos autores, si éstos cambios resultan de la morfogénesis anormal (displasia congénita) o de alteraciones subsecuentes a un subdesarrollo secundario '1.7'.

La ausencia o destrucción del anillo gonadal desarrollado, dará como resultado aplasia testicular o hipoplasia, y en la criptorquidia, éste está marcadamente disminuido de volumen y conteniendo pocas células germinativas. Las lesiones identificadas en el conducto deferente y en el epidídimo ocurren especialmente en aquellos localizados en una posición intracáncular o intra-abdominal y están caracterizados por la falta de unión entre el epidídimo y el testículo. Un epidídimo elongado o extendido es la anomalía más comúnmente encontrada con el testículo criptorquídico, o áreas macroscópicas de agenesia o atresia. La incidencia absoluta de estas condiciones tardías es hasta el momento desconocida. Estructuras en el canal inguinal como epidídimo y conducto deferente elongados, pueden semejar un saco ciego a nivel de la cuerda espermática o testículo atrófico, y se puede incidir sobre éste en forma equivocada.

Es importante hacer énfasis en el diagnóstico preciso ya que es frecuente que se mencione un testículo ausente, siendo que éste se encuentra en situación intra-abdominal.

DESCENSO TESTICULAR ANORMAL:

El descenso testicular es necesario para la mayoría de los mamíferos, para poder producir una eyaculación fértil, y para ésta, son necesarios 2 ó 3 °C. menos de temperatura, proporcionados en la bolsa escrotal. A la octava semana después de la concepción, el gubernáculum se une al epidídimo caudal a través del canal inguinal, dirigiéndose hacia el escroto. El proceso vaginal se forma como un saco fuera del peritoneo adyacente al gubernáculum y progresivamente elongado a través del canal inguinal. El evento por el cual el testículo se une falsamente al anillo inguinal interno se denomina "migración trans-abdominal" y se cree que es el resultado de un rápido crecimiento de los segmentos somáticos inferiores y una "relajación" adicional de la región renal y testicular, debido a crecimiento fetal y no por una emigración activa del testículo (18,19).

Tanto la teoría mecánica como la hormonal, han sido apoyadas para explicar el proceso de descenso testicular. Tracción por el gubernáculum y músculo cremáster, crecimiento diferencial del cuerpo e incremento de presión intra-abdominal han sido sugeridas como causas mecánicas del descenso testicular normal.

INCIDENCIA:

La criptorquidia ocurre más frecuentemente en niños prematuros (aproximadamente en un 35%) que en los niños a término (aproximadamente 3%). Estos hallazgos no son sorprendentes cuando se consideran los cambios hormonales que influyen para el descenso testicular durante el desarrollo fetal. Ocasionalmente ocurren descensos testiculares espontáneos adicionales durante las primeras semanas o meses de la vida, de tal forma que posterior al primer año de vida sólo en .7 ó .8% de los niños persisten con criptorquidia.

Grandes estudios epidemiológicos sugieren factores hereditarios como causa de incidencia de criptorquidia familiar. El dato consiste en una herencia multifactorial, encontrándose en un 9.75% de los hermanos de los pacientes afectados y una incidencia de 2.4% en parientes varones de primero y segundo grado (9,12).

ETIOLOGIA:

Son dos los aspectos que con mayor importancia se mencionan como posibles agentes etiológicos en la criptorquidia: Los hormonales y los genéticos.

ASPECTOS HORMONALES: Recientemente se han estudiado los perfiles hormonales de niños con criptorquidia, de varias edades. Muchos de éstos estudios han identificado anomalías en el eje Hipotálamo

Pituitaria-Testículo, siendo éstos estudios la base para el apoyo de la etiología hormonal. Existe la evidencia de un aumento transitorio en la testosterona sérica 60 días después del nacimiento en niños normales que permite la función normal en órganos masculinos, incluyendo posiblemente la espermatogénesis en etapas más avanzadas de la vida. La criptorquidia uni y bilateral se acompaña de niveles basales de testosterona más bajos que en niños normales (11). Cuando los niveles de LH son medidos en niños con criptorquidia, seguidos con la estimulación de LHRH y producción posterior de gonadotrofinas; seguidos por un incremento de los valores basales y picos de la F.S.H.. La reducción de la respuesta de la hormona folículo estimulante con la LHRH habría sido inducida por un mecanismo gonadal de retroalimentación, más bien que por depresión pituitaria de la FSH, en vista del efecto terapéutico favorable y el incremento de la secreción de LH se presenta al inicio de la infancia en algunos pacientes con criptorquidia, sugiriendo que el primer retardo en la secreción de LH puede ser responsable de la respuesta anormal de testosterona a los 60 días y puede estar directamente relacionada con la falta de descenso testicular normal. Basados en éstos hallazgos presentes en pacientes con criptorquidia uni y bilateral, sugiere que existe una disminución primaria de la secreción de LH como causa y no un defecto primario de las células de Leydig.

La secreción de gonadotrofinas y testosterona, normalmente permanecen bajas hasta la pubertad. Una estimulación con HCG de niños criptorquídicos ha provocado una respuesta disminuida de testos

terona en algunas series, y al igual que una estimulación con GnRH. Estas observaciones demuestran que los efectos primarios de LH y testosterona permanecen hasta el principio de la pubertad, a la mitad de la misma la respuesta de la testosterona a la HCG es normalizada y la mayoría de los niños criptorquídicos tienen una pubertad completamente normal. Los niveles medios de la FSH en niños con criptorquidia son por lo general normales.

Los niveles individuales elevados son algunas veces vistos en niños con cuenta reducida de células germinales en testículos criptorquídicos bilaterales, o criptorquidia unilateral atrófica, con hipertrofia contralateral del testículo descendido (5.6). Algunos casos de criptorquidia están asociados con anomalías anatómicas que evitan el descenso, y la gran mayoría parece estar asociada con anomalías que tienen correlación histológica (1).

La deficiencia primaria de LH resulta con atrofia de las células de Leydig con disminución de la secreción de testosterona que puede ser la causa del mal descenso testicular en algunos casos, y así mismo ser la causa del daño de las células germinales que se ha observado, tanto en etapas tempranas como avanzadas y de la fertilidad reducida, notada en la criptorquidia tratada en etapas tardías (20).

ASPECTOS GENÉTICOS: La criptorquidia es una característica variable de muchos síndromes cromosómicos, en los cuales ocurren gran cantidad de anomalías genéticas (12). Examinando niños criptorquídicos con

múltiples anomalías fenotípicas, se prestan para tomar en cuenta la etiología cromosómica. Diversas anomalías cromosómicas complicadas con autosomas y cromosomas sexuales, son más frecuentemente asociadas con criptorquidia. Por ejemplo en un estudio de síndrome de Klinefelter se reportó una frecuencia de 1 en 88 niños con criptorquidia (1). En la biopsia testicular, de niños con criptorquidia se reportan anomalías cromosómicas inespecíficas, pero éstos no fueron verificados con un estudio adicional; aunque éstos resultados son inconclusos, una incidencia elevada de criptorquidia familiar fue notada. Se describió un estudio comparativo de criptorquidia en varias generaciones de algunas familias en las cuales algunos varones la presentaban, y se observó una mayor incidencia entre los hermanos gemelos homocigotos, sugiriendo una inherencia autosómica dominante con penetrancia incompleta, además de un carácter hereditario paterno importante (2).

CLASIFICACION:

Una variedad de clasificaciones de criptorquidia son de uso corriente. La más útil y recomendada es la que se basa en que si el testículo es o no palpable a la exploración física. testículo no descendido, palpable en el canal inguinal; testículo abdominal y testículo ectópico.

TESTICULO INTRACANALICULAR: Puede ser encontrado a cualquier nivel a lo largo de la línea de descenso, aunque es más comúnmente palpable en la ingle, éstos testículos no son verdaderamente criptorquídicos,

sino más bien alojados en una posición extraescrotal a causa de un reflejo cremasteriano hiperactivo; con adecuadas maniobras pueden ser bajados al escroto, si ellos permanecen en una posición sin tensión alguna. Estas maniobras forman la base del diagnóstico y la maduración y fertilidad son reportados como normales en esta entidad.

TESTICULO ABDOMINAL: Puede ser intra-abdominal o emerger justo en el anillo inguinal. En estas situaciones el tamaño disminuye y la fijación de los vasos espermáticos causan bloqueo en la línea natural de descenso testicular. El testículo puede moverse hacia algún sitio de estas posiciones y convertirse intermitentemente palpable. Anormalidades del conducto y hernias ocurren más comúnmente en este grupo. Estos testículos son difíciles de llevar a posición intraescrotal tanto por tratamiento hormonal como por reparación quirúrgica.

TESTICULOS ECTOPICOS: Emergen por otro lado del anillo inguinal externo y es mal dirigido a lo largo del curso de su descenso permanente, saliendo a una posición anormal, aunque algunos autores consideran que se trata de una obstrucción a nivel inguinal superficial. Conceptualmente es más útil considerar que todos estos testículos son ectópicos. El sitio más común de ectopia es la bolsa inguinal superficial, entre la aponeurosis oblicua externa y el tejido subcutáneo. La ectopia perineal, peneana, escrotal, femoral y abdominal son las más comunes. Tanto la obstrucción fibrosa en la entrada escrotal y el desarrollo anormal de gubernáculum ha sido atribuido como causa directa del mal des-

censo. Verdaderamente la mayoría de éstos testículos no responden al tratamiento hormonal que nos apoya la teoría antes mencionada como causa del mal descenso testicular (12).

TESTÍCULO AUSENTE: Se presenta como un órgano uní o bilateralmente - no palpable. Aunque el testículo no sea palpable, sólo el 20% estará ausente; en el resto de los casos ocupará una posición intra-abdominal o desaparece a una posición intracanalicular (16).

DIAGNOSTICO:

El diagnóstico de criptorquidia, se realiza ante la imposibilidad para palpar un testículo. Se puede prestar a confusión con una retracción testicular, por lo que es importante de tomar en consideración la experiencia del examinador y realizar la exploración con el paciente relajado, y en ocasiones una suave estimulación desde la cresta ilíaca superior hacia el escroto, a menudo, libera un testículo inicialmente no palpable a una situación intraescrotal; el testículo será llevado tanto como sea posible al escroto por tracción, si éste permanece dependientemente en su sitio, se realiza el diagnóstico de testículo retráctil. Una maniobra muy útil adicional, es colocar al paciente con la pierna cruzada e inclinado ligeramente hacia delante, en ésta posición el músculo cremáster es relajado y permite con mayor facilidad la palpación del testículo.

Aunque la exploración quirúrgica es el medio de diagnóstico más eficaz, para criptorquidia, existen métodos menos invasivos.

En situaciones en las cuales no se puede diferenciar entre anorquia y testículo no palpable, se pueden realizar pruebas endocrinológicas, como medición de los niveles basales de FSH y LH y la respuesta de secreción de testosterona a la estimulación con HCG, las cuales son muy útiles para valorar la ausencia de función de tejido testicular [2,3,21].

Los niveles séricos de gonadotropina en niños con anorquia, son elevados y constantes a temprana edad. Los niveles de FSH son elevados al nacimiento, aunque los niveles de LH pueden elevarse hasta la pubertad. Los niveles de testosterona en los niños con anorquia no se elevan con la estimulación de HCG y dichos niveles en niños con testículos presentes, se elevan a cualquier edad con la estimulación a base de HCG. Cuando ambos componentes de la prueba son realizados y respuesta negativa de la testosterona y niveles basales de gonadotropina elevados se demuestra en forma completa y definitiva un anorquismo congénito. La exploración quirúrgica es por lo tanto innecesaria para la confirmación del diagnóstico. Sin embargo cuando la prueba de estimulación con HCG demuestra respuesta de la testosterona o los niveles de gonadotropina no se elevan constantemente, aunque los niveles de testosterona no aumenten en respuesta de la estimulación con HCG, es necesario un completo y diligente examen en busca de un testículo oculto.

Las pruebas hormonales, son sólo seguras para anorquia bilateral, en casos unilaterales, es necesario el empleo de otras téc

nicas diagnósticas. Se utiliza la neumoperitoneografía con óxido nítrico y la peritoneografía con contraste directo (13,18,21). Sin embargo éstas técnicas no son seguras para testículos intra-abdominales. La ultrasonografía puede mostrar imágenes testiculares, especialmente si están localizados en posición yuxtavesical. La tomografía computarizada puede ser utilizada con un mayor índice de seguridad (13). La aortografía, arteriografía gonadal selectiva pueden ser utilizados en forma exitosa. Estos modernos procedimientos especialmente la venografía gonadal selectiva demuestran todos los adelantos radiológicos para detectar un testículo criptorquídico.

Más recientemente la laparoscopia puede demostrar los testículos intraabdominales, y visualizar con precisión los vasos espermáticos, el conducto deferente dentro del anillo inguinal interno. La laparoscopia puede también demostrar un saco ciego con vasos y venas espermáticas, dentro del abdomen. Es un método diagnóstico muy útil, pero tiene como inconveniente el que se debe hacer bajo anestesia general en niños muy pequeños.

HISTOLOGÍA:

Aunque el volumen testicular en la criptorquidia es relativamente normal al nacimiento, una atrofia testicular posterior, es consecuencia de criptorquidia no tratada (18). Recientes estudios han demostrado cambios histológicos mayores en la criptorquidia durante los primeros años de la vida, los testículos no descendidos, se retrasan progresivamente en su maduración (1.).

El testículo criptorquídico es anormal como resultado de la retención prolongada en una posición extra-escrotal, comprobado por exámenes morfológicos, microscopía electrónica y biopsia testicular. El desarrollo anormal se inicia quizá aun intrauterinamente en algunos casos (7.17).

La cuenta de las células germinativas en la criptorquidia se encuentra discretamente disminuida, a finales del segundo año, la cuenta de las células germinativas está marcadamente disminuida y puede aumentar la colágena en el intersticio. Al tercer año disminuye aún más el número de espermatogonias y se engruesa considerablemente la túnica propia, hechos que se incrementan con la edad, de tal modo que mediante fotometría se demuestra que a los cinco años - las espermatogonias disminuyen en un 60% y a los diez años están ausentes las células de Leydig predominando elementos indiferenciados - en el intersticio (1.17.).

Estos cambios persisten por todo el resto de la infancia, también ocurren en el testículo descendido contralateral, aunque en menor grado. En niños con criptorquidia unilateral, el testículo descendido generalmente tiene más células germinales que el testículo criptorquídico, pero menos que un testículo normal de acuerdo a la edad.

La espermatogénesis es poco común en los testículos -

no descendidos, con detención de la madurez a un nivel pre-espermatogonial o espermatogonial).

La producción de testosterona en individuos con criptorquidia bilateral, es adecuada para iniciar y mantener la pubertad normal. Ultraestructuralmente se distingue la presencia de espermatogonias, discretamente modificadas en fases tempranas, mientras que en estadios más avanzados los túbulos seminíferos están constituidos por células de Sertoli apoyada sobre una membrana basal engrosada, en las que sólo excepcionalmente se observan algunas espermatogonias. Las células intersticiales, salvo en los casos con tratamiento hormonal previo, muestran aspecto indiferenciado, siendo relativamente frecuentes los fenómenos degenerativos.

Los testículos criptorquídicos en adultos están desprovistos en forma uniforme de células germinativas (1,7,17,20).

INDICACIONES PARA TRATAMIENTO:

1. Posible mejoramiento de la fertilidad disminuida, asociada con la criptorquidia.
2. Prevención posible de malignidad en el testículo criptorquídico.
3. Corrección de hernias asociadas.
4. Prevención de torción testicular.

5. Alivio de la inquietud psicológica, resultado de un escroto vacío.

La infertilidad es frecuente en adultos con criptorquidia bilateral no tratada y después de la orquidopexia sólo el 30 % será capaz de fecundar.

La presentación de hipogonadotropismo y la secreción de testosterona disminuida durante el primer año de vida y la correlación de éstos hallazgos con la cuenta de células germinales disminuida, sugiere una fuerte relación causal; anomalías congénitas del sistema ductal, pueden también causar infertilidad, en asociación con criptorquidia.

Una correlación indirecta ha sido presentada entre la inducción de descenso testicular exitoso, utilizando HCG (gonadotropina coriónica humana) y observando subsecuentemente la fertilidad. En una serie de 121 hombres con criptorquidia tratados con HCG antes de la pubertad, la fertilidad fue positiva en un 36%, comparada con el 7.2% en aquellos que no respondieron con la terapia hormonal, tanto en la criptorquidia unilateral como la bilateral, se presentó una reducción similar; concluyendo que cuando descienden en respuesta a la HCG puede obtenerse selectivamente un testículo con mejor pronóstico.

Un efecto mediado inmunológicamente ha sido postulado, se habla de la circulación de auto-anticuerpos pituitarios, sobre todo

en algunos casos de insuficiencia pituitaria anterior, incluyendo a pacientes con deficiencia de gonadotrofinas; la frecuencia de hipogonadotrofismo e hipogonadismo además de infertilidad, en varones con historia de criptorquidia en la infancia, se relaciona con la presencia de dichos anticuerpos. Los anticuerpos fueron encontrados más frecuentemente en los casos de criptorquidia bilateral (8 de 12) que en criptorquidia unilateral (15 de 37). El descenso testicular usualmente acontece en las últimas semanas in útero, en tal caso, los anticuerpos juegan un rol importante en el descenso testicular incompleto ya que tienen acción sobre el feto (15).

Se habla mucho de la predisposición que tienen los pacientes con criptorquidia de desarrollar carcinoma testicular. Un cálculo de la incidencia de malignidad en pacientes con criptorquidia ha sido estimada en 48.9 x 100 000, representando un incremento 22 veces mayor que en pacientes con testículos normalmente descendidos. Varias teorías han sido postuladas para explicar los cambios malignos en el testículo no descendido, en las cuales, la alteración del medio ambiente secundaria a la elevación de la temperatura, acompañada de alteraciones hormonales, parece ser la más atractiva. La "disgenesia primaria", se ha sugerido; se ha observado que los tumores se desarrollan en el testículo descendido un 20%, de estos con criptorquidia unilateral y el 25% en criptorquidia bilateral, observándose en algunos casos que posterior a la presencia de un tumor en un testículo, se presentaba otro de las mismas características histológicas en el testículo contra

lateral. Varios factores adicionales incrementan el riesgo de tumores g \acute{e} nesis testicular en pacientes criptorqu \acute{e} dicos han sido postulados, incluyendo la excesiva exposici \acute{o} n de estr \acute{o} genos in \acute{u} tero, hipogonadismo materno, localizaci \acute{o} n testicular, test \acute{i} culo atr \acute{o} fico y edad en la que se inicia el tratamiento.

Los seminomas constituyen entre el 30 y 40 % de los tumores en los test \acute{i} culos descendidos, despu \acute{e} s del tratamiento (ya sea hormonal satisfactorio o quir \acute{u} rgico) su incidencia disminuye en forma considerable. La frecuencia de carcinoma in situ es muy elevada en test \acute{i} culos criptorqu \acute{e} dicos y ha sido encontrado inesperadamente en biopsias en el momento de la orquidopexia, en pacientes con test \acute{i} culo atr \acute{o} fico; y aquellos quienes han desarrollado un tumor testicular con cambios histol \acute{o} gicos de carcinoma in situ en el test \acute{i} culo restante, tienen mayor incidencia de desarrollar carcinoma subsecuente; por lo que se recomienda la realizaci \acute{o} n de la biopsia transquir \acute{u} rgica en todos los test \acute{i} culos no descendidos. Ya que la criptorquidia es una enfermedad de los ni \acute{o} os, la subsecuente malignidad es una enfermedad de los adultos. Su aparici \acute{o} n ocurre durante la tercera d \acute{e} cada, con un periodo de latencia de aproximadamente 20 a \acute{o} os (20).

Es importante hacer notar que en pacientes que presentan criptorquidia asociado a hernias, el tratamiento debe ser quir \acute{u} rgico, con resoluci \acute{o} n de ambos problemas al mismo tiempo (16).

CONTRAINDICACIONES DEL TRATAMIENTO.

En ciertos casos se ha sugerido que las alternativas para la orquidopexia deberian ser ampliamente consideradas. Aunque la orquidopexia puede virtualmente siempre colocar al testiculo dentro del escroto, en algunos casos, otro tratamiento es menos traumático y con los mismos resultados.

Un testículo abdominal unilateral, por lo general es pequeño, teniendo escaso epitelio germinal y un gran número de anomalías ductales asociadas. La fertilidad está disminuida y la malignidad ocurre con mayor frecuencia. La orquiectomía en éstos casos ha sido muy apoyada. La espermatogénesis no se produce en la criptorquidia no tratada antes de la pubertad, cuando el testiculo es extra-abdominal, el riesgo de malignidad, es mucho menor que el riesgo quirúrgico; en tales casos, el tratamiento debe ser evitado. Si el testiculo es intra-abdominal, el riesgo de degeneración maligna es muy elevado por lo que demanda realizar una orquiectomía (16.20). En otros casos como retraso mental severo, imposibilidad para eyacular y ciertos desórdenes genéticos en la cual la fertilidad es imposible, también parece ser razonable evitar el tratamiento quirúrgico en cuanto sea posible.

EDAD OPTIMA PARA EL TRATAMIENTO.

Las evidencias han presentado que la criptorquidia puede ser resultado de una endocrinopatía intrauterina y que las alteraciones histológicas pueden ser demostradas tanto en el primero como en el segundo año de vida. El reconocimiento simultáneo que el tiempo en que se -

instituyó el tratamiento puede haber resultado en fertilidad por abajo de lo normal.

La edad de inicio de la terapia es importante porque el tratamiento deberá iniciarse, después del año, dando así oportunidad al descenso testicular espontáneo; y dicho manejo deberá ser completado - antes de los 5 años, que es cuando ya se presentan cambios histológicos testiculares irreversibles. Atanacio y cols. encontraron mucho mejor - respuesta en niños grandes acompañada por respuesta de la testosterona del doble que en niños más pequeños. En contraste, Erlich tuvo mejor - respuesta en niños menores de 6 años de edad. La objeción de todos éstos estudios es posiblemente que se trate de testículos retráctiles, los cuales tienen la habilidad de descender en forma espontánea. (8).

TRATAMIENTO.

La meta del tratamiento es mantener la fijación permanente del testículo en el escroto, éste puede ser realizado con terapia - hormonal o por técnicas quirúrgicas.

Los reportes de los resultados con HCG son variables. - Análisis de grandes series, totalizando 2603 pacientes, revelan un éxito general cuyo valor varía entre 30% y 50%. Las dosis y la duración del - tratamiento empleado, varía ampliamente. El tratamiento con HCG es exitoso en el 91.5% cuando el testículo es fijado dentro del escroto en el examen físico previo al tratamiento, pero sólo el 38.2% cuando esto no

es posible. El tratamiento antes de los 3 años de edad, puede fallar en el 81.1%, a los 3 ó 4 años en el 55% y de 5 a 14 años en el 47%. Si la edad del tratamiento tiene una influencia sobre la respuesta al mismo, no es sorprendente que los tratamientos y los resultados publicados con respecto a la HCG varíen ampliamente.

El tratamiento actualmente es más estandarizado y habitualmente utiliza dosis menores de HCG que antiguamente. Se sabe que las dosis altas suministran al testículo refractario una estimulación con HCG puede ser tóxica en el mismo por lo que se debe considerar que tanto la duración del tratamiento como la dosis total son factores importantes (2.5.6).

Las dosis recomendadas por la Fundación Internacional de Endocrinología en 1974 es : 250 U.I. por dosis en preescolares; de 500U.I. en escolares y de 1 000 U.I. por dosis en niños más grandes, administradas en un programa de dos dosis semanales durante 5 semanas. Un programa alternativo recomendado por Job es de 1500 U.I. por M2S.C. por inyección dando un total de 9 aplicaciones en días alternos.

El lado afecto incluye incremento de la rugosidad del escroto, así como aumento en la intensidad de la pigmentación del mismo, crecimiento del pene y crecimiento mínimo del vello púbico, lo cual se bloquea al suspender el tratamiento. Se habla del cierre prematuro de las epífisis y subsecuentemente retardo del crecimiento, cosa que no sucede utilizando las dosis adecuadas. El descenso del testículo dentro de la posición intra-escrotal ocurre en el 20% de los pacientes trata-

dos exitosamente, se han presentado casos en los cuales hay una buena respuesta al tratamiento, pero el testículo no queda totalmente en si tuación intraescrotal, entonces se debe considerar un segundo tiempo en el tratamiento; en éstos casos, un intervalo de varias semanas es recomendado y se deberá prestar cuidadosa atención a las dosis que se empleen en ésta segunda ocasión, tomando en cuenta las dosis acumulativas. Dosis altas de HCG pueden producir edema intersticial en el testículo y algunas alteraciones de los túbulos (1.2.3.5.).

La HCG está contraindicada en pacientes con hernia clínicamente comprobada, ya que éstos testículos se encuentran mecánicamente bloqueados para descender al escroto.

El uso de HRLH ha dado una nueva dimensión al tratamiento hormonal de criptorquidia, con un incremento de los valores basales de LH y disminución de la FSH sugiriendo una regulación separada de las dos gonadotropinas, refiriéndose que el descenso testicular es causado directamente por gonadotropinas (o por HRLH) y no a través de la testosterona; o que el proceso de inducción de FSH semejante a un incremento de las concentraciones del receptor testicular o un incremento de andrógenos ligado a proteínas las cuales potencian la acción local de la testosterona (2.3.10.14.).

La GnRH producida por la eminencia media del hipotálamo, libera a las gonadotropinas a través del sistema portal pituitario estimulando la liberación de LH y FSH (6). La mayoría de los estudios

díos que han utilizado GnHR o análogos sugieren que su efecto es a un nivel local dentro del testículo mismo; RHLH intranasal ha demostrado que produce descenso incompleto en un 30%, descenso parcial en 25% y la dosis sugerida fué de 400 mcg. en spray, 30 o 60 minutos después del desayuno, comida y cena respectivamente, y por un periodo de cuatro semanas. La biopsia de los testículos que no descendieron, presentaron estimulación del precursor de las células de Leydig, por tanto, a éstos niños se les completó el tratamiento con HCG, obteniendo un éxito adicional del 27%, dando un descenso del 67% dos años después de usar la terapia combinada de GnHR y HCG.

OBJETIVO:

El presente trabajo, trata de demostrar la utilidad del empleo de la Hormona Gonadotrofina Coriónica Humana (GONAKOR) como tratamiento primario en pacientes con criptorquidia uni o bilateral; así como la ausencia de efectos indeseables cuando se utilizan las dosis mínimas terapéuticas, obteniendo en forma exitosa el descenso testicular al saco escrotal.

JUSTIFICACION:

Siendo la criptorquidia una entidad relativamente frecuente en la práctica quirúrgica pediátrica, es importante hacer notar que el tratamiento quirúrgico no es el único manejo efectivo para su resolución; sino que ahora se tiene la posibilidad de ofrecerle al paciente tratamiento médico, a base de Gonadotrofina Coriónica Humana, dándole oportunidad al descenso testicular, antes de someterlo al trauma quirúrgico, con toda la serie de complicaciones y efectos secundarios indeseables, así como el elevado costo de la cirugía.

MATERIAL Y METODOS.

En el C.H. General Ignacio Zaragoza I.S.S.S.T.E. se revisaron los casos de 50 pacientes con criptorquidia, uni o bilateral que acudieron al servicio de urologia por medio de la consulta externa, en el periodo comprendido del mes de marzo de 1980 al mes de agosto de 1985.

Al examen clinico se clasificaron en grupos de edad, lado donde se encontraba el testiculo criptorquidico y si tuacion testicular.

Se excluyeron del estudio a todos los pacientes con testiculos retráctiles.

Se clasificó la criptorquidia por grados, tomando como referencia la clasificación del Dr. Beltrán-Brown, ésta de pendiendo de la situación testicular.

GRADO	SITUACION DEL TESTICULO
I	Tercio inferior del canal inguinal.
II	Tercio medio del canal inguinal.
III	Tercio superior del canal inguinal.
IV	Testiculo intra-abdominal o no palpable.

Los pacientes fueron sometidos a un tratamiento a base de estimulación con Gonadotropina Coriónica Humana (GONAKOR) con una dosis total de 5 000 U.I. dividida en diez dosis de 500U.I. cada una con aplicación alterna (cada tercer día) por vía intra-muscular.

Los pacientes fueron explorados nuevamente a los 15 días después de terminado el tratamiento, poniendo especial atención en aquellos pacientes en quienes el testículo no descendió hasta el saco escrotal, pero si tuvieron descenso testicular, esto es para valorar la repetición del tratamiento.

Se consideró éxito total cuando el (en caso de criptorquidia unilateral) o los testículos (en caso de criptorquidia bilateral), descendieron al saco escrotal.

RESULTADOS:

Del estudio de 50 pacientes con criptorquidia vistos en la consulta externa del servicio de Urología del Hospital General Ignacio Zaragoza I.S.S.S.I.E., durante el periodo comprendido entre el mes de marzo de 1980 y el mes de agosto de 1985; se encontró que la edad de los pacientes osciló entre el año 6 meses de edad y los 10 años, con un promedio de 9 años (Cuadro No.1).

Cuadro No.1

DISTRIBUCION POR EDAD DE 50 PACIENTES CON CRIPTORQUIDIA.		
Edad (años)	No. de pacientes	%
- 2	1	2
2 - 3	11	22
4 - 5	12	24
6 - 7	11	22
8 - 9	14	28
10 +	1	2

En nuestro grupo de pacientes, pudimos observar cierto predominio de criptorquidia derecha (34%) y bilateral (34%) en relación a la criptorquidia bilateral (32%).(Cuadro No. 2)

Cuadro No. 2.

DISTRIBUCION DE CASOS SEGUN LA EDAD; RELACIONADOS CON EL LADO DE LA CRIPTORQUIDIA.			
Edad (años)	C.derecha %	C. izquierda %	C.bilateral %
- 2	1 (2)	-	-
2 - 3	4 (8)	4 (8)	3 (6)
4 - 5	3 (6)	4 (8)	5 (10)
6 - 7	3 (6)	2 (6)	5 (10)
8 - 9	5 (10)	5 (10)	4 (8)
10 +	1 (2)	-	-

Tomando en cuenta la situación testicular, se observó un predominio importante de la criptorquidia grado IV (46%) presentándose ésta con mayor frecuencia en pacientes vistos de 6 - 7 años; seguida de la criptorquidia grado III (22%), con una mayor incidencia entre los 2 y 3 años; la criptorquidia grado II (18%) se observa con mayor frecuencia entre los 8 y 9 años de edad, al igual que la criptorquidia grado I (14%). (cuadro. No. 3)

Cuadro No. 3.

DISTRIBUCION POR EDAD DE CRIPTORQUIDIA, DE ACUERDO CON LA LOCALIZACION TESTICULAR				
Edad (años)	I	II	III	IV
	No. (%)	No. (%)	No. (%)	No. (%)
- 2	-	1 (2)	-	-
2 - 3	2 (4)	1 (2)	4 (8)	4 (8)
4 - 5	1 (2)	2 (4)	2 (4)	6 (12)
6 - 7	1 (2)	1 (2)	2 (4)	7 (14)
8 - 9	3 (6)	3 (6)	3 (6)	6 (12)
10 +	-	1 (2)	-	-

Después del tratamiento se logró un éxito total en el 30% de los pacientes, con descenso testicular hasta saco escrotal; en el 12% se observó éxito parcial, con descenso testicular por el canal inguinal, pero sin llegar a ocupar el saco escrotal; éstos pacientes requirieron de repetición del tratamiento, con éxito total al finalizar éste segundo. El porcentaje de éxito fué notablemente mayor en los casos de criptorquidia unilateral (30%), en comparación al obtenido en la criptorquidia bilateral (12%) (Cuadro No. 4).

Cuadro No. 4

EXITO EN EL RESULTADO DEL TRATAMIENTO CON GONADOTROPINA CORIONICA HUMANA EN PACIENTES CON CRIPTORQUIDIA; RELACIO NADOS CON EL TIPO DE CRIPTORQUIDIA.			
Edad (años)	No. Exitos	Tipo de criptorquidia	
		Unilateral	Bilateral
- 2	1	1	-
2 - 3	4	3	1*
4 - 5	5	4	1
6 - 7	4	2	2*
8 - 9	6	4*	2*
10 +	1	1	-

* Pacientes que requirieron repetición del tratamien
to para obtener descenso testicular completo.

Pudimos observar , que el tratamiento fué más efectivo en la criptorquidia grado II (18%) y en la criptorquidia grado I (16%), en comparación con la criptorquidia grado III (8%), y la ausencia total de descenso en la criptorquidia grado IV. (Cuadro No.5).

Cuadro No. 5

EXITO DEL TRATAMIENTO CON GONADOTROFINA CORIONICA HUMANA DE ACUERDO A LA EDAD Y POSICION TESTICULAR.				
Edad (años)	Posición Testicular			
	I	II	III	IV
- 2	-	1	-	-
2 - 3	2	1	1	-
4 - 5	2	2	1	-
6 - 7	1	1	2	-
8 - 9	3	3	-	-
10 +	-	1	-	-

Con respecto al fracaso obtenido en el tratamiento con Gonadotropina Coriónica Humana éste se presentó en 29 de nuestros pacientes (58%), correspondiendo el mayor número de éstos a los pacientes con criptorquidia grado IV (46%), criptorquidia grado III (12%); en nuestro estudio, en la criptorquidia grado I y II, no se observaron fracasos (Cuadro No. 6)

Cuadro No.6

Edad (años)	Posición Testicular			
	I	II	III	IV
- 2	-	-	-	-
2 - 3	-	-	3	4
4 - 5	-	-	-	6
6 - 7	-	-	-	7
8 - 9	-	-	2	6
10 +	-	-	-	-

DISCUSION:

La criptorquidia es una alteración que se puede considerar frecuente en el niño, y representa una parte importante en la consulta tanto de cirugía pediátrica como de urología; sin embargo - hasta la fecha, existe diferencia de criterios en lo que se refiere a su manejo. Esto es más evidente cuando se reúnen los partidarios de - tratamiento médico y los de tratamiento quirúrgico, sin ponerse de - acuerdo en cual de los dos es el que brinda mejores perspectivas para el paciente; sin tomar en cuenta que cada uno de los tratamientos tie - ne indicaciones precisas que deben ser analizadas, antes de iniciar - cualquier manejo.

Por otra parte, si aceptamos el hecho de que 'los testi - culos descienden en forma espontánea durante el primer año de vida y que posterior a los 5 años de edad la incidencia de malignidad y - atrofia testicular es mayor, es importante recalcar que el tratamiento - idealmente se debe realizar después del año de edad y antes de los 5 años; cualquiera que sea el tratamiento que esté indicado.

CONCLUSIONES:

De los datos obtenidos del presente estudio, encontramos que predominaron las criptorquidias unilaterales; y que la locali - zación más frecuente fué la del grado IV, y en los cuales no hubo res

puesta al tratamiento.

El tratamiento con Gonadotropina Coriónica Humana (GONAKOR) en una dosis total de 5 000 U.I. probó ser efectivo en el 42% de nuestros pacientes; obteniéndose mejores resultados en los niños con criptorquidia unilateral y en aquellos en quienes los testículos se encontraban localizados en el tercio medio o en el tercio inferior del canal inguinal.

Podemos concluir que el tratamiento con Gonadotropina Coriónica Humana, es útil, especialmente en aquellos pacientes con criptorquidia unilateral y situación testicular grado I ó II lo cual aunado al bajo costo y a las escasas reacciones indeseables, lo hacen recomendable para el manejo de ésta entidad, a excepción de pacientes con hernia inguinal y lógicamente anorquia.

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

1. Bannres y Baudet: Nerve endings in cryptorchid testicles. Arch. Esp. Urol. 34 (4) 247. Jul-Aug. 1981.
2. Bierich: Undescended testes treatment with gonadotropin. Eur. J. Pediatr. 139 (4) 275. Dec. 1982.
3. Gaoclar E.: Treatment of cryptorchidism by intranasal - synthetic LHRH and its analogise 6 LHRH - EHLO. Eur. J. Pediatr 139 (4) 280. Dec. 1982.
4. Corona - Reyes.: Fetus in fetu originating in cryptorchid testicle. Bol. Med. Hosp. Inf. Mex. 39 (10) 680. Oct. 1982.
5. Goragori.: Results of early treatment of cryptorchidism with human chorionic gonadotropin. J. Pediatr. 101 (6) 923. Dec. 1982.
6. Hadziselimovic Franuk.: Treatment of Cryptorchidism with GnRH. Urol. Clin. North America. October 1982.
7. Hendinger E.: Histopatology of Undescended testes. Eur. J. Pediatr. 139 (4) 266. Dec. 1982.
8. Hinman F.Jr.: Alternatives to Ornonodopexi. J. Urol. 123 : 548. Nov. 1980.
9. Howard L., Rajfer Frey.: Incidence of Cryptorchidism. The Urol Clins North America. October 1982.
10. Illing R.: Effect of intranasal LHRH therapy on plasma LH y FSH and testosterone and relation to clinical results in prepubertal boys with cryptorchidism. Clin. Endocrinol (Oxf). 12 (1) 91. Jan. 1980.
11. Jean- Claude-Job Gendrel.: Endocrine Aspects of Cryptorchidism. The Urol. Clin. North America 9:533 Oct. 1982.
12. Jones I.R.: Familial Incidence of cryptorchidism. J. Urol. 127 (3) 508. March. 1982.
13. Joseph K.T., Harvey Glazer.: Computed tomography in the - localization of the Non palpable testis. Urol. Clins. North America 9:397. October 1982.
14. Karpe B.: LHRH treatment in unilateral cryptorchidism - effect on testicular descent and hormonal response. J. Pediatr 103 (6) 892 Dec. 1983.

15. Lether J.: Circulating pituitary autoantibodies against cell secreting luteinising and follicle stimulating hormones in children with cryptorchidism.
Lancet 15:2 (8403) 631. Sep. 1984.
16. Marshall Fray F.: Anomalies associated with cryptorchidism.
Urol. Clin. North America. October 1982.
17. Kengel W, Heinz, Sippell.: Studies on cryptorchidism comparison of histological findings in the germinative epithelium, before and after the second year of life.
J. Pediatr. Surg. 9:445 August 1974.
18. Pinch Lewis, Aceto, Heino.: Cryptorchidism.
Urol. Clin. North America. October 1974.
19. Rajfer Jacob, Walsh.: Testicular descent.
Urol. Clin. North America. February 1978.
20. Skakkebaek, Berthelsen, Müller.: Carcinoma in situ of the undescended testis.
Urol Clin North America. October 1982.
21. Schoorl.: Classification and diagnosis of undescended testes.
M. Eur. J. Pediatr. 139 (4) Dec. 1982.